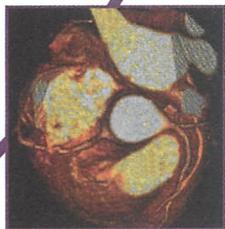
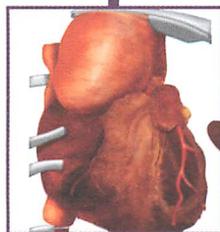


- Cardiología
 - Cirugía cardiovascular
- ENARM - México

Manual CTO de Medicina y Cirugía

2.^a edición

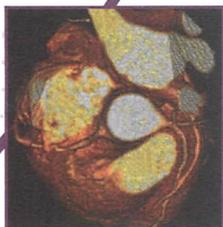
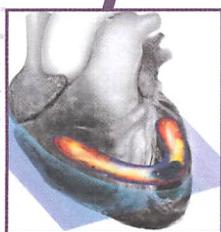
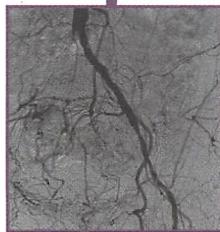
ENARM Total.com



Manual CTO de Medicina y Cirugía

2.^a edición

- Cardiología
 - Cirugía cardiovascular
-
- ENARM - México



Manual CTO de Medicina y Cirugía

2.^a edición

Cardiología
ENARM - México

Revisores

Emmanuel Isaac Vázquez Ávila
David Callejo Crespo

Autores

Rafael Salguero Bodes
Alfonso Jurado Román
Roberto Martín Asenjo

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

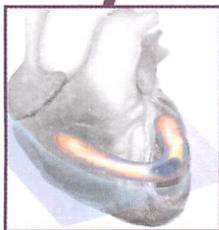
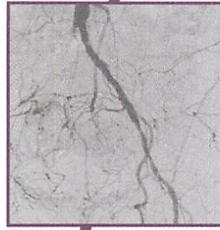
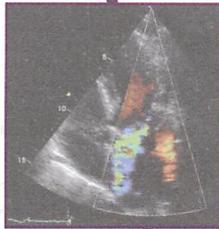
No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del *copyright*.

© CTO EDITORIAL, S.L. 2016

Diseño y maquetación: CTO Editorial

C/ Francisco Silvela, 106; 28002 Madrid
Tfno.: (0034) 91 782 43 30 - Fax: (0034) 91 782 43 43
E-mail: ctoeditorial@ctomedicina.com
Página Web: www.grupocto.es

ISBN Cardiología: 978-84-16527-14-4
ISBN Obra completa: 978-84-16527-11-3
Depósito legal: M-26880-2015



Cardiología
ENARM - México

Manual CTO de Medicina y Cirugía

2.^a edición

01. Fisiología del sistema cardiovascular.....	1	04. Fármacos en cardiología.....	37
1.1. Sistema de conducción cardíaco.....	1	4.1. Antianginosos.....	37
1.2. Excitabilidad cardíaca.....	2	4.2. Fármacos en la insuficiencia cardíaca.....	39
1.3. Bases celulares de la contracción cardíaca.....	3	4.3. Antiarrítmicos.....	45
1.4. Mecanismos de la contracción cardíaca.....	4	4.4. Farmacología del sistema nervioso autónomo.....	47
1.5. Ciclo cardíaco.....	5	4.5. Uso de ácido acetilsalicílico y clopidogrel en la prevención primaria y prevención secundaria en adultos con alto riesgo cardiovascular en primer nivel de atención.....	48
1.6. Presión arterial.....	6	4.6. Warfarina.....	53
1.7. Adaptabilidad al ejercicio.....	8	4.7. Acenocumarina.....	53
1.8. Óxido nítrico.....	8	05. Insuficiencia cardíaca.....	56
1.9. Isquemia cardíaca.....	9	5.1. Concepto.....	56
1.10. Shock.....	9	5.2. Fisiopatología.....	56
1.11. Síncope.....	10	5.3. Etiología.....	57
02. Semiología cardíaca.....	13	5.4. Clínica.....	59
2.1. Generalidades.....	13	5.5. Exploración física.....	60
2.2. Pulso arterial.....	15	5.6. Pruebas complementarias.....	60
2.3. Pulso venoso yugular.....	16	5.7. Tratamiento.....	61
2.4. Ruidos cardíacos.....	18	5.8. Tratamiento del edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.....	64
2.5. Soplos cardíacos.....	19	06. Bradiarritmias.....	68
2.6. Origen y pseudo-fonocardiografía vascular.....	21	6.1. Disfunción sinusal e hipersensibilidad del seno carotídeo.....	68
03. Métodos diagnósticos en cardiología.....	24	6.2. Alteraciones de la conducción auriculoventricular.....	70
3.1. Electrocardiograma.....	24	6.3. Tratamiento de las bradiarritmias.....	72
3.2. Radiografía de tórax.....	29	07. Taquiarritmias.....	76
3.3. Prueba de esfuerzo (ergometría).....	31	7.1. Generalidades sobre las taquicardias.....	76
3.4. Ecocardiografía.....	31	7.2. Extrasístoles (complejos prematuros).....	78
3.5. Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica.....	32	7.3. Taquicardia sinusal.....	79
3.6. Cardiorresonancia magnética.....	32	7.4. Fibrilación auricular (FA).....	79
3.7. Estudio electrofisiológico.....	33	7.5. Aleteo o flutter auricular.....	86
3.8. Test de basculación (<i>tilt test</i>).....	33	7.6. Taquicardia supraventricular paroxística.....	87
3.9. Tomografía computarizada (TC).....	34	7.7. Taquicardia auricular multifocal.....	89
3.10. Holter.....	34	7.8. Síndromes de preexcitación.....	89
		7.9. Taquicardia no paroxística de la unión AV.....	91
		7.10. Taquicardia ventricular monomorfa.....	91
		7.11. Canalopatías.....	93
		7.12. Otras arritmias ventriculares.....	95

08. Cardiopatía isquémica.			
Generalidades	100		
8.1. Recuerdo anatómico	100		
8.2. Definición de cardiopatía isquémica	101		
8.3. Etiología	101		
8.4. Estadios de la aterosclerosis coronaria	101		
8.5. Factores de riesgo para la aterosclerosis	103		
8.6. Efectos de la isquemia miocárdica	106		
8.7. Evaluación preoperatoria del riesgo cardiovascular	107		
8.8. Riesgo cardiovascular en la mujer	108		
09. Cardiopatía isquémica.			
Angina de pecho	112		
9.1. Angina estable	112		
9.2. Angina inestable	122		
9.3. Isquemia silente y síndrome X (angina micro vascular)	125		
10. Infarto de miocardio no complicado	128		
10.1. Definición y etiología	128		
10.2. Clínica	128		
10.3. Exploración física	129		
10.4. Pruebas complementarias	129		
10.5. Tratamiento de la fase aguda del IAM no complicado	131		
10.6. Tratamiento posterior a la fase aguda del infarto	135		
10.7. Rehabilitación cardíaca	136		
11. Complicaciones del infarto	139		
11.1. Arritmias	139		
11.2. Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo	140		
11.3. Complicaciones mecánicas	141		
11.4. Isquemia postinfarto	144		
11.5. Trombosis y tromboembolias	144		
11.6. Complicaciones pericárdicas	144		
12. Fiebre reumática	147		
12.1. Definición	147		
12.2. Etiología	147		
12.3. Diagnóstico	147		
12.4. Datos de laboratorio	148		
12.5. Signos y síntomas de fiebre reumática que orientan para la referencia a segundo nivel de atención	149		
12.6. Pronóstico	149		
12.7. Tratamiento	149		
12.8. Profilaxis	151		
13. Valvulopatías. Generalidades	153		
13.1. Valvulopatías. Generalidades	153		
13.2. Referencia y contrarreferencia	154		
14. Estenosis mitral	156		
14.1. Etiología	156		
14.2. Fisiopatología	156		
14.3. Clínica	158		
14.4. Exploración física	158		
14.5. Pruebas complementarias	158		
14.6. Tratamiento	160		
15. Insuficiencia mitral	163		
15.1. Etiología	163		
15.2. Fisiopatología	163		
15.3. Clínica	164		
15.4. Exploración física	164		
15.5. Pruebas complementarias	164		
15.6. Tratamiento	165		
15.7. Prolapso valvular mitral	167		
16. Estenosis aórtica	170		
16.1. Etiología	170		
16.2. Fisiopatología	171		
16.3. Clínica	171		
16.4. Exploración física	172		
16.5. Pruebas complementarias	173		
16.6. Tratamiento	174		
16.7. Prevención	175		

17. Insuficiencia aórtica	179	21. Cardiomiopatía dilatada	196
17.1. Etiología.....	179	21.1. Clínica.....	196
17.2. Fisiopatología.....	179	21.2. Exploración física.....	196
17.3. Clínica.....	180	21.3. Pruebas complementarias.....	197
17.4. Exploración física.....	180	21.4. Pronóstico.....	199
17.5. Exploraciones complementarias.....	181	21.5. Tratamiento.....	199
17.6. Tratamiento.....	182	21.6. Algunas formas adquiridas de cardiomiopatía dilatada.....	199
18. Valvulopatía tricuspídea	185	22. Cardiomiopatía hipertrófica	202
18.1. Estenosis tricuspídea.....	185	22.1. Anatomía patológica.....	203
18.2. Insuficiencia tricuspídea.....	186	22.2. Etiología.....	203
19. Valvulopatía pulmonar	189	22.3. Clínica.....	203
19.1. Estenosis pulmonar.....	189	22.4. Exploración física.....	203
19.2. Insuficiencia pulmonar.....	190	22.5. Pruebas complementarias.....	204
20. Concepto de cardiomiopatía	191	22.6. Pronóstico.....	205
20.1. Concepto de cardiomiopatía.....	191	22.7. Tratamiento.....	206
		23. Cardiomiopatía restrictiva	208
		23.1. Clínica.....	208
		23.2. Exploración física.....	208
		23.3. Pruebas complementarias.....	208
		23.4. Tratamiento y formas específicas.....	210
		23.5. Enfermedad de Fabry.....	211

24. Miocarditis.....	218	27. Detección de cardiopatías congénitas en niños mayores de 5 años, adolescentes y adultos.....	241
24.1. Miocarditis vírica.....	218	27.1. Factores de riesgo de cardiopatía congénita.....	241
24.2. Miocarditis bacterianas y parasitarias.....	219	27.2. Generalidades.....	242
24.3. Miocarditis de células gigantes.....	219	27.3. Estudios de gabinete.....	244
24.4. Miocarditis por radiación.....	220	27.4. Cardiopatías congénitas acianóticas con cortocircuito arteriovenoso (I-D).....	246
25. Enfermedades del pericardio.....	221	27.5. Cortocircuitos desde la aorta al circuito derecho.....	250
25.1. Pericarditis.....	221	27.6. Lesiones obstructivas del corazón izquierdo.....	251
25.2. Derrame pericárdico.....	223	27.7. Otras anomalías.....	254
25.3. Taponamiento cardíaco.....	224	27.8. Cardiopatías congénitas cianóticas con plétora pulmonar.....	255
25.4. Pericarditis crónica constrictiva.....	226	27.9. Cardiopatías congénitas cianóticas con isquemia pulmonar.....	257
25.5. Otras enfermedades del pericardio.....	227		
26. Hipertensión arterial.....	230	Videos.....	267
26.1. Hipertensión arterial.....	230	Bibliografía.....	268
26.2. Etiología.....	232		
26.3. Repercusiones orgánicas de la hipertensión arterial.....	233		
26.4. Tratamiento de la hipertensión arterial.....	235		

Fisiología del sistema cardiovascular

ORIENTACIÓN
ENARM

Algunos apartados de este capítulo poseen una importancia mayor, dada la relevancia que tienen de cara a comprender las diversas enfermedades cardíacas. Hay que tratar de dibujar el ciclo cardíaco sin mirar el libro, recordando qué ocurre en cada fase y los factores que influyen en la presión de cada cámara en cada momento. Se debe aprender bien, además, el gráfico de las fases del potencial de acción y la tabla de los tipos de shock con sus características.

1.1. Sistema de conducción cardíaco

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

- **Nódulo sinoauricular (Keith-Flack):** situado en el surco terminal en el techo de la aurícula derecha, junto a la desembocadura de la vena cava superior.
- **Nódulo auriculoventricular (Aschoff-Tawara):** está situado en la porción inferior del surco interauricular próximo al septo membranoso interventricular, en el vértice superior del triángulo de Koch (espacio entre el seno coronario, la valva septal tricuspídea y el tendón de Todaro).
- **Haz de His:** atraviesa el trígono fibroso derecho y la pars membranosa del septo, para dividirse después en dos ramas (izquierda y derecha). La rama derecha discurre por la trabécula septomarginal.
- La fina red ventricular final es subendocárdica, denominándose **red de Purkinje (Figura 1)**.

Las células del sistema de conducción tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente (automatismo normal) y generar un frente de despolarización que se transmite a las células adyacentes. La frecuencia de despolarización del nodo sinusal es la mayor (60-100 latidos por minuto [lpm], en reposo), la del nodo AV-His es menor (40-60) y la del sistema de Purkinje aún más baja (20-30). Por eso el "marcapasos fisiológico" del corazón es el nodo sinusal pues su mayor frecuencia de despolarización intrínseca hace que sea el ritmo dominante que marca el momento de la despolarización del resto del corazón. No obstante, ante bradicardias o bloqueos AV aparecen ritmos de escape (marcapasos subsidiarios) de las otras estructuras más "bajas" que, en cierto modo, "protegen" de la asistolia.

El impulso eléctrico que nace en el nodo sinusal se transmite por la aurícula derecha, desde unas células a las adyacentes, existiendo unas vías

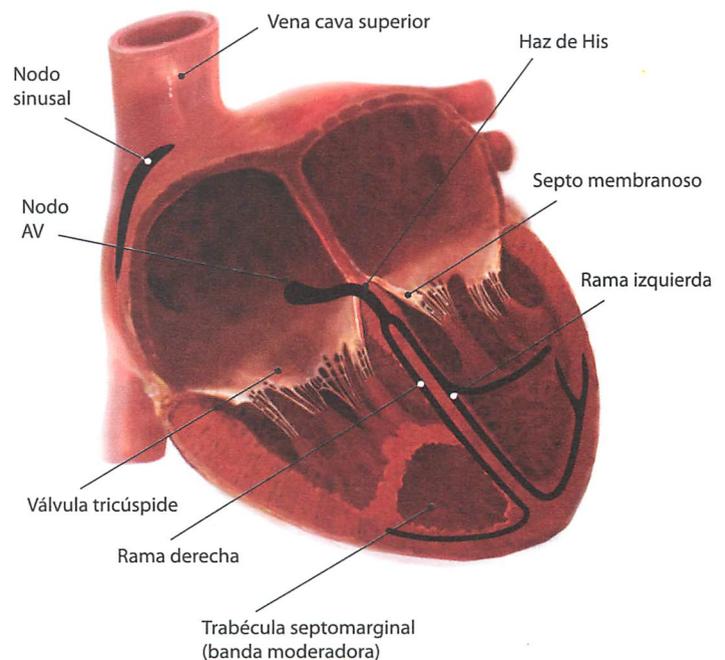


Figura 1. Sistema de conducción cardíaca

preferenciales de conexión a la aurícula izquierda, entre las que destaca el Haz de Bachmann (que comunica las aurículas por el "techo" de ambas) y el seno coronario. El impulso despolarizante, para pasar a los ventrículos, debe atravesar el anillo fibroso auriculoventricular (que es un "aislante" eléctrico), y sólo puede hacerlo por la "puerta" del nodo AV-His (donde sufre un retraso fisiológico en la velocidad de conducción para permitir un apropiado llenado ventricular), viajando luego por el sistema His-Purkinje a gran velocidad hacia los ventrículos.

El impulso eléctrico únicamente puede pasar de aurículas a ventrículos a través del nodo AV, salvo en pacientes con vías accesorias (Wolff-Parkinson-White).



Recuerda

1.2. Excitabilidad cardíaca

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

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

Para que el corazón se contraiga es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Este se genera en células especializadas (*células marcapasos*) del sistema de conducción, que originan el impulso por sufrir despolarizaciones espontáneas (automatismo). Diversas corrientes iónicas se han implicado en la despolarización diastólica espontánea de esas células (fase 4 del potencial de acción) que las llevan, al alcanzar el "potencial umbral" de membrana (de unos -60 mV para la mayoría de células cardíacas), a desencadenar un nuevo potencial de acción. El estímulo eléctrico también puede iniciarse artificialmente mediante la estimulación con un marcapasos.

Bien espontáneamente en las células marcapasos, o bien al recibir el impulso eléctrico desde células adyacentes, el potencial de membrana se hace menos negativo.

Si el potencial de membrana de la célula no alcanza el valor umbral, no se inicia el potencial de acción: ley del "todo o nada". Pero si lo alcanza, se abren los canales rápidos de Na^+ y permiten la entrada veloz de grandes cantidades de Na^+ por difusión faci-

tada, de forma que el potencial de membrana se acerca a cero (pierde la polaridad negativa) e incluso se hace un poco positivo; esta es la *despolarización rápida o fase 0* del potencial de acción. Durante la *fase 1* tiene lugar una salida breve inicial de potasio (corriente I_{to}). Le sigue la *fase 2* (meseta o *plateau*) en la que acontece una entrada lenta de calcio que se intercambia por el Na^+ que entró en la fase 0, manteniendo el potencial de membrana ligeramente positivo durante un tiempo. La *fase 3* o *repolarización* está caracterizada principalmente por la salida de K^+ por varias corrientes iónicas a través de diversos canales (I_{Kr} , I_{Ks}), por lo que progresivamente el potencial de membrana vuelve a hacerse negativo hasta los valores en reposo de unos -90 mV. En la *fase 4*, la célula recupera el equilibrio iónico a ambos lados de la membrana gracias a la bomba Na^+/K^+ ATP-dependiente y queda preparada para una nueva despolarización (**Figura 2**).

Las *células marcapasos* de los nodos sinusal y AV poseen unos mecanismos iónicos algo diferentes al resto. En estado de reposo, su potencial de membrana es menos negativo (-55 mV), por lo que los canales de sodio están inactivados. Debido a esto, el potencial de acción sólo puede producirse por los canales de calcio y por canales lentos de sodio, de ahí que la despolarización y la repolarización sean más lentas que en el resto de células. Además, en las células del sistema de conducción, a excepción quizá del nodo AV compacto, durante la fase 4 se produce una entrada lenta de cationes (principalmente Na^+ , Ca^{2+} y K^+) que produce una positivización progresiva espontánea del potencial de membrana (*fase 4* o *despolarización lenta*), de tal manera que al alcanzar el *potencial umbral* (unos -40 mV en los nodos y unos -60 mV en la red de Purkinje) se genera un nuevo potencial de acción, lo que justifica el automatismo. La corriente I_{f} (corriente de entrada lenta de cationes) es uno de los principales determinantes de la despolarización diastólica en las células del nodo sinusal.

Las células de trabajo presentan un potencial de acción (despolarización) dependiente de sodio, y las células de los nodos dependiente de calcio (por eso los calcioantagonistas "frenan" ambos nodos).



Recuerda

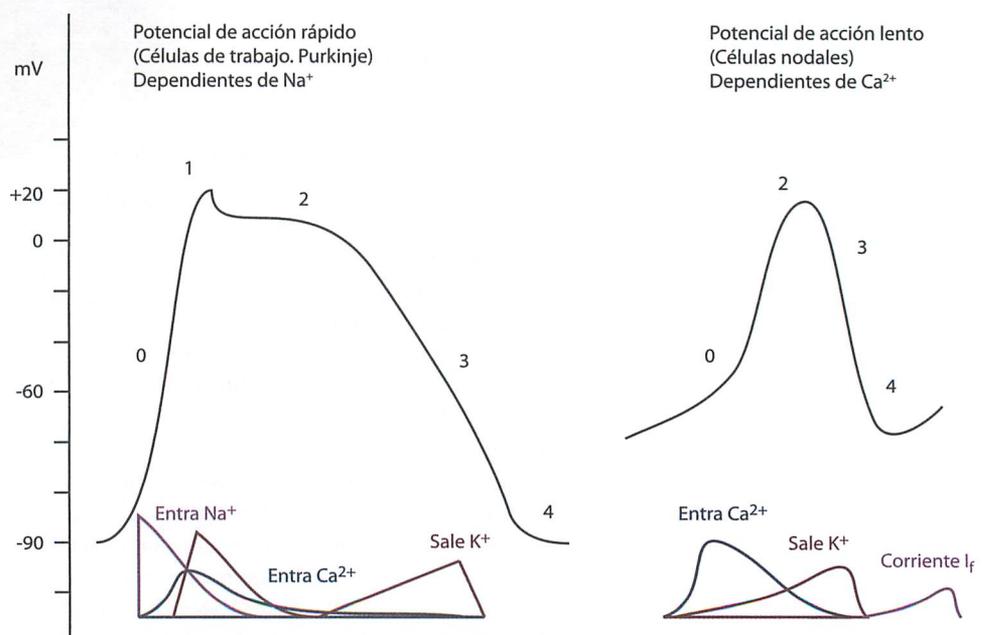


Figura 2. Potenciales de acción de las células cardíacas

La pendiente de esta fase 4 determinará el tiempo que tarda en alcanzarse de nuevo espontáneamente el potencial umbral, de forma que es más "empinada" cuanto más "alto" se esté en el sistema de conducción, y por eso es el nodo sinusal (el punto "más alto") el marcapasos fisiológico del corazón. La fase 4 está muy influenciada por el sistema nervioso autónomo, fundamentalmente en ambos nodos, de forma que el *simpático aumenta* y el *parasimpático disminuye* la pendiente de la fase 4 y, por tanto, la frecuencia de despolarización automática, así como la velocidad de conducción del impulso a través del nodo AV.

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

Todas las células del sistema de conducción tienen automatismo, mayor cuanto más "arriba". Por eso, en los bloqueos aparecen ritmos de escape más lentos cuanto más distal es su origen.



1.3. Bases celulares de la contracción cardíaca

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

Las sarcómeras contienen filamentos finos y filamentos gruesos. Los *finos* están formados, sobre todo, por una doble hélice con dos moléculas de actina (proteína sin actividad enzimática). Otras proteínas de los filamentos finos son la tropomiosina y la troponina. Los *filamentos gruesos* están formados principalmente por miosina, proteína de gran peso molecular que consta de una parte alargada y otra parte globular, con actividad ATPasa, que interacciona con la actina. En el músculo relajado, la tropomiosina impide la interacción entre la actina y la miosina. Los filamentos finos y gruesos están dispuestos de modo que en un corte transversal cada filamento grueso está rodeado por seis filamentos finos. La α -actinina, integrante de las líneas Z o puntos de anclaje de los filamentos finos, o la titina, que une la miosina a las líneas Z con propiedades elásticas, son otras proteínas integrantes de las sarcómeras.

En el microscopio alternan bandas oscuras (A) y bandas claras (I). En las bandas A hay filamentos finos y filamentos gruesos; en las bandas I sólo hay filamentos finos. En el centro de cada banda I hay una línea oscura (línea Z), punto de unión entre los filamentos finos de una sarcómera con los de la sarcómera adyacente. Cada sarcómera está delimitada por dos líneas Z. En el centro de la banda A hay una zona (zona H) en la que no existen filamentos finos, y en su centro se encuentra la línea M, en la que se anclan los filamentos gruesos (**Figura 3**).

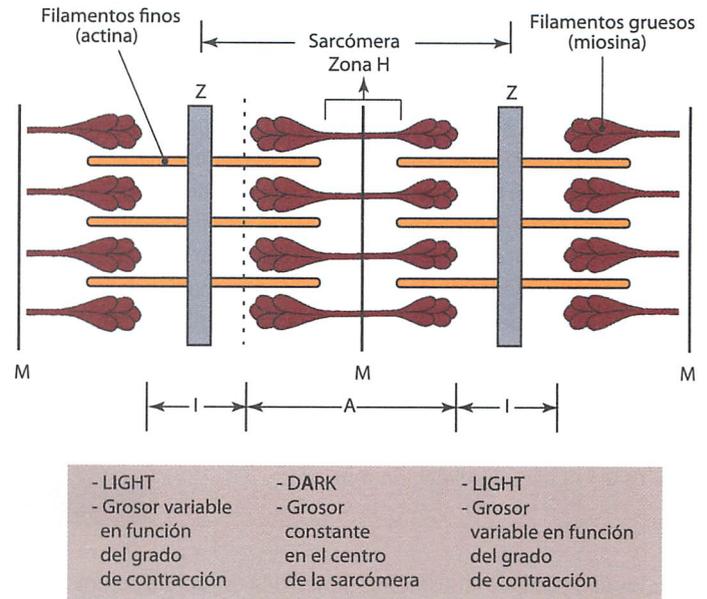


Figura 3. Unidad de contracción cardíaca

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

La membrana de la célula muscular estriada o sarcolema tiene unas invaginaciones hacia el citosol denominadas túbulos transversales o túbulos T, inmediatamente adyacentes a las llamadas cisternas terminales del retículo sarcoplasmático (que rodea las miofibrillas a modo de red). Al conjunto de un túbulo T con las dos cisternas terminales adyacentes, que está rodeando las bandas Z de la miofibrilla, se le denomina tríada. En el músculo cardíaco a diferencia del esquelético es frecuente que los túbulos T estén acoplados sólo a una cisterna terminal. Así, cuando tiene lugar una despolarización de la membrana, ese frente de despolarización penetra por los túbulos T y ciertas proteínas "sensores" de la membrana plasmática (receptor de dihidropiridina sensible al voltaje, canales de calcio tipo L voltaje-dependientes) permiten la entrada de pequeñas cantidades de calcio al citoplasma, lo que induce la apertura de otro específico de liberación del calcio, situado en la membrana de la cisterna terminal adyacente del retículo sarcoplasmático (receptor de ryanodina), permitiendo el paso masivo de calcio desde el retículo sarcoplasmático a las miofibrillas inmersas en el citoplasma celular (en la fase 2 del potencial de acción). El estímulo del receptor β_1 adrenérgico cardíaco acoplado a proteína G activa, la adenilatociclasa, incrementándose el AMPc que activa la proteína-quinasa A, que fosforila el receptor de ryanodina, facilitando su apertura y, así, la liberación de calcio al citoplasma.

El calcio es un mensajero fundamental en la contracción y relajación cardíacas: una vez en el citoplasma, se une a la troponina C e induce a un cambio en su conformación, de tal forma que la tropomiosina deja de impedir la interacción entre la actina y la miosina, se desplaza la actina hacia el centro de la banda A, y así la sarcómera y el músculo se acortan (se contraen). En cada contracción, la actina y la miosina interaccionan y se disocian muchas veces. Durante la relajación muscular cardíaca, el calcio se vuelve a almacenar desde el citoplasma en el retículo sarcoplasmático por la ATPasa de Ca^{2+} (SERCA), y una pequeña proporción sale al exte-

rior por el intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. Dentro del retículo sarcoplasmático se acumula, por tanto, calcio en grandes cantidades, gracias a proteínas como la calsequestrina.

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

Es preciso el ATP (energía) para disociar actina y miosina, es decir, para la relajación muscular.



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

Los discos intercalares son las estructuras de unión de una célula cardíaca a la adyacente para formar las fibras miocárdicas. Se distinguen varios tipos de unión intercelular, la *fascia adherens* (en la que se anclan los filamentos de actina y las membranas de células adyacentes) que permite, por tanto, la prolongación funcional de los filamentos contráctiles de células adyacentes, y la *macula adherens*, en la que se anclan filamentos intermedios de desmina y también las membranas de células adyacentes. Los nexos o uniones *gap* cardíacos son canales localizados principalmente en los extremos celulares, que ponen en contacto los citoplasmas de células adyacentes, formados principalmente por conexina 43, permitiendo el acoplamiento eléctrico y metabólico de las células.

1.4. Mecanismos de la contracción cardíaca

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

Por consiguiente, el volumen sistólico de eyección del ventrículo izquierdo (VI) depende de:

1. Precarga o longitud del músculo al comienzo de la contracción.
2. Capacidad contráctil del corazón (contractilidad).

3. Poscarga o tensión que el músculo tiene que desarrollar durante la contracción. La relación es directa con los dos primeros factores, e inversa con la poscarga (Figura 4).

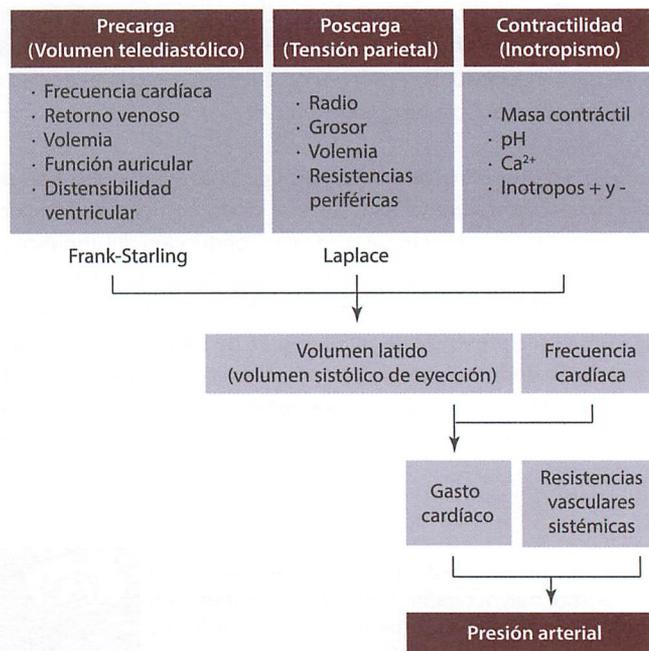


Figura 4. Determinantes de la función cardíaca

1. La *precarga* equivale al volumen telediastólico del ventrículo, y está directamente relacionada con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular. El retorno venoso disminuye con el aumento de la presión intratorácica (Valsalva) e intrapericárdica o la bipedestación, y aumenta con el decúbito y con el aumento del tono venoso (ejercicio muscular, etc.).

Sobre la precarga influyen la volemia, las venas (retorno venoso), las aurículas (contracción auricular), los ventrículos (distensibilidad) y la frecuencia cardíaca (a mayor frecuencia, menor tiempo diastólico).



La contribución de la aurícula al llenado ventricular supone un 15-20% del llenado total en condiciones fisiológicas, y disminuye ante la pérdida de la capacidad contráctil de la aurícula (fibrilación auricular, miocardiopatías...) o la pérdida de la sincronía auriculoventricular (disociación AV, taquicardia intranodal o ventricular, etc.).

2. La contractilidad miocárdica (*inotropismo*) aumenta con el empleo de digitálicos, catecolaminas y simpaticomiméticos, agentes sensibilizantes al calcio (levosimendan), inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona), teofilina, calcio, cafeína, etcétera, y a veces tras las extrasístoles ventriculares. Por el contrario, disminuye cuando se produce hipoxia, hipercapnia, acidosis o el empleo de fármacos inotrópicos negativos (calcioantagonistas, β -bloqueantes, antiarrítmicos, barbitúricos, alcohol, etc.) y en enfermedades miocárdicas (miocardiopatía dilatada, infarto de miocardio, miocarditis, etc.).
3. La *poscarga* cardíaca equivale a la tensión de la pared ventricular durante la sístole. Según la ley de Laplace, la tensión parietal es directamente proporcional a la presión intraventricular y al radio de la cavidad, e inversamente al grosor de la pared.

Sobre la poscarga influyen las resistencias vasculares (tono muscular arteriolar) y el estado del tracto de salida del ventrículo (por ejemplo, la poscarga izquierda aumenta en la estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica obstructiva).



Recuerda

La presión intraventricular izquierda está en relación directa con la presión aórtica y las resistencias arteriales periféricas (que se modifican según sea el tono muscular de la pared arteriolar). El ventrículo izquierdo (VI) ha de vencer la presión aórtica para su eyección, mucho mayor que la de la arteria pulmonar, por lo que realiza un mayor trabajo que el ventrículo derecho (VD).

La ley de Frank-Starling se relaciona con la precarga y la de Laplace con la poscarga.



Recuerda

La fracción de eyección (FE) es el porcentaje de volumen que el ventrículo consigue bombear del total que contiene justo antes de la contracción, es decir, en telediástole. En condiciones normales debe encontrarse en torno al 60-65%.

$$FE = (VTD - VTS) / VTD$$

El gasto cardíaco (GC) o volumen minuto cardíaco es el volumen de sangre que el VI bombea en un minuto, y es igual al volumen sistólico de eyección del VI multiplicado por la frecuencia cardíaca (unos 4-5 l/min en adultos sanos), un 10-20% menor en la mujer que en el varón.

$$GC = VS \times FC$$

El índice cardíaco es el gasto cardíaco por cada m² de superficie corporal (para hacerlo estándar e independiente del tamaño del individuo), y sus valores normales se encuentran entre 2,5 y 3,5 l/min/m². Un varón adulto de 70 kg de peso tiene una superficie corporal aproximada de 1,7 m².

La presión arterial (PA) es directamente proporcional al GC e inversamente a las resistencias vasculares sistémicas (RVS):

$$PA \approx GC \times RVS \rightarrow GC \approx PA / RVS$$

De esta fórmula se deduce que el flujo sanguíneo a través de los vasos (GC) depende tanto de las cifras de presión arterial como del grado de vasodilatación arteriolar. La presión arterial aumenta al incrementarse las resistencias vasculares periféricas. Sin embargo, lo hace en mayor medida la PA diastólica (que depende más del tono vascular) que la PA sistólica (que lo hace más de la eyección cardíaca), por lo que disminuye la presión del pulso (sistólica menos diastólica), por ejemplo, un estímulo simpático intenso puede contraer tanto las paredes de los vasos que el flujo sanguíneo se reduzca hasta el mínimo durante periodos cortos, a pesar de una presión arterial elevada.

La resistencia vascular sistémica se puede estimar mediante la ecuación:

$$RVS = (PA \text{ media} - P \text{ venosa central}) / GC$$

Su valor en mmHg/litro/minuto (unidades Wood) se multiplica por 80 para transformarlo en dinas x s x cm⁻⁵, siendo su valor normal de 700-1.600 dinas x s x cm⁻⁵.

1.5. Ciclo cardíaco

La sístole cardíaca es el periodo del ciclo cardíaco en el que el ventrículo se contrae, por tanto ocurre desde que se cierran las válvulas auriculoventriculares (primer tono cardíaco) hasta que lo hacen las sigmoideas (segundo tono); durante este periodo tiene lugar la eyección ventricular. Desde que se cierran las válvulas auriculoventriculares hasta que se abren las sigmoideas, el volumen de sangre intraventricular no varía (periodo de contracción isovolumétrica). Cuando la presión intraventricular supera la presión de la aorta y la arteria pulmonar, se abren respectivamente las válvulas aórtica y pulmonar y comienza el periodo de eyección ventricular, que en principio es muy rápida y luego algo más lenta. En condiciones normales la válvula aórtica se abre después y se cierra antes que la pulmonar (el periodo eyectivo del VI es más breve que el del VD) (**Figura 5**).

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

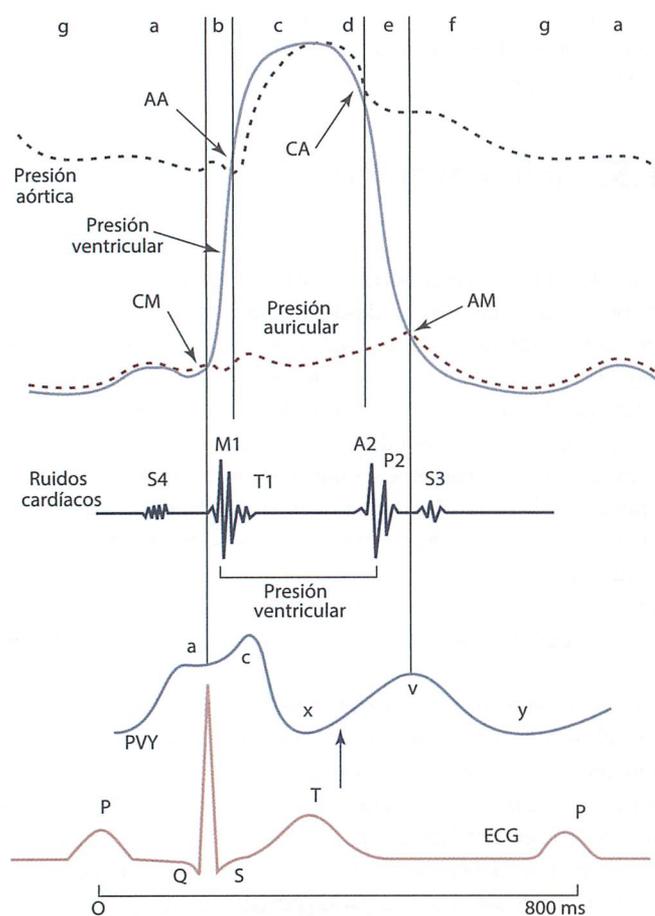
Cuando la presión intraventricular se hace inferior a la auricular, se abre la válvula auriculoventricular correspondiente y comienza el llenado ventricular: una primera fase de llenado rápido, seguido por una fase de llenado lento (*diástasis*), y al final se origina la sístole auricular que produce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

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

Como idea general, en condiciones fisiológicas de diástole se puede aproximar que las presiones *intraauriculares* equivalen a las presiones de llenado de los ventrículos y oscilan en las diferentes fases de la diástole: mientras está abierta la válvula AV correspondiente (mitral en la izquierda, tricúspide en la derecha) y en ausencia de estenosis valvular, la presión auricular equivale a la presión diastólica en el ventrículo correspondiente. No existen válvulas oclusivas en la desembocadura de las venas en las aurículas, por lo que la presión venosa y la de la aurícula a la que drena son también muy similares.

Así, para el lado derecho, la presión venosa yugular es similar a la presión de la cava superior, que a su vez se asemeja a la presión auricular derecha y a la presión diastólica del ventrículo derecho. Los valores medios normales oscilan entre 1 y 5 mmHg.

En el lado izquierdo, la presión capilar pulmonar (determinada con el catéter de Swan-Ganz con la presión de enclavamiento pulmonar) casi equivale a la presión en las venas pulmonares, en la aurícula izquierda y a la presión diastólica de ventrículo izquierdo. Su valor medio normal oscila entre 4-12 mmHg (algo mayor que la del lado derecho).



Fases del ciclo cardíaco	
a.	Contracción auricular
b.	Contracción ventricular isovolumétrica
c.	Fase de eyección máxima (rápida)
d.	Inicio de relajación Reducción de la eyección
e.	Relajación isovolumétrica
f.	Llenado rápido
g.	Llenado lento (diástasis)

CA: cierre aórtico
CM: cierre mitral
AA: apertura aórtica
AM: apertura mitral

Figura 5. Ciclo cardíaco

1.6. Presión arterial

La función de las arterias consiste en transportar sangre a presión a los tejidos. Las arteriolas son las ramas más pequeñas del sistema arterial, con una capa muscular contráctil en su pared que permite su contracción o relajación, actuando así como válvulas de control de la resistencia periférica. La presión arterial tiene un máximo (sistólica) y un mínimo (diastólica) a lo largo del ciclo cardíaco. La presión arterial media refleja mejor la de perfusión tisular que la sistólica o diastólica aisladas, su valor exacto es el de la presión que deja la misma superficie por encima y por debajo de su valor en la curva integrada de la presión arterial en un ciclo cardíaco. En adultos sanos oscila entre 70 y 105 mmHg. Como la mayor parte del ciclo cardíaco, en ausencia de taquicardia es diastólica, se puede calcular sumando la PA diastólica a un tercio de la presión del pulso (diferencia PA sistólica - PA diastólica):

$$PA \text{ media} = PA \text{ diastólica} + 1/3 (PA \text{ sistólica} - PA \text{ diastólica})$$

En el adulto se denomina hipotensión a la existencia de una presión arterial media inferior a 60 mmHg, una sistólica menor de 90 mmHg o un

descenso de más de 40 mmHg sobre la basal, y se considera hipertensión (HTA) a cifras superiores a 140/90 mmHg (sistólica/diastólica). Recientemente se tiende a considerar como normales cifras de PA inferiores a 120/80 mmHg, y a los valores comprendidos entre 120-140/80-90 mmHg se les ha denominado prehipertensión arterial, por la alta incidencia de desarrollo de HTA en el seguimiento de los pacientes con esos valores.

La medida de la presión arterial con el esfigmomanómetro se realiza después de permanecer el paciente en reposo unos minutos, en una sala tranquila, realizando al menos dos determinaciones (promediándolas), separadas 1-2 minutos (y hasta cuatro medidas si son discrepantes en más de 5 mmHg), colocando el manguito apropiado para el tamaño del paciente a la altura del corazón, realizando la medida de ambos brazos en la primera visita y tomando el de mayor valor.

Tras inflar el manguito a presión superior, en unos 20 mmHg, a la sistólica estimada, con lo que se ocluye completamente la arteria subyacente, y desinflándolo lentamente mientras se ausculta la arteria elegida, se detectan los ruidos o fases de Korotkoff (ruidos producidos por la turbulencia de la sangre al atravesar el vaso constreñido). La PA sistólica corresponde a la fase I de Korotkoff (cuando empieza a oírse el latido), y la diastólica a la fase V (cuando deja de escucharse) salvo en ciertas circunstancias en las que es difícil determinar la desaparición, como en el embarazo, la infancia o la insuficiencia aórtica grave, en las que generalmente se emplea la fase IV (cuando se amortigua el ruido). Asimismo, en jóvenes se recomienda la medida en una pierna para descartar coartación aórtica, y en ancianos o en el estudio del síncope se recomienda la medida tras un minuto en bipedestación para detectar ortostatismo. Para el diagnóstico de HTA se precisan al menos dos medidas por visita en al menos dos o tres citas en semanas diferentes. En casos graves con una sola visita podría ser suficiente.

Regulación de la presión arterial

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

Regulación rápida de la presión arterial

Se realiza por el sistema nervioso.

- Los *barorreceptores* aórticos y los carotídeos detectan el aumento de la presión y, a través de los nervios vago y de Hering (rama del glosofaríngeo), respectivamente, conducen los impulsos al tronco del encéfalo. El aumento de presión arterial produce la inhibición del centro vasoconstrictor y la estimulación del centro vagal, por lo que se induce bradicardia y descenso de la tensión arterial para su regulación.
- Los *quimiorreceptores* carotídeos son sensibles a la falta de oxígeno sanguíneo (hipoxemia). Cuando se produce una caída de la tensión por debajo de un nivel crítico, los quimiorreceptores se activan a causa de la disminución de flujo a los cuerpos carotídeos. Se transmite una señal a través de fibras que acompañan a los barorreceptores hacia el tronco, activando el centro vasomotor y elevando la tensión arterial mediante un aumento de la actividad simpática.

Barorreceptores: bradicardia y disminución de TA.
Quimiorreceptores: taquicardia y aumento de TA.

Recuerda

- Existen otros *receptores de baja presión* en las aurículas y arterias pulmonares que detectan los cambios de volumen sanguíneo y actúan en consecuencia sobre la tensión arterial.

El sistema nervioso controla la presión arterial a través de receptores de alta presión (aórticos y carotídeos), químicos (carotídeos) y de baja presión (aurículas).

Recuerda

Regulación a largo plazo de la presión arterial

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

Fisiología del eje renina-angiotensina-aldosterona

La *renina* es una enzima producida y almacenada en los gránulos de las células yuxtaglomerulares. Actúa sobre el angiotensinógeno (globulina sintetizada en el hígado), transformándolo en angiotensina I. Esta es transformada por la enzima de conversión, presente en múltiples tejidos, especialmente en el endotelio vascular del pulmón, en angiotensina II, que estimula la síntesis de aldosterona en la zona glomerular de la corteza suprarrenal e induce a vasoconstricción. La liberación de renina está controlada por cinco factores (Figura 6).

- Estímulos de presión, vehiculados por las células yuxtaglomerulares. La disminución de la presión de perfusión renal estimula la síntesis de renina; es el factor más importante.
- Quimiorreceptores de la mácula densa: son células íntimamente relacionadas con las células yuxtaglomerulares y controlan la sobrecarga de sodio o cloro presentada al túbulo distal. Si la cantidad de sodio filtrada aumenta, aumenta la liberación de renina.
- Sistema nervioso simpático: estimula la liberación de renina en respuesta a la bipeDESTACIÓN.
- Potasio: su aumento estimula directamente la liberación de renina y viceversa, aunque influyen otros factores que hacen la respuesta poco predecible.
- Angiotensina II: ejerce una retroalimentación negativa sobre la liberación de renina.

La **angiotensina II** influye en la homeostasis del sodio. Sus acciones se ejercen a través de sus receptores tipo 1 y 2. Entre ellas destaca: aumento de la reabsorción de sal en el túbulo proximal, contracción de las arteriolas renales aferentes y eferentes (estas últimas en mayor medida), favoreciendo la reabsorción renal de sodio; estimula la liberación de aldosterona, estimula el centro de la sed, y parece que también la síntesis y liberación de ADH (hormona antidiurética). Asimismo produce vasoconstricción directa. Por la angiotensinasa A, la angiotensina II se convierte en angiotensina III, activadora de la secreción de aldosterona, pero de menor efecto vasoconstrictor.

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

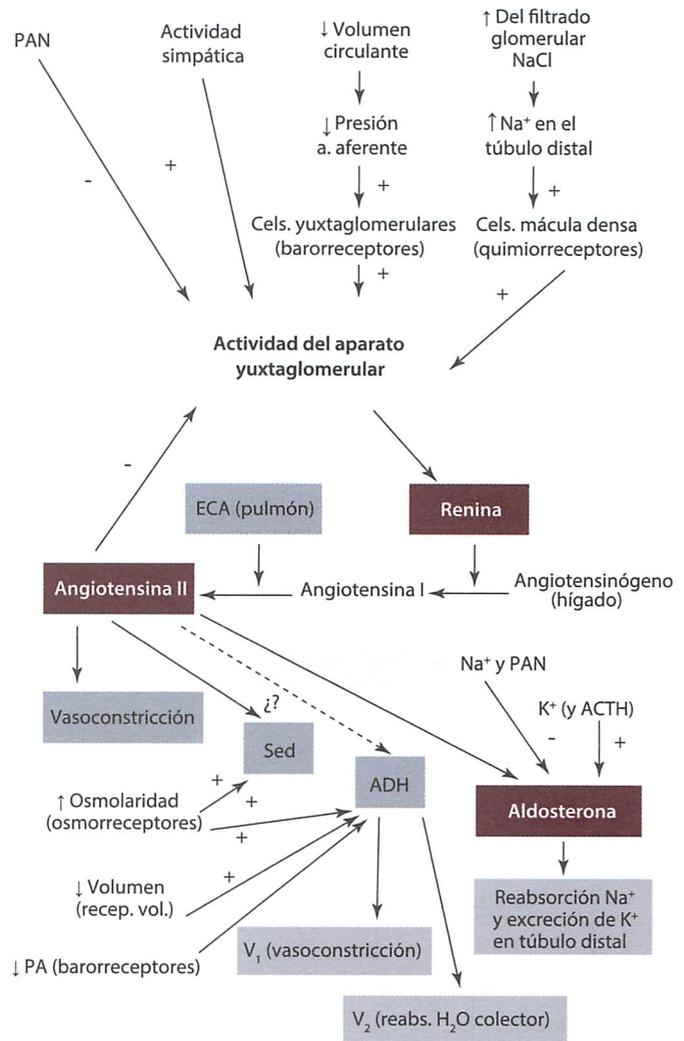


Figura 6. Fisiología del eje renina-angiotensina

La ADH es antidiurética (por receptores V₂ en el túbulo colector renal) y vasoconstrictora (por receptores V₁ en las arteriolas). Por eso se la conoce como vasopresina.

Recuerda

La **aldosterona** realiza dos acciones fundamentalmente: actúa como regulador del volumen del líquido extracelular y controla el metabolismo del potasio. El volumen se regula por la acción directa de la aldosterona sobre el transporte renal tubular de sodio; actúa sobre el túbulo contorneado distal, aumentando la reabsorción de sodio e incrementando la eliminación de potasio (y de hidrogeniones H⁺) en la orina. Los mecanismos primarios de control de la aldosterona son tres: el *sistema renina-angiotensina* (estimulación, que es el más importante), el *potasio plasmático* (estimulación) y la *ACTH* (estimulación, de importancia secundaria).

La sobrecarga de sodio, el péptido atrial natriurético y la dopamina inhiben la secreción de aldosterona. Cuando se realiza una infusión intravenosa de aldosterona, se produce un aumento de la reabsorción renal de sodio que desaparece en 3-5 días. A esto se le denomina *fenómeno de escape* y explica que en el hiperaldosteronismo primario no existan edemas. Se ha implicado un aumento del péptido atrial natriurético en la génesis de este fenómeno. El potasio y los hidrogeniones no sufren este mecanismo de escape, por lo que tienden a acumularse en esa enfermedad.

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

1.7. Adaptabilidad al ejercicio

En reposo, el 40% del volumen sanguíneo se encuentra en pequeñas venas de la circulación sistémica. Durante el ejercicio, el sistema respiratorio se adapta para aumentar la captación de oxígeno. La capacidad máxima de ejercicio viene determinada por el aporte de oxígeno a los tejidos y por el grado de adecuación intrínseca del sistema musculoesquelético. Durante la realización de ejercicio, los tejidos llegan a necesitar hasta 500 veces la cantidad de oxígeno que utilizan en reposo. Este aumento se logra gracias a diferentes medidas de adaptación que se enumeran a continuación (**Figura 7**):

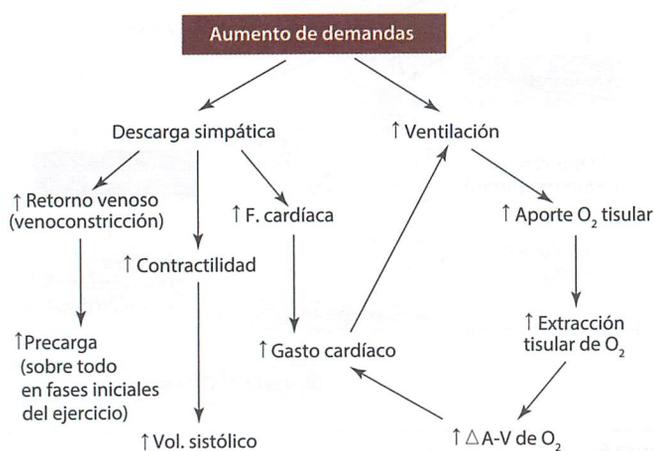


Figura 7. Adaptabilidad cardíaca

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

Una de las razones más importantes por la que un deportista entrenado aumenta la capacidad de ejercicio es por el incremento en la capacidad para utilizar el metabolismo aerobio hasta etapas más tardías, lo que frena la producción de lactato y la acidosis tisular. Asimismo, en el

entrenamiento se produce hipertrofia del músculo cardíaco, que facilita la consecución de gastos cardíacos mayores durante el ejercicio y permite que en reposo puedan mantenerse gastos cardíacos normales con frecuencia cardíaca más baja, y la bradicardia en reposo permite un mayor incremento del gasto al taquicardizar con el ejercicio. Así pues, existe una mayor "reserva" en el incremento de la frecuencia cardíaca, que es el principal factor para aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio.

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

El ejercicio isométrico (pesas) eleva mucho la presión arterial y el isotónico (natación) no tanto, por predominar la vasodilatación muscular.



Recuerda

1.8. Óxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es una molécula que se sintetiza por una familia de enzimas que se conocen como sintetetas del óxido (NOS). Existen, al menos, tres isoformas:

- **Neuronal (nNOS, Nos1 gene product)**, presente en el cerebelo, hipocampo, lóbulos olfatorios y músculo esquelético, con función de neurotransmisor, tanto central como periférico.
- **Inducible (iNOS, Nos2 gene product)**, presente en monocitos/macrófagos, células de músculo liso, endotelio microvascular, fibroblastos, cardiomiocitos, hepatocitos y megacariocitos.
- **Endotelial (eNOS, Nos3 gene product)**, presente en el endotelio, plaquetas, células óseas y mesangiales. Se sintetiza en respuesta a la tracción mecánica y a vasodilatadores como la adenosina, acetilcolina o bradicinina.

El óxido nítrico actúa mediante la activación de la guanilciclasa y la disminución del tono del músculo liso. Su acción fundamental es sobre el sistema cardiovascular, disminuyendo las resistencias vasculares. El NO relaja además el músculo liso a otros niveles y produce: reducción de la motilidad gastrointestinal, del tono del esfínter de Oddi y del cardias, broncodilatación y disminución de las resistencias vasculares pulmonares.

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

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

1.9. Isquemia cardíaca

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

Los efectos de la isquemia sobre el músculo cardíaco (“cascada isquémica”) son múltiples: metabólicos, mecánicos (inicialmente sobre la diástole y posteriormente también sobre la sístole), eléctricos y, por fin, clínicos. Los *efectos metabólicos* son los primeros en aparecer, inhibiéndose la fosforilación oxidativa y, por tanto, la formación de ATP, comenzando la glucólisis anaeróbica y la formación de lactato. Si la isquemia es grave y prolongada, el descenso del pH, el acúmulo de lactato y la presencia de radicales libres de oxígeno alteran la permeabilidad del sarcolema permitiendo, entre otros, la entrada de calcio, que facilita las arritmias por aumento de la excitabilidad celular, suprime la producción de ATP y conduce a la necrosis celular. El hecho de que los síntomas aparezcan al final de esta secuencia justifica que ciertos pacientes sufran alteraciones metabólicas, funcionales y/o eléctricas sin tener ninguna molestia, denominándose a esta situación *isquemia silente*.

1.10. Shock

Definición

El *shock* es un síndrome caracterizado por la disminución de la perfusión tisular por debajo de sus demandas metabólicas. Si se mantiene la situación, aparecerá disfunción de los órganos y tejidos afectados. Generalmente se activan mecanismos de compensación (aumento del tono adrenérgico, de la frecuencia y contractilidad cardíacas, vasoconstricción cutánea, muscular y esplácnica...) para preservar los órganos vitales (sistema nervioso central y corazón) pero, si se mantienen en el tiempo, acaban resultando perjudiciales (**Tabla 1**).

El *shock* no es sinónimo de hipotensión, pues cifras de PA bajas pueden ser suficientes para mantener el aporte adecuado de sangre a los tejidos si se ponen en marcha ciertos mecanismos de compensación.

Tipos de SHOCK		PVC	GC	RVP	% Sat O ₂ venosa
Hipovolémico		↓↓	↓	↑	↓
Cardiogénico		↑	↓↓	↑	↓
Obstrutivo		↑↑	↓	↑	↓
Séptico	Hiperdinámico	↓↑	↑	↓	↑
	Hipodinámico o tardío	↓↑	↓		↓↑
Neurogénico		↓	↓	↓	↓
Anafiláctico		↓	↓	↓↓	↓

Tabla 1. Patrones hemodinámicos de los principales tipos de *shock*

Así, el **diagnóstico** de *shock* es clínico y requiere la presencia de tres hechos: 1) *hipotensión arterial*, 2) *hipoperfusión tisular* (frialdad y palidez de extremidades con aspecto moteado, relleno capilar lento en lechos ungueales, acidosis metabólica secundaria por acúmulo de lactato...) y 3) *disfunción orgánica* (del sistema nervioso central con disminución del nivel de consciencia, del riñón con oliguria inferior a 0,5 ml/kg/h, dificultad respiratoria o isquemia miocárdica).

Tipos de shock (Figura 8)

- **Hipovolémico:** es el más frecuente. Se produce por la disminución del volumen de sangre disponible en el interior de los vasos, ya sea por hemorragia evidente u oculta, deshidratación, secuestro en tercer espacio o por pérdidas digestivas, urinarias o insensibles.
- **Cardiogénico intrínseco:** provocado por el descenso de gasto cardíaco asociado a una pérdida de función sistodiastólica cardíaca. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio extenso.
- **Cardiogénico extracardíaco u obstructivo/compresivo:** por compresión extrínseca de las cavidades cardíacas que determina un fallo diastólico del corazón, como ocurre en el taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, grandes hernias diafragmáticas, ventilación mecánica, embolia pulmonar masiva, etcétera.
- **Distributivo:** se caracteriza por un gasto cardíaco generalmente alto, pero con una mala distribución del mismo. Su subtipo más frecuente es el *shock* séptico, que aparece típicamente en ancianos, individuos inmunodeprimidos o pacientes sometidos a procedimientos invasivos o cirugía, en relación con infecciones (principalmente pulmonares, abdominales o urogenitales). Ocasionalmente se produce por patógenos especialmente virulentos en pacientes previamente “sanos”, como el meningococo. El *shock* séptico puede tener dos patrones hemodinámicos según el momento de evolución: uno *inicial o hiperdinámico* y otro en fases avanzadas o *hipodinámico*. Otros subtipos de *shock* distributivo son el *neurogénico*, producido por lesiones graves del sistema nervioso central como traumatismos, lesiones medulares, raquiánestesia, etc., que ocasionan una alteración del tono simpático vasoconstrictor y disminución del gasto cardíaco; el *anafiláctico*, precipitado por alérgenos y producido por la intensa liberación de sustancias vasodilatadoras como la histamina; el *tóxico*, asociado a intoxicación por barbitúricos, fenotiacinas, o el *shock* asociado a ciertas *endocrinopatías* como la insuficiencia suprarrenal aguda.

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

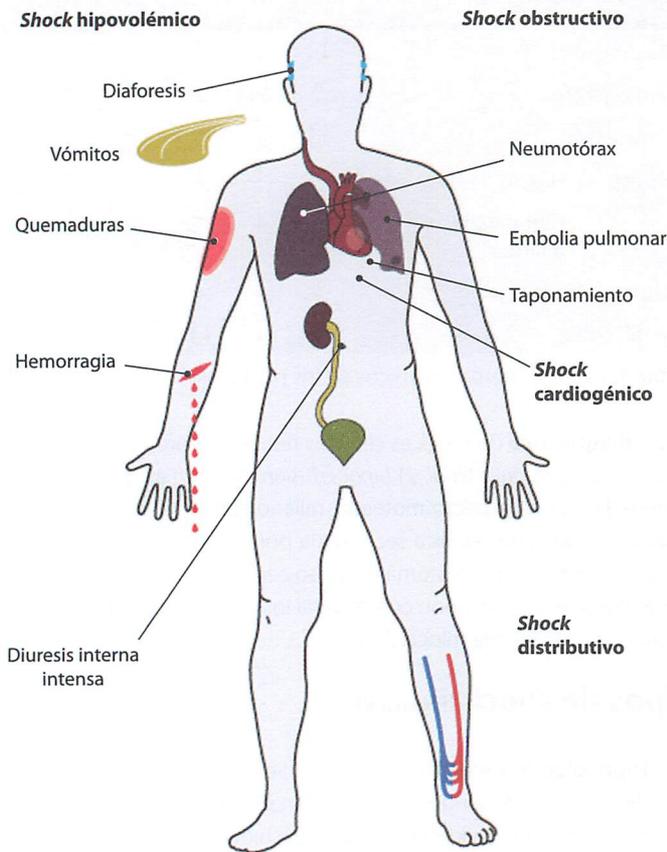


Figura 8. Tipos de shock

El gasto cardíaco está disminuido en el shock cardiogénico, en el obstructivo y en fases finales del séptico. Las RVP (su valor normal ronda 1.000 din/s/cm^{-5}) están aumentadas en el cardiogénico, el obstructivo y el hipovolémico.



El tratamiento va dirigido a corregir la causa desencadenante específica, asociado a medidas generales de soporte vital en función de la situación clínica (respiración asistida, reposición de volemia, fármacos vasoactivos, antibióticos, etcétera).

1.11. Síncope

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

Diagnóstico diferencial

No son verdaderos síncofes, pues no cursan con pérdida transitoria de consciencia, las caídas casuales, la cataplejía (pérdida del control del tono muscular asociada a emociones o "ataques de risa", frecuentemente relacionado con narcolepsia), los *drop attacks* (enfermedad

de las "rodillas azules", en mujeres de edad media), los pseudosíncofes psicógenos o los accidentes isquémicos cerebrales transitorios carotídeos. Tampoco lo son, aunque sí exista pérdida transitoria de consciencia, los traumatismos craneoencefálicos, la epilepsia, las intoxicaciones, la narcolepsia, las de origen endocrinometabólico (hipoglucemia, hipoxia o hipocapnia por hiperventilación) o los accidentes isquémicos cerebrales transitorios vertebrobasilares. En el síndrome de robo de la subclavia es excepcional que se produzca síncope sin otros datos de focalidad vertebrobasilar acompañantes, desencadenado por el ejercicio físico del brazo ipsilateral a la obstrucción.

Los síncofes verdaderos se clasifican en tres grandes grupos, según su fisiopatología (Tabla 2):

Síncope reflejo o neuromediado
<ul style="list-style-type: none"> • Vasovagal (neurocardiogénico) clásico: inducido por estrés emocional, miedo, fobia a la sangre, dolor, o estrés ortostático • Situacional: tusígeno, estornudos, estimulación gastrointestinal (deglutorio, defecatorio, dolor visceral, neuralgia glossofaríngea...), posprandial, postejercicio, tocar instrumentos de viento, risa, etcétera • Síncope del seno carotídeo • Formas atípicas
Síncope por hipotensión ortostática
<ul style="list-style-type: none"> • Fallo autonómico primario (Shy-Drager, Parkinson, enfermedad de cuerpo de Lewy, etc.) o secundario (neuropatía diabética, amiloidosis, uremia, daño medular, etc.) • Fármacos (diuréticos, vasodilatadores, neurolépticos, antidepresivos, etc.) o alcohol • Depleción de volumen (hemorragias, Addison, deshidratación, pérdidas digestivas, etcétera)
Síncope cardíaco
<ul style="list-style-type: none"> • De origen arrítmico <ul style="list-style-type: none"> - Difusión sinusal - Bloqueos AV - Disfunción de marcapasos o desfibriladores - Taquiarritmias supraventriculares o ventriculares - Fármacos proarrítmicos • Enfermedad estructural cardiopulmonar <ul style="list-style-type: none"> - Valvulopatías, isquemia miocárdica, embolia de pulmón, miocardiopatía hipertrófica u otras obstrucciones del tracto de salida, disección aórtica, taponamiento pericárdico, mixoma auricular, disfunción de prótesis valvular, hipertensión pulmonar, etcétera

Tabla 2. Tipos fisiopatológicos de síncope

La máxima rentabilidad para el diagnóstico del tipo de síncope se obtiene de la historia clínica. Es imprescindible investigar la situación y desencadenantes, síntomas premonitorios y posteriores al episodio, así como la presencia de cardiopatía o neuropatía con un cuidadoso examen físico. La aparición durante el esfuerzo, las palpitaciones asociadas, la aparición en decúbito o los antecedentes familiares de muerte súbita son datos de riesgo.

Entre las pruebas complementarias son fundamentales el electrocardiograma (ECG) (si es normal, casi excluye el origen cardíaco de los síncofes), el test del ortostatismo o bipedestación activa (medida de PA en decúbito supino y después de tres minutos de bipedestación, siendo positiva la caída de más de 20 mmHg de la PA sistólica o más de 10 mmHg de la PA

diastólica sintomáticas), el masaje del seno carotídeo (que es diagnóstico si reproduce el síncope con una pausa mayor de tres segundos o con caída de más de 50 mmHg de la PA), una analítica básica y la radiografía torácica.

Si con esta evaluación inicial se alcanza el diagnóstico, se procede a tratar al paciente. Si no, se le denomina síncope de origen desconocido y son precisas otras pruebas que deben considerarse únicamente ante la sospecha clínica de causas determinadas, como son el Holter, la ecocardiografía, el test de basculación (*tilt test*), el estudio electrofisiológico, la ergometría, la coronariografía, etcétera. Los *registradores de eventos* o *Holter implantable* son útiles en los síncope de origen desconocido con sospecha de causa arrítmica, sobre todo cuando la frecuencia de los síncope es escasa (ya que en este contexto es muy infrecuente que el Holter convencional aporte datos de interés).

El síncope vasovagal es el tipo más frecuente. Se desencadena ante la visión de sangre, la bipedestación prolongada, ambientes calurosos o enrarecidos, o incluso el estrés emocional. Parece que se produce por una alteración refleja que suele comenzar con una disminución del retorno venoso y liberación secundaria de catecolaminas que produce unas contracciones vigorosas ventriculares, con un ventrículo relativamente vacío, con descarga vagal asociada, hipotensión y bradicardia. Tiene un pronóstico excelente con una mortalidad prácticamente nula.

El *tilt test* o test de la mesa basculante (que no es necesario para el diagnóstico en la mayoría de casos) permite diferenciar los de predominio cardioinhibidor (predomina la bradicardia), vasodepresor (predomina la hipotensión) o mixto.

El tratamiento consiste en explicar lo benigno del cuadro a pesar del riesgo de recurrencias, evitar los desencadenantes y, en pacientes con pródromos, las maniobras de contrapresión isométricas (cruzar las piernas en bipedestación). Puede ser útil aumentar la ingesta hidrosalina evitando diuréticos y vasodilatadores. En casos refractarios se pueden emplear fármacos, siendo de elección la midodrina (estimulante adrenérgico), pues los inhibidores de la recaptación de serotonina, otros estimulantes adrenérgicos (etilefrina), los mineralocorticoides (útiles en el síncope ortostático) no suelen ser eficaces y muestran efectos adversos frecuentes. En la actualidad los β -bloqueantes se consideran contraindicados.

En casos muy seleccionados de síncope vasovagal recurrente en mayores de 40 años, sin respuesta a medidas habituales y con predominio cardioinhibidor se puede indicar el implante de un marcapasos, al igual que en el síncope carotídeo cardioinhibidor, aunque no siempre consigue evitar los síncope debido a que no mitiga el efecto vasodepresor.

Ideas clave

- El sistema de conducción cardíaco posee automatismo, siendo el más rápido el del nodo sinusal, por lo que es el marcapasos fisiológico del corazón.
- En la fase 0 del potencial de acción predomina una entrada rápida de sodio, en la fase 2 (meseta o *plateau*) la entrada lenta de calcio y en la fase 3, la salida de potasio.
- La pendiente de la fase 4 (entrada lenta de sodio) determina la frecuencia de despolarización, y es mayor cuanto más "arriba" en el sistema de conducción, aumentando con estímulos simpáticos y disminuyendo con impulsos parasimpáticos en los nodos.
- El calcio se une a la troponina C y permite la interacción actina-miosina para la contracción. Se precisa ATP para disociar actina-miosina y preparar una nueva contracción. El músculo liso es más lento que el estriado.
- La precarga (volumen telediastólico) influye en la fuerza de contracción (ley de Frank-Starling). Disminuyen la precarga, la reducción de volemia o retorno venoso (bipedestación, Valsalva, etc.), y depende de la distensibilidad miocárdica (disminuida en restricción), del tiempo diastólico (acortado en las taquicardias) y la pérdida de contracción auricular (fibrilación auricular o disociación AV).
- Los inotropos positivos (catecolaminas, digital, calcio...) o negativos (β -bloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos, ácido-sis, isquemia, etc.) afectan a la contractilidad miocárdica.
- La poscarga (tensión parietal) equivale a la dificultad para la eyección del ventrículo correspondiente (aumento de resistencias vasculares, estenosis de la válvula semilunar, hipertrofia del tracto de salida...). Es determinada por la ley de Laplace.

- El gasto cardíaco (litros por minuto que eyecta el corazón) normal es de 3-5 l/min. El índice cardíaco es el gasto cardíaco (GC)/superficie corporal (normal 2,5-3,5 l/min/m²).
- Existe un periodo de contracción y de relajación isovolumétricas al inicio de la sístole y la diástole, respectivamente, en el que no hay flujos de entrada o salida del ventrículo.
- Un llenado ventricular rápido violento origina el tercer ruido, y la contracción auricular contra un ventrículo rígido el cuarto ruido.
- La presión arterial la determinan el gasto cardíaco y las resistencias vasculares, siendo el tono muscular de las arteriolas su máximo determinante en condiciones normales.
- El control rápido de la presión arterial (PA) lo realiza el sistema nervioso por barorreceptores y quimiorreceptores, y el control a largo plazo de la PA lo determina el riñón (eje renina-angiotensina-aldosterona).
- El ejercicio produce un aumento del gasto cardíaco (por taquicardia y aumento de contracción), de la ventilación pulmonar, de la vasodilatación muscular y del flujo sanguíneo cutáneo. El entrenamiento a largo plazo produce bradicardia e hipertrofia miocárdicas fisiológicas.
- El óxido nítrico (NO) produce vasodilatación y es antitrombótico, y su síntesis disminuye en la aterosclerosis. Los fármacos "dados" de NO, como nitratos, molsidomina, nicorandil, o el NO inhalado, son útiles para la isquemia miocárdica o para la hipertensión pulmonar.
- La isquemia altera el metabolismo celular (disminuye el trifosfato de adenosina [ATP] y aumentan los radicales libres y el lactato), la función miocárdica (tanto diástole como sístole), el electrocardiograma (anomalías en la repolarización) y la situación clínica (angina de pecho y equivalentes).

- El *shock* es la suma de hipotensión, hipoperfusión tisular y disfunción orgánica acompañante. El más frecuente es el hipovolémico. Conviene recordar las características diferenciales de cada tipo de *shock*.
- El *shock* cardiogénico puede ser intrínseco (caída del gasto, por ejemplo, por un infarto agudo de miocardio) o extrínseco-obstructivo (caída de la precarga, por ejemplo, en el taponamiento).
- El *shock* distributivo se asocia a vasodilatación (anafilaxia, sepsis, dolor intenso, etc.). El *shock* séptico inicialmente es hiperdinámico (aumenta el gasto cardíaco) y en fases finales hipodinámico (disminuye el gasto cardíaco).

- El síncope es la pérdida de consciencia transitoria por disminución del flujo cerebral global que se acompaña de pérdida del tono muscular. El más frecuente es neuromediado (especialmente el vasovagal), que se diagnostica con la clínica, la exploración y el ECG (no es imprescindible el *tilt test*).
- No son verdaderos síncofes las pérdidas de consciencia por epilepsia, accidentes cerebrovasculares hemisféricos, hipoglucemia, hipocapnia o las crisis conversivas.

Casos clínicos

Los pacientes en estado de *shock* presentan un marcado descenso de la presión arterial sistémica. Según la causa que motiva el estado de *shock*, la hipotensión arterial es debida a alteraciones en el gasto cardíaco y/o alteraciones de las resistencias vasculares sistémicas. Entre las siguientes, señale la respuesta correcta:

- 1) En el *shock* de origen séptico, el gasto cardíaco y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.
- 2) En el *shock* hemorrágico, el gasto cardíaco está elevado y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.
- 3) En el *shock* de origen cardíaco, el gasto cardíaco está reducido y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.
- 4) En el *shock* causado por una crisis tirotóxica, el gasto cardíaco está reducido y las resistencias vasculares se hallan incrementadas.

RC: 3

Un soldado permanece en posición de "firmes" por espacio de un minuto. ¿Cuál será el mejor procedimiento para reducir el incremento de la presión venosa que se produce, en estas circunstancias, en las piernas?

- 1) Realizar "maniobras" que den lugar a una reducción de la frecuencia cardíaca.
- 2) Contener la respiración durante el máximo tiempo posible.
- 3) Ejercer una fuerte presión sobre la pared anterior del abdomen.
- 4) Dar unos cuantos pasos "al frente".

RC: 4

Semiología cardíaca

ORIENTACIÓN
ENARM

Este capítulo es de importancia capital, no sólo por tener muchas cuestiones, sino porque si se domina, se ahorrará mucho tiempo en el estudio de las enfermedades cardíacas. Hay que conocer los diferentes tipos de pulso arterial, el pulso venoso yugular normal y patológico, los principales soplos funcionales y patológicos y las maniobras que afectan a los mismos.

2.1. Generalidades

Inspección

En la exploración cardiovascular la inspección aporta datos valiosos. La cianosis asociada a cardiopatías congénitas o hipoxemia crónica se aprecia mejor en zonas acras. La cianosis diferencial (afectando a las extremidades inferiores pero no a las superiores) orienta a la presencia de *ductus* arterioso persistente.

El edema propio de la insuficiencia cardíaca congestiva presenta un hinchamiento característico cuando se presiona sobre las zonas en las que aparece (con fovea). Predomina en zonas declives (pies y tobillos, zona sacra en decúbito).

Los dedos hipocráticos, a veces familiares sin relación con cardiopatía o neumopatía, son característicos de cardiopatías congénitas cianóticas o hipertensión pulmonar avanzada.

Ciertas enfermedades que cursan con afectación cardíaca presentan datos característicos a la exploración (véase la **Tabla 3** en la página siguiente).

Palpación

Empleando el talón de la mano o preferiblemente la yema de los dedos se puede detectar un impulso sistólico producido por la contracción ventricular sobre la pared torácica. En individuos sanos sólo se suele percibir el impulso del ventrículo izquierdo (VI) (localizado en el ápex), pues el del ventrículo derecho (VD) es muy suave y únicamente se detecta en niños o individuos delgados, generalmente en el área subxifoidea en inspiración profunda.

El *impulso apical* o *latido de la punta* se debe explorar en decúbito lateral izquierdo, se detecta mejor en espiración forzada, y está localizado en un

área de unos 2-3 cm de diámetro, normalmente en el quinto espacio intercostal, en la línea medioclavicular. Se aprecia un "golpe" o movimiento único, suave y breve (no sostenido, ocupando menos del primer tercio del tiempo sistólico) hacia fuera, con tendencia a retracción hacia la línea media, que coincide con la contracción isovolumétrica y el inicio de la eyección. Su amplitud es mayor en situaciones de hiperdinamia, pero sigue siendo breve. Su amplitud es menor (hipodinamia) en enfermedades con disfunción sistólica del VI.

En la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica puede hacerse más extenso (superior a 3 cm) y *sostenido* durante toda la sístole. En la disquinesia apical de origen isquémico se describe un incremento en la duración del impulso apical. En la dilatación del VI, el latido de la punta se desplaza hacia abajo y a la izquierda. Los aneurismas del VI pueden originar otro punto *ectópico* donde se palpa el latido cardíaco (en la localización del aneurisma). Se puede apreciar un impulso apical suave, añadido al fisiológico en *protodiástole*, en pacientes con tercer ruido manifiesto (expresión de un violento llenado ventricular rápido) y en *telediástole* en los que tienen un gran cuarto ruido (expresión de una gran contribución auricular al llenado). En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva suele palparse un doble impulso apical sistólico, a lo que se añade, a veces, el presistólico (telediastólico) comentado, con un triple impulso apical. Cuando en lugar de apreciarse un impulso apical hacia fuera se detecta retracción sistólica del ápex hay que sospechar pericarditis constrictiva o hipertrofia y dilatación del VD que se desplaza en dirección posterior al VI.

La dilatación de grandes arterias a veces también es palpable, como en el aneurisma de aorta ascendente (en el primer o segundo espacio intercostal paraesternal derecho) o la dilatación pulmonar en hipertensión pulmonar grave (en el segundo espacio intercostal izquierdo paraesternal).

Percusión

La percusión de la cara anterior del tórax permite delimitar la zona de matidez ocupada por las cavidades cardíacas. La percusión de la cara poste-

Enfermedad	Afectación cardíaca	Datos de la inspección
Síndrome de apneas/ hipoapneas del sueño	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Cor pulmonale</i> • Fibrilación auricular • Bradicardias o taquicardias 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Cuello corto • Somnolencia diurna
Distrofia de Duchenne	Distrofia regional posterobasal del VI	<ul style="list-style-type: none"> • Pseudohipertrofia gemelar • Lordosis lumbar • Signo de Gowers
Distrofia miotónica de Steinert	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo AV infrahisiano • Taquicardias ventriculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Facies miopática inexpressiva • Calvicie frontal • Cataratas
Síndrome Kearns-Sayre	Bloqueo AV infrahisiano	<ul style="list-style-type: none"> • Oftalmoplejía • Ptosis unilateral • Retinopatía pigmentaria
Síndrome de Marfan	<ul style="list-style-type: none"> • Aneurisma de aorta ascendente • Insuficiencia aórtica • Prolapso mitral 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy alto. Extremidades alargadas • Aracnodactilia • Subluxación del cristalino hacia arriba • <i>Pectum excavatum/carinatum</i>
Síndrome de Ehlers-Danlos	Aneurisma o disección aórtica	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperlaxitud cutánea y articular • Desprendimiento de retina
Enfermedad de Rendu-Weber-Osler	Fístulas AV pulmonares	Telangiectasias hemorrágicas en mucosas
Síndrome carcinoide	Valvulopatía pulmonar o tricuspídea	Facies rojo-brillante y edematosa episódica (crisis) con hipotensión asociada
Sarcoidosis	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo AV • <i>Cor pulmonale</i> por afectación pulmonar 	Hipertrofia de glándulas lagrimales
Hipercolesterolemias	Coronariopatía	<ul style="list-style-type: none"> • Xantelasma • Arco corneal • Xantomas tendinosos
Homocistinuria	Trombosis sistémica, pulmonar o coronaria	Subluxación de cristalino hacia abajo
Endocarditis infecciosa	Endocarditis	<ul style="list-style-type: none"> • Manchas retinianas de Roth • Nódulos de Osler • Petequias mucosas
Fiebre reumática aguda	Carditis reumática	Nódulos subcutáneos en codos, maléolos, dorso de manos o pies o vértebras

Tabla 3. Datos característicos en la inspección de algunas enfermedades con afectación cardiovascular

rrior posibilita el detectar la presencia de derrame pleural y su altura (típicamente bilateral o derecho exclusivo en la insuficiencia cardíaca). El *signo de Ewart* consiste en la aparición de un área de matidez a la percusión en la pared posterior del tórax, a la altura de las últimas costillas, que se extiende desde las vértebras hacia la izquierda, con frecuencia asociado a una región de unos 5 cm en el vértice de la escápula izquierda con *soplo tubárico* (sonido similar al que se obtiene al soplar por un tubo, indicativo de una vía aérea permeable que conduce a una región de consolidación parenquimatosa) y egofonía, e indica la presencia de derrame pericárdico importante.

Auscultación

Los ruidos respiratorios normales incluyen el *murmullo vesicular* (como un "susurro", disminuido en presencia de derrame pleural, obesidad o enfisema), los *ruidos de la respiración bronquial* (ruido fuerte de tonalidad hueca encima del manubrio esternal) y los *ruidos broncovesiculares* (intermedios entre los anteriores, audibles en el primer y segundo espacio intercostal paraesternal y entre las escápulas, más obvios en el lado derecho).

Los *estertores o crepitantes* se catalogan como ásperos o gruesos (típicos de secreciones en las vías respiratorias de calibre medio) o finos (ante la ocupación de vías respiratorias pequeñas como en el edema pulmonar). Los *roncus o sibilancias* indican estrechamiento de las vías aéreas por tumefacción

bronquial y secreciones (asma cardíaca) o por broncospasmo. El *roce pleural* se ausculta típicamente al final de la inspiración e inicio de la espiración.

Las *vibraciones vocales* se exploran pidiendo al paciente que emita una palabra o un sonido de forma repetida con voz tranquila, solicitándole que lo repita con voz susurrada si se detectan alteraciones. Normalmente, los ruidos vocales tienen una calidad amortiguada por atenuación periférica del sonido por el pulmón lleno de aire. La egofonía indica un aumento de intensidad y calidad nasal de las vibraciones vocales producida por una consolidación pulmonar. La broncofonía indica un aumento en la intensidad y tono de las vibraciones vocales en el interior de los bronquios, que permite reconocer fácilmente las sílabas pronunciadas. Cuando esto mismo ocurre con la voz susurrada se habla de pectoriloquia susurrada. La broncofonía y la pectoriloquia susurrada indican la consolidación parenquimatosa pulmonar (que es frecuente por atelectasia justo sobre el nivel de un derrame pleural). El *signo de Hamman* consiste en unos cruji-dos o ruidos secos que se aprecian durante los movimientos respiratorios y cardíacos por la presencia de enfisema mediastínico.

Para la auscultación cardíaca se recomienda una sistemática, realizándola en decúbito supino y también en decúbito lateral izquierdo parcial (se auscultan mejor los soplos mitrales y los extratonos), a lo que se añade la posición de sentado hacia delante, en busca del roce pericárdico y el

soplo de la insuficiencia aórtica. Posteriormente se describen las características de los ruidos y los soplos.

2.2. Pulso arterial

La exploración del pulso arterial es de vital importancia en cardiología. Con ella se puede determinar la presión arterial, el ritmo y frecuencia cardíacas, la forma de la onda del pulso, las asimetrías que indican la presencia de ciertas enfermedades como la coartación aórtica, así como la existencia de soplos o frémitos.

Los principales pulsos arteriales que se exploran son el pulso carotídeo (en el tercio inferior del cuello para evitar estimular el seno carotídeo), el subclavio (inmediatamente sobre la clavícula), el braquial (antes de la flexura del codo, levemente medial), el radial y el cubital (en los bordes del antebrazo antes de la muñeca), el femoral (en el conducto inguinal lateral), el poplíteo (preferentemente en decúbito prono, pues la sensibilidad así es mayor), el tibial posterior (tras el maléolo interno) y el pedio.

La palpación de una arteria, a pesar de estar completamente ocluida con el manguito del esfigmomanómetro a alta presión (signo de Osler), indica esclerosis de las paredes y puede dar lugar al falso diagnóstico de hipertensión arterial.

La onda del pulso arterial normal tiene una elevación rápida (clásicamente llamada onda primaria o de percusión), con una muesca "anacrótica" detectable en los registros invasivos de los pulsos centrales aunque no palpable, alcanzando un único pico redondeado bien definido (llamado onda "de marea" o predicrota), seguido de un descenso más lento, interrumpido por una muesca o incisura dícrota (a veces palpable) producida por el cierre de la válvula aórtica que se sigue de un pequeño ascenso (onda dícrota), para continuar descendiendo hasta el siguiente latido. Con el envejecimiento y esclerosis arterial la elevación inicial tiende a ser más abrupta y a alcanzar un pico más alto.

Las principales anomalías de la amplitud o forma del pulso arterial son las que se exponen a continuación (Tabla 4):

- **Pulso hipercinético, celer o fuerte:** se asocia a un aumento del volumen de eyección del VI, disminución de las resistencias periféricas o aumento de la presión de pulso, como en la insuficiencia aórtica

(*magnus et altus*: en "martillo de agua"), insuficiencia mitral, comunicación interventricular y estados hiperdinámicos (anemia, fiebre, ansiedad, fistulas arteriovenosas, etc.).

- **Pulso disminuido, débil, hipocinético o "filiforme":** asociado a la disminución del volumen de eyección del VI o de la presión de pulso, como en la insuficiencia cardíaca avanzada o estados hipodinámicos como el *shock*, mixedema, etcétera.
- **Pulso bisferiens:** se caracteriza por detectarse dos picos en la sístole. Aparece cuando se eyecta un gran volumen de sangre a la aorta muy rápidamente (insuficiencia aórtica) o ante la obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (miocardiopatía hipertrófica obstructiva).

Un pulso con dos picos en sístole es *bisferiens*, y un pulso con un pico en sístole y otro en protodiástole es dícroto.



Recuerda

- **Pulso dícroto:** es más difícil de detectar que el *bisferiens*. Se caracteriza porque también tiene dos picos, pero a diferencia del anterior, uno se produce en la sístole (se corresponde con el pico sistólico normal, disminuido en su amplitud) y otro en la diástole, inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica (que se corresponde con una onda dícrota llamativa). Puede observarse en sujetos sanos con resistencias periféricas muy disminuidas (como en la fiebre), pero es más típico de situaciones en las que hay bajo gasto cardíaco, como en la insuficiencia cardíaca avanzada o en el taponamiento.
- **Pulso tardus o tardío:** la pendiente de ascenso de la onda del pulso es lenta, y se alcanza el pico sistólico más tarde de lo habitual. Ocurre en las lesiones obstructivas del corazón izquierdo: la conjunción del retraso con la disminución de la amplitud (pulso *parvus et tardus*) es muy característica de la estenosis aórtica grave (también denominado *pulso anacrótico*, pues con cierta frecuencia se detecta la muesca anacrótica en la lenta rama ascendente del pulso). Conviene recordar que en los ancianos con estenosis aórtica y esclerosis arterial puede estar falsamente acelerada la pendiente de ascenso y enmascarar el pulso *parvus et tardus*.

La estenosis aórtica produce un pulso *parvus et tardus* (pulso anacrótico), y la insuficiencia aórtica un pulso *magnus celer et altus* (pulso hipercinético) y, en ocasiones, *bisferiens*.



Recuerda

Pulso arterial	Etiología	Características
<i>Celer et magnus</i> o hipercinético	Aumento del volumen latido, disminución de resistencias periféricas (insuficiencia aórtica, anemia, fiebre, etcétera)	<ul style="list-style-type: none"> • Latido fuerte y breve • Presión diferencial amplia
Hipocinético	Hipovolemia, insuficiencia del VI (IAM, estenosis mitral, etcétera)	Latido disminuido en amplitud, posible taquicardia
<i>Bisferiens</i>	Insuficiencia aórtica, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva	Dos picos sistólicos
Dícroto	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomiopatía dilatada en bajo gasto cardíaco • Asociado generalmente al alternante 	Dos picos, uno sistólico y otro protodiastólico
<i>Parvus et tardus</i>	Disminución del volumen latido (estenosis aórtica)	<ul style="list-style-type: none"> • Onda aplanada (débil) y prolongada • Presión diferencial disminuida
Alternante	En descompensación ventricular, con tonos cardíacos tercero y cuarto	Variación en la amplitud del pulso
Bigémico	Contracción ventricular prematura, intoxicación por digital	Alterna latido normal con extrasístole
Paradójico	Taponamiento pericárdico, obstrucción de vías aéreas, dificultad del retorno venoso (a veces en pericarditis constrictiva)	Disminución de la presión sistólica en inspiración de más de 10 mmHg

Tabla 4. Algunas anomalías del pulso arterial

- **Pulso alternante:** existe una variación de la amplitud del pulso en ausencia de arritmia o de variación en el intervalo entre latidos consecutivos, y denota una dependencia muy importante de la precarga en un VI muy deteriorado. Así, en la cardiomiopatía dilatada avanzada, a un latido con escaso volumen sistólico (onda pequeña de pulso) le seguiría otro de mayor intensidad, al haber dispuesto de una mayor precarga por quedar un volumen telesistólico remanente elevado y haber tenido una mayor recuperación mecánica de las células contráctiles. La alternancia mecánica del pulso suele detectarse mejor en arterias periféricas que en centrales, y también se aprecia mejor tras una extrasístole ventricular.
- **Pulso bigémino:** es sencillo diferenciarlo del anterior, pues en el pulso alternante los intervalos de tiempo entre dos pulsos consecutivos son iguales, y en el bigémino no. En este caso, la "alternancia" en la amplitud se debe a la presencia de ritmo bigeminado (cada latido normal es seguido de una extrasístole con pausa compensadora) con un menor gasto y amplitud de pulso en el latido adelantado, compensado en el latido siguiente.
- **Pulso paradójico:** en realidad, más que algo "paradójico" es la exageración de un fenómeno fisiológico corriente producido por el abombamiento del septo interventricular hacia el VI, al aumentar el llenado del VD durante la inspiración, cuya pared libre puede distenderse relativamente poco, por lo que la disminución de precarga izquierda produce (ley de Frank-Starling) una caída del volumen de eyección y la presión arterial sistólica de unos 3 o 4 mmHg, siempre menor de 10 mmHg. El pulso paradójico se define como *la disminución en más de 10 mmHg de la presión arterial sistólica con la inspiración profunda*. Es característico del taponamiento pericárdico, pero también puede aparecer en otras situaciones con fallo diastólico del VD, como obstrucciones bronquiales graves (*cor pulmonale*), tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar, obstrucción de la cava superior, pericarditis constrictiva, etcétera (Figura 9).

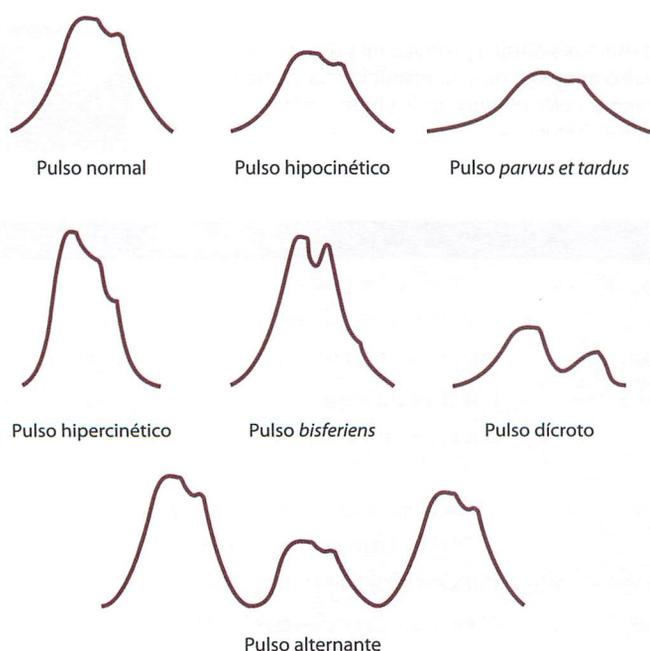


Figura 9. Algunos tipos de pulso arterial

Las situaciones que producen pulso paradójico son las mismas que producen signo de Kussmaul: fallo diastólico del ventrículo derecho, aunque clínicamente es muy típico el pulso paradójico del taponamiento y el signo de Kussmaul de la pericarditis constrictiva.



2.3. Pulso venoso yugular

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

La vena yugular externa permite estimar la presión media de la aurícula derecha, y la yugular interna, la presión y la morfología de sus ondas (es, por tanto, más relevante).

La *vena yugular externa* es una columna de sangre estática (no pulsátil), cuya altura máxima permite estimar la presión auricular derecha media, midiéndose en centímetros de elevación respecto al ángulo esternal de Louis (entre manubrio y cuerpo esternal, que está a unos 5 cm de la AD), siendo habitual encontrarla inmediatamente sobre la clavícula con el tronco a 30°, que se corresponde con unos 3 cm por encima del ángulo esternal (lo que equivaldría a unos 8-9 cm de H₂O) (Figura 10).

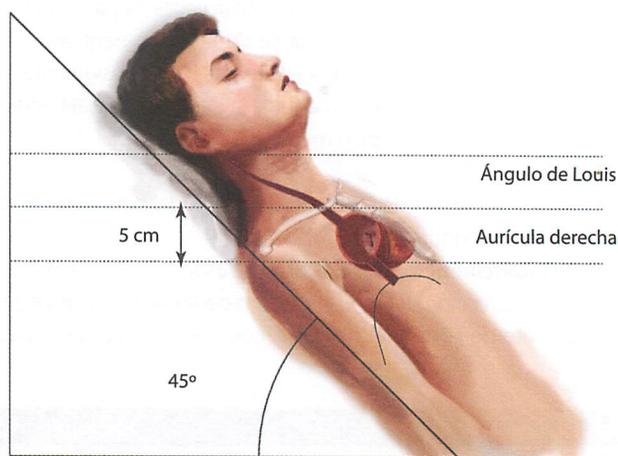


Figura 10. Medición de la presión venosa central

No obstante, la distensión de la yugular externa no siempre indica elevación de la presión auricular, pues en ocasiones una válvula venosa en su trayecto hace que esté distendida incluso con presiones bajas. Una sencilla maniobra consiste en "vaciar" la vena mediante compresión digital suave, de arriba abajo, manteniendo un dedo en cada extremo visible de la vena. Si al liberar uno de los dedos la vena se llena de abajo a arriba indica, presión elevada, y si lo hace de arriba a abajo, no tiene relevancia clínica.

También se puede medir la presión venosa central estimando la altura sobre el ángulo esternal a la que se aprecian las ondas *a* y *v* del pulso venoso de la yugular interna. La causa más frecuente de elevación de la presión venosa es un aumento de la presión diastólica ventricular.

El *reflujo hepatoyugular* (más correctamente abdominoyugular) se explora ejerciendo presión firme durante al menos 10-15 segundos sobre el centro del abdomen del paciente que respira normalmente, evitando que haga Valsalva. En las personas sin enfermedad no hay una elevación evidente o esta es muy breve sólo al iniciar la compresión, mientras que se considera que la prueba es positiva si la PVY se eleva visiblemente durante la compresión, se mantiene durante los 10-15 segundos y cae más de 4 cm al terminar de comprimir. La positividad denota una hipofunción del ventrículo derecho. La causa más frecuente de reflujo abdominoyugular es la insuficiencia cardíaca derecha, secundaria a elevación de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo.

El *signo de Kussmaul* consiste en un aumento de la presión venosa yugular con la inspiración (en condiciones fisiológicas disminuye, pues al haber presiones negativas en el tórax durante la inspiración, la sangre acumulada en las yugulares es atraída hacia la aurícula derecha [AD]). Puede aparecer en cualquier fallo diastólico derecho grave, ya que el exceso de volumen sanguíneo que alcanza las cavidades derechas en la inspiración produce un marcado aumento de su presión, siendo muy característico de la pericarditis constrictiva, de la cardiomiopatía restrictiva y del infarto del VD.

Pulso paradójico: disminuye la presión arterial con la inspiración. Signo de Kussmaul: aumento de la presión venosa yugular con la inspiración.



El *pulso venoso yugular* se explora observando el latido de la vena yugular interna derecha inmediatamente lateral a la carótida con el paciente en decúbito supino, la cabeza en posición neutra e inclinando el tórax unos 30-45° (para apreciar mejor el pulso venoso se suele hacer a 60° o incluso sentado o en pie si tiene la PVY elevada, y a 15-30° si la tiene baja, pudiendo ser útil la presión abdominal suave para evidenciarlo en estos casos).

Consta generalmente de dos ondas positivas (*a* y *v*) y dos depresiones negativas (senos o descendentes *x* e *y*) (Figura 11). Generalmente se detectan mejor con la vista el colapso súbito de los tejidos que cubren la vena, es decir, las descendentes (sobre todo la *x*), que los picos de las ondas positivas. Además, el pulso yugular suele ser más obvio en inspiración, pues el aumento de retorno venoso produce un incremento en la fuerza contráctil de las cavidades derechas (ley de Frank-Starling) que hace las ondas más evidentes. Aplicando los dedos suavemente sobre el reborde hepático puede explorarse el llamado pulso hepático, que muestra una morfología de ondas análogas a la del pulso yugular.

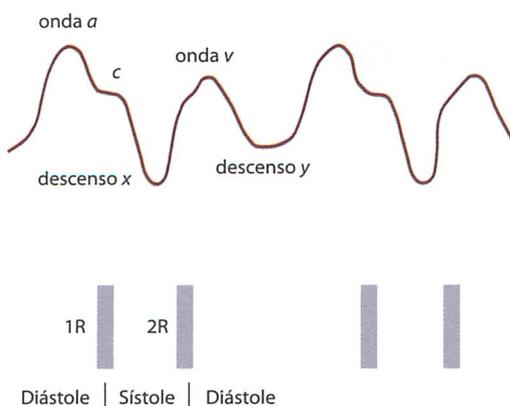


Figura 11. Pulso venoso yugular

La contracción auricular es responsable de la onda *a* del pulso venoso yugular y del cuarto ruido. Por eso, ambos no existen en la fibrilación auricular.



La **onda *a* (onda presistólica)** expresa el aumento de presión que se debe a la contracción auricular, y tiene lugar, por tanto, al final de la diástole ventricular, poco antes del primer ruido y del pulso arterial. Unas *ondas a aumentadas o grandes* se deben a un aumento de la resistencia al llenado del VD, como ocurre en la estenosis tricuspídea, en la hipertensión pulmonar, la estenosis pulmonar o la hipertrofia del VD. El grado máximo de esta resistencia acontece cuando la válvula tricuspídea se encuentra cerrada mientras la AD se contrae, y entonces aparecen ondas *a* "en cañón". Estas ondas pueden ser *irregulares o arrítmicas* (en la disociación auriculoventricular que se produce, por ejemplo, en el bloqueo auriculoventricular completo o en las taquicardias ventriculares) o bien *regulares o rítmicas* (en ritmos de la unión AV, como la taquicardia por reentrada intranodal) (Figura 12).

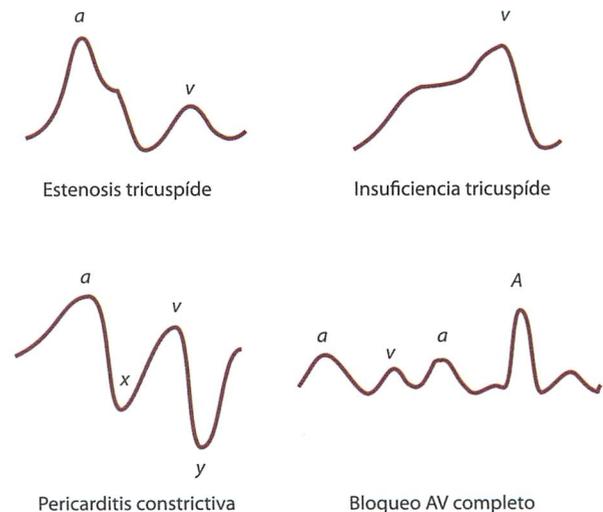


Figura 12. Algunas anomalías del pulso venoso yugular

La onda *a* "en cañón" rítmica aparece cuando el impulso eléctrico no nace en el nodo sinusal, sino en el nodo AV. La onda *a* "en cañón" arrítmica aparece cuando existe disociación AV (las aurículas tienen un ritmo y los ventrículos otro independiente).



La onda *a* (y el seno *x*) desaparecen en la fibrilación auricular por no existir una contracción ni relajación auricular eficaz.

- La onda *a* no existe en la fibrilación auricular.
- La onda *a* "en cañón" es regular en algunos RIVA y en el ritmo de la unión AV.
- La onda *a* "en cañón" es irregular en el BAV completo y en la TV (disociación AV).



La **onda descendente *x*** se inicia por la relajación de la aurícula y se refuerza por el desplazamiento de la tricúspide hacia el ventrículo derecho, que tiene lugar al principio de la contracción ventricular. Algunos autores

diferencian el componente inicial (x) del final (x') por tener mecanismos diferentes. La onda c que interrumpe el descenso del seno x en algunos pacientes se debe principalmente a la compresión yugular producida por el pulso carotídeo y discretamente al abombamiento sistólico de la tricúspide hacia la AD durante la contracción isovolumétrica.

Una mayor rapidez de la fase inicial de la descendente x puede apreciarse durante la inspiración en respuesta al aumento en la fuerza de contracción auricular que supone el incremento de retorno venoso (ley de Frank-Starling). En la pericarditis constrictiva el seno x suele aumentar (por el descenso del seno auricular derecho durante la sístole ventricular), pero el seno x es la onda predominante en el taponamiento cardíaco. Este puede disminuir en la dilatación y disfunción del VD y suele estar ausente o invertido (especialmente en su segundo componente) en la insuficiencia tricuspídea y en la fibrilación auricular (como la aurícula no se contrae, tampoco se relaja).

Una gran onda a es propia de la estenosis tricuspídea, y una gran onda v de la insuficiencia tricuspídea.



La rama ascendente de la **onda v** se debe al llenado de la AD que tiene lugar por la llegada de sangre desde las venas durante la contracción ventricular, es decir, con la tricúspide cerrada. La onda v grande ("onda sístole venosa") es típica de la insuficiencia tricuspídea, apreciándose en casos avanzados en los que la válvula de la vena yugular interna se hace incompetente, incluso un movimiento sistólico del lóbulo de la oreja o una sacudida de la cabeza. En la comunicación interauricular también puede apreciarse un modesto aumento de la onda v .

Tras iniciarse la diástole ventricular y al abrirse la tricúspide, la sangre súbitamente pasa de la AD al VD, apareciendo la **descendente y (colapso diastólico)**, que suele ser menos conspicuo y profundo que la descendente x . Un seno y enlentecido (atenuado o pequeño) sugiere obstáculo al llenado del VD, como en la estenosis tricuspídea o algunos mixomas auriculares. Por el contrario, en la insuficiencia tricuspídea, siguiendo a la onda v grande hay una descendente y rápida y profunda. En la pericarditis constrictiva ocurre un descenso y rápido y profundo con un ascenso rápido a la línea basal (la calcificación pericárdica que dificulta la relajación hace que en cuanto aumenta un poco el volumen intraauricular, su presión aumenta de forma desproporcionada, esto es, sólo está afectada la parte inicial de la diástole a diferencia de la miocardiopatía restrictiva), y constituye la onda más llamativa en esta enfermedad, así como en otras disfunciones graves del ventrículo derecho. El hecho de presentar los se-

nos x e y y un descenso rápido confiere al pulso venoso de la constrictiva una morfología en "W" (Tabla 5).

Tras la descendente y , la presión auricular y ventricular asciende lentamente hasta la siguiente contracción auricular (onda a). La **onda h o meseta diastólica** corresponde al llenado ventricular lento (diastasis) entre el seno y y la onda a , siendo llamativa en la pericarditis constrictiva, cardiomiopatía restrictiva y disfunción ventricular derecha grave.

En presencia de fallo ventricular izquierdo con hipertensión pulmonar que produce fallo ventricular derecho e insuficiencia pulmonar y tricuspídea secundarias, el pulso venoso característico muestra una onda a grande, un seno x disminuido o ausente, una gran onda v y un seno y rápido y profundo.

2.4. Ruidos cardíacos

El primer ruido cardíaco (1R) se produce por el cierre y tensado de las válvulas auriculoventriculares (mitral, más potente, y tricúspide, por este orden). El segundo (2R), por el cierre y tensado de las válvulas semilunares (aórtica, más potente, y pulmonar, por este orden). Los ruidos de alta frecuencia (1R y 2R) se exploran mejor con el diafragma del estetoscopio, y los de baja o moderada frecuencia (3R, 4R) con la campana.

La intensidad del 1R puede estar aumentada en situaciones en las que la sístole ventricular se inicia cuando los velos mitrales (especialmente el anterior) están completamente abiertos, como la estenosis mitral con velo anterior muy móvil, las taquicardias, el intervalo PR corto y , en general, cuando se incrementa el flujo auriculoventricular. Su intensidad disminuye cuando la sístole se inicia con los velos mitrales escasamente abiertos como en las bradicardias, el intervalo PR largo, cuando las válvulas auriculoventriculares se encuentran calcificadas o rígidas o ante anomalías en el cierre valvular en la insuficiencia mitral o tricuspídea. Así, ritmos que originen cambios continuos del intervalo PR (bloqueo AV completo) o del RR (como la fibrilación auricular) producen intensidad variable del 1R.

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

El segundo ruido (2R) está ocasionado por el cierre de las válvulas semilunares. Un desdoblamiento del 2R durante la inspiración es fisiológico, y gene-

	Ausente	Disminuido	Aumentado
a	Fibrilación auricular	AD dilatada	AD hipertrófica • E. tricuspídea • E. pulmonar • Hipertensión pulmonar
x	• Fibrilación auricular • Insuficiencia tricuspídea grave	VD dilatado	Taponamiento pericárdico (pericarditis constrictiva)
v			• Insuficiencia tricuspídea • Comunicación interauricular
y	Taponamiento cardíaco	Obstrucción tricuspídea • E. tricuspídea • Mixoma AD	• Pericarditis constrictiva • IC derecha grave • ITr grave

Tabla 5. Ondas del pulso venoso yugular

ralmente mayor que el del 1R, ya que en esta fase de la respiración la presión negativa produce un aumento en la capacitancia del lecho pulmonar (los pulmones pueden albergar más cantidad de sangre), lo que retrasa el momento de cierre de la válvula pulmonar y, de forma añadida, se produce una disminución de la cantidad de sangre que llega al VI, con lo que se reduce el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, adelantando brevemente su cierre. Un 2R único se ausculta en adultos, bien por retraso en el cierre aórtico que le hace coincidir con el pulmonar o, más frecuentemente, por una falta de audición del componente pulmonar en pacientes con enfisema u obesidad. La igualación de las presiones sistémica y pulmonar en la situación de Eisenmenger también iguala el momento de cierre aórtico y pulmonar (2R único).

El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido (2R) es propio de la comunicación interauricular, cuyo *shunt* no produce soplo.



Recuerda

Los componentes aórtico y pulmonar aumentan en presencia de hipertensión del circuito sistémico o del pulmonar, respectivamente, y suelen disminuir en presencia de estenosis valvular grave.

El desdoblamiento del 2R se hace mayor cuando existe un *retraso en la eyección del VD*, como en el bloqueo de rama derecha, en la estenosis pulmonar o en los defectos del tabique auricular o ventricular sin hipertensión pulmonar, o bien cuando *se adelanta el cierre de la válvula aórtica* (por ejemplo, en algunos casos de insuficiencia mitral grave en los que la disminución de presión en el VI por el flujo que pasa a la AI produce un cierre prematuro de la válvula aórtica), siendo más llamativo en la inspiración y menos en la espiración. El *desdoblamiento amplio y "fijo"* del 2R (no se incrementa con la inspiración) es característico de comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum*, en la que el gran incremento que existe de capacitancia pulmonar hace que el volumen de la aurícula derecha sea equilibrado en las dos fases de la respiración (es decir, el gasto cardíaco derecho está aumentado con respecto al izquierdo en igual cuantía en ambas fases de la respiración y esto retrasa el componente pulmonar de forma fija).

El desdoblamiento fijo del segundo ruido es típico de la CIA.



Recuerda

Se produce un *desdoblamiento invertido* o paradójico del 2R cuando el cierre de la válvula aórtica es más tardío (se aprecia mejor en espiración, siendo a veces único el 2R durante la inspiración). Este fenómeno se puede observar en el bloqueo de rama izquierda, en presencia de extrasístoles ventriculares, estenosis aórtica, o cuando el VD tiene un tiempo de eyección corto, como ocurre en la hipertensión pulmonar con fallo ventricular derecho.

El tercer ruido (3R) se produce por un llenado ventricular rápido muy acelerado o muy voluminoso, y puede ser izquierdo o derecho, auscultándose sobre el impulso apical de cada ventrículo. El 3R puede ser fisiológico en los niños o jóvenes (más en mujeres) y en situaciones de gasto cardíaco elevado (fiebre, embarazo, etc.), pero en adultos suele indicar enfermedad (disfunción sistólica ventricular, dilatación ventricular, regurgitación ventriculoauricular importante). El 3R puede oírse mejor tras el ejercicio isotónico (sentarse y levantarse varias veces) o con la elevación pasiva de las piernas, pues el aumento de frecuencia cardíaca y de retorno venoso lo hacen más evidente, y por eso mismo suele oírse peor con la maniobra de Valsalva.

El tercer ruido puede ser fisiológico en niños y jóvenes, pero el cuarto ruido "siempre es patológico" por aumento de rigidez ventricular (debido a esto es frecuente en los ancianos).



Recuerda

El cuarto ruido (4R) no es fisiológico (salvo transitoriamente tras ejercicio intenso) y se debe a la contracción de la aurícula contra un ventrículo que tiene una distensibilidad disminuida (hipertrofia por hipertensión arterial, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia mitral, isquemia, disfunción sistodiastólica avanzada, hiperdinamia, etc.). El 4R se produce al final de la diástole y no existe cuando hay fibrilación auricular; al igual que el 3R, es un ruido de baja frecuencia que se oye mejor con la campana del estetoscopio en la zona apical del ventrículo afectado, lo que permite su distinción de un desdoblamiento del 1R, que se oye mejor con la membrana. El 4R izquierdo se puede escuchar mejor si se aumenta la poscarga del VI apretando firmemente los puños.

Otros ruidos cardíacos

- **Ruidos sistólicos:** los ruidos de eyección (clic de eyección o apertura), se producen por la limitación a la apertura de las válvulas semilunares; se oyen al comienzo de la sístole en su foco correspondiente. En la mesosístole se puede escuchar un clic en el prolapso de la válvula mitral, generalmente acompañado de un soplo mesotelesistólico (síndrome de *click-murmur*).
- **Ruidos diastólicos:** el más característico es el chasquido de apertura de la estenosis de la válvula mitral. La cercanía de este chasquido con el segundo ruido guarda relación con la gravedad de la estenosis (cuanto más cerca, más severa); puede no escucharse si la válvula está calcificada o pueden estar "falsamente" separados en presencia de hipertrofia ventricular hipertensiva, que alarga la relajación isovolumétrica.

Asimismo, pueden escucharse en la protodiástole el *knock* pericárdico, en algunos casos de pericarditis constrictiva, o el *pop* por golpeo u ocupación del orificio auriculoventricular de algunos mixomas auriculares. El roce pericárdico puede oírse en sístole, en diástole o en ambas, y es habitualmente dependiente de la posición del paciente (se escucha mejor inclinándolo hacia delante o en prono apoyado sobre codos y rodillas).

2.5. Soplos cardíacos

Se originan por turbulencias del flujo sanguíneo debido a enfermedades orgánicas, o bien por situaciones funcionales como el hiperflujo a través de una válvula o en un vaso arterial. La campana del estetoscopio es útil para auscultar los sonidos de baja frecuencia (graves), como el de la estenosis mitral o tricuspídea, o los extratonos (3R y 4R), mientras que la membrana (diafragma) lo es para los sonidos de alta frecuencia, como las insuficiencias valvulares o la estenosis aórtica.

Se describen como *focos auscultatorios* a aquellos en los que se escuchan con mayor claridad los soplos producidos en cada válvula, determinados por la transmisión e impedancia acústica del tórax (**Figura 13**). Además, existen patrones de *irradiación* característicos (por ejemplo, el soplo de la estenosis aórtica se irradia a carótidas y huecos supraclaviculares; el de la insuficiencia mitral, cuando el chorro de regurgitación se dirige hacia posterolateral, se irradia hacia la axila y ángulo de la escápula izquierda).

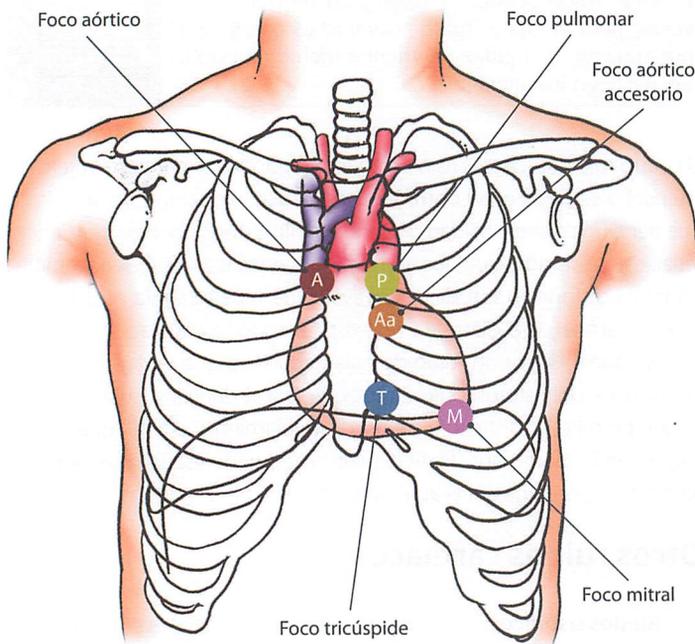


Figura 13. Focos auscultatorios

Según su *intensidad*, los soplos se clasifican de 1 (escasa intensidad, audible sólo por personas entrenadas) a 6 (se oye incluso con el estetoscopio separado de la pared torácica).

La *frecuencia o tono* de los soplos puede ser alta (agudo, como en la insuficiencia aórtica crónica) o baja (grave, como en la estenosis mitral).

La *configuración o forma* de un soplo hace referencia al perfil de la intensidad con que se ausculta (por ejemplo, *decrescendo* en la insuficiencia aórtica o mitral, *crescendo-decrescendo* en la estenosis aórtica, *crescendo*, en meseta o variables).

En las estenosis valvulares, el soplo no comienza hasta que no se abre la válvula estenótica y empieza a pasar sangre a través de ella (tras los periodos isovolumétricos).



La *calidad* del soplo se refiere a una evaluación descriptiva de sus características (áspero, rudo, piente, musical, etc.).

Según el *tiempo en el ciclo cardíaco* en que aparecen, pueden ser sistólicos, diastólicos o continuos (sistodiastólicos).

La *duración* del soplo puede ser corta o larga, y es conveniente determinar a qué parte del ciclo cardíaco afecta. Por ejemplo, no conviene decir únicamente "soplo" sistólico, sino describir el momento en que se inicia y termina el soplo como protosistólico, mesosistólico o telesistólico, o bien holosistólico si dura toda la sístole. Igualmente, los soplos diastólicos se deben describir, según el momento de aparición, como protodiastólico (soplo diastólico precoz), mesodiastólico o telediastólico (presistólico). Así, en las insuficiencias valvulares agudas graves (por ejemplo, la rotura de un papilar en un infarto agudo de miocardio (IAM) que provoca una insuficiencia mitral masiva aguda, o la "desinserción" de un velo aórtico en una disección aórtica tipo A), los soplos que aparecen suelen ser breves (protosistólicos o protodiastólicos), porque el gran orificio regurgitante permite una rápida igualación de la presión entre las dos cámaras afecta-

das que hace que disminuya o desaparezca el paso de sangre el resto del tiempo. Sin embargo, cuando la instauración de la insuficiencia valvular es progresiva y el orificio restrictivo, la cámara receptora del flujo (por ejemplo, el VI en una insuficiencia aórtica o la AI en la insuficiencia mitral) se adapta a la sobrecarga de volumen (generalmente dilatándose) y el soplo suele ser más prolongado (holosistólico).

Los *soplos inocentes* (sin enfermedad orgánica significativa) son mesosistólicos. Así, en situaciones de hiperdinamia, como la fiebre, la anemia o el embarazo, es frecuente auscultar un suave soplo mesosistólico por turbulencias de la sangre, al entrar muy rápidamente en la aorta o la pulmonar, por otra parte normales. Asimismo, es frecuente un soplo mesosistólico en un foco pulmonar en individuos jóvenes, que se produce por aumento de las vibraciones sistólicas normales dentro de la arteria pulmonar.

Los soplos sistólicos pueden ser fisiológicos (soplos inocentes). Los soplos diastólicos siempre indican alguna enfermedad, incluso cuando son por hiperflujo.



Existen situaciones patológicas con dilatación de las grandes arterias que pueden producir un efecto similar (por ejemplo, en la dilatación de aorta ascendente en el síndrome de Marfan, o de la arteria pulmonar en la CIA con hipertensión pulmonar). Destaca también el *soplo inocente de Still*, muy frecuente en niños, que suele desaparecer en la adolescencia, que se oye entre la apófisis xifoides y la mamila izquierda, y se cree que se produce por la vibración de la base de los velos pulmonares. En ancianos es muy frecuente el *soplo "inocente" de esclerosis aórtica* (sin estenosis) por fibrosis degenerativa de la base de los velos aórticos, que aumenta su rigidez y su vibración al paso de la sangre. Es característico en este caso, como en algunas estenosis aórticas, el *fenómeno de Gallavardin*, por el que el soplo se oye rudo e impuro en foco aórtico (por la turbulencia de la sangre en aorta ascendente) y musical en el ápex del VI por las citadas vibraciones de la base de los velos aórticos.

En niños y adolescentes también es frecuente auscultar un suave soplo sistólico en huecos supraclaviculares por turbulencias en el arco aórtico, que suele desaparecer con la hiperextensión hacia atrás de los hombros. En neonatos, y durante varias semanas, es frecuente auscultar un soplo, en la axila y en la espalda por turbulencias en la bifurcación de la arteria pulmonar, que acaba de sufrir un drástico aumento en su capacitancia con la primera inspiración. Si persiste este soplo, se debe sospechar estenosis de la arteria pulmonar o de sus ramas o embolia pulmonar. Un soplo venoso continuo es frecuente en niños que están sentados, auscultándose con la campana sobre la clavícula derecha, sobre todo al girar la cabeza hacia la izquierda, y desaparece al comprimir la vena yugular por encima del estetoscopio y devolver la cabeza a posición neutra (**Tabla 6**).

Diafragma	Campana
Ruidos agudos	Ruidos graves
<ul style="list-style-type: none"> • 1R y 2R • Soplo de insuficiencia aórtica • Soplo de insuficiencia mitral y tricuspídea • Roces pericárdicos 	<ul style="list-style-type: none"> • 3R y 4R • Soplo de estenosis mitral y tricuspídea

Tabla 6. Auscultación cardíaca

Existe una serie de *maniobras* que alteran la intensidad o características de los soplos y ayudan a determinar su origen (**Tabla 7**):

- Los soplos que se originan en las cavidades derechas se incrementan con la *inspiración profunda* (signo de Rivero-Carvalho).
- Las *maniobras que afectan a la precarga* afectan a los soplos: la maniobra de Valsalva y la bipedestación (disminuyen la precarga) disminuyen la intensidad de la mayoría de soplos, excepto los de la *cardiomiopatía hipertrófica* y el *prolapso valvular mitral*, cuya intensidad aumenta mediante esas maniobras.

Maniobra	Efectos sobre el soplo	
	Aumenta	Disminuye
Valsalva y bipedestación	MHO y PVM	La mayoría de los soplos
Cuclillas y elevación pasiva de piernas	La mayoría de los soplos	MHO y PVM
Nitrito de amilo, vasodilatadores	Estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, prolapso mitral	Insuficiencias mitral y aórtica
Ejercicio isométrico, vasoconstrictores	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencias mitral y aórtica • Cuarto ruido 	Estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, prolapso mitral

Tabla 7. Maniobras que ayudan a determinar el origen de los soplos cardíacos

En cambio, las posiciones de cuclillas o decúbito (aumentan la precarga) incrementan la intensidad de todos los soplos, excepto los de la *cardiomiopatía hipertrófica* y el *prolapso valvular mitral*, que disminuyen.

La cardiomiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral tienen un soplo que responde al contrario que todos los demás ante las maniobras que afectan a la precarga.



La maniobra de Valsalva consiste en una espiración forzada, contra la glotis cerrada, de unos diez segundos de duración. Consta de cuatro fases:

Válvula	Sístole	Diástole
Mitral	Insuficiencia	Estenosis
Aórtica	Estenosis	Insuficiencia
Tricúspide	Insuficiencia	Estenosis
Pulmonar	Estenosis	Insuficiencia

Sístole	Diástole
EA	EM
EP	ET
IM	IA
IT	IP

Figura 15. Soplo diastólico o sistólico

1. Elevación pasajera de la presión arterial al iniciar el esfuerzo.
2. Descenso de la presión arterial y taquicardia sinusal refleja, disminuyendo el retorno venoso y haciendo más evidentes los soplos de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral.
3. Al cesar el esfuerzo se produce un breve descenso de la presión arterial.
4. Aumenta el retorno venoso, la presión arterial y aparece bradicardia refleja. En esta fase se incrementa la intensidad de la mayoría de los soplos salvo la hipertrófica o el prolapso mitral.

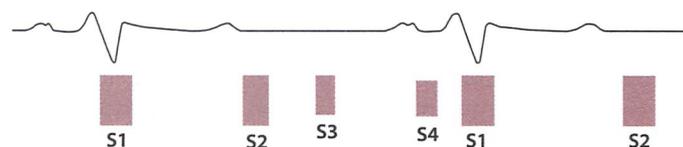
- Las *maniobras que afectan a la poscarga* afectan a los soplos: las maniobras que incrementan la presión arterial y la poscarga (ejercicio isométrico, como apretar los puños, mantener un manguito de presión inflado, emplear vasoconstrictores, etc.) disminuyen los soplos de la estenosis aórtica y de la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, retrasa el clic y el soplo del prolapso mitral e incrementan los de las insuficiencias mitral y aórtica y el cuarto ruido. Las maniobras que disminuyen la presión arterial (inhalación de nitrito de amilo, empleo de vasodilatadores) producen de forma refleja taquicardia sinusal y elevación del gasto cardíaco y la velocidad de eyección, por lo que incrementan los soplos de la estenosis aórtica y la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, adelantan el clic y el soplo del prolapso mitral y disminuyen los de las regurgitaciones mitral y aórtica.

2.6. Origen y pseudo-fonocardiografía vascular

En la **Figura 14** se explica el origen de los soplos, tanto valvulares como no valvulares, en la **Figura 15** se expone una tabla donde se explica si el soplo es diastólico o sistólico y su origen en relación al sonido cardíaco (**Figura 16**).



Figura 14. Origen de los soplos



LOP -----DOP

Soplo	Estenosis	Insuficiencia
A	S: RRR-DOP	D: LOP-FFF
P	S: RRR-DOP	D: LOP-FFF
T	D: LOP-RRR	S: FFF-DOP
M	D: LOP-RRR	D: FFF-DOP

- Eyección: RRR (Grave) Campana
- Aspiración: FFF (Agudo) Membrana

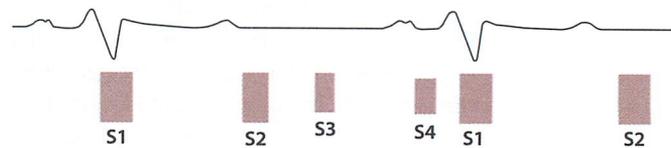


Figura 16. Origen del soplo en relación al sonido

Ideas clave

- El impulso apical normal se localiza en el quinto espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular. En la hipertrofia, el impulso apical es más sostenido. En la dilatación se desplaza hacia abajo y a la izquierda. Los extratonos fuertes (tercer y cuarto ruido) pueden palparse en el ápex. El doble impulso apical sistólico es propio de la miocardiopatía hipertrófica.
- El pulso hiperkinético es propio de situaciones de hiperdinamia (fiebre, hipertiroidismo...), de disminución de resistencias periféricas o de aumento de presión de pulso (insuficiencia aórtica...).
- El pulso *bisferiens* muestra dos picos en sístole y es propio de la insuficiencia aórtica grave y de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- El pulso paradójico es propio de situaciones con fallo diastólico del ventrículo derecho, típicamente el taponamiento cardíaco, y consiste en la disminución de presión arterial en inspiración mayor a 10 mmHg (exageración de un fenómeno fisiológico, pues en condiciones fisiológicas disminuye menos de 10 mmHg).
- La presión venosa y el pulso venoso yugular deben explorarse con el tórax a 45° y es normal visualizarlo hasta unos 3 cm sobre la clavícula o el ángulo de Louis.
- El signo de Kussmaul consiste en el aumento de la presión venosa yugular durante la inspiración (lo contrario que en condiciones fisiológicas, en que disminuye al inspirar). Es muy característico de la pericarditis constrictiva.
- La onda α del pulso yugular se produce por la contracción de la aurícula derecha, por lo que desaparece si esta no se contrae (fibrilación auricular) y aumenta cuando esta es vigorosa (estenosis tricuspídea o fallo diastólico del ventrículo derecho).
- La onda α "cañón" aparece cuando coinciden la contracción auricular y la contracción ventricular. Puede ser rítmica en aquellos ritmos que nacen en la unión AV (taquicardia por reentrada intranodal: "signo de la rana"...), o arrítmica en la disociación AV (bloqueo AV completo, taquicardia ventricular...).
- Una gran onda v con desaparición del seno x es propia de la insuficiencia tricuspídea.
- En condiciones fisiológicas, los ruidos cardíacos (primero y segundo) están un poco desdoblados, cerrando antes las válvulas izquierdas y después las derechas. En inspiración se retrasa el cierre de las válvulas derechas por retornar más sangre a las cavidades de ese lado y aumentar la capacitancia pulmonar (desdoblamiento fisiológico).
- El retraso en la eyección del ventrículo derecho (embolia pulmonar, estenosis pulmonar, bloqueo de rama derecha, etc.) retrasa el cierre pulmonar (desdoblamiento amplio del segundo ruido), y el retraso en la eyección del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, hipertensión arterial, bloqueo de rama izquierda...) retrasa el cierre aórtico de tal forma que puede ocurrir incluso después del pulmonar (desdoblamiento invertido del segundo ruido).
- En la comunicación interauricular sin hipertensión pulmonar es característico el desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido.
- El tercer ruido es propio de un aumento de volúmenes de llenado del ventrículo izquierdo (miocardiopatía dilatada, insuficiencia mitral, etc.) o de un aumento de la violencia del mismo (niños o jóvenes, hiperdinamia...). El cuarto ruido se produce por la contracción auricular contra un ventrículo rígido (hipertrofia ventricular, miocardiopatía restrictiva, etc.) y es frecuente en ancianos. Ambos se auscultan con la campana del fonendoscopio.
- El *knock* pericárdico es propio de la pericarditis constrictiva. El *plop* tumoral, del mixoma. Ambos son diastólicos. El roce pericárdico puede ser sistólico o diastólico.
- El soplo propio de cada valvulopatía se ausculta preferentemente en su foco auscultatorio. Los aórticos se irradian a las carótidas y el de la insuficiencia mitral, con frecuencia a la axila.
- La duración de los soplos en las valvulopatías graves y crónicas es generalmente proporcional a la gravedad de la valvulopatía que lo produce. En las insuficiencias valvulares agudas graves el soplo suele ser corto por la rápida igualación de las presiones en las cámaras cardíacas.
- Las maniobras que incrementan la poscarga (vasoconstricción) aumentan los soplos de las insuficiencias, pues regurgitan más sangre, y las que disminuyen la poscarga (vasodilatadores) los atenúan.
- Las maniobras que mejoran el retorno venoso, como el decúbito, mejoran el llenado cardíaco. Por ello, los soplos generalmente se oyen mejor (excepto los de miocardiopatía hipertrófica obstructiva y prolapso mitral). En cambio, las maniobras que empeoran

el retorno venoso (Valsalva, bipedestación, nitratos) producen el efecto contrario.

- La inspiración aumenta el retorno venoso al lado derecho y, por eso, los soplos de las valvulopatías derechas se oyen mejor (signo de Rivero-Carvallo).

- Las insuficiencias disminuyen la intensidad del ruido de cierre correspondiente a su válvula, y las estenosis lo aumentan únicamente en las fases iniciales (cuando la válvula se fibrocalcifica, disminuye la intensidad).

Casos clínicos

Un enfermo presenta en la exploración física ondas a "cañón" regulares. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos haría?

- 1) Bloqueo AV de tercer grado.
- 2) Ritmo de la unión AV.
- 3) Bloqueo AV de primer grado.
- 4) Bloqueo AV tipo Wenckebach.

RC: 2

El examen del pulso carotídeo revela dos impulsos o picos durante la sístole ventricular. ¿Cuál de los datos físicos siguientes se asociaría con más probabilidad a este hallazgo?

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

RC: 3

Si al estudiar la presión venosa se encuentra ausencia de onda a y del seno x, se debe pensar en:

- 1) Hipertensión pulmonar grave y realizar un ecocardiograma.
- 2) Fibrilación auricular y realizar un ECG.

- 3) Que es un hallazgo normal en personas jóvenes y no hacer nada.
- 4) Embolismo pulmonar y solicitar una gammagrafía pulmonar.

RC: 2

Un joven de 18 años acude a nuestra consulta por cifras elevadas de la presión arterial. Está asintomático desde el punto de vista cardiovascular. En la exploración física destaca un clic de eyección en mesocardio y foco aórtico, sin soplo, y una marcada disminución de la amplitud del pulso en extremidades inferiores. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es más probable?

- 1) Insuficiencia aórtica por válvula aórtica bicúspide.
- 2) Estenosis valvular aórtica de grado moderado.
- 3) Coartación de aorta.
- 4) Miocardiopatía hipertrófica.

RC: 3

¿Qué se debe sospechar ante un paciente al que en bipedestación se le ausculta un soplo sistólico, que casi desaparece al auscultarlo en cuclillas?

- 1) Fístula aortopulmonar.
- 2) Comunicación interauricular.
- 3) Miocardiopatía hipertrófica.
- 4) Estenosis pulmonar.

RC: 3

Métodos diagnósticos en cardiología

ORIENTACIÓN
ENARM

Se debe leer este capítulo con la intención de conocer las diferentes pruebas complementarias que se emplean en cardiología, sus indicaciones y limitaciones.

Es recomendable estudiar en detalle lo que se expone del electrocardiograma y la radiografía de tórax, herramientas básicas en la orientación del paciente cardiovascular, complementándolo con las imágenes que aparecen a lo largo de los capítulos.

3.1. Electrocardiograma

Desde que Einthoven descubrió que se podía registrar y estandarizar la actividad eléctrica cardíaca, el electrocardiograma (ECG) continúa siendo uno de los exámenes complementarios más útiles y de más fácil acceso en la práctica clínica diaria. El movimiento de iones positivos en la célula miocárdica del exterior al interior durante la despolarización y del interior al exterior durante la repolarización producen campos (dipolos, vectores) eléctricos que pueden ser registrados con un electrodo, que los inscribe en un papel con movimiento continuo (habitualmente a 25 mm/segundo). Por convenio, los vectores que se acercan al electrodo explorador producen una deflexión (onda) positiva, que será más alta cuanto más intenso sea el campo eléctrico y cuanto más directamente "apunte" al electrodo; los vectores que se alejan del electrodo explorador provocan una deflexión (onda) negativa con idénticas características. Los vectores (dipolos) perpendiculares producen una deflexión isodifásica (primero se acerca, positiva, y luego se aleja, negativa o al revés). Cuando no haya dipolos (sin movimiento de iones, situación de reposo) el sistema marca una línea isoeletrica (ni hacia arriba ni hacia abajo). Los parámetros estándar del registro son: velocidad del papel 25 mm/s, amplitud de la señal 10 mm = 1 mV. Según esto, 1 mm (cuadradito pequeño) horizontal son 0,04 s (40 milisegundos) y 1 mm vertical 0,1 mV.

Por convenio, los electrodos exploradores de las seis derivaciones de miembros (frontales) están localizados así: DI: 0°, DII: 60°, DIII: 120°, aVF: 90°, aVR: -150°, aVL: -30°.

Las derivaciones precordiales exploran el plano perpendicular al organismo desde diferentes puntos. Las cámaras derechas del corazón son derechas y anteriores, y las cámaras izquierdas son izquierdas y posteriores. Las derivaciones precordiales se ubican de la siguiente manera: V1: 4.º espacio intercostal (eic) paraesternal derecho; V2: 4.º eic paraesternal izquierdo; V4: 5.º eic línea medioclavicular; V3: entre V2 y V4; V5: a la altura

de V4 en línea axilar anterior; V6: a la altura de V4 en línea axilar media. Estas que se han descrito son las derivaciones habituales en un ECG de 12 derivaciones. Otras derivaciones precordiales adicionales son V7: a la altura de V4 en línea axilar posterior; V8: a la altura de V4 en línea medioescapular; V9: a la altura de V4 en línea paravertebral izquierda; V3R: igual que V3 pero en el hemitórax derecho; V4R: igual que V4 pero en el hemitórax derecho; V1 y V2 "altas": colocadas como V1 y V2 pero en tercer eic.

Cada cara del corazón la exploran unas derivaciones particulares: inferior (II, III, aVF), lateral alta (I, aVL), lateral baja (V5, V6), anterior (V3, V4), septo (V1, V2), posterior (V7, V8, V9), ventrículo derecho (V3R, V4R).



Recuerda

Así, cada derivación explora los mismos vectores eléctricos pero desde una perspectiva diferente. De esta forma, DIII, aVF y DII exploran la cara inferior del ventrículo izquierdo; DI y aVL la cara lateral alta; V1-V2 el septo interventricular; V3-V4 la cara anterior; V5-V6 la cara lateral baja; V7-V8-V9 la cara posterior y V3R-V4R el ventrículo derecho (**Figura 17**).

Las características de un ECG normal son las siguientes:

- **Frecuencia cardíaca en reposo:** entre 60-100 lpm.
- **Onda P (despolarización auricular):** el impulso que nace en el nodo sinusal (imperceptible en el ECG) se transmite célula a célula y despolariza la aurícula derecha, cuyo vector resultante de despolarización tiene una amplitud pequeña (las paredes auriculares son finas, con pocas células), se dirige de arriba hacia abajo, de derecha a izquierda y de atrás a delante (el nodo sinusal está en la cara posterior de la aurícula derecha). Esto origina la parte inicial de la onda P. Un poco después se transmite a la aurícula izquierda (a la que penetra por vías preferenciales de conducción como el Haz de Bachmann en el techo de las aurículas y el seno coronario), por lo que el vector

de despolarización resultante se dirige de derecha a izquierda y un poco de arriba a abajo (menos que el de la derecha por existir conexiones altas en el Haz de Bachmann y bajas en el seno coronario), originando la parte final de la onda P.

Puesto que la masa auricular es pequeña, la amplitud de la onda P es baja (< 0,25 mV), y dado que la despolarización se transmite célula a célula tarda "bastante tiempo" en completarse (normalmente 80-120 ms). El eje (dirección en el plano frontal del vector de despolarización) de la onda P sinusal generalmente está entre 0° y 90°. En V1 la onda P sinusal es isodifásica (primero positiva y luego negativa) por la posición anatómica de las aurículas y el orden en que se despolarizan. Especialmente en jóvenes es frecuente un cierto grado de aceleración inspiratoria y deceleración espiratoria del ritmo sinusal (arritmia sinusal respiratoria) y, en ocasiones, existe "migración del marcapasos sinusal" a lo largo de su extensión craneocaudal que hace que el origen del impulso sea más bajo de lo habitual (especialmente durante bradicardia sinusal), originando ondas P que son negativas o aplanadas en cara inferior (Figura 18).

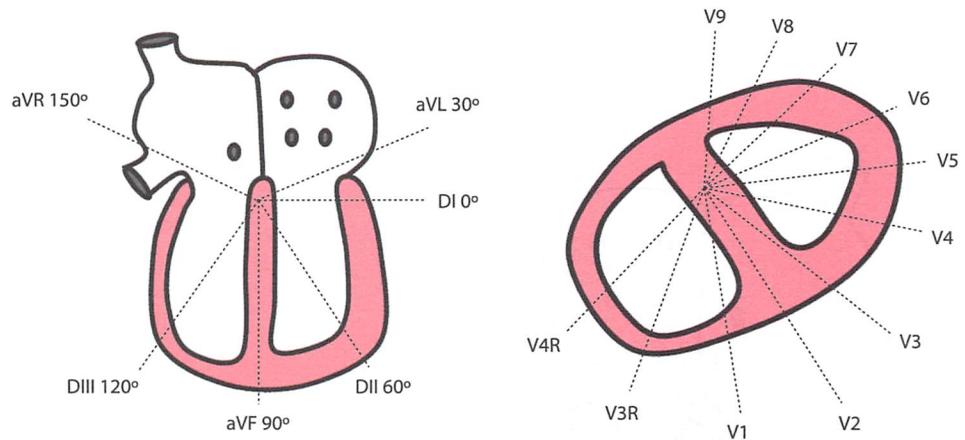


Figura 17. Derivaciones estándar del ECG de superficie

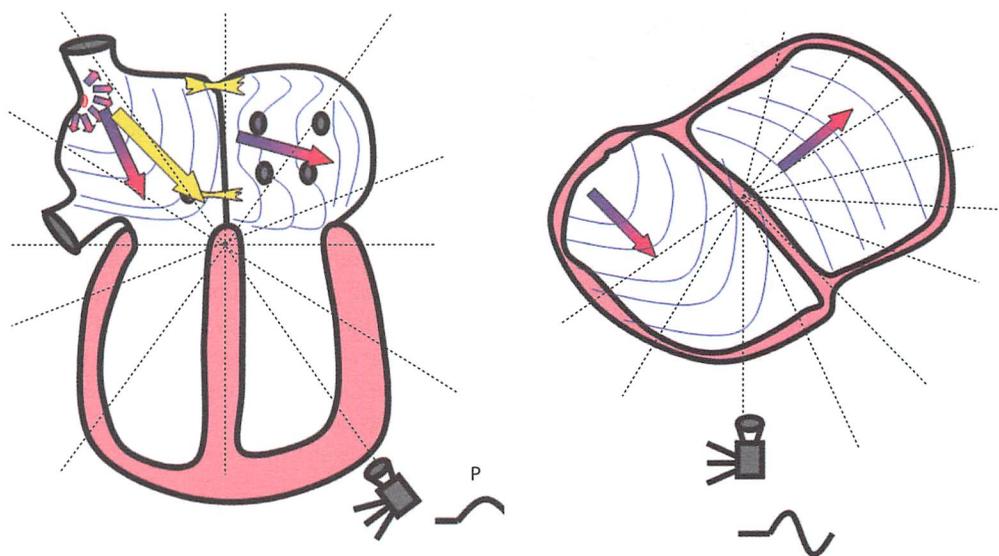


Figura 18. Despolarización auricular

- **El intervalo PR:** abarca desde el comienzo de la onda P al inicio del QRS; está formado por la onda P y por el segmento isoelectrónico PR (que refleja el retraso en la conducción del impulso en el nodo AV y la conducción por el sistema His-Purkinje, que al estar ambos formados por escaso tejido, su despolarización no se detecta desde el ECG de superficie). Debe medir entre 120 y 200 ms (3-5 cuadrantes). El único punto por donde el impulso despolarizante puede penetrar de las aurículas a los ventrículos en un corazón normal es el nodo AV. Si se dispone de registros de la actividad eléctrica intracavitaria y se detecta el momento de despolarización del Haz de His (hisiograma, sólo visible en los registros invasivos), el intervalo PR se compone de la suma del intervalo AH (despolarización auricular y retraso en el nodo AV) e intervalo HV (conducción del sistema His-Purkinje hasta el inicio de la despolarización ventricular). Al no poder detectarse en el ECG de superficie el hisiograma, estos tiempos en los que se divide el intervalo PR son únicamente medibles si se le colocan al paciente registros intracavitarios en el transcurso de un estudio electrofisiológico.
- **Complejo QRS (despolarización ventricular):** la despolarización ventricular es muy rápida (menos de 100 ms) porque el sistema His-Purkinje está especializado en conducir el impulso muy deprisa, e inicia la despolarización de forma simultánea desde varios puntos

(las "inserciones" de las ramas derecha y los fascículos izquierdos). La despolarización ventricular sigue un orden determinado: cuando el impulso llega a las ramas del Haz de His, desde la rama izquierda hay conexiones con el septo interventricular izquierdo, lo que inicia su despolarización, que se dirige de izquierda a derecha y de atrás a delante por la posición posterior e izquierda del VI, originando un pequeño (pocas células) vector de despolarización septal que se aleja de DII, produciendo una pequeña onda negativa. Inmediatamente después, el impulso recorre las ramas y la Red de Purkinje, produciendo la gran despolarización de la mayor parte de la masa ventricular desde las regiones medias y apicales (inserción de las ramas del His). Debido a que hay más masa en el VI que en el VD, el vector resultante se dirige de arriba hacia abajo (igual que las ramas), y está desviado hacia la izquierda y hacia atrás (donde está anatómicamente el VI). En DII produce una rápida (pocos milisegundos, por viajar deprisa por el sistema especializado de conducción) y alta (por tener muchas células, mucha amplitud) onda que se acerca al electrodo (positiva). Finalmente acontece la despolarización de las regiones basales (las más cercanas al surco AV) desde las porciones medias de los ventrículos, formando un pequeño vector que se aleja de DII (pequeña onda negativa). El eje en el plano frontal del gran vector de despolarización ventricular (complejo QRS) se sitúa entre -30° y +90°, siendo normal

hasta 120° en los niños por la mayor masa del VD en el nacimiento (Figura 19).

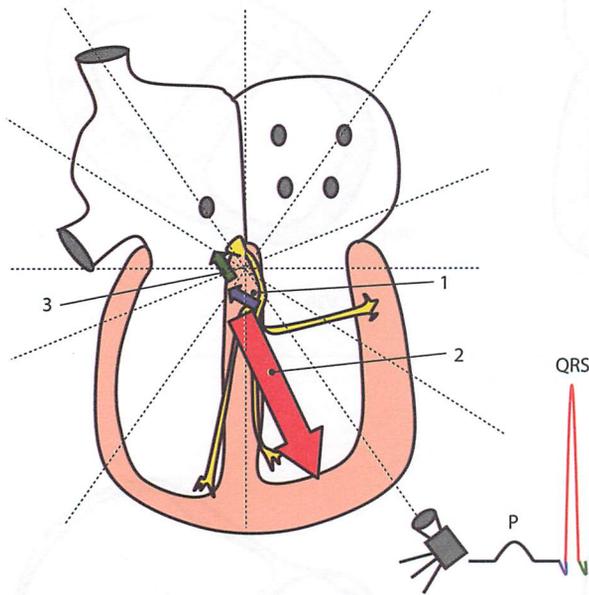


Figura 19. Despolarización ventricular en el plano frontal

Por el citado orden en la despolarización y la disposición anatómica posterior e izquierda del VI, en la derivación V1 el complejo de despolarización ventricular tiene una pequeña onda positiva (se acerca al electrodo) seguida de una gran onda negativa (se aleja de él), y en V6 una pequeña onda negativa (se aleja) inicial seguida de una gran onda positiva (se acerca). Al ir progresando en las precordiales desde V1 hasta V6 se produce una *transición* en la que el complejo pasa de ser predominantemente negativo en V1 a predominantemente positivo en V6. Entre V3 y V4 se produce la transición (son más o menos isodifásicos) por ser perpendiculares al gran vector de despolarización ventricular (Figura 20).

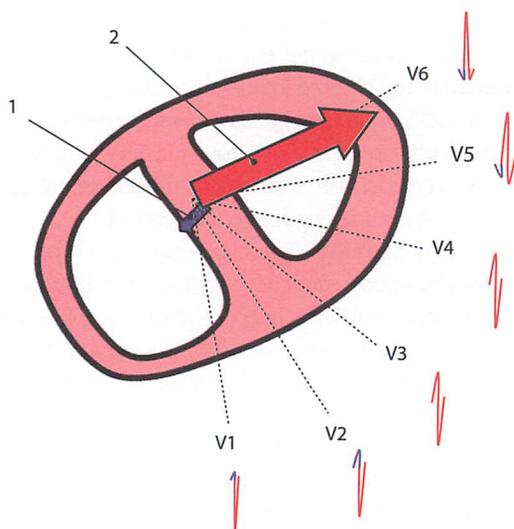


Figura 20. Despolarización ventricular en el plano horizontal

A efectos de nomenclatura, se denomina R a la primera onda positiva del complejo de despolarización ventricular, Q a la onda negativa que hay antes de R, y S a la onda negativa que aparece tras la R, y

R' a una eventual segunda onda positiva. Se emplea mayúscula o minúscula según sea grande o pequeña la amplitud de la onda.

- **Segmento ST y onda T (repolarización ventricular):** durante la inscripción del QRS se produce la repolarización de las aurículas que coincide con el QRS y no se aprecia en el ECG. Tras la despolarización ventricular, hay un espacio de tiempo en el que no hay nuevos campos eléctricos pues las células ventriculares están en fase 2 del potencial de acción, así que se aprecia un segmento isoelectrico (segmento ST). Se denomina punto J al punto de unión del final del QRS con el segmento ST.

Posteriormente comienza la repolarización ventricular que se produce inicialmente en el epicardio, es decir, se repolariza primero la zona que se ha despolarizado en último lugar, progresando hasta las porciones medias de la pared del miocardio ventricular, donde las células (llamadas células M) tienen un potencial de acción más largo, por lo que son las últimas en repolarizarse (realmente también empieza un poco antes en el endocardio que en esta zona media de la pared ventricular). Así, como en el epicardio ya hay células repolarizadas y en medio de la pared aún no lo han hecho, mientras se produce la repolarización ventricular se forman gradientes (campos) eléctricos que se inscriben en el papel y forman la onda T. Como en el ventrículo izquierdo hay más células que en el derecho, el vector resultante de la repolarización (flecha amarilla) está un poco desviado hacia la izquierda y hacia atrás (hacia donde está el VI). Este proceso tiene lugar lentamente (pues la duración del potencial de acción es muy variable a lo ancho de la pared), por lo que la onda que aparece tiene una duración prolongada en el ECG. En DII produce una onda positiva y ancha. El eje del vector de la onda T se sitúa también entre 0 y 90°, por lo que el ángulo QRS-T (ángulo entre los ejes del QRS y la T) suele ser pequeño (Figura 21).

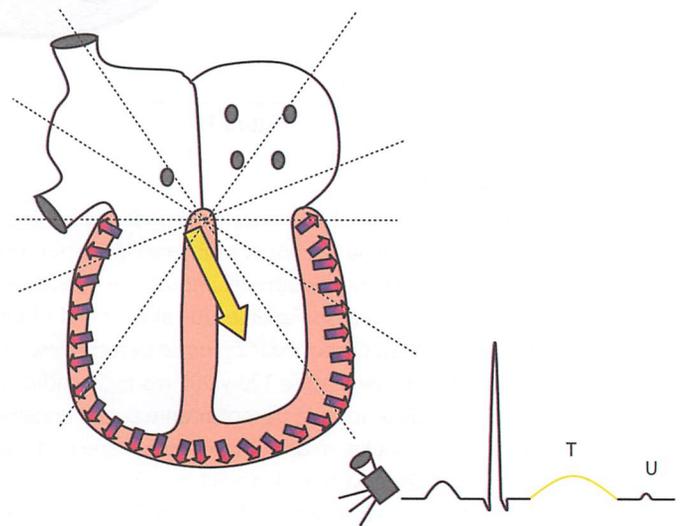


Figura 21. Repolarización ventricular

El intervalo QT ocupa desde el inicio del QRS al final de la onda T. Su duración depende de la frecuencia cardíaca, la edad, el sexo y otros factores. El intervalo QT corregido por la frecuencia cardíaca debe ser inferior a 0,44 segundos en varones e inferior a 0,45 segundos en mujeres. Hay diversas fórmulas de corrección, siendo la más empleada la de Bazett:

$$QT \text{ corregido} = QT \text{ medido} / \sqrt{RR}$$

(RR es el tiempo en segundos entre el inicio del QRS previo y el inicio del QRS cuyo QT se está midiendo).

Tras la onda T en algunas personas puede apreciarse otra onda positiva llamada *onda U*, sobre todo en precordiales (**Figura 22**).

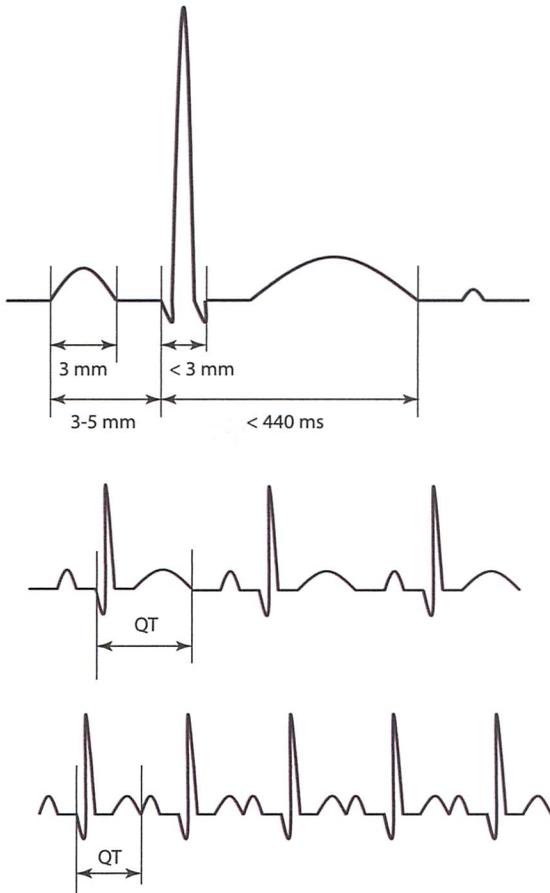


Figura 22. Tiempos normales en el ECG de superficie

Principales anomalías electrocardiográficas

- **Onda P** (se registra mejor en DII y V1): en el crecimiento o hipertrofia de la aurícula derecha (AD) crece en su primera parte, generando una P picuda (*P pulmonale*) en DII, aumentando su primer componente positivo en V1. El crecimiento o hipertrofia de la aurícula izquierda (AI) origina cambios en la segunda parte de la onda, con una P ancha y mellada en DII (*P mitrale*) y bifásica con predominio del segundo componente negativo en V1. La onda P desaparece en la fibrilación auricular (aparecen las ondas f) o en el *flutter* auricular (ondas F en "dientes de sierra"). La onda P puede estar incluida en el QRS y ser difícil de visualizar en la

taquicardia intranodal o la ventricular. La frecuencia de las ondas P no guarda relación con los QRS en la disociación auriculoventricular. Cuando las aurículas se despolarizan de abajo a arriba se denominan ondas P retrógradas e invierten su eje (**Figura 23**).

- **Intervalo PR:** se alarga en los bloqueos AV, siendo constante en los de primer grado, con alargamiento progresivo en los de segundo grado tipo I (Wenckebach) y variable en presencia de disociación AV (como en el bloqueo AV completo o de tercer grado). Se acorta en los síndromes de preexcitación ventricular (Wolff-Parkinson-White). El descenso del segmento PR es muy específico, aunque infrecuente, de la pericarditis aguda (también puede apreciarse en la isquemia auricular, aunque este aspecto es muy variable y tiene muy poca importancia en la clínica).
- **Complejo QRS:** un QRS ancho superior a 120 ms) con duración mayor de la normal indica una alteración en la despolarización ventricular que no se produce de forma simultánea desde los tres puntos de inserción del sistema de conducción His-Purkinje. Esto ocurre en presencia de un bloqueo de rama del Haz de His, de preexcitación ventricular por la existencia de una vía accesoria con conducción anterógrada, de fármacos antiarrítmicos de tipo I que ralentizan la conducción eléctrica en la hiperpotasemia, o cuando el origen del impulso es ventricular (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, ritmo de escape infrahisiano en un bloqueo AV completo, RIVA, o ritmo ventricular estimulado por un marcapasos). Ante un bloqueo de rama se dice que es completo si el QRS mide más de 120 ms, e incompleto si mide menos de ese valor. La morfología del QRS permite distinguir el bloqueo de rama derecha (BRD) (rSR' en V1-V2, onda S ancha en DI y V5-V6) del bloqueo de rama izquierda (BRI) (QRS predominantemente negativo en V1 como rS o QS y RR' en V5-V6).

El bloqueo de rama produce una alteración asociada de la repolarización (ascenso o, más típicamente, descenso del segmento ST con onda T negativa) que se suele limitar a las precordiales derechas (V1-V3) en el bloqueo de rama derecha y es difusa en el bloqueo de rama izquierda. Los hemibloqueos de los fascículos de la rama izquierda

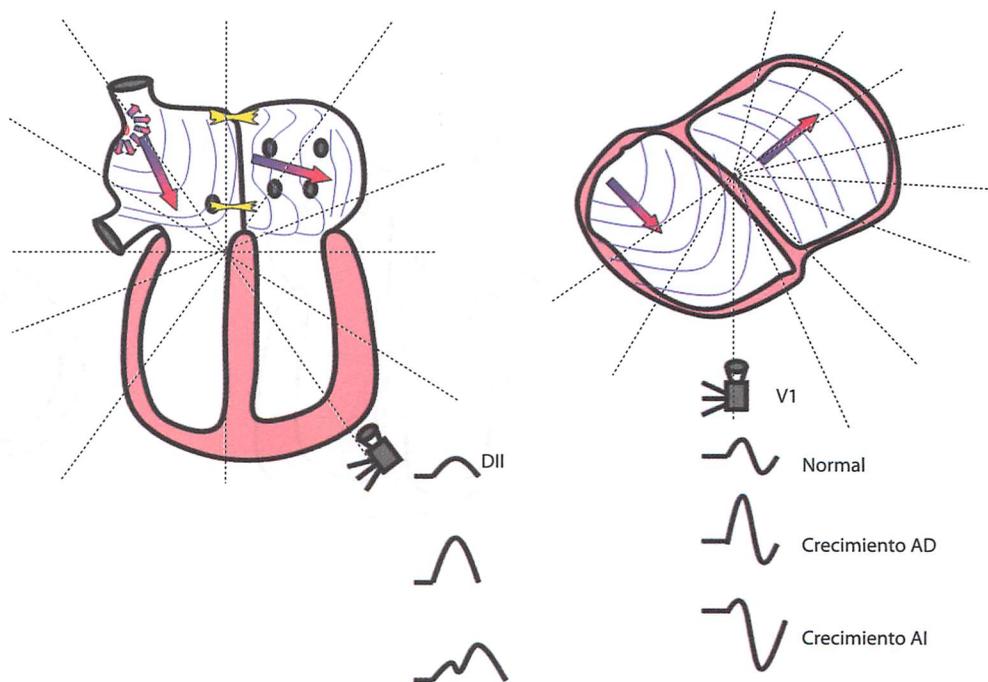


Figura 23. Crecimientos auriculares

ensanchan poco el QRS (< 120 ms), manifestándose como desviaciones del eje no del QRS: eje desviado a la izquierda (< -30°) en el hemibloqueo anterosuperior izquierdo, eje desviado a la derecha (> +90°) en hemibloqueo posteroinferior izquierdo. El bloqueo de rama derecha aparece hasta en el 2% de la población general sin cardiopatía subyacente. El bloqueo de rama izquierda es más infrecuente (0,1-0,7%) como variante normal, y en general obliga a profundizar en el diagnóstico. En ocasiones, los bloqueos de rama son "dependientes de la frecuencia" (aparecen a partir de una frecuencia determinada, desapareciendo si la frecuencia cardíaca es menor) (Figura 24).

Una *pequeña onda q* es fisiológica en I, II, III, aVF, aVL y V5-V6, indicando la despolarización del tabique interventricular. Cuando la onda Q es mayor de 40 ms de anchura y mayor de 2 mV (o del 25% de la altura del QRS) de profundidad, se habla de Q patológica, que suele marcar un infarto transmural localizado en la región que exploran esas derivaciones. A veces se aprecian ondas Q patológicas, sin infarto, en la miocardiopatía hipertrófica o en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

El crecimiento o hipertrofia del VD desvía hacia Este (hacia la derecha y hacia adelante) el vector de despolarización ventricular, pudiendo aparecer un eje derecho (mayor de 90°) del QRS, y en precordiales, al girar la dirección hacia la que apunta el vector, hacia V1-V2 en esas derivaciones, en lugar de ser un complejo predominantemente negativo, es predominantemente positivo con una R mayor que la S, acompañado de alteraciones de la repolarización secundarias en esas mismas derivaciones (inversión de la onda T y descenso del ST). Este es el clásico crecimiento de VD o "tipo A" (Figura 25).

Existe un crecimiento de VD "tipo C" propio del *cor pulmonale* en el que se hipertrofia principalmente el tracto de salida del VD pro-

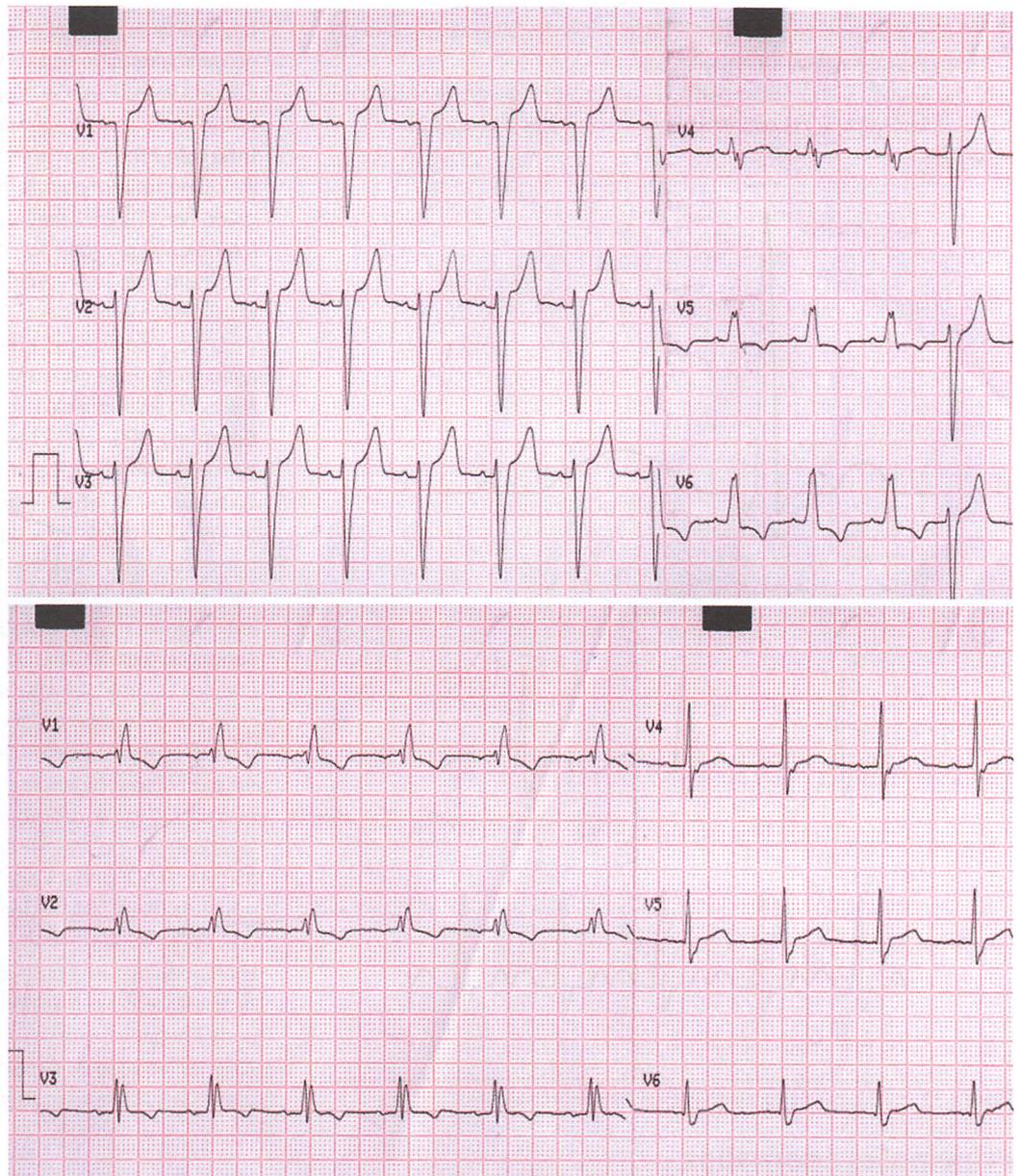


Figura 24. Bloqueo de rama izquierda (ECG superior), bloqueo de rama derecha (ECG inferior) en las derivaciones precordiales (V1-V6)

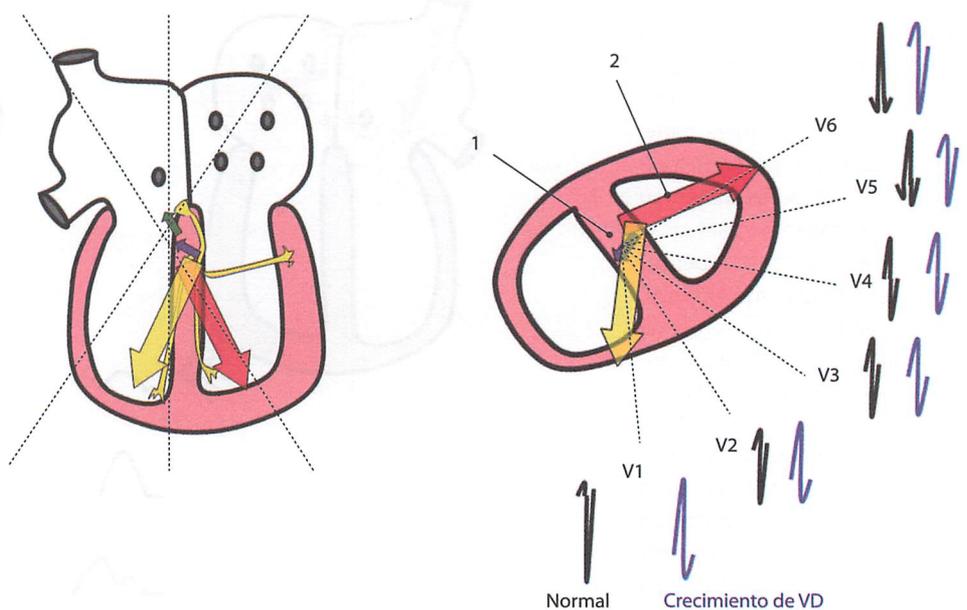


Figura 25. Crecimiento ventricular derecho

duciendo un eje indeterminado (los complejos son isodifásicos en todas las derivaciones frontales). La sobrecarga ventricular derecha aguda (por ej., en la embolia pulmonar) puede producir estas alteraciones y el patrón característico "SIQIIIITIII" (S en DI, Q y T negativa en DIII).

El crecimiento del ventrículo izquierdo no suele modificar el eje, pues ya de por sí está desviado a la izquierda, pero producirá voltajes muy altos en los QRS, con alteraciones de la repolarización secundarias (inversión de la onda T y descenso del ST, especialmente en las derivaciones I, aVL, V5-V6). Hay varios criterios electrocardiográficos para determinar si existe crecimiento del VI, aunque los diferentes índices de medida existentes muestran, en general, escasa sensibilidad pero mejor especificidad (Sokolov-Lyons, Cornell, etc.) por lo que, en la actualidad, la prueba de elección para demostrar crecimientos es la ecocardiografía (si bien la resonancia magnética cardíaca puede ser más exacta).

La presencia de alternancia en la amplitud de los QRS (y el resto de ondas) indica generalmente la existencia de derrame pericárdico importante. Un voltaje bajo de los QRS puede aparecer en la obesidad, enfisema, miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho y en la miocardiopatía restrictiva, así como en pacientes con miocardiopatía dilatada (en estos casos es frecuente que el bajo voltaje se aprecie sólo en las derivaciones del plano frontal).

Los complejos QRS producidos por la estimulación con un marcapasos ventricular suelen permitir la visualización inmediatamente delante del complejo de un artefacto eléctrico de estimulación muy breve ("espícula"). Algunas anomalías específicas de la porción final del QRS son la onda de Osborne (asociada a la hipotermia grave) o la onda epsilon (ϵ , propia de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho).

- **Segmento ST:** el ascenso del ST a valores superiores a 1 mm puede indicar corriente de lesión transmural (convexo hacia arriba), aneurisma ventricular (si persiste elevado tras un infarto agudo de miocardio [IAM]), pericarditis (elevación difusa cóncava), síndrome de Brugada (ascenso en V1-V3 con T negativa y bloqueo incompleto de rama derecha) o, a veces, repolarización precoz (variante normal en jóvenes con hipertonia vagal con ascenso convexo hacia arriba del J-ST; esta anomalía se ha reseñado como una alteración sin importancia en la clínica durante mucho tiempo, pero recientemente se ha reseñado con mayor frecuencia, sobre todo en cara inferior, en pacientes con muerte súbita idiopática, más que en la población general).

El descenso del ST puede aparecer también durante los episodios de isquemia en la angina estable, en la inestable o en el infarto agudo de miocardio subendocárdico; o bien indicar sobrecarga ventricular (secundario a la hipertrofia, generalmente de pendiente descendente), impregnación digitalica ("cubeta digitalica") o en los bloqueos de rama.

La imagen de rSR' en V1 es característica del bloqueo de rama derecha, del síndrome de Brugada y de la comunicación interauricular.



Recuerda

- **Onda T:** esta se eleva con la isquemia subendocárdica, en la hipotensasia ("T picudas"), en el raro síndrome de QT corto congénito, ante la sobrecarga de volumen del VI (miocardiopatía dilatada) o en algunas formas de miocardiopatía hipertrófica. La onda T se hace negativa en presencia de isquemia transmural (de ramas simétricas y profunda), como secuela del infarto acompañando a la onda Q, en

la preexcitación ventricular, ante sobrecarga ventricular (en la hipertrofia o dilatación de los ventrículos), en la evolución de la pericarditis aguda, en la miocardiopatía hipertrófica de predominio apical (ondas T negativas "gigantes") y en V1-V3 en la miocardiopatía arritmogénica del VD. Ondas T negativas en derivaciones V1-V3 pueden ser normales especialmente en mujeres y niños (patrón infantil) y en derivación DIII. Generalmente, la onda T es negativa en aVR. En ocasiones se detecta un aplanamiento generalizado de las ondas T que se denomina "alteración inespecífica de la repolarización" y que suele ser una variante normal (especialmente frecuente tras cirugía cardíaca), si bien conviene descartar isquemia subyacente.

La ansiedad, el ejercicio físico (incluida la ergometría), la hiperventilación, las taquicardias sostenidas, el periodo posprandial, el ortostatismo, la pancreatitis aguda (afectando a DII, DIII y aVF) y los accidentes cerebrovasculares agudos pueden aplanar o incluso invertir la polaridad de la onda T.

El intervalo QT corregido se acorta en la hipercalcemia y, en ocasiones, bajo tratamiento con digoxina, así como en el síndrome de QT corto congénito. Se alarga en la hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia y otras alteraciones endocrinometabólicas, en la isquemia aguda, por el empleo de fármacos que alargan el QT (antiarrítmicos de los grupos Ia y III, quinolonas, macrólidos, tricíclicos, etc.) o en el síndrome de QT largo congénito. La negativización de la onda U durante el esfuerzo puede indicar isquemia subyacente, si bien es un hallazgo poco frecuente.

La hipercalcemia acorta el QT y la hipocalcemia lo alarga, y el QT largo facilita la torsión de puntas (*torsade de pointes*).



Recuerda

3.2. Radiografía de tórax

Este método diagnóstico permite observar cambios en la silueta cardíaca y en los campos pulmonares. En la placa posteroanterior de tórax (PA), la silueta cardíaca derecha se forma, de abajo a arriba, por la cava caudal, la aurícula derecha, a veces la aorta ascendente, la cava superior y los troncos supraaórticos. La silueta izquierda por el ventrículo izquierdo, la orejuela (solamente visible si está dilatada) de la aurícula izquierda, el tronco o "cono" pulmonar, el cayado o botón aórtico y los troncos supraaórticos.

La aurícula izquierda no se ve en la radiografía posteroanterior de tórax en condiciones fisiológicas.



Recuerda

Las cavidades derechas del corazón son derechas y anteriores, y las izquierdas son izquierdas y posteriores.



Recuerda

Es necesario confirmar una buena técnica antes de obtener conclusiones (bien inspirada: el diafragma está situado por debajo de los arcos costales anteriores 6.º o 7.º, y del 10.º arco costal posterior –el hemidiafragma derecho es un poco más alto que el izquierdo–, bien centrada (las clavículas

están equidistantes de las apófisis espinosas; correcta exposición: ni muy "blanda" ni muy "penetrada"). En la lateral (suele ser lateral izquierda), el borde anterior lo forma el VD y el posterior la AI, y en la parte más baja el VI (Figura 26).

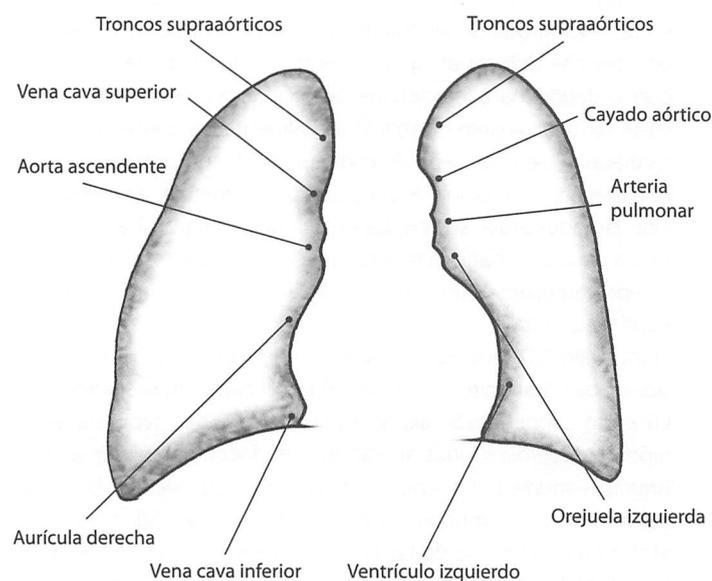


Figura 26. Radiografía posteroanterior de tórax

La cardiomegalia se define como la presencia de un índice cardioráquico superior a 0,5 (distancia máxima de la silueta cardíaca dividido entre la máxima separación de los senos costofrénicos en la radiografía posteroanterior; la anteroposterior magnifica la silueta y produce falsa cardiomegalia). Conviene expresar qué cavidad ha aumentado: cuando la AD incrementa su tamaño, la distancia desde la línea media a su borde lateral en la placa PA es mayor de 7 cm. Cuando crece el VD, la zona en la que contacta la silueta cardíaca anterior con el esternón en la lateral es mayor de 1/3 de la altura esternal. Cuando crece la AI, en la lateral, la distancia entre la columna y el borde posterior de la silueta es menor a un cuerpo vertebral (se podría emplear "papilla de bario" para rellenar el esófago, en contacto con la cara posterior de la AI y definir así su límite; en su ausencia, el borde anterior de los bronquios principales se toma como referencia para establecer hasta dónde alcanza la AI), y en la placa PA puede detectarse imagen de doble contorno en el margen derecho de la silueta, elevación del bronquio principal izquierdo y, en ocasiones, la protrusión de la orejuela bajo el cono pulmonar. Cuando crece el VI, el borde izquierdo de la silueta en la placa PA supera la línea medioclavicular izquierda. Cuando existe derrame pericárdico importante, la silueta toma

aspecto rectificado en "tienda de campaña", y en la lateral, la línea pericárdica anterior (no siempre visible: entre el esternón y el borde anterior del VD) se ensancha (Tabla 8).

Cuando existe ensanchamiento del mediastino afectando al borde superior izquierdo de la silueta (la aorta ascendente en el borde izquierdo de la silueta se separa más de 2 cm de la línea media a la altura de la carina traqueal) hay que sospechar desde una dilatación aórtica por HTA o postestenótica en una estenosis valvular aórtica grave, hasta aneurisma aórtico, si bien en ancianos es frecuente la "elongación" de la aorta que puede producir ese mismo efecto. La dilatación del botón aórtico (más de 2,5 cm de la línea media) puede estar producida por las mismas causas (es frecuente apreciar calcificación de la aorta a ese nivel en personas con aterosclerosis).

Cuando se aprecia un "abombamiento" del cono pulmonar (en situaciones normales se ve más como un "valle" que una protrusión, situado bajo el botón aórtico en la placa PA) hay que sospechar su dilatación (se puede estimar si está producida por dilatación postestenótica en la estenosis valvular o por dilatación secundaria a hipertensión pulmonar, evaluando el calibre de la arteria lobar inferior derecha, que suele ser visible y mide menos de 16 mm en el adulto; si mide más sugiere hipertensión arterial pulmonar). Ocasionalmente, en individuos de hábito leptosómico con espalda rectificadora, existe dilatación idiopática del tronco pulmonar, y el *pectum excavatum* puede simularlo por compresión.

En los campos pulmonares, la vascularización normal predomina en las bases. La congestión venocapilar del lecho pulmonar muestra redistribución (los vasos de los vértices también se visualizan claramente, incluso más llamativos o iguales a los inferiores) si la presión capilar pulmonar se eleva de forma discreta, y en casos más avanzados (generalmente por encima de 20-25 mmHg) aparece edema intersticial pulmonar que provoca un infiltrado alveolointersticial "en alas de mariposa" perihiliar y las *líneas de Kerley*. En la insuficiencia cardíaca derecha puede haber derrame pleural, que típicamente es bilateral o derecho. En la hipertensión pulmonar aumenta el tamaño de las arterias pulmonares y sus ramas. En las cardiopatías congénitas con hiperaflujo pulmonar aparece plétora pulmonar (aumento de la trama vascular arterial hasta la periferia, acompañado de dilatación del cono pulmonar y una arteria lobar inferior derecha de más de 16 mm de diámetro). Si cursa con hipoaflujo pulmonar, suele mostrarafilamiento distal de las arterias en la periferia y arteria lobar inferior derecha no dilatada, con un cono pulmonar variable (pequeño o aumentado si hay dilatación postestenótica en la estenosis pulmonar congénita).

Otros signos que se pueden apreciar en la radiografía torácica de interés en cardiología son la calcificación del pericardio en la placa lateral pro-

Crecimiento	Rx posteroanterior	Rx lateral
Aurícula izquierda	<ul style="list-style-type: none"> Orejuela izquierda prominente Elevación del bronquio principal izquierdo Doble contorno en el borde cardíaco derecho 	<ul style="list-style-type: none"> Prominencia en la parte alta del borde posterior cardíaco Esofagograma: compresión extrínseca del esófago
Ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> Prominencia de su borde Punta cardíaca dirigida hacia abajo y a la izquierda 	Prominencia de la parte baja del borde posterior cardíaco, que supera hacia atrás en más de 1 cm la línea que representa la vena cava inferior entrando en el corazón
Aurícula derecha	<ul style="list-style-type: none"> Abombamiento hacia fuera del borde de la aurícula derecha No desplaza al bronquio principal derecho, porque se sitúa delante de él 	Sin hallazgos significativos
Ventrículo derecho	<ul style="list-style-type: none"> Cardiomegalia Desplazamiento de la punta cardíaca hacia arriba 	Ocupación del espacio retroesternal por encima del tercio inferior del esternón

Tabla 8. Signos radiológicos de crecimiento de las cavidades cardíacas

pia de la pericarditis constrictiva, calcificaciones de las paredes arteriales (de grandes arterias e incluso coronarias) o valvulares, calcificación de las paredes de un aneurisma ventricular o de un trombo ubicado en su interior, las muescas costales (típicas de la coartación aórtica), anomalías del cierre esternal (*pectum excavatum* o *carinatum* o la rectificación de la columna dorsal (que pierde su cifosis fisiológica) que se asocia a prolapso mitral y a dilatación de arteria pulmonar.

3.3. Prueba de esfuerzo (ergometría)

Con esta prueba se registra la presión arterial, el ECG y los síntomas del paciente durante la realización de un ejercicio progresivo sobre una cinta rodante, con inclinación progresiva, a lo largo de diversas etapas o bicicleta estática con un freno mecánico o electrónico progresivo, según un protocolo predeterminado (Bruce, Naughton, con distinta progresión del nivel de esfuerzo). La carga de esfuerzo desarrollado se suele expresar en Watios o en METS (equivalentes metabólicos, tabulados para el nivel de esfuerzo). Se puede acoplar a un espirómetro y un analizador de gases y determinar el consumo de O₂ y eliminación de CO₂ y los datos espirométricos (ergoespirometría con consumo de oxígeno), así como medir el umbral anaeróbico, es decir, el punto en el que el metabolismo del individuo comienza a utilizar de manera predominante la vías de producción de energía anaeróbicas y que es tanto más precoz cuanto mayor es el grado de afectación cardíaco.

La ergometría se emplea para el diagnóstico, pronóstico y evaluación del tratamiento de la isquemia cardíaca, investigar arritmias, evaluar la capacidad funcional, etcétera. Si el ECG del paciente presenta alteraciones que impiden la evaluación de la presencia de isquemia eléctrica, esta prueba se puede complementar con una técnica de imagen como el SPECT (gammagrafía isotópica) o la ecocardiografía.

3.4. Ecocardiografía

Un transductor piezoeléctrico emite y recibe los ecos de ultrasonidos y se presentan las imágenes en pantalla en tiempo real (actualmente hasta en tres dimensiones). Se puede realizar por procedimiento transtorácico (desde puntos o "ventanas" que evitan el aire de los pulmones, pues es mal transmisor del ultrasonido) o transesofágico (que se ubica en contacto íntimo con la cara posterior de la aurícula izquierda).

En su modo M (una sola dimensión a lo largo del tiempo), se puede valorar los diámetros de las cavidades cardíacas, pericardio, grandes vasos, etcétera, y empleando esas medidas estimar la fracción de eyección (contractilidad global) o la movilidad de las válvulas.

La ecografía bidimensional (2D) indica de forma más completa el área, la forma y la movilidad de las estructuras, así como las lesiones existentes, que se integra a través de varios planos (hoy ampliables con las sondas multiplanares) (Figura 27). La ecografía tridimensional (3D) es especialmente útil para el estudio de cardiopatías congénitas complejas (Figura 28). La ecocardiografía Doppler permite estimar velocidades de los flujos y gradientes (ecuación de Bernoulli) e, indirectamente, estimar las áreas valvulares por la ecuación de continuidad o analizar la función diastólica ventricular. Asimismo permite estimar la presión sistólica pulmonar de forma no invasiva.

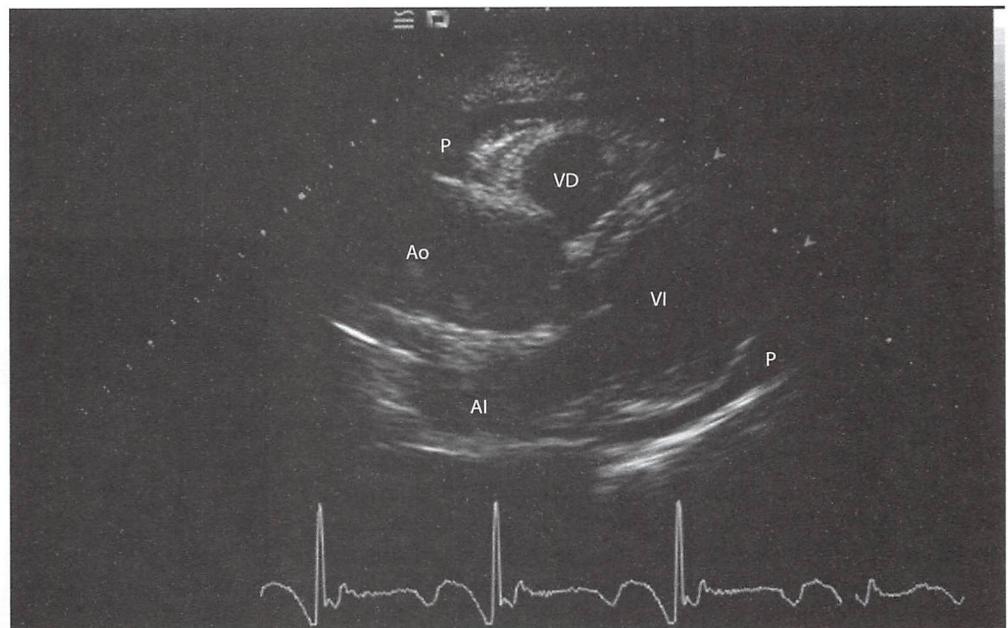


Figura 27. Imagen de ecocardiografía bidimensional

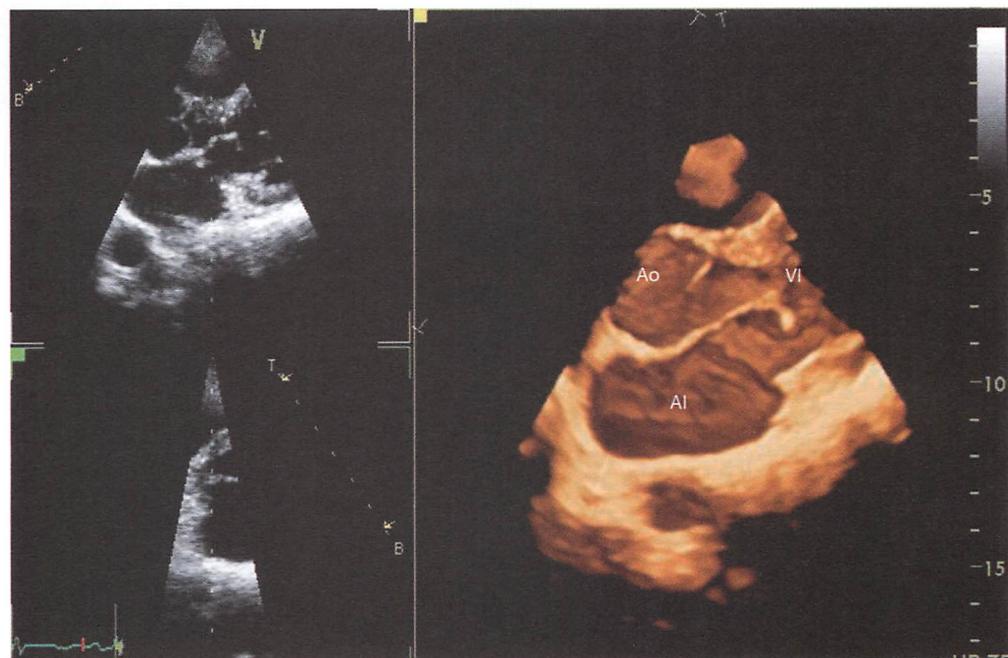


Figura 28. Imagen ecocardiográfica tridimensional

El *Doppler-color* muestra el chorro regurgitante y es muy útil en la valoración de las insuficiencias valvulares o los cortocircuitos.

El *Doppler-tisular* permite estimar la velocidad del movimiento sistólico y diastólico de diferentes regiones de la pared miocárdica.

Diversos contrastes ecográficos intravenosos (moléculas a modo de microburbujas, que algunas atraviesan el filtro pulmonar para evaluar mejor el corazón izquierdo) permiten mejorar la señal y la definición de la imagen, sobre todo en pacientes obesos o enfisematosos con "mala ventana ecográfica".

La ecocardiografía de esfuerzo o con fármacos (dobutamina, adenosina o dipiridamol) se utiliza para evaluar la isquemia detectando hipocontracción en las regiones hipoperfundidas, así como el comportamiento de algunas valvulopatías o de la presión sistólica pulmonar con el esfuerzo. La ecocardiografía con dobutamina es también apropiada para valorar la presencia de viabilidad miocárdica en los pacientes con disfunción ventricular grave y lesiones coronarias, siendo la técnica más específica para predecir la recuperación funcional tras revascularización, o para evaluar la gravedad de la estenosis aórtica en presencia de disfunción sistólica.

3.5. Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica

Mediante la introducción de un catéter y conexión a un manómetro, se puede registrar presiones (en valvulopatías, fallo cardíaco, etc.), inyectar un contraste (para visualizar las arterias coronarias, cortocircuitos, insuficiencias, determinar la anatomía, calcular la fracción de eyección con la ventriculografía, etc.), tomar muestras de sangre en distintos puntos y valorar la oximetría (para evaluar la presencia de cortocircuitos) o tomar biopsias (trasplante, miocardiopatías, etc.). En la actualidad se pueden realizar múltiples procedimientos intervencionistas mediante el empleo de catéteres, evitando la necesidad de realizar cirugía abierta, como las angioplastias (coronarias, aórticas o a otros niveles arteriales o venosos), con o sin colocación de prótesis tipo *stent*, realizar valvuloplastias, cierre de cortocircuitos con ciertos dispositivos, etc.) (Figura 29).

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

septo interauricular). Al lado derecho se accede por vía venosa (femoral o yugular).

Técnicas modernas como el *IVUS* (ecografía intracoronaria, calculando el área luminal mínima de las lesiones obstructivas) o la guía de presión (calculando la reserva fraccional de flujo a través de una lesión obstructiva) permiten establecer la gravedad de una estenosis coronaria difícil de evaluar con la angiografía convencional.

3.6. Cardiorresonancia magnética

La cardiorresonancia magnética es una técnica diagnóstica cuya utilización cada vez es más frecuente en cardiología. Las imágenes que proporciona son muy valiosas para evaluar la anatomía de las cardiopatías congénitas, sobre todo de aquellas en las que están implicados los grandes vasos (Figura 30). Igualmente se puede aplicar para valorar la perfusión, la isquemia y la viabilidad miocárdicas (empleando adenosina o dobutamina con protocolos similares a los de la ecocardiografía) sin limitaciones de ventana, y se considera en la actualidad la *técnica de referencia (gold standard)* para estimar la masa miocárdica y la fracción de eyección.

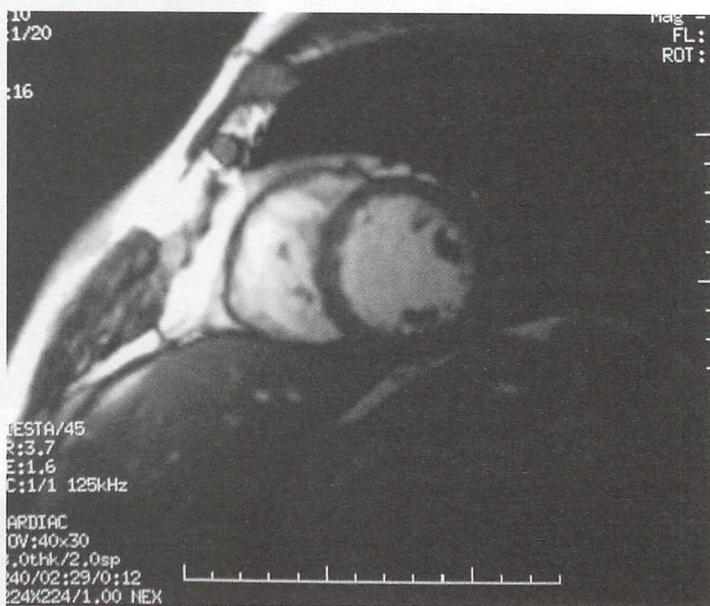


Figura 30. Imagen de cardiorresonancia magnética

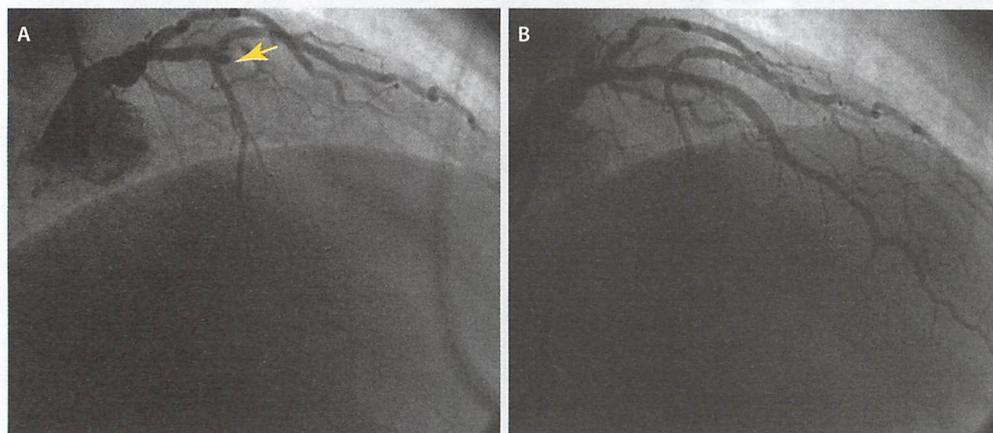


Figura 29. Coronariografía mostrando la obstrucción completa de la arteria descendente anterior (flecha, izquierda) y el resultado tras la angioplastia percutánea (derecha)

En el contexto de la cirugía cardíaca se puede utilizar para valorar la anatomía del sistema arterial periférico y de la aorta (angiorresonancia con derivados del gadolinio, que es un contraste magnético no yodado), con imágenes de una fiabilidad parecida a la de la angiografía convencional e incluso los troncos coronarios principales (aunque esta técnica está actualmente en desarrollo, es más sensible para el estudio morfológico de la pared vascular que la propia TC). Sus principales limitaciones son la escasa (aunque creciente) disponibilidad, la necesidad de colaboración del paciente (las imágenes se adquieren durante apnea

espiratoria), la claustrofobia y la presencia de dispositivos eléctricos implantados, como marcapasos o desfibriladores, que generalmente contraindican su empleo.

3.7. Estudio electrofisiológico

Consiste en la colocación de electrocatéteres en las cámaras cardíacas con capacidad para estimulación y registro de la actividad eléctrica (similar a un ECG de superficie pero endocavitario), e incluso aplicación de diversas energías (radiofrecuencia, crioablación, ultrasonidos, etc.) desde la punta de dicho catéter (**Figura 31**). El registro de los electrogramas se realiza de forma basal y en respuesta a la estimulación cardíaca programada. De esta forma se puede estudiar la integridad del sistema de génesis y conducción (función sinusal, función nodal y del sistema de His-Purkinje), útil en pacientes con sospecha de bradiarritmias, así como para inducir y analizar el sustrato de diferentes taquiarritmias (taquicardias por reentrada intranodal, vías accesorias, *flutter* auricular, taquicardia ventricular, etcétera).

En algunas de estas taquiarritmias se puede realizar un tratamiento curativo mediante la ablación con radiofrecuencia u otra fuente de energía liberada desde la punta de un electrocatéter, que origina un daño o "cauterización" limitado a la zona donde se localiza el sustrato de la taquiarritmia, con eficacia muy alta y escasas complicaciones.

En algunos pacientes con cardiopatía isquémica tiene relevancia para sentar indicación de implantación de desfibrilador, en función de la inducibilidad o no de taquicardias ventriculares en respuesta a la estimulación. Asimismo, representa a menudo el último escalón de estudio de los pacientes con síncope de origen desconocido, en los que se presume un origen arritmico que no se ha podido demostrar con otras pruebas.

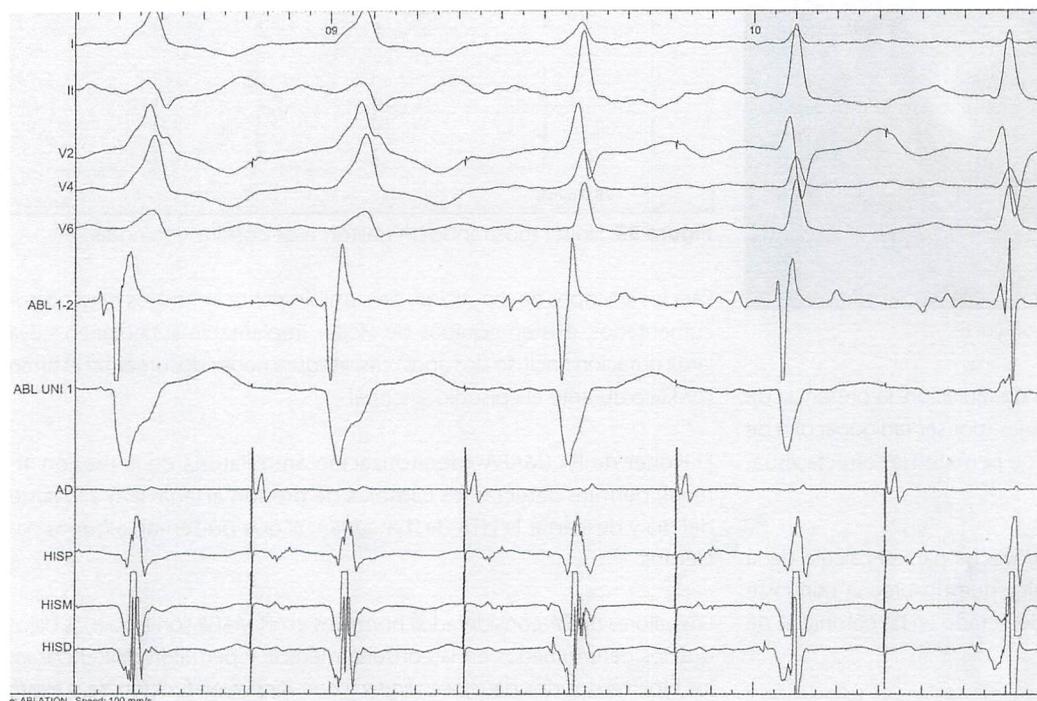


Figura 31. Registros simultáneos de derivaciones de superficie e intracavitarias (velocidad del registro 100 mm/s), obtenidos durante un estudio electrofisiológico en el momento de la ablación de una vía accesoría

El estudio electrofisiológico diagnóstico se indica ante síncope con sospecha de origen arritmico que no se demuestran con otras pruebas.



En la actualidad se dispone de catéteres que permiten crear lesiones más profundas (punta irrigada) o extensas para el tratamiento de algunos sustratos específicos. Se han desarrollado diversos sistemas de "navegación" intracardiaca de los catéteres aparte de la fluoroscopia, que permiten realizar reconstrucciones en tres dimensiones de las cavidades para aumentar la precisión en la caracterización del origen de las arritmias y en el procedimiento de ablación. Asimismo, se han desarrollado sistemas de navegación "remota", que permiten manipular los catéteres desde una sala de control asistido por ordenador.

3.8. Test de basculación (*tilt test*)

Es una técnica de provocación de bajo riesgo útil en el diagnóstico del síncope vasovagal. Tras obtener una vía venosa periférica, el paciente se tumba en una camilla basculante, monitorizando la Rx PA y el ECG, de forma que se le coloca con una inclinación de unos 60-70°, para que así se fuerce la disminución del retorno venoso (que es uno de los desencadenantes principales del síncope vasovagal). Si transcurridos unos minutos (variables según diversos protocolos) no se produce respuesta, se administra un fármaco (en general, nitroglicerina sublingual, aunque también se ha empleado isoprenalina) de manera que se fuerza aún más la disminución del retorno venoso y, en pacientes predispuestos, se desencadena el síncope.

Se considera positivo (pasivo o con fármacos) sólo si se reproduce el síncope, para cuya recuperación se bascula la camilla hasta la posición de Trendelenburg y, en ocasiones, se añade la infusión de suero salino o atropina.

Los *tilt test* positivos pueden presentar durante el síncope un predominio de bradicardia (cardioinhibidores) o de hipotensión (vasodepresores) o bien una respuesta mixta.

El *tilt test* no suele ser necesario para diagnosticar el síncope vasovagal.



Las principales limitaciones para su empleo son su relativamente escasa especificidad y su incompleta reproducibilidad (dependiente de las condiciones de precarga, variables por definición, o por efecto *tilt training*, de manera que el reflejo alterado se acomode, y si se repite la prueba varias veces, será menos probable provocar el síncope).

3.9. Tomografía computarizada (TC)

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

De esta forma, la angioTC es una técnica muy útil para realizar una coronariografía no invasiva en determinados pacientes; por ejemplo, para el estudio de anomalías congénitas coronarias, de puentes (*bypass*) aortocoronarios, e incluso para valorar lesiones ateroscleróticas coronarias, con la ventaja de que permite analizar la pared arterial y su composición ("invisibles" en la coronariografía convencional que únicamente evalúa la luz del vaso). También permite la estimación de la masa y la fracción de eyección ventricular, e incluso analizar la contractilidad regional (**Figura 32**).

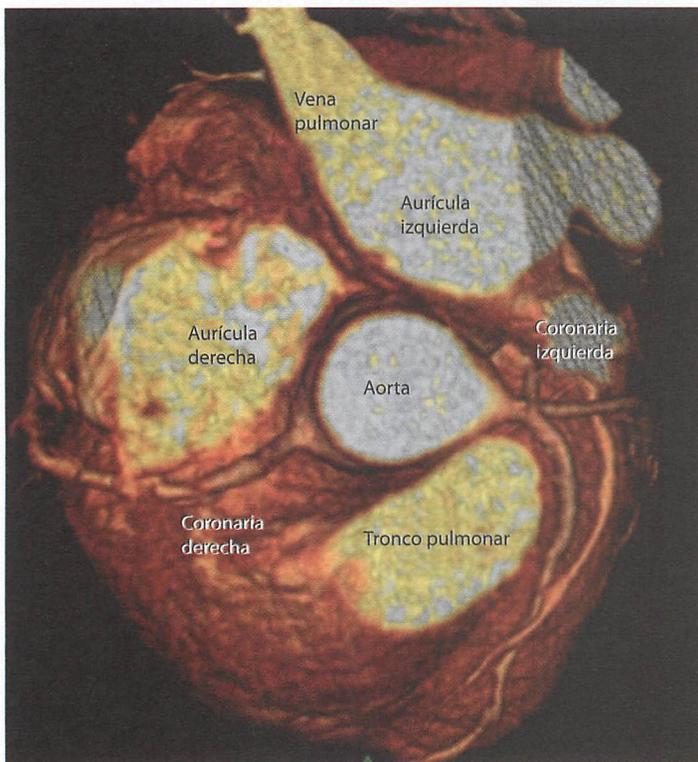


Figura 32. Angiografía coronaria con TC multicorte

Sus principales limitaciones son el empleo de radiación, la presencia de abundante calcio en la pared de las coronarias (por ser radioopaco) o de *stent* metálicos (también radioopacos) que no permiten la correcta visualización de la luz en su interior.

Sin embargo, la opacidad del calcio se aprovecha para el cálculo de la puntuación de calcio (*calcium score*), técnica que no precisa contraste con la que se analiza la cantidad de calcio detectado en las coronarias de un paciente.

La puntuación de calcio tiene un alto valor predictivo negativo (si es cero, prácticamente excluye la presencia de enfermedad coronaria) y confirma

la presencia de aterosclerosis coronaria, si bien no permite predecir con demasiada fiabilidad el riesgo de desarrollo de isquemia o de un síndrome coronario agudo.

3.10. Holter

El *Holter de ECG* consiste en el registro a lo largo de un periodo prolongado de tiempo (generalmente 24 horas) del electrocardiograma, mediante un dispositivo portátil con capacidad de almacenamiento y análisis posterior en un ordenador. Al poder realizar el paciente su actividad habitual, el Holter permite detectar o descartar eventos arrítmicos en el momento preciso en que el individuo presenta síntomas presumiblemente achacables a arritmias.

Los equipos modernos analizan el comportamiento de múltiples parámetros como el ST, el QT o la variabilidad cardíaca (las variaciones de la frecuencia cardíaca a lo largo del día, que está disminuida y también indica mal pronóstico en la insuficiencia cardíaca avanzada) (**Figura 33**).

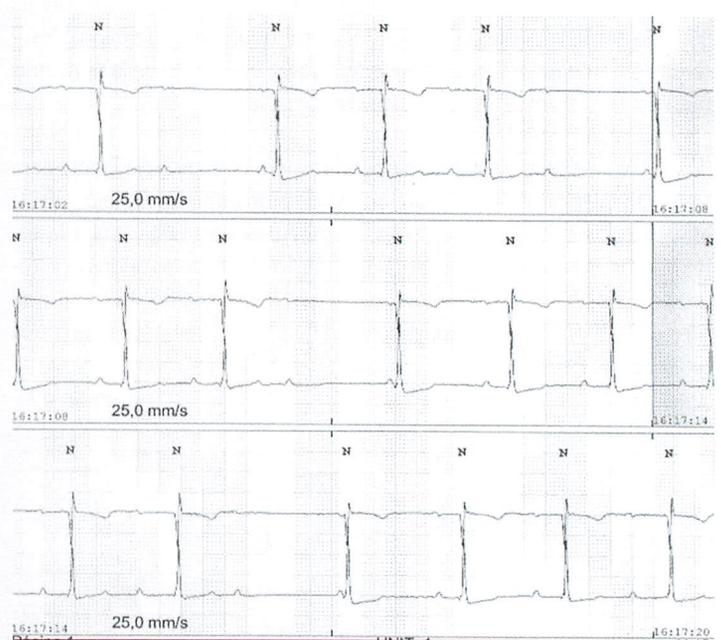


Figura 33. Holter mostrando un trastorno de conducción nodal

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

El Holter de PA (MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial) permite detectar los cambios de presión arterial (PA) a lo largo del día y descartar la HTA de "bata blanca" que presentan algunos pacientes.

Los valores de PA considerados normales en el MAPA son algo más bajos que los determinados en la consulta médica, y permiten diferenciar en los hipertensos dos patrones: *dipper* y *non-dipper*, en función de si existe o no un descenso fisiológico de la PA durante el sueño, con implicaciones pronósticas y terapéuticas.

Ideas clave

- En el ECG normal, el eje de la P, del QRS y de la T se encuentran entre 0 y 90° (se dirigen de arriba a abajo y de derecha a izquierda).
- La duración de la onda P debe ser inferior a 3 mm (1 mm = 40 ms), el intervalo PR (incluye la onda P y el segmento PR) entre 3 y 5 mm, el QRS inferior a 3 mm y el intervalo QT (corregido a la frecuencia cardíaca) menor de 440-450 ms.
- Un PR corto es propio del síndrome de Wolff-Parkinson-White y del de Long-Ganong-Levine; un PR largo es propio de los bloqueos AV de primer grado o segundo grado tipo I (alargamiento progresivo del PR). Un QRS ancho indica generalmente que la despolarización ventricular no se realiza de forma simultánea por los fascículos del Haz de His (por bloqueo de rama o por origen ventricular del impulso como en la taquicardia ventricular o ciertos ritmos de escape).
- En los bloqueos de rama, el QRS es ancho (mayor de 120 ms). En la derivación V1 se diferencia si es de rama derecha (rSR', es decir, onda predominantemente positiva) o izquierda (rS o QS, es decir, onda predominantemente negativa). El bloqueo de rama izquierda (BRI) suele hacer al ECG "ciego" para las alteraciones propias de la isquemia miocárdica.
- Los hemibloqueos desplazan el eje del QRS hacia la izquierda (inferior a -30°) el anterior y hacia la derecha (superior a +90°) el posterior.
- Pequeñas ondas q estrechas y finas son fisiológicas en derivaciones inferiores y laterales. La onda Q anómala (ancha y profunda) es propia del infarto de miocardio, y según las derivaciones en las que se visualice, permite localizar la necrosis. Asimismo, pueden cursar con onda q anómala sin infarto la miocardiopatía hipertrófica o el síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- El crecimiento de la AD suele producir ondas P picudas en derivación DII, el crecimiento de la AI suele ensanchar la onda P que toma aspecto bigeminado en DII, y con un segundo componente negativo importante en V1. El crecimiento o hipertrofia del VD suele producir una gran onda R en precordiales derechas (V1-V3).
- El crecimiento o hipertrofia de VI suele producir aumento de amplitud (voltaje) de los QRS. Los crecimientos ventriculares se acompañan de alteraciones de la repolarización (ST descendente y T negativa).
- El ascenso del segmento ST es propio del infarto agudo de miocardio, pericarditis aguda, aneurisma ventricular, síndrome de Brugada o de la repolarización precoz. El descenso del segmento ST es característico de la isquemia miocárdica, secundario a bloqueo de rama o hipertrofia ventricular, o por efecto digitálico.
- La prolongación del intervalo QT asocia riesgo de desarrollar arritmias ventriculares de tipo *torsade de pointes* o torsión de puntas.
- La imagen de doble contorno en el borde cardíaco derecho y la elevación del bronquio principal izquierdo en la radiografía posteroanterior de tórax son características del crecimiento de AI.
- La redistribución vascular, el edema intersticial perihiliar "en alas de mariposa" y las líneas de Kerley son propias del fallo congestivo izquierdo. El derrame pleural de tipo transudado, derecho o bilateral, es típico del fallo congestivo derecho.
- La ecocardiografía aporta información morfológica y funcional cardíaca en tiempo real hasta en tres dimensiones. El estudio Doppler permite evaluar la velocidad de los flujos de sangre, por lo que es útil para estimar la gravedad de las valvulopatías o la existencia y cuantía de cortocircuitos intracardíacos o extracardíacos.
- La ergometría permite provocar isquemia o arritmias, evaluar la capacidad funcional y la respuesta tensional al ejercicio. Si la repolarización en el ECG basal está alterada, suele ser preciso complementarla con una técnica de imagen para evaluar la presencia de isquemia.
- La angiografía coronaria en la actualidad permite no sólo evaluar las estenosis en la luz de las arterias sino, mediante diversas técnicas, proceder a la revascularización de las mismas en caso de estenosis u obstrucción (angioplastia coronaria transluminal percutánea).
- La técnica de referencia para evaluar la fracción de eyección ventricular es la cardiiorresonancia magnética. Además permite detectar áreas de fibrosis mediante "realce tardío" con gadolinio.
- El escáner (TC) multicorte sin contraste permite estimar la puntuación de calcio (*score* de calcio) que se relaciona con la presencia de placas ateroscleróticas coronarias y, con contraste, posibilita reconstruir una coronariografía no invasiva. Posee un elevado valor predictivo negativo, por lo que es muy útil en pacientes con bajo riesgo de enfermedad coronaria.
- El estudio electrofisiológico permite estudiar con detalle el sistema eléctrico cardíaco tanto para bradicardias como para taquicardias, ayuda a la estimación del riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares en ciertos pacientes y hace posible tratar muchas arritmias mediante la ablación por catéter del sustrato arrítmico.
- El *tilt test* (test de basculación) permite desencadenar el síncope neuromediado en individuos predispuestos y evaluar la respuesta predominante (bradicardia o hipotensión arterial) que conduce a la pérdida de consciencia.
- El registro electrocardiográfico de Holter permite detectar arritmias no presentes en el ECG basal. Es fundamental la correlación temporal entre los síntomas y la arritmia documentada para su interpretación.
- El Holter de presión arterial (MAPA) es eficaz para detectar la hipertensión "de bata blanca" e identificar pacientes sin descenso fisiológico de la presión arterial durante el sueño, así como para evaluar la respuesta al tratamiento antihipertensivo.

Casos clínicos

Mujer de 34 años, con antecedentes de fiebre reumática. En la exploración sólo existe una auscultación arrítmica sugerente de fibrilación auricular, un soplo diastólico en ápex con chasquido de apertura y refuerzo de primer tono. ¿Cuál de estos hallazgos NO se encontrará nunca en este paciente?

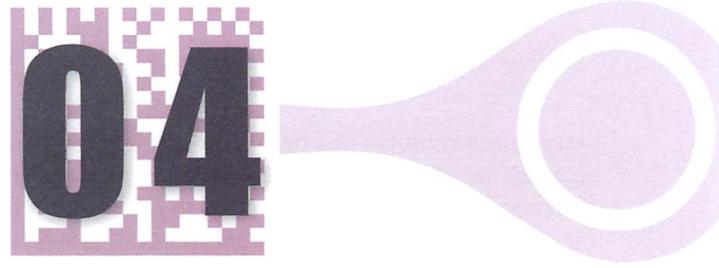
- 1) En el ECG, los complejos QRS están arrítmicos.
- 2) Fracción de eyección calculada en ecocardiografía, 57%.
- 3) En la placa de tórax se ven líneas B de Kerley.
- 4) En el ECG hay onda P ancha y bifásica.

RC: 4

Paciente de 24 años que es traído a Urgencias por haber presentado un episodio de palidez, visión borrosa, sudoración y pérdida de consciencia de segundos de duración, tras subir corriendo 3 pisos de escalera. En la exploración presenta una frecuencia cardíaca normal y un soplo sistólico rudo que se incrementa con la maniobra de Valsalva. El ECG muestra criterios de hipertrofia ventricular izquierda. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas se recomendaría a continuación?

- 1) Ergometría.
- 2) Ecocardiografía.
- 3) Holter ECG.
- 4) Doppler carotídeo.

RC: 2



Fármacos en cardiología

ORIENTACIÓN
ENARM

Para comprender los diferentes tratamientos farmacológicos empleados en cardiología, se debe conocer las características de los fármacos utilizados. Hay que centrarse en las indicaciones, contraindicaciones y efectos secundarios. Es igualmente importante conocer los datos aquí presentados de los antiarrítmicos antes de estudiar las arritmias cardíacas.

4.1. Antianginosos

β -bloqueantes

En el apartado 4.4 se describen los aspectos más importantes de la farmacología del sistema nervioso autónomo. Centrándose en los β -bloqueantes, hay dos tipos principales de receptores β -adrenérgicos: β_1 y β_2 . En ambos casos el receptor está acoplado por proteína G al sistema de la adenilciclase (esta produce AMPC, que supone un incremento en la concentración citoplasmática de Ca^{2+}). En el corazón predominan los β_1 , que tienen efectos cronotrópico (frecuencia), inotrópico (contractilidad), dromotrópico (conductividad) y batmotrópico (excitabilidad) positivos y lusotrópico (capacidad de relajación) negativos. En los vasos predominan los β_2 que tienen efecto vasodilatador (en los bronquios, efecto broncodilatador). Los β -bloqueantes tendrán efectos opuestos a estos efectos (inotrópico negativo, etc.). El efecto antianginoso se debe, sobre todo, a una reducción del trabajo cardíaco por disminuir la frecuencia y contractilidad y, por eso, la demanda de oxígeno. Son los antianginosos de elección, especialmente en pacientes con historia de infarto de miocardio.

Algunos β -bloqueantes tienen propiedades estabilizadoras de membrana, efecto que en dosis altas, disminuye la despolarización. Cuanto más liposoluble es un β -bloqueante, mayor metabolismo hepático tiene. Cuanto más hidrosoluble, mayor metabolismo renal. Son muy liposolubles el propranolol y el metoprolol. El atenolol es muy hidrosoluble. El β -bloqueante de menor vida media es el esmolol. Un β -bloqueante que alarga el QT por bloquear corrientes repolarizantes de potasio es el sotalol. Carvedilol y labetalol son α -bloqueantes y β -bloqueantes y, por tanto, vasodilatadores. Son bastante selectivos a las dosis habituales del receptor β_1 el atenolol, metoprolol y bisoprolol.

Los efectos secundarios de los β -bloqueantes incluyen bradicardia, bloqueos AV, inotropismo negativo con posible descompensación de insuficiencia cardíaca cuando se utilizan de manera inadecuado vasocons-

tricción periférica, broncospasmo, astenia, fatiga muscular, impotencia, depresión (infrecuente), pesadillas, alucinaciones, hiperglucemia, enmascaramiento de síntomas hipoglucémicos y disminución del flujo renal. La mayoría de ellos son más frecuentes en los no selectivos, sin embargo, hay que recordar que los efectos secundarios relacionados con la capacidad vasoconstrictora aparecen en mucha menor frecuencia en los β -bloqueantes con capacidad α -bloqueante (por ejemplo, el carvedilol es mejor tolerado por los pacientes con claudicación intermitente).

El efecto secundario más frecuente de los β -bloqueantes es la astenia.



Recuerda

Nitratos

Los nitratos se transforman en NO (óxido nítrico), que equivale al FRDE (factor relajante derivado del endotelio) y que presenta además propiedades antiagregantes. El NO estimula la guanilatociclase (que produce GMPc, que disminuye la concentración de calcio en el músculo liso vascular). Los nitratos tienen efecto vasodilatador, sobre todo en la circulación coronaria y en las venas de la circulación sistémica (en dosis altas también presentan efecto significativo sobre las arteriolas periféricas). El efecto antianginoso se debe a un aumento del aporte sanguíneo y a una disminución del trabajo cardíaco por disminuir la precarga. Son medicamentos con un efecto de mejoría sintomática en la angina estable, pues acortan o terminan el episodio de *angor* (alivian el dolor en la angina inestable y el IAM), reducen el número de episodios y mejoran la capacidad funcional del paciente, pero no han demostrado mejorar la supervivencia. También se emplean en crisis hipertensivas y en el edema agudo de pulmón con presión arterial elevada, en estos dos casos utilizando la vía intravenosa.

La conversión del nitrato en NO consume grupos sulfhidrilo, cuyos depósitos celulares se agotan con la utilización prolongada de nitratos;

esto parece constituir una de las bases de la tolerancia a los nitratos (pérdida de eficacia con la administración prolongada), que puede suponer un problema en el tratamiento crónico por lo que hay que ajustar la posología para permitir unas horas al día libres del fármaco al organismo, de forma que se vuelvan a acumular grupos sulfhidrilo en las células (la mayor parte de las veces esto se hace dejando la noche libre de uso de nitratos).

Los nitratos se absorben bien, tanto por la piel como por las mucosas, por lo que existen preparados de administración transcutánea, sublingual, oral e intravenosa. Hay preparados de acción breve (nitroglicerina sublingual, nitroglicerina transcutánea en gel, nitroglicerina por vía intravenosa, nitroprusiato intravenoso, etc.) y preparados de acción prolongada (nitroglicerina transcutánea en parches, mononitrato de isosorbide por vía oral, dinitrato de isosorbida por vía oral, tetranitrato de pentaeritritol por vía oral, etc.).

Los efectos secundarios de los nitratos incluyen cefalea pulsátil (25-50%), ruberosis, hipotensión arterial, taquicardia refleja, síncope, isquemia cerebral, efecto rebote con vasoconstricción coronaria y dermatitis de contacto y exfoliativa en los parches transdérmicos. El nitroprusiato i.v. (produce mayor grado de vasodilatación arterial y es uno de los vasodilatadores más potentes que existen) tiene efectos secundarios específicos que consisten en la acumulación de tiocianato (que se puede prevenir con hidroxocobalamina), acidosis láctica, hipoxia e hipotiroidismo. La molsidomina presenta un mecanismo de acción similar a los nitratos, si bien se usa con poca frecuencia.

Los nitratos se transforman *in vivo* en óxido nítrico, y por eso son vasodilatadores. Tienen más efectos sobre las venas que sobre las arterias.



Antagonistas del calcio

El calcio desempeña un papel fundamental en la regulación de múltiples procesos celulares (contracción muscular, secreción hormonal, coagulación y agregación, etc.). La concentración de calcio intracelular, en una célula en reposo, es 10.000 veces menor que en el medio extracelular. Cuando una célula se activa puede entrar calcio a favor de gradiente electroquímico, o a través de canales específicos para este catión (desde el retículo sarcoplasmático en células musculares), o bien por intercambio con sodio. Los fármacos antagonistas del calcio bloquean selectivamente su entrada en la célula por los canales dependientes de voltaje tipo L (lentos).

A efectos prácticos, se dividen en dos grupos:

- Dihidropiridinas (*nifedipino*, *amlodipino*, *lacidipino*, *nisoldipino*, *felodipino*, etc.) que producen vasodilatación periférica y taquicardia refleja.
- *Verapamilo* (difenilamina) y *diltiazem* (benzodiazepina), que son bradicardizantes y tienen propiedades antiarrítmicas (antiarrítmicos de clase IV).

El efecto más marcado de los antagonistas del calcio es la vasodilatación, sobre todo en los vasos de resistencia (arteriolas), incluidas las arterias coronarias, de ahí su indicación en la hipertensión arterial. Son preferibles las dihidropiridinas de vida media más prolongada (amlodipino, felodipino) que producen una vasodilatación más gradual y menor activación neurohormonal (simpática) y, por tanto, menor taquicardia refleja. Son

especialmente eficaces en los ancianos (hipertensión sistólica aislada) y uno de los fármacos, junto con los bloqueantes del eje renina-angiotensina como los IECA, de elección en aquellas situaciones donde existen problemas para emplear diuréticos (hiperuricemia, hiperlipidemia, hipopotasemia, diabetes mellitus) o β -bloqueantes (EPOC, asma, insuficiencia vascular periférica).

El verapamilo y el diltiazem reducen el consumo de oxígeno miocárdico por ser inotropos y cronotropos negativos, y todos los calcioantagonistas producen una mejora del flujo coronario diastólico, por lo que están indicados en la cardiopatía isquémica: son de elección en el *angor* vasoespástico, y útiles en el *angor* clásico de esfuerzo y/o de reposo. En el caso de que se usen en pacientes con angina crónica de esfuerzo puede ser muy útil la combinación de una dihidropiridina de acción larga asociada a un β -bloqueante, que impide el efecto de taquicardia refleja que se podría producir con el calcioantagonista de manera aislada. En la angina inestable no previenen la evolución a IAM ni reducen la mortalidad. En el periinfarto no han demostrado un beneficio claro. Verapamilo y diltiazem están generalmente contraindicados en combinación con β -bloqueantes, en la insuficiencia cardíaca sistólica y en las bradicardias. Las dihidropiridinas producen, sobre todo, vasodilatación y taquicardia refleja con escaso efecto inotropeo negativo, por lo que pueden asociarse a β -bloqueantes como ya se ha comentado. Las dihidropiridinas de acción corta (nifedipino) aumentan las demandas de oxígeno por la taquicardia refleja que producen, por lo que no se recomiendan en monoterapia sino asociadas a β -bloqueantes, tanto en la angina estable como en síndromes coronarios agudos.

En la *insuficiencia cardíaca* (IC), sólo podrían aportar muy limitados efectos beneficiosos las dihidropiridinas de segunda generación asociadas a los IECA; el resto no producen beneficios e incluso aumentan la morbimortalidad, por ello en el contexto de la IC únicamente se suelen utilizar cuando el paciente presenta HTA, pese al uso a dosis adecuadas de los fármacos que mejoran la supervivencia en la IC.

Verapamilo y diltiazem tienen efectos cardíacos similares a los de los β -bloqueantes (inotropeo y cronotropeo negativos) sin los beneficios pronósticos del β -bloqueo. Por eso no se deben emplear en la IC sistólica.



El verapamilo y el diltiazem disminuyen la frecuencia sinusal y la velocidad de conducción en el nodo auriculoventricular, por lo que se utilizan como antiarrítmicos en taquicardias supraventriculares paroxísticas. Además se emplean para control de la frecuencia ventricular en las taquicardias auriculares como el *flutter* o fibrilación auricular. También pueden ser eficaces como antiarrítmicos en algunas taquicardias auriculares focales y arritmias ventriculares idiopáticas de corazón estructuralmente normal.

Otras aplicaciones cardiovasculares son: las dihidropiridinas para la insuficiencia valvular aórtica sintomática en pacientes no subsidiarios de intervención quirúrgica, y verapamilo y diltiazem en el contexto de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Otras indicaciones son: *hipertensión arterial pulmonar idiopática*, *enfermedad vascular periférica* (Raynaud, claudicación intermitente), profilaxis de la *cefalea en racimos*, *acalasia* y *espasmo esofágico difuso* y en la prevención del espasmo arterial cerebral de la *hemorragia subaracnoidea* (nimodipino). El verapamilo aumenta la digoxinemia, favoreciendo la toxicidad digitálica. Los β -bloqueantes pue-

den aumentar las concentraciones plasmáticas de los antagonistas del calcio.

Los principales efectos adversos son la cefalea, mareo, enrojecimiento facial, edema en miembros inferiores resistentes al tratamiento diurético, sofocos, parestesias, hipotensión y estreñimiento. Como ya se comentó, las dihidropiridinas pueden producir taquicardia refleja y empeorar los síntomas isquémicos. Verapamilo y diltiazem pueden producir bradicardia sinusal, bloqueo AV o descompensación de insuficiencia cardíaca.

Otros tratamientos antianginosos

La *ivabradina* ya es un fármaco disponible que ha demostrado producir una reducción en la frecuencia de descarga del nódulo sinusal similar a la de los β -bloqueantes, tanto en reposo como durante el ejercicio, por lo que mejora los síntomas anginosos en pacientes con angina de pecho estable y frecuencia cardíaca normal elevada. Asimismo, se ha demostrado la seguridad de su empleo en pacientes con angina estable y fracción de eyección deprimida asociado a β -bloqueantes, sin incrementar significativamente el riesgo de insuficiencia cardíaca; sin embargo, el efecto beneficioso, que no es muy marcado, solamente se ha detectado en pacientes que presentan una frecuencia basal mayor de 70 lpm, por lo que serían estos pacientes los subsidiarios de tratamiento con este fármaco en el caso de considerarse necesario. También se ha demostrado su utilidad en la insuficiencia cardíaca sistólica con frecuencia sinusal en reposo superior a 70 lpm. El efecto secundario más frecuente es la aparición de fosfenos (3-10% de los pacientes), y puede producir una bradicardización excesiva, por lo que no se recomienda en pacientes con frecuencia sinusal lenta.

La *ranolazina* de liberación prolongada, un inhibidor selectivo de la corriente de entrada tardía de sodio en el potencial de acción, parece atenuar las anomalías en la repolarización y contractilidad asociadas a la isquemia miocárdica, por lo que se ha aprobado su empleo en pacientes con angina de pecho estable como alternativa a los fármacos habituales, si existe intolerancia, o asociado a ellos. Es bien tolerada, y sus principales efectos adversos son la prolongación del QT, mareos, náuseas y molestias digestivas, astenia y estreñimiento.

Se han desarrollado otros fármacos antianginosos que pueden estar indicados en ciertas situaciones especiales. Caben destacar los "dadores de NO", como el *nicorandilo* (que aumenta la conductancia al potasio por su acción sobre los canales de potasio "ATPasa-dependientes" y es liberador de NO, produciendo su efecto principalmente por una relajación de músculo liso venoso y disminuyendo la precarga, pudiendo ser una alternativa, especialmente en pacientes con disfunción sistólica o bradicardia, por su escaso efecto sobre el corazón; sus efectos secundarios son debidos a la vasodilatación: cefaleas, taquicardia refleja, rubefacción, etc., y puede producir úlceras orales o anales).

El único grupo de antianginosos cuyo principal mecanismo de acción es la vasodilatación coronaria directa son los calcioantagonistas dihidropiridínicos. Los otros "descargan" de trabajo al corazón, y así disminuyen las demandas de oxígeno o atenúan el efecto de la isquemia.



La *trimetazidina* (empleada en otorrinolaringología para ciertos tipos de vértigo o *tinnitus* [o acúfenos] asociado a isquemia, con un efecto protec-

tor sobre el metabolismo cardíaco –no presenta efectos hemodinámicos sino que parece proteger a la célula del efecto deletéreo de los radicales libres que se forman durante la isquemia–) que la hace útil en la angina de pecho estable asociada a los tratamientos habituales o en caso de intolerancia a los mismos; sus efectos adversos son molestias gastrointestinales, astenia, y parkinsonismo ocasional.

En determinados casos de dolor anginoso incoercible, a pesar de tratamiento médico intensivo sin posibilidades de revascularización, es necesario llegar a la utilización de técnicas paliativas del dolor, entre las que se incluyen el empleo de opiáceos por vía sistémica (oral, en bombas de analgesia controlada por el paciente o en infusión a través de un catéter epidural junto a anestésicos), la simpatectomía torácica, dispositivos neuroestimuladores o la llamada revascularización transmiciocárdica con láser, que consigue la creación de canales intramiocárdicos conectados con el ventrículo que, en ocasiones, consiguen mejorar la sintomatología del sujeto. A veces es incluso necesario plantearse el trasplante cardíaco. Ciertas terapéuticas que se están desarrollando en la actualidad parecen tener resultados prometedores, como la infusión de estimulantes de la angiogénesis para neoformación de circulación colateral, aunque aún se encuentra en fase experimental.

Los β -bloqueantes están contraindicados en el caso de ASMA grave, dado que producen broncoconstricción.



Los β -bloqueantes mejoran la supervivencia en pacientes con IAM.



4.2. Fármacos en la insuficiencia cardíaca

Diuréticos

Estos fármacos aumentan la diuresis, inhibiendo la reabsorción renal de agua y electrolitos. Así, disminuyen la volemia, reduciendo la congestión venosa sistémica y pulmonar que tiene lugar en la insuficiencia cardíaca. Aunque mejoran los síntomas de la insuficiencia cardíaca, no se ha demostrado que afecten a la supervivencia en ese contexto, a excepción de los inhibidores de la aldosterona (cuyo uso en la IC no se suele relacionar con su efecto diurético) (Figura 34).

Tiazidas (clortalidona, hidroclorotiazida...)

Inhiben la reabsorción de sodio y cloruros en la primera mitad del túbulo contorneado distal y en parte de la porción cortical ascendente del asa de Henle, bloqueando los canales del cloro. Tienen un efecto mínimo sobre el túbulo proximal. Con filtrado glomerular inferior a 40 ml/min tienen escasa eficacia, salvo metazolona, indapamida y xipamida. Se emplean en la hipertensión arterial (HTA), insuficiencia cardíaca (IC), diabetes insípida, hipercalcemia y litiasis cálcica recidivante (porque aumentan la reabsorción tubular de calcio).

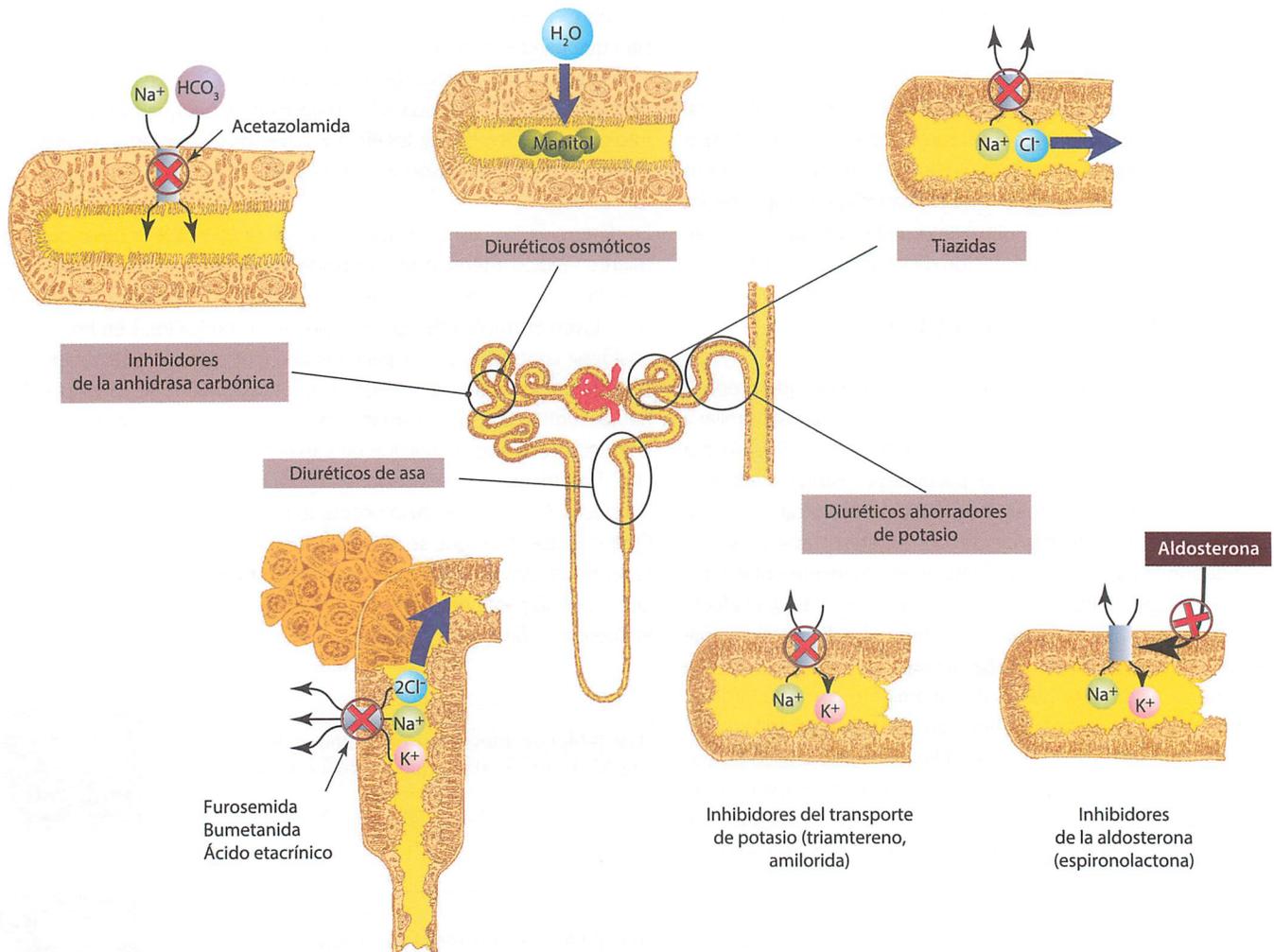


Figura 34. Lugar y mecanismo de acción de los diuréticos

Diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico, bumetanida, torasemida)

Son los más potentes, y pueden administrarse por vía oral o intravenosa, siendo eficaces hasta en las fases finales de la insuficiencia renal crónica. Inhiben la reabsorción de sodio, potasio y cloruros en la porción ascendente del asa de Henle, mediante el bloqueo de un sistema de cotransporte en la membrana luminal. El efecto final es la disminución de la osmolaridad en el intersticio medular. Producen vasodilatación venosa, disminución de la precarga y desviación del flujo renal a la corteza (aumento del flujo plasmático renal). La torasemida posee propiedades antifibróticas en estudios experimentales. Son útiles en todas las formas de IC, principalmente en casos refractarios y en edema agudo de pulmón, HTA (especialmente en la insuficiencia renal crónica), tratamiento de la hipercalcemia, síndrome nefrótico, ascitis, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Son eficaces a pesar de que exista disminución del filtrado glomerular y se puede potenciar su acción con otra clase de diuréticos.

Diuréticos ahorradores de potasio

Existen dos tipos: antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (espironolactona) y los inhibidores directos del transporte de sodio (amilorida y triamtereno). Son diuréticos débiles que generalmente se utilizan en asociación con tiazidas o diuréticos del asa, principalmente en estados edematosos donde existe hiperaldosteronismo secundario (IC, ascitis,

síndrome nefrótico). Todos están contraindicados en la insuficiencia renal significativa por el peligro de hiperpotasemia y se debe tener precaución al asociarlos a los IECA o ARA II.

- **Espironolactona.** Antagonista del receptor nuclear de la aldosterona en el túbulo colector (efectos genómicos: tras unirse al receptor mineralocorticoide debe pasar al núcleo celular, regulando la transcripción de algunas proteínas, por lo que tarda horas o días en alcanzar su efecto completo). Bloquea el intercambio entre el sodio, el potasio y el hidrógeno (por tanto, elimina sodio y reabsorbe potasio e hidrogeniones). Aunque es bastante específico, también bloquea parcialmente el receptor androgénico nuclear por lo que puede producir efectos adversos sexuales (ginecomastia dolorosa). Es el diurético de elección en la ascitis o edema crónico del cirrótico, en el síndrome de Bartter y en el hiperaldosteronismo primario. Está indicada en la disfunción sistólica en mala clase funcional, ya que en estos pacientes disminuye la mortalidad en relación con los efectos reguladores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (disminución de la fibrosis miocárdica y endotelial, etc.), pues la dosis en la que se utiliza en esta situación (25-50 mg/24 h) tiene un efecto diurético muy escaso.

Espironolactona en dosis bajas mejora la supervivencia en la IC sistólica en mala clase funcional, pero no por efecto diurético, sino por inhibir el eje renina-angiotensina-aldosterona.



- **Eplerenona.** Al igual que la espironolactona, es un antagonista de la aldosterona que posee una acción más específica sobre el receptor mineralocorticoide (menor riesgo de ginecomastia dolorosa que la espironolactona). Su indicación principal es la disfunción ventricular postinfarto agudo de miocardio sintomática (insuficiencia cardíaca) o en diabéticos, habiendo demostrado reducir la mortalidad frente a placebo en este contexto. Un ensayo clínico a gran escala ha sido recientemente suspendido por haberse detectado una mejoría con eplerenona frente a placebo en pacientes con insuficiencia cardíaca leve (clase funcional II) en el *endpoint* combinado de mortalidad cardiovascular o ingresos por IC.
- **Triamtereno y amilorida.** Inhiben la reabsorción de sodio en el conducto colector y contorneado distal, disminuyendo la conductividad de los canales de sodio. De forma secundaria, inhiben la secreción de potasio en el túbulo distal. Además de en la HTA e IC, asociados a tiazidas, son de primera elección en el síndrome de Liddle (alcalosis hipopotasémica e hipertensión arterial). El amilorida está indicado en la fibrosis quística.

Grupo	pH	K ⁺ en sangre	Ca ²⁺ urinario
Diuréticos de asa	Alcalosis metabólica	Disminuye	Aumenta
Tiazidas	Alcalosis metabólica	Disminuye	Disminuye
Ahorradores de potasio	Acidosis metabólica	Aumenta	Sin cambios

Tabla 9. Efecto de los diuréticos sobre los electrolitos

Las principales **interacciones farmacológicas** de las tiazidas son con el litio (aumentan el efecto antimaníaco); sulfonilureas (disminuyen el efecto hipoglucemiante) y vitamina D (aumentan la reabsorción de calcio). Los de asa aumentan los niveles plasmáticos de los β -bloqueantes y la toxicidad del litio y los aminoglucósidos. En los diabéticos disminuyen el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas.

Vasodilatadores

Disminuyen la postcarga (vasodilatación arterial) y la precarga (venosa), por lo que se utilizan en la insuficiencia cardíaca congestiva, en HTA, disección aórtica y otras situaciones. Los nitratos son vasodilatadores predominantemente venosos que ya se expusieron en el apartado de antianginosos.

- De los **vasodilatadores de acción central** destacan la *clonidina*, agonista α_2 -adrenérgico en los centros vasomotores del sistema nervioso central, por lo que disminuye la liberación de noradrenalina (presenta un marcado efecto rebote cuando se suspende su uso en el tratamiento de la HTA, y tiene otros usos por su efecto en el sistema nervioso en ciertos trastornos como en algunos tipos de dolor neuropático) y la *α -metildopa*, que en el SNC se transforma en α -metilnoradrenalina, "falso" neurotransmisor que estimula el receptor α_2 -adrenérgico en los centros vasomotores del hipotálamo y tallo encefálico, produciendo una disminución de la liberación de noradrenalina, atenuando las señales vasoconstrictoras simpáticas hacia el sistema nervioso periférico (se ha empleado clásicamente en la hipertensión arterial durante el embarazo, si bien su uso se puede asociar con aparición de fenómenos autoinmunitarios como anemias inmuno hemolíticas o lupus inducido por fármacos).
- La **hidralacina** es un potente vasodilatador arterial por efecto directo sobre el músculo liso arteriolar que puede administrarse por vía intravenosa en emergencias hipertensivas, o por vía oral en tratamientos prolongados, si bien su empleo crónico puede facilitar el desarrollo de fenómenos autoinmunitarios (*lupus-like*). Asociada a dinitrato de isosorbida, ha demostrado mejorar la supervivencia frente a placebo en la insuficiencia cardíaca sistólica, especialmente en pacientes de raza negra, por lo que pueden constituir una alternativa en pacientes intolerantes a los IECA y los ARA II. También se ha demostrado un beneficio adicional al asociarlos a los IECA y β -bloqueantes en pacientes (sólo demostrado en individuos de raza negra) que persisten sintomáticos a pesar de un tratamiento óptimo. La principal limitación son sus frecuentes efectos adversos (cefalea, intolerancia digestiva...) y un peor cumplimiento terapéutico por precisarse varias tomas al día.
- Los **α -bloqueantes adrenérgicos** (*prazosina, doxazosina, terazosina...*) son bloqueantes selectivos α_1 . Se suelen administrar por vía oral en tratamiento prolongado. Mejoran los síntomas de la hipertrofia prostática, pero producen hipotensión ortostática. La fentolamina es un bloqueante adrenérgico α_1 y α_2 disponible por vía intravenosa que se emplea en las crisis hipertensivas del feocromocitoma, seguido de fenoxibenzamina por vía oral, que también es bloqueante α , y

Los diuréticos ahorradores de potasio son la espironolactona, eplerenona, amiloride y triamtereno.



Recuerda

Diuréticos proximales

Muestran escasa potencia.

- **Diuréticos osmóticos.** Son sustancias de bajo peso molecular que se filtran y no se reabsorben. El más utilizado es el manitol. Provocan pérdida de agua y todo tipo de electrolitos. Se emplean en el síndrome de desequilibrio dialítico, glaucoma agudo de ángulo cerrado, y pueden estar indicados en el edema cerebral. Están contraindicados en el edema agudo de pulmón, en la insuficiencia cardíaca y en el sangrado intracerebral.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida).** Este fármaco inhibe la reabsorción de bicarbonato en el túbulo contorneado proximal y disminuye la producción de humor acuoso. Su indicación más clara es el glaucoma de ángulo abierto. También está indicado en la hipertensión intracraneal benigna y en la parálisis periódica hipopotasémica, pudiendo ser útil en la alcalosis metabólica. Rara vez se emplea en el contexto de las enfermedades cardiovasculares.

Los **efectos secundarios** de los diuréticos son: depleción de volumen con hipotensión arterial, hiponatremia, alcalosis metabólica hipopotasémica (tiazidas y los de asa) o bien acidosis metabólica (los antagonistas aldosterónicos, muy raro con triamtereno o amilorida, y la acetazolamida), hipopotasemia (excepto los ahorradores, que pueden producir hiperpotasemia), hipocloremia (tiazidas o de asa), hipocalcemia (excepto las tiazidas, que producen hipercalcemia), hiperuricemia (tiazidas, salvo indacrinona que es uricosúrico, o los de asa), hiperlipidemia, (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, con tiazidas o los de asa), hiperglucemia (con tiazidas y los de asa excepto torasemida, que es una sulfonilurea), ototoxicidad (los de asa, como la furosemida; el ácido etacrínico puede producir ototoxicidad, exantema y granulopenia). Los antagonistas de la aldosterona, además, pueden producir ginecomastia, impotencia, hirsutismo, ronquera, alteraciones menstruales e irritación gastrointestinal (se debe tener precaución en úlcera péptica). Triamtereno y amilorida pueden producir efectos gastrointestinales, y el triamtereno puede provocar anemia megaloblástica en cirróticos. La acetazolamida puede producir nefrolitiasis por fosfato cálcico (Tabla 9).

α_2 para preparar la intervención quirúrgica del tumor. El urapidilo es bloqueante α_1 y α_2 y se emplea en las crisis hipertensivas.

- Los **inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina** (*captopril, enalapril, lisinopril, ramipril...*) inhiben la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), bloqueando el paso de angiotensina I a angiotensina II, disminuyendo, por tanto, la producción de angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor, estimulante de la secreción de aldosterona e inductor de la proliferación celular (miocitos, fibroblastos...). Producen vasodilatación (tanto más eficaz cuanto más activado está el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que explica que su acción se potencie con diuréticos). Inhiben la cininasa II, enzima que degrada las cininas y prostaglandinas, aumentando sus niveles (especialmente bradiginina), reforzando así la vasodilatación, pero provocando efectos secundarios (tos, angioedema, reacciones cutáneas). Inhiben el tono simpático elevado mantenido por la angiotensina II, tanto a nivel periférico como central. Son vasodilatadores arteriovenosos e hipotensores sin alterar los reflejos cardiovascular, producen eliminación de sodio, reducen el consumo de oxígeno por el miocardio y mejoran el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca, pero no lo aumentan en caso de hipertensión arterial; modifican la remodelación miocárdica post-IAM (lo que se denomina remodelado positivo), reducen la hipertrofia miocárdica y la fibrosis e hipertrofia de la media de los vasos, mejoran la distensibilidad y suprimen la vasoconstricción coronaria producida por la angiotensina II o por la estimulación simpática. En el riñón inhiben la vasoconstricción de la arteriola eferente y la proliferación mesangial, y mejoran el flujo sanguíneo renal.

Sus principales indicaciones son la insuficiencia cardíaca por fallo sistólico (reducen la mortalidad, tanto más cuanto más grave es la insuficiencia de base, pero incluso en pacientes asintomáticos con disfunción sistólica son eficaces; el infarto agudo de miocardio (donde reducen la mortalidad y la morbilidad, tanto precoz como tardía, siendo claramente más beneficiosos en caso de disfunción de ventrículo izquierdo); la hipertensión arterial (eficaces especialmente en hipertensión de origen renal o vasculorrenal y en las formas graves); y en nefropatía diabética (disminuye la progresión de la enfermedad al reducir la hiperfiltración y la albuminuria). Están contraindicados en la estenosis bilateral de la arteria renal. Los AINE disminuyen la eficacia antihipertensiva y los diuréticos potencian su acción (si bien pueden favorecer la aparición de efectos secundarios, en especial la disminución de la función renal, si el paciente "se queda" hipovolémico). Favorecen la intoxicación por litio.

Sus principales efectos adversos son la tos que aparece en un 4-16% de los pacientes (especialmente en mujeres ancianas de raza blanca), insuficiencia renal en pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o en estenosis de la arteria renal principal en un monorreno, rara vez angioedema (1%, sobre todo en raza negra), glomerulonefritis membranosa e hiperpotasemia (principalmente en diabéticos y en asociación con diuréticos ahorradores de potasio). Estos efectos son reversibles y desaparecen con la retirada del fármaco. Se ha descrito neutropenia, principalmente con el captopril. Están contraindicados en el embarazo (teratogenia).

- Los **ARA II** (antagonistas competitivos de los receptores AT1 de la angiotensina II: losartán, valsartán, candesartán, irbesartán, etc.) también actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, e igualmente han demostrado mejorar la supervivencia en la insuficiencia cardíaca sistólica. Ofrecen la ventaja sobre los IECA de que prácticamente no producen tos ni angioedema, por lo que su empleo se recomienda cuando existe intolerancia a los IECA por ese motivo. El empleo conjunto con estos últimos aporta escaso

beneficio adicional, si bien puede ser razonable emplearlos en casos seleccionados de pacientes muy sintomáticos a pesar de un tratamiento óptimo con IECA y β -bloqueantes, que no reciban inhibidores de la aldosterona y con función renal y potasemia prácticamente normales.

- **Aliskiren** es un inhibidor directo de la renina, por lo que bloquea el paso de angiotensinógeno a angiotensina I y, por tanto, disminuye la presión arterial. Se emplea en hipertensión arterial, y permite controlarla de forma similar a otros fármacos. La información sobre su repercusión en términos de morbimortalidad es aún escasa, aunque no parece aportar beneficios especiales. Su efecto secundario más frecuente es la diarrea.

β -bloqueantes

Son fármacos que deben ser utilizados en el contexto de la insuficiencia cardíaca sistólica, pues su uso se asocia a una mejoría de la supervivencia, una disminución de la mortalidad súbita y total, una mejoría de la capacidad funcional y una disminución en el riesgo de descompensación. Se deben utilizar en dosis crecientes, de forma lenta y progresiva, una vez que el paciente se encuentra sin congestión y asociando diuréticos, tanto como se precise, para evitar la congestión (es decir, en situación clínica estable: sin signos de retención hídrica o depleción de volumen, sin descompensación reciente que precisase soporte inotropeo, etc.). Si bajo tratamiento β -bloqueante se produce una descompensación con retención hidrosalina, es preferible, si la situación lo permite, no suspender el tratamiento, si bien en casos graves asociados a hipoperfusión o que precisen soporte inotropeo (preferiblemente por mecanismos independientes del estímulo del receptor β -adrenérgico) puede ser necesario reducir la dosis o incluso suspenderlos transitoriamente. Los β -bloqueantes más estudiados en este contexto son el carvedilol (que suele ser el mejor tolerado por ser vasodilatador), el metoprolol y el bisoprolol. En la insuficiencia cardíaca diastólica se asocian a una mejoría sintomática. Estos fármacos son útiles en muchas otras situaciones clínicas (**Tabla 10**).

Especialidad	Usos
Cardiología	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto de miocardio • Prolapso mitral • Angina estable e inestable • Hipertensión arterial • Arritmias • Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva
Oftalmología	Glaucoma de ángulo abierto
Endocrinología	Hipertiroidismo
Digestivo	Profilaxis de hemorragia digestiva por varices
Neuropsiquiatría	<ul style="list-style-type: none"> • Jaquecas, ansiedad • Temblores posturales

Tabla 10. Algunos usos de los β -bloqueantes en medicina

Inotropos

Son fármacos que aumentan la contractilidad por efecto directo sobre el miocardio, mejorando los síntomas del paciente con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. Sin embargo, su empleo no ha demostrado mejorar la supervivencia de los pacientes en ningún caso y muchos de ellos asocian incluso un incremento de riesgo de mortalidad, principalmente arrítmica. Existen cuatro grupos de inotropos:

- **Digitálicos.** La *digoxina* es el fármaco más utilizado y prácticamente el único disponible de su grupo en la actualidad. Otros digitálicos menos empleados son la digitoxina (eliminación hepática), ouabaína y el lanatósido C.

Estos fármacos inhiben la bomba Na^+/K^+ ATPasa del sarcolema mediante su unión a un receptor específico (cuya afinidad por la digoxina disminuye en la hipopotasemia). Así, aumenta la concentración intracelular de Na^+ , que se intercambia por Ca^{2+} . El aumento del Ca^{2+} intracelular es responsable del efecto inotrópico positivo que incrementa el gasto cardíaco para una presión de llenado determinada. Este fenómeno es mucho más marcado en el corazón con insuficiencia cardíaca sistólica que en presencia de un corazón normal o hipertrófico. La digoxina, además, disminuye levemente el tono adrenérgico y la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona, y por el bloqueo renal de la Na^+/K^+ ATPasa muestra un discreto efecto diurético al inhibir la reabsorción de sodio y agua (Figura 35).

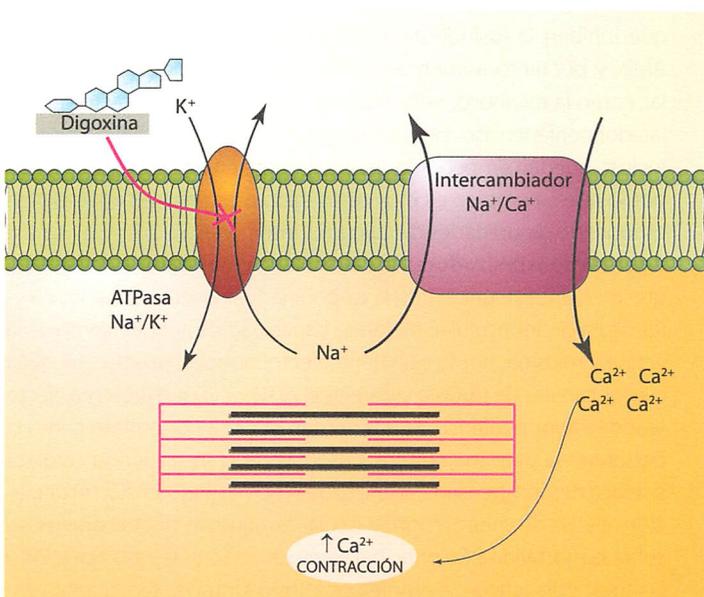


Figura 35. Mecanismo de acción de la digoxina

Los inotropos positivos mejoran los síntomas de la IC sistólica, pero aumentan la mortalidad, excepto la digoxina.



En niveles terapéuticos, la digoxina produce un aumento del tono vagal especialmente en los nodos sinusal y AV, aumentando su refractariedad, lo que justifica que produzca bradicardia sinusal y enlentecimiento de la respuesta ventricular en arritmias auriculares como la fibrilación auricular. Sin embargo, prácticamente no afecta al tejido auricular por lo que no modifica su refractariedad. En dosis tóxicas también aumenta el tono simpático central facilitando la aparición de arritmias que podrían responder a los β -bloqueantes, pero principalmente aumenta el automatismo de las células, lo que justifica las frecuentes extrasístoles y arritmias que se producen.

La digoxina se absorbe bien por vía oral (biodisponibilidad del 70-80%). Se une poco a proteínas plasmáticas (20%). Se distribuye ampliamente por el organismo, atravesando la barrera hematoencefálica y la placenta. Esta amplia distribución, y el hecho de que se acumula en músculo esquelético, corazón e hígado, explican que no se elimine por diálisis en caso de intoxicación. La fijación de la

digoxina al músculo cardíaco aumenta en caso de hipopotasemia. Este fármaco apenas se biotransforma y se eliminan por vía renal el 33% de los depósitos corporales al día, siendo su vida media de 36 horas.

El margen terapéutico de la digoxina es estrecho, pues los niveles terapéuticos oscilan entre 0,5-1 ng/ml. Por eso es frecuente la intoxicación digitálica (con niveles superiores a 2 ng/ml es evidente la toxicidad). Existen muchos factores que incrementan la posibilidad de que aparezcan efectos tóxicos por la digital. Por una parte, algunas situaciones incrementan los niveles sanguíneos de digoxina, como la insuficiencia renal (probablemente la causa más frecuente de intoxicación) y la administración de ciertos fármacos (quinidina, amiodarona, verapamilo, diltiazem, propafenona, eritromicina, claritromicina, itraconazol, ciclosporina, etc.). Por otra, algunas situaciones incrementan la toxicidad por digoxina incluso con niveles plasmáticos normales, como la hipopotasemia (la más frecuente), la hipercalcemia, la hipomagnesemia, la hipoxemia, la anemia, la acidosis, el infarto de miocardio, la amiloidosis, la cardioversión eléctrica, la edad avanzada o el hipotiroidismo. En cambio, hay otras situaciones que disminuyen la acción digitálica, como la administración de fármacos inductores enzimáticos que aumentan su metabolismo (barbitúricos como el fenobarbital, fenilbutazona, rifampicina o difenilhidantoína), o bien situaciones o fármacos que disminuyen su absorción (insuficiencia cardíaca, antiácidos, antidiarreicos, neomicina, metoclopramida, colestiramina) o el hipertiroidismo (Figura 36).

Márgenes terapéuticos de algunos fármacos:

- Digoxina: 0,5-1 ng/ml.
- Litemia: 0,4-1,5 $\mu\text{g}/\text{ml}$.
- Teofilina: 5-15 $\mu\text{g}/\text{ml}$.
- Magnesemia: 4,8-9,6 $\mu\text{g}/\text{ml}$.
- Carbamazepina: 4-12 $\mu\text{g}/\text{ml}$.
- Valproico: 50-100 $\mu\text{g}/\text{ml}$.



La toxicidad digitálica con niveles normales de digoxina aparece en las "hipos" (hipopotasemia, hipotiroidismo, hipoxia, hipopH -acidosis-, hipoHb -anemia-...), salvo una "hiper": la hipercalcemia.

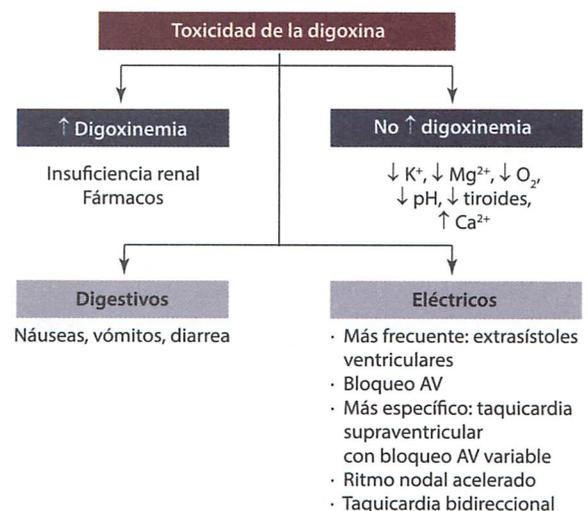


Figura 36. Toxicidad digitálica

En la intoxicación digitálica suele haber síntomas digestivos (son los más precoces y frecuentes: anorexia, náuseas, vómitos o diarrea, de forma que la toxicidad crónica suele asociar pérdida de peso), alteraciones visuales (visión de halo de color amarillento) o trastornos psíquicos (confusión). Un efecto secundario del tratamiento crónico con digoxina, incluso con niveles normales, es la ginecomastia.

En el corazón puede producir arritmias, de las cuales las más frecuentes son las extrasístoles ventriculares (que suelen ser asintomáticas) y la bradicardia sinusal o distintos grados de bloqueo AV. Son muy específicas la taquicardia auricular no paroxística con bloqueo AV variable, el ritmo idionodal acelerado o la taquicardia ventricular bidireccional. El descenso del ST que suele aparecer en pacientes tratados con digoxina ("cazoleta digitálica") no indica intoxicación digitálica. El tratamiento de la intoxicación consiste en retirar el fármaco y corregir los desencadenantes (hipoxemia, insuficiencia renal, hipopotasemia, etc.). Si aparecen trastornos graves del ritmo, se debe realizar tratamiento, de modo que en las bradicardias graves puede ser necesario emplear atropina o implantar un marcapasos provisional. En las arritmias ventriculares clásicamente se ha empleado la lidocaína o la difenilhidantoína, si bien en la actualidad no se recomienda su uso y sí el de fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina, que fijan el glucósido y se eliminan por vía renal.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, la digoxina mejora la capacidad de realizar ejercicio y disminuye el número de ingresos hospitalarios, pero no aumenta la supervivencia (aunque tampoco la disminuye, cosa que sí ocurre con la mayoría de inotropos). Es particularmente útil en los pacientes con disfunción sistólica en fibrilación auricular permanente con respuesta ventricular rápida en quienes el β -bloqueante no consigue un control suficiente de la respuesta ventricular. Es preciso ser cuidadoso o evitar su empleo en pacientes coronarios con isquemia persistente por aumentar las demandas de oxígeno del miocardio.

No aporta beneficio significativo (más allá de su efecto bradicardizante) en la insuficiencia cardíaca diastólica. También se emplea digoxina como "frenador" del nodo AV en pacientes con arritmias auriculares (fibrilación o flutter), si bien su capacidad "frenadora" es muy escasa en situaciones con elevado tono adrenérgico (jóvenes, hipertiroidismo, etc.), por lo que se reserva para pacientes con escaso nivel de actividad o asociados a otros "frenadores" más potentes como β -bloqueantes. La digoxina está contraindicada en la fibrilación auricular preexcitada (Wolff-Parkinson-White) por incrementar el riesgo de fibrilación ventricular, así como en presencia de bloqueo AV.

- **Simpaticomiméticos.** La *dobutamina* es un análogo sintético de la dopamina que estimula los receptores β_1 , incrementando la contractilidad miocárdica levemente la frecuencia cardíaca. Asimismo, posee efecto vasodilatador (produce hipotensión, sobre todo al inicio del tratamiento). La *ibopamina* es un análogo de la *dobutamina* por vía oral.

La digoxina no mejora la supervivencia de la insuficiencia cardíaca en ritmo sinusal. Los β -bloqueantes, los IECA, la asociación de hidralacina más nitratos y los ARA II mejoran la supervivencia de la insuficiencia cardíaca sistólica, al igual que la espirolactona en fases avanzadas, y posiblemente ivabradina, si hay ritmo sinusal por encima de 70 latidos por minuto en reposo.



El isoproterenol o isoprenalina estimula los receptores β_1 y β_2 , incrementando tanto la contractilidad como la frecuencia cardíaca.

La adrenalina o epinefrina estimula los β_1 , β_2 y α , incrementando la contractilidad, la frecuencia cardíaca y las resistencias periféricas, a

diferencia de la noradrenalina o norepinefrina, que estimula principalmente los receptores α , produciendo vasoconstricción.

La dopamina estimula preferentemente diferentes receptores según el ritmo de infusión intravenosa:

- En dosis bajas (0,5-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) tiene efecto dopaminérgico (vasodilatador esplácnico y renal).
- En dosis medias (2-6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) actúa en receptores β (efecto inotrópico y cronotrópico positivo).
- En dosis altas (superior a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) actúa sobre los receptores α (es vasoconstrictor).

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

- **Inhibidores de la fosfodiesterasa III: biperidinas.** Son fármacos que inhiben la fosfodiesterasa III, bloqueando la degradación del AMPc y, por tanto, aumentando la concentración de calcio intracelular, como la *milrinona*, *enoximona* y la *amrinona*, con efecto vasodilatador periférico asociado. No mejoran el pronóstico a largo plazo, o incluso pueden empeorarlo, especialmente en pacientes coronarios, por lo que su empleo es muy restringido a situaciones agudas y en el contexto de unidades de cuidados intensivos.
- **Agentes sensibilizadores al calcio: levosimendán.** Es un fármaco que mediante su unión con la troponina C, sin incrementar los niveles de calcio intracelular, mejora la capacidad de acoplamiento de la actina y miosina, por lo que tiene efecto inotrópico positivo. Bloquea ciertos canales de potasio sensibles al ATP, por lo que presenta efecto vasodilatador periférico. Puede ser tan eficaz a corto plazo como la *dobutamina* para mejorar los síntomas de la insuficiencia cardíaca sistólica descompensada, sobre todo si no hay hipotensión ni depleción relativa de volumen intravascular, aunque sin efecto beneficioso sobre la mortalidad. Su principal efecto adverso es la vasodilatación y la taquicardia refleja. Se emplea en infusión intravenosa, manteniéndose sus efectos hasta dos semanas después de la administración. Puede ser útil en el síndrome de bajo gasto cardíaco posoperatorio.

Nuevos fármacos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

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

- **Péptidos natriuréticos auriculares:** el *nesiritida* es el péptido natriurético tipo B humano recombinante, cuyos efectos son la eliminación de sodio y agua, produce vasodilatación e inhibe la activación neurohumoral de la insuficiencia cardíaca. Puede ser útil por vía intravenosa para producir vasodilatación y natriuresis, y mejorar la disnea en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, sin que se haya demostrado beneficio en términos de mortalidad.
- **Inhibidores de la vasopresina:** los niveles de vasopresina se encuentran frecuentemente elevados en la insuficiencia cardíaca sistólica avanzada, contribuyendo a la hiponatremia. Los inhibidores de los receptores de vasopresina como el *tolvaptán* (bloqueador del receptor V_2) o *conivaptán* (bloqueador del receptor V_1A y V_2) pueden ser útiles para el alivio sintomático de la insuficiencia cardíaca aguda (disminución de disnea y edemas) pero aún no han demostrado mejorar el pronóstico a largo plazo.

- **Inhibidores de los receptores de la endotelina-1:** *bosentán, enrasentán, darusentán, sitaxentán, etc.*, se emplean en la hipertensión pulmonar, con riesgo de hepatotoxicidad significativa, pero no han demostrado un beneficio en el contexto del paciente con IC.
- **Inhibidores de la endopeptidasa neutra y la ECA:** *omapatrilato*, que asocia un incremento en los niveles de péptidos natriuréticos y sus eventuales efectos beneficiosos, pero que muestra un riesgo de angioedema superior a los IECA, sin aportar beneficio adicional sobre estos, por lo que no se ha comercializado.
- **Fármacos anti-TNF- α :** *etanercept*, sobre el que los resultados disponibles parecen plantear serias dudas sobre su seguridad en la insuficiencia cardíaca.
- La **ivabradina**, bloqueante selectivo de la corriente I_f en el nódulo sinusal, ha demostrado, en un reciente ensayo clínico, mejorar el pronóstico frente a placebo (principalmente por disminuir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca y discretamente la mortalidad) en pacientes en ritmo sinusal con insuficiencia cardíaca sistólica y fracción de eyección inferior al 35%, en clase funcional II-IV, asociado al tratamiento convencional (incluidos β -bloqueantes), siempre que la frecuencia cardíaca en reposo sea superior a 70 lpm.

4.3. Antiarrítmicos (Tabla 11)

Grupo I

Estos antiarrítmicos son estabilizadores de la membrana y actúan bloqueando los canales rápidos del sodio, ralentizando así la fase 0 del potencial de acción y disminuyendo la velocidad de conducción, con una cinética de asociación/disociación del canal de sodio que puede ser rápida (Ib), lenta (Ic) o intermedia (Ia).

- **Ia.** Además de inhibir la corriente de entrada de sodio (disminuyen la velocidad de conducción), inhiben corrientes repolarizadoras de potasio, por lo que alargan la duración del potencial de acción, el periodo refractario y el intervalo QT. A este grupo pertenecen la quinidina, la procainamida, la ajmalina y la disopiramida. Todos son inotrofos negativos.

La quinidina tiene un importante efecto vagolítico por lo que acelera la conducción nodal, y la intoxicación aguda produce síntomas de cinchonismo (*tinnitus*, sordera, cefalea, confusión, etc.) La procainamida produce un síndrome *lupus-like* en tratamientos crónicos, por lo que en la actualidad solamente se emplea por vía intravenosa.

Estos fármacos están indicados en arritmias supraventriculares como la fibrilación auricular (quinidina) y ventriculares bien toleradas (procainamida intravenosa), así como en la fibrilación auricular preexcitada en el seno del Wolff-Parkinson-White (procainamida intravenosa). Al prolongar el QT pueden producir taquicardias en *torsade de pointes*, responsables, en la mayoría de los casos, de los síncope asociados a la administración de estos fármacos (síncope quinidínico). Al ralentizar la velocidad de conducción, pueden producir bloqueos de rama o AV e incrementan el riesgo de asistolia, si bien disopiramida y quinidina son vagolíticos y, por tanto, aceleran la conducción nodal. La quinidina puede producir hipotensión ortostática, trombocitopenia y elevación de los niveles de digoxina, además de frecuentes síntomas digestivos, por lo que está en desuso, aunque podría ser eficaz para el síndrome de Brugada. La disopiramida se empleaba en pacientes con miocardiopatía hipertrófica por ser potente inotropo negativo y es, además, un potente anticolinérgico. La ajmalina (vida

media breve) es útil para desenmascarar el patrón electrocardiográfico del síndrome de Brugada.

- **Ib.** Acortan la duración del potencial de acción por bloquear la entrada de sodio con una cinética de rápida bloqueo/desbloqueo del canal. Destacan la lidocaína (intravenosa), la difenilhidantoína (fenitoína) y la mexiletina (vía oral). Durante años se han considerado los fármacos de elección en las arritmias que aparecen en la intoxicación digitalica, aunque en la actualidad ya no se recomienda su empleo. Los efectos secundarios de la lidocaína incluyen bloqueos, paradas sinusales y asistolia, así como efectos en el sistema nervioso central (nistagmo, convulsiones, etc.). Su empleo ha quedado restringido a la prevención secundaria de las arritmias ventriculares graves de la fase aguda del IAM.

El único antiarrítmico permitido de forma crónica en pacientes con cardiopatía estructural importante es la amiodarona (y los β -bloqueantes o digoxina). Además, se puede utilizar dofetilida. En una unidad de cuidados intensivos podrían emplearse otros.



- **Ic.** Estos fármacos (*propafenona, flecainida, encainida*) tienen escaso efecto sobre la duración del potencial de acción, pero ralentizan mucho la velocidad de conducción por las fibras de Purkinje. Son muy utilizados en la cardioversión y para prevenir recurrencias de la fibrilación auricular (FA) en los pacientes sin cardiopatía estructural, pues si existe, especialmente disfunción ventricular postinfarto, se ha demostrado que aumenta la mortalidad. También se pueden emplear en las arritmias asociadas al WPW. La propafenona tiene actividad β -bloqueante y la flecainida débilmente vagolítica. Sus efectos adversos más frecuentes son digestivos (incluida disgeusia, sobre todo con propafenona) y parestesias. Los fármacos Ic y la poseen la propiedad de "dependencia de uso" por tener más afinidad por el estado activo del canal, es decir, que su capacidad para unirse al canal de sodio es mayor cuanto más veces por minuto se active el canal, lo que hace que sean más eficaces para bloquear el de sodio auricular en presencia de fibrilación auricular (en la que las células auriculares se despolarizan hasta 500 veces por minuto), con menor efecto durante ritmo sinusal normal (menor potencia para prevenir recurrencias). Este fenómeno justifica también el ensanchamiento del QRS que puede producir ante frecuencias ventriculares rápidas.

Grupo II

Incluye los β -bloqueantes, que están indicados en arritmias secundarias a un incremento del tono simpático y en las arritmias asociadas a isquemia miocárdica, pudiendo, además, utilizarse cuando sea necesario bloquear o frenar el nodo AV (taquicardia supraventricular por reentrada AV, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, etc.).

En general, cuando se habla de fármacos antiarrítmicos, se hace referencia al grupo I y III. Los β -bloqueantes, aunque sí lo son (grupo II) se consideran "algo más que simples antiarrítmicos".



Grupo III

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

Grupo	Fármacos	Indicaciones	Efectos secundarios
Ia	Quinidina	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias auriculares y ventriculares • Escasas en la actualidad • ¿Síndrome de Brugada? 	<ul style="list-style-type: none"> • Digestivos • Síncopes quinidínicos • Cinchonismo • Aceleración de respuesta ventricular • <i>Torsade de pointes</i>
	Procainamida (i.v.)	<ul style="list-style-type: none"> • TVMS bien tolerada • FA preexcitada 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardias y disfunción sistólica • <i>Torsade de pointes</i>
	Ajmalina (i.v.)	Diagnóstico del síndrome de Brugada	
Ib	Fenitoína		<ul style="list-style-type: none"> • Neurológicos • Hipertrofia gingival
	Lidocaína	Prevención secundaria de la FV en la fase aguda del IAM	<ul style="list-style-type: none"> • Neurológicos • Asistolia
Ic	Flecainida	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrilación auricular • WPW • Diagnóstico del síndrome de Brugada 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurológicos • <i>Flutter Ic</i>
	Propafenona	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrilación auricular • WPW 	<ul style="list-style-type: none"> • Molestias digestivas • Disgeusia • <i>Flutter Ic</i>
II	<ul style="list-style-type: none"> • Propranolol • Atenolol • Bisoprolol • Carvedilol • Metoprolol, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardias por reentrada AV • Frenar el nodo AV • Taquicardia sinusal • Enfermedad coronaria • Disfunción ventricular sistólica 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardias • Broncospasmo
III	Amiodarona	Arritmias en pacientes con cardiopatía estructural	<ul style="list-style-type: none"> • Tiroideos • Cutáneos • Fibrosis pulmonar
	Sotalol	Arritmias en pacientes con enfermedad coronaria	<ul style="list-style-type: none"> • Los de los β-bloqueantes • <i>Torsade de pointes</i>
	Dofetilida	<i>Flutter</i> o fibrilación auricular en pacientes con cardiopatía estructural	<i>Torsade de pointes</i>
	Ibutilida	<i>Flutter</i> o fibrilación auricular	<i>Torsade de pointes</i>
	Dronedarona	Fibrilación auricular	<ul style="list-style-type: none"> • Digestivos • Elevación de creatinina
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Verapamilo • Diltiazem 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardias por reentrada AV • Frenar el nodo AV 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción ventricular • Bradicardias
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Adenosina • ATP 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardias por reentrada AV • Diagnóstico diferencial de taquicardias de QRS ancho 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Flushing</i> • Broncoespasmo
	Digoxina	Frenar el nodo AV	<ul style="list-style-type: none"> • Digestivos (náuseas, diarrea...) • Eléctricos
	Vernakalant	Fibrilación auricular	Estornudos, parestesias y disgeusia

Tabla 11. Fármacos antiarrítmicos

y prolongan el QT. Este grupo incluye la *amiodarona*, *dronedarona*, *bretilio*, *sotalol*, *dofetilida*, *ibutilida*, *azimilida*, etcétera.

La *amiodarona* además presenta efectos vasodilatadores, calcioantagonistas, β -bloqueantes e inhibidores del sodio, lo que justifica que sea eficaz en casi cualquier arritmia. También es muy eficaz en la prevención de la FA, algo menos en su cardioversión, y muy útil en las arritmias ventriculares malignas. Es el fármaco de elección en el contexto de la reanimación cardiopulmonar extrahospitalaria. Es el único antiarrítmico (excepción hecha de β -bloqueantes o digoxina) junto a *dofetilida* que puede emplearse de por vida en pacientes con cardiopatía estructural. Está relativamente contraindicada en la FA preexcitada del WPW por el efecto β -bloqueante y calcioantagonista que antes se ha mencionado,

ya que la *amiodarona* además es un potente "frenador" del nodo AV. Su administración prolongada suele provocar efectos secundarios, como la alteración de la función tiroidea por contener yodo en su molécula (hipo o hiper), depósitos corneales, disminución del crecimiento, fotosensibilidad y coloración violácea de la piel, hepatopatía o la temible fibrosis pulmonar. Asimismo, la *amiodarona* eleva los niveles de digoxina. Con este fármaco los episodios de *torsade de pointes* son excepcionales.

El *sotalol* es un β -bloqueante que prolonga el QT. El riesgo de *torsade de pointes* es del 3-5%, sobre todo los primeros días de tratamiento, y más, en mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva, por lo que conviene empezar su administración vigilando el QT en el medio hospitalario. *Dofetilida* e *ibutilida* son útiles para la FA y el *flutter* auricular.

Recientemente se ha desarrollado un nuevo fármaco denominado *dronedarona*, de estructura química y efectos farmacológicos similares a la amiodarona, con la ventaja de no poseer yodo en la molécula, por lo que no produce alteraciones de la función tiroidea. Al igual que la amiodarona, además de sus propiedades antiarrítmicas posee un potente efecto "frenador" del nodo AV. Su empleo ha demostrado eficacia en la disminución de la recurrencia de fibrilación auricular tras cardioversión y, recientemente, también tras la cardioversión eléctrica, una reducción del "end-point combinado" de muerte por cualquier causa u hospitalización de causa cardiovascular, a expensas fundamentalmente de una reducción de los episodios de fibrilación auricular que precisan ingreso hospitalario, con un bajo riesgo de efectos secundarios, generalmente leves (cutáneos y digestivos) y pasajeros, al suspender el fármaco. Un efecto adverso específico es la elevación de los niveles plasmáticos de creatinina debido al bloqueo selectivo en su eliminación, que no se acompaña necesariamente de deterioro de la función renal. Los fármacos del grupo III presentan "dependencia de uso inversa", que consiste en que su capacidad para unirse a los canales que bloquean es mayor cuando el canal está en estado de reposo, lo que hace que sean más eficaces a la hora de prevenir recurrencias de fibrilación auricular que a la hora de cardiovertirla.

Grupo IV

Este grupo incluye los antagonistas del calcio verapamilo y diltiazem. Su efecto fundamental es ralentizar la conducción por el nodo AV, estando indicados para frenar la respuesta ventricular en la FA o *flutter* auriculares y para las taquiarritmias supraventriculares por reentrada AV (intranodal u ortodrómica). También pueden ser eficaces en algunas arritmias auriculares focales y en algunas arritmias ventriculares idiopáticas (**Figura 37**).

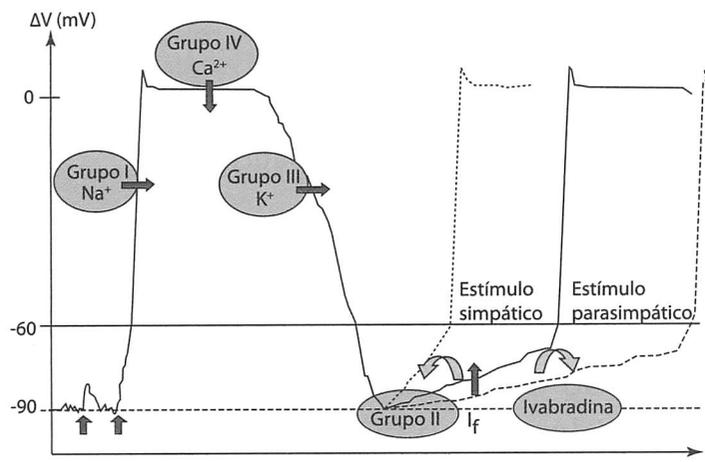


Figura 37. Clasificación de los antiarrítmicos por su efecto en el potencial de acción

Otros antiarrítmicos

La **digoxina** produce enlentecimiento de la conducción nodal por su efecto vagotónico, empleándose para frenar la respuesta de arritmias supraventriculares como la fibrilación o el *flutter* auricular.

La **adenosina o el trifosfato de adenosina (ATP)** induce a un intenso bloqueo del nodo sinusal AV de unos segundos de duración (su vida media es muy breve), por lo que se emplea para cortar las crisis de taquicardia por reentrada AV (intranodal u ortodrómica) o para hacer el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho. Su uso está contraindicado en el asma (la aminofilina tiene efectos opuestos en el árbol bronquial).

Al emplearla el paciente suele sufrir sensación de *flushing*, es decir, calor, enrojecimiento y mareo transitorios, y debe administrarse bajo monitorización pues puede inducir episodios de fibrilación auricular (excepcionalmente ventricular).

El **vernakalant** es un fármaco en desarrollo que bloquea una corriente repolarizante de potasio ultrarrápida, prácticamente exclusiva de las aurículas (I_{Kr}), aunque también bloquea otras corrientes de potasio ($I_{K_{ACH}}$, I_{to}) y sodio (I_{NaP} , de modo frecuencia dependiente), lo que le confiere un elevado perfil de seguridad al no interferir de forma importante con el potencial de acción de los ventrículos y, por tanto, con menor riesgo de efectos proarrítmicos graves (ventriculares) que otros antiarrítmicos. Ha demostrado su eficacia en convertir a sinusal la fibrilación auricular y, actualmente, se encuentra en investigación. Sus principales efectos adversos son la disgeusia, parestesias y estornudos.

4.4. Farmacología del sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (SNA) es un sistema de adaptación al medio externo y regulación del medio interno que funciona a un nivel subconsciente. Inerva la musculatura lisa vascular y visceral, las glándulas endocrinas y exocrinas, y las células parenquimatosas de diversos órganos y sistemas. Funciona de forma involuntaria. Entre las distintas funciones que presenta se encuentran: la distribución del riego sanguíneo y el mantenimiento de la perfusión de los tejidos, la regulación de la presión arterial, la regulación del volumen y composición del medio extracelular, el consumo de energía, el aporte de sustratos para el metabolismo, y el control de la musculatura lisa visceral y glandular.

La **acetilcolina (ACh)** es el neurotransmisor preganglionar de las dos divisiones del SNA, y también de las neuronas posganglionares del parasimpático y algunas neuronas simpáticas posganglionares (glándulas sudoríparas ecrinas, y quizá en algunos vasos sanguíneos que riegan la musculatura esquelética). Los nervios en cuyas terminaciones se libera ACh son de tipo colinérgico. La **noradrenalina (NA)** es el neurotransmisor de las neuronas simpáticas posganglionares; estos nervios son de tipo adrenérgico.

Sistema nervioso simpático y médula suprarrenal

Los impulsos simpáticos nacen en el tronco del encéfalo, en la formación reticular de la protuberancia y, sobre todo, del bulbo, donde se podría decir que está el *centro simpático del tronco del encéfalo*, es decir, un grupo de neuronas de excitación simpática que descargan tónicamente (mantienen el tono simpático). Estas neuronas reciben aferencias superiores (hipotálamo) y establecen conexiones con la columna intermediolateral de la médula de T1 a L2, donde se sitúan las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático, que inervan la cadena de ganglios simpáticos, prevertebrales o paravertebrales. Los efectos de la estimulación de los receptores adrenérgicos se recogen en la **Tabla 12**.

Existen diversas sustancias químicas que modifican o modulan (facilitan o inhiben) la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas, en respuesta a un impulso nervioso:

- **Moduladores presinápticos inhibidores:** catecolaminas sobre receptores α_2 , ACh sobre receptores muscarínicos, dopamina sobre

Receptor	Tejido	Respuesta
α_1	<ul style="list-style-type: none"> Musculatura lisa vascular Musculatura lisa aparato genitourinario Hígado Musculatura lisa intestinal Corazón Pupila 	<ul style="list-style-type: none"> Vasoconstricción cutánea y esplénica Contracción uterina, del trigono y esfínter vesical, eyaculación Glucogenólisis, gluconeogénesis Relajación Aumento de la contractilidad Midriasis
α_2	<ul style="list-style-type: none"> Islotes pancreáticos (células β) Plaquetas Terminales nerviosas Musculatura lisa vascular 	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de la secreción de insulina Agregación Disminución de la liberación de NA Vasoconstricción
β_1	<ul style="list-style-type: none"> Corazón Células yuxtglomerulares 	<ul style="list-style-type: none"> Acción inotropa y cronotropa positiva Aumento de la secreción de renina
β_2	<ul style="list-style-type: none"> Islotes pancreáticos (células β) Musculatura lisa (vascular, bronquial, gastrointestinal y genitourinaria) Músculo esquelético 	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de la liberación de insulina Vasodilatación, broncodilatación, relajación músculo detrusor, relajación uterina Relajación

Tabla 12. Principales receptores adrenérgicos y sus efectos

receptores D_2 , histamina sobre receptor H_2 , serotonina, prostaglandinas, encefalinas, adenosina.

- **Moduladores presinápticos facilitadores:** catecolaminas sobre receptores β_2 , Ach sobre receptores nicotínicos y angiotensina II.

Sistema dopaminérgico periférico

La dopamina relaja el esfínter esofágico inferior, retrasa el vaciamiento gástrico, produce vasodilatación en la circulación arterial renal y mesentérica, inhibe la secreción de aldosterona, estimula la excreción renal de sodio e inhibe la liberación de NA en las terminaciones nerviosas sinápticas. Los receptores dopaminérgicos son de dos tipos: receptor D_1 (vasodilatación renal, mesentérica, coronaria y cerebral); receptor D_2 (inhibición de la transmisión de los impulsos en los ganglios simpáticos, inhibición de la liberación de NA, inhibición de la liberación de prolactina y provocación de vómito).

La dopamina es un potente agonista de los dos tipos de receptores; la bromocriptina y la apomorfina actúan como agonistas de los receptores D_2 ; antagonista selectivo de los receptores D_2 son el haloperidol, la domperidona y el sulpirida; como antagonistas de receptores D_1 y D_2 están las fenotiazinas y los tioxantenos.

Sistema nervioso parasimpático

Las neuronas preganglionares del sistema nervioso parasimpático salen del sistema nervioso central a través de los pares craneales III, VII, IX y X y por los nervios sacros segundo y tercero. Los ganglios parasimpáticos se encuentran en el seno de los órganos inervados.

Receptores colinérgicos

- **Receptores nicotínicos.** Situados en los ganglios autónomos y en la médula suprarrenal. Estimulados por la nicotina.
- **Receptores muscarínicos.** Se encuentran en las células que reciben los impulsos autónomos. Son estimulados por el alcaloide muscarina y bloqueados por la atropina. Existen dos tipos de receptores: M_1 (localizado en el sistema nervioso central y quizá en los ganglios parasimpáticos) y M_2 (situado en el músculo liso, cardíaco y epitelio glandular).

Funciones del sistema nervioso parasimpático

- **Aparato cardiovascular.** Mediado por el nervio vago. Disminuye la frecuencia cardíaca sinusal, acorta el periodo refractario de las células auriculares (facilitando la fibrilación auricular "vagal" característica de deportistas) y disminuye la velocidad de conducción del nodo auriculoventricular.
- **Aparato gastrointestinal.** Aumenta el tono de la musculatura lisa gastrointestinal, estimula el peristaltismo, relaja los esfínteres gastrointestinales y aumenta la secreción de gastrina, secretina e insulina.
- **Aparato genitourinario.** Incrementa el peristaltismo uretral, contrae el detrusor y relaja el trigono y el esfínter vesical.
- **Aparato respiratorio.** Broncoconstricción y estimulación de la secreción bronquial.

Farmacología del sistema simpático y parasimpático

Véase la **Tabla 13** en la página siguiente.

4.5. Uso de ácido acetilsalicílico y clopidogrel en la prevención primaria y prevención secundaria en adultos con alto riesgo cardiovascular en primer nivel de atención

Definición

Los fármacos antiagregantes han demostrado ser efectivos en la prevención de eventos vasculares serios en pacientes de alto riesgo o como tratamiento de enfermedad coronaria o eventos cerebrales. La terapia con antiagregantes plaquetarios indicada de forma rutinaria en este tipo de pacientes ofrece una mayor ganancia en salud y en coste-efectividad.

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicación	Observaciones/efectos secundarios	
Agentes inhibidores del flujo simpático central	Clonidina	Agonista α_2 selectivo	<ul style="list-style-type: none"> HTA Deprivación de morfina 	Hipertensión de rebote tras suspensión brusca, disfunción sexual, sedación
	Metildopa	Agonista α_2	HTA en embarazo, preeclampsia	<ul style="list-style-type: none"> Anemia hemolítica Contraindicado en feocromocitoma
Bloqueante ganglionar	Trimetafán	Inhibe el sistema nervioso simpático y parasimpático	Crisis HTA (dissección aórtica)	Hipotensión postural, sequedad, impotencia
Agentes que actúan en las terminaciones nerviosas periféricas	Guanetidina	Bloquea liberación de NA	HTA	Hipotensión ortostática
	Bretilio	Bloquea liberación de NA. Actúa sobre las propiedades eléctricas del corazón	Fibrilación y taquicardias ventriculares	
Agonistas adrenérgicos	Adrenalina	Agonista α y β	<ul style="list-style-type: none"> Anafilaxia Parada cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de TA y FC Broncodilatación
	Noradrenalina	Agonista α y β_1 (predomina la vasoconstricción)	<ul style="list-style-type: none"> Shock Hipotensión 	Necrosis por extravasación de la vía
	Fenilefrina	Agonista α_1	Hipotensión	Respuesta vagotónica
	Fenilpropanolamina	Agonista α_1	Descongestionante nasal	
	Isoproterenol o isoprenalina	Agonista β no selectivo	<ul style="list-style-type: none"> Bloqueo AV Bradiarritmias 	Acelera la conducción AV, aumenta el gasto cardíaco
	Dobutamina	Agonista β_1 selectivo	<ul style="list-style-type: none"> Shock cardiogénico IC refractaria 	Mayor efecto sobre la contractilidad que sobre la frecuencia cardíaca
	Terbutalina, salbutamol, orciprenalina, salmeterol*, formoterol*	Agonistas β_2 selectivos (broncodilatadores)	Broncoconstricción (asma y EPOC)	Efectos β_1 en dosis mayores
	Ritodrina	Agonista β_2 selectivo	Parto prematuro	Hiperglucemia, hipopotasemia
Agonistas dopaminérgicos	Dopamina	Agonista dopaminérgico en dosis bajas (< 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$); con incremento de dosis (5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) activa los receptores β_1 ; dosis mayores de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ estimula los receptores α	<ul style="list-style-type: none"> Shock Insuficiencia renal (aguda), insuficiencia cardíaca, ascitis refractaria 	Los efectos farmacológicos dependen de la dosis; en dosis bajas, predomina la vasodilatación renal y mesentérica; en dosis mayores, aumenta el gasto cardíaco (receptores β) y aparece vasoconstricción (receptores α). Náuseas, vómitos, taquicardia, cefalea, hipertensión
	Bromocriptina	Agonista selectivo del receptor D_2	<ul style="list-style-type: none"> Amenorrea-galactorrea Acromegalia 	<ul style="list-style-type: none"> Inhibe la secreción de prolactina Disminuye la secreción de GH
	Lisurida	Agonista D_2	Parkinson, hiperprolactinemia	
	Pergolida	Agonista D_2	Parkinson	
	Apomorfina	Agonista D_2	Induce el vómito	
Agentes α -bloqueantes	Fenoxibenzamina	Bloqueo α no selectivo, no competitivo	Feocromocitoma	Preparación de la cirugía
	Fentolamina	Bloqueo α no selectivo, competitivo	Feocromocitoma	Acción rápida y breve (tratamiento intravenoso)
	Urapidilo	Bloqueante α_1 de acción central y periférica	Emergencias hipertensivas	
	Prazosina	Bloqueo α_1 selectivo y competitivo	HTA	Hipotensión ortostática
	Doxazosina	Bloqueo α_1 selectivo	HTA. Prostatismo	Acción prolongada
	Terazosina	Bloqueo α_1 selectivo	HTA. Prostatismo	Acción prolongada
Agentes β -bloqueantes	Propranolol	Bloqueo β no selectivo	HTA, <i>angor</i> , IAM, arritmias, miocardiopatía hipertrófica, temblor esencial, hipertiroidismo, migraña, feocromocitoma tras bloqueo α	<ul style="list-style-type: none"> Prolonga la supervivencia post-IAM Lipófilo **

Tabla 13. Farmacología del sistema simpaticoadrenal y parasimpático (continúa en la página siguiente)

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicación	Observaciones/efectos secundarios	
Agentes β -bloqueantes	Atenolol	Bloqueo β_1 selectivo	HTA, <i>angor</i> , IAM, arritmias	<ul style="list-style-type: none"> Broncospasmo Hidrófilo. Mayor vida media
	Pindolol	Bloqueo β no selectivo	HTA	ASI***. Lipófilo
	Esmolol	Bloqueo β_1 selectivo	<ul style="list-style-type: none"> Crisis hipertensiva Taquicardia supraventricular 	Muy breve duración
	Metoprolol	Bloqueo β_1 selectivo		
	Sotalol	Bloqueo β_1 no selectivo	Arritmias (antiarrítmico clase III)	Hidrófilo
Bloqueantes α y β	Labetalol	Antagonista α y β_1 competitivo	HTA; crisis HTA del ACVA	ASI*
	Carvedilol	Antagonista α y β competitivo	HTA, <i>angor</i> , IC****	Acción más intensa en receptores β
Antagonistas dopaminérgicos	Metoclopramida	Antagonista dopaminérgico competitivo	<ul style="list-style-type: none"> Gastroparesia diabética Antiemético 	<ul style="list-style-type: none"> Marcada acción agonista colinérgica Favorece el vaciamiento gástrico; aumenta el tono del esfínter esofágico inferior Provoca distonías
Agente colinérgico	Betaneolol	Agonista de los receptores M_2	<ul style="list-style-type: none"> Retención urinaria Gastroparesia diabética 	
	Pilocarpina	Agonista de los receptores M_2	Glaucoma	Acción local
Inhibidores de la acetilcolinesterasa	Fisostigmina Rivastigmina Donepezilo		Alzheimer, interrupción del bloqueo neuromuscular tras anestesia general, tratamiento de la intoxicación por agentes con acción anticolinérgica central	Penetra en el SNC
	Neostigmina (piridostigmina)		Miastenia <i>gravis</i>	Acción periférica no central
	Edrofonio			No penetra en el SNC. Induce a respuesta vagotónica
Agentes anticolinérgicos	Oxibutinina Tolteronina	Antagonista muscarínico	Vejiga hiperactiva	
	Atropina	Inhibición competitiva de receptores M_1 y M_2	Bradycardia, bloqueo AV, crisis colinérgica	Glaucoma. Aumenta la frecuencia cardíaca y favorece la conducción AV; disminuye la motilidad y las secreciones gastrointestinales
Agentes anticolinérgicos	Bromuro de Ipratropio	Antagonista muscarínico	Asma. EPOC	Broncodilatador anticolinérgico
	Metilbromuro de propantelina	Antagonista muscarínico	Úlcera péptica y síndrome del intestino irritable	Síndrome anticolinérgico
Agentes bloqueantes neuromusculares no despolarizantes	Tubocurarina	Bloqueo competitivo del receptor nicotínico muscular	Inducción y mantenimiento de la relajación muscular en anestesia	Hipotensión por bloqueo ganglionar, liberación de histamina
Agentes bloqueantes neuromusculares despolarizantes	Succinilcolina	Agonista del receptor nicotínico muscular que permanece unido al receptor prolongando la despolarización, y bloqueando así la placa motora	Relajación muscular intensa y corta (intervenciones quirúrgicas, manipulaciones ortopédicas, intubación endotraqueal)	Paro cardíaco, hipertermia maligna, <i>shock</i> anafiláctico, parálisis prolongada

* Agonistas β_2 selectivos de acción prolongada.

** Los agentes lipófilos se metabolizan en el hígado. Por tanto, la insuficiencia hepática puede prolongar su semivida plasmática, mientras que la insuficiencia renal prolongará la acción de los agentes hidrófilos.

*** Algunos β -bloqueantes poseen actividad β -agonista, denominada "actividad simpaticomimética intrínseca" (ASI). Los agentes con actividad agonista parcial (pindolol, alprenolol, oxprenolol, acebutolol) reducen muy poco la frecuencia cardíaca en reposo, pero impiden el aumento de dicha respuesta con el ejercicio. Estos agentes producen menos cambios en los lípidos, disminuyen el gasto cardíaco, la tensión arterial y el consumo de O_2 por el miocardio. En la actualidad están en desuso, ya que no han demostrado beneficios en el tratamiento del paciente con cardiopatía.

**** Carvedilol, metoprolol y bisoprolol han demostrado una reducción del riesgo de muerte o de ingreso hospitalario en pacientes con IC.

Tabla 13. Farmacología del sistema simpático-adrenal y parasimpático (continuación)

Indicaciones para la prescripción y transcripción de los antiagregantes plaquetarios

Diversos metaanálisis y ensayos clínicos sobre prevención primaria con ácido acetilsalicílico (AAS) en infarto agudo de miocardio (IAM) han documentado una disminución en el riesgo absoluto de IAM de 3,8% en individuos varones mayores de 50 años.

Diferentes autores consideran individuos con riesgo alto de enfermedad cardiovascular a aquellos con una probabilidad de presentar un evento cardiovascular entre 6-15% en 10 años.

Los informes en el ámbito internacional encontraron un beneficio significativo en la prevención primaria en otros subgrupos:

- Enfermedad vascular periférica.
- Enfermedad cerebral vascular (ECV) isquémica en mujeres mayores de 65 años con alto riesgo para enfermedad coronaria. El ácido acetilsalicílico no se recomienda para la prevención de un primer ECV en hombres.

Se considera como factores de alto riesgo para eventos cardiovasculares graves la hipertensión arterial sistémica (HTA), las dislipidemias, la edad y el género.

No existe evidencia clínica que sustente el uso de antiagregantes plaquetarios en prevención primaria de eventos cardiovasculares contra los efectos adversos en población de bajo riesgo. En el *Study TIA* quedó reflejado que dosis altas no fueron más efectivas en comparación con las dosis bajas, considerando una relación directamente proporcional con dosis alta y riesgo de hemorragia mayor.

Los individuos con riesgo alto para enfermedades cardiovasculares o cerebrales (superior al 3% al año) tienen un beneficio absoluto al administrarles ácido acetilsalicílico superior al riesgo de hemorragia. A diferencia de los individuos con bajo riesgo de oclusión vascular sin reportar beneficios con su administración. En población considerada de alto riesgo de enfermedad cardiovascular se sugiere una dosis de entre 50 y 100 mg por vía oral cada 24 horas, a largo plazo.

Se ha documentado que la indicación para utilizar antiagregantes plaquetarios depende del riesgo absoluto para evitar eventos trombóticos frente el riesgo de hemorragia. Por lo que se debe individualizar cada caso.

En el estudio poblacional *Women's Health Study (WHS)*, realizado en 39.876 mujeres mayores de 45 años, no se encontró beneficio con el uso de AAS en la reducción de eventos cardiovasculares mayores comparado con el placebo. Sin embargo, se documentó una reducción significativa en mujeres mayores 65 años para el desarrollo de ECV, tomando en cuenta que este subgrupo se considera con un riesgo mayor.

Los pacientes considerados de alto riesgo cardiovascular deben estar informados y canalizados a un tratamiento multidisciplinario que favorezca el cambio en hábitos y conductas para el control de sobrepeso, evitar el tabaquismo, el tratamiento para control de la hiperglucemia, hiperlipidemias e hipertensión arterial, el incremento de la actividad física, la terapia con antitrombóticos o antiagregantes plaquetarios, y la disminución del consumo de alcohol.

Se han evaluado diferentes tablas de riesgo cardiovascular que calculan el riesgo coronario (Framingham, REGICOR), mientras que otras, como SCORE, calculan el riesgo de mortalidad cardiovascular. Éstas se utilizan como una herramienta para la clasificación de los pacientes de acuerdo a su riesgo para presentar eventos graves cardiovasculares y muerte cardiovascular en un periodo determinado, con el objetivo de evaluar el inicio de tratamiento en forma preventiva.

Se reconoce que estas escalas de riesgo cardiovascular presentan variabilidad en el resultado final, de acuerdo a las diferentes variables, prevalencia de estas enfermedades y su validación, por lo que deben adecuarse a la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y a las tasas de incidencia de eventos cardiovasculares del medio donde van a ser utilizadas.

En Australia se recomienda la estimación del riesgo cardiovascular total basado en el sistema SCORE, que se fundamenta en un estudio prospectivo que toma en cuenta como punto de desenlace eventos cardiovasculares fatales, en un periodo de 10 años. Los factores estudiados son: edad, género, tabaquismo, relación colesterol total/lipoproteínas de alta densidad, considerando alto riesgo para los eventos fatales un porcentaje superior al 5%.

La ecuación de Framingham de riesgo es un método estadístico que predice la probabilidad de un individuo de desarrollar enfermedades cardiovasculares dentro de los próximos 5 o 10 años, sobre la base de factores de riesgo: edad, sexo, presión arterial, tabaquismo, colesterol.

La elección de una tabla de riesgo cardiovascular debe justificarse de acuerdo a la exactitud del riesgo cardiovascular de la población a la que se aplica y que los pacientes candidatos a ser tratados sean aquellos de los que se disponga de una mayor evidencia científica. El grupo de trabajo no recomienda el uso de alguna escala específica, debido a que el alcance de la guía no es la identificación del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Por otra parte, en la mayoría de las unidades de primer nivel no se disponen de cuantificación sérica de perfil de lípidos.

Las indicaciones para **prevención secundaria** con ácido acetilsalicílico son:

- Síndrome coronario agudo persistente con cateterismo.
- Angina inestable.
- IAM con elevación del segmento ST.
- Tras angioplastia coronaria con cateterismo electivo.
- IAM previo.
- Evento cerebrovascular isquémico transitorio.
- ECV previa.
- Fibrilación auricular.
- Revascularización miocárdica quirúrgica.
- Enfermedad valvular no reumática.

El AAS a dosis bajas es el antiagregante plaquetario de elección en la prevención secundaria de ECV y evento cerebral isquémico transitorio, en relación a efectividad-coste. En los casos de ECV isquémica, transitoria y evento previo de ECV, la prevención secundaria de elección se realiza con warfarina, y si se contraindica su uso, la alternativa es el AAS.

En pacientes que experimentan intolerancia gástrica al AAS se debe intentar su mejoría con:

- La disminución a la dosis efectiva mínima.
- Cambio a preparaciones dispersables o de capa entérica.

No se recomienda como primera opción, y de forma rutinaria, el uso de inhibidores de la bomba de protones o agentes citoprotectores.

No existe evidencia científica que justifique el uso rutinario de clopidogrel y dipiridamol de 200 mg en la prevención primaria de eventos cardiovasculares. Únicamente se recomienda en caso de alergia y/o resistencia al AAS. Entre las contraindicaciones del uso de clopidogrel destacan la intolerancia gástrica y diarrea, el *rash* cutáneo, la trombocitopenia y la púrpura trombocitopénica trombótica.

En el estudio CURE, y en una revisión sistemática, se evaluó la eficacia en la prevención secundaria con clopidogrel en los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, demostrando una reducción de la presencia de eventos de IAM y muerte súbita en un 34-50%. Los pacientes diabéticos de tipo 2, con insuficiencia renal crónica, se consideran de alto riesgo para el desarrollo de enfermedad arterial oclusiva.

En pacientes con insuficiencia renal crónica no existe evidencia de beneficio con el uso de AAS para disminuir el riesgo de eventos vasculares. No obstante, se debe tener en cuenta que algunas escalas consideran el deterioro de la función renal o la cuantificación de albuminuria y/o proteinuria como factor de riesgo.

Interacciones farmacológicas y no farmacológicas

El ibuprofeno puede modificar el efecto antiplaquetario del ácido acetilsalicílico al bloquear su capacidad para alcanzar su lugar de acción (serina 530) en la enzima COX-1. De este modo, limita el efecto cardioprotector del AAS. No es recomendable la administración conjunta de AAS con otros AINE ni corticoides, porque potencialmente incrementa el riesgo de úlcera y hemorragia gastrointestinal, debido a un efecto sinérgico.

Se debe tener precaución con el uso de la polimedicación en los adultos mayores, aunque esto no es una contraindicación absoluta. Se requiere vigilancia estrecha con la administración conjunta de:

- Insulina e hipoglucemiantes.
- AINE y ciclosporina.
- Cimetidina y ranitidina.
- Uricosúricos.
- Antiácidos.
- Digoxina.

En caso de ser necesaria la administración simultánea de AAS y digoxina, se debe controlar los niveles plasmáticos de digoxina y ciclosporina tanto en el segundo como en el tercer nivel de atención.

El AAS no modifica el efecto de clopidogrel sobre la agregación plaquetaria inducida por ADP. Sin embargo, el clopidogrel sí potencia el efecto del AAS sobre la agregación plaquetaria inducida por colágeno.

La seguridad de la administración conjunta de warfarina con clopidogrel no se ha establecido, en consecuencia, la administración de estos antiagregantes orales deberá realizarse con precaución.

El riesgo de hemorragia gastrointestinal con el uso de clopidogrel asociado a naproxeno se encuentra potencialmente incrementado, por lo que esta combinación farmacológica deberá administrarse con precaución.

En diversos estudios clínicos se han administrado de forma conjunta clopidogrel y otros fármacos como diuréticos, β -bloqueantes, inhibidores de la ECA, calcioantagonistas, anticolesterolémicos, vasodilatadores coronarios e hipoglucemiantes orales, sin evidencia de interacciones adversas clínicamente significativas.

Los AINE y los antagonistas de la angiotensina II ejercen un efecto sinérgico en la reducción de la filtración glomerular. La administración de esta combinación a pacientes ancianos o deshidratados puede llevar a un fallo renal agudo por acción directa sobre la filtración glomerular.

Criterios de referencia a segundo y tercer nivel

Está documentado que el riesgo de hemorragia grave secundaria al uso de antiagregantes plaquetarios es de 1 en 2.500 pacientes/año, en individuos con riesgo de enfermedad cerebral vascular. Sin embargo, no se aportan diferencias en el número de eventos de hemorragias mayores.

Las hemorragias asociadas al uso de clopidogrel que no ponen en riesgo la vida del paciente son de carácter mucocutáneo, como gingivorragia, epistaxis, hemorragia conjuntival, asociadas a síndrome purpúrico.

En pacientes que se encuentren en tratamiento con antiagregantes plaquetarios, AAS y se confirme embarazo, es necesario considerarlo de alto riesgo por teratogenia y desprendimiento prematuro de placenta, por ello requiere un manejo de embarazo de alto riesgo.

Se documentan eventos de anafilaxia con el uso del AAS que se evidencian por manifestaciones como urticaria, broncoespasmo, dificultad respiratoria grave secundaria a laringoespasmo.

Vigilancia y seguimiento

Se recomienda continuar el tratamiento combinado de AAS y clopidogrel, durante 12 meses, en pacientes (prescrito en el segundo nivel de atención) que se hallen en el contexto de SICA sin elevación del ST, así como en aquéllos a los que se les realice intervencionismo coronario percutáneo. Los pacientes a quienes se les realiza intervencionismo coronario percutáneo con implantación de endoprotesis vascular deben continuar el tratamiento con clopidogrel durante 12 meses, considerando el riesgo alto de hemorragia.

Se debe plantear una estrategia conjuntamente con el paciente con riesgo cardiovascular para abordar tanto los factores modificables (presión arterial, lípidos séricos, perímetro de la cintura el índice de masa corporal, nutrición, nivel de actividad física, ingesta de alcohol), como los no modificables (edad y sexo, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura).

Otras condiciones relacionadas a tener en cuenta son la diabetes, la función renal (microalbuminuria, proteinuria), la hipercolesterolemia familiar, e historia de fibrilación auricular.

Es necesario informar al paciente sobre la necesidad de evaluar la retirada o cambio transitorio de la terapia antiagregante plaquetaria oral, como parte de la preparación para cualquier procedimiento invasivo mayor o menor.

- **Clopidogrel:** retirada de la medicación en los 7 días previos al procedimiento invasivo.
- **Ácido acetilsalicílico:** retirada en los 7-10 días previos a la realización del procedimiento.

tromboembólicos arteriales y/o venosos en los contextos clínicos que se recogen en la **Tabla 14**.

4.7. Acenocumarina

Aunque esta en desuso este medicamento, aun se contempla en el manejo anticoagulante en el paciente mexicano aunque no hay guías para este rubro.

4.6. Warfarina

La terapia anticoagulante a largo plazo con warfarina (indicada en el segundo nivel de atención) se ha demostrado eficaz para prevenir eventos

<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad valvular mitral reumática con o sin fibrilación auricular, fallo cardíaco y presencia de trombo atrial • Pacientes con infarto agudo del miocardio y con riesgo elevado de tromboembolismo sistémico o pulmonar • Pacientes > de 65 años con fibrilación auricular de origen no valvular, con o sin factores de riesgo: hipertensión arterial, diabetes mellitus, fallo cardíaco y disfunción ventricular • Pacientes con FA asociada a enfermedad valvular cardíaca o prótesis, trombos intracardíacos, tirotoxicosis o tromboembolismo no cerebral • Portadores de válvula cardíaca bioprotésica con riesgo para embolismo como: historia de embolismo sistémico, trombo atrial izquierdo, crecimiento de aurícula izquierda persistente o fallo cardíaco persistente 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombofilias primarias (deficiencia de proteína C, proteína S y antitrombina o enfermedades de la colágena) en situaciones de embarazo, puerperio, trauma, cirugía o enfermedad intercurrente con alto riesgo para trombosis • Miocardiopatía dilatada o fallo cardíaco • Historia de embolismo sistémico o pulmonar, o trombofilia • Prevención secundaria del evento vascular cerebral cardioembólico por enfermedad cardíaca valvular o IAM reciente
---	--

Tabla 14. Indicación de la warfarina en la prevención de eventos tromboembólicos

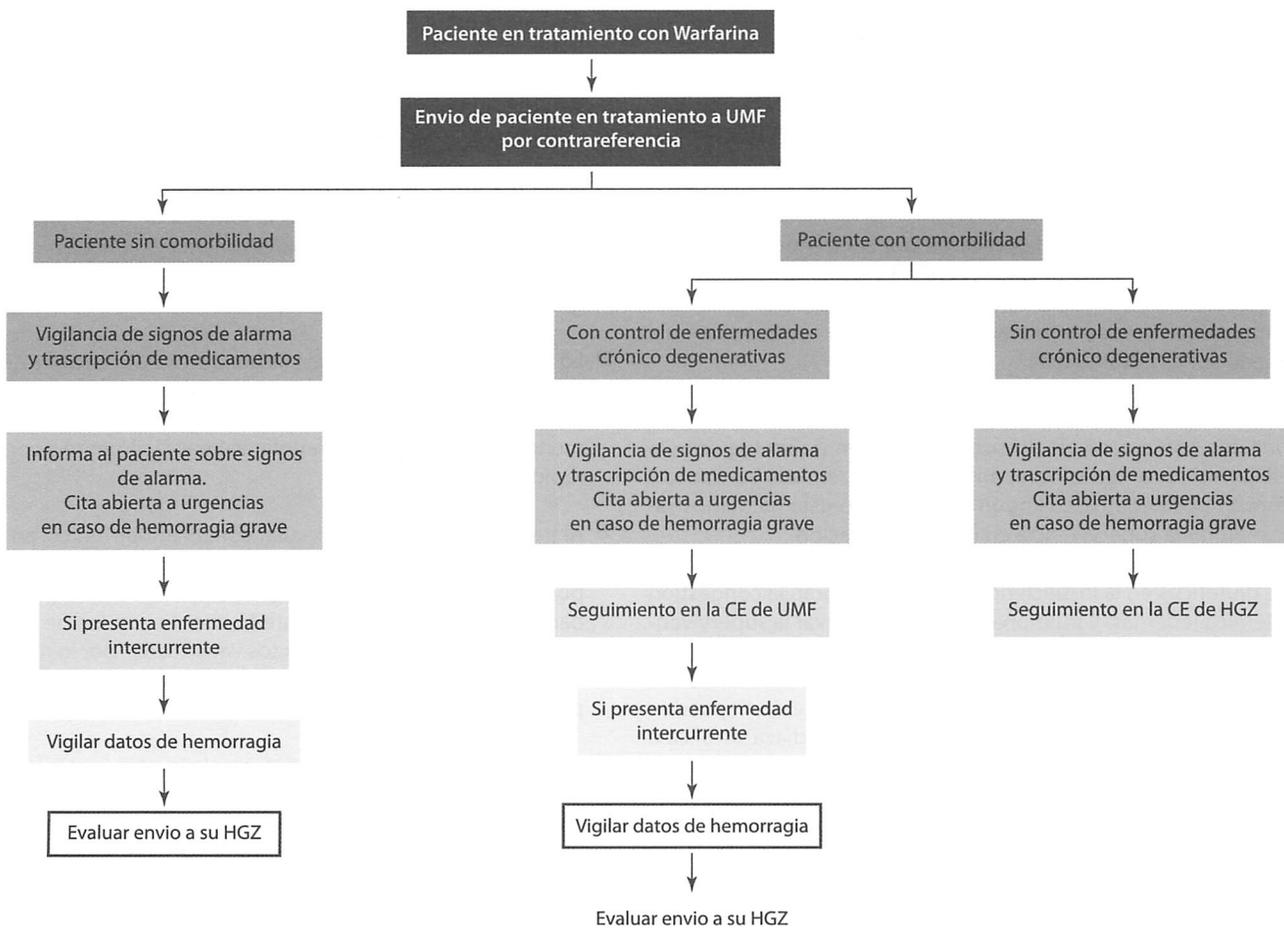


Figura 38. Algoritmo del paciente en tratamiento con Warfarina en 1.º nivel de Atención Médica

Ideas clave

- El estímulo α_1 -adrenérgico (noradrenalina, cocaína, cafeína) produce vasoconstricción y se emplea en el *shock* séptico, y el bloqueo α_1 (α -bloqueantes), vasodilatación, por lo que se emplea en la hipertensión arterial o la hipertrofia prostática benigna.
- El estímulo β_1 -adrenérgico (dobutamina, dopamina, isoprenalina) produce inotropismo (capacidad contráctil) y cronotropismo (frecuencia de despolarización) cardíacos positivos y se emplea en el *shock* cardiogénico y, de forma transitoria, en algunas bradicardias.
- El bloqueo β_1 -adrenérgico (β -bloqueantes) produce inotropismo y cronotropismo negativos, lusotropismo (capacidad de relajación miocárdica) positivo, y disminuye la demanda miocárdica de oxígeno.
- El bloqueo β_1 -adrenérgico se emplea en la hipertensión arterial (al reducir el gasto cardíaco disminuye la presión arterial), la insuficiencia cardíaca sistólica (aunque puede inestabilizar al paciente si se inicia el tratamiento durante una descompensación, empleados adecuadamente mejoran la supervivencia), la insuficiencia cardíaca diastólica (por mejorar la relajación), la enfermedad coronaria (por disminuir la demanda de oxígeno miocárdico) y muchas taquicardias (por su efecto bradicardizante, "frenador" del nodo AV y estabilizador del ritmo cardíaco).
- El bloqueo β_2 -adrenérgico produce vasoconstricción (que puede empeorar el síndrome de Raynaud, la angina de Prinzmetal o la claudicación intermitente) y broncospasmo (que provoca crisis de asma). Debido a eso, en cardiología se intenta emplear fármacos cardioselectivos (β_1): atenolol, metoprolol, bisoprolol.
- El carvedilol es α_1 , β_1 y β_2 -bloqueante. Al bloquear el α_1 , es vasodilatador, y eso hace que sea el β -bloqueante mejor tolerado en la insuficiencia cardíaca sistólica y en los pacientes con enfermedad arterial periférica.
- Los nitratos disminuyen la precarga por ser venodilatadores, y así mejoran la congestión pulmonar y la isquemia al descargar de trabajo al corazón, pero no mejoran el pronóstico vital. Pueden producir cefalea y tolerancia (que obliga a "descansar" del fármaco unas horas al día).
- Los calcioantagonistas dihidropiridínicos (acaban en "-pino") vasodilatan con escaso efecto sobre el corazón (salvo taquicardia refleja), mientras que el verapamilo y el diltiazem son inotropos y cronotropos negativos. Ningún calcioantagonista ha demostrado mejorar la supervivencia en ninguna situación.
- Los diuréticos en la insuficiencia cardíaca mejoran la congestión sistémica (edemas) y pulmonar (disnea) sin elevar la supervivencia. Sólo espironolactona o eplerrenona en dosis tan baja que casi carece de efecto diurético (pero sí con efecto antifibrótico bloqueador del eje renina-angiotensina-aldosterona) pueden mejorar el pronóstico vital en la insuficiencia cardíaca sistólica o en el postinfarto de miocardio, aunque no pueden emplearse en la insuficiencia renal importante por riesgo de hiperpotasemia (ahorradores de potasio).
- Los inotropos positivos (catecolaminas, inhibidores de la fosfodiesterasa) mejoran los síntomas, pero aumentan la mortalidad arrítmica en la insuficiencia cardíaca sistólica, por lo que únicamente se utilizan en el hospital. Sólo la digoxina (efecto neutro sobre la mortalidad) y el levosimendán (empleada en las descompensaciones agudas) pueden emplearse sin peligro de aumentar la mortalidad.
- La intoxicación digitalica suele producirse por aumento de sus niveles plasmáticos, como en la insuficiencia renal (disminuye su excreción) o por interacción con fármacos que aumentan sus niveles (quinidina, verapamilo, diltiazem, amiodarona, eritromicina, espironolactona, nifedipino, etc.).
- En ocasiones hay toxicidad digitalica con digoxinemia normal: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipercalcemia, hipotiroidismo, hipoxia, acidosis, anemia, etc.
- Los síntomas más frecuentes de la intoxicación digitalica son digestivos (náuseas, vómitos, etc.). La alteración eléctrica más frecuente son las extrasístoles (que suelen ser asintomáticas). La más habitual que produce síntomas es el bloqueo AV. Las más específicas son la taquicardia supraventricular con bloqueo AV variable, el ritmo nodal acelerado y la taquicardia bidireccional. La cubeta o cazoleta digitalica no expresa toxicidad.
- Los vasodilatadores son la base del tratamiento de la insuficiencia cardíaca sistólica. Los IECA, los ARA II y la asociación hidralazina y nitratos (especialmente en individuos de raza negra) han demostrado mejorar la supervivencia.
- Los ARA II son más costosos y tienen las mismas indicaciones que los IECA cuando estos provocan tos o angioedema por acúmulo de bradicinina y otros péptidos. Ambos pueden producir insuficiencia renal prerrenal e hiperpotasemia.
- Todos los antiarrítmicos son inotropos negativos, por lo que está contraindicado su empleo crónico en presencia de cardiopatía estructural por aumentar la mortalidad, a excepción de β -bloqueantes (que son mucho más que un mero antiarrítmico), amiodarona y dofetilida. Asimismo, todos los antiarrítmicos pueden producir otras arritmias graves (proarritmia).
- Los antiarrítmicos de grupo III (inhibidores de la salida de potasio) y la (que inhiben a la vez la entrada de sodio y la salida de potasio) alargan la duración del potencial de acción (tarda más tiempo en salir el potasio y repolarizar la célula), por lo que alargan el QT, lo que facilita la torsión de puntas (*torsade de pointes*).
- Los antiarrítmicos de grupo I (inhibidores de la entrada de sodio) disminuyen la velocidad de conducción del impulso eléctrico y pueden acortar la duración del potencial de acción (al entrar menos sodio, la célula se repolariza más fácilmente y con mayor rapidez).
- Al tratar una fibrilación auricular con un antiarrítmico, en ocasiones se transforma en un *flutter* lento, cuya respuesta ventricular puede ser mayor que la de la propia fibrilación, empeorando al paciente. Eso es especialmente frecuente con los de grupo Ic y con quinidina (que posee efectos vagolíticos), por lo que conviene asociar "frenadores" del nodo AV (salvo con propafenona, que posee algunas propiedades como β -bloqueante).
- Los principales fármacos que se emplean para frenar la respuesta ventricular (el nodo AV) ante taquiarritmias supraventriculares crónicas como la fibrilación auricular son β -bloqueantes, verapamilo, diltiazem y digoxina.
- La adenosina y el ATP producen un bloqueo transitorio de ambos nodos. Pueden ocasionar broncospasmo cuyo antídoto es la aminofilina. El único efecto "antiarrítmico" de la digoxina es frenar el nodo sinusal y el nodo AV.

Casos clínicos

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

- 1) Propafenona.
- 2) Amiodarona.
- 3) Digoxina.
- 4) Diltiazem.

RC: 2

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

- 1) Suspender anticoagulantes orales.
- 2) Realizar monitorización de Holter.
- 3) Solicitar niveles de digoxina.
- 4) Asociar propranolol.

RC: 3

Paciente de 62 años que ha sufrido un infarto de miocardio hace tres meses y que consulta por palpitaciones. En el estudio con monitorización electrocardiográfica (Holter) hay frecuentes síntomas prematuras ventriculares. ¿Cuál de las siguientes drogas antiarrítmicas está demostrado que disminuye la potencial mortalidad en esta situación?

- 1) Metoprolol.
- 2) Amiodarona.
- 3) Lidocaína.
- 4) Encainida.

RC: 1

En un paciente diagnosticado de angina de pecho se inicia tratamiento con mononitrato de isosorbida en presentación "retard", cuyo efecto dura 12 horas. Señale cuál de las siguientes afirmaciones es correcta:

- 1) Debe administrarse una vez al día.
- 2) Debe administrarse en caso de dolor.
- 3) Debe administrarse dos veces al día.
- 4) Debe administrarse cada 48 horas.

RC: 1

Mujer de 68 años con hipertensión antigua tratada con triamtereno. Hace 15 días le añaden enalapril para controlar mejor su TA. Acude a Urgencias por debilidad de miembros inferiores. La exploración cardiológica clínica es normal y la TA 150/85 mmHg. Una de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA. Señálela:

- 1) Es muy probable que las "T" del ECG sean altas y picudas.
- 2) La infusión de glucosa e insulina probablemente sea útil en el tratamiento.
- 3) Un cierto grado de insuficiencia renal preexistente puede haber jugado un papel en el establecimiento de su cuadro actual.
- 4) Muy probablemente, la excreción de potasio en orina esté muy elevada.

RC: 4

Enferma de 51 años, sin otros datos de interés, salvo antecedentes de asma bronquial. En la actualidad se le detecta hipertensión arterial moderada que es tratada farmacológicamente. Tras la administración de la primera dosis de uno de los siguientes fármacos, presenta un cuadro de broncoconstricción grave. Señale cuál de ellos puede ser el responsable de dicha reacción adversa:

- 1) Hidralacina.
- 2) Clortalidona.
- 3) Nifedipino.
- 4) Propranolol.

RC: 4

Insuficiencia cardíaca

ORIENTACIÓN ENARM

Se deben comprender los mecanismos fisiopatológicos que subyacen en la insuficiencia cardíaca, y centrarse en el tratamiento, haciendo hincapié en las medidas que mejoran o empeoran el pronóstico de los pacientes.

5.1. Concepto

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

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad cuya incidencia parece estar aumentando en el mundo occidental. Probablemente, esto es gracias a la mejora del pronóstico de las enfermedades que la producen, como la cardiopatía isquémica o la miocardiopatía dilatada. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es, tras la clase funcional, el marcador pronóstico más importante, siendo la mortalidad al año del 50% en aquellos que se encuentran en la clase IV de la *New York Heart Association* (NYHA).

La definición clínica más actual, tal y como se define por la Sociedad Europea de Cardiología, del síndrome de insuficiencia cardíaca consiste en la presencia de las siguientes características en los pacientes:

- **Síntomas de IC.** Disnea en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, hinchazón de tobillos.
- **Signos de IC.** Taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia.
- **Evidencia objetiva de una alteración cardíaca estructural o funcional del corazón en reposo.** Cardiomegalia, tercer ruido, soplos cardíacos, anomalías electrocardiográficas o en cualquiera de las pruebas de imagen (ecocardiografía, resonancia, etc.), concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos.

Una clasificación de la *American Heart Association/American College of Cardiology* muy utilizada en la actualidad es la graduación en estadios de la IC. Esta aporta una idea evolutiva de la enfermedad, diferente de

la clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca (NYHA). En esta clasificación se maneja la idea de que hay muchos pacientes en riesgo de padecer la enfermedad en sus fases sintomáticas y que se pueden evitar o paliar mediante unas adecuadas medidas de prevención cardiovascular. Se entiende que un paciente puede avanzar en los estadios, pero no se contempla la posibilidad de "volver hacia atrás" en la clasificación (**Tabla 15**).

Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente
Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo

Tabla 15. Graduación en estadios de la *American Heart Association American College of Cardiology*

5.2. Fisiopatología

El primero de los eventos que marcan la fisiopatología es el fallo de cualquier tipo que, como se ha comentado, hace que el gasto cardíaco sea inadecuado o se eleven las presiones diastólicas para conseguirlo. Todo ello provoca que aparezcan una serie de modificaciones endocrinometabólicas que tratan de compensar el aporte deficiente de sangre a los tejidos. Estas alteraciones inicialmente consiguen mejorar la perfusión tisular, pero a largo plazo dejan de ser beneficiosas y, de hecho, están implicadas en el agravamiento de la clínica, evolución y el pronóstico del paciente. Entre ellas se encuentran el aumento de las catecolaminas, la

estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, de la vasopresina (ADH), endotelina, factor de necrosis tumoral, etc. Es típica la elevación de los péptidos natriuréticos que tratan de compensar el deterioro mediante un efecto antifibrótico y diurético (Figura 39).

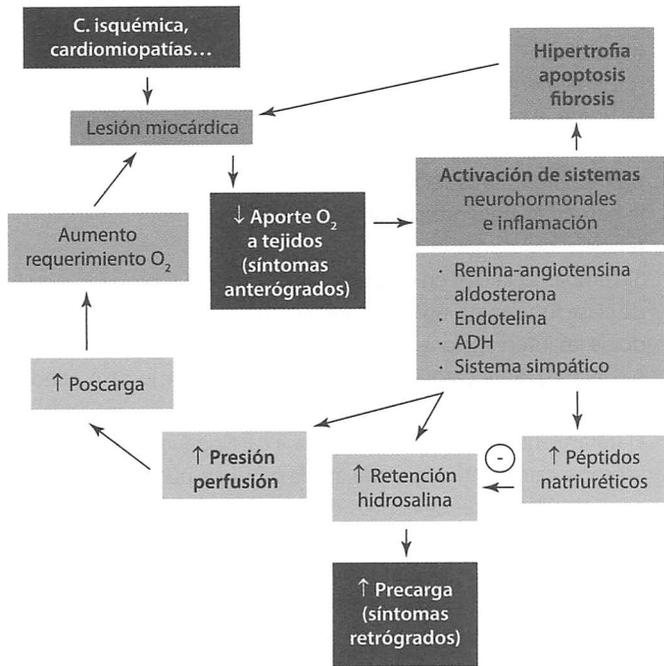


Figura 39. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

5.3. Etiología

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

IC sistólica vs. IC diastólica

- En la primera, el origen es un fallo de la función contráctil del miocardio, con disminución del volumen sistólico y de la fracción de eyección y, habitualmente, dilatación ventricular progresiva. Las causas más frecuentes son la isquemia miocárdica y la miocardiopatía dilatada. Es la situación más habitual, y el tipo de insuficiencia cardíaca en la que tienen una mayor utilidad la mayoría de los fármacos que se mencionarán posteriormente. Formalmente hablando, la IC sistólica "pura" no existe, pues siempre se acompaña de disfunción diastólica, luego sería más correcto llamarla IC sistodiastólica (si bien es cierto que este término no se utiliza en la práctica clínica, y desde un punto de vista pedagógico es mejor, sobre todo, mantener los términos de sistólica y diastólica).
- En la IC por disfunción diastólica "pura" predomina una alteración de la distensibilidad miocárdica, por lo que se produce un aumento de las presiones de las cámaras cardíacas con conservación de la fun-

ción sistólica (este es un criterio obligado, por lo que se necesita alguna prueba de imagen que confirme la normofunción sistólica para poder hablar de IC diastólica). En los grupos de mayor edad puede llegar a representar un porcentaje muy importante de las IC (hasta el 40%). Causas frecuentes de disfunción diastólica son la hipertrofia ventricular izquierda (por HTA o miocardiopatía hipertrófica) y la isquemia miocárdica, y también otras como pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, miocardiopatía restrictiva, etc.

- En la actualidad la tendencia es a abandonar la denominación IC sistólica frente a IC diastólica en favor de IC con función sistólica deprimida (FEVI deprimida) frente IC con función sistólica preservada (FEVI conservada) (Tabla 16).

	IC con FEVI deprimida	IC con FEVI conservada
Prevalencia	Mayor	Menor (aumenta en ancianos)
FEVI	< 50%	> 50%
Dilatación de VI	Sí	No
Hipertrofia de VI	Escasa	Frecuente
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos (no demostraron mejorar el pronóstico) • IECA, ARA II o hidralacina + nitratos • β-bloqueantes • Espironolactona, eplerenona • Considerar digoxina, DAI y TRC • Evitar verapamilo, diltiazem y antiarrítmicos (salvo amiodarona) • Ivabradina (FC > 70) 	<ul style="list-style-type: none"> • β-bloqueantes • Verapamilo o diltiazem • Manejo cuidadoso de precarga y poscarga (diuréticos y vasodilatadores)
Etiologías habituales	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Cardiomiopatía dilatada • Valvulopatías • Miocarditis 	<ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatía hipertrófica • Miocardiopatía restrictiva • Hipertensión y diabetes • Enfermedad pericárdica

Tabla 16. Diferencias entre la insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida frente a conservada

IC aguda vs. IC crónica

- El infarto agudo de miocardio y sus complicaciones mecánicas son el paradigma de la insuficiencia cardíaca aguda. En esta se produce un aumento brusco de la precarga, de la poscarga o una disminución muy marcada de la masa de miocardio funcionando que pueden provocar el fallo cardíaco. En estos casos predominan los síntomas de congestión pulmonar o de bajo gasto (los edemas, salvo el pulmonar, tardan más tiempo en desarrollarse) o una combinación de ambos.
- La IC crónica es la forma más común de esta enfermedad. Los pacientes se encuentran en una situación más o menos estable, con una limitación variable de su capacidad funcional. Generalmente

experimentan "reagudizaciones" durante su evolución, bien por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por la concurrencia de factores desencadenantes (algunos de los más frecuentes son la presencia de una infección concomitante, el abandono o la mala realización del tratamiento prescrito o la realización de una dieta con alto contenido de sal o el empleo de antiinflamatorios).

IC de gasto bajo vs. IC de gasto elevado

- La forma más frecuente de IC es la que se asocia a gasto cardíaco disminuido (aunque existen amplias variaciones según el estado de compensación del paciente). Sin embargo, en determinadas enfermedades que condicionan un estado hiperdinámico, se puede producir el cuadro de IC en presencia de un gasto cardíaco elevado (aunque insuficiente para las necesidades en ese momento del organismo). Las causas más frecuentes de IC secundaria a trastornos circulatorios de gasto elevado están resumidas en la **Tabla 17**.

Gasto cardíaco disminuido	Gasto cardíaco elevado
<ul style="list-style-type: none"> Cardiopatía isquémica Cardiomiopatías Valvulopatías Pericardiopatías 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad de Paget óseo Beri-beri (déficit de tiamina) Fístulas arteriovenosas Hipertiroidismo Anemia Embarazo Anafilaxia Sepsis Insuficiencia hepática

Tabla 17. Tipos de insuficiencia cardíaca según el gasto cardíaco

IC derecha vs. IC izquierda

- Esta clasificación hace referencia a los síntomas derivados del fallo predominante de uno de los dos ventrículos (sobre todo en relación con la congestión retrógrada): congestión pulmonar en la izquierda y hepática, esplácnica y en extremidades inferiores en la derecha. Si comparte ambos fallos, se denomina IC biventricular (**Tabla 18**).
- En condiciones normales, el flujo sanguíneo que expulsa el ventrículo derecho (VD) atraviesa el árbol pulmonar a baja presión por la existencia de un gradiente transpulmonar de unos 5-7 mmHg:

$$\text{Gradiente transpulmonar (GTP)} = \text{presión arterial pulmonar media (PAPm: normal 14-20 mmHg)} - \text{presión capilar pulmonar (PCP: normal 6-14 mmHg)}$$

- Cuando aparece disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo se elevan las presiones de llenado izquierdas (la PCP), por lo que ha de aumentar la PAPm para mantener ese GTP que permita el adecuado llenado izquierdo (hipertensión pulmonar: HTP "pasiva"). Se considera hipertensión pulmonar (HTP) a la presencia de una PAPm con valores superiores a 25 mmHg. Si la disfunción ventricular izquierda se mantiene, la elevación sostenida de la PCP precisa de un incremento en la PAPm por mecanismos "reactivos" para mantener el GTP: vasoconstricción arteriolar (reversible con vasodilatadores), y cambios anatomopatológicos (remodelado vascular con hipertrofia de la media y fibrosis intimal, no reversibles con vasodilatadores).

- El VD sufre ese aumento de poscarga que supone la HTP progresiva, por lo que se dilata en la medida de lo que toleran las fibras de su pared y el pericardio (originando con frecuencia insuficiencias valvulares pulmonar y/o tricuspídea), abomba el tabique interventricular hacia la izquierda originando una disminución de gasto cardíaco que facilita la isquemia de la pared del VD que fomenta un mayor grado de disfunción, llevando a mayor deterioro del gasto cardíaco.
- Habitualmente la HTP precapilar supone un mecanismo de defensa frente al edema pulmonar, puesto que la disminución del gasto del VD que produce reduce el aporte de sangre a los capilares pulmonares. Otros factores protectores son el engrosamiento de la barrera alveolointersticial y un aumento del drenaje linfático intersticial pulmonar. Sin embargo, la HTP en las cardiopatías izquierdas produce deterioro de clase funcional y un empeoramiento del pronóstico y del resultado de las intervenciones quirúrgicas correctoras del defecto (e incluso del trasplante cardíaco). Además, en este último caso puede ser incluso causa de contraindicación del mismo.
- El tratamiento de la HTP secundaria a cardiopatía izquierda es el de la propia cardiopatía izquierda que la produce, puesto que los fármacos vasodilatadores selectivos en la hipertensión arterial pulmonar idiopática no han demostrado ser eficaces: prostaciclina intravenosa (epoprostenol, que puede incluso empeorar el pronóstico en este caso), derivados de prostaciclina inhalados (iloprost) o subcutáneos (treprostínil), óxido nítrico inhalado, inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, con resultados prometedores pero aún pendientes de confirmación) o antagonistas del receptor de endotelina (bosentán, darusentán -específico del receptor ET_A-, que no mejoran ni los síntomas ni el pronóstico).

Izquierda	Derecha
Síntomas debidos a bajo gasto (anteriorógrados)	
Signos de hipoperfusión tisular periférica (supone una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos): oliguria, astenia, debilidad, confusión, insomnio, pérdida de memoria, etc., llegando incluso al <i>shock</i> cardiogénico y fracaso multiorgánico	<ul style="list-style-type: none"> Son poco frecuentes los síntomas de hipoperfusión pulmonar. Hipotensión arterial
Síntomas debidos a la congestión de los tejidos (retrogrados)	
Congestión pulmonar: disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema agudo de pulmón	Acúmulo de sangre en las venas sistémicas: edemas periféricos que dejan fovea a la presión, hepatomegalia dolorosa, astitis, derrame pleural, enteropatía con pérdida de proteínas, oliguria
Exploración física	
Crepitantes inspiratorios, sibilancias (asma cardíaco), esputo rosado, ritmo de galope 3R, 4R, pulso alternante, disminución de la presión arterial diferencial, PCP elevada (valores normales hasta 12-14 mmHg)	Ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, PVC elevada (valores normales hasta 8-10 mmHg)

Tabla 19. Características clínicas de la insuficiencia cardíaca

Síntomas		Signos	
Típicos		Más específicos	
Disnea		Presión venosa yugular elevada	
Ortopnea		Reflujo hepatoyugular	
Disnea paroxística nocturna		Tercer sonido del corazón (ritmo galopante)	
Baja tolerancia al ejercicio		Impulso apical desplazado lateralmente	
Fatiga, cansancio, más tiempo de recuperación tras practicar ejercicio		Soplo cardíaco	
Inflamación de tobillos			
Menos típicos		Menos específicos	
Tos nocturna		Edema periférico (tobillos, del sacro, escrotal)	
Sibilancias		Creptaciones pulmonares	
Aumento de peso (> 2 kg/semana)		Meno entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (efusión pleural)	
Pérdida de peso (IC avanzada)		Taquicardia	
Sensación de hinchazón		Pulso irregular	
Pérdida de apetito		Taquipnea (> 16 rpm)	
Confusión (especialmente en ancianos)		Hepatomegalia	
Depresión		Ascitis	
Palpitaciones		Pérdida de tejido (caquexia)	
Síncope			

Tabla 19. Síntomas y signos típicos de insuficiencia cardíaca

Criterios de Framingham

Presentan una excelente sensibilidad y valor predictivo positivo (96,4% y 97% respectivamente) pero escasa especificidad (38,7%) para el diagnóstico de IC sistólica cuando se enfrenta su presencia o ausencia con el valor de 45% de FEVI, obtenido mediante ecocardiografía, como método de certeza. Así, la ausencia de los CCF podría excluir el diagnóstico de IC sistólica (en el valor de FEVI 45%), aunque su presencia no lo confirma (gran número de falsos positivos) (Tabla 20).

Mayores	Menores	Mayores o menores
<ul style="list-style-type: none"> • DPN • Distensión venosa yugular • Crepitantes • Cardiomegalia • Edema agudo de pulmón • Galope por S3 • PVY > 16 cm H₂O • Reflujo hepatoyugular + 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema en MMII • Tos nocturna • Disnea de esfuerzo • Hepatomegalia • Derrame pleural • CV disminuida en 1/3 • Taquicardia (> 0 = 120 lpm) 	<ul style="list-style-type: none"> • Adelgazamiento > 0 = 4,5 kg dp de 5 días de tratamiento

Tabla 20. Criterios de Framingham

5.4. Clínica

Si el corazón no es capaz de bombear el suficiente volumen de sangre, aparecen dos tipos de síntomas: los derivados del deficiente aporte de sangre a los tejidos y los secundarios a la sobrecarga retrógrada de líquidos (Figura 40).

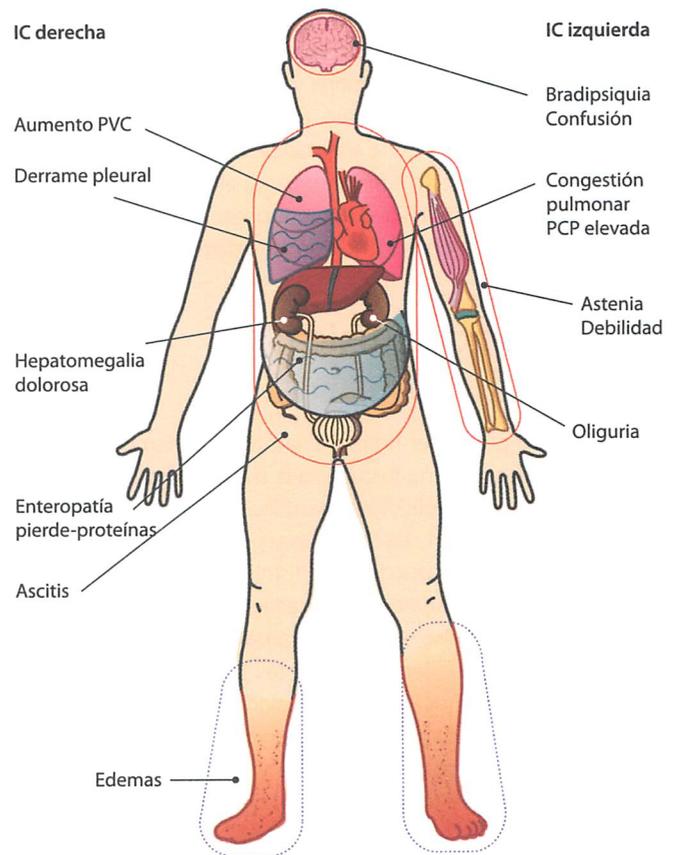


Figura 40. Clínica de la insuficiencia cardíaca congestiva

La disnea es el síntoma más frecuente de la insuficiencia cardíaca y se debe a la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, que dificulta la distensión de los pulmones. La disnea aparece como consecuencia de la elevación de la presión venosa y capilar pulmonares, y al principio aparece con esfuerzos importantes (clase funcional I de la NYHA), necesitando progresivamente menos esfuerzo físico para que aparezca (clases funcionales II-III de la NYHA), hasta que en fases finales aparece disnea incluso en reposo (clase funcional IV de la NYHA).

La ortopnea o disnea que se muestra al adoptar el decúbito aparece más tarde que la disnea de esfuerzo, y se debe a la redistribución de líquido desde las extremidades inferiores y el abdomen hacia el tórax, y al desplazamiento del diafragma.

Las crisis de disnea paroxística nocturna consisten en crisis episódicas de disnea y tos que despiertan al paciente por la noche y que se suelen aliviar al sentarse sobre la cama o ponerse en pie. Cuando en este cuadro aparecen sibilancias se denomina "asma cardíaco".

El edema agudo de pulmón es un cuadro que aparece cuando la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar es tan importante que se extravasa líquido a los alvéolos pulmonares, cursando con disnea y ortopnea intensas. Este cuadro puede ser mortal si no se trata con rapidez.

Otros síntomas aparecen debido a la acumulación de líquidos por insuficiencia del ventrículo derecho, como edemas en las piernas y zonas declives, dolor en el hipocondrio derecho (por congestión hepática), sensación de plenitud gástrica e hinchazón y dolor abdominales, o incluso malabsorción intestinal con enteropatía pierde-proteínas debido a un edema de la pared del tubo digestivo (si bien esto último es infrecuente y aparece únicamente en fases avanzadas de la enfermedad).

Por hipoperfusión periférica puede producirse debilidad muscular y fatiga, impotencia y otros síntomas. Por hipoperfusión cerebral puede existir confusión, disminución de la memoria y de la capacidad de concentración, ansiedad, insomnio, cefalea, etc. La respiración cíclica, periódica o de Cheyne-Stokes consiste en la alternancia de periodos de apnea con periodos de hiperventilación e hipocapnia, y parece que se produce por una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio al CO_2 secundaria a la hipoperfusión cerebral, siendo un dato de mal pronóstico.

5.5. Exploración física

La presión arterial puede ser normal si la situación hemodinámica está compensada, pero con cierta frecuencia la sistólica está disminuida (por reducción de volumen sistólico) y la diastólica elevada (por vasoconstricción arterial con aumento de las resistencias periféricas), por lo que la presión de pulso o diferencial puede estar disminuida. En casos de reagudización, puede haber una hipotensión arterial importante, lo que confiere un peor pronóstico. El pulso en grados avanzados puede ser alternante.

- En la inspección pueden ser evidentes la cianosis, la diaforesis, la taquipnea y los signos de hipoperfusión periférica (frialdad, cianosis acra, oliguria, etc.) junto con algunos datos producidos por la congestión sistémica: presión venosa yugular elevada, edemas en miembros inferiores, ictericia (por congestión e hipoxia hepática), etcétera.

En los pacientes con la enfermedad muy evolucionada puede ser muy evidente la emaciación (caquexia cardíaca), que se ha puesto en relación con la producción de citocinas (TNF), malabsorción por congestión abdominal y enteropatía pierde-proteínas.

- En la palpación puede apreciarse taquicardia (frecuentemente arritmica por la presencia de FA), pulso alternante, hepatomegalia (más rara la esplenomegalia), ascitis, edemas con fovea en miembros inferiores, etcétera.
- En la auscultación cardíaca se pueden escuchar 3R y 4R, por lo que los ruidos cardíacos adquieren una característica agrupación que se denomina galope, sobre todo en los estadios más avanzados o en fases de reagudización. Asimismo, dependiendo de la enfermedad de base, pueden escucharse diferentes soplos, de los que los más frecuentes son el de insuficiencia mitral (en fases finales, independientemente de la causa inicial, puede estar presente por dilatación del anillo mitral) y el de insuficiencia tricuspídea (secundario a hipertensión pulmonar poscapilar retrógrada y dilatación del anillo tricuspídeo). En la auscultación pulmonar destacan los estertores crepitantes húmedos inspiratorios, aunque este dato puede estar totalmente ausente durante gran parte de la evolución del paciente, y frecuentemente sólo aparece durante las reagudizaciones. En ocasiones se escuchan sibilancias muy marcadas, que pueden dificultar el diagnóstico inicial (asma cardíaca). También puede observarse ausencia de ventilación en relación con derrame pleural (que, cuando es unilateral, es más frecuente en el lado derecho). Los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden tener arritmias, como fibrilación auricular y arritmias ventriculares.

La muerte súbita (sobre todo por arritmias ventriculares) es responsable de casi la mitad de las muertes de pacientes con insuficiencia cardíaca.

5.6. Pruebas complementarias

En el **ECG** puede haber datos inespecíficos, como alteraciones de la repolarización, bloqueos de rama, taquicardia sinusal u otras arritmias, signos de hipertrofia ventricular, etcétera.

La **radiografía (Rx) de tórax** puede mostrar cardiomegalia y signos de hipertensión venosa pulmonar, como redistribución vascular, signos de edema peribronquial, perivascular y alveolar, derrame pleural o intercostural, etcétera. En el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihilar bilateral en "alas de mariposa".

Se debe hacer una ecocardiografía a todos los pacientes con clínica sugerente de insuficiencia cardíaca (primer episodio), pues frecuentemente diagnostica la etiología y aporta datos útiles para el pronóstico (**Figura 41**).

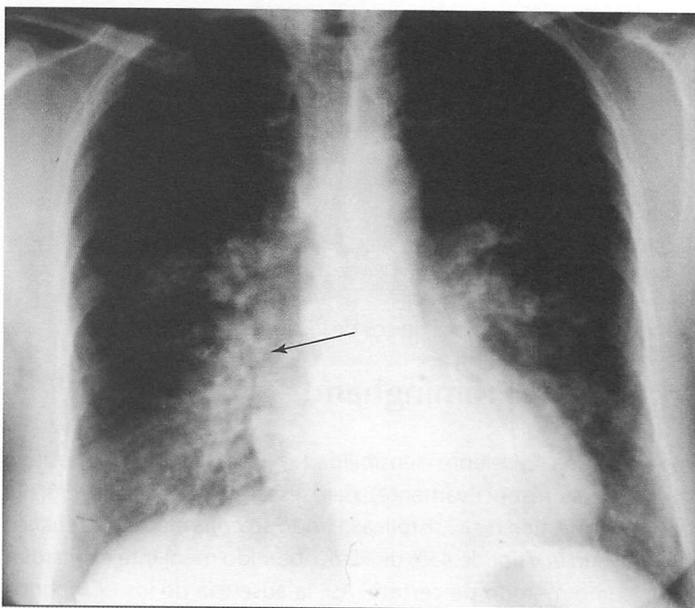


Figura 41. Radiología del edema agudo de pulmón (EAP): infiltrados alveolares en "alas de mariposa"

En la **ecocardiografía** se deben investigar anomalías estructurales cardíacas globales o segmentarias responsables de la insuficiencia, así como determinar la función sistólica global mediante la estimación de la FEVI. La presencia de anomalías en la contracción segmentaria es muy característica de los pacientes en los que la etiología es isquémica. Otros datos que se observan con frecuencia son la dilatación y aumento de la esfericidad de los ventrículos (sobre todo el izquierdo), insuficiencias mitral y tricúspide secundarias a la dilatación de los anillos y distintos datos dependientes de la etiología (grave hipertrofia en pacientes con HTA, aneurismas en algunos pacientes con IAM previo, etcétera).

La **función diastólica** puede ser investigada mediante diversas técnicas de ecocardiografía-Doppler, siendo la más habitual el análisis del flujo de llenado mitral, que en condiciones fisiológicas muestra una primera onda coincidente con el llenado ventricular rápido y diastasis (onda E) y una segunda onda telediastólica coincidente con la contracción auricular

(onda A), por tanto, ausente en la fibrilación auricular. En individuos sanos la onda E es mayor que la A por lo que la relación E/A es mayor de 1. Al deteriorarse la función diastólica (patrón de alteración de la relajación) disminuye la onda E y aumenta la onda A (relación E/A < 1) al depender más el llenado de la contribución auricular.

El registro del flujo a nivel del anillo mitral revela el resultante en las diferencias de presión que ocurre durante la diástole entre las presiones del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda, recordando que durante el llenado ventricular hay una fase rápida y una lenta que representa la Onda E y la "patada auricular" representada por la onda A.

En situaciones de fallo diastólico más grave pueden aparecer otros patrones en los que la onda E vuelve a ser mayor que la A, siendo a veces preciso realizar maniobras adicionales (Valsalva, estudios con Doppler tisular...) para distinguirlos del patrón normal. Son los llamados *patrón pseudonormal* (moderada alteración diastólica) y *patrón restrictivo* (grave alteración diastólica).

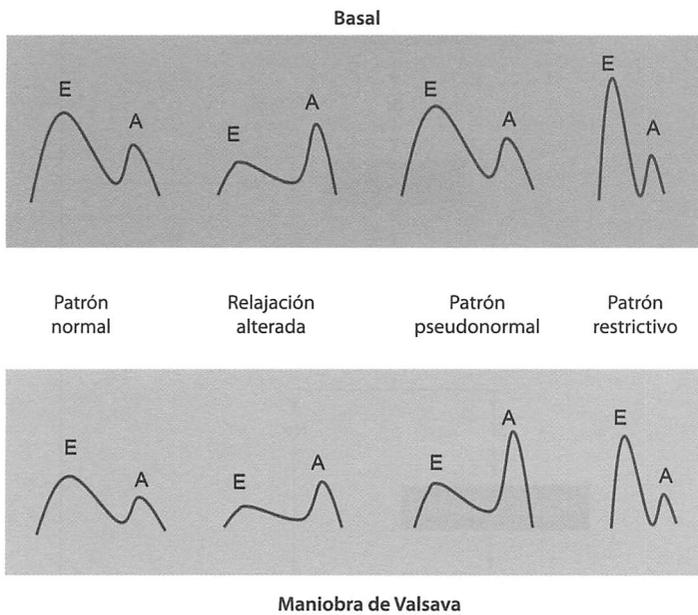


Figura 42. Patrones de flujo Doppler a través de la válvula mitral en situación basal y tras realizar la maniobra de Valsalva

La **cardiorresonancia magnética** puede detectar las alteraciones morfológicas con mayor precisión que la ecocardiografía, y permite la es-

timación de masa, volúmenes y FEVI con la máxima exactitud. La **ventriculografía isotópica** puede aportar datos de disfunción sistólica y volúmenes.

La *hiponatremia* dilucional frecuentemente es una manifestación tardía de la insuficiencia cardíaca y, por tanto, suele asociarse a mal pronóstico, aunque puede ser secundaria al tratamiento con diuréticos por lo que debe valorarse en situación de euvolemia. La anemia es frecuente en fases avanzadas y se asocia a peor estado funcional y mayor mortalidad, por lo que se investiga el eventual beneficio de tratarla con derivados de la eritropoyetina o hierro, si bien podría asociar un incremento en los fenómenos tromboembólicos. La elevación de las troponinas indica necrosis celular por isquemia, conlleva un peor pronóstico, o indica la presencia de miocarditis.

El *péptido natriurético cerebral (BNP)* tiene utilidad diagnóstica y pronóstica en la IC. Los péptidos natriuréticos principales son el péptido natriurético auricular (*atrial natriuretic peptide, ANP*) y el cerebral (*brain natriuretic peptide, BNP*). El ANP se libera en respuesta a sobrecarga de sodio o a distensión auricular y produce excreción de sodio y agua (inhibe la reabsorción en túbulo proximal) y vasodilatación arteriolar y venosa (antagonizando los efectos de la angiotensina II, vasopresina y estimulación simpática), disminuyendo, por tanto, las resistencias vasculares periféricas. El BNP es muy similar, pero se sintetiza en células miocárdicas ventriculares en respuesta al aumento de presión diastólica intraventricular. Un valor normal o bajo en un paciente no tratado previamente hace muy improbable que la causa de sus síntomas (fundamentalmente la disnea) sea la insuficiencia cardíaca. En clínica se puede realizar su determinación directa o la del NT-proBNP, con una vida media mayor y, por tanto, más estable en su medida. Ciertas situaciones como el sexo femenino, la insuficiencia renal, la EPOC, la embolia pulmonar o la edad avanzada pueden elevar los niveles de BNP, así como la obesidad puede disminuir sus niveles (**Tabla 21**).

5.7. Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca incluye como medidas iniciales la corrección de la causa subyacente, si es posible (IAM, enfermedad valvular, pericarditis constrictiva, etc.) y/o de los desencadenantes (crisis hipertensiva, arritmias, infección, anemia, etc.). La presencia de desencadenantes es muy frecuente en los pacientes con IC diagnosticada previamente reagudizada y es un aspecto muy importante, debido a que conseguir establecer un desencadenante y tratarlo es un aspecto que puede mejorar el pronóstico de los pacientes con IC.

Demográficas	Clínicas	Ecg	Funcionales	Laboratorio	Imagen
Edad	Hipotensión	Taquicardia ventricular	Reducción del consumo pico de oxígeno	Elevación marcada de BNP/NT-Pro BNP	Disminución de la FEVI
Etiología isquémica	Clase funcional avanzada	QRS ancho	Reducción en la prueba de marcha de 6 min	Hiponatremia	Aumento de los volúmenes ventriculares
Antecedente de muerte súbita	Hospitalizaciones por IC	Hipertrofia ventricular		Elevación de troponinas	Patrón restrictivo del llenado mitral
Insuficiencia renal	Taquicardia	Fibrilación auricular		Elevación de marcadores neurohumorales	Hipertensión pulmonar
Anemia					Disminución del índice cardíaco
Diabetes					

Tabla 21. Principales condiciones asociadas con mal pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca

Se recomiendan las siguientes **medidas terapéuticas generales** relacionadas con elementos educacionales y de conocimiento de su enfermedad:

- Instruir al paciente para que tome parte activa en su tratamiento e insistir en la importancia del cumplimiento terapéutico. Se le puede enseñar para que modifique el tratamiento, sobre todo la dosis de diuréticos en relación con su estado de volemia.
- Restricción en la ingesta de sal. Restricción de la ingesta de líquidos a menos de 1,5-2 litros/día en pacientes graves o con hiponatremia.
- Limitar el consumo de alcohol a 10-20 g/día (absoluto si existe miocardiopatía enólica).
- En personas obesas (IMC > 30) conviene recomendar la pérdida de peso, pero no debe aconsejarse de forma general a los pacientes, pues la anorexia y caquexia cardíacas son problemas frecuentes.
- Debe recomendarse dejar de fumar. La vacunación antigripal y contra el neumococo se considerarán en ausencia de contraindicaciones.
- Se aconseja una actividad física moderada adaptada a la situación funcional, diaria y regular en todos los pacientes.
- Se debe investigar y tratar la apnea/hipopnea del sueño si está presente.
- Es conveniente investigar y tratar los problemas depresivos asociados.
- Deben evitarse, salvo circunstancias especiales, los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la COX-2, los corticoides, los antiarrítmicos de clase I, los calcioantagonistas como verapamilo, diltiazem o nifedipino, los antidepresivos tricíclicos y las sales de litio.

En cuanto al tratamiento específico de la IC establecida, los principios fundamentales son:

- **Prevención del deterioro de la función cardíaca.** En la IC se produce un estado de activación de diferentes sistemas neurohormonales que intentan restablecer la adecuada perfusión de los tejidos, pero desencadenan efectos deletéreos a largo plazo. Los avances más importantes en el tratamiento de los pacientes con IC en los últimos años se han concentrado en la utilización de fármacos que antagonizan estos sistemas (eje renina-angiotensina-aldosterona, sistema simpático, etc.) (**Figura 43**).
 - **IECA:** al ser vasodilatadores mixtos (arterial y venoso) disminuyen la precarga y la poscarga, y favorecen el aumento del gasto cardíaco en el corazón insuficiente. Su uso se asocia a mejoría de la clase funcional. Varios estudios han demostrado aumento de la supervivencia (enalapril, captopril, ramipril, etc.), tanto en los pacientes con IC de etiología isquémica como en los pacientes con miocardiopatía de otra etiología en fase de dilatación. Por otra parte, disminuyen la progresión a IC de los pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda. Son fármacos que pueden reducir la incidencia de eventos (muerte, IAM o accidente cerebrovascular, IC y complicaciones relacionadas con la diabetes) en individuos con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, efecto que es más evidente en los pacientes diabéticos.
 - **β-bloqueantes:** junto con los IECA y la espirolactona constituyen los pilares del tratamiento actual de los pacientes con IC. Varios estudios han demostrado que mejoran la FEVI, la clase funcional, disminuyen las hospitalizaciones y aumentan la supervivencia de los pacientes con IC (reducen tanto la muerte súbita como la producida por progresión de la IC). Los fármacos de los que existen datos concluyentes son el carvedilol (el más estudiado y empleado), el metoprolol, el bisoprolol y el nebivolol. Hay que iniciar el tratamiento con dosis bajas para ir incrementándolas de forma lenta, ya que al ser fármacos inotrofos negativos, pueden producir inicialmente un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Su empleo está admitido en todas las

clases funcionales de la NYHA (I a IV) con la condición de que el paciente se encuentre euvolémico, aspecto que en muchos casos se consigue con el tratamiento concomitante con diuréticos.

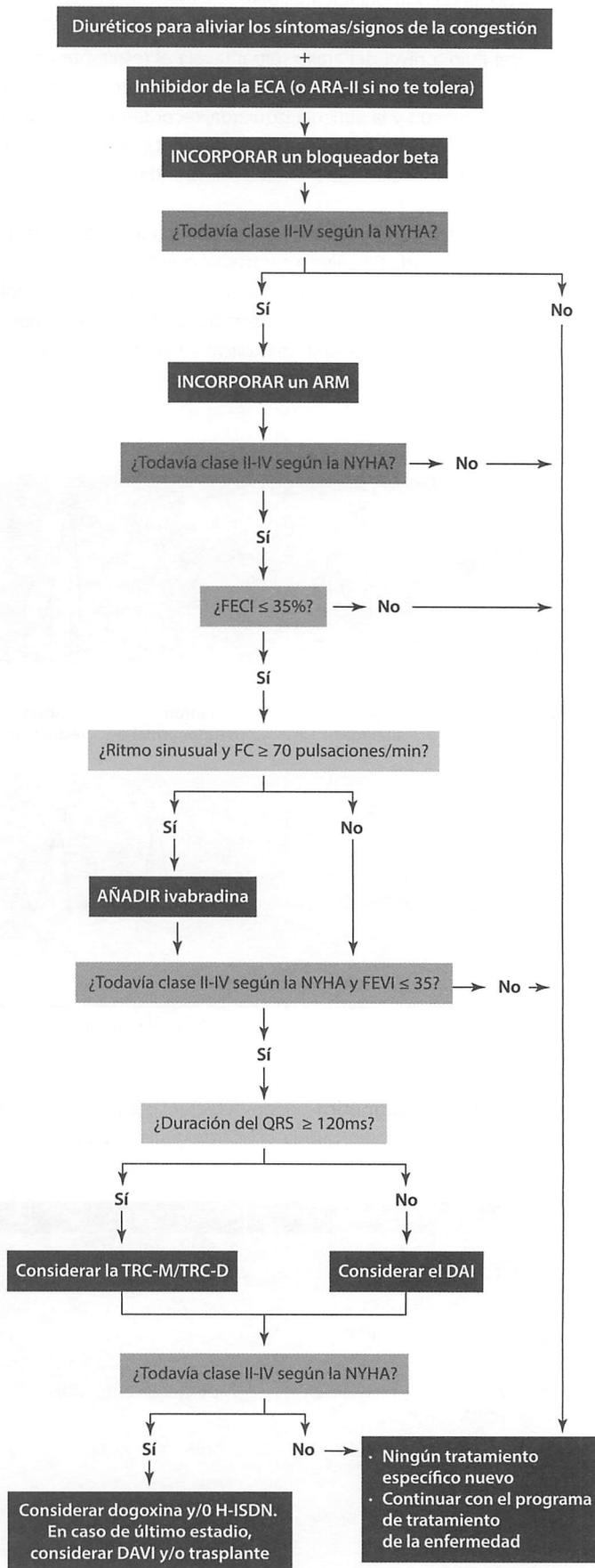


Figura 43. Propuesta de tratamiento

- **Espironolactona:** es un diurético ahorrador de potasio que actúa en el túbulo distal y colector antagonizando a la aldosterona. En los pacientes con IC su acción beneficiosa no es por su efecto diurético sino por el antagonismo de los efectos deletéreos de niveles elevados de aldosterona: fibrosis vascular, activación simpática, reducción de la distensibilidad arterial, incremento del sodio corporal. Su uso en dosis bajas ha demostrado aumentar la supervivencia, disminuyendo tanto la mortalidad total como la muerte súbita en pacientes en clase funcional avanzada de la NYHA (III y IV).

No debe emplearse si los valores de creatinina son superiores a 2,5 mg/dl o los niveles de potasio están por encima de 5 mEq/l por el riesgo de hiperpotasemia. La eplerrenona (inhibidor más selectivo de la aldosterona) ha demostrado aumentar la supervivencia en pacientes que han sufrido un IAM y presentan una FEVI \leq 40% y clínica de IC o diabetes comenzando en los primeros días tras un infarto de miocardio.

En pacientes con aceptable clase funcional (clase II NYHA), la eplerrenona parece ser útil para la disminución del *endpoint* combinado de mortalidad cardiovascular o ingresos por reanudación de la IC.

- **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II):** en pacientes con IC no son más eficaces que los IECA, por lo que se reservan para los que tienen intolerancia a los mismos (pacientes con tos, edema angioneurótico, leucopenia, etc.). Puede ser razonable asociarlos a los IECA si el paciente persiste en mala clase funcional a pesar del tratamiento completo (incluido el β -bloqueante) como alternativa a la espironolactona.
- **Otros fármacos:** actualmente existen numerosas líneas de investigación de fármacos que antagonizan sistemas neurohumorales activados en el contexto de la IC, si bien, hasta el momento actual no hay datos que avalen la utilización general de ninguno de ellos. Muchos de ellos ya se han comentado en *Fármacos en cardiología* (véase Capítulo 4).

• **Reducción del trabajo cardíaco: reducción de la precarga y de la poscarga.** Algunos de los fármacos que actúan a este nivel ya se han comentado en la sección previa (como los IECA o ARA II).

- **Reducción de la postcarga:** aparte de los IECA y ARA II, la hidralacina en combinación con nitratos es una alternativa eficaz a estos en pacientes intolerantes, ya que esta combinación también ha demostrado aumentar la supervivencia, sobre todo en pacientes de raza negra, y en ellos mejoran el pronóstico, añadidos al tratamiento con IECA y β -bloqueantes en pacientes que persisten sintomáticos.
- **Reducción de la precarga:** los diuréticos ejercen un efecto beneficioso al reducir la precarga y los síntomas de congestión pulmonar y sistémica, por lo que son extremadamente útiles en situaciones de descompensación. Sin embargo, no se ha demostrado que aumenten la supervivencia (a excepción de la espironolactona, pero no por sus efectos diuréticos como ya se ha mencionado previamente). La torasemida ha demostrado poseer efectos antifibróticos en modelos experimentales. Hay que tener presente que un uso excesivo de estos fármacos puede exacerbar la sensación de astenia por disminución del gasto cardíaco (al reducir de forma excesiva la precarga necesaria para mantener la curva de presión-volumen, Frank-Starling, en su lugar óptimo) y producir trastornos hidroelectrolíticos (hipopotasemia e hiponatremia). Los nitratos (vasodilatadores de predominio venoso) también mejoran los síntomas de conges-

tión pulmonar por reducir la precarga sin efecto demostrado sobre la supervivencia.

- **Reducción de la frecuencia cardíaca.** La frecuencia cardíaca elevada es un factor de riesgo, tanto en individuos sanos como en pacientes coronarios o con insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida. Reducir la frecuencia cardíaca produce una disminución en el trabajo cardíaco, explicando parte de los efectos beneficiosos de los β -bloqueantes en la insuficiencia cardíaca. Recientemente se ha evaluado el efecto de la reducción de la frecuencia cardíaca sinusal adicional a la conseguida con los β -bloqueantes mediante el empleo de ivabradina, bloqueador selectivo de la corriente I_f en el nódulo sinusal, en pacientes con frecuencia sinusal superior a 70 lpm, con fracción de eyección por debajo del 35% en clase funcional II-IV, habiéndose demostrado con el fármaco una disminución en las hospitalizaciones y en la mortalidad por insuficiencia cardíaca frente a placebo.

• **Incremento de la contractilidad miocárdica:**

- La **digoxina** se ha empleado clásicamente en la combinación de fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca sin existir ensayos clínicos que prueben su eficacia en términos de supervivencia. Tampoco ha demostrado mejorar la supervivencia en ritmo sinusal, pero sí reduce la necesidad de hospitalización por insuficiencia cardíaca. No se debe utilizar (salvo si el paciente necesita control de la frecuencia cardíaca por FA) en los pacientes con IC y fracción de eyección preservada. Se cree que, en parte, los efectos beneficiosos de la digoxina pueden estar en relación con el incremento del tono vagal que produce, ya que los niveles que son útiles en el tratamiento (entre 0,6 y 1,2 μ g/ml) están más relacionados con este efecto que con el aumento de la contractilidad.
- Las **aminas simpaticomiméticas**, dopamina y dobutamina pueden utilizarse durante algunos días en situaciones de reanudación que no responden al tratamiento convencional. La ibopamina es un análogo de la dopamina que se administra por vía oral y que, aunque alivia síntomas, también empeora el pronóstico de los pacientes con IC, por lo que no se emplea.
- Los **inhibidores de la fosfodiesterasa III** tampoco han demostrado una mejoría pronóstica en la insuficiencia cardíaca.
- El **levosimendán**, agente sensibilizante al calcio en las miofibrillas, puede ser una alternativa a las aminas simpaticomiméticas en las descompensaciones que precisen soporte inotrope.

• **Prevención de la muerte súbita y resincronización.** Los antiarrítmicos, en general, están contraindicados en pacientes con IC por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Cuando estos pacientes tienen arritmias pueden emplearse la amiodarona o dofetilida (efecto neutro sobre la mortalidad) y, sobre todo, los β -bloqueantes (mejoría en la supervivencia), aunque como ya se ha comentado previamente, su uso va mucho más allá de su efecto antiarrítmico.

El desfibrilador automático implantable (DAI) se ha convertido en un dispositivo muy utilizado en los pacientes con alto riesgo de muerte súbita, especialmente en la cardiopatía isquémica. Se ha de indicar un desfibrilador en la IC a pacientes recuperados de una parada cardíaca (prevención secundaria), a los que presentan síntomas (habitualmente síncope o presíncope) en relación con arritmias ventriculares, y a pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico a los que se inducen taquicardias ventriculares en un estudio electrofisiológico. Está aceptado su empleo como prevención primaria en pacientes con grave disfunción ventricular (FEVI \leq 35%) y clase funcional II-III de la NYHA a pesar de tratamiento médico óptimo. En

clase funcional I puede estar indicado si la FEVI es menor del 30% pero solamente si la etiología del fallo ventricular es isquémica.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) trata de paliar la asincronía mecánica que acontece en un porcentaje elevado de pacientes con disfunción sistólica avanzada, que muestran un QRS ancho (generalmente por bloqueo de rama izquierda secundario a fibrosis del sistema de conducción del VI enfermo), responsable de una marcada ineficiencia en la contracción ventricular. Se basa en la utilización de un marcapasos que estimula ambos ventrículos de forma simultánea, intentando mantener una sinergia en la contracción de las paredes del VI y, por tanto, obtener un bombeo más efectivo. Esto se consigue mediante la colocación de una sonda-catéter de estimulación en el ápex del VD y otro en el epicardio lateral o postero-lateral del VI, generalmente a través del sistema venoso coronario. Está indicada en los pacientes con disfunción ventricular grave (FEVI \leq 35%) en fases avanzadas de la enfermedad (clase funcional III-IV) a pesar de un adecuado tratamiento médico y con asincronía demostrada (QRS ancho superior a 120 ms, especialmente si se trata de un BCRI o demostrada en la ecocardiografía y, especialmente, en ritmo sinusal). Esta terapia ha evidenciado mejorar la supervivencia, la clase funcional, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida de los pacientes cuando está indicado.

Dado que la indicación de DAI y de TRC se solapa con frecuencia, la tendencia actual es a implantar un DAI con capacidad de aplicar TRC. Recientemente se ha publicado un ensayo clínico comparando el implante de un DAI simple (monocameral) frente a un DAI-resincronizador en pacientes con FEVI $<$ 30%, QRS mayor de 130 ms y buena clase funcional (clase II de la NYHA para la etiología no isquémica y clase I o II de la NYHA para la isquémica), con resultado positivo favorable al DAI-resincronizador para prevenir los episodios de insuficiencia cardíaca y el deterioro progresivo, mejorando además la fracción de eyección en esos pacientes, especialmente cuando el QRS es muy ancho (mayor de 150 ms) (Figura 44).

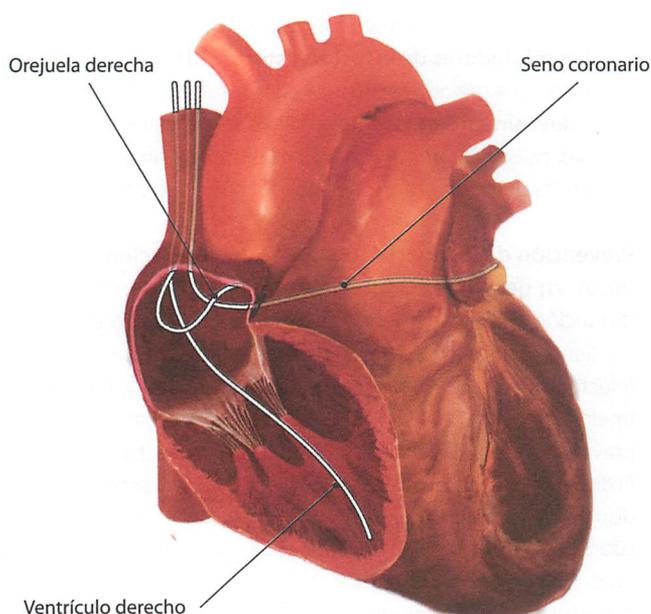


Figura 44. Dispositivo de resincronización cardíaca

- **Tratamiento de la disfunción diastólica.** La IC con fracción de eyección normal sin que haya valvulopatía ni otras cardiopatías que la expliquen, se atribuye a una alteración de la función diastólica y,

por tanto, las acciones terapéuticas han de ir encaminadas a mejorar el llenado ventricular (función diastólica).

Conviene que la frecuencia cardíaca no sea muy alta, intentando que se mantenga entre 60-90 lpm.

Cuando la función diastólica se encuentra alterada, la contribución auricular al llenado ventricular cobra mayor importancia, por lo que es útil tratar la fibrilación auricular intentando mantener al paciente en ritmo sinusal el mayor tiempo posible.

Cuando es necesario implantarles a estos pacientes un marcapasos, es conveniente que este sea secuencial (bicameral) para mantener la sincronía auriculoventricular.

Hay dos tipos de fármacos que pueden mejorar la relajación del miocardio ventricular (efecto lusotropo) por disminuir la concentración de calcio intracelular, y que pueden estar indicados en la IC con FEVI preservada: los antagonistas del calcio bradicardizantes (verapamilo y diltiazem que, sin embargo, están contraindicados si existe disfunción sistólica) y los β -bloqueantes. Estos fármacos tienen efecto antianginoso, hecho relevante si se considera que la alteración de la función diastólica se debe en ocasiones a isquemia miocárdica.

Los ARA II (candesartán) podrían contribuir a una reducción en el número de hospitalizaciones, así como los IECA que también podrían utilizarse.

En los pacientes con disfunción diastólica no es conveniente que el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores sea muy intensivo, pues es necesario mantener una precarga adecuada para que el gasto cardíaco no disminuya.

- En la IC sistólica: b-bloqueantes + espironolactona + IECA/hidralacina-nitratos. Otros: ARA II, digoxina e ivabradina. No administrar verapamilo o diltiazem.
- En la IC diastólica: b-bloqueantes + verapamilo o diltiazem. No administrar digoxina (salvo FA). Hay que tener cuidado con los vasodilatadores y diuréticos.



Recuerda

- **Anticoagulación en la insuficiencia cardíaca.** En los pacientes con insuficiencia cardíaca puede estar indicado el tratamiento anticoagulante, especialmente si el paciente tiene fibrilación auricular, trombo en aurícula o ventrículo, o antecedente de embolia.
- **Estrategias futuras en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.** La terapia génica y la introducción de mioblastos o células madres en el miocardio, con la intención de regenerar el músculo dañado, es una línea de investigación atractiva en marcha en la actualidad. También lo son los dispositivos de asistencia ventricular.

5.8. Tratamiento del edema agudo de pulmón de origen cardiogénico

El edema pulmonar cardiogénico es una urgencia médica, siendo necesario mantener una monitorización cuidadosa de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la diuresis y, si es posible, de la presión de los vasos pulmonares mediante un catéter de Swan-Ganz. Es necesario instaurar rápidamente tratamiento.

La IC con FEVI deprimida es la subyacente con más frecuencia en los casos de edema agudo de pulmón de origen cardíaco. En este caso, el tratamiento incluye:

- Oxígeno a alto flujo. Ventilación mecánica (no invasiva o invasiva) si es preciso.
- Colocar al paciente sentado, si es posible con las piernas colgando.
- El sulfato de morfina mejora los síntomas, tanto por su efecto vasodilatador como por su efecto sedante a nivel central.
- Deben emplearse diuréticos potentes como la furosemida, que tiene también un efecto vasodilatador.
- Cuando la PA no está baja (PAS > 90-100 mmHg) deben utilizarse vasodilatadores. Suele utilizarse la nitroglicerina por vía intravenosa, pero en algunos casos como el edema pulmonar secundario a insuficiencia mitral o aórtica agudas se prefieren otros más potentes y con mayor efecto sobre las arterias como el nitroprusiato intravenoso, fármaco que debe utilizarse siempre en el contexto de una unidad de cuidados intensivos y con monitorización invasiva de la presión arterial del paciente.
- Puede emplearse algún fármaco inotrope positivo intravenoso como la dopamina, la dobutamina o el levosimendán.
- El balón de contrapulsación aórtico puede ser útil en algunos casos, especialmente cuando la presión arterial es baja.
- Pueden utilizarse otras medidas farmacológicas en casos concretos; es importante destacar que si la cardiopatía subyacente es una enfermedad con fallo diastólico puro, como la estenosis mitral o la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, y el desencadenante del edema agudo de pulmón es la entrada en fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (hecho relativamente frecuente), las aminas simpaticomiméticas en lugar de mejorar la situación tienden a empeorarla y, sin embargo, pueden ser útiles los β -bloqueantes o calcioantagonistas, que alargan el tiempo de diástole al frenar la conducción por el nodo AV y tienen efectos lusotrope. No obstante, en esta situación suele indicarse la cardioversión eléctrica urgente.

Ideas clave

- La insuficiencia cardíaca se define como la incapacidad del corazón de mantener un gasto cardíaco adecuado para los requerimientos metabólicos del paciente, o si para conseguirlo, precisa de unas presiones de llenado anormalmente elevadas.
- Se pueden diferenciar la insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida (sistólica) o con función sistólica conservada (diastólica). En la primera existe un fallo de bomba y es más frecuente, especialmente en individuos jóvenes. En la segunda, la función sistólica es normal, pero la relajación se encuentra alterada y provoca la disfunción.
- El principal mecanismo compensador en la insuficiencia cardíaca es la activación neurohormonal de varios sistemas neuroendocrinos, pero su activación crónica es deletérea, promueve el deterioro progresivo y empeora el pronóstico.
- El péptido natriurético cerebral (BNP) tiene utilidad diagnóstica y pronóstica en la insuficiencia cardíaca. Un valor normal o bajo hace muy improbable encontrarse ante un caso de insuficiencia cardíaca (elevado valor predictivo negativo).
- Los grupos farmacológicos que han probado aumentar la supervivencia de pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica son los IECA, ARA II o la asociación de hidralacina con nitratos (especialmente en pacientes de raza negra), los β -bloqueantes y los antialdosterónicos (espironolactona-eplerenona) y la ivabradina ha demostrado disminuir la mortalidad por insuficiencia cardíaca, en caso de frecuencia sinusal por encima de 70 latidos por minuto en reposo.
- El empleo de β -bloqueantes e IECA se recomienda en caso de disfunción sistólica en cualquier clase funcional.
- Los principales β -bloqueantes que han probado su eficacia en esta situación son bisoprolol, metoprolol y carvedilol (este último es α -bloquente y β -bloqueante). Se deben iniciar cuando el paciente se encuentra eurolémico en situación estable.
- La espironolactona en dosis baja asociada a los IECA puede aumentar la supervivencia en la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica avanzada, pero hay que realizar controles periódicos de potasio y evitar su empleo en la insuficiencia renal importante. Eplerenona tiene menos riesgo de producir ginecomastia dolorosa que espironolactona, y es particularmente útil en individuos diabéticos o en caso de insuficiencia cardíaca por fallo sistólico tras el infarto de miocardio.
- Los diuréticos son fármacos muy eficaces para el alivio sintomático por la congestión que produce la insuficiencia cardíaca, pero no se ha demostrado que mejoren la supervivencia.
- La digoxina también es útil para aliviar los síntomas pero tampoco aumenta la supervivencia.
- Dos medidas que sí mejoran el pronóstico son el desfibrilador automático implantable (DAI) y la terapia de resincronización.
- El DAI como prevención primaria en la insuficiencia cardíaca sistólica está indicado si la fracción de eyección es menor del 35% y a pesar de tratamiento médico completo el paciente persiste en clase funcional II o III de la *New York Heart Association* (NYHA).
- La terapia de resincronización en la insuficiencia cardíaca sistólica está indicada si la fracción de eyección es menor del 35%, existe un QRS ancho, y a pesar de tratamiento médico completo el paciente persiste en clase funcional III-IV de la NYHA. Si el paciente está en buena clase funcional pero cumple los otros criterios, también es eficaz para prevenir el deterioro clínico progresivo.
- El tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica incluye el control de la frecuencia cardíaca para aumentar el tiempo diastólico, el empleo de fármacos con efecto lusotrope (β -bloqueantes o calcioantagonistas son útiles para ambos objetivos), diuréticos en dosis no muy elevadas cuando exista congestión pulmonar y, por supuesto, corregir la causa.
- El tratamiento habitual del edema agudo de pulmón con cifras de tensión elevadas incluye el oxígeno, la morfina, los diuréticos de asa y los vasodilatadores (usualmente nitroglicerina). Los inotropos positivos y el balón de contrapulsación intraaórtico pueden ser de utilidad en los casos más graves.

Casos clínicos

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

- 1) Iniciar tratamiento con antagonistas del calcio y nitritos orales.
- 2) Sustituir la aspirina por clopidogrel.
- 3) Hacer una broncoaspiración y cultivo del material aspirado.
- 4) Iniciar tratamiento gradual con β -bloqueantes.

RC: 4

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

- 1) Disminuir dosis de carvedilol.
- 2) Disminuir dosis de furosemida.
- 3) Disminuir dosis de enalapril.
- 4) Disminuir dosis de espirolactona.

RC: 2

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

- 1) Cambiar el captopril por lisinopril (20 mg/día).
- 2) Iniciar tratamiento con digoxina (0,25 mg/día).
- 3) Iniciar tratamiento con espirolactona (25 mg/día).
- 4) Iniciar tratamiento con bisoprolol (1,25 mg/día).

RC: 2

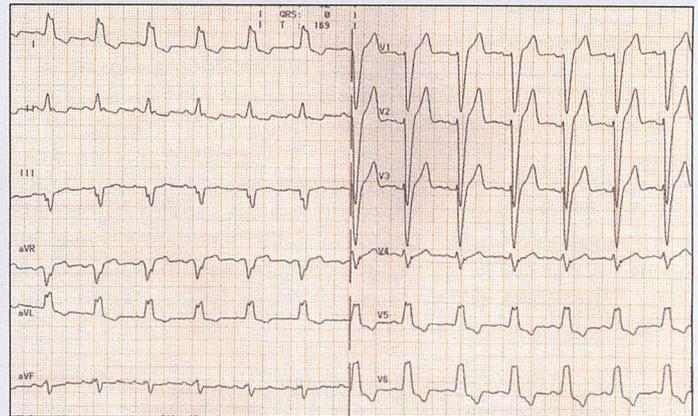
Hombre de 67 años, hipertenso y fumador, que acude a Urgencias por disnea de grandes esfuerzos en el último mes. La auscultación demuestra disminución del murmullo vesicular sin otros hallazgos. La Rx de tórax y el ECG realizados son normales. Los valores en sangre de péptido natriurético tipo B son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

- 1) Disfunción ventricular sistólica.
- 2) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- 3) Asma.
- 4) Hipertensión pulmonar primaria.

RC: 1

Un paciente de 34 años es remitido a consulta por disnea progresiva de varios meses de evolución hasta hacerse de mínimos esfuerzos. No tiene antecedentes personales ni familiares de interés, ni factores de riesgo cardiovascular. En la exploración física muestra presión arterial de 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 lpm, elevación de la presión venosa yugular hasta el ángulo mandibular con onda v prominente y un soplo sistólico III/VI en área xifoidea, junto a tercer ruido izquierdo y desplazamiento de la punta hasta el 7.º espacio intercostal izquierdo línea axilar anterior. La auscultación pulmonar muestra crepitantes en tercios inferiores de ambos campos pulmonares. Existe un discreto edema bilateral en los miembros inferiores y la palpación del hipocondrio derecho es dolorosa. Respecto al electrocardiograma realizado (véase imagen adjunta):



- 1) Se trata de una taquicardia ventricular monomorfa sostenida.
- 2) El paciente está en fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada.
- 3) Es sugerente de infarto de cara inferior de ventrículo izquierdo.
- 4) Muestra ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda.

RC: 4

¿Cuál de las siguientes medidas considera menos apropiada en el momento actual?

- 1) Implante de un resincronizador-desfibrilador.
- 2) Solicitar una radiografía torácica posteroanterior y lateral.
- 3) Realizar una ecocardiografía.
- 4) Iniciar tratamiento diurético.

RC: 1

Tras la realización de los exámenes complementarios pertinentes durante un ingreso hospitalario, se alcanza el diagnóstico de cardiomiopatía dilatada idiopática con disfunción biventricular grave (fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 18%), hipertensión pulmonar moderada e insuficiencia tricuspídea grave por dilatación del anillo. Con tratamiento médico completo durante varias semanas (IECA, diuréticos, β -bloqueantes y espirolactona) el paciente queda en clase funcional II de la NYHA y la fracción de eyección mejora hasta el 30%, con insuficiencia tricuspídea leve y sin cambios signi-

ficativos en el electrocardiograma. ¿Cuál de estas medidas no estaría indicada en ningún caso?

- 1) Implantar un desfibrilador automático para disminuir el riesgo de muerte súbita.
- 2) Implantar un resincronizador para mejorar los síntomas de insuficiencia cardíaca.

- 3) Asociar digoxina para disminuir el número de descompensaciones y la disnea.
- 4) Asociar flecainida para disminuir el riesgo de muerte súbita.

RC: 4

Case Study

A 80-year-old female, arriving at the emergency room at 4 am complaining of sudden dyspnea at rest with dry cough and oppressive thoracic pain irradiating to the neck. Medical history: essential high blood pressure of long clinical course and acute myocardial infarction. Physical exam: blood pressure 220/130 mmHg, Fe 100 bpm, Fr 30 rpm. O₂ Saturation 70%. Auscultation: rapid rhythmic rumors, with crepitation rumors and wheezing in both hemithorax. EKG: sinus tachycardia at 110 beats/min, with T wave inversion in leads V1 and V6. Thorax X-ray: shaped as "butterfly wings". Blood analysis: natriuretic peptide (pro-BNP)

400 pg/mL (normal < 100 pg/mL). Mark the false statement from the following therapeutic measures:

- 1) Administer the patient with morphine to reduce the preload and improve the dyspnea and the anxiety.
- 2) Administer the patient with intravenous nitroglycerine because of its vein-dilator and coronary vasodilator effects.
- 3) Nitroprusside is the correct vasodilator to administer.
- 4) Administration of furosemide will reduce the preload before the diuretic effect starts.

Correct answer: 3

Bradiarritmias

ORIENTACIÓN ENARM

Conviene recordar las características de la enfermedad del nódulo sinusal y los diferentes grados de bloqueo AV. También es recomendable conocer cuándo está indicado implantar un marcapasos definitivo y qué dispositivo es el ideal para cada situación.

Se define una bradiarritmia como las anomalías en la génesis o propagación del impulso eléctrico del corazón. Como idea general es muy importante tener en cuenta que el nodo sinusal y el nodo AV están muy influenciados por el sistema nervioso vegetativo, de tal forma que el parasimpático disminuye el automatismo sinusal y frena la conducción nodal y el simpático ejerce efectos opuestos.

6.1. Disfunción sinusal e hipersensibilidad del seno carotídeo

Disfunción del nodo sinusal o síndrome del nodo sinusal enfermo

La frecuencia de descarga del nodo sinusal (NS) normal en reposo es de 60 a 100 latidos por minuto. Se considera disfunción sinusal a una alteración en esta función de marcapasos del NS, y en la actualidad es una causa frecuente de implante de marcapasos definitivo. Una frecuencia sinusal menor de 60 lpm (bradicardia sinusal) puede ser normal sobre todo en deportistas, durante el sueño y otras situaciones como son el aumento del tono vagal y en ancianos (**Figura 45**).

Etiología

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

- Isquemia del nodo sinusal (enfermedad coronaria).
- Procesos infiltrativos del miocardio (amiloidosis, hemocromatosis, etc.). Enfermedad de Chagas.
- Enfermedades sistémicas asociadas a bradicardia sinusal (por disfunción sinusal transitoria): hipotiroidismo, colestasis y hepatopatías avanzadas, hipotermia, fiebre tifoidea, brucelosis, episodios de hipervagotonía (síncope vasovagal), hipoxia grave, hipercapnia, acidosis, hipertensión intracraneal, etc.
- Los fármacos "frenadores" (β -bloqueantes, verapamilo, diltiazem o digoxina) y casi cualquier antiarrítmico (amiodarona, flecainida, propafenona, adenosina...) o la ivabradina pueden precipitar disfunción sinusal durante su empleo.

Clínica

Formas leves de disfunción sinusal suelen cursar con bradicardia sinusal leve y son asintomáticas. Cuando produce síntomas, lo más frecuente son presíncope y síncope asociados a fases de bradicardia extrema, y en ocasiones, intolerancia al ejercicio (por insuficiencia cronotropa: incapacidad para acelerar la frecuencia cardíaca con el esfuerzo).

Con cierta frecuencia, la disfunción sinusal se asocia a fases de taquiarritmia auricular (la más frecuente es la fibrilación auricular, pudiendo presentar palpitaciones durante la misma) que alterna con periodos de bradicardia, denominándose *síndrome de bradicardia-taquicardia*. Con frecuencia, las taquicardias se siguen de pausas prolongadas al concluir (lo que revela el otro componente del síndrome) que pueden producir síncope y que limita el uso de fármacos bradicardizantes para control de las taquicardias (**Figura 46**).

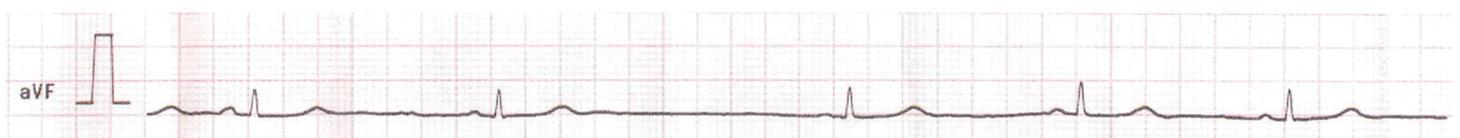


Figura 45. ECG en derivación aVF que muestra datos característicos de disfunción sinusal con bradicardia sinusal significativa

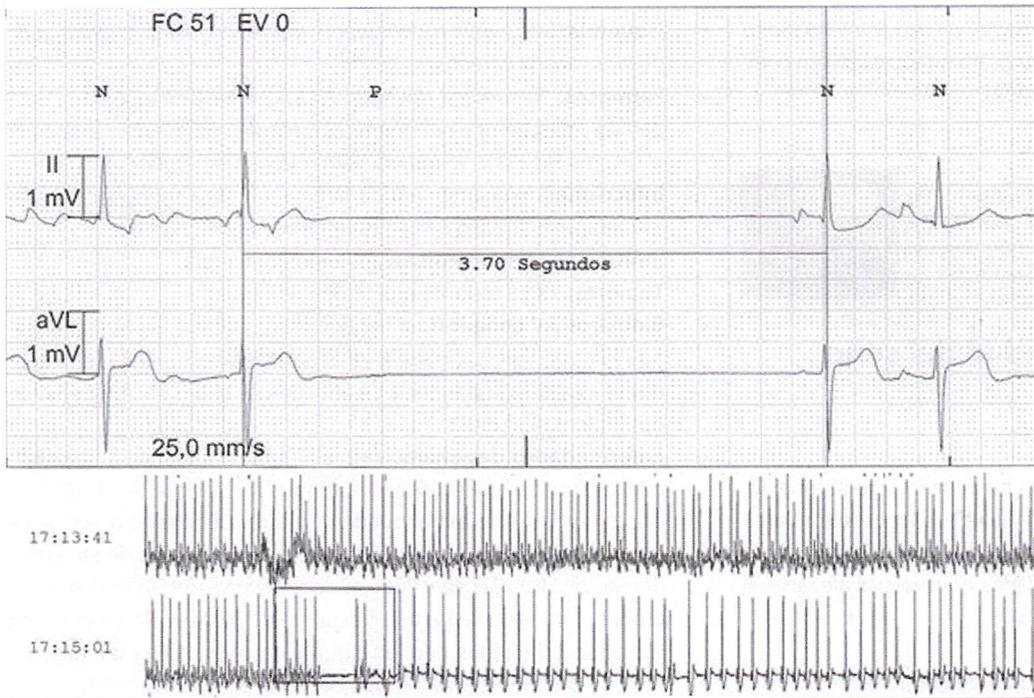


Figura 46. Detalle de monitorización electrocardiográfica del final de un episodio de flutter auricular con una pausa de 3,7 segundos y reinicio de ritmo sinusal con extrasístoles auriculares

Diagnóstico

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

- **ECG:** en él se pueden observar bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular, pausas o paradas sinusales (con o sin escape), migración del marcapasos auricular o, en el síndrome de bradicardia-taquicardia, diferentes tipos de arritmias auriculares. En el bloqueo sinoauricular (BSA), el impulso se origina normalmente en las células sinusales, pero se transmite mal o no lo hace a la aurícula (A), por lo que puede faltar alguna onda P. Existen tres grados análogos a los del bloqueo AV:
 - BSA de primer grado: tiempo prolongado de conducción desde el NS a la A. El ECG de superficie es normal.
 - BSA de segundo grado: fallo intermitente de la conducción de los impulsos desde el NS hasta la A. En el ECG hay ausencia intermitente de ondas P (**Figura 47**).
 - BSA de tercer grado o completo: cuando no existe nada de conducción entre el NS y la A. En el ECG de superficie se percibe como una parada sinusal, pues no existe ninguna actividad sinusal (suele haber ritmos de escape más bajos, frecuentemente nodales).
- El **Holter** es útil para detectar la bradicardia o bloqueo sinoauricular, las fases de taquiarritmia y las pausas posteriores. Si el paciente presenta síntomas poco frecuentes, a veces se precisa del implante de un Holter subcutáneo para documentar el ritmo durante los síntomas.
- **Masaje del seno carotídeo:** es eficaz para descartar hipersensibilidad del seno carotídeo.

- **Tiempo de recuperación del nodo sinusal.** Es una maniobra sencilla y útil pero requiere de un estudio invasivo, ya que se realiza en el estudio electrofisiológico. Tras la estimulación auricular rápida, el NS tiene un tiempo de recuperación (tiempo que transcurre desde el cese de la estimulación auricular rápida hasta que aparece el siguiente impulso sinusal), que está alargado en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.

La enfermedad del nodo sinusal únicamente se trata cuando existen síntomas incapacitantes.

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

Tratamiento

La bradicardia sinusal, las pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares que son asintomáticos no requieren tratamiento. En los pacientes con bradicardias o pausas sintomáticas, y en aquellos con incompetencia cronotrópica sintomática, está indicada la implantación de marcapasos definitivo. Es preferible que el marcapasos detecte y estimule las aurículas (AAI o DDD), y no sólo los ventrículos, para mantener la sincronía AV y evitar el síndrome del marcapasos, pudiendo además implementarse

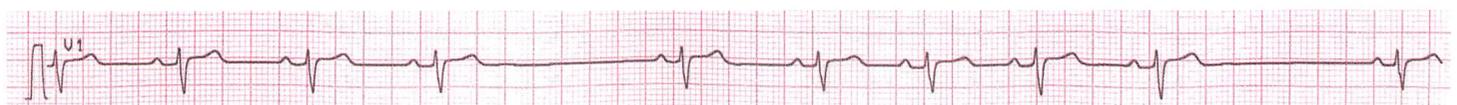


Figura 47. Derivación V1 de un electrocardiograma mostrando dos episodios de bloqueo sinoauricular de segundo grado ("faltan" dos ondas P, siendo el intervalo P-P de la pausa el doble que el del ritmo sinusal previo y posterior)

algoritmos de estimulación auricular que pueden disminuir los episodios de fibrilación auricular en el síndrome de bradicardia-taquicardia en comparación con los marcapasos ventriculares (VVI).

El síndrome de bradicardia-taquicardia es una forma de enfermedad del nodo sinusal, siendo la fibrilación auricular la taquicardia más frecuente y que precisa tratamiento antitrombótico como cualquier FA.



Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo

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

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

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

Se consideran positivos las pausas mayores de tres segundos o el descenso de la PA sistólica en más de 50 mmHg que se acompañen de los síntomas del paciente (presíncope o síncope).

El tratamiento consiste en evitar las maniobras que comprimen el seno carotídeo, y en aquellos pacientes muy sintomáticos y con respuesta positiva cardioinhibidora, se recomienda el implante de marcapasos definitivo (Figura 48).

6.2. Alteraciones de la conducción auriculoventricular

Las alteraciones de la conducción entre la aurícula y el ventrículo pueden localizarse en el nodo auriculoventricular (AV) o en el sistema His-Purkinje.

Etiología de los bloqueos AV

- **Aumento del tono vagal:** deportistas, dolor, durante el sueño, etcétera.

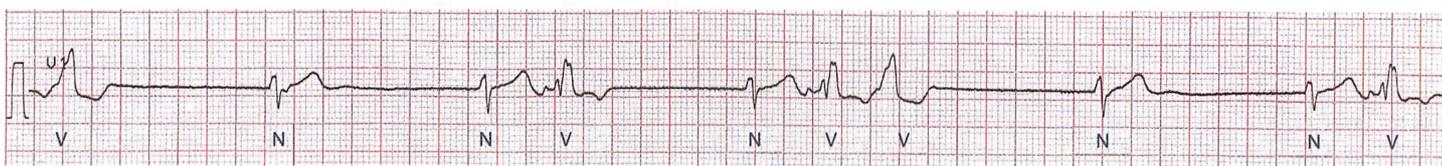


Figura 48. Pausa sinusal mayor de 3 segundos interrumpida por latidos de escape nodales (N) y extrasístoles ventriculares (V) que reprodujo el síncope en paciente con hipersensibilidad del seno carotídeo. El implante de un marcapasos hizo desaparecer los síntomas

- **Isquemia:** IAM (sobre todo inferior), espasmo coronario (sobre todo de la coronaria derecha).
- **Fármacos:** "frenadores" del nodo AV (digoxina, β -bloqueantes, verapamilo y diltiazem) o antiarrítmicos que enlentecen la conducción por el sistema His-Purkinje (grupo I, amiodarona, etcétera).
- **Infecciones:** miocarditis aguda, fiebre reumática, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Lyme, enfermedad de Chagas.
- **Infiltraciones miocárdicas:** amiloidosis, etcétera.
- **Tumores:** sobre todo los mesoteliomas cardíacos.
- **Bloqueos AV congénitos:** generalmente el bloqueo es suprahisiano y el ritmo de escape suele ser aceptablemente rápido. En ocasiones se asocian a la presencia de anticuerpos anti-Ro o anti-La maternos (típicos del lupus).
- **Enfermedades degenerativas:** la HTA con hipertrofia y fibrosis, la miocardiopatía hipertrófica, la estenosis aórtica calcificada o la calcificación del anillo mitral pueden producir degeneración del sistema de conducción. *Las enfermedades de Lev* (fibrosis degenerativa del Haz de His) y *Lenegre* (fibrosis degenerativa del His-Purkinje) son probablemente la causa más frecuente de bloqueo AV en el adulto, suelen ser adquiridas, pero en algunos casos parecen estar producidas por una mutación en el gen del canal de sodio (SCN5A).

La mayoría de bloqueos AV son idiopáticos, pero no hay que olvidar los fármacos "frenadores" del nodo AV, la enfermedad de Lyme o la distrofia de Steinert.



- **Otros:** distrofia miotónica de Steinert, lupus eritematoso sistémico, antiplásmicos, enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, etcétera.

Tipos de alteraciones en la conducción AV

- **Bloqueo AV de primer grado.** Aumento del tiempo de conducción AV (PR > 0,20 s), pero todas las ondas P se conducen (se siguen de QRS) (Figura 49).

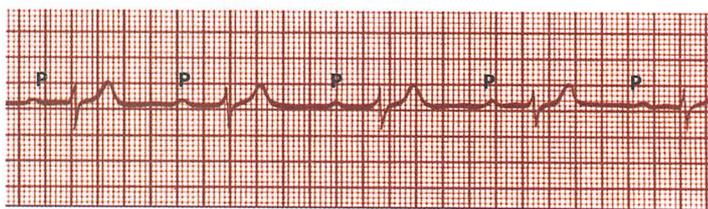


Figura 49. Bloqueo AV de primer grado

- **Bloqueo AV de segundo grado.** Existen algunos impulsos auriculares (ondas P) que no conducen (no se siguen de complejos QRS) (Figura 50).
 - **Tipo Mobitz I (Wenckebach).** El PR se va alargando progresivamente hasta que hay una onda P que no conduce y se reanuda

el ciclo. Generalmente este tipo de bloqueos se producen en el nodo AV y excepcionalmente progresan a bloqueo completo. Por ello, son de buen pronóstico y no necesitan tratamiento a menos que se asocien a síntomas. Es fisiológico durante el sueño.

- **Tipo Mobitz II.** Antes de la onda P que no conduce no existe el alargamiento progresivo del PR que hay en el tipo anterior. El bloqueo suele localizarse en el sistema de His-Purkinje. Evolucionan con más frecuencia a bloqueo completo, y cuando lo hacen, el escape suele ser inestable e insuficiente.
- Se denomina **bloqueo AV de alto grado** a aquel en el que existen periodos de dos o más ondas P consecutivas que no conducen, y está indicado el implante de marcapasos.

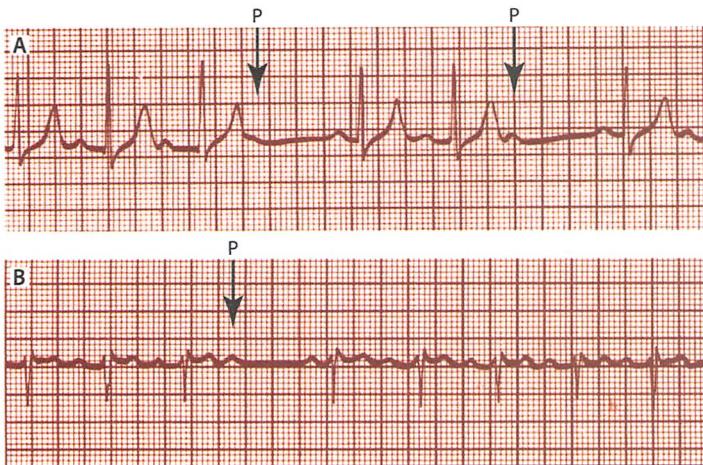


Figura 50. Bloqueo AV de segundo grado. Mobitz I (arriba) y Mobitz II (abajo)

- **Bloqueo AV de tercer grado o completo.** No existe ninguna onda P que conduzca a los ventrículos. Hay disociación auriculoventricular. Ante un bloqueo AV completo, los síntomas dependen del punto del bloqueo y, por tanto, del ritmo de escape que aparece (Tabla 22, y Figura 51):

Bloqueos AV de tercer grado	Nodal (suprahisiano)	Infranodal (infrahisiano)
Ritmo de escape	40-60 lpm	20-40 lpm
Respuesta a atropina	+	-
QRS	Normal (< 0,12)	Ancho (> 0,12)
Pronóstico	Bueno	Malo

Tabla 22. Bloqueo AV completo

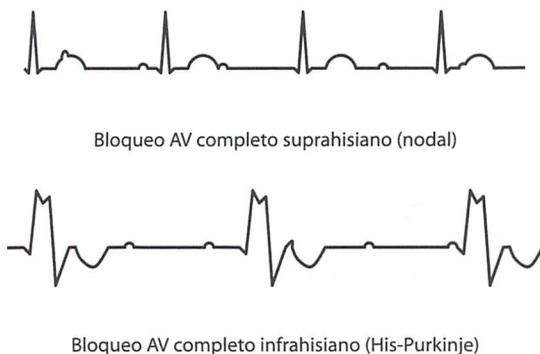


Figura 51. Influencia del punto del bloqueo AV completo en el ritmo de escape

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

Los bloqueos bifasciculares o trifasciculares únicamente precisan marcapasos si producen síncope por progresión a bloqueo AV paroxístico, o si la conducción AV está muy alterada en el EEF.



Recuerda

- Bloqueo de rama derecha:
 - Eje normal o indeterminado.
 - QRS > 0,12 s.
 - RsR' en V1.
 - S ancha en I, avL y V6.
- Bloqueo de rama izquierda:
 - Eje normal o indeterminado (a veces izquierdo).
 - QRS > 0,12 s.
 - Ausencia de q y R con vértice cortado en I, avL y V6.
 - QS ancha en V1-V2.
- Hemibloqueo anterior izquierdo:
 - Más frecuente que el posterior.
 - Eje superior izquierdo (< -45°).
 - QRS < 0,12 s.
- Hemibloqueo posterior izquierdo:
 - Excepcional.
 - Eje derecho (> 90°) en ausencia de crecimiento de VD.
 - QRS < 0,12 s.
 - Pequeñas ondas q iniciales en II, III y avF.
 - Suele indicar daño ventricular grave.



Recuerda

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

Los bloqueos de rama (izquierda o derecha) en general tienen escaso riesgo de progresión a bloqueo AV, por lo que no suelen precisar tratamiento. Los bloqueos bifasciculares (bloqueo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo anterior, bloqueo

de rama derecha y hemibloqueo izquierdo posterior o bloqueo completo de rama izquierda) y el trifascicular (bloqueo bifascicular junto a bloqueo AV de primer grado) tampoco suelen precisarlo, salvo síncope recurrentes sin otras causas o alteración importante en la conducción AV demostrada en el estudio electrofisiológico invasivo, en cuyo caso se implanta un marcapasos. El bloqueo alternante de las ramas del Haz de His indica una enfermedad avanzada del His-Purkinje y precisa del implante de un marcapasos.

6.3. Tratamiento de las bradiarritmias

Farmacológico

El tratamiento farmacológico de las bradiarritmias suele limitarse a las situaciones agudas (atropina, isoproterenol), pues a largo plazo no ha demostrado mejoría en los síntomas o la supervivencia. Sin embargo, sí es conveniente evitar fármacos "frenadores" y antiarrítmicos en ausencia del soporte de un marcapasos.

Marcapasos

Son dispositivos electrónicos programables, conectados a uno o más electrocáteteres que se colocan en las cavidades cardíacas, con capacidad de registrar la actividad eléctrica intracavitaria y de lanzar impulsos eléctricos que son "capturados" por la cámara cardíaca correspondiente, por lo que se inicia de esta manera un frente de despolarización (Figura 52).

Las indicaciones principales se recogen en la **Tabla 23**.

Se emplea un código para designar los distintos tipos de marcapasos con cinco letras: la primera hace referencia a la cámara estimulada (A: aurícula; V: ventrículo; D: ambos), la segunda a la cámara con la que monitoriza u observa ("sensa") la actividad (A, V, D o 0: no observa ninguna cámara), la tercera al tipo de programación (I: el MCP se inhibe, es decir, no estimula si "detecta" un impulso propio del paciente; T: estimula cuando "detecta"

un impulso del paciente; D: puede funcionar como I o como T); la cuarta, a programaciones especiales (R: con respuesta fisiológica en frecuencia, es decir, capacidad de taquicardizar cuando detecta que el paciente hace un esfuerzo físico; 0: ninguna programación especial); y la quinta, a la presencia de varios puntos de estimulación en una misma cámara (A, V o D).

<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo bifascicular o trifascicular • Disfunción sinusal • Bloqueo AV primer grado • Bloqueo AV segundo grado tipo I 	<p>Sólo cuando haya síntomas secundarios a la bradicardia (astenia, síncope o presíncope de repetición)</p> <p>Ocasionalmente para poder tratar posteriormente la enfermedad del paciente con fármacos "frenadores"</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo AV segundo grado tipo II • Bloqueo AV de "alto grado" • Bloqueo AV de tercer grado • Bloqueo alternante de ramas 	<p>"SIEMPRE"</p>
Otras situaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad del seno carotídeo • Síncope neuromediado cardiorinhibidor puro • Arritmias ventriculares por bradicardia • Terapia de resincronización cardíaca

Tabla 23. Indicaciones generales de los marcapasos

Los marcapasos suelen estimular el ápex del VD, por lo que producen imagen similar a la del bloqueo de rama izquierda en el ECG.



Recuerda

Los más comunes son el VVI (un solo catéter generalmente en ápex de ventrículo derecho, que monitoriza y estimula el ventrículo y se inhibe si hay latidos ventriculares propios del paciente, pero no observa la aurícula, por lo que no mantiene la sincronía AV), AAI (un solo catéter

igual, pero en aurícula derecha, generalmente en la orejuela), VDD (un catéter especial en ápex de ventrículo derecho, pues tiene además un electrodo proximal para observar la actividad eléctrica en la AD, de modo que monitoriza ambas cámaras, pero solamente estimula el ventrículo cuando "detecta" una onda P del paciente (T), luego es secuencial y mantiene la sincronía AV, aunque por seguridad "cambia" automáticamente a modo VVI si hay silencio auricular o fibrilación auricular), y DDD (monitoriza y estimula ambas cámaras, se inhibe si hay ritmo propio o conducción AV propias del paciente) (Figura 53).

Recientemente se han desarrollado dispositivos para la terapia de resincronización cardíaca, que son habi-

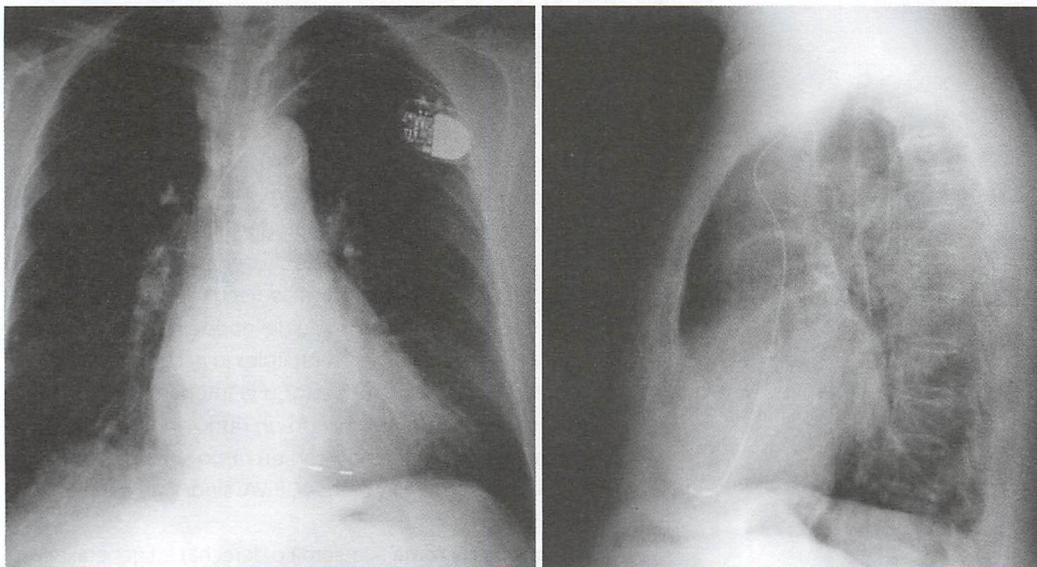


Figura 52. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax de un paciente portador de marcapasos VVI con la sonda colocada en ápex de ventrículo derecho por vía subclavia izquierda, y el generador en posición subcutánea prepectoral izquierda

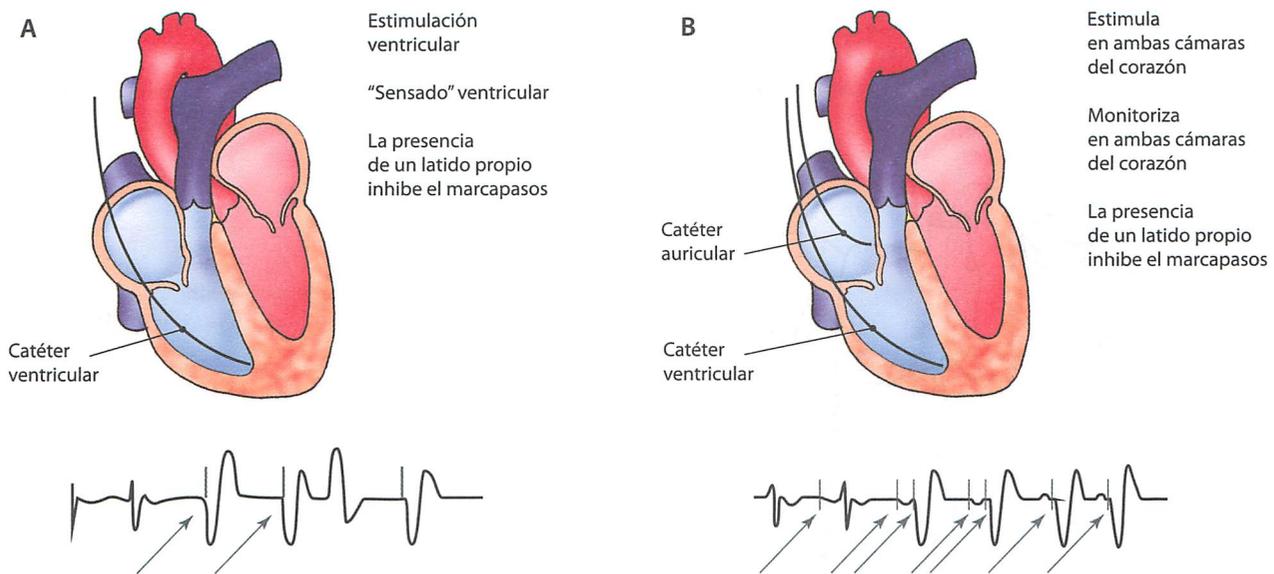


Figura 53. Marcapasos VVI (izquierda). Marcapasos DDD (derecha). Las flechas indican la espícula o artefacto que produce la estimulación eléctrica

tualmente DDD, y que incluyen un segundo catéter ventricular que se coloca en una vena epicárdica del VI, a través del seno coronario (excepcionalmente mediante toracotomía), para estimular simultáneamente ambos ventrículos. Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) se podrían considerar "marcapasos especiales", capaces de detectar y aplicar terapias antiataquicardia, además de las funciones propias de cualquier marcapasos.

realizar un estudio electrofisiológico para valorar su indicación con registros intracavitarios mediante catéteres similares a los de los marcapasos, evaluando la actividad auricular (A), del His (H) y del ventrículo (V), y los intervalos de conducción (AH y HV) basales y en respuesta a estimulación o a fármacos, así como el tiempo de recuperación sinusal.

Los marcapasos suelen estimular el ápex del VD, por lo que producen imagen similar a la del bloqueo de rama izquierda en el ECG.



Nunca se indica un marcapasos para disminuir la incidencia de fibrilación auricular, aunque la estimulación auricular puede disminuirla en ciertos pacientes.



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

Cuando la bradiarritmia es irreversible, es necesaria la implantación de un marcapasos permanente que suele hacerse con anestesia local por punciones en la vena subclavia izquierda o disección de la céfálica en el surco deltopectoral, progresando los catéteres hasta la cámara deseada y conectándolos al generador que se ubica en posición subcutánea, subfasial o subpectoral izquierda (ocasionalmente derecha).

En los casos en los que existen dudas sobre la indicación de marcapasos permanente (pacientes con síncope y bloqueo de rama o bloqueo bifascicular, pacientes con conducción AV 2:1, etc.), se puede

La estimulación ventricular con un marcapasos desde el ápex de ventrículo derecho produce un QRS que será similar al del bloqueo de rama izquierda (**Figura 54**), pues el frente de despolarización ventricular nace

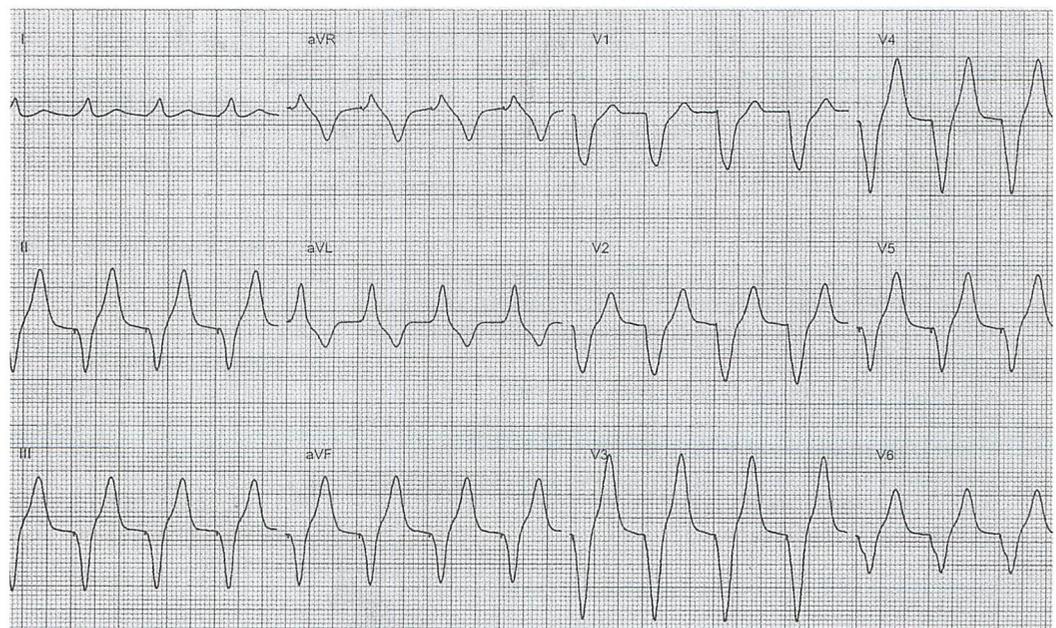


Figura 54. ECG de 12 derivaciones de una paciente en fibrilación auricular permanente con marcapasos VVIR estimulando en ápex de ventrículo derecho a 100 lpm

en un punto similar en ambas situaciones (**Figura 55**). La estimulación biventricular en los pacientes con resincronizador suele conseguir un QRS de fusión más estrecho que el que presenta basalmente el paciente.

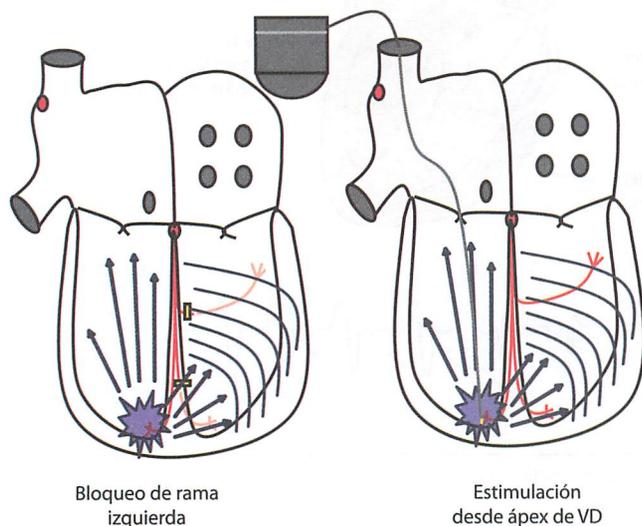


Figura 55. Despolarización ventricular en el bloqueo de rama izquierda o con marcapasos en ápex de ventrículo derecho

Complicaciones de los marcapasos

- **Síndrome del marcapasos.** Consiste en la aparición de síntomas como mareos, presíncope, síncope, fatiga y pulsaciones desagradables en el cuello o el tórax, y son debidos a la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y a la contracción auricular contra una válvula AV cerrada por implantar un marcapasos VVI a un paciente en ritmo sinusal. Se previene mediante el implante de marcapasos que mantienen la sincronía AV (DDD o VDD). En caso

de que ya tenga implantado un VVI, se puede intentar disminuir la frecuencia de estimulación programada por debajo de la frecuencia propia del paciente para que funcione "lo menos posible", aunque en muchos casos esto no es posible por intolerancia y hay que cambiar el tipo de marcapasos.

Para evitar el síndrome del marcapasos es fundamental implantar los que mantengan la sincronía AV (VDD o DDD) si el paciente está en ritmo sinusal.



- **Taquicardia mediada por el marcapasos** (taquicardia de "asa cerrada"). Está producida por la presencia, en determinados pacientes, de capacidad para la conducción ventriculoauricular a través del sistema de conducción. En los pacientes en los que se produce este fenómeno se puede establecer en ocasiones un circuito de reentrada, esto es: tras estimular el ventrículo, el impulso se conduce a las aurículas y el marcapasos detecta esa actividad auricular, por lo que estimula de nuevo el ventrículo estableciendo la reentrada. Se trata programando el periodo refractario auricular del marcapasos (es decir, aumentando el tiempo en el que el marcapasos no responde a los estímulos detectados en la aurícula. Se podría decir que durante este periodo refractario el marcapasos está "ciego" para lo que sucede en la aurícula).
- Las propias del implante de un dispositivo (infección, hematoma, neumotórax por punción...).
- La estimulación continua ventricular desde el ápex de ventrículo derecho tiene efectos deletéreos sobre la contractilidad cardíaca en pacientes con disfunción sistólica. Por ese motivo debe evitarse, en la medida de lo posible, en estos individuos, de ahí que los dispositivos más modernos tengan sistemas de búsqueda activa de conducción AV espontánea para disminuir lo máximo posible el porcentaje de latidos estimulados. La resincronización (estimulación biventricular) es una alternativa a considerar en este grupo de pacientes.

Ideas clave

- Las causas más frecuentes de implante de marcapasos definitivo son los trastornos de conducción (bloqueos) AV y la enfermedad del nódulo sinusal sintomática.
- La enfermedad del nódulo sinusal se asocia a la edad avanzada, y un tipo de presentación es el síndrome de bradicardia-taquicardia, que suele alternar fases de bradicardia sinusal con fases de fibrilación auricular.
- La enfermedad del nódulo sinusal tiene una mortalidad casi nula, por lo que la indicación de marcapasos la define la presencia de síntomas secundarios a la bradicardia (generalmente síncope).
- El bloqueo sinoauricular puede tener tres grados, como el bloqueo auriculoventricular (AV). El primer grado presenta el electrocardiograma (ECG) normal, en el segundo grado existe ausencia intermitente de ondas P (pausas o paradas sinusales) y en el tercer grado hay "silencio sinusal", apareciendo un ritmo de escape más bajo (generalmente auricular o nodal).
- Los síncope asociados al uso de corbatas o lazos apretados, afeitarse, el masaje cervical o tumores cervicales suelen ser secundarios a hipersensibilidad del seno carotídeo, que si se reproduce con su masaje, indica el implante de un marcapasos.

- El bloqueo AV tiene tres grados que se diferencian con el ECG. Si todas las ondas P se siguen de complejos QRS (pero con intervalo PR largo), es el primer grado. Si algunas P no se siguen de QRS, es el segundo grado. Si ninguna P se sigue de QRS (hay disociación AV), es el tercer grado o completo.
- El bloqueo AV de segundo grado puede ser tipo I o Wenckebach si existe alargamiento progresivo del PR antes de la P bloqueada, y tipo II o Mobitz, si no se aprecia ese fenómeno.
- El bloqueo AV de primer grado y el de segundo grado tipo I sólo precisan marcapasos si hay síntomas, y el segundo grado tipo II o el tercer grado siempre lo precisan.
- Los bloqueos AV suprahisianos (en el nodo AV) tienen buen pronóstico, pues suelen ser secundarios a hipertonía vagal o fármacos "frenadores" del nodo AV, por lo que generalmente son transitorios. Los infrahisianos generalmente necesitan marcapasos definitivo.
- Los bloqueos bifasciculares o trifasciculares no precisan marcapasos, salvo síncope de repetición o un intervalo HV muy prolongado.
- Los fármacos taquicardizantes (atropina, isoprenalina, teofilina, etc.) sólo se usan de forma transitoria. Cuando una bradicardia precise un tratamiento definitivo, se emplearán los marcapasos.

➤ Los marcapasos exclusivamente auriculares (AAI) se utilizan para la disfunción del nódulo sinusal. Los exclusivamente ventriculares se emplean para los bloqueos AV, de forma que si el paciente tiene fibrilación auricular crónica sería VVI, y si mantiene ritmo sinusal, VDD. Los marcapasos bicamerales (DDD) se emplean en

la disfunción sinusal que además lleva asociado compromiso en la conducción AV.

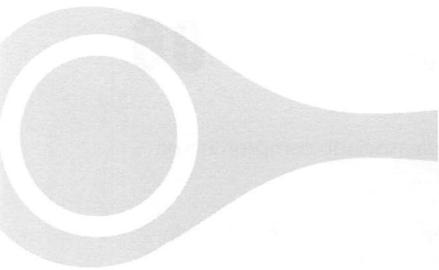
➤ Una indicación emergente de marcapasos es la terapia de resincronización cardíaca cuando esté aconsejada.

Casos clínicos

Una mujer de 82 años ha presentado en cuatro ocasiones, en la última semana, episodios de pérdida de consciencia. Un ECG muestra ritmo sinusal a 50 lpm, y una pausa sistólica de 2,5 segundos. El siguiente paso a realizar será:

- 1) Efectuar prueba de esfuerzo.
- 2) La monitorización ambulatoria del ritmo cardíaco (Holter) durante 24 horas.
- 3) Iniciar directamente tratamiento con isoprenalina, sin más.
- 4) Implantar un marcapasos ventricular permanente a demanda.

RC: 2



Taquiarritmias

ORIENTACIÓN
ENARM

Este capítulo puede resultar complejo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la gran mayoría de cuestiones hacen referencia al correcto tratamiento de la fibrilación auricular, especialmente sobre la terapia antitrombótica. Aparte de la FA, que hay que dominar, es recomendable conocer algunas características generales del flutter, las taquicardias paroxísticas supraventriculares, cómo diferenciar las taquicardias de QRS ancho, cómo se tratan y se previenen las arritmias ventriculares, las principales canalopatías (QT largo y síndrome de Brugada) y cuándo hay que implantar un DAI.

7.1. Generalidades sobre las taquicardias

Las taquicardias son arritmias con tres o más latidos consecutivos a más de 100 lpm.

Mecanismos

Por alteración en el automatismo (formación del impulso)

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

Por actividad desencadenada (pospotenciales)

Consiste en la aparición de despolarizaciones después del potencial

de acción (pospotenciales) debidas generalmente al incremento en la concentración intracelular de calcio. Los pospotenciales pueden ser precoces (son los que inician la *torsade de pointes* [o torsión de puntas] en el QT largo) o tardíos (producen arritmias en la intoxicación por digital). Las situaciones en las que se produce un aumento del calcio intracelular (hipercalcemia, catecolaminas, uso de digital, etc.) o la prolongación del potencial de acción (hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, bradicardia, isquemia, etc.) pueden favorecer la producción de pospotenciales (Figura 56).

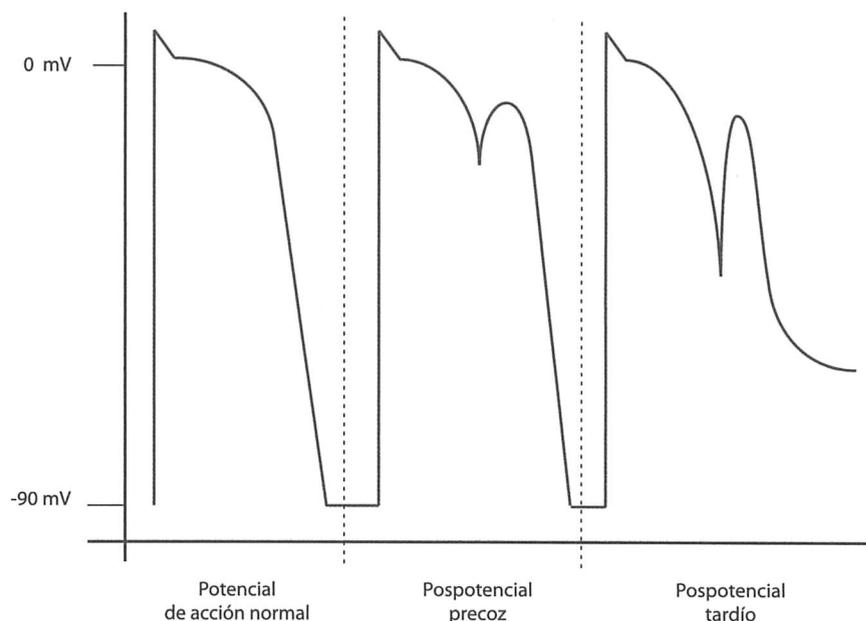
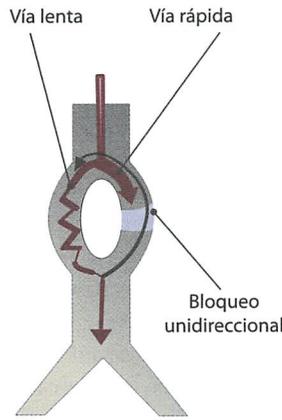


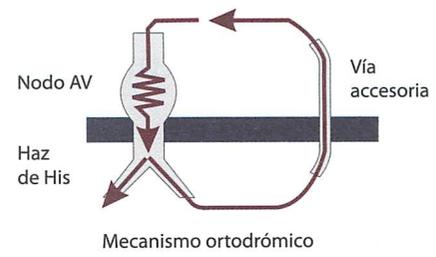
Figura 56. Postpotenciales

Por alteración en la propagación del impulso (reentrada)

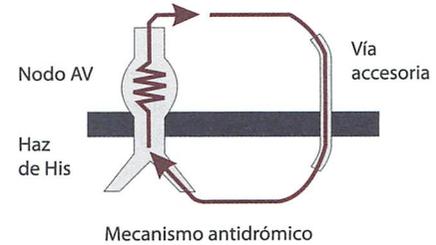
Es el mecanismo más frecuente de producción de taquiarritmias. Las que se producen por reentrada pueden iniciarse y terminarse de forma reproducible por extrasístoles (espontáneos o provocados) y con estimulación rápida. Existen reentradas en torno a obstáculos anatómicos para la conducción eléctrica (taquicardia antidrómica, ortodrómica, flutter auricular, taquicardia ventricular postinfarto...) y otras funcionales (fibrilación auricular o ventricular, *torsade de pointes*) (Figura 57).



A. Reentrada intranodal



Mecanismo ortodrómico



Mecanismo antidrómico

B. Reentrada AV mediada por vía accesoria

Figura 57. Taquiarritmia por reentrada intranodal (izquierda) y taquiarritmias por reentrada auriculoventricular mediadas por vía accesoria (derecha)

Para explicar el mecanismo de las taquicardias es muy útil el diagrama en escalera de Lewis (Figura 58), en el que se representa mediante líneas la génesis y propagación de los impulsos en las aurículas, el nodo auriculoventricular y los ventrículos.

La ausencia de onda *a* visible sugiere fibrilación o flutter auricular. Las variaciones en la amplitud del pulso arterial y en la intensidad del primer ruido son características de la fibrilación auricular o de taquicardias con disociación AV.

Algunas maniobras vagotónicas que pueden ser eficaces para el diagnóstico o la terminación de taquiarritmias son:

- **Masaje del seno carotídeo:** con el paciente monitorizado se presiona firmemente sobre el seno carotídeo (debajo del ángulo de la mandíbula). No debe hacerse si existe soplo carotídeo (Figura 59).
- Maniobra de Valsalva, tos o apnea prolongada.
- Inmersión de la cara en agua fría, presión en globos oculares...

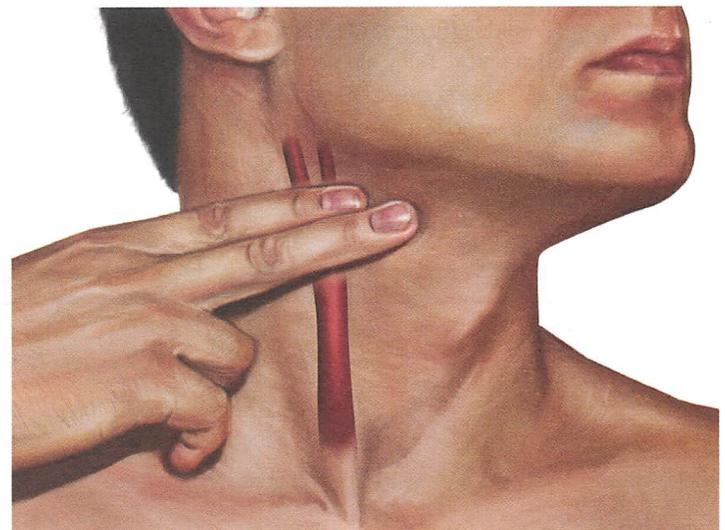


Figura 59. Maniobra de masaje del seno carotídeo

Características de reentrada:

- Comienzo y fin súbito.
- Son reproducibles con estimulación programada.
- Son potencialmente curables: ablación.

Recuerda

La mayoría de las arritmias son por reentrada.

Recuerda

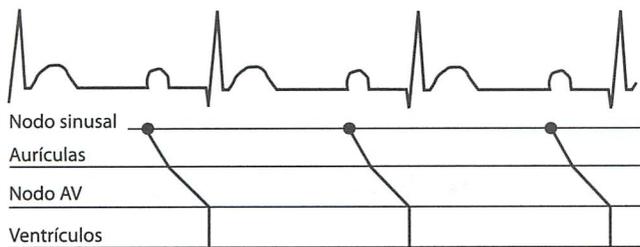


Figura 58. Diagrama en escalera de Lewis

Exploración física

Es necesario buscar datos de cardiopatía estructural subyacente, ya que en muchos casos el tratamiento y el pronóstico del paciente dependen más de la presencia de cardiopatía subyacente que de la arritmia en sí misma.

La valoración del pulso venoso yugular aporta información útil, pues si existen ondas *a* "en cañón" irregulares (arrítmicas) sugiere disociación AV, y si son rítmicas sugieren que el impulso nace en la unión AV o que hay conducción ventriculoatrial (VA) 1:1.

En general, las maniobras vagales frenan transitoriamente, pero no cortan las taquicardias cuyo sustrato está exclusivamente en las aurículas (FA, flutter), y pueden cortar las taquicardias por reentrada en las que participa el nodo AV (intranodal, ortodrómica, etc.).

Recuerda

7.2. Extrasístoles (complejos prematuros)

Tipos

- **Extrasístoles auriculares.** Existen en el 60% de los adultos. En general carecen de importancia, aunque a veces pueden iniciar taquicardias por reentrada.

En el ECG aparece una onda P prematura (antes de cuando corresponde aparecer la siguiente P sinusal) y de morfología distinta a la de la P sinusal. Puede conducirse a los ventrículos, generalmente con PR largo debido a que el nodo auriculoventricular (NAV) se encuentra todavía en periodo refractario relativo, o incluso no conducirse si es más precoz y el NAV está aún en periodo refractario absoluto. El QRS suele ser igual al basal del paciente. La pausa posterior hasta la siguiente onda P no suele ser totalmente compensadora.

Generalmente no requieren tratamiento, aunque si producen palpitations molestas o desencadenan taquicardias, pueden emplearse β -bloqueantes (además de eliminar el tabaco, cafeína, alcohol y los estimulantes adrenérgicos) (Figura 60).

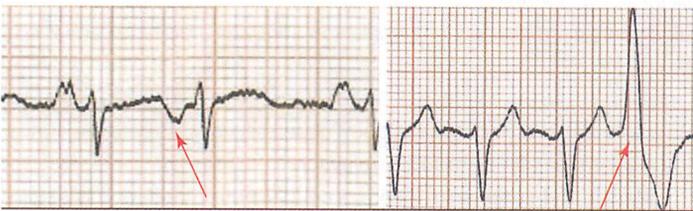


Figura 60. Extrasístole auricular (izquierda) y ventricular (derecha)

- **Extrasístoles de la unión AV.** Tienen su origen en el nodo-His (se considera que el NAV compacto no tiene automatismo). Son poco frecuentes y se asocian a intoxicación digitálica o estímulos adrenérgicos intensos. Los QRS son iguales al basal del paciente y no van precedidos de ondas P. Puede haber una onda P retrógrada (negativa en DII, DIII y aVF) coincidente o inmediatamente después del QRS si se conduce hacia las aurículas. También suelen ser asintomáticos y no requieren tratamiento (excepto el de la intoxicación digitálica si existe) y si son sintomáticos, se emplean β -bloqueantes.

- **Extrasístoles ventriculares (EV).** Existen en más del 60% de los adultos. En pacientes sin cardiopatía no se asocian a mal pronóstico. Las más frecuentes nacen en el tracto de salida del ventrículo derecho (tienen un eje del QRS inferior y con imagen de bloqueo de rama izquierda), aunque pueden originarse casi en cualquier punto de los ventrículos. En pacientes con cardiopatía de base, especialmente el infarto de miocardio previo, cuando son frecuentes o complejas y posiblemente cuando existe fenómeno de R sobre T (son muy prematuras y el QRS coincide con la T del latido previo) pueden iniciar una taquicardia ventricular. Asimismo, las extrasístoles ventriculares son responsables con frecuencia del inicio de los episodios de taquicardia por reentrada en diversos sustratos, de las *torsade de pointes* en pacientes con QT largo, o de arritmias ventriculares polimorfas en el síndrome de Brugada y en algunos casos de fibrilación ventricular idiopática.

En el ECG aparecen complejos QRS prematuros, anchos y abigarrados, no precedidos de ondas P. Ocasionalmente son más estrechos si las EV nacen en el sistema His-Purkinje o si el frente de despolarización que producen penetra de forma precoz en dicho sistema. Existen algunos términos que se aplican a las extrasístoles ventriculares y que es importante conocer:

- **La parasistolia ventricular** define la existencia de dos marcapasos que compiten: el nodo sinusal y otro ventricular que tiene "bloqueo de entrada" (el foco no se despolariza con el latido sinusal previo) pero no de salida del impulso. En el ECG aparecen extrasístoles ventriculares con un periodo constante entre ellas, o que supone un denominador común.
- **Bigeminismo ventricular:** por cada latido sinusal existe una EV.
- **Pareja:** dos EV consecutivas.
- **Taquicardia ventricular:** tres o más latidos ventriculares consecutivos.
- **Extrasístoles ventriculares polimorfas:** los QRS poseen morfología diferente (generalmente por tener diferentes focos de origen).
- **Extrasístole ventricular interpolada:** es la que aparece entre dos latidos sinusales normales, sin que cambie la distancia entre los QRS (denominada intervalo RR) entre ellos (es una EV que no influye en el impulso sinusal siguiente, es decir, sin pausa compensadora).
- A veces (más de un tercio de la población sana, sobre todo a frecuencias cardíacas bajas) hay conducción retrógrada ventriculoatrial por el sistema de conducción, y aparece una onda P retrógrada (negativa en derivaciones inferiores: II, III y aVF) siguiendo a las EV (Tabla 24).

	Extrasístoles auriculares	Extrasístoles ventriculares
Alteraciones ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Onda P antes de tiempo • QRS normal 	<ul style="list-style-type: none"> • QRS antes de tiempo • QRS ancho
Pausa posterior (habitualmente)	No compensadoras	Compensadoras
Prevalencia	60% de adultos lo presentan	
Repercusión	Escasa habitualmente	<ul style="list-style-type: none"> • Escasa en ausencia de cardiopatía • Importancia clínica, especialmente en la cardiopatía isquémica, sobre todo si son frecuentes, complejos o con fenómenos R sobre T
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminar excitantes • β-bloqueantes si molestias • Considerar ablación en casos especiales 	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminar excitantes • β-bloqueantes si molestias en pacientes sin cardiopatía • Especial énfasis en el tratamiento de cardiopatía subyacente, si la hay, sobre todo con β-bloqueantes • En casos especiales (taquimiocardiopatía inducida por extrasístoles muy frecuentes) ablación con radiofrecuencia

Tabla 24. Tipos de extrasístoles

Concepto de pausa compensadora y no compensadora

Se habla de pausa compensadora cuando la distancia entre las ondas normales que engloban a la extrasístole (las dos ondas P que engloban la extrasístole auricular, o los dos QRS, en caso de que sea ventricular) es igual a la que existe entre dos ciclos sinusales normales. Esto implica que la extrasístole no interacciona con el ritmo sinusal normal, y es más frecuente en el caso de las extrasístoles ventriculares (en las auriculares suele penetrar en el nodo sinusal, produciendo su *reset* o reinicio, y por eso el ciclo que engloba a la extrasístole es menor y se habla de pausa no compensadora). Se denomina intervalo de acoplamiento a la distancia entre la extrasístole y el latido precedente (puede ser fijo o variable) (**Figura 61**).

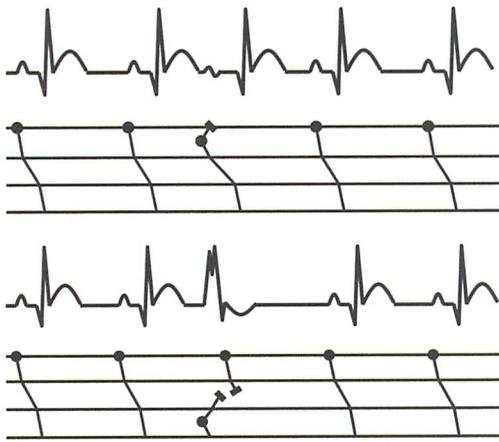


Figura 61. Diagrama en escalera de Lewis mostrando una extrasístole auricular que "resetea" al nodo sinusal y produce una pausa no compensadora y una extrasístole ventricular (abajo) que se bloquea en el nodo AV y no interfiere con el ritmo sinusal, produciendo pausa compensadora completa

Tratamiento

Las extrasístoles ventriculares generalmente son asintomáticas, aunque a veces pueden producir palpitaciones, sensación de "vuelco" en el pecho (generalmente por la pausa compensadora posterior a la extrasístole, que produce un latido con más tiempo de diástole, lo que provoca que el siguiente sea más enérgico) o molestias en el cuello. En sujetos sin cardiopatía estructural no requieren tratamiento específico, a no ser que los síntomas sean muy molestos, en cuyo caso podrían administrarse β -bloqueantes. Verapamilo o diltiazem podrían ser una alternativa. En casos excepcionales las extrasístoles muy frecuentes pueden producir disfunción sistólica transitoria (taquimiocardiopatía).

No deben emplearse antiarrítmicos distintos de los β -bloqueantes (a veces calcioantagonistas) para tratar las extrasístoles en pacientes sin cardiopatía estructural.



En pacientes con cardiopatía estructural subyacente y extrasístoles deben emplearse los β -bloqueantes, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca de cualquier origen. Otros

antiarrítmicos no han demostrado mejorar el pronóstico (o incluso lo empeoran, a excepción de amiodarona y dofetilida), por lo que no deben emplearse.

Si las extrasístoles son sintomáticas, monomorfas y resistentes a los β -bloqueantes puede realizarse la ablación por catéter del foco, que también puede ser útil cuando las extrasístoles ventriculares son causa de taquimiocardiopatía, o bien si una extrasístole monomorfa identificable induce de forma repetida episodios de arritmias ventriculares malignas.

7.3. Taquicardia sinusal

Se trata de un ritmo sinusal a más de 100 lpm, con una onda P idéntica a la sinusal (**Figura 62**). Típicamente el comienzo y el final de esta arritmia son graduales, y con maniobras vagales se ralentiza la frecuencia sólo transitoriamente. Las causas posibles son múltiples, pues en la gran mayoría de las situaciones es reactiva a situaciones como estrés, ansiedad, fiebre, anemia, hipovolemia, hipotensión arterial, ejercicio, tirotoxicosis, hipoxemia, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar, estímulos adrenérgicos, etc. De esta manera, la taquicardia sinusal es, en la gran mayoría de las veces, un signo que debe hacer pensar en la posibilidad de que el paciente presente una enfermedad que potencialmente puede ser grave. Por tanto, el tratamiento es el de la causa responsable. La infrecuente taquicardia sinusal inapropiada, característica de personal sanitario femenino, no tiene un factor desencadenante reconocible, y puede precisar empleo de β -bloqueantes, calcioantagonistas o quizá ivabradina.

7.4. Fibrilación auricular (FA)

Es la arritmia más frecuente tras las extrasístoles. En el ECG existe una actividad auricular desorganizada sin ondas P, que son sustituidas por una ondulación irregular del segmento T-QRS (ondas f, a 350-600 lpm), y que muestran una conducción a los ventrículos (respuesta ventricular) variable e irregular (arritmia completa) (**Figura 63**).

La FA se clasifica en **primer episodio** (el primer episodio documentado de FA en un paciente, sea cual sea su duración), **paroxística** (la que cardiovierte espontáneamente en la primera semana, normalmente durante las primeras 24-48 h), **persistente** (la que no cardiovierte espontáneamente, pero se puede intentar) o **permanente** (crónica, que no cardiovierte espontáneamente ni se intenta hacerlo). Como cualquier otra arritmia, se le denomina **recurrente** cuando existe más de un episodio, **sostenida** cuando se mantiene más de 30 segundos e **inesistente** cuando se inicia y se agota (bien espontáneamente o mediante intervención médica, muchas veces en un corto periodo de tiempo).

Etiología

La FA puede aparecer tanto en individuos con cardiopatía estructural como en personas "sanas". Entre sus desencadenantes se encuentran: estrés emocional, poscirugía, intoxicación alcohólica aguda, hipoxemia, fiebre, hipercapnia, alteraciones metabólicas o hemodinámicas, hipertiroidismo, valvulopatías, cardiopatía hipertensiva, casi cualquier cardiopatía estructural, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño, formando parte del síndrome de bradicardia-taquicardia, etcétera.

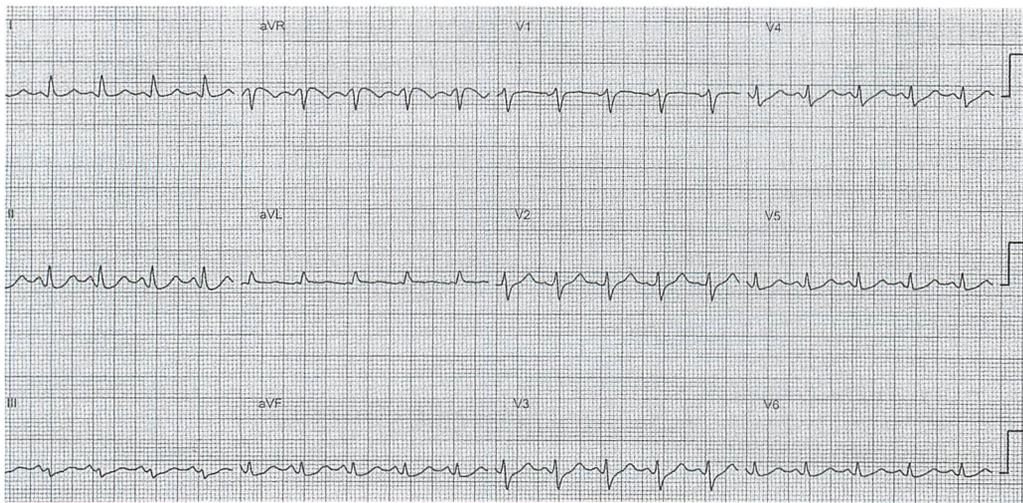


Figura 62. ECG de 12 derivaciones de una paciente con taquicardia sinusal sin cardiopatía estructural

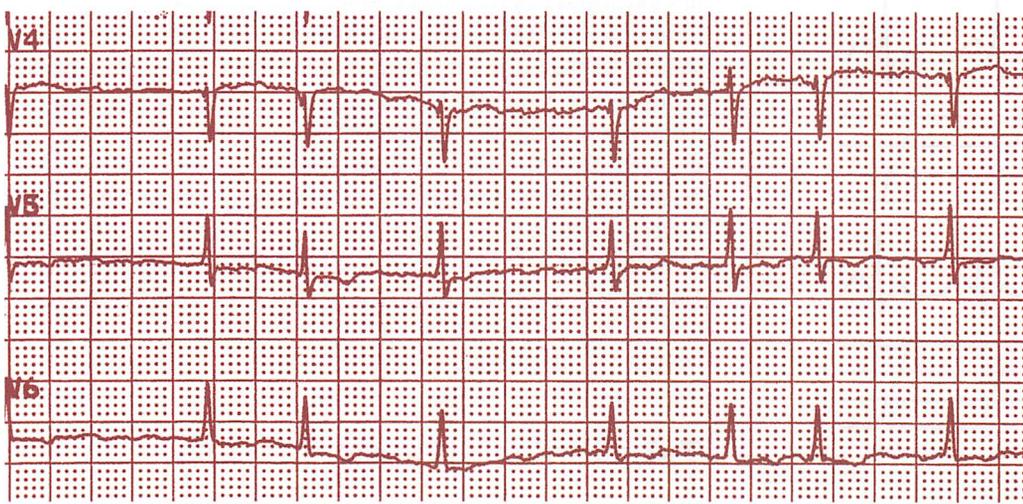


Figura 63. Fibrilación auricular

Se puede considerar a la FA como un trastorno complejo con un amplio espectro de pacientes que la pueden sufrir. La *FA focal* designa a un grupo de pacientes generalmente jóvenes sin cardiopatía estructural, con múltiples episodios de FA paroxística que, generalmente no se sostienen, y suelen ser bastante resistentes a los antiarrítmicos, que presentan focos automáticos generalmente localizados en mangitos de tejido auricular, que penetran en la desembocadura o el antro de las venas en las aurículas, sobre todo en las venas pulmonares. En ellos, la FA es muy dependiente de un *trigger* o iniciador que es ese foco anómalo.

En el otro extremo del espectro de pacientes con FA están los que sufren una auriculopatía estructural (consecuencia de casi cualquier cardiopatía estructural subyacente que fomenta la dilatación y/o elevación de la presión intraauricular), en la que la pared auricular sufre cambios anatómopatológicos con fibrosis intersticial que facilita el mantenimiento de los frentes de onda de reentrada funcional que perpetúan la FA. La *teoría de los rotores* implica que en algunas zonas de las aurículas, parece que fundamentalmente en la cara posterior de la aurícula izquierda y el antro de las venas pulmonares, la anisotropía típica del entrecruzamiento de fibras auriculares provoca que los frentes de onda giren ahí más rápidamente, de modo que en ese lugar "se anclan" ("rotores madre") facilitando el mantenimiento de la arritmia. En estos casos los episodios de FA suelen ser persistentes o permanentes, y son muy dependientes del "sustrato" auricular anómalo. Entre estos dos extremos existen tantas situaciones intermedias como cabe imaginar.

La propia presencia de FA fomenta el mantenimiento de la misma, ya que posibilita la aparición del remodelado auricular con fibrosis intersticial, así como ciertas alteraciones en las propiedades electrofisiológicas de la célula auricular que facilitan su persistencia.

Así, en la actualidad se considera que la historia natural de la FA se inicia en muchos casos con episodios de FA focal sin cardiopatía estructural significativa, habitualmente paroxísticos y autolimitados, pero que progresivamente van modificando las propiedades del tejido auricular junto a las modificaciones propias del avance de la edad y la aparición de factores predisponentes (hipertensión, cardiopatías estructurales...), que posibilitan que cada vez los episodios tiendan más a hacerse persistentes y que finalmente desemboquen en una FA permanente. Probablemente, la mejor forma de tratar, por tanto, la fibrilación auricular sea impedir el desarrollo de esta historia natural, evitando los episodios repetidos de FA y, sobre todo, los factores que fomentan el remodelado auricular que la hacen cada vez más persistente.

Especialmente en individuos jóvenes y deportistas, en ocasiones aparece

una FA de predominio vagal, en la que los episodios suelen iniciarse en situaciones de predominio del tono parasimpático (que acorta la refractariedad de las células auriculares facilitando la reentrada funcional) como el sueño.

Clínica

Los síntomas que puede producir la FA son muy dependientes de la cardiopatía estructural de base y de la frecuencia ventricular resultante, pudiendo ser desde asintomática, hasta producir marcada intolerancia hemodinámica con síncope o edema agudo de pulmón. La situación clínica puede clasificarse según el deterioro que producen los síntomas en clase funcional I a IV de la EHRA (*European Heart Rhythm Association*), similar a la clasificación de la NYHA para los síntomas de la insuficiencia cardíaca.

Los pacientes con FA tienen una mortalidad aproximadamente doble a la de los controles, y su morbimortalidad depende de varios factores:

- Respuesta ventricular: si es excesiva puede provocar hipotensión, disnea por insuficiencia cardíaca, angina, etc.
- La pausa tras la FA paroxística puede provocar síncope, sobre todo en el síndrome bradicardia-taquicardia.
- La FA puede desencadenar episodios de tromboembolia sistémica. Esto se produce porque el estasis sanguíneo durante la FA (la aurícula no se contrae ni relaja) y la expresión de sustancias procoagulantes en el endotelio auricular durante la FA que facilitan la formación de

trombos, sobre todo en la orejuela izquierda, que si se desprenden dan lugar a la embolia arterial. Uno de los sistemas más empleados en la estimación del riesgo embólico es la puntuación CHADS2, recientemente ampliada al acrónimo CHADS2-VASc, de modo que la edad superior o igual a 75 años y los antecedentes de embolia puntúan doble, y se añaden tres factores que puntúan 1: V (vascular disease), A (age 65-74) y sex category (sexo femenino) (Tablas 25 y 26).

- Pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular, y por la ley de Frank-Starling puede disminuir el gasto cardíaco, especialmente en cardiopatías con marcado fallo diastólico ventricular, como la estenosis mitral.

Criterio	Puntuación
Congestive heart failure (insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular sistólica con FEVI < 40%)	1
Hypertension (HTA)	1
Age ≥ 75 (edad ≥ 75 años)	1
Diabetes mellitus	1
Stroke (ictus, embolia periférica o accidente isquémico transitorio previo)	2

Tabla 25. Puntuación CHADS2 para estimar el riesgo embólico en la fibrilación auricular

- La FA persistente/permanente (como otras taquicardias sostenidas) con respuesta ventricular rápida mantenida puede producir taquimiocardiopatía.

La respuesta ventricular de la FA suele ser irregular, al ser irregulares en el tiempo los frentes de onda, que alcanzan el nodo AV desde las aurículas, para intentar "pasar" a los ventrículos. Si en una FA aparece un ritmo ventricular regular y lento, se debe sospechar un bloqueo AV completo con un ritmo de escape, y si es regular y rápido, una taquicardia de la unión AV o ventricular (la intoxicación digitalica es una causa común de ambos fenómenos).

Exploración física

El pulso es irregular, faltan las ondas a y el seno x en el pulso venoso yugular, y se aprecia una intensidad variable del primer ruido y de la amplitud del latido arterial.

Factor	Valor	Puntuación CHA2DS2-VASc	Riesgo anual ajustado de ictus (%)
C (insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción ventricular con FE < 40%)	1	0	0
H (hipertensión arterial)	1	1	1,3
A2 (edad > 75 años)	2	2	2,2
D (diabetes mellitus)	1	3	3,2
S2 (antecedente de ictus, AIT o embolia periférica)	2	4	4,0
V (enfermedad vascular coronaria, aórtica o periférica)	1	5	6,7
A (edad 65-74 años)	1	6	9,8
Sc (sexo femenino)	1	7	9,6
		8	6,7
		9	15,2

Tabla 26. Estimación del riesgo embólico en la fibrilación auricular de acuerdo con el sistema de puntuación CHA2DS2-VASc

En la FA no hay onda a ni seno x en el pulso venoso yugular y nunca hay cuarto ruido.



Recuerda

Tratamiento

En la actualidad se reconocen dos estrategias de tratamiento posibles para la fibrilación auricular (Figura 64):

- **Estrategia de control de frecuencia:** en la que no se va a intentar restablecer el ritmo sinusal sino que tratará de paliar las eventuales complicaciones que pueda producir la FA permanente.
- **Estrategia de control del ritmo:** encaminada al restablecimiento del ritmo sinusal y a su mantenimiento el mayor tiempo posible con las diversas medidas disponibles para ambos fines.

Se optará por una u otra estrategia en función, sobre todo, de cuál sea la tolerancia clínica a la FA del paciente concreto, ya que diversos ensayos clínicos han demostrado que ninguna estrategia es superior a la otra en términos de mortalidad. No obstante, dichos estudios se han centrado fundamentalmente en pacientes con cardiopatía estructural (fundamentalmente hipertensos y mayores de 65 años, aunque también en insuficiencia cardíaca), por lo que no se dispone de mucha información al respecto de qué ocurriría si se comparasen las dos estrategias en jóvenes sin cardiopatía.

Esto no implica que el ritmo sinusal no sea deseable en todos los pacientes, sino más bien que las herramientas de que se dispone en la actualidad para su restablecimiento y mantenimiento tienen tantos efectos adversos o colaterales que "descompensan" el indiscutible beneficio de mantener al paciente en ritmo sinusal estable. Existen grandes esperanzas en que las técnicas de ablación por catéter de FA consigan alterar este hecho.

Estrategia de control de frecuencia

- **Control de la respuesta ventricular**
 - En todos los casos se recomienda realizar un control adecuado de la frecuencia ventricular (salvo que esté espontáneamente controlada). Para ello se pueden emplear fármacos "frenadores" del nodo AV: β-bloqueantes, verapamilo, diltiazem o digoxina (el más débil de los cuatro). No obstante, recientemente se ha demostrado que un estricto control de la respuesta ventricular (en reposo o en ejercicio) no aporta beneficio adicional sobre

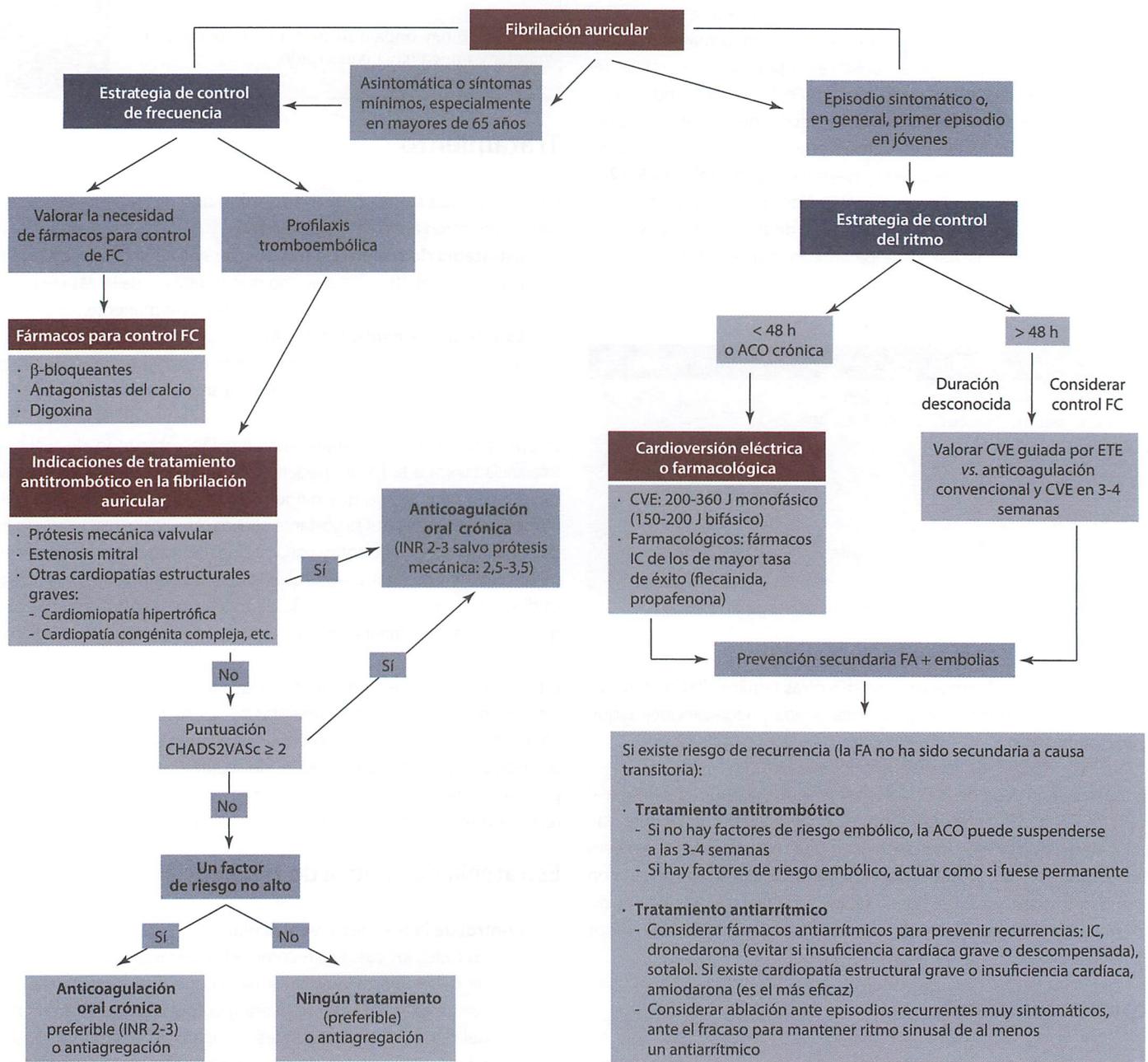


Figura 64. Algoritmo de actuación ante la fibrilación auricular

un control más “indulgente” en el que el objetivo es más dependiente de los síntomas que de la frecuencia cardíaca en sí.

- En unos pocos casos en los que el paciente se mantiene en FA y no se consigue controlar la respuesta ventricular con fármacos “frenadores” del nodo AV, se recurre a producir un bloqueo AV completo mediante ablación por catéter del nodo AV, e implante de marcapasos definitivo (normalmente VVI), que será el que marque la frecuencia ventricular. Si el paciente tiene disfunción sistólica importante, debe considerarse la estimulación biventricular (resincronización), pues la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho va a generar asincronía mecánica.
- Frenar el nodo AV es importante en los pacientes en los que se utilizan antiarrítmicos para cardiovertir la FA, ya que estos fármacos pueden tener efectos vagolíticos (como la quinidina) y acelerar la respuesta ventricular, además del riesgo de que el antiarrítmico (sobre todo los de grupo Ic), pueda “organizar” la FA en forma de flutter auricular con longitud de ciclo larga, que

generalmente es conducido más rápido por el nodo AV que la propia FA, aumentando bruscamente la frecuencia cardíaca, si no hay control farmacológico sobre el nodo AV, y empeorando los síntomas.

Profilaxis de la tromboembolia

- Se debe realizar anticoagulación de forma crónica a los pacientes que posean riesgo significativo de presentar episodios embólicos, tanto si presentan FA permanente como episodios de FA paroxística o persistente (el riesgo embólico es similar), con o sin síntomas, pues esta medida ha demostrado mejorar la supervivencia y la calidad de vida al prevenir las embolias.

La única medida que ha demostrado estadísticamente mejorar la supervivencia frente a placebo en la fibrilación auricular es el correcto tratamiento antitrombótico. **Recuerda**

- Existen varias formas de predecir el riesgo embólico del paciente y, por tanto, establecer si es preferible el tratamiento con anticoagulantes orales (riesgo alto a intermedio, la inmensa mayoría de los pacientes), bien con antiagregación, o bien incluso sin terapia antitrombótica en caso de riesgo bajo. Las últimas recomendaciones internacionales se recogen en la **Figura 65**.

Los pacientes con alto riesgo de sangrado precisan de un control estricto del tratamiento antitrombótico, pero hay que destacar que en pacientes ancianos el riesgo hemorrágico con la antiagregación es similar al de la anticoagulación oral con INR 2-3, así como que, aunque el riesgo de sangrado sea mayor en los pacientes de más edad, son estos los que más se benefician del tratamiento anticoagulante.

El INR óptimo en la FA se sitúa entre 2 y 3, salvo prótesis mecánica en cuyo caso debe ser más elevado (más de 2,5 y siempre menor a 4).



- Tras el intervencionismo coronario percutáneo (colocación de los *stent*) la doble antiagregación (aspirina o ácido acetilsalicílico [AAS] y clopidogrel) es más eficaz que la aspirina únicamente, o que los anticoagulantes orales para prevenir episodios de trombosis del *stent*. Sin embargo, en el contexto de la FA se ha demostrado que la anticoagulación oral es preferible a la doble antiagregación. Solamente, en pacientes que tienen contraindicación absoluta para la anticoagulación oral crónica la asociación de aspirina y clopidogrel es más eficaz que únicamente la aspirina en la prevención del riesgo de ictus, si bien la asociación tiene más riesgo de hemorragia y no se ha demostrado efecto sobre la supervivencia. Una alternativa para esos pacientes con dificultades para anticoagulación oral con dicumarínicos es el

empleo de apixabán, inhibidor del factor X activado por vía oral, que ha demostrado ser superior al AAS en ese contexto. Sin embargo, en los pacientes con FA sometidos a un intervencionismo coronario con implantación de *stent*, se les suele indicar asociar la anticoagulación a la doble antiagregación (usualmente un mes con *stent* convencionales y 3-6 meses con *stent* farmacoactivos), y mantener posteriormente anticoagulación oral exclusiva una vez que se ha pasado ese tiempo de mayor riesgo de trombosis del *stent*, asociando un antiagregante solo hasta cumplir el año del intervencionismo en el caso de los *stent* liberadores de fármacos, y mantener posteriormente sólo un antiagregante junto con la ACO, una vez que se ha pasado el tiempo de mayor riesgo de trombosis del *stent*.

- Se han desarrollado dispositivos para el cierre percutáneo de la orejuela izquierda evitando así su potencial trombogénico y los resultados iniciales lo hacen una alternativa en pacientes que no puedan recibir anticoagulación crónica.
- Se han investigado diversas moléculas en los últimos años y se siguen desarrollando para intentar minimizar los problemas del empleo de anticoagulantes orales, clásicos inhibidores de la vitamina K (dicumarínicos), principalmente derivados de la dificultad para conseguir unos niveles de INR estables en el tiempo (se estima que, al menos el 30-40% del tiempo, los pacientes tienen valores por encima o por debajo del rango terapéutico marcado), la interacción con múltiples fármacos y alimentos, y la necesidad de frecuentes controles sanguíneos para el ajuste de dosis que puede mermar la calidad de vida.

Un inhibidor directo de la trombina por vía oral, ximelagatrán, si bien mostró resultados prometedores hubo de ser suspendido por riesgo excesivo de hepatotoxicidad. Recientemente se ha demostrado la no inferioridad de otro nuevo fármaco inhibidor directo de la trombina por vía oral: *dabigatrán* frente a la warfarina en pacientes con fibrilación auricular y factores de riesgo

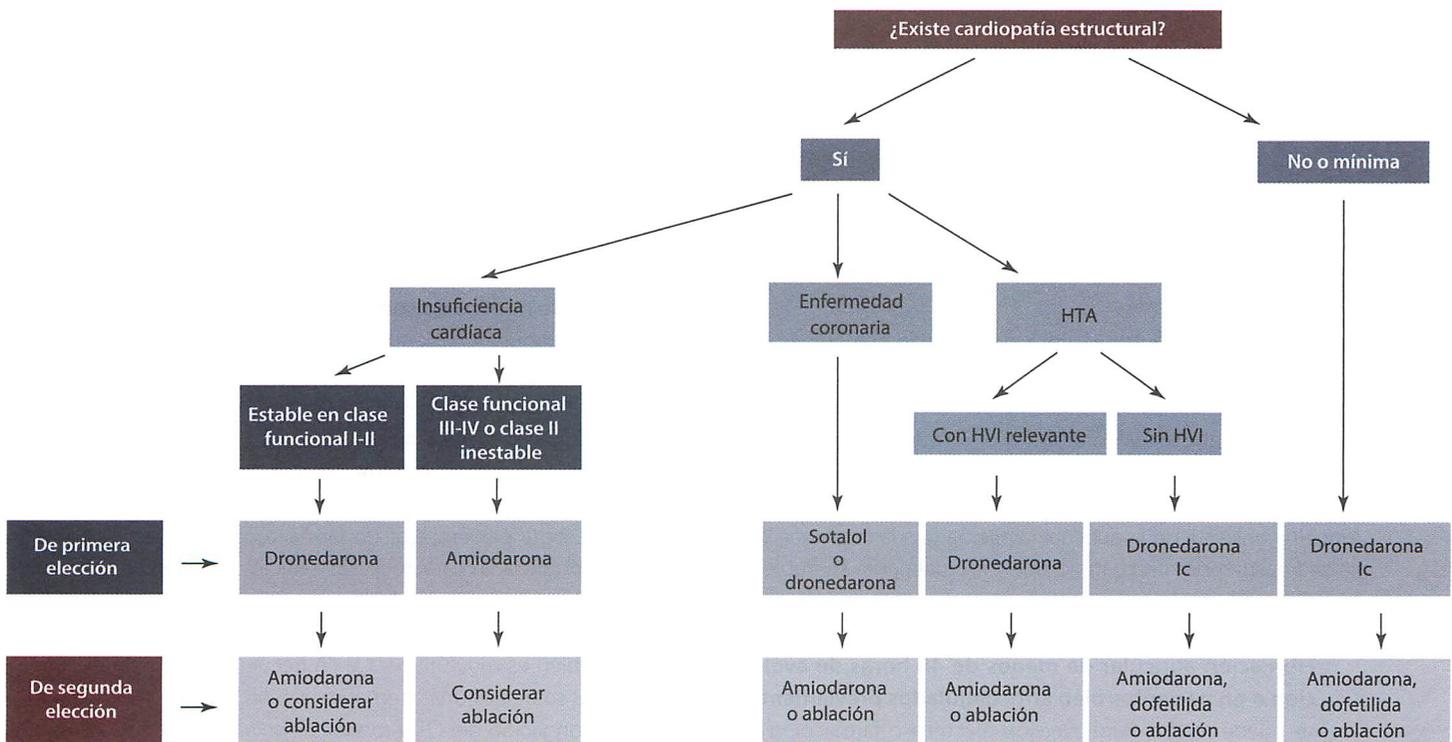


Figura 65. Elección del fármaco antiarrítmico en la fibrilación auricular para prevenir recurrencias

embólico seguidos durante dos años. De hecho, este fármaco podría ser incluso algo más eficaz que la warfarina en la prevención de ictus sin un incremento significativo en la tasa de sangrado. La principal ventaja es que dabigatrán se toma dos veces al día, por vía oral, en dosis fija, sin necesidad de controles de INR y que son escasas sus interacciones farmacológicas. Su efecto secundario más frecuente es la dispepsia, por lo que se suele asociar un inhibidor de la bomba de protones. Dabigatrán ya se emplea en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes sometidos a cirugía ortopédica de miembros inferiores, y es muy probable que en un futuro próximo sea un fármaco de uso frecuente en pacientes con FA e indicación de ACO, sobre todo en los que sea complicado mantener niveles estables de INR con dicumarínicos. Rivaroxaban, un inhibidor del factor X activado por vía oral en dosis única también ha demostrado una eficacia similar a la de morfina. Asimismo, ya se ha comentado que hay datos preliminares de la eficacia y seguridad superior a la aspirina con apixabán, un anticoagulante oral inhibidor del factor X activado, en pacientes con contraindicación para ser anticoagulados con dicumarínicos.

Estrategia de control del ritmo

- **Cardioversión.** La eficacia de la cardioversión y, sobre todo, las posibilidades de mantener el ritmo sinusal estable están en relación con la duración de la FA (es menos eficaz si lleva más de seis meses de evolución) y con el tamaño de la aurícula izquierda (es poco eficaz si mide más de 5 cm de eje anteroposterior). Según estas características, la edad del paciente (en jóvenes se tiende a ser más "agresivo" para intentar mantener el ritmo sinusal), el número de episodios previos y la tolerancia hemodinámica de la arritmia, se decidirá si merece o no la pena intentar cardiovertir la arritmia.
 - La cardioversión de la FA se puede realizar mediante cardioversión eléctrica sincronizada con alta energía (eficacia mayor del 90%, especialmente con choques bifásicos y disposición anteroposterior de las palas) o con fármacos antiarrítmicos (eficacia en torno al 70% para la FA de reciente comienzo y son los más eficaces flecainida y propafenona, entre otros).

Los fármacos más eficaces para cardiovertir la FA son los Ic (flecainida y propafenona) y para prevenir recurrencias, amiodarona y sotalol.



Recuerda

- Siempre que el paciente presente inestabilidad hemodinámica (angina grave, hipotensión, edema agudo de pulmón o síncope) en relación con la arritmia, igual que con cualquier otra taquiarritmia reentrante, se realizará cardioversión eléctrica inmediata.
- Si la tolerancia hemodinámica es aceptable, se pueden distinguir dos situaciones, considerando que la recuperación de la función contráctil de la aurícula izquierda tras la cardioversión podría desprender un coágulo que eventualmente se hubiese formado en la orejuela izquierda y que hasta entonces estuviese adherido a la misma:
 - › **Fibrilación auricular de menos de 48 horas de evolución o en pacientes bien anticoagulados previamente:** se puede realizar cardioversión eléctrica o farmacológica sin anticoagulación previa. Los fármacos más empleados son los Ic (si no existe cardiopatía estructural o es mínima)

y la amiodarona (si hay cardiopatía). La digoxina no es eficaz, aunque sí puede ser útil para controlar la frecuencia ventricular.

Nunca se debe cardiovertir directamente una FA de más de 48 h de duración (o si es indeterminada) por el riesgo de provocar una embolia, salvo inestabilidad hemodinámica del paciente.



Recuerda

- › **Fibrilación auricular de más de 48 horas de evolución o de duración indeterminada:** si se decide cardiovertir, se pueden utilizar dos pautas:
 - **Enfoque clásico:** se realiza anticoagulación durante al menos las tres o cuatro semanas previas a la cardioversión (en este caso en el que la FA es de mayor duración, los fármacos pierden eficacia para cardiovertir la FA, por lo que se suele preferir la cardioversión eléctrica) y durante al menos las cuatro semanas posteriores.
 - **Cardioversión guiada por ecocardiografía transesofágica:** se investiga con la eco transesofágica, y si no existen trombos auriculares, se procede a realizar la cardioversión (generalmente eléctrica, por ser más rápida y eficaz) sin necesidad de anticoagulación, aunque tras la cardioversión es necesaria la anticoagulación, al igual que en el enfoque clásico.

Considerando que tras la cardioversión de la FA persistente, casi la mitad de los pacientes van a recurrir en el plazo de un año (aún empleando fármacos antiarrítmicos), la decisión de mantener la anticoagulación tras la cardioversión de la FA de forma crónica e indefinida no va a ser marcada por la estabilidad real o aparente del ritmo sinusal, sino por la presencia o no de factores de riesgo embólicos como se comentó previamente, ya que además, cuando los pacientes ya reciben tratamiento, es más fácil que la recurrencia de FA sea asintomática y pase desapercibida, pudiendo debutar con una embolia.

Se debe anticoagular antes y después de la cardioversión en la FA de más de 48 horas de evolución.



Recuerda

- **Profilaxis de nuevos episodios**
 - Una vez que el paciente ha sido cardiovertido, se debe valorar la necesidad de instaurar un tratamiento para la prevención de nuevos episodios en función del tiempo de evolución, el tamaño auricular, la tolerancia a la arritmia y el número de episodios (generalmente tras el primero no se suele establecer tratamiento crónico, salvo que la tolerancia fuese muy mala).
 - Si se opta por emplear un fármaco antiarrítmico, tienen gran importancia las características clínicas del paciente. Parece que la amiodarona es el más eficaz para prevenir recurrencias, pero su uso prolongado se asocia a frecuentes efectos secundarios. También es muy útil para la FA frecuente tras la cirugía cardíaca. El sotalol es una alternativa, si bien tiene riesgo de producir prolongación del QT y *torsade de pointes*. Por este motivo, si el paciente no presenta cardiopatía estructural significativa se suele emplear un fármaco de grupo Ic, pues si bien son algo menos

eficaces que la amiodarona para prevenir la recurrencia, la tolerancia a largo plazo es mucho mejor (**Figura 66**).

- La recientemente desarrollada dronedarona, con potente efecto "frenador" del nodo AV, ha demostrado disminuir las recurrencias de fibrilación auricular tras cardioversión, y también el *endpoint* combinado de muerte por cualquier causa u hospitalización de causa cardiovascular, sobre todo por reducir los episodios de fibrilación auricular que precisan de ingreso hospitalario. Su papel en el algoritmo de tratamiento de la FA se ha definido recientemente, siendo una alternativa, incluso de primera elección, en muchos pacientes sin insuficiencia cardíaca grave o recientemente descompensada (contraindicación para el empleo del fármaco) para intentar mantener el ritmo sinusal.
- Los procedimientos de ablación percutánea por catéter de fibrilación auricular han cobrado un gran auge en los últimos años. La experiencia inicial iba dirigida a casos de *FA focal*, realizándose la ablación del foco, habitualmente localizado en el interior de una de las venas pulmonares. Sin embargo, la ablación dentro de la vena se asocia a un riesgo alto de estenosis venosa pulmonar que puede ser grave (disnea, hemoptisis, etc.) y requerir intervención quirúrgica o angioplastia. Debido a eso, la técnica se modificó para realizar aplicaciones de radiofrecuencia en el antro de las venas, hasta conseguir su *desconexión eléctrica*, de manera que aunque el "foco" lance impulsos, estos no se propagan a la aurícula y no consiguen provocar la FA (véase la **Figura 66**).

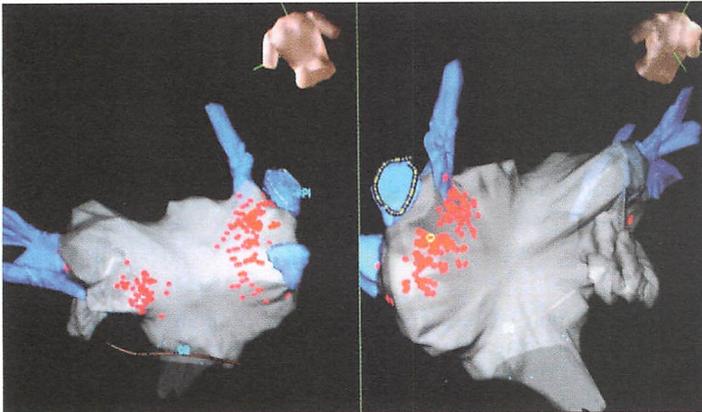


Figura 66. Reconstrucción electroanatómica en dos proyecciones de la aurícula izquierda (gris) y las venas pulmonares (azul) con un sistema de navegación no fluoroscópico durante un procedimiento de ablación de fibrilación auricular (las marcas rojas corresponden a los puntos de aplicación de radiofrecuencia)

Observaciones posteriores demostraron que la eficacia del procedimiento, especialmente en pacientes con FA persistente, aumenta si las lesiones de radiofrecuencia no se limitan a la desconexión eléctrica segmentaria de las venas, sino que se realizan lesiones más amplias en torno a las venas pulmonares y sus antros, con lo que se consigue abolir otros *trigger* localizados en esa zona, lesionar los lugares de asiento de "rotor madre" capaces de perpetuar la arritmia, lesionar plexos ganglionares parasimpáticos de la pared auricular (hay que recordar que el impulso vagal facilita la FA), disminuir la "masa crítica" auricular necesaria para mantener la FA, y otros efectos que aumentan las posibilidades de éxito. Algunos grupos también realizan sistemáticamente desconexión de vena cava superior y seno coronario. También se estudia el beneficio de aislar o lesionar

zonas con fragmentación de las señales eléctricas endocárdicas sugerentes de ser asiento de rotors fuera del antro de las venas pulmonares. Por otra parte, se están desarrollando catéteres y fuentes de energía (crioablación) que permitan simplificar el procedimiento e intentar aumentar su eficacia. Con las técnicas actuales parece que la ablación es superior a los fármacos antiarrítmicos en cuanto a mantener al paciente libre de FA, aunque el seguimiento es aún corto, y un porcentaje elevado de pacientes (casi un tercio) precisan de repetir el procedimiento por reconexión de las venas y/o recurrencia de la arritmia. El beneficio de este procedimiento parece que incluye a pacientes con insuficiencia cardíaca, si bien en casos de aurículas muy dilatadas o FA permanente el beneficio es menor.

La principal limitación de la técnica es su elevada tasa de complicaciones (en torno al 5%), entre las que destacan las propias de la punción transeptal para acceder a la aurícula izquierda, las embolias, el derrame pericárdico y taponamiento, la lesión del nervio frénico, la temible (aunque excepcional) fístula atrioesofágica que acontece días después de la ablación (suele debutar con un cuadro séptico y requiere confirmación urgente mediante TC y reparación quirúrgica, evitando la gastroscopia) o las complicaciones en el punto de punción femoral (**Figura 67**). Son frecuentes las arritmias (incluida la fibrilación auricular) en el periodo inicial tras la ablación, consecuencia de las lesiones producidas (que conviene evitar que se mantengan para impedir el remodelado que fomenta la FA, por lo que es habitual que el paciente reciba fármacos antiarrítmicos por un periodo de varias semanas tras el procedimiento). En ocasiones puede aparecer un *flutter* atípico de aurícula izquierda debido a que las cicatrices que se crean en el procedimiento de ablación pueden favorecer un fenómeno de reentrada alrededor de los obstáculos anatómicos creados.

La recomendación actual es plantear el procedimiento ante el fracaso de, al menos, un fármaco antiarrítmico para mantener el ritmo sinusal.

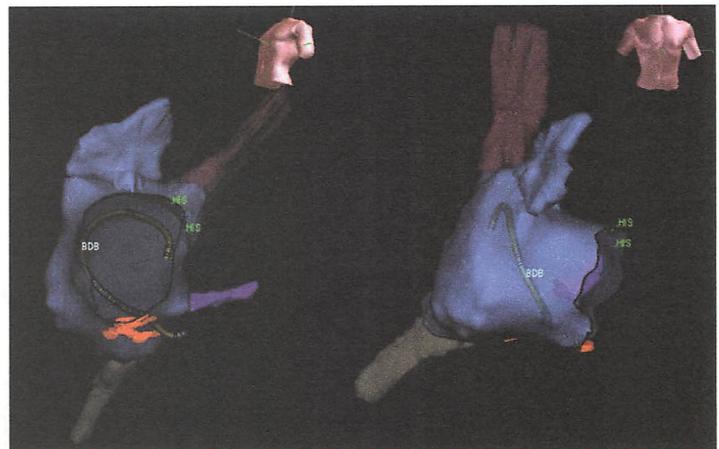


Figura 67. Reconstrucción electroanatómica con un sistema de navegación no fluoroscópica de la aurícula y orejuela derechas (azul), venas cavas (marrón) y seno coronario (violeta). Se aprecia un catéter de diagnóstico ubicado en torno al anillo tricuspídeo y las lesiones con radiofrecuencia (manchas naranjas) realizadas en el istmo cavotricuspídeo para la ablación del circuito de *flutter* común

- Otro procedimiento es el *MAZE modificado* que se practica en cirugía cardíaca, en el que se realizan varias lesiones en la aurícula izquierda y en la derecha (actualmente y, en ge-

neral, con radiofrecuencia o crioablación) mediante visión directa de las aurículas en pacientes sometidos a cirugía cardíaca de otro origen (valvulares, isquémicas...), con una razonable eficacia.

- Datos indirectos y estudios pequeños indicaron que los IECA y ARA II y las estatinas podrían ser útiles para prevenir recurrencias al disminuir la fibrosis intersticial y el remodelado de las aurículas, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca o cardiopatía hipertensiva. Sin embargo, en un ensayo clínico a gran escala se ha demostrado la falta de eficacia de los ARA II frente a placebo para ese propósito.

La ablación con catéter de la FA no debe realizarse dentro de las venas pulmonares por riesgo de provocar una estenosis.



7.5. Aleteo o flutter auricular

El flutter típico común en una taquicardia auricular se produce por una macrorreentrada en torno al anillo tricuspídeo, que gira a 250-350 lpm (en sentido antihorario en el común, horario en el inverso) desde el que se despolarizan las aurículas, generando en el ECG una actividad auricular regular en dientes de sierra (ondas F, positivas en V1 y negativas en cara inferior) con escasa actividad mecánica (Figura 68).

El flutter común es muy característico de los pacientes con EPOC. Existen circuitos de flutter atípicos menos frecuentes en torno a otros obstáculos (foramen oval, cavas, cicatrices posquirúrgicas, etc.) (Figura 69).

La frecuencia ventricular suele ser la mitad de la auricular por conducción AV 2:1 (unos 150 lpm), aunque depende de las propiedades de conducción del nodo AV. A veces el tratamiento con antiarrítmicos para la fibrilación auricular la transforma en un flutter generalmente de longitud de ciclo más lenta, de forma que si disminuye la frecuencia auricular puede aumentar la conducción AV hasta ser 1:1, aumentando la frecuencia ventricular, como puede ocurrir en mayor medida con fármacos vagolíticos como la quinidina.

Flutter común



aVF



Flutter atípico



aVF

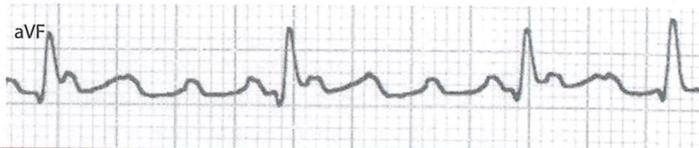


Figura 68. ECG de un flutter común y de un flutter atípico en derivaciones V1 y aVF

Tratamiento

Lo más eficaz es la cardioversión eléctrica sincronizada, que suele requerir baja energía. Los antiarrítmicos son muy poco eficaces, a excepción quizá del dofetilida (de eficacia moderada).

- Aunque el riesgo embólico parece ser algo menor, el tratamiento anti-trombótico debe hacerse análogo al de la FA. Los "frenadores" del nodo AV son menos eficaces que en la FA para controlar la respuesta ventricular.

El flutter común es resistente a los antiarrítmicos. Para cortarlo, se realiza cardioversión eléctrica, y para prevenirlo, ablación con catéter del istmo cavotricuspídeo.

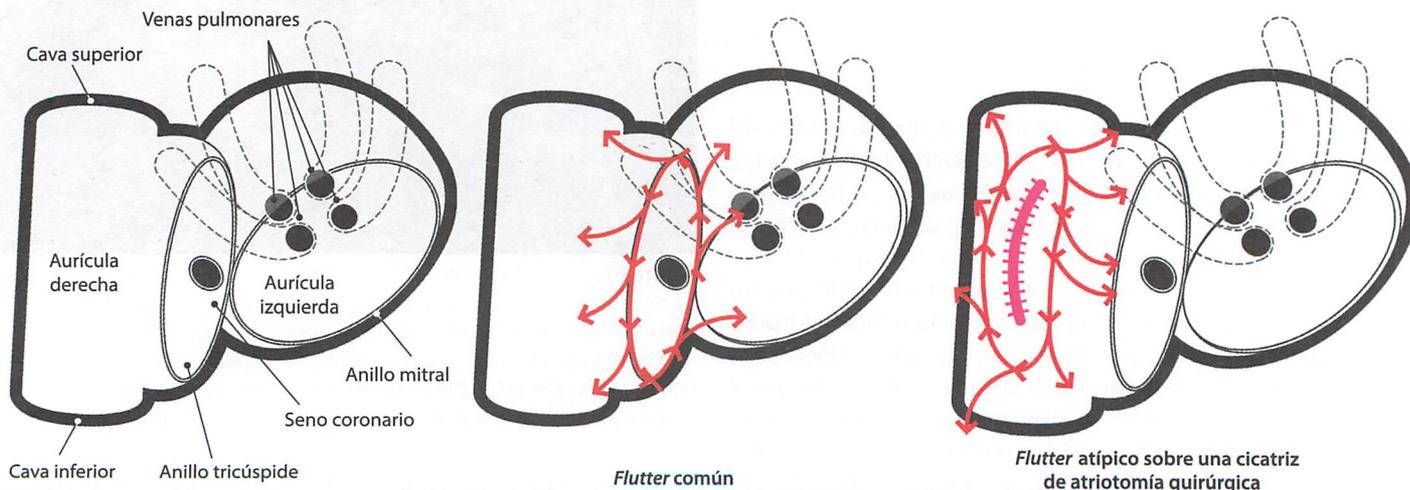


Figura 69. Circuitos de flutter común y atípico: esquema de las aurículas representando la localización de la macrorreentrada auricular en el flutter común y en un flutter atípico por cicatriz de atriotomía

- En la prevención de recurrencias, los fármacos también son muy limitados, de forma que en el flutter común o inverso recurrentes, o ante el primer episodio mal tolerado, el procedimiento de elección es la ablación con radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo (parte del circuito de reentrada), que obtiene un porcentaje de éxitos superior al 90% en el flutter común. En los atípicos, la eficacia de la ablación es menor (Figura 70).

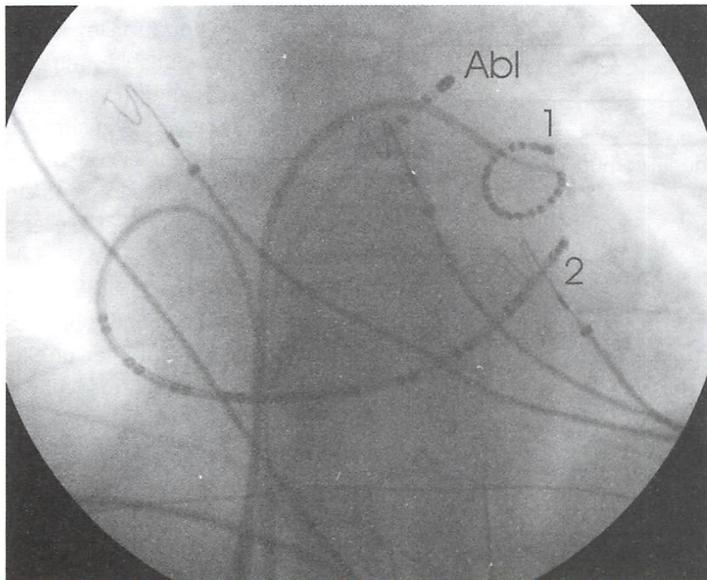


Figura 70. Imagen radioscópica obtenida durante un procedimiento de ablación de fibrilación auricular con un catéter de ablación con radiofrecuencia (Abl) en techo de aurícula izquierda, un catéter circular ubicado en el antro de la vena pulmonar inferior izquierda (1) y un catéter de diagnóstico en aurícula derecha y seno coronario (2). También se aprecian los electrodos del ECG de superficie

7.6. Taquicardia supraventricular paroxística

Son taquicardias regulares de QRS estrecho (a no ser que conduzcan a los ventrículos con bloqueo de rama o preexcitación), originadas generalmente en sujetos sin cardiopatía estructural, que tienen episodios recurrentes de taquicardia con un inicio y fin bruscos (Figura 71).

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

Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN)

Mecanismo

Se teoriza la existencia de una doble vía de conducción en la unión de la

aurícula con el nodo AV (aunque este fenómeno también se aprecia en sujetos sin taquicardias), una vía lenta (α , con periodo refractario corto) y una vía rápida (β , con periodo refractario largo). Durante el ritmo sinusal los impulsos suelen pasar al nodo AV por la vía rápida (por eso el PR es normal). De forma episódica, generalmente tras una extrasístole auricular precoz, que no puede conducirse por la vía rápida por estar aún en periodo refractario, lo hace por la lenta (por tanto, con PR largo), de manera que al llegar al extremo inferior del nodo AV es capaz de conducirse hacia los ventrículos, y si la vía rápida durante ese tiempo ya ha concluido su periodo refractario, también se conduce hacia las aurículas a través de ella, pudiendo establecerse así el circuito de reentrada (Figura 72).

La taquicardia intranodal puede producir “pseudoR” en V1 y “pseudoS” en cara inferior pues coinciden el QRS y la P (ondas a “en cañón” yugulares: “signo de la rana”).



La TRIN atípica, poco frecuente, emplea las vías nodales en sentido opuesto (“baja” por la rápida y “sube” por la lenta). La TRIN puede iniciarse y terminarse de forma reproducible con estimulación eléctrica. La taquicardia tiene inicio y fin bruscos, y puede producir palpitations, hipotensión arterial, síncope, insuficiencia cardíaca o angina, dependiendo de la frecuencia ventricular resultante y de la existencia o no de cardiopatía de base. Predomina en mujeres de edad media.

El ECG fuera de las crisis es normal y, durante la taquicardia, muestra la onda P retrógrada casi simultánea con el QRS deformando sus porciones finales (“pseudoS” en cara inferior o “pseudoR” en V1) (Figura 73).

La práctica coincidencia de la contracción auricular y ventricular produce ondas a “en cañón” en el pulso yugular, regulares en todos los latidos de la taquicardia (“signo de la rana”), y es frecuente que el paciente refiera las palpitations al cuello. Tras el episodio, la elevación de la presión auricular (por no vaciarse adecuadamente las aurículas) y la liberación de péptido natriurético auricular puede producir poliuria.

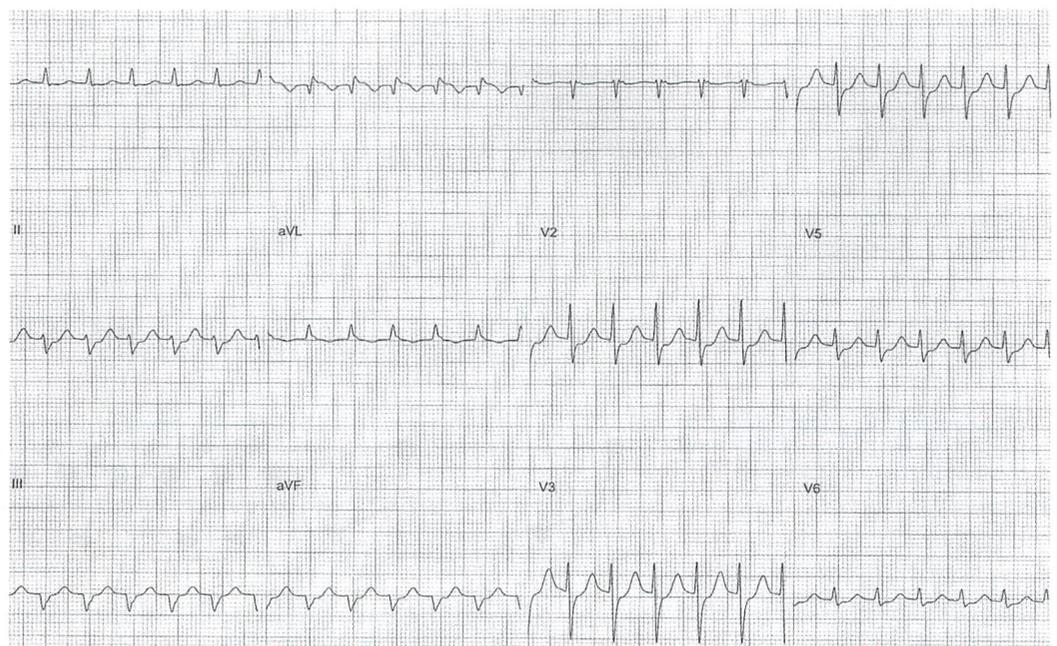


Figura 71. Taquicardia supraventricular paroxística (intranodal común)

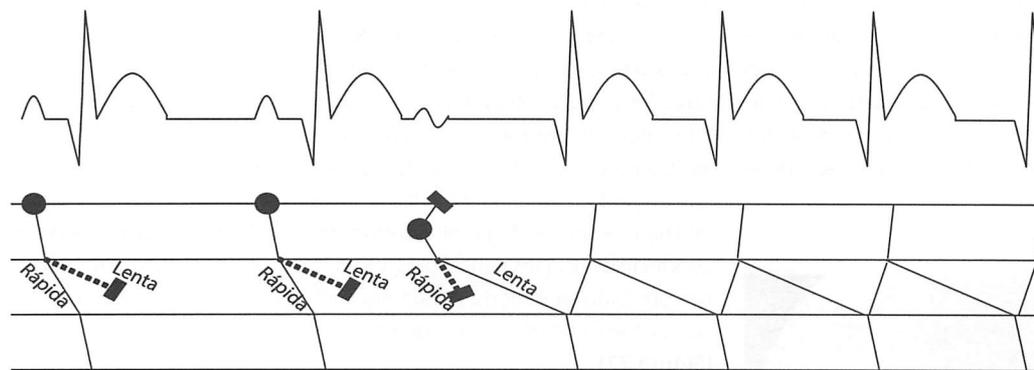


Figura 72. Diagrama de Lewis que muestra el inicio de una taquicardia intranodal común

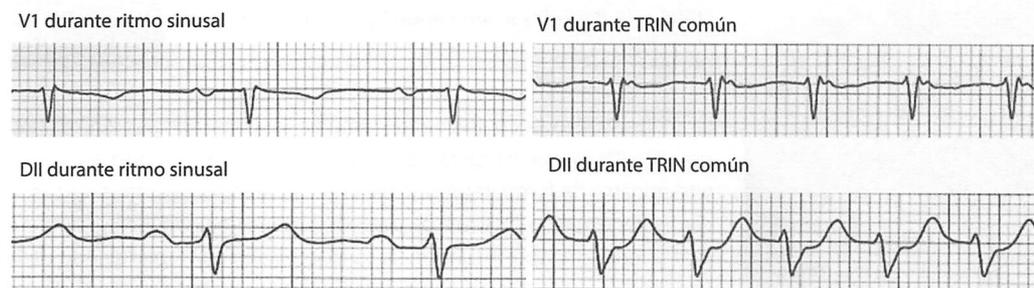


Figura 73. ECG del mismo paciente en V1 y DII durante ritmo sinusal y taquicardia intranodal común, mostrando la imagen de "pseudoR" en V1 y "pseudoS" en DII

Tratamiento

- Si existe compromiso hemodinámico importante, cardioversión eléctrica.
- Si no hay compromiso hemodinámico importante, se realizan maniobras que bloqueen el nodo AV para terminar la taquicardia: maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, etc.), infusión de fármacos como la adenosina o el verapamilo. Conviene realizarlo bajo monitorización electrocardiográfica pues el empleo de adenosina o ATP puede producir fibrilación auricular (menos del 10%) o incluso, excepcionalmente, ventricular.

Profilaxis de nuevos episodios

Los fármacos preferidos son los que "frenan" la vía rápida del nodo AV, como los β -bloqueantes, verapamilo o diltiazem. Como segunda opción pueden ser útiles los antiarrítmicos, sobre todo los Ic.

No obstante, en la actualidad, antes de recurrir a ellos, si los episodios son frecuentes o limitantes, o si el paciente lo prefiere, se puede realizar una ablación con radiofrecuencia de la vía lenta, que obtiene éxito en más del 90% de los casos con mínimas complicaciones (el riesgo de producir bloqueo AV completo es del 0,4%, y suele ser transitorio, aunque en ocasiones precisa marcapasos).

Taquicardia ortodrómica por reentrada por vía accesoria auriculoventricular

En ciertas ocasiones, las vías accesorias no pueden conducir los impulsos en sentido aurícula-ventrículo (por tanto el ECG en ritmo sinusal es normal, es una vía "oculta" en ritmo sinusal) y, sin embargo, sí lo puede hacer en sentido retrógrado (ventrículo-aurícula), pudiendo establecerse un circuito de reentrada similar al de la TRIN, pero que "baja" a los ventrículos por el sistema de conducción nodo-His normal (por tanto, con un QRS igual al basal del paciente) y "sube" a las aurículas por la vía accesoria. Durante la taquicardia, la onda P retrógrada suele estar más separada del QRS que en la TRIN. El tratamiento y la profilaxis son similares a la TRIN, solamente que la ablación por catéter se realiza sobre la vía accesoria.

Taquicardia auricular focal

Taquicardia regular episódica que se suele originar y terminar de forma súbita, aunque algo más progresiva que la TRIN o la ortodrómica, en la que delante de cada segmento QRS hay una onda P originada en algún punto de las aurículas diferente del nodo sinusal por diversos mecanismos (pospotenciales, automatismo anormal o microrreentradas), que tiene una morfología distinta a la sinusal (dependiendo de la ubicación del foco) y generalmente PR alargado.

En ocasiones, el nodo AV no "tolera" una frecuencia tan elevada y alguna de las ondas P no puede conducirse a los ventrículos y, sin embargo, la taquicardia se mantiene (si ocurriese este fenómeno durante la TRIN o la ortodrómica el episodio de taquicardia habitualmente finalizaría súbitamente) (Figura 74).

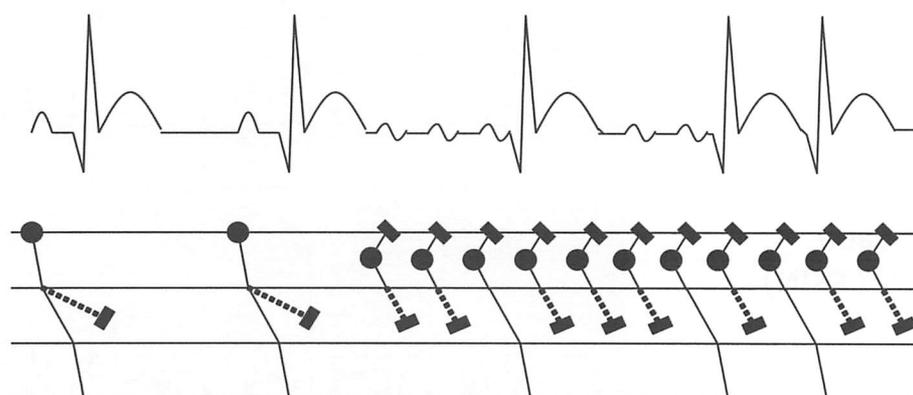


Figura 74. Diagrama de Lewis mostrando una taquicardia auricular focal que se conduce de forma irregular a los ventrículos por diferentes grados de bloqueo en el nodo AV

Un subtipo poco frecuente es la producida por un fenómeno de re-entrada perisinusal, en la que delante de cada QRS hay una onda P sinusal generalmente conducida con PR largo. Puede responder a β -bloqueantes o calcioantagonistas (que además frenan el nodo AV y consiguen que la respuesta ventricular durante la taquicardia sea más lenta), y si no lo hace, se emplea la ablación por catéter del foco anómalo, pudiendo ensayarse también antiarrítmicos con eficacia moderada.

to" inicial del QRS (onda delta (δ), expresión de la porción de los ventrículos que se despolarizan a través de la vía accesoria antes de que el impulso sinusal atraviese el nodo AV), luego con un QRS ancho (**Figura 75**).

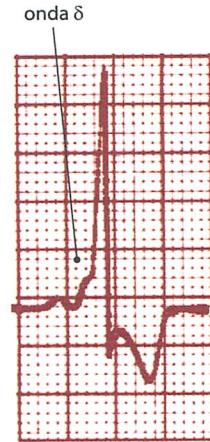


Figura 75. ECG en el síndrome Wolff-Parkinson-White

7.7. Taquicardia auricular multifocal

Existen al menos tres ondas P de diferente morfología (de diversos focos) durante la taquicardia, con un grado variable de conducción a los ventrículos. Es frecuente en pacientes con broncopatía reagudizada, especialmente bajo tratamiento con teofilina o β -agonistas. La degeneración a fibrilación auricular es frecuente. El tratamiento consiste en mejorar la situación pulmonar del paciente (oxigenación, etc.) y la retirada, en lo posible, de la teofilina y los β -agonistas. Los calcioantagonistas o el sulfato de magnesio pueden ser de utilidad.

Las vías accesorias pueden conducir de forma bidireccional, solamente de aurícula a ventrículo o sólo de ventrículo a aurícula (vías ocultas).

Recuerda

En la FA preexcitada NUNCA debe frenarse el nodo AV con digoxina o calcioantagonistas por riesgo de producir FV.

Recuerda

7.8. Síndromes de preexcitación

Aparecen cuando existe de forma congénita una vía accesoria (además del nodo AV) de comunicación eléctrica entre aurículas y ventrículos que, en sinusal, despolariza parte de los ventrículos precozmente (los preexcita), produciendo acortamiento del PR con un "empastamiento"

Pueden tener mucha preexcitación (sobre todo las vías derechas cercanas al nodo sinusal) o ser "inaparentes" en el ECG (sobre todo las vías izquierdas alejadas del nodo sinusal) (**Figura 76**).

Las vías accesorias pueden conducir de forma bidireccional, sólo retrógrada (vías ocultas) o sólo anterógrada. La velocidad de conducción y refractariedad son diferentes para cada vía.

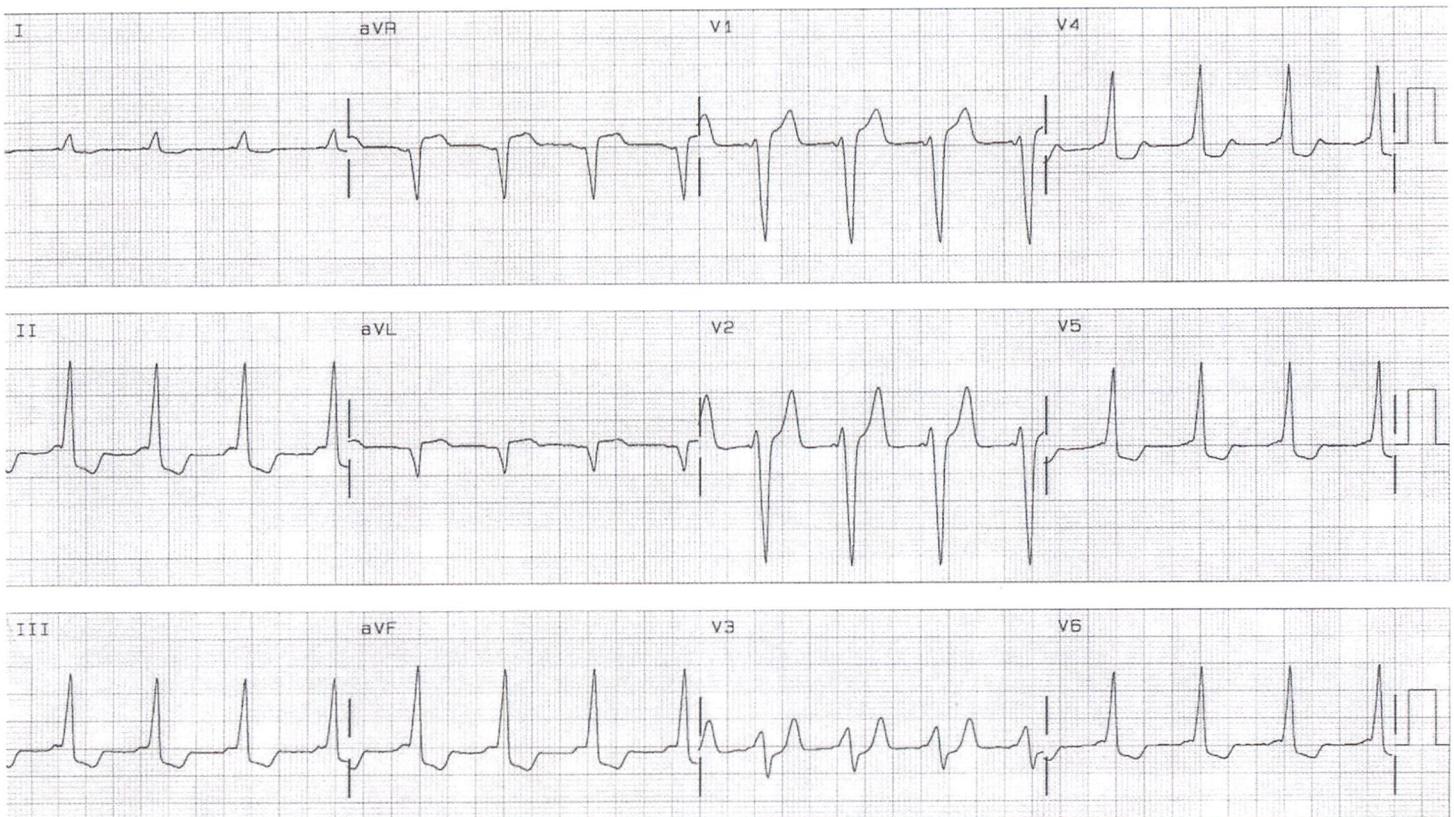


Figura 76. ECG de 12 derivaciones de un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) por una vía accesoria septal superior derecha. Las alteraciones de la repolarización son habituales en los pacientes con este síndrome

Se denomina síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) a la combinación de preexcitación y taquicardias paroxísticas. Se puede asociar con la enfermedad de Ebstein (anomalía congénita más frecuentemente relacionada con el síndrome de Wolff-Parkinson-White) y, tal vez, con el prolapso mitral y la cardiomiopatía hipertrófica.

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

- **Ortodrómicas.** Conducción anterógrada por el nodo AV y retrógrada por la vía accesoria. Son las más frecuentes, y el QRS durante la taquicardia es estrecho (salvo bloqueo de rama) (**Figura 77**).
- **Antidrómicas.** Conducción anterógrada por la vía accesoria, y retrógrada por el nodo AV, por lo que el QRS es muy ancho (es "todo onda δ "). Es muy infrecuente, típica de sujetos con varias vías accesorias.

Vías accesorias especiales:

- **Tipo Mahaim:** vías de conducción exclusiva anterógrada, lenta y decremental (es como tener otro nodo AV paralelo al normal, generalmente en la AD). Únicamente producen taquicardias antidrómicas.
 - **Tipo Coumel:** vías de conducción exclusiva retrógrada (ocultas) y lentas. Suelen producir taquicardias incesantes desde la infancia con taquimiocardiopatía asociada.
- También hay que destacar que los pacientes con vías accesorias presentan una incidencia de fibrilación auricular mayor que la población general; aunque las causas no son bien conocidas, parece que puede contribuir la alteración en la disposición de las fibras (anisotropía) que produce la inserción auricular de la vía accesoria. En ocasiones, sobre todo si la vía accesoria per-

mite el paso de impulsos con frecuencia elevada a los ventrículos, pueden degenerar en fibrilación ventricular. Es importante tenerla en cuenta en el tratamiento (véase Apartado de *Tratamiento*).

Tratamiento

- **De los episodios agudos de taquicardia por reentrada AV:** similar a la TRIN.
- **De la fibrilación auricular preexcitada:** cuando en el síndrome WPW aparece una FA (o un *flutter* u otra taquicardia auricular rápida) y la vía conduce anterógradamente de forma rápida, es una urgencia médica, pues la conducción muy rápida por la vía accesoria puede provocar, como ya se ha mencionado, una fibrilación ventricular (FV).

Tratamiento: si es mal tolerada hemodinámicamente, se realizará cardioversión eléctrica. Si es bien tolerada, se practicará cardioversión eléctrica o se utilizarán fármacos del grupo Ic o procainamida. Está contraindicada la administración intravenosa de digoxina, antagonistas del calcio (y probablemente amiodarona), pues al enlentecer la conducción nodal y/o producir vasodilatación con aumento reflejo del tono simpático, pueden facilitar la conducción por la vía accesoria y la FV.

La anomalía congénita que con más frecuencia se asocia al síndrome de WPW es la enfermedad de Ebstein.



Recuerda

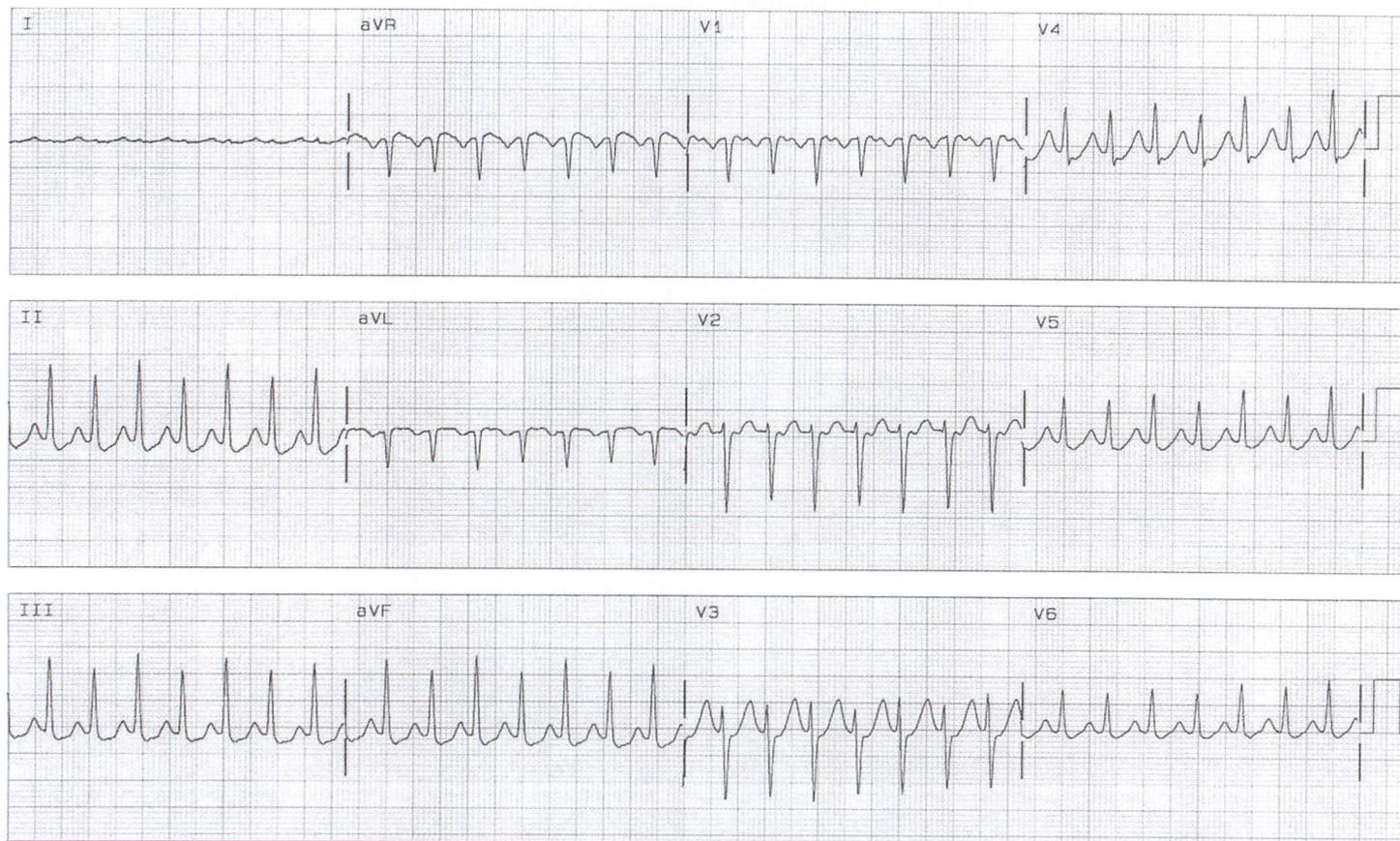


Figura 77. ECG de 12 derivaciones de una taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica del mismo paciente de la figura anterior, empleando como brazo retrógrado del circuito una vía accesoria. El complejo QRS es estrecho durante la taquicardia y las ondas P están más alejadas del QRS que en la taquicardia intranodal común

- **Tratamiento definitivo:** los “frenadores” del nodo AV y los antiarrítmicos Ic pueden ser parcialmente útiles para prevenir los episodios de taquicardia por reentrada AV, pero la ablación de la vía accesoria percutánea por catéter es más eficaz y tiene escaso riesgo, por lo que es el tratamiento de elección en pacientes con episodios de taquicardia (el riesgo de muerte súbita asociado al WPW, aunque es bajo, parece relacionarse con la presencia de episodios de taquicardia y la existencia de un periodo refractario corto en la vía accesoria). En sujetos con preexcitación asintomática se recomienda observación clínica, salvo en profesionales de riesgo (conductores profesionales, deportistas...) o deseo del paciente, en los que se recomienda la ablación.

En el ECG característico del síndrome de WPW aparece: PR corto (< 120 ms) y onda δ .



Recuerda

7.9. Taquicardia no paroxística de la unión AV

Es un tipo de taquicardia poco frecuente, producida por aumento del automatismo o actividad desencadenada (pospotenciales) en el nodo AV. Tiene QRS igual al basal del paciente y frecuentemente disociación AV o conducción VA.

Tiene inicio y fin progresivos y la frecuencia cardíaca varía con maniobras que afectan al sistema nervioso vegetativo (aumenta con vagolíticos, ejercicio o catecolaminas y disminuye con maniobras vagales o β -bloqueantes). El masaje del seno carotídeo detiene, pero no hace desaparecer la taquicardia.

Es característica de la intoxicación digitálica, aumento de catecolaminas, IAM inferior o miocarditis. El tratamiento es el de la causa que la produce; no debe intentarse la cardioversión eléctrica, sobre todo si la causa es una intoxicación digitálica, pues no es eficaz al no estar producida por reentrada.

7.10. Taquicardia ventricular monomorfa

La taquicardia ventricular (TV) supone la presencia de tres o más latidos consecutivos originados en los ventrículos a más 100 lpm. En el ECG aparece una taquicardia de QRS ancho ($\geq 0,12$ segundos), con disociación AV (ocasionalmente hay ondas P retrógradas), que generalmente se inicia con un extrasístole ventricular (**Figura 78**).

Se dice que es sostenida si dura más de 30 segundos o produce colapso circulatorio (casi siempre en sujetos con cardiopatía orgánica, especialmente IAM previo). La no sostenida (< 30 segundos) también puede asociarse con cardiopatía orgánica, aunque con menos frecuencia que la TV sostenida. La no sostenida suele ser asintomática, pero la sostenida suele producir alteraciones hemodinámicas y síntomas como isquemia miocárdica, síncope, etc., sobre todo dependiendo de la anchura del QRS, la cardiopatía subyacente y la frecuencia ventricular.

Según la morfología del QRS se distinguen:

- **TV monomorfa:** la morfología del QRS es igual en todos los latidos.
- **TV polimorfa:** la morfología del QRS varía de un latido a otro.
- **TV bidireccional:** existe alternancia en la dirección del eje del QRS.

El 80% de las taquicardias de QRS ancho son ventriculares (y casi el 98% si existe antecedente de IAM).



Recuerda

La etiología más frecuente de la TV monomorfa es la reentrada a través de canales de tejido viable que discurren en el interior o en los bordes de una cicatriz de IAM previo (por eso, en la fase aguda del IAM, que aún no tiene cicatriz, es excepcional la TV monomorfa, y las arritmias que aparecen son efecto de la irritabilidad miocárdica por la isquemia, es decir, extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular o ritmo idioventricular acelerado asociado a la reperusión). Otras enfermedades que cursan con cicatrices intramiocárdicas (miocardiopatía dilatada, displasia de ven-

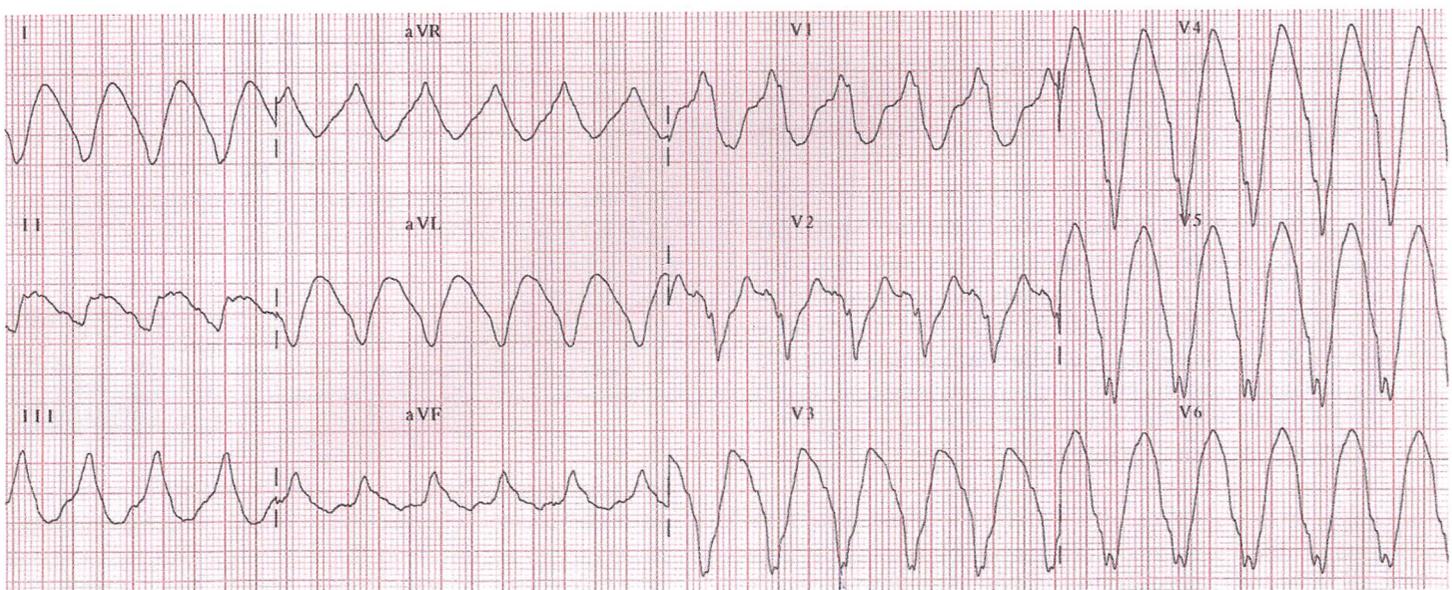


Figura 78. Taquicardia ventricular monomorfa

trículo derecho, enfermedad de Chagas...) pueden asimismo presentar este tipo de arritmias en su evolución (**Figura 79**).

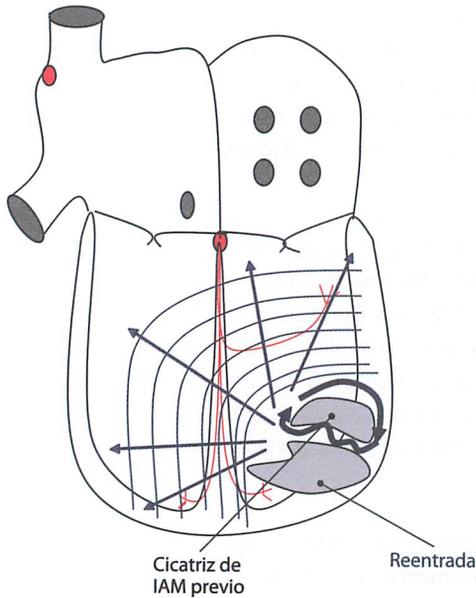


Figura 79. Esquema del mecanismo de la taquicardia ventricular intramiocárdica

Otras TV monomorfas denominadas idiopáticas aparecen en pacientes sin cardiopatía estructural (suponen el 10% y son de mejor pronóstico), como son las TV de tracto de salida del ventrículo derecho (sensibles a la adenosina y los β -bloqueantes, producidas en general por un foco con actividad desencadenada) o la TV fascicular (sensible al verapamilo, producida por reentrada generalmente entre el fascículo posterior izquierdo y el miocardio circundante), cuyo tratamiento en casos recurrentes o con mala tolerancia es la ablación del foco o circuito de la TV.

El IAM en fase aguda suele producir fibrilación ventricular, y en fase crónica, taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) que degenera en fibrilación ventricular.



Ante una taquicardia regular de QRS ancho, es importante el diagnóstico diferencial entre la TV monomorfa sostenida y la taquicardia supraventricular conducida con bloqueo de rama (aberrancia), pues el pronóstico es diferente.

Para ello se puede emplear el masaje del seno carotídeo o la adenosina, que no suelen afectar a la TV y frenarían de forma transitoria la supraventricular, permitiendo apreciar el ritmo auricular rápido de base (por ejemplo, un flutter) o la podrían finalizar (todas aquellas taquicardias en las que el nodo AV forme parte del circuito de la taquicardia, como la TRIN o las taquicardias por reentrada AV mediadas por vía accesoria). No debe emplearse verapamilo para diferenciarlas, pues en una TV podría producir shock o incluso parada cardíaca (**Tabla 27**).

La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS: duración menor de 30 segundos, asintomática) se ha identificado como un marcador de riesgo arritmico en pacientes con disfunción ventricular postinfarto de miocardio, y en pacientes con miocardiopatía hipertrófica en la que su presen-

cia es uno de los factores de riesgo para presentar muerte súbita (véase **Capítulo 22**). En la miocardiopatía dilatada las TVNS son muy frecuentes y no se relacionan tan claramente con un mayor riesgo.

Taquicardia supraventricular
Si el bloqueo de rama es igual al existente previo a la taquicardia
Taquicardia ventricular
Si el QRS > 0,14 s
Si existe disociación AV o conducción retrógrada variable
Eje de QRS superior
Todas las QRS precordiales mismo signo (+ o -)
QRS > 0,12 s y no coincide con BRD o BRI estructurados o típicos

Tabla 27. Datos a favor del origen ventricular o supraventricular en la taquicardia regular con QRS ancho

Cualquier taquicardia reentrante con compromiso hemodinámico requiere urgentemente cardioversión eléctrica.



Tratamiento de la TV monomorfa sostenida

- **Con compromiso hemodinámico:** cardioversión eléctrica.
- **Sin compromiso hemodinámico:** cardioversión eléctrica o fármacos (procainamida o amiodarona por vía intravenosa).

Los únicos antiarrítmicos que se pueden emplear en pacientes con cardiopatía estructural de forma crónica son los β -bloqueantes o la amiodarona, y el sotalol en los coronarios (también dofetilida) y dronedarona salvo insuficiencia cardíaca avanzada.



- **Prevención de recurrencias:** los fármacos antiarrítmicos (a excepción de los β -bloqueantes, que deben tomar todos los pacientes con IAM previo) son de escasa utilidad y, de hecho, están contraindicados en presencia de cardiopatía estructural a excepción de la amiodarona o el dofetilida, que pueden ser útiles en casos seleccionados para disminuir el riesgo de recurrencia, aunque no mejoran la supervivencia. En pacientes con función sistólica conservada (FE > 40%) y buena tolerancia clínica durante la TV monomorfa es posible realizar una ablación con radiofrecuencia del circuito de reentrada que produce la TV con tasas de éxito elevadas, sobre todo en las TV "lentas".

No debe usarse verapamilo para diferenciar la taquicardia ventricular de la taquicardia supraventricular con bloqueo de rama (aberrancia de conducción).



No obstante, es fundamental considerar la indicación del implante de un desfibrilador automático o DAI, dispositivo que puede detectar la TV o la FV por un criterio de frecuencia cardíaca, con capacidad de aplicar terapias indoloras de sobreestimulación o descargas eléctricas internas para reinstaurar el ritmo sinusal.

Para prevenir recurrencias de la TV, hay que valorar la tolerancia hemodinámica y la FEVI. Si son buenas, se prefiere ablación y si una de ellas es "mala", DAI.



Recuerda

El DAI ha demostrado mejorar la supervivencia cuando está indicado, tanto en prevención primaria (pacientes con alto riesgo de arritmias ventriculares pero sin haberlas sufrido aún) como secundaria (pacientes recuperados de muerte súbita arrítmica o con antecedente de taquicardias ventriculares mal toleradas o con cardiopatía subyacente). El problema más frecuente de estos dispositivos es la descarga inapropiada al detectar taquicardias supraventriculares rápidas y, considerándolas ventriculares, aplicar terapias, además de los asociados al implante (infección, hematoma, etc.) (Figura 80).

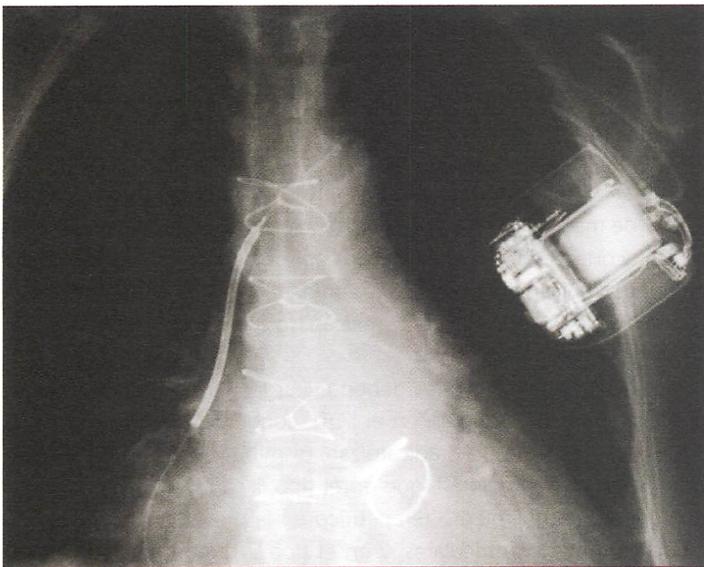


Figura 80. Desfibrilador automático implantable. El generador se encuentra en la fosa pectoral izquierda

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

El DAI ha demostrado mejorar la supervivencia cuando está indicado.



Recuerda

7.11. Canalopatías

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

Síndrome del QT largo (SQTL)

Se trata de un trastorno congénito o adquirido por el que alteraciones de las corrientes iónicas de membrana alargan la duración del potencial

de acción, sobre todo a las células de Purkinje y a las células M (en el medio del grosor de la pared ventricular, afectando menos al subendocardio y al subepicardio), creando una gran dispersión en la repolarización ventricular (algunas células se han repolarizado "a tiempo" y otras aún no) con expresión en el ECG, consistente en prolongación del intervalo QT, lo que facilita la aparición de pospotenciales (extrasístoles) que se transmiten al resto del miocardio con fenómenos de reentrada funcional que originan *taquicardias ventriculares polimórficas en torsión de puntas* (*torsade de pointes* o *taquicardia helicoidal*), en la que los QRS son polimorfos, es decir, cambian de amplitud y duración, originando un patrón de oscilaciones sobre la línea basal similar a una hélice (Figura 81).

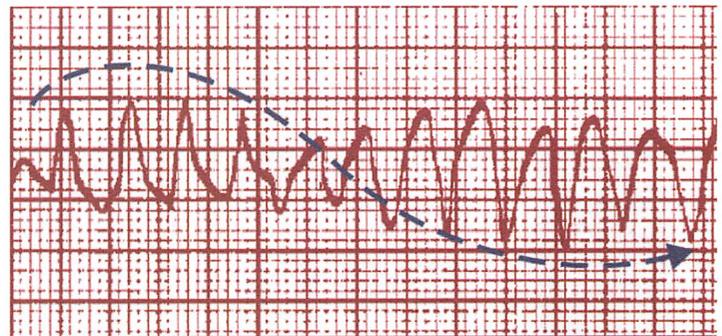


Figura 81. Taquicardia helicoidal

Estas taquicardias son muy rápidas y producen síncope si se autolimitan, aunque pueden degenerar en FV y producir muerte súbita. El síndrome de QT largo es la canalopatía más frecuente.

La causa más frecuente de *SQTL adquirido* es el uso de fármacos que interfieren con las corrientes iónicas repolarizantes (especialmente la I_{Kr}), generalmente en individuos predispuestos (mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva o ciertos polimorfismos genéticos que predisponen a la prolongación del QT) (Figura 82). Otras causas de prolongación del intervalo QT son las que se mencionan en la Tabla 28.

El *SQTL congénito* (menos frecuente) es una anomalía genética por mutaciones que afectan a los canales iónicos con dos expresiones fenotípicas clásicas: *síndrome de Romano-Ward* (autosómico dominante) y *síndrome de Jervell-Lange-Nielsen* (autosómico recesivo ligado a sordera congénita), y excepcionalmente asociado a anomalías esqueléticas y parálisis periódica (*síndrome de Andersen*: SQTL congénito tipo 7), sindactilia y autismo (*síndrome de Tomothy*: SQTL congénito tipo 8), o distrofia muscular (mutación en el gen de la caveolina-3: SQTL congénito tipo 9).

Se describen hasta 12 *tipos genéticos del Romano Ward* según el gen afectado (nombrados del 1 al 12), siendo los tres primeros los más frecuentes; generalmente están producidos por hipofunción en canales repolarizantes de potasio, salvo el SQTL congénito tipo 3 (por hiperfunción de canales de sodio, siendo el más letal). En el síndrome de Jervell-Lange-Nielsen sólo se han descrito dos tipos genéticos (afectando a los genes del SQTL congénito tipo 1 o del 5). Cada subtipo del SQTL congénito tiene un patrón electrocardiográfico diferente (tipo 1: ondas T anchas, tipo 2: ondas T melladas, tipo 3: ondas T tardías). Los episodios de *torsade de pointes* aparecen típicamente durante el ejercicio, especialmente natación (tipo 1), estímulos auditivos o emocionales (tipo 2) o en reposo o durante el sueño (tipo 3) (Tabla 29).

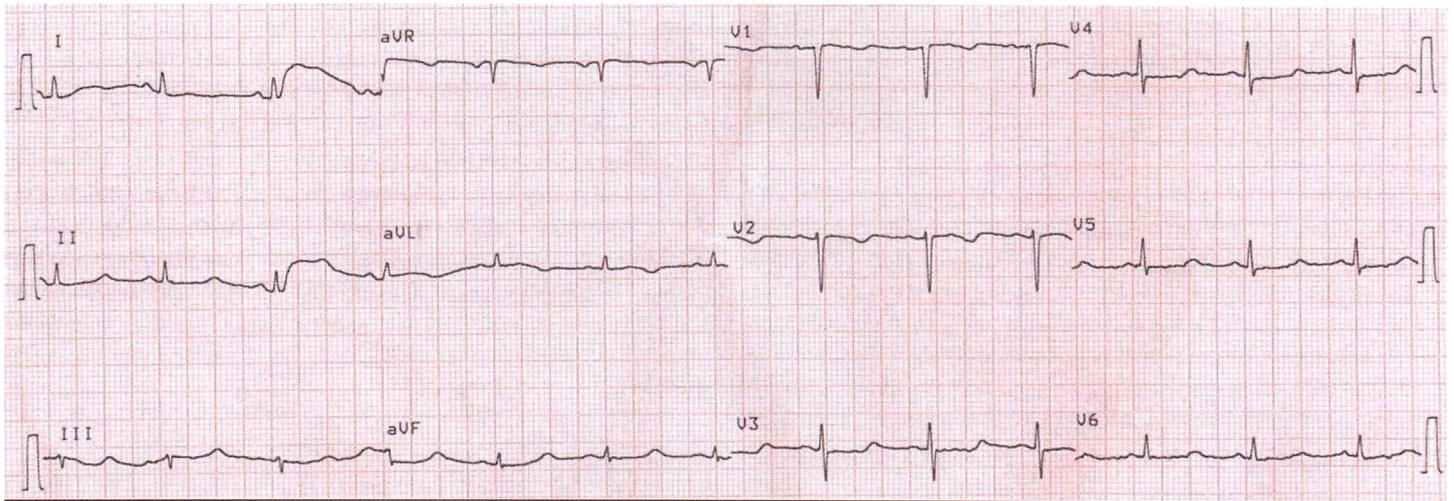


Figura 82. ECG de 12 derivaciones de una paciente con QT largo (QTc = 520 ms) secundario al empleo de un macrólido en presencia de hipopotasemia secundaria a diuréticos. Al inicio del registro existe un artefacto de movimiento que afecta a la línea de base

Isquemia	Infarto de miocardio u otros síndromes coronarios agudos
Alteraciones electrolíticas	<ul style="list-style-type: none"> Hipocalcemia Hipopotasemia Hipomagnesemia
Fármacos antiarrítmicos	<ul style="list-style-type: none"> Clase Ia Clase III
Fármacos psiquiátricos	<ul style="list-style-type: none"> Antidepresivos tricíclicos Haloperidol Fenotiacinas
Procesos intracraneales	Hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal
Otros fármacos	Macrólidos, quinolonas, antihistamínicos, etc.
Bradiarritmias	BAV tercer grado, etc.
Qt largo congénito	<ul style="list-style-type: none"> S. Jervell-Large-Nielsen (autosómico recesivo, sordera) S. Romano-Ward (autosómico dominante, no sordera)

Tabla 28. Etiología del síndrome del QT largo

Subtipo	Efecto de la mutación	Onda T	Trigger	Tratamiento
LQT1	↓ función canales K ⁺		<ul style="list-style-type: none"> Ejercicio Estrés Natación 	β-bloqueo ± DAI
LQT2	↓ función canales K ⁺		<ul style="list-style-type: none"> Despertar Ruidos 	β-bloqueo ± DAI ¿suplementos de K ⁺ ?
LQT3	↑ función canales Na ⁺		<ul style="list-style-type: none"> Sueño Fiebre 	DAI ¿FA grupo I?

Tabla 29. Características de los principales subtipos del síndrome del QT largo congénito

El tratamiento de las *torsade de pointes* (torsiones de puntas) que no se autolimitan es la cardioversión eléctrica inmediata. En la fase aguda es fundamental tratar el desencadenante (corrección iónica, retirar fármacos, tratar la isquemia o la bradicardia, etc.), pudiendo emplearse además sulfato de magnesio o medidas para taquicardizar al paciente (pues con eso se acorta el QT y disminuyen los episodios recurrentes) como isoproterenol (únicamente en el SCTL adquirido, pues en el congénito está contraindicado) o el implante de marcapasos transitorio (**Figura 83**).

Para prevenir recurrencias se deben evitar los fármacos y situaciones que alargan el QT. Además, en el SCTL congénito se deben emplear β-bloqueantes (aunque bradicardizan, disminuyen el riesgo de aparición de *torsade de pointes*), que en el tipo 1 son muy eficaces si hay un correcto cumplimiento terapéutico en la prevención de recurrencias de arritmias ventriculares, y en el tipo 2 donde también se han propuesto suplementos de potasio en su tratamiento. En el tipo 3, los β-bloqueantes no son útiles y podrían emplearse antiarrítmicos de grupo I, como mexiletina o flecainida para reducir los episodios de descarga del DAI. Si persisten los síncope o arritmias ventriculares a pesar del tratamiento β-bloqueante o si este no es eficaz, se indica un marcapasos-DAI para taquicardizar al paciente y así acortar el QT y, por otra parte, reducir el riesgo de muerte súbita.

El sulfato de magnesio es útil para prevenir las *torsade de pointes* en el QT largo.

Recuerda

Síndrome del QT corto congénito

Es una enfermedad genética muy rara, producida por diferentes mutaciones en canales de potasio que aumentan las corrientes repolarizantes



Figura 83. Episodio de *torsade de pointes* en un paciente con bradicardia sinusal grave, QT largo secundario y extrasistolia ventricular probablemente por pospotenciales que inician el episodio (degeneró en FV y precisó desfibrilación)

y acortan de forma heterogénea el potencial de acción, predisponiendo para arritmias supraventriculares (fibrilación auricular) o ventriculares (taquicardias polimorfas autolimitadas que producen síncope o fibrilación ventricular y muerte súbita). El QT corregido es menor de 320 ms y la T muy alta y picuda. Son pacientes sin cardiopatía estructural y, dado el riesgo de muerte súbita, está indicado el implante de DAI. La quinidina podría ser de utilidad en algunos casos.

Síndrome de Brugada (SB)

Es una enfermedad genética producida por mutaciones, siendo el gen principalmente afectado el que codifica al canal de sodio cardíaco SCN5A (el mismo que en el SQT1 congénito tipo 3 y algunas formas de enfermedad de Lenègre), produciendo una hipofunción del canal de sodio. Solamente en torno a un tercio de pacientes tienen una mutación reconocible. No obstante, se han identificado hasta ocho genes diferentes (incluidos canales del calcio y del potasio) implicados en algunos casos de este síndrome.

Las mutaciones del SCN5A (gen del canal de sodio) pueden producir síndrome de Brugada (si el efecto es un descenso en su función) o QT largo congénito tipo 3 (si es un aumento en su función).



Estos pacientes presentan un ECG característico con bloqueo incompleto de rama derecha, ascenso mayor de 2 mm del punto J y el segmento ST descendente (*coved-type*) y onda T negativa de V1-V3 (este ECG es diagnóstico y se denomina tipo I). El ECG tipo II muestra el ascenso de ST superior a 2 mm "en silla de montar" y el tipo III no alcanza los 2 mm (estos dos patrones no son diagnósticos). Ante pacientes con ECG "dudosos" se puede realizar un test farmacológico con flecainida o ajmalina u otro fármaco inhibidor del sodio para forzar la aparición del patrón tipo I en los realmente afectados (Figura 84).

La arritmia que se asocia con el síndrome de Brugada es una TV polimórfica que puede degenerar en fibrilación ventricular, que suele acontecer durante el sueño, la fiebre o tras emplear antiarrítmicos del grupo I u otros fármacos bloqueantes de corrientes de sodio, como los antidepresivos tricíclicos. Es, por tanto, causa de muerte súbita familiar. Es más letal en el varón y más prevalente en el sudeste asiático.

Los episodios arrítmicos del síndrome de Brugada suelen presentarse durante la fiebre o el sueño. Los del QTL1 durante el ejercicio o estrés y los del QTL2 por estímulos auditivos.



El tratamiento en pacientes sintomáticos (síncope o muerte súbita) consiste en evitar los

desencadenantes e implantar un DAI. Es controvertido si se debe implantar en pacientes asintomáticos, sobre todo en familiares de pacientes con patrón de ECG que sólo se puede desenmascarar con fármacos.

Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica

Se produce por mutaciones en el gen del receptor de ryanodina (RyR2), proteína con actividad de transporte de calcio desde el retículo sarcoplasmático. Aparecen episodios de TV polimorfa desencadenados con el ejercicio o el estrés. La TV bidireccional también es característica de este síndrome. Los β -bloqueantes pueden ser eficaces, aunque generalmente es preciso el implante de un DAI.

7.12. Otras arritmias ventriculares

RIVA (ritmo idioventricular acelerado)

Es un ritmo ventricular pero no por reentrada, sino como expresión de irritabilidad miocárdica con aparición de automatismo ectópico, cuya frecuencia suele oscilar entre 60 y 120 lpm. Generalmente ocurre en el seno de un IAM, siendo frecuentemente un signo de reperfusión. Suele

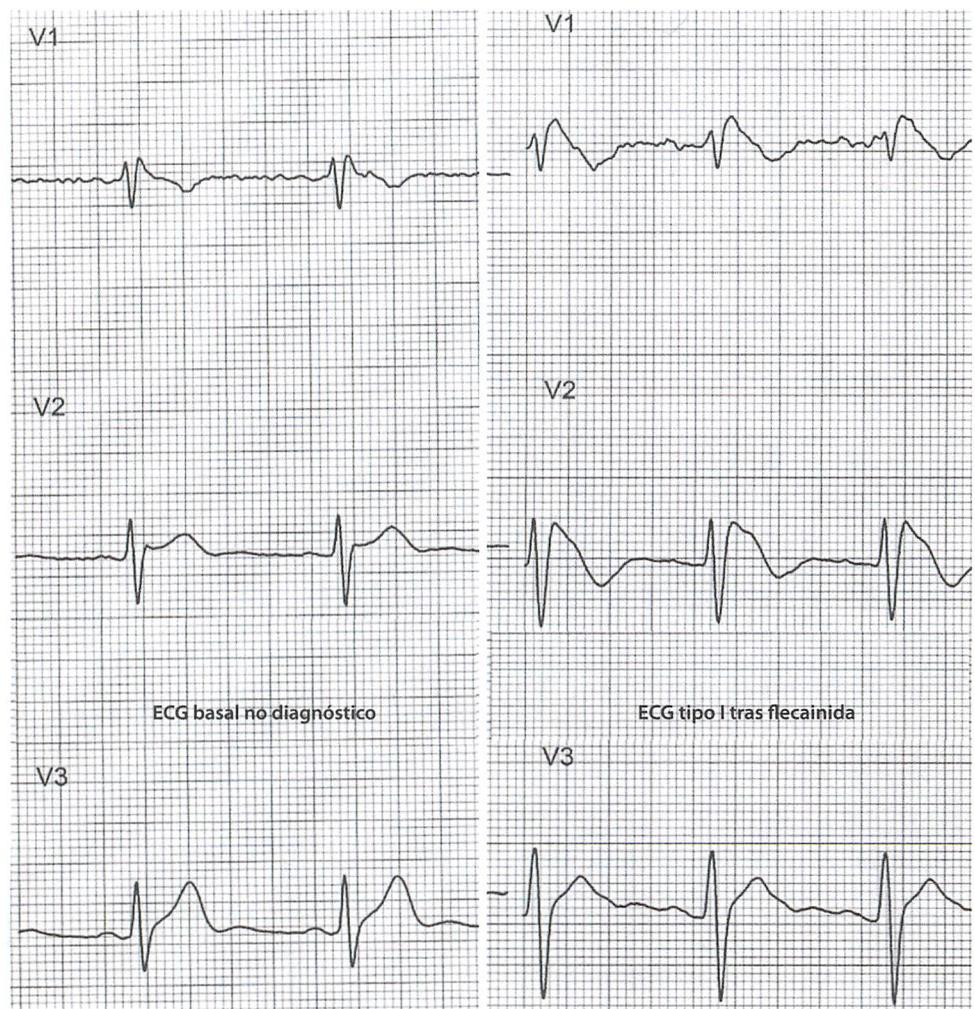


Figura 84. Efecto sobre el ECG de la infusión de flecainida en un paciente con síndrome de Brugada y ECG basal no diagnóstico

ser transitorio, y es excepcional que produzca síntomas importantes o alteraciones hemodinámicas, por lo que no suele precisar tratamiento. Si produce inestabilidad hemodinámica, el tratamiento es la atropina por vía intravenosa (al taquicardizar el nodo sinusal "oculta" el RIVA).

Flutter y fibrilación ventricular (FV)

Este tipo de arritmias producen pérdida inmediata de consciencia y, si no se tratan rápidamente, la muerte (**Figura 85**).

La causa más frecuente es la isquemia cardíaca, bien durante la fase aguda (FV primaria), bien por degeneración de una TV monomorfa sostenida en un paciente con infarto agudo de miocardio previo. Otras causas son el SQT, el síndrome de Brugada, la hipoxemia, la FA preexcitada, accidentes eléctricos, etc.

La FV primaria durante la fase aguda del IAM tradicionalmente se ha considerado que no empeora el pronóstico a largo plazo, pues el riesgo de recurrencia es escaso si no hay otros episodios de isquemia. No obstante, existen datos que la relacionan con una mayor mortalidad a corto plazo, pero no por la arritmia en sí (siempre que exista la posibilidad de desfibrilación precoz y reanimación cardiopulmonar), sino por acontecer con más frecuencia en pacientes con infartos más extensos, con mayor disfunción ventricular y afectación hemodinámica y con menor eficacia en la terapia de reperfusión. Si aparece tardíamente tras un IAM, sí implica mal pronóstico a largo plazo. En el resto de causas, la recidiva es frecuente

y se debe plantear un tratamiento etiológico definitivo o el implante de un desfibrilador, si esto no es posible.

Muerte súbita cardíaca

La muerte súbita define la parada cardiorrespiratoria que acontece en la primera hora de evolución de los síntomas de la enfermedad. La causa más frecuente es la cardiopatía isquémica, principalmente la TV monomorfa en pacientes con IAM antiguo que degenera en FV. Asimismo, es frecuente la FV "directa" durante los episodios de isquemia. Otras enfermedades importantes como causa de muerte súbita son las miocardiopatías dilatada e hipertrófica (ésta se ha considerado la causa más frecuente de muerte súbita en deportistas de competición, aunque en Europa existen datos que sugieren que la displasia de ventrículo derecho puede ser, al menos, tan importante o más que la hipertrófica), la cardiomiopatía arritmogénica de ventrículo derecho, las canalopatías o el síndrome de WPW. En la **Figura 86** se representan las distintas causas de muerte súbita.

El tratamiento de la muerte súbita es la reanimación cardiopulmonar inmediata. Cuando es de origen cardíaco (la mayoría), cada vez existen más datos que indican que se debe priorizar las maniobras de compresión torácica y el acceso a la desfibrilación precoz sobre otras medidas terapéuticas (incluida la respiración boca a boca) durante la reanimación cardiopulmonar básica. La hipotermia terapéutica puede mejorar el pronóstico cerebral de los pacientes reanimados tras una muerte súbita.

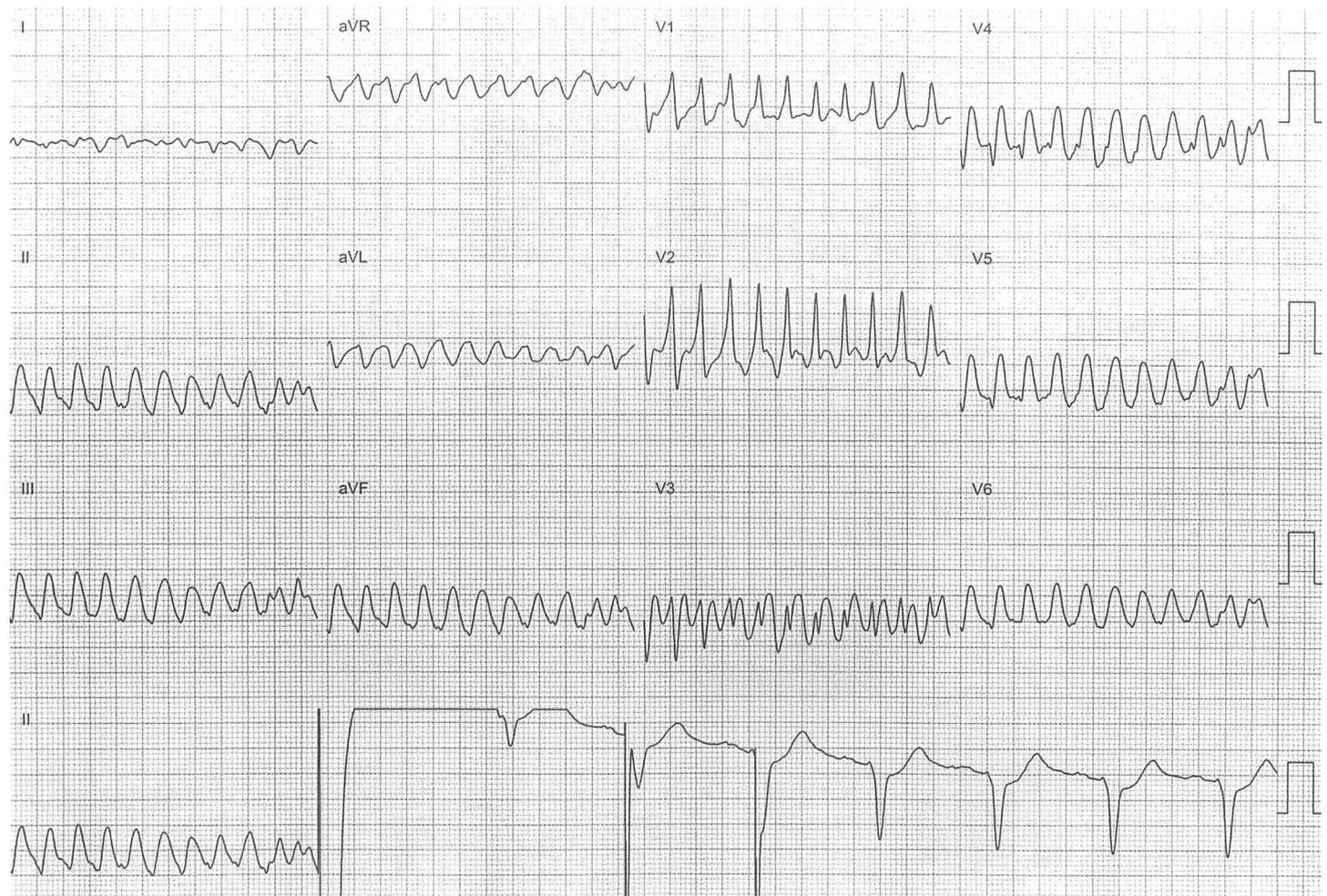


Figura 85. ECG de 12 derivaciones de una fibrilación ventricular. En la tira de ritmo (cuadro inferior) se aprecia la recuperación del ritmo sinusal tras una descarga del desfibrilador automático que tenía implantado el paciente

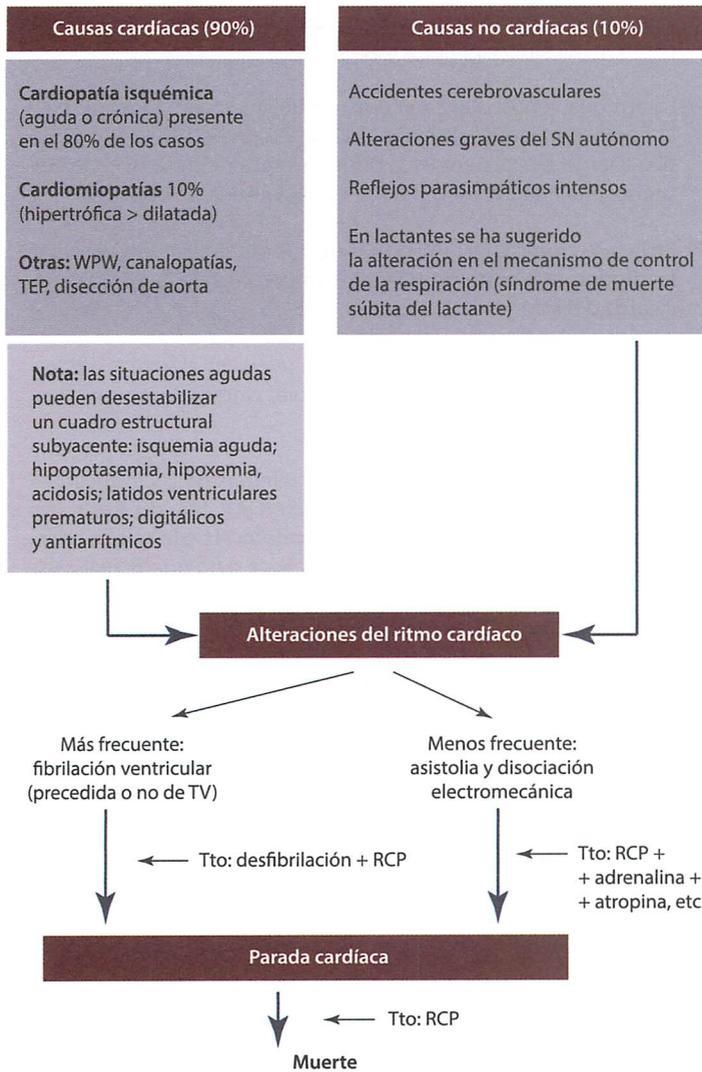


Figura 86. Causas de muerte súbita

El DAI es una herramienta muy útil para la prevención de muerte súbita arrítmica, cuyas indicaciones actuales se recogen en la **Tabla 30**.

Situación clínica		
Prevención secundaria	Muerte súbita recuperada	TV o FV documentada debida a causas no reversibles
	TVMS (monomorfa sostenida)	TVMS con compromiso hemodinámico o en pacientes con disfunción ventricular (FEVI < 40%)
Prevención primaria	TVNS (no sostenida)	<ul style="list-style-type: none"> TVNS en pacientes con disfunción ventricular de origen isquémico (FEVI < 40%) en los que se induce TVMS o FV en el estudio electrofisiológico
	Disfunción de VI postinfarto	Considerar DAI para prevención primaria si FE < 30% al menos 40 días después del IAM
	Insuficiencia cardíaca sistólica	<ul style="list-style-type: none"> Considerar DAI en pacientes con FE < 35% y clase funcional II-III de la NYHA a pesar de tratamiento óptimo Considerar DAI-resincronizador si FEVI < 35%, BRI, asincronía y CF III-IV
Situaciones especiales	Canalopatías	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas (síncope o muerte súbita recuperada) En el QT largo congénito si hay síncope a pesar de b-bloqueantes
	Cardiomiopatía hipertrófica	Varios factores de riesgo de muerte súbita (véase apartado correspondiente)
	Cardiomiopatía dilatada	Síncope, TV sostenida o muerte súbita recuperada

Tabla 30. Indicaciones para la implantación de un desfibrilador automático

Ideas clave

- El mecanismo más frecuente responsable de las taquicardias es la reentrada, que puede ser anatómica (*flutter*, taquicardia intranodal, ortodrómica, ventricular monomórfica por cicatriz de infarto, etc.) o funcional (fibrilación auricular o ventricular).
- Las extrasístoles auriculares o ventriculares en pacientes sin cardiopatía subyacente no precisan tratamiento, y si son muy molestas, se emplean β -bloqueantes.
- La arritmia clínicamente significativa más frecuente es la fibrilación auricular (FA). Las extrasístoles son más comunes, pero suelen ser oligosintomáticas.
- En la FA, al no contraerse las aurículas, no existen onda *a* ni seno *x* en el pulso venoso yugular, ni cuarto ruido, y existe una variación en la amplitud del pulso y del primer ruido por ser variable la precarga en cada latido (al ser variable el intervalo RR).
- La profilaxis tromboembólica debe ser llevada a cabo de igual modo en la FA persistente-permanente que en la paroxística. Aunque el *flutter* auricular podría tener un riesgo embólico algo menor, se debe actuar como si fuese una FA en este sentido.
- Los factores de alto riesgo embólico en la FA son los antecedentes de embolia, la estenosis mitral y las prótesis valvulares.

La edad superior 75 años también es un importante factor de riesgo embólico. Otros factores son la HTA, la diabetes, la insuficiencia cardíaca y/o fracción de eyección $\leq 35\%$, la edad entre 65-75 años, el sexo femenino o la enfermedad arterial crónica (coronaria, carotídea o periférica).

- En la FA, si no hay factores de riesgo embólico, basta con la antiagregación o incluso ningún tratamiento antitrombótico. Si hay sólo un factor de riesgo no alto, puede elegirse entre anticoagulación (preferible, para un INR 2-3) o antiagregación, y si existen dos o más factores de riesgo moderado o algún factor de alto riesgo, es obligado anticoagular (INR 2-3, salvo prótesis valvular: INR 2,5-3,5).
- No es obligatorio cardiovertir la FA, especialmente en el anciano. Sólo habrá que hacerlo cuando produzca síntomas significativos. Si la situación es de urgencia vital, se prefiere la cardioversión eléctrica. Si no es urgente, se puede optar entre eléctrica (más eficaz), farmacológica o combinada.
- Los antiarrítmicos empleados para cardiovertir la FA son los Ic (flecainida o propafenona), salvo insuficiencia cardíaca o cardiopatía estructural importante, en cuyo caso se prefiere amiodarona.
- Para prevenir recurrencias de FA se emplean los fármacos Ic, dronedarona o el sotalol, si no hay cardiopatía estructural, y amiodarona si la hay.

- Dronedarona ha demostrado ser eficaz para disminuir los ingresos hospitalarios en pacientes con FA a los que se realiza una cardioversión.
- Antes de cardiovertir una FA, hay que asegurarse de que no hay riesgo de provocar una embolia. Por eso, si lleva más de 48 horas o es de duración desconocida, es necesario realizar una ecografía transesofágica para descartar trombos en orejuela izquierda, o bien mantener correctamente anticoagulado al paciente al menos tres semanas antes de la cardioversión.
- La ablación con catéter es muy eficaz en la FA paroxística de origen focal (típicamente paciente joven, sin cardiopatía, con muchos episodios de FA que no responden a antiarrítmicos).
- En la FA persistente la eficacia es algo menor, por lo que en la actualidad se indica ante pacientes con recurrencias de FA a pesar de al menos un fármaco antiarrítmico.
- Los fármacos "frenadores" del nodo AV (digoxina, β -bloqueantes y calcioantagonistas) se emplean cuando hacen falta por tener la FA una respuesta ventricular rápida, hasta conseguir el control de los síntomas.
- Al emplear un antiarrítmico para cardiovertir una FA, esta puede transformarse en un *flutter* lento que puede conducirse 1:1 a los ventrículos. Por eso conviene asociar "frenadores" del nodo AV, especialmente a la quinidina (que posee efectos vagolíticos). Amiodarona y dronedarona poseen propiedades "frenadoras" del nodo AV.
- El *flutter* común se asocia a la bronquitis crónica, se produce por una macrorreentrada en torno al anillo tricuspídeo que cicla 300 veces por minuto y suele conducirse 2 a 1 a los ventrículos (150 lpm). Los antiarrítmicos son poco eficaces, por lo que para cortarlo se prefiere cardioversión eléctrica y para prevenirlo ablación del istmo cavotricuspídeo.
- Las taquicardias paroxísticas supraventriculares suelen ser por reentrada intranodal (TRIN: más frecuente) o reentrada ortodrómica por vía accesoria (TO). Para cortarlas se emplean maniobras vagales, adenosina o verapamilo, y para prevenir recurrencias, ablación del sustrato (vía lenta en la TRIN, vía accesoria en la TO) o "frenadores" del nodo AV.
- El Wolff-Parkinson-White (WPW) puede producir taquicardia ortodrómica (la más frecuente), antidrómica (la más rara) o FA preexcitada (que es una urgencia por riesgo de producir fibrilación ventricular: FV). En la FA preexcitada se recomienda cardioversión eléctrica, procainamida o un lc y no deben emplearse "frenadores" del nodo AV por facilitar la FV.
- En el WPW con taquicardias se recomienda la ablación con catéter de la vía accesoria, y si es asintomático manejo conservador, salvo profesionales de riesgo (conductores, deportistas, etcétera).
- La taquicardia regular de QRS ancho suele ser ventricular, sobre todo si hay antecedentes de infarto de miocardio. Para diferenciarla de una supraventricular conducida con aberrancia se emplean maniobras vagales o adenosina.
- La arritmia ventricular característica del infarto en fase aguda es la fibrilación ventricular primaria. No empeora *per se* el pronóstico a largo plazo, pero es la primera causa de muerte en la fase prehospitalaria del IAM, si no se cardiovierte a tiempo.
- En la fase crónica del IAM, la más típica es la taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) por circuitos de reentrada en la cicatriz del IAM.
- Para cortar la TVMS, se emplea cardioversión eléctrica si el paciente está inestable, y si está estable, cardioversión eléctrica, procainamida o amiodarona.
- Para prevenir recurrencias de TVMS, además de β -bloqueantes, se emplea el desfibrilador automático (DAI) cuando existe disfunción ventricular y la ablación con catéter si no la hay. La amiodarona es una alternativa en ambos casos si no puede realizarse el tratamiento preferido o hay recurrencias a pesar del mismo.
- Para cortar la FV, sólo sirve la cardioversión eléctrica. Se puede emplear β -bloqueante, lidocaína o amiodarona para prevenir recurrencias precoces las primeras horas tras el episodio.
- No se debe usar lidocaína de forma profiláctica en todos los infartos agudos de miocardio para prevenir la FV, pues aumenta la mortalidad.
- El RIVA (ritmo idioventricular acelerado) se asocia a la reperfusión eficaz del infarto, luego tiene buen pronóstico, es pasajero y no precisa tratamiento.
- El QT largo congénito se asocia a mutaciones en canales de potasio (la mayoría) o de sodio (LQT3). La herencia autosómica dominante produce el síndrome de Romano-Ward, y la autosómica recesiva el de Jervell-Lange-Nielsen (lleva asociada sordera neurosensorial).
- El QT largo adquirido lo producen la hipocalcemia, hipomagnesemia, hipopotasemia, antiarrítmicos la y III, macrólidos, quinolonas, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, bradicardias, isquemia miocárdica, o la hipertensión intracraneal, especialmente en mujeres con hipertrofia ventricular izquierda.
- El QT largo se asocia a *torsade de pointes*, que producen síncope o incluso muerte súbita. Para evitar las de forma aguda se emplea sulfato magnésico o se provoca taquicardización con un marcapasos.
- En el síndrome de QT largo congénito, para prevenir recurrencias de *torsade de pointes* se emplean β -bloqueantes, y si no son eficaces, un desfibrilador (DAI).
- El síndrome de Brugada tiene un electrocardiograma característico (bloqueo incompleto de rama derecha, ascenso de J-ST y T negativa en V1-V3). Puede desenmascarse con el test de flecainida, ajmalina u otro antiarrítmico del grupo I. Puede producir FV, sobre todo durante episodios febriles o durante el sueño, y puede precisar un DAI.

Casos clínicos

Una mujer de 68 años, con antecedentes de ACVA isquémico derecho, cardiopatía isquémica (angina crónica estable), hipertensión arterial bien controlada y diabetes mellitus tipo 2, consulta

por un episodio de AIT (ataque isquémico transitorio). En la tomografía computarizada no se observan cambios en la imagen cerebral previa y en el electrocardiograma se confirma la existencia de una fibrilación auricular, con respuesta ventricular normal, cuya reversión a ritmo sinusal, tanto eléctrica como farmacológica, había fracasado previamente. En la ecografía se observa la

existencia de una aurícula izquierda aumentada de tamaño. Los días antes del último episodio seguía tratamiento con aspirina (150 mg diarios). ¿Cuál sería su consejo terapéutico?

- 1) Iniciaría tratamiento con acenocumarol como terapia inicial o tras el empleo de heparina de bajo peso molecular.
- 2) Sustituiría la aspirina por clopidogrel.
- 3) Añadiría clopidogrel a la aspirina.
- 4) Duplicaría la dosis de aspirina.

RC: 1

Un paciente con estenosis mitral reumática de larga evolución entra súbitamente en fibrilación auricular. ¿Cuál de estos signos exploratorios NO estará presente?

- 1) Segundo tono ampliamente desdoblado.
- 2) Soplo diastólico de llenado.
- 3) Chasquido de apertura.
- 4) Onda a en el pulso venoso yugular.

RC: 1

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

- 1) Taquicardia sinusal.
- 2) Taquicardia ventricular.
- 3) Taquicardia por reentrada de nodo AV.
- 4) Taquicardia auricular con bloqueo.

RC: 1

Una mujer de 70 años, sin antecedentes de interés, presenta palpitaciones de dos semanas de evolución, sin ningún otro síntoma. En el ECG se constata la existencia de una fibrilación auricular con una respuesta ventricular de 95-110 lpm. La ecocardiografía muestra una aurícula izquierda de 35 mm con válvula mitral normal. ¿Qué actitud debe adoptar?

- 1) Cardioversión eléctrica inmediata y anticoagulación posterior durante dos semanas.
- 2) Cardioversión eléctrica inmediata y antiagregación posterior.
- 3) Frenar la frecuencia ventricular, más anticoagulación durante dos semanas; cardioversión y anticoagulación posterior durante dos semanas, si la cardioversión tuvo éxito.
- 4) Frenar la frecuencia ventricular más antiagregación durante dos semanas; cardioversión y antiagregación posterior.

RC: 3

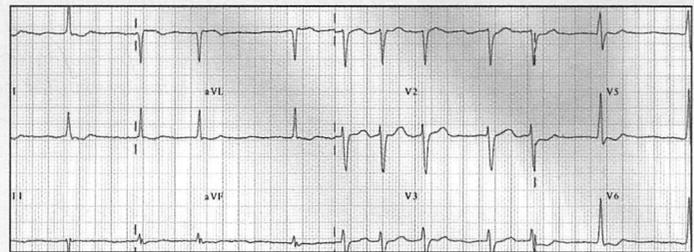
¿Qué pauta de manejo sería más aconsejable seguir en un paciente con estenosis mitral y fibrilación auricular aparecida hace tres semanas?

- 1) Digital y diuréticos.
- 2) Anticoagulantes y diuréticos.
- 3) Cardioversión y anticoagulación.
- 4) Cardioversión y digitalización.

RC: 3

Una paciente hipertensa y diabética de 66 años es evaluada por sensación de astenia de varios días de evolución. Recibe tratamiento crónico con enalapril, atenolol y simvastatina. En la exploración física se aprecia una intensidad variable del primer ruido y ausencia de signos de insuficiencia cardíaca.

Tras analizar el ECG realizado (véase Imagen adjunta), señale la respuesta incorrecta respecto a la exploración física de esta paciente.



- 1) Probablemente tenga cuarto ruido por fallo diastólico asociado a la HTA.
- 2) Debe existir ausencia de onda a en el pulso venoso yugular.
- 3) El pulso arterial será irregular.
- 4) El seno x del pulso yugular debe estar aplanado.

RC: 1

Respecto al manejo de esta paciente, señale la afirmación incorrecta:

- 1) Dada la presencia de HTA y diabetes, está indicada la anticoagulación oral para conseguir un INR 2-3.
- 2) Probablemente el atenolol que empleaba para tratar su HTA ha ayudado a mantener un buen control de la respuesta ventricular.
- 3) Una vez descartada la presencia de isquemia, cardiopatía estructural o hipertrofia ventricular importante, la flecainida es una opción de tratamiento para intentar recuperar el ritmo sinusal.
- 4) Con la historia clínica que se expone, puede procederse a la cardioversión eléctrica inmediatamente sin problemas.

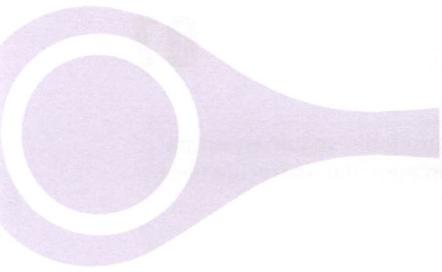
RC: 4

Case Study

A 58-year-old male is brought unconscious to the emergency room suffering a cardiac arrest. We proceed immediately with advanced CPR support (cardiopulmonary resuscitation). The monitor reveals ventricular fibrillation (VF), so monophasic defibrillation is performed with a charge of 300 joules. Ventricular fibrillation persists, and then cardiac-ventilation massages start again. When do you think is the right moment for this patient to be administrated amiodarone?

- 1) If VF continues, after the 3rd defibrillation shock.
- 2) It has to be administered from the beginning of an advanced CPR, whenever a VF is detected.
- 3) Administration is not indicated when advanced CPR is performed.
- 4) It has to be administered only if the patient suffers polymorphic ventricular tachycardia.

Correct answer: 1



Cardiopatía isquémica. Generalidades

ORIENTACIÓN
ENARM

En este tema es recomendable centrarse en conocer bien la anatomía coronaria, los efectos de la isquemia sobre el miocardio y el correcto manejo en prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo cardiovasculares. Por último, se debe tener un buen conocimiento respecto al manejo del riesgo cardiovascular perioperatorio.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en todo el mundo. En los países desarrollados se ha producido un cambio en las causas de mortalidad, ocupando un papel relevante las enfermedades crónicas no mortales, debido al envejecimiento de la población y al aumento de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular.

En la mayoría de países desarrollados se ha producido un descenso de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los últimos 20-30 años, aun así, la cardiopatía isquémica supone hasta un tercio de las muertes prematuras (las que se producen en menores de 65 años).

8.1. Recuerdo anatómico

El miocardio recibe sangre arterial a través de dos arterias coronarias que salen de la arteria aorta poco después de su nacimiento (**Figura 87**).

- **Coronaria izquierda (CI).** Nace del seno de Valsalva izquierdo y se bifurca en dos ramas tras un recorrido corto (0,5-2 cm) entre la aurícula izquierda y la arteria pulmonar. Irriga la porción anterior del tabique interventricular y la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo.
 - **Descendente anterior (DA).** Recorre el surco interventricular anterior, rodeando la punta del corazón.

Ramas que emite:

 - › Septales, que penetran en el tabique.
 - › Diagonales, que se dirigen a la pared ventricular anterior y lateral.
 - **Circunfleja (Cx).** Recorre el surco auriculoventricular izquierdo.

Ramas que emite:

 - › Auriculares: ascienden a la aurícula izquierda.
 - › Marginales obtusas: van a la pared libre del ventrículo izquierdo lateral y posterior.

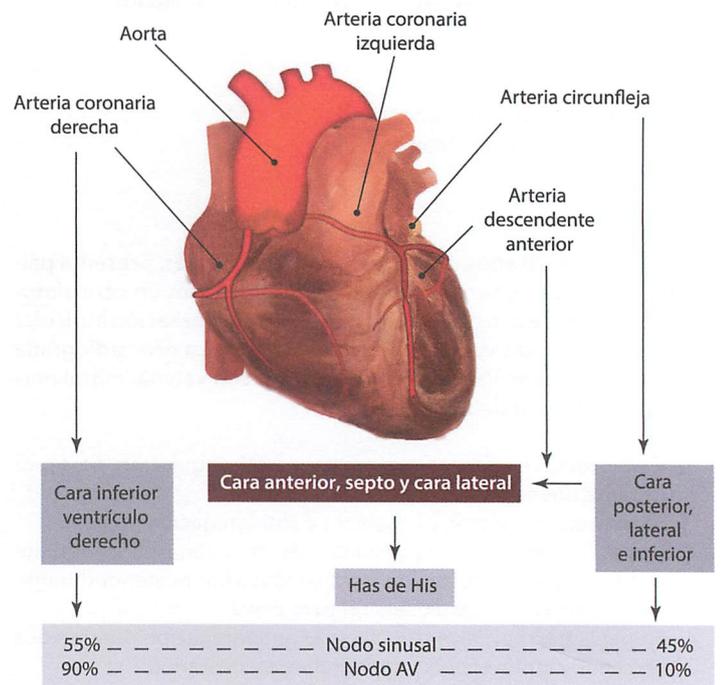


Figura 87. Vascularización cardíaca

- **Coronaria derecha (CD).** Discurre entre la arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa al surco atrioventricular derecho. Irriga la cara inferior del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la porción posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior del ventrículo izquierdo (esto último depende de las variaciones anatómicas de las coronarias, cuanto más desarrollada está la coronaria derecha, más masa ventricular izquierda irriga).

Sus ramas son:

 - **Marginales agudas:** discurren por la pared del ventrículo derecho.

- **Descendente o interventricular posterior:** a lo largo del surco interventricular posterior. Esta es la arteria que da lugar al concepto de dominancia. En un 75% de individuos es rama de la CD (dominancia derecha) y en el resto de la Cx (dominancia izquierda).
Irrigación del sistema de conducción cardíaco:
 - > Nodo sinusal: está irrigado en un 55% de los casos por la CD, y por la Cx en un 45%.
 - > Nodo AV: irrigado generalmente por la CD (90%); en el resto por la Cx.
 - > Haz de His: por la DA.

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

- **Seno coronario:** recoge la mayor parte del drenaje venoso del lado izquierdo, a través de venas que tienen un recorrido parecido al de las arterias coronarias. Estas venas confluyen en el seno coronario, que es un gran tronco venoso situado en el surco auriculoventricular posterior izquierdo y que desemboca en la AD baja, cerca del anillo tricúspideo.
- **Orificios independientes del seno coronario:** recogen sangre del ventrículo derecho, desembocando directamente en la AD (venas de Tebesio).

8.2. Definición de cardiopatía isquémica

El concepto de cardiopatía isquémica incluye las alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, en detrimento de aquel. Puede manifestarse de diversas formas según se muestra en la **Tabla 31**.

Cardiopatía isquémica	
Síndromes coronarios crónicos	<ul style="list-style-type: none"> • Angina crónica estable • Angina microvascular (síndrome X) • Isquemia silenciosa
Síndromes coronarios agudos	<ul style="list-style-type: none"> • Con ascenso persistente del ST: infarto agudo de miocardio transmural (con onda Q) • Sin ascenso persistente del ST: infarto subendocárdico (sin onda Q), microinfarto, angina inestable, angina de Prinzmetal
Insuficiencia cardíaca	
Arritmias ventriculares y muerte súbita	

Tabla 31. Formas clínicas de presentación de la cardiopatía isquémica

8.3. Etiología

- **Aterosclerosis de las arterias epicárdicas:** es la causa más frecuente.
- **Otras causas:**
 - Alteraciones de la microcirculación coronaria (angina microvascular o síndrome X), disfunción endotelial, etc.
 - Espasmo coronario (angina variante, vasospástica o de Prinzmetal): generalmente ocurre en zonas cercanas a pequeñas placas de ateroma, pero también pueden producirse por cocaína, ergotamina u otros vasoconstrictores.

- Embolias coronarias, aneurismas de la aorta ascendente cuando se disecan proximalmente, o alteraciones congénitas de la anatomía coronaria.
- Aumento de las demandas por hipertrofia miocárdica: cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, o por taquicardias.
- Disminución del aporte de oxígeno por anemia o elevaciones importantes de la carboxihemoglobinemia, etc.

8.4. Estadios de la aterosclerosis coronaria

La pared arterial consta de una serie de capas de diferente composición y estructura (**Figura 88**).

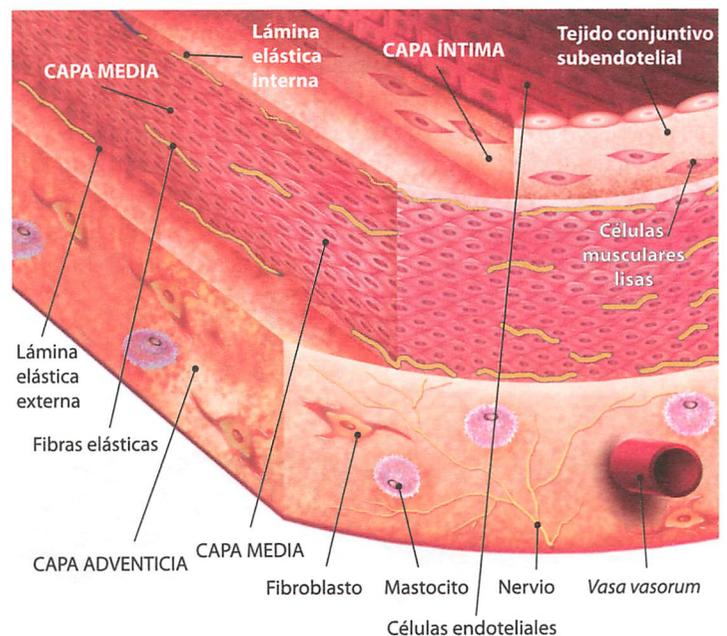


Figura 88. Estructura histológica de la pared de una arteria coronaria

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica que se inicia con la *disfunción del endotelio*, fenómeno que facilita el paso del colesterol LDL al espacio subendotelial, que se oxida y esterifica y trata de ser fagocitado por macrófagos reclutados desde el torrente sanguíneo, pero que al no poder digerirlo completamente se transforman en células espumosas que acaban iniciando su apoptosis.

La liberación de citocinas atrae otras *células inflamatorias* (monocito-macrófago y linfocitos), que multiplican la liberación de citocinas que, entre otros fenómenos, aumenta aún más la permeabilidad y disfunción endotelial. Las células de músculo liso migran hacia el espacio subendotelial y sintetizan colágeno, que trata de estabilizar la placa de ateroma creciente con mayor o menor eficacia, pues las células inflamatorias fabrican enzimas que degradan la matriz (metaloproteasas) y tienden a inestabilizarla. Así se forma la placa de ateroma, con un núcleo lipídico (*core*) formado por ésteres de LDL colesterol que incluso a veces cristaliza, rodeado de células inflamatorias, músculo liso y colágeno en diferentes proporciones, existiendo placas vulnerables (alto contenido lipídico e inflamatorio) y placas estables (alto contenido fibroso) (**Figura 89**).

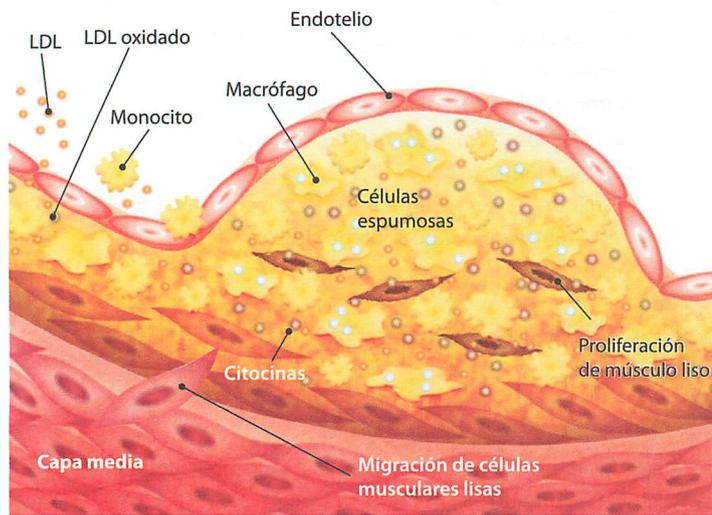


Figura 89. Desarrollo del fenómeno aterosclerótico

La aparición de fisuras o fracturas de las placas vulnerables exponen el material subendotelial al torrente sanguíneo y esa señal activa las plaquetas, que se adhieren y se agregan y ponen en marcha la cascada de la coagulación, produciendo la trombosis de la placa de ateroma que origina los síndromes coronarios agudos (SCA), de modo que si la oclusión es completa se produce un SCA con ascenso persistente del segmento ST en el ECG (que origina un infarto transmural), y si es suboclusiva se origina un SCA sin ascenso del ST (con distintas variantes, desde el infarto subendocárdico hasta la angina inestable) (**Figura 90**).

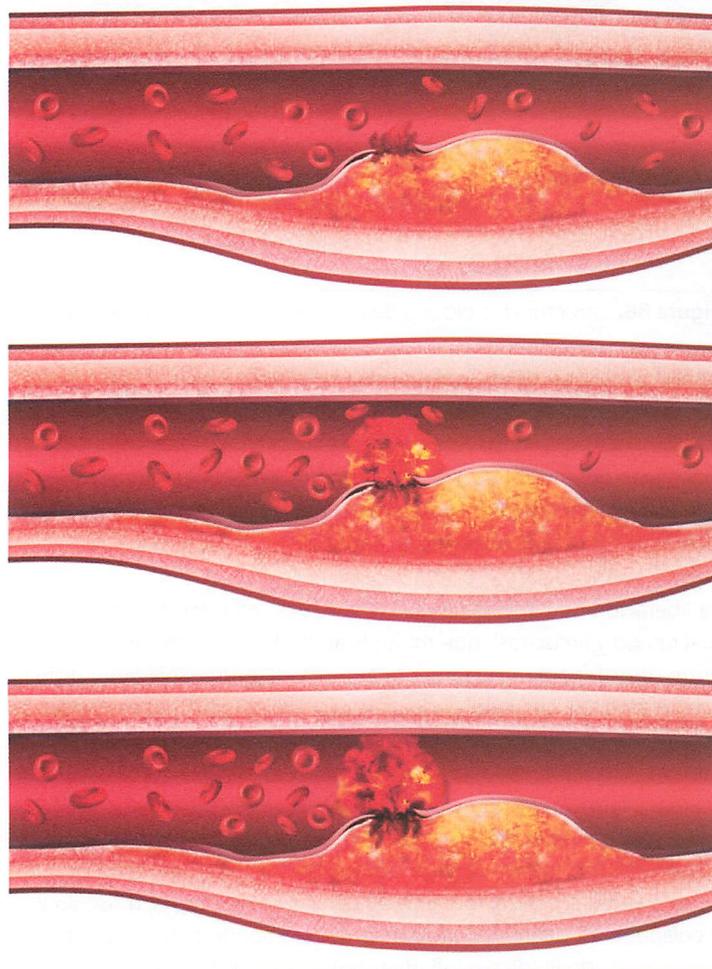


Figura 90. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos

Clásicamente se han descrito diversas fases en la formación de las placas de ateroma:

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

No obstante, si las colaterales no son suficientes, este fenómeno puede originar un SCA sin ascenso del ST (característicamente infarto subendocárdico). El riesgo de que una placa se complique, en general, es mayor cuanto más grande es esta, aunque también depende de otros factores que se indican en la **Tabla 32**.

Estructurales	<ul style="list-style-type: none"> • Grosor del recubrimiento fibroso • Tamaño del núcleo lipídico • Grado de estenosis de la luz del vaso • Expansión (crecimiento excéntrico): remodelado positivo • Contenido de colágeno en relación con el de lípidos (estabilidad mecánica) • Grado de calcificación y patrón del mismo (difuso <i>versus</i> calcificación nodular)
Marcadores de actividad o función	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación en la placa (células inflamatorias y actividad que presentan) • Disfunción endotelial • Estrés oxidativo • Tasa de apoptosis celular en la placa • Neovascularización y hemorragia intraplaca • Presencia de metaloproteinasas en la matriz de la placa • Antígenos de microorganismos (<i>C. pneumoniae</i>, herpes virus, etc.)

Tabla 32. Marcadores de vulnerabilidad de las placas de ateroma

No obstante, dado que el número de placas pequeñas es mucho mayor que el de placas grandes, son las pequeñas pero vulnerables las que más frecuentemente ocasionan, en términos absolutos, un síndrome coronario agudo (**Figura 91**).

A modo de aproximación, cuando una placa ocluye el 70% de la luz arterial se produce isquemia con el esfuerzo, con el frío o con el estrés emocional, pero no en reposo.

Cuando la estenosis supera el 80-90% (grave o "severa") puede aparecer isquemia en reposo.

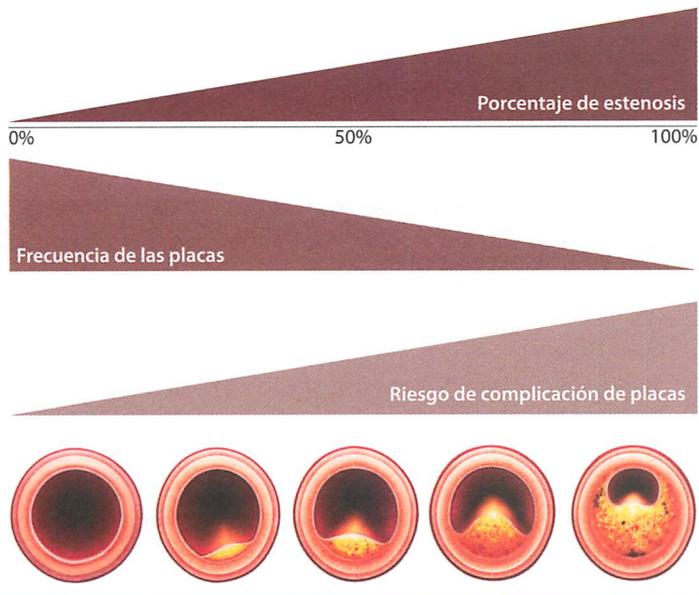


Figura 91. Riesgo de complicación de las placas según la estenosis luminal que producen

8.5. Factores de riesgo para la aterosclerosis

Ninguna intervención en el ámbito de la farmacoterapia puede ni siquiera intentar competir en eficiencia con la modificación de los hábitos higienico-dietéticos y políticas de promoción de la salud.

Las principales medidas generales necesarias para conseguir un estado de salud cardiovascular óptimos en la población general son:

- Evitar el hábito tabáquico.
- Nivel adecuado de actividad física (al menos 30 minutos/día).
- Dieta saludable.
- Evitar el sobrepeso.
- Controlar la presión arterial en niveles inferiores a 140/90 mmHg en toda la población.
- Colesterol total inferior a 200 mg/dl en toda la población.

Dentro de las enfermedades cardiovasculares se enmarcan la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica. El principal marcador de riesgo para las enfermedades cardiovasculares es la edad. Otro marcador importante es el sexo masculino. Sobre estos dos factores no es posible ningún tipo de acción, esto es, son factores de riesgo no modificables. El aumento de la esperanza de vida es, por tanto, uno de los elementos que ha influido en el incremento de incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica en la población general.

Son factores de riesgo de cardiopatía isquémica indiscutibles el tabaquismo, la hipercolesterolemia (colesterol total superior a 200-220 mg/dl, colesterol LDL mayor de 160 mg/dl, y/o colesterol HDL inferior a 35 mg/dl), la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. El grosor íntima-media carotídeo aumentado, determinado mediante ecografía, es un importante marcador del pronóstico cardiovascular, si bien su empleo como diana terapéutica no está tan validado. Estudios recientes sobre la eficacia de las diversas medidas empleadas en cardiología preventiva demuestran que la prevalencia de cifras altas de colesterol está disminuyendo de forma significativa y, sin embargo, la de tabaquismo o la de hipertensión arterial no se modifican significativa-

mente y, además, se aprecia un aumento en la prevalencia de diabetes, y de forma dramática en la de obesidad.

Hiperlipidemia

Se observa un incremento de los niveles de colesterol y de triglicéridos con la edad. El colesterol sérico es el principal predictor para cardiopatía isquémica en los varones de edades medias. La elevación del colesterol LDL se asocia a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, habiéndose descrito una asociación similar para los de colesterol VLDL. El nivel de colesterol HDL se asocia inversamente al desarrollo de aterosclerosis prematura. En el estudio de Framingham, los niveles bajos del HDL fueron un factor de riesgo más potente que los niveles altos de colesterol LDL. Factores que elevan el colesterol HDL son el ejercicio físico, la dieta hipolipemiante y las hormonas sexuales femeninas, mientras que lo disminuyen la obesidad, el sedentarismo y el consumo de cigarrillos. Los ácidos grasos saturados (que son muy abundantes en las grasas animales) producen un aumento del colesterol LDL, mientras que los ácidos monoinsaturados y poliinsaturados condicionan un aumento del HDL. Para el descenso de los niveles de colesterol LDL se dispone de diversos fármacos, entre los que destacan las estatinas. Otros son el ezetimiba o las resinas, como la colestiramina, si bien estas últimas actualmente se utilizan muy poco por la dificultad para mantener el tratamiento dados sus efectos secundarios, especialmente a nivel cardiovascular.

El incremento de colesterol HDL es una línea de tratamiento en desarrollo, pues puede bloquear la progresión o incluso producir la regresión de la carga aterosclerótica. Las estatinas y, sobre todo, los fibratos (agonistas de receptores activados por proliferadores de peroxisomas: PPAR α , que incrementan la síntesis hepática de apolipoproteína A-I, la proteína que forma las partículas HDL) pueden producir discretos incrementos de colesterol HDL. Existen diversas moléculas en estudio que lo elevan, como el ácido nicotínico o niacina (que produce con frecuencia ruberosis facial que la hace poco tolerada, por lo que se investiga la asociación con fármacos que la prevengan). Los inhibidores de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) constituyen unos fármacos en los que se tenían depositadas grandes expectativas y cuyo miembro más estudiado es el torcetrapib, que aunque eleva las HDL, su empleo se asocia con un incremento de mortalidad, por lo que se están investigando otras moléculas como anacetrapilo, o el empleo de HDL-Apo A-I exógena genéticamente modificada por vía intravenosa (que podría producir una regresión rápida de las placas ateroscleróticas). A pesar de todo, cada vez existen más evidencias de que las partículas de colesterol HDL, que son una población heterogénea formada por varios subtipos, no tienen tanto valor como determinación global en plasma, sino que la evaluación de ciertos subtipos puede ser más exacta a la hora de determinar el riesgo y de realizar intervenciones terapéuticas, que quizá deberían ir encaminadas a modificar específicamente los niveles de ciertos subtipos.

Por otra parte, también existen indicios de que los niveles elevados de colesterol HDL en presencia de un entorno inflamatorio (definido por niveles elevados de proteína C reactiva) pueden asociar un efecto proaterogénico, lo que explicaría la ineficacia del torcetrapib empleado en todos los pacientes.

Tabaquismo

Es un potente factor de riesgo de aterosclerosis, constituyendo el más importante de los factores de riesgo modificables por su prevalencia y porque, cuando se reduce o elimina, disminuye claramente el riesgo de

desarrollo de aterosclerosis. Existe un riesgo de CI tres o cuatro veces mayor en un varón que fuma un paquete de cigarrillos al día con respecto al que no fuma, hallándose una clara relación dosis-respuesta. Esta relación es menor para las mujeres, si bien el riesgo de CI se eleva claramente en fumadoras mayores de 35 años y que toman anticonceptivos.

Determinados estudios de prevención secundaria demuestran una reducción de la mortalidad general del 25 al 50% en supervivientes de infarto de miocardio y menor riesgo de infarto recurrente si se abandona este hábito.

Los pacientes que renuncian a fumar muestran una rápida disminución del riesgo de CI, pudiendo alcanzar el mismo riesgo que los no fumadores en unos años, tras el abandono del tabaco. El tabaquismo no es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial.

Se han intentado múltiples estrategias tanto farmacológicas como no farmacológicas (como la terapia conductual) para conseguir aumentar el porcentaje de pacientes que no recaen en el hábito tabáquico. El bupropión y la vareniclina aumentan la posibilidad de que el paciente no recaiga, aunque actualmente no hay unas indicaciones claramente establecidas en las guías de prevención cardiovascular sobre estos fármacos.

Hipertensión arterial

Es un importante factor de riesgo, sobre todo para la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares (ECV). Afecta de igual forma a los varones que a las mujeres, siendo más importante probablemente la presión sistólica, especialmente en personas mayores de 50 años. El aumento del riesgo relativo es mayor para la ECV que para la CI. La reducción farmacológica de la TA se asocia a una disminución de la incidencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e ictus. Este tema se desarrolla en profundidad en el Capítulo 26.

Diabetes mellitus

El riesgo de cardiopatía isquémica aumenta tanto en los diabéticos insulino dependientes como en los no insulino dependientes. Las mujeres diabéticas son más propensas a la CI que los varones. Asimismo, la mortalidad por CI es más elevada en los pacientes diabéticos cuando existen otros factores de riesgo que en los no diabéticos. El tratamiento en detalle de la diabetes se aborda en la Sección de *Endocrinología*. No obstante, conviene conocer las últimas guías de tratamiento y de prevención cardiovascular; se asume que un paciente con diabetes mellitus, en particular aquellos que han desarrollado microalbuminuria o macroalbuminuria, deben ser manejados, en cuanto al tratamiento, con objetivos tan exigentes como para los demás factores de riesgo cardiovascular, es decir, como si ya presentaran cardiopatía isquémica.

Otros factores de riesgo

- **Obesidad:** existe una estrecha relación entre la obesidad abdominal (perímetro de cintura abdominal superior a 102 cm en varones y 88 cm en mujeres) y la CI, asociándose también a hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial. Es interesante reseñar que el tabaquismo se asocia con un menor índice de masa corporal, lo que puede jugar un papel como factor de confusión en ciertos casos y al evaluar la relación de la obesidad con el riesgo cardiovascular.
- **Síndrome metabólico:** conjunto de factores de riesgo cardiovascular que aparecen en un individuo con mayor frecuencia de lo que se

ría esperable por el azar. Los componentes del síndrome metabólico son: hipertensión arterial, obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, disminución de los niveles de colesterol HDL y glucemia basal alterada (**Tabla 33**).

OBESIDAD CENTRAL (perímetro abdominal ≥ 94 cm en hombres y 80 en mujeres) y dos de los siguientes

- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl
- HDL < 40 en hombres o < 50 en mujeres
- PAS > 130 o PAD > 85
- Glucemia en ayunas > 100 mg/dl o DM tipo 2 previamente diagnosticada

Tabla 33. Componentes del síndrome metabólico

Su base fisiopatológica parece estar relacionada con la insulinoresistencia producida por la presencia de obesidad abdominal. Actualmente existe un debate sobre si el síndrome metabólico añade riesgo al estimado mediante la suma de los que aportan los factores de riesgo cardiovascular presentes, aunque datos preliminares sugieren que puede ser así, al menos, en algunos casos. En su tratamiento, la realización de una dieta adecuada y la práctica de ejercicio físico regular son fundamentales.

- **Inactividad física.**
- **Estrés psíquico.**
- **Factores genéticos:** la historia familiar de enfermedad aterosclerótica precoz (en menores de 50 años). Diversas variantes en ciertos *locus* cromosómicos parecen asociar mayor riesgo cardiovascular, como el 9p21.3 o el 12p13.
- La **hipertrigliceridemia** importante.
- Los **antecedentes de enfermedad coronaria**, infarto cerebral, accidente isquémico transitorio o enfermedad arterial periférica.
- Estados de **hipercoagulabilidad** (hiperfibrinogenemia, hiperhomocisteinemia, etc.).
- La **uremia**.
- Los **estrógenos** en las mujeres en edad fértil ejercen un papel protector. Sin embargo, en mujeres posmenopáusicas el tratamiento hormonal sustitutivo para prevenir la muerte cardiovascular no ha conseguido demostrar beneficio, entre otros motivos por un exceso de riesgo de neoplasias malignas.
- El **consumo de alcohol** tiene un efecto en "J". Consumos reducidos parecen ser protectores (se sospecha que, en parte, el beneficio es mediado por antioxidantes naturales que existen en el vino o la cerveza), mientras que consumos elevados son perjudiciales (elevan el riesgo de cardiopatía isquémica y el de miocardiopatía alcohólica).
- Recientemente ha aumentado el interés sobre las **anomalías del metabolismo del calcio**, pues se conoce que hasta un 75% de los pacientes con problemas cardiovasculares tienen niveles bajos de vitamina D (potencialmente beneficiosa al evitar la transformación de macrófagos en células espumosas en la placa de ateroma), y que se asocia con hiperparatiroidismo que fomenta la calcificación y daño vascular, en ocasiones mediado por niveles elevados de fosfatasa alcalina. Está pendiente de dilucidar el papel que puede jugar el tratamiento de estas anomalías.
- Los niveles elevados de **proteína C reactiva** se relacionan con un mayor riesgo de episodios cardiovasculares, y la reducción de sus niveles puede producir un descenso en ese riesgo. El papel exacto que juega la proteína C reactiva en el desarrollo y progresión de la aterosclerosis es objeto de intensos estudios en la actualidad, pero

existen evidencias de que no se trata de un mero reactante de fase aguda, sino que interviene en el proceso aterosclerótico.

- La **contaminación ambiental** parece relacionarse con un incremento del riesgo cardiovascular.

En los pacientes con cardiopatía isquémica documentada tiene gran importancia el tratamiento de los factores de riesgo como prevención secundaria. Este enfoque debe ser más agresivo, como ya se ha mencionado, en los pacientes con diabetes mellitus en los que existe un mayor riesgo de padecer complicaciones cardiovasculares (**Tabla 34**).

- Sexo masculino
- Hipertensión arterial
- Consumo de tabaco, particularmente cigarrillos
- Obesidad, índice de masa corporal $\geq 30 \text{ kg/m}^2$
- Sedentarismo
- Dislipemia, colesterol LDL elevado o colesterol HDL bajo
- Diabetes
- Microalbuminuria
- Filtrado glomerular estimado $< 60 \text{ ml/min}$
- Edad > 55 años en varones y > 65 años en mujeres
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, en varones menores de 55 años o mujeres menores de 65 años

Tabla 34. Principales factores de riesgo cardiovascular

Prevención

La meta ideal es la prevención de la aterosclerosis más que su tratamiento, siendo su prevención equivalente a la reducción de los factores de riesgo. La estrategia poblacional, basada en la educación sobre medidas higiénico-dietéticas generales, es la que permite una mayor reducción de la mortalidad, ya que la mayor parte de las muertes se producen en individuos con un perfil de bajo riesgo (que son la mayoría de la población).

Actuación sobre los lípidos

Los objetivos para la reducción de la dislipidemia se basan en la disminución de las cifras de colesterol total, pero sobre todo del colesterol LDL. Los propósitos terapéuticos para el colesterol LDL varían según el riesgo que presente el sujeto. Así, se deberá conseguir unos valores inferiores a 100 mg/dl en los pacientes de riesgo elevado (o incluso menores, si es factible a 70 mg/dl), menor de 130 mg/dl en los de riesgo intermedio y menor de 160 mg/dl en los de riesgo bajo. Los individuos con diabetes mellitus tipo 2 o tipo 1, con microalbuminuria, tienen unos objetivos que se asimilan a los considerados de alto riesgo (**Tabla 35**).

La reducción de la hipercolesterolemia va seguida de una disminución de la progresión de la aterosclerosis. El tratamiento inicial de la hiperlipidemia es la dieta baja en grasas ($< 30\text{-}35\%$ del aporte calórico total). Asimismo, debe ser pobre en colesterol, ácidos grasos saturados y poliinsaturados. Es necesario que la mayoría del aporte de grasas idealmente se produzca en forma de ácidos grasos monoinsaturados, puesto que aumentan los niveles de colesterol HDL (**Tabla 36**).

El ejercicio físico evita la elevación de la colesterolemia y mantiene altos los niveles de HDL. Recientemente, un estudio científico ha demostrado que el empleo de rosuvastatina en personas aparentemente sanas (en prevención primaria), con niveles de colesterol LDL inferiores a 130

mg/dl y de proteína C reactiva elevados, se asocia con una marcada disminución en el riesgo de padecer episodios cardiovasculares y con un decremento en la mortalidad global (de hasta el 20%), especialmente en aquellos pacientes en los que se consigue reducir en mayor grado el LDL y la proteína C reactiva.

	Instauración tratamiento dietético	Instauración tratamiento farmacológico	LDL deseado
Sin cardiopatía isquémica < 2 FRCV	$\geq 160 \text{ mg/dl}$	$\geq 190 \text{ mg/dl}$	< 160
Sin cardiopatía isquémica $\leq 2 \text{ FRCV}$	$\geq 130 \text{ mg/dl}$	$\geq 160 \text{ mg/dl}$	< 130
Con cardiopatía isquémica	$\geq 100 \text{ mg/dl}$	$\geq 130 \text{ mg/dl}$	< 100 (< 70 si es posible)

Tabla 35. Recomendaciones para tratamiento hipolipemiante

Principio activo	Calorías que liberan en oxidación completa	Aporte en la dieta en % sobre calorías totales
Hidratos de carbono	4,1 kcal/g	50-65%
Grasas	9,3 kcal/g	Saturadas: $< 10\%$ Poliinsaturadas: $< 10\%$ Monoinsaturadas: 10 -15%
Colesterol	-	$> 300 \text{ mg/día}$
Proteínas	4,3 kcal/g	10-20%

Tabla 36. Proporción de principios activos en una dieta normal

Al menos se recomienda una determinación de colesterol en los varones antes de los 35 años, y en las mujeres antes de los 45 años. A partir de esta edad, se aconseja una determinación analítica cada 5 o 6 años.



Para realizar una detección selectiva de las hiperlipidemias se recomienda el estudio de los niveles sanguíneos de colesterol (no en ayunas) de todos los adultos, siendo especialmente importante en los individuos jóvenes con historia familiar de cardiopatía isquémica precoz. En algunos países no se realiza el cribado sistemático de la hipercolesterolemia, sino una búsqueda oportunista, aprovechando las extracciones de sangre por otros motivos.

Presión arterial

La hipertensión parece que favorece el riesgo de padecer aterosclerosis durante toda la vida, y este riesgo parece disminuir mediante la reducción terapéutica de la presión arterial (PA).

El tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial, también útil para relajar su aparición, incluye disminuir la ingesta de sodio (menos de 5 g/día), limitar la ingesta calórica (con una dieta rica en frutas y vegetales y pobre en grasas saturadas), reducir el peso, rebajar el consumo de alcohol

(inferior a 30-40 mg/día) y la realización de ejercicio aeróbico. Se recomienda, al menos, una medición de la PA antes de los 14 años, desde los 14 a los 40, cada cuatro o cinco años, y después una medición cada dos años.

Tabaco

Este factor es el responsable de más del 20% de las muertes por CI. El exceso de riesgo desaparece a los dos o tres años de haber abandonado el hábito de fumar. Es importante la abstinencia de tabaco en las mujeres que emplean anticonceptivos orales.

Otros factores

Existen otros factores que intervienen en la prevención del riesgo cardiovascular, como son el control del peso, el ejercicio físico aeróbico regular, el control de la ansiedad y la depresión (esta se asocia a un discreto incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular y muerte súbita), etcétera.

Las guías de prevención cardiovascular recomiendan el uso, en la práctica diaria, de tablas para estimar el riesgo cardiovascular total de un paciente, de manera que se pueda realizar un tratamiento acorde con el que presente cada individuo. Es muy importante que las tablas utilizadas hayan sido validadas para cada país.

Actualmente está siendo objeto de estudio el empleo de la denominada *polypill*, un comprimido diario que incluye entre sus componentes aspirina o ácido acetilsalicílico (AAS), estatina, IECA, tiazida y β-bloqueante, con el fin de disminuir el riesgo cardiovascular poblacional.

8.6. Efectos de la isquemia miocárdica

Efectos metabólicos

Al disminuir el aporte de oxígeno al miocardio se reduce su metabolismo, disminuyendo así el pH, la producción de energía (ATP) y la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, aumentando, de este modo, la concentración de sodio dentro de las células y disminuyendo la de potasio. El exceso de sodio intracelular se intercambia por calcio, cuya concentración aumenta (Figura 92).

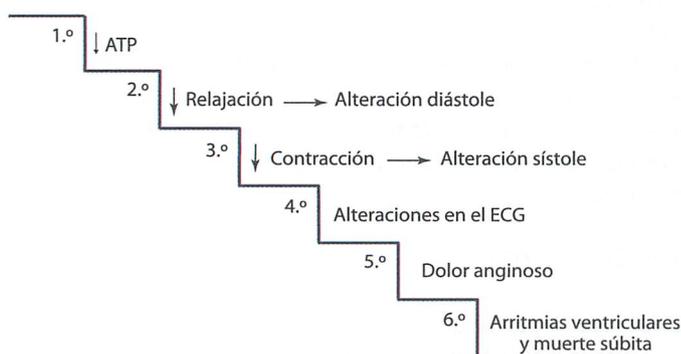


Figura 92. "Cascada isquémica": efectos de la isquemia miocárdica

Efectos clínicos

- **Alteración de la función miocárdica.** Los cambios en el estado de equilibrio iónico en reposo deterioran la función contráctil (primero

se compromete la capacidad del miocardio para relajarse, esto es, la función diastólica, que es incluso más sensible a la isquemia que la sistólica).

En algunos pacientes con estenosis coronarias graves, el miocardio dependiente de esa arteria no se necrosa, pero deja de contraerse para consumir la menor cantidad posible de oxígeno. Este tipo de miocardio se denomina "miocardio hibernado".

Un concepto diferente es el de "miocardio aturdido"; este tampoco se contrae aunque no está necrótico. Se produce cuando la arteria coronaria que lo irriga se ocluye de forma aguda, y tras estar un tiempo prolongado ocluida (habitualmente pocas horas), se reanuda. Si esta arteria continúa permeable, el miocardio contundido también recupera su contractilidad en el plazo de unos días o semanas.

Ambos tipos de miocardio tienen en común que son tejido viable (es decir, tejido vivo, no necrótico), de modo que la reperfusión-revascularización (mediante angioplastia o con cirugía de *bypass*) del vaso permitirá su recuperación contráctil.

La viabilidad del "miocardio hibernado", es decir, la capacidad de recuperación de su contractilidad tras el tratamiento apropiado de la enfermedad coronaria, depende del tiempo que haya permanecido en ese estado, siendo tanto más importante la recuperación funcional cuanto menor sea ese tiempo.

Para estudiar la viabilidad miocárdica se realizan pruebas como la PET: tomografía por emisión de positrones (patrón de referencia, por ser la más sensible), la gammagrafía o SPECT con talio-201 o compuestos de tecnecio-99 metaestable, la cardiorrsonancia magnética o la ecocardiografía de estrés (Figura 93).

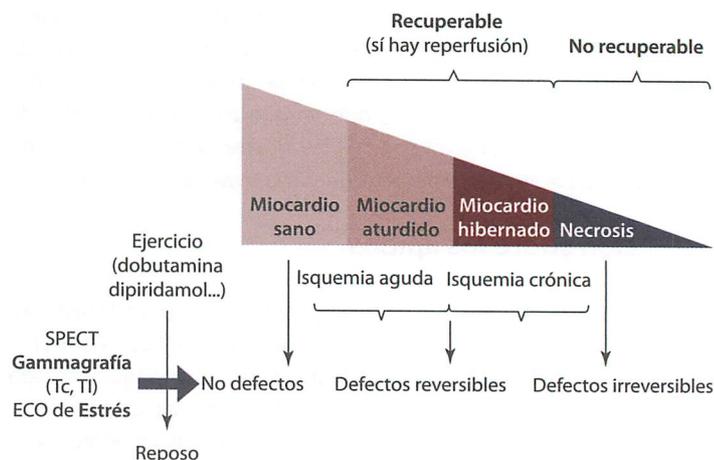


Figura 93. Efectos de la isquemia miocárdica

- **Puede existir insuficiencia mitral** por isquemia y disfunción de los músculos papilares.
- **Síntomas:** aparición del típico dolor anginoso o sus equivalentes.
- **Disnea:** puede ser un equivalente anginoso (característico en pacientes ancianos o diabéticos) o expresar insuficiencia cardíaca secundaria a la disfunción ventricular isquémica o a la insuficiencia mitral.

Efectos eléctricos

- Durante los episodios isquémicos se producen alteraciones electrocardiográficas características que afectan a la repolarización (segmento ST y onda T), que se detallan de forma extensa en los siguientes capítulos.

- La isquemia genera una despolarización parcial de las células miocárdicas (al tener más sodio y calcio en su interior), lo que produce una alteración en la función de ciertos canales iónicos, aumentando la excitabilidad celular y favoreciendo las extrasístoles y los fenómenos de reentrada funcional. Las cicatrices de infartos previos suponen el asiento de circuitos de reentrada de la TV monomorfa.

8.7. Evaluación preoperatoria del riesgo cardiovascular

El aumento en la esperanza de vida de la población y el incremento de la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares hace que cada vez sean más los procedimientos quirúrgicos realizados de diversa índole.

Se estima que la incidencia de muerte cardíaca asociada a una cirugía mayor se sitúa en el 1%, con un 2-3,5% de riesgo de complicaciones graves. Esto hace imprescindible realizar una adecuada estimación del riesgo cardiovascular perioperatorio e implementar una serie de medidas para disminuirlo al máximo.

Los principales factores que influyen en el citado riesgo son los siguientes:

1. **Tipo de cirugía (Tabla 37).**
2. **Presencia de enfermedades cardíacas inestables (Tabla 38).**
3. **La presencia de factores clínicos de riesgo perioperatorio (Tabla 39).**

Con estos datos puede establecerse una evaluación del riesgo mediante diferentes escalas (Goldman, Detsky, Erasmus, Lee, etc.). Probablemente la más empleada sea la escala de Lee, que incluye los cinco factores descritos de riesgo perioperatorio (el antecedente de angina o de infarto están incluidos en un único elemento de la escala), y como sexto factor el hecho de que se trate de una cirugía de alto riesgo, de manera que por cada uno de los factores se anota un punto y la suma de los puntos permite establecer una valoración (entre 0 y 6 por tanto) que se relaciona de forma acusada con el riesgo de complicaciones cardiovasculares graves (0,4%, 0,9%, 7% y 11% para una puntuación 0, 1, 2 y ≥ 3 respectivamente).

Por tanto, para realizar una adecuada estimación del riesgo es fundamental:

- Una buena anamnesis y exploración física para detectar indicios de las alteraciones reseñadas en las **Tablas 38 y 39**. Esto debe complementarse con una analítica general realizada de forma rutinaria previamente a cualquier intervención quirúrgica (incluyendo el recuento plaquetario y el estado de la coagulación) que debe incluir, de forma sistemática, el análisis de la función renal.
- El electrocardiograma preoperatorio únicamente, no es necesario en pacientes sin factores clínicos adversos (véase **Tabla 39**) y programados para una cirugía de bajo riesgo (véase **Tabla 37**), siendo cuestionable si la cirugía es de riesgo intermedio.
- En pacientes programados para cirugía de alto riesgo es razonable realizar una evaluación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo antes de la intervención.
- Se debe realizar una prueba de detección de isquemia a pacientes que se vayan a someter a cirugía de alto riesgo, en todo caso si hay al menos tres factores clínicos adversos, siendo razonable realizarla tanto si la cirugía es de riesgo medio con tres factores clínicos adversos, como si es de alto riesgo aunque haya menos de tres factores.

Riesgo bajo (< 1%)	Riesgo medio (1-5%)	Riesgo alto (> 5%)
<ul style="list-style-type: none"> • Ocular • Mamaria • Endocrinológica • Ginecológica • Dental • Reconstructiva • Urológica menor • Ortopédica menor 	<ul style="list-style-type: none"> • Abdominal • Carotídea • Cabeza y cuello • Neurológica • Renal • Pulmonar • Urológica mayor • Ortopédica mayor • Angioplastia arterial periférica • Endoprótesis sobre aneurisma 	<ul style="list-style-type: none"> • Vacular periférica • Vascular mayor • Aórtica

Tabla 37. Riesgo de muerte o infarto en el primer mes asociado a diversas cirugías

- Angina inestable
- Insuficiencia cardíaca aguda o agudizada
- Arritmias cardíacas significativas no controladas
- Valvulopatía sintomática (especialmente estenosis aórtica)
- Infarto de miocardio en el mes previo o isquemia residual

Tabla 38. Situaciones cardíacas inestables en relación con una intervención quirúrgica

- Antecedentes de angina de pecho
- Infarto de miocardio previo
- Insuficiencia cardíaca
- Antecedente de ictus o accidente isquémico transitorio
- Disfunción renal (creatinina > 2 mg/dl o aclaramiento < 60 ml/min)
- Diabetes mellitus que precisa insulina

Tabla 39. Factores clínicos de riesgo perioperatorio

- La coronariografía se indicará dependiendo de la presencia de indicación clínica, siendo cuestionable su realización sistemática en pacientes que se vayan a someter a cirugía de alto riesgo sin dicha indicación.

Con todos estos datos, aparte de las recomendaciones generales de toda cirugía (evitar la hemorragia excesiva, control de la volemia y la presión arterial, limitar en lo posible el tiempo anestésico, monitorización electrocardiográfica durante la intervención, etc.) se pueden realizar una serie de **recomendaciones generales para limitar el riesgo cardiovascular**, que se resumen a continuación:

- Los pacientes con enfermedad cardiovascular conocida y estable bajo tratamiento, no deben suspender su tratamiento habitual, y este debe ser reinstaurado a la mayor brevedad tras la intervención.

Antiagregación

- Solamente se considerará la suspensión del tratamiento con ácido acetilsalicílico u otro antiagregante (entre cinco y diez días antes de la intervención) en caso de que el eventual peligro hemorrágico potencial supere los beneficios cardíacos, pues se conoce que la posibilidad de que aparezcan hemorragias graves, asociado a AAS en el periodo perioperatorio, es muy bajo, y la interrupción del tratamiento multiplica por tres el peligro de complicaciones cardiovasculares.

Anticoagulación

- Si la indicación de anticoagulación se debe a un trastorno con bajo perfil tromboembólico puede considerarse su suspensión cinco días antes o hasta obtener un INR inferior a 1,5, y reanudarlo tras la intervención si esta asocia escaso peligro de sangrado.
- En el caso de bajo perfil tromboembólico pero con elevado peligro de sangrado se recomienda suspender la anticoagulación oral y sustituirla por heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular, a dosis baja (una sola inyección al día), suspendiéndose cuatro horas antes de la intervención la heparina sódica, y 12 horas antes la de bajo peso molecular, y se reanudarán entre 12 y 48 horas después de la cirugía hasta obtener el INR terapéutico.
- En casos de riesgo embólico elevado (fibrilación auricular, prótesis valvular mecánica, prótesis biológica implantada en los últimos tres meses o tromboembolia venosa en los últimos tres meses) y elevado peligro de sangrado se realizará el empleo "puente" de heparina sódica o de bajo peso molecular pero a dosis completas (dos inyecciones al día), como se comentó previamente, hasta la obtención del INR terapéutico.

β-bloqueantes

- En ausencia de indicación clínica previa parece recomendable emplear β-bloqueantes en pacientes programados para cirugía de alto riesgo o incluso intermedio, comenzando el tratamiento de forma gradual, entre 7 y 30 días, previo a la cirugía. Asimismo puede considerarse en pacientes con factores clínicos adversos (véase **Tabla 39**) sometidos a cirugía de bajo riesgo. Como alternativa, en caso de intolerancia, podrían ser útiles los calcioantagonistas o la ivabradina.

Estatinas

- Aparte de mantener su empleo si ya lo recibía el paciente, en cirugía de alto riesgo se recomienda el empleo de estatinas, al menos desde la semana previa a la cirugía, y su mantenimiento en el periodo posoperatorio. En el caso de cirugía de riesgo bajo o medio también puede ser razonable su utilización.

IECA y ARA II

- Si el paciente tiene indicación clínica, deben emplearse de forma sistemática. No obstante, puede ser razonable la suspensión temporal de la medicación 24 horas antes de la cirugía cuando lo estén recibiendo únicamente como tratamiento antihipertensivo, reanudándolo tan pronto se establezca la volemia.

Diuréticos

- Deben mantenerse durante el periodo perioperatorio, ajustando su dosis y posología según la necesidad clínica (en caso de retención hídrica o depleción de volumen).

Revascularización

- En pacientes que tengan indicación clínica de revascularización pero en situación estable, sólo se considerará realizarla antes de la cirugía si esta es de alto riesgo. Siempre que sea posible se debe diferir la cirugía al menos entre 6 semanas y 3 meses si se coloca un *stent* convencional, 12 meses si es farmacológico, y dos semanas si se realiza angioplastia simple. La revascularización quirúrgica no precisa de un retraso temporal definido de cara a la intervención.
- En pacientes con síndrome coronario agudo es recomendable realizar el tratamiento apropiado del mismo antes de proceder a la cirugía, siempre que la situación lo permita.

Tratamiento de las arritmias

- Debe realizarse la estabilización según las medidas expuestas en el capítulo dedicado a este trastorno, siempre que sea posible, antes de la intervención quirúrgica.

Tratamiento de la glucemia

- Se recomienda un objetivo de control de la hiperglucemia posoperatoria, con insulina, a valores inferiores a 180 mg/dl, en adultos sometidos a cirugía mayor de alto riesgo o complicada que requiere ingreso en UCI.

Profilaxis de la endocarditis infecciosa

- Debe realizarse según las recomendaciones expuestas en la Sección de *Enfermedades infecciosas*.

Tratamiento del dolor

- Deben evitarse los AINE e inhibidores de la COX-2 en pacientes con edad avanzada, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca o renal, o bajo tratamiento con diuréticos.

8.8. Riesgo cardiovascular en la mujer

Para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular en el primer nivel de atención debe utilizarse una estrategia sistemática dirigida a las mujeres, quienes potencialmente se encuentran en alto riesgo.

La valoración de riesgo cardiovascular está recomendada para mujeres con factores de riesgo cardiovascular o con alto riesgo de desarrollar diabetes:

- En las mujeres menores de 40 años, con historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura en un primer o segundo grado (padres o hermanos).
- Con historia personal de diabetes gestacional.
- Con historia personal de síndrome de ovario poliquístico.
- Con historia familiar de diabetes en un primer o segundo grado.
- Con historia personal de tabaquismo actual o reciente.
- Con antecedente de presión sanguínea mayor de 140/90 mmHg.
- Con antecedente de colesterol total o lipoproteínas de baja densidad elevadas.
- Con obesidad: índice de masa corporal igual o mayor de 30 y perímetro abdominal igual o mayor de 85 cm.
- Sedentarismo, falta de actividad física.

Las recomendaciones para prevenir eventos cardiovasculares en estos grupos poblacionales comprenden los aspectos que se exponen en los siguientes apartados.

Dieta

Se debe recomendar una dieta saludable para disminuir los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, sugiriendo sea apropiada a la cultura local, consumiendo sólo la energía necesaria para evitar el sobrepeso y la obesidad. El equipo de salud debe utilizar estrategias de motivación y de comportamiento en educación y consejo para alcanzar y mantener cambios en la dieta.

A las mujeres con riesgo alto o con enfermedad cardiovascular ya definida se les debe recomendar que realicen una dieta con un máximo

de 30% de grasas del aporte energético total, 7% de las grasas saturadas o menos del total de energía, menos de 300 mg de colesterol/día, y reemplazar las grasas saturadas por monoinsaturadas y poliinsaturadas.

Toda la población femenina debe ser orientada para adoptar un patrón de dieta saludable, que incluya frutas y verduras, granos integrales, pescado, frijoles o productos de soya, aceite vegetal, nueces, productos lácteos muy bajos en grasas, carne magra, pollo sin piel.

Actividad física

Las mujeres deben practicar mínimo 30 minutos de actividad física de intensidad moderada (caminar rápido) en la mayoría, o de preferencia, todos los días de la semana.

Se recomiendan tipos de actividad física que se puedan incluir en su estilo de vida diaria, como caminar con vigor, subir escaleras o bicicleta, al menos 5 días a la semana. Para las personas que no realizan actividad física regularmente, se aconseja actividad física de moderada intensidad en la mayoría de los días de la semana. Para aquéllas que son activas, la intensidad debe ser vigorosa, con ejercicio de 20-30 minutos 3 veces por semana.

Tabaquismo y consumo de alcohol

A las mujeres que fuman se les debe recomendar la interrupción del hábito y se les invita a programas sobre suspensión del tabaquismo.

El consumo de alcohol en las mujeres se debe limitar a una o dos unidades por día, ocasionalmente tres.

Mantenimiento y reducción de peso

Es recomendable bajar de peso con metas realistas individuales. Las mujeres deben mantener o disminuir el peso buscando un balance apropiado de actividad física, ingesta calórica y programas formales de comportamiento, a fin de alcanzar un índice de masa corporal que oscile entre 18,5 y 24,9 kg/m² y un perímetro abdominal menor o igual a 85 centímetros.

Detección de factores de riesgo

Evaluar el estilo de vida es la mayor prioridad en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.

La obesidad mórbida (índice de masa corporal superior a 40 kg/m²) afecta el riesgo de enfermedad cardiovascular y debe ser considerada cuando se utilizan las puntuaciones de riesgo para informar de las decisiones de tratamiento.

Las ecuaciones de riesgo de Framingham (1991) de 10 años deben utilizarse para valorar el riesgo de enfermedad cardiovascular. Éste debe calcularse con la siguiente fórmula:

Riesgo de ECV = 10 años de riesgo de infarto fatal o no fatal, incluyendo infarto isquémico transitorio + 10 años de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria

Para cumplir este objetivo, deben recogerse de forma sistemática los siguientes datos:

- **Historia clínica:**
 - Edad.
 - Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.
 - Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura.
- **Exploración física:**
 - Peso.
 - Talla.
 - Índice de masa corporal.
 - Distribución de la grasa corporal.
 - Presión arterial.
 - Perímetro de cintura.
 - Soplos carotídeo o cardíaco, pulsos poplíteo, pedio y tibiales posteriores.
- **Estudios de laboratorio:**
 - Nivel de glucosa.
 - Perfil de lípidos: LDL-c, HDL-c, triglicéridos, colesterol total.

Intervención en mujeres de alto riesgo

Es necesario prestar atención a los siguientes aspectos:

- Estilo de vida.
- Dieta o terapia de modificación de lípidos: niveles adecuados de lípidos y lipoproteínas. Fármacos hipolipemiantes para disminuir el LDL-c.
- Actividad física.
- Nivel adecuado de presión arterial o farmacoterapia para hipertensión.
- Control de diabetes mellitus.
- Suspender el tabaquismo.

Criterios de referencia

Se debe remitir al segundo nivel de atención a los pacientes con factores de riesgo para su diagnóstico y valoración cardiovascular, así como a las mujeres con hiperlipidemias.

La estratificación de riesgo incluirá a las mujeres perimenopáusicas (o más jóvenes si tienen factores de riesgo cardiovascular) en alguna de las siguientes cuatro categorías, que se deberán manejar según el algoritmo adjunto (**Figura 94**):

1. **Pacientes con cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica.**
2. **Pacientes con riesgo cardiovascular alto:** riesgo superior o igual al 20% en los próximos 10 años.
3. **Pacientes con riesgo cardiovascular moderado:** presentan alguno de los factores de riesgo cardiovascular, tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y tienen un riesgo inferior al 20% en los próximos 10 años.
4. **Pacientes con riesgo cardiovascular bajo:** no presentan ninguno de los factores de riesgo cardiovascular.

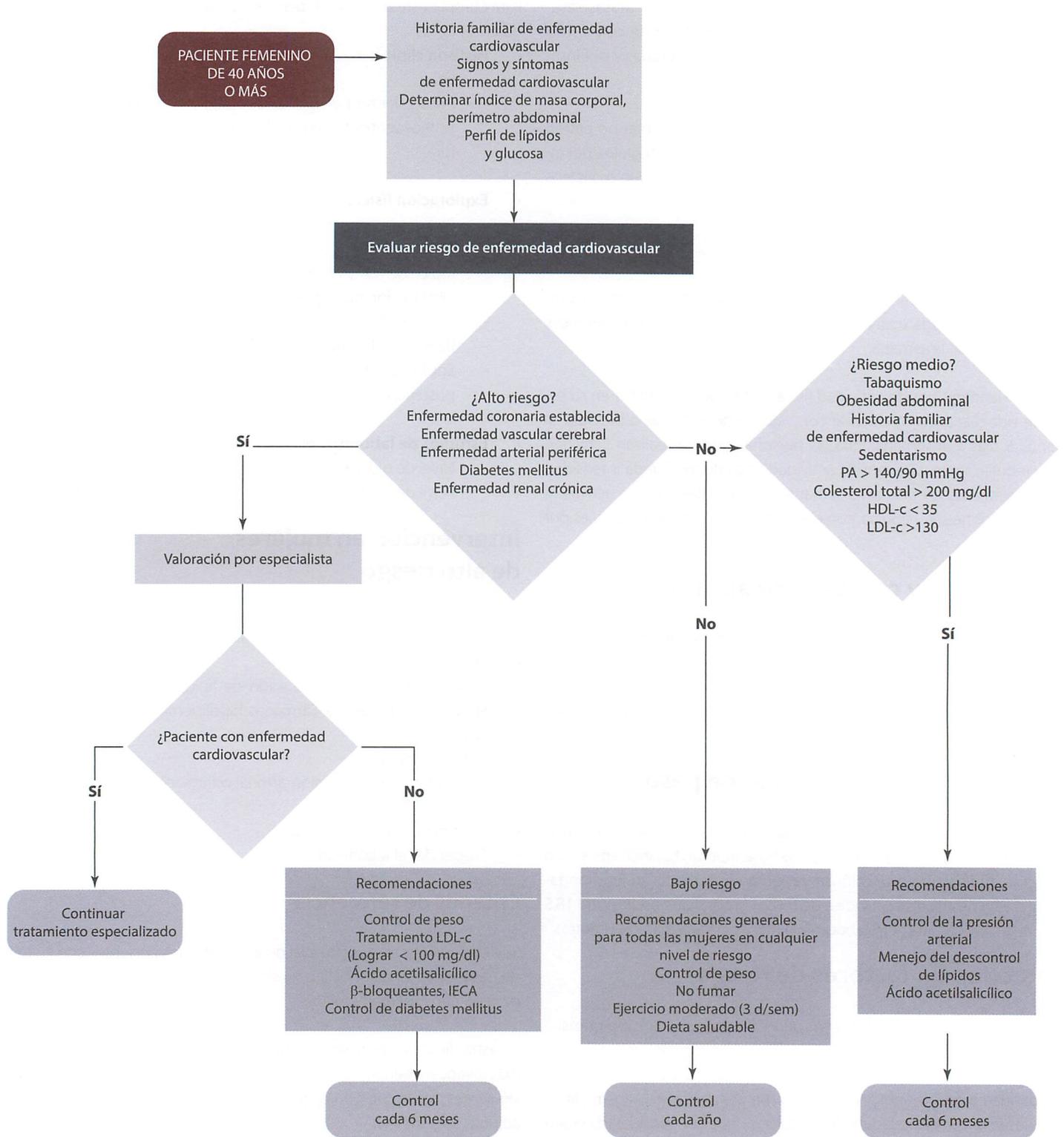


Figura 94. Intervención en mujeres de alto riesgo cardiovascular

Ideas clave

- La aterosclerosis coronaria es un proceso en el que participan la disfunción endotelial y la inflamación crónica de la pared arterial. Episodios de trombosis *in situ* sobre una placa de ateroma son los habituales responsables de los síndromes coronarios agudos.
- Las enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica)

son la principal causa de muerte en los países industrializados.

- Los factores de riesgo cardiovascular clásicos son la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM) y los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz.
- El adecuado tratamiento y control de los factores de riesgo cardiovascular a nivel poblacional es la medida más eficaz para dis-

minuir la carga de morbimortalidad que producen las enfermedades cardiovasculares.

- Los niveles elevados de proteína C reactiva son un marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular.
- En fumadores que abandonan el hábito tabáquico, en unos tres años el exceso de riesgo cardiovascular desaparece. En los pacientes fumadores con infarto que abandonan el tabaco, el riesgo de sufrir uno nuevo desciende a la mitad al año de la suspensión.
- En prevención secundaria (pacientes con enfermedad cardiovascular establecida), como regla general, la presión arterial debe ser menor a 130/80 mmHg, la hemoglobina glucosilada menor al 7% y el LDL colesterol menor de 100 mg/dl (70 mg/dl en casos de riesgo alto).
- La terapia sustitutiva con estrógenos puede aumentar el riesgo de eventos coronarios y algunas neoplasias. En el caso del raloxifeno, el efecto a nivel cardiovascular parece ser neutro. En la actualidad no está indicada esa terapia para disminuir los episodios cardiovasculares.
- El miocardio viable se define como aquel que, aunque no se contrae, mantiene la integridad celular y puede volver a hacerlo si se consigue la reperfusión eficaz del tejido. Incluye el miocardio hibernado y el miocardio aturdido.
- El miocardio hibernado es viable, pero no se contrae o lo hace escasamente pues está sometido a isquemia grave crónica, de modo que se acopla la contractilidad al escaso nivel de flujo sanguíneo que recibe.
- El miocardio hibernado se puede detectar mediante ecocardiografía de estrés con dobutamina en dosis bajas, estudios gammagráficos con talio o tecnecio o mediante tomografía de emisión de positrones.
- En la evaluación preoperatoria del riesgo cardiovascular se deben considerar las características de la cirugía, los antecedentes del paciente y la situación clínica en el momento de la cirugía.
- La cirugía vascular y la aórtica son las que asocian un mayor riesgo de complicaciones perioperatorias cardiovasculares.
- El electrocardiograma preoperatorio es parte fundamental de la evaluación de riesgo en la gran mayoría de casos.
- Ante situaciones inestables, desde el punto de vista cardiovascular parece razonable proceder a su estudio y estabilización previos a la cirugía, siempre que la situación lo permita.
- Se evaluará detenidamente el riesgo de sangrado para determinar si suspender la antiagregación crónica con vistas a la cirugía, pues la suspensión multiplica por tres el riesgo de complicaciones cardiovasculares.
- En pacientes crónicamente anticoagulados, el balance entre riesgo tromboembólico y hemorrágico determinará si proceder a simplemente suspender la anticoagulación o emplear como "puente" heparina sódica o de bajo peso molecular.
- Los β -bloqueantes, incluso en ausencia de indicación clínica, empleados gradualmente desde 7 a 30 días antes de la cirugía de alto o medio riesgo, disminuyen las complicaciones perioperatorias. Las estatinas también parecen recomendables en esa situación.

Casos clínicos

Un varón de 63 años, con historia de cardiopatía isquémica y múltiples ingresos por IC descompensada, que acude a Urgencias por dificultad respiratoria creciente y todos los signos de una nueva descompensación. ¿Qué respuesta es FALSA?

- 1) La digoxina puede ser de utilidad al mejorar la supervivencia.
- 2) Los IECA mejoran la supervivencia.
- 3) Si no se pueden usar los IECA, está indicada la hidralacina conjuntamente con nitratos.
- 4) Se debe restringir la ingesta de sal.

RC: 3

Cardiopatía isquémica.

Angina de pecho

ORIENTACIÓN
ENARM

Este tema es de gran relevancia. Hay que centrarse en conocer las diferentes técnicas para evaluar la isquemia y viabilidad miocárdicas, los datos de mal pronóstico y la actitud general tanto del paciente con angina estable, como del síndrome coronario agudo sin ascenso del ST. Del tratamiento es recomendable conocer las indicaciones de coronariografía y de revascularización y las técnicas empleadas.

9.1. Angina estable

Clínica

La angina es la traducción clínica de una isquemia miocárdica transitoria, siendo su causa más frecuente la aterosclerosis coronaria. El paciente característico es un varón de más de 50 años, con factores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes, dislipidemia, hipertensión) que presenta, cuando realiza **ejercicio** de una determinada intensidad o padece **estrés** emocional, **opresión retroesternal** que comienza progresivamente y desaparece paulatinamente con el **reposo** o la **nitroglicerina sublingual**, durando los episodios generalmente menos de diez minutos. Cuando sólo aparecen dos de esas tres características se habla de angina

atípica (probable). Esta opresión o pesadez puede irradiarse a otras zonas (miembros superiores hasta los dedos, precordio, mandíbula o dientes, interescapular...) y acompañarse de otros síntomas como disnea o cuadro vegetativo (sudoración fría, ansiedad, náuseas, astenia, sensación de muerte inminente, etcétera.).

El dolor de origen coronario rara vez se localiza por debajo de la región umbilical o por encima de la mandíbula.

El dolor agudo o migratorio, o cuando es sordo y prolongado, localizado en la región submamaria, frecuentemente a punta de dedo, rara vez se debe a isquemia miocárdica. Existen otras situaciones que producen dolor torácico y que requieren diagnóstico diferencial con la angina de pecho (**Tabla 40**).

Disección aórtica	El dolor es brusco, persistente y especialmente intenso (transfixiante, desgarrador) desde el comienzo. Es de características migratorias, dirigiéndose hacia donde se extiende la disección. Reducción asimétrica de pulsos arteriales. Soplo de insuficiencia aórtica. Ensanchamiento mediastínico en Rx tórax
Pericarditis aguda	Puede ser similar en carácter y localización al coronario, pero es prolongado, muchas veces pleurítico, y se modifica con los cambios posturales (se alivia con la flexión del tronco). Roce pericárdico. Ascenso cóncavo y difuso del segmento ST. Alivio con antiinflamatorios y no con nitroglicerina
Estenosis aórtica	Angina de esfuerzo. Síncopa de esfuerzo. Disnea. Soplo sistólico aórtico irradiado a carótidas
Prolapso aórtico	Dolor habitualmente de características atípicas, de duración muy variable y sin factores precipitantes claros, que no se alivia con nitroglicerina. Auscultación de un clic mesosistólico o telesistólico
Hipertensión pulmonar	Se origina por isquemia ventricular derecha. Puede ser muy similar al de la angina y aparece en relación con embolia aguda de pulmón o hipertensión pulmonar crónica
Espasmo esofágico	Dolor epigástrico y retroesternal. Suele relacionarse con la ingesta de alimentos, especialmente muy fríos o calientes. Al igual que la angina, puede aliviarse con nitroglicerina. Puede asociar disfagia
Reflujo gastroesofágico	Dolor urente epigástrico y retroesternal que aparece especialmente al acostarse después de las comidas. Presencia de acidez en la boca. Alivio rápido con alcalinos

Tabla 40. Diagnóstico diferencial del dolor torácico (continúa en la página siguiente)

Reflujo gastroesofágico	Dolor urente epigástrico y retroesternal que aparece especialmente al acostarse después de las comidas. Presencia de acidez en la boca. Alivio rápido con alcalinos
Úlcera péptica	Dolor epigástrico. Se agudiza con el ayuno y se calma con la ingesta y antiácidos
Enfermedad biliar	Se localiza en hipocondrio derecho aunque puede irradiarse a hemitórax derecho y epigástrico. Prolongado y con características cólicas ("va y viene") y responde a analgésicos-antiespasmódicos
Pancreatitis	Dolor epigástrico intenso que irradia a la espalda en cinturón. Disminuye al inclinarse hacia delante
Osteomuscular	Dolor superficial en la pared torácica que se reproduce a la palpación mecánica y se exagera con los movimientos o la tos
Psicógeno	Dolor precordial sordo y persistente con crisis de dolor punzante de breves segundos. Se desencadena con ansiedad y problemas familiares, económicos o de insatisfacción personal. Sin relación con los esfuerzos. Suele asociar disnea, hiperventilación, palpitaciones, suspiros, parestesias y debilidad general. Puede disminuir con acciones muy diversas: reposo, ejercicio, tranquilizantes, analgésicos o placebo

Tabla 40. Diagnóstico diferencial del dolor torácico (continuación)

Lo más característico de la angina estable es que esta clínica aparece siempre con esfuerzos de intensidad parecida en cada paciente. La clasificación de la *Canadian Cardiovascular Society* (CCS) se emplea para determinar dicho nivel de esfuerzo (Tabla 41).

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

Tabla 41. Gravedad clínica de la angina. Clasificación de *Canadian Cardiovascular Society*

A veces, la angina sigue un patrón circadiano, siendo menor el umbral de esfuerzo por las mañanas, en el periodo posprandial o con el frío. Las mujeres presentan síntomas atípicos con más frecuencia.

Cuando en un paciente con angina estable los episodios comienzan a aparecer al permanecer en reposo o se hacen más prolongados (hasta 20 minutos), o aparecen de forma más intensa, con esfuerzos progresivamente menores a lo largo de cuatro semanas, se dice que la angina "se ha inestabilizado" y se conoce como "angina inestable". Asimismo, se considera angina inestable la que siendo de reciente comienzo (dos meses desde el episodio inicial) produce una marcada limitación en la actividad habitual del paciente (Tabla 42).

Angina de reposo	Angina que empieza en reposo. Generalmente es de duración prolongada (> 20 min)
Angina de reciente comienzo	Angina de reciente comienzo (< 2 meses) de al menos clase III de la CCS
Angina acelerada	Incremento, en las cuatro semanas previas, del número, intensidad, duración o disminución del umbral de aparición en un paciente con angina de esfuerzo estable
Angina postinfarto	Angina que aparece en los días siguientes a un infarto de miocardio

Tabla 42. Clasificación de la angina inestable

El tratamiento general del paciente con angina estable se expone en la **Figura 95.**

Exploración física

Se pueden encontrar datos anómalos en la exploración física, pero todos son inespecíficos: extratonos, desviación del latido de la punta, soplo de insuficiencia mitral, crepitanes pulmonares, xantomas (hiperlipidemia), signos de repercusión orgánica de la hipertensión, etc. En muchas ocasiones la exploración cardiopulmonar es totalmente normal, en particular en pacientes explorados en fase asintomática cuando no existen antecedentes de infarto de miocardio previo.

La cardiopatía isquémica comparte los mismos factores de riesgo que otras alteraciones vasculares a otros niveles, por lo que pueden revelarse alteraciones como la semiología típica de un aneurisma de aorta abdominal o de la enfermedad carotídea. Es muy importante descartar la presencia de estenosis aórtica, cuya presentación clínica puede ser indistinguible de la de la angina estable (es una de las causas de angina por aumento de la demanda miocárdica de oxígeno).

Exámenes complementarios

- **Pruebas de laboratorio.** Suele haber alteraciones debidas a la presencia de factores de riesgo de la aterosclerosis (diabetes, hiperlipidemia, hipertensión arterial, etc.). En la evaluación inicial de un paciente con angina de esfuerzo se recomienda realizar un perfil lipídico, una glucemia en ayunas (ambos deben realizarse periódicamente), un hemograma completo y una creatinina sérica. Si se sospecha inestabilidad, deben determinarse los marcadores de necrosis (troponinas), así como las hormonas tiroideas supone que la alteración de la función tiroidea es la responsable del cuadro. En casos particulares pueden realizarse análisis adicionales con valor pronóstico (como la proteína C reactiva de alta sensibilidad o el NT-proBNP), homocisteína, estudio de alteraciones de la coagulación, lipoproteína (a), Apo-A, Apo-B, etc.
- **Radiografía torácica.** Se indicará cuando hay sospecha de insuficiencia cardíaca o ante la presencia de signos de enfermedad pulmonar. Con ella pueden detectarse cardiomegalia, datos de insuficiencia cardíaca, aneurismas ventriculares, etc.
- **Electrocardiograma (ECG).** El ECG en reposo puede ser normal (hasta en casos graves), aunque pueden existir alteraciones como hipertrofia ventricular, bloqueos de rama, ondas Q de infartos previos, arritmias, etc. Lo más útil es detectar cambios en el ECG realizado durante un episodio de dolor con respecto al ECG basal: la alteración más típica son los cambios dinámicos (generalmente descenso) del segmento ST, aunque en la angina variante de Prinzmetal (vasospástica) aparece ascenso del ST.

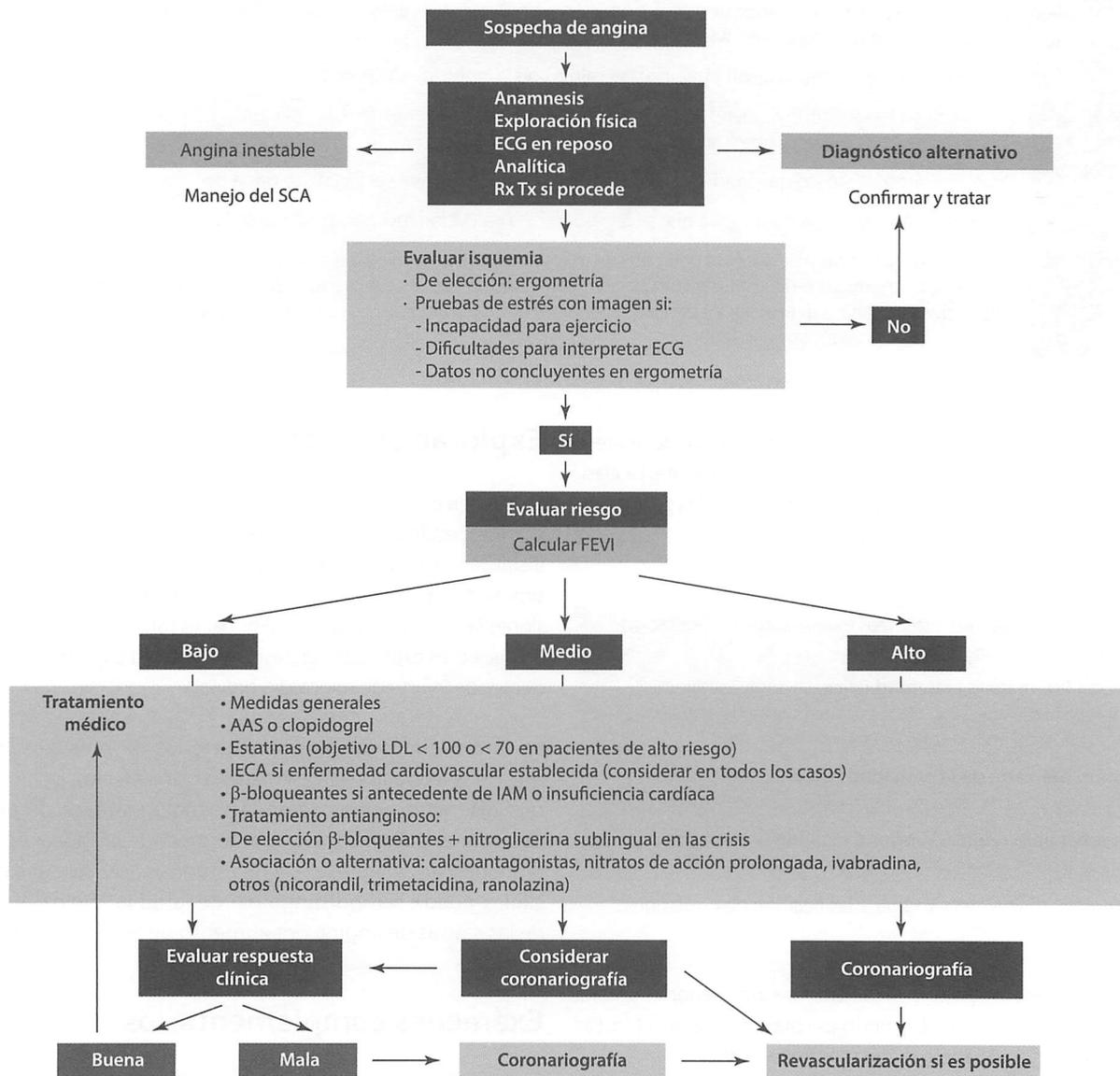


Figura 95. Tratamiento general del paciente con angina estable

- Ergometría o prueba de esfuerzo.** Se considera la prueba de elección para la detección de isquemia en la mayoría de los pacientes. Durante ejercicio progresivo en cinta rodante o cicloergómetro y con diversos protocolos (Bruce, Naughton, etc.) se valora la capacidad funcional, la presencia de síntomas, las alteraciones en el ECG, la respuesta de la presión arterial y la presencia de arritmias desencadenadas por el esfuerzo.
 - Si durante la realización del ejercicio el paciente presenta angina, significa que la prueba ha sido clínicamente positiva (en caso contrario, la prueba se considera clínicamente negativa). Se debe señalar el nivel de esfuerzo en el que aparece la angina y su gravedad (existen escalas como la de Borg [Tabla 43] para cuantificar y poder comparar los síntomas en la evolución).
 - La prueba se considera concluyente negativa sólo si el paciente ha alcanzado el 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica para su edad ($FCMT = 220 - \text{edad en años}$). Los problemas ortopédicos, la claudicación intermitente, la incapacidad para adaptarse a la cinta ergométrica o los fármacos bradicardizantes (β -bloqueantes, calcioantagonistas, etc.) son causas frecuentes de pruebas no concluyentes.

0	Reposo
1	Muy, muy fácil
2	Fácil
3	Moderado
4	Algo duro
5	Duro
6	
7	Muy duro
8	
9	
10	Máximo

Tabla 43. Escala de Borg para cuantificar los síntomas durante la realización de una ergometría

- Las alteraciones en el ECG que se consideran diagnósticas son la depresión o la elevación del segmento ST (las alteraciones de la onda T no tienen valor diagnóstico). En el caso de la depresión del ST, se considera positivo un descenso mayor de 1 mm, medido a 80 ms del punto "J". En este caso se habla de prueba

eléctricamente positiva. Las derivaciones más sensibles son V4-V5. Es importante señalar la extensión de los cambios eléctricos y su gravedad, pues se relaciona con el pronóstico, así como el momento en que aparecen y desaparecen tras terminar la prueba (Figura 96).

- Existen alteraciones del ECG que impiden la correcta valoración de las alteraciones eléctricas, como el bloqueo de rama izquierda, la estimulación ventricular con marcapasos o el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Son pruebas eléctricamente indeterminadas.
- La sensibilidad de la prueba aumenta con la gravedad de la enfermedad subyacente. En la enfermedad de un solo vaso oscila entre el 40-70% (dependiendo de la arteria enferma). En la enfermedad del tronco coronario izquierdo o de los tres vasos principales es cercana al 85%. La sensibilidad global ronda el 68% y la especificidad el 77%, siendo menor en las mujeres. Es importante considerar la probabilidad pretest que tiene un paciente determinado, ya que el valor predictivo se ve influenciado por la prevalencia de la enfermedad. No obstante, aunque los falsos positivos son más frecuentes en mujeres (hasta un 30%), el valor predictivo negativo es mayor que en los varones.
- La presencia de alteraciones del ST en reposo, el sexo femenino, fármacos (antiarrítmicos, digoxina, etc.) o la hipertrofia ventricular izquierda son causa de falsos positivos.
- Ante una prueba no concluyente, pero con sospecha clínica importante y con probabilidad pretest significativa, se recomienda emplear técnicas de imagen para detectar la isquemia. Asimismo se recomiendan para pacientes con antecedentes de revascularización pues permiten localizar la isquemia con mayor exactitud que la ergometría convencional, y en aquellos que presentan alteraciones en el ECG que dificultan la interpretación de los posibles cambios durante la prueba (se han mencionado como aquellos que son causa de pruebas eléctricamente indeterminadas).
- Algunos datos de la prueba de esfuerzo aportan información sobre un peor pronóstico (Tabla 44). También se han desarro-

llado algunos índices como la escala de Duke (Tabla 45) que intentan cuantificar el riesgo de mortalidad de acuerdo con los resultados obtenidos en la ergometría.

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

Tabla 44. Criterios de mal pronóstico en la prueba de esfuerzo

Duke Treadmill Score		
Tiempo de ejercicio en minutos – (5 x máximo descenso del ST en mm) – (4 x índice de angina)		
Índice de angina		
0	Sin angina durante la prueba	
1	Angina pero no limitante	
2	La angina obliga a detener la prueba	
Riesgo		Mortalidad al año
Bajo riesgo	≥ 11	0,25 %
Intermedio	de 6-10	1,25 %
Alto	≤ 5	5,25 %

Tabla 45. Escala de Duke



Figura 96. Ergometría positiva con alteraciones consistentes en descenso del ST en II, III, aVF, V4-V6 y ascenso en aVR

Se debe considerar detener la ergometría por razones de seguridad si se alcanzan datos concluyentes de isquemia de alto riesgo (angina u otros síntomas graves incapacitantes, ascenso del ST mayor a 1 mm en derivaciones sin onda Q patológica, descenso del ST mayor de 4 mm o mayor de 2 mm en múltiples derivaciones, caída de la presión arterial sistólica mantenida de más de 10 mmHg de causa isquémica, etc.), arritmias significativas (taquicardia ventricular, bloqueo AV, extrasístolia ventricular muy frecuente y compleja acompañando datos de isquemia), signos de hipoperfusión periférica o cerebral, o marcada respuesta hipertensiva grave (presión arterial $> 250/115$ mmHg), especialmente si se acompaña de datos de isquemia, o por la aparición de problemas técnicos o trastornos de conducción (bloqueo de rama izquierda) que im-

pidan su correcta interpretación, o bien por deseo expreso del paciente.

Las contraindicaciones para la realización de una ergometría se recogen en la **Tabla 46**.

- Incapacidad física o psíquica para realizarla
- Infarto de miocardio reciente (menos de 3-4 días)
- Angina inestable no estabilizada con medicación. En el síndrome coronario agudo sin elevación del ST puede indicarse tras 12 horas del cuadro inicial en casos de bajo riesgo o tras 48 horas en casos de riesgo intermedio
- Estenosis aórtica grave sintomática
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico
- Insuficiencia cardíaca no estabilizada
- Embolia pulmonar
- Pericarditis o miocarditis aguda
- Disección aórtica
- En general, cualquier comorbilidad grave que limite de forma importante la expectativa de vida o la posibilidad de revascularización

Tabla 46. Contraindicaciones para realizar una ergometría

- **Ecocardiografía de estrés.** Es una ecocardiografía que se realiza durante el ejercicio o durante la administración de fármacos que provocan estrés farmacológico. Se prefiere el esfuerzo físico, ya que al ser fisiológico es el que aporta más información. En aquellos pacientes que no puedan realizar esfuerzo suficiente se empleará el estrés farmacológico. La dobutamina, al aumentar la demanda miocárdica de oxígeno, produce isquemia en aquellas zonas que tienen comprometido el aporte sanguíneo, apareciendo alteraciones de la contractilidad segmentaria que no existen en situación basal. El dipiridamol o la adenosina producen vasodilatación en las arterias coronarias sanas, a costa de disminuir el flujo a través de las que tienen este comprometido por estenosis (robo coronario), alterando la contractilidad segmentaria. Sea con el ejercicio, con dobutamina o con dipiridamol, si aparecen alteraciones de la contractilidad que antes de administrar el fármaco no existían, se puede decir que las arterias responsables de la irrigación de estas zonas tienen un flujo comprometido, y la prueba entonces será ecocardiográficamente positiva. Las pruebas de Doppler tisular (estimación de la velocidad de la contracción miocárdica regional) o de *strain-rate* (tasa de deformación regional o diferencia de velocidades por unidad de longitud) permiten una mayor sensibilidad y reproducibilidad de la prueba. La sensibilidad y especificidad rondan el 80-85% en la actualidad, por tanto, superior a la ergometría convencional. Las contraindicaciones para la administración de dipiridamol o adenosina (conviene no tomar cafeína en las 24 horas previas pues antagoniza sus efectos) son la hiperreactividad bronquial y las alteraciones graves de la conducción AV, antagonizándose sus efectos secundarios con aminofilina. Las contraindicaciones relativas de la dobutamina incluyen las arritmias auriculares y ventriculares, la hipertensión grave no controlada y la obstrucción hemodinámica significativa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- **Pruebas de cardiología nuclear.** Las pruebas de cardiología nuclear empleadas en la actualidad son la gammagrafía de perfusión con SPECT (tomogammagrafía computarizada por emisión monofotónica), y consiste en inyectar radiofármacos (talio-201 o compuestos derivados del tecnecio-99m) por vía venosa, que serán captados por las células miocárdicas de manera proporcional al flujo coronario que reciban. La radiación gamma (γ) que emiten se detecta en la gam-

macámara, transformándose finalmente en señales eléctricas de cuya integración se obtienen imágenes del corazón en sístole y en diástole (*gated-SPECT*), lo que permite detectar no sólo la perfusión sino el engrosamiento sistólico regional y estimar la fracción de eyección.

Al igual que en la ecocardiografía de estrés, se puede inducir isquemia con el esfuerzo o con estrés farmacológico, con lo que las regiones perfundidas por un vaso normal captarán más isótopo que las irrigadas por arterias enfermas, apareciendo heterogeneidad en la captación. Independientemente de cuál sea la modalidad elegida, se compararán las imágenes tras estrés (físico o farmacológico) con las obtenidas en reposo. La respuesta normal consistirá en una perfusión homogénea de todos los segmentos miocárdicos, tanto con estrés como en reposo. En caso de detectarse un defecto de perfusión miocárdico en el postesfuerzo que "reperfund" o normaliza, total o parcialmente, en el estudio de reposo indica isquemia en dicho territorio. Si, por el contrario, el defecto de perfusión es irreversible, es decir, que no se modifica en el estudio de reposo, señala un miocardio necrótico (**Figura 97**).

Las principales indicaciones para su realización, al igual que la ecocardiografía de estrés, son la presencia de alteraciones basales en el ECG, resultados dudosos de la ergometría convencional, determinación de la localización y extensión de la enfermedad coronaria, estudio de viabilidad miocárdica y, en el caso de las pruebas farmacológicas, la incapacidad de llevar a cabo un esfuerzo físico adecuado. El SPECT también tiene mayor sensibilidad (85-90%) y, al menos, similar especificidad (70-75%) que la ergometría convencional. En las mujeres, la captación del isótopo por las mamas puede dar lugar a artefactos (aparente hipoperfusión en cara anterior) que dificultan su interpretación.

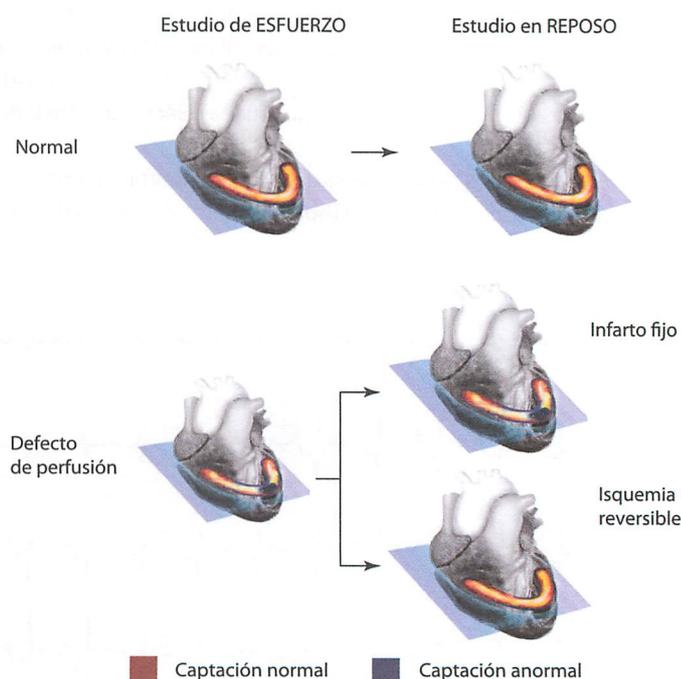


Figura 97. Tratamiento general del paciente con angina estable

- **Ecocardiografía en reposo.** Se indicará en pacientes con auscultación sugerente de valvulopatía o miocardiopatía hipertrófica, en caso de insuficiencia cardíaca, si hay antecedentes de infarto, o en caso de alteraciones significativas en el ECG en reposo (bloqueo de rama izquierda, hemibloqueo anterior, ondas Q, etc.). Existe consenso en indicarla también con una intención de evaluar el pronóstico

en todas las personas hipertensas o diabéticas con angina. Dada su mayor disponibilidad, la mayoría de autores defienden actualmente su realización para una mejor valoración pronóstica en todos los pacientes con angina y ECG normal en reposo que no precisen de la realización de una coronariografía.

- **Coronariografía.** Es un método diagnóstico invasivo en el que se visualiza la circulación coronaria por inyección de un medio de contraste radiológico en las arterias coronarias. Se considera significativa una lesión coronaria cuando la estenosis es mayor del 70% de su luz, menor en el tronco de la coronaria izquierda, en el que basta con el 50%. Una limitación es que sólo evalúa la luz de las arterias, de forma que las placas de aterosclerosis incipientes que producen un daño en la pared (que en ocasiones se acompaña de dilatación o remodelado excéntrico de la misma) pueden pasar desapercibidas. Los resultados de la coronariografía permiten una evaluación pronóstica, empeorando la supervivencia del paciente conforme más vasos estén afectados y en mayor extensión o "gravedad". Sus indicaciones generales se muestran en la **Tabla 47**.
- **AngioTC coronaria.** La detección y cuantificación de la calcificación coronaria (escala de Agatston) puede detectar a individuos sanos con mayor riesgo de episodios coronarios, pero no se recomienda de forma sistemática en la evaluación de la angina estable. La sensibilidad y especificidad de la angiografía coronaria no invasiva con los equipos actuales de TC multidetectores alcanzan el 95%, y lo que es muy importante, el valor predictivo negativo llega al 93-99%. Por ese motivo, la recomendación en la actualidad es a considerarla como alternativa a la coronariografía invasiva en pacientes con baja probabilidad pretest de enfermedad coronaria y un resultado de la prueba de detección de isquemia no concluyente. La enfermedad coronaria más extensa y grave detectada mediante angioTC se relaciona con peor pronóstico a largo plazo. La capacidad de la técnica para estudiar la pared arterial y la composición de las placas de aterosclerosis, así como la anatomía y función miocárdica, hacen que a buen seguro sus indicaciones se vean incrementadas en el futuro.

1. Angina estable con mala clase funcional pese a tratamiento médico
2. Datos de mal pronóstico en las pruebas de diagnóstico
3. En el síndrome coronario agudo sin elevación del ST de riesgo medio o alto, y si hay positividad, en pruebas de detección de isquemia en los de riesgo bajo
4. En el contexto de IAM <ul style="list-style-type: none"> - Isquemia recurrente - Insuficiencia cardíaca o FEVI disminuida no conocida previamente - ACTP primaria - Trombólisis fallida - Complicaciones mecánicas - Isquemia residual en pruebas diagnósticas
5. Supervivientes de muerte súbita, salvo que exista diagnóstico seguro diferente al de cardiopatía isquémica (QT largo, síndrome de Brugada, etc.)
6. Preoperatorio de valvulopatías: cuando exista riesgo de enfermedad coronaria. Considerar angioTC como alternativa a la angiografía invasiva
7. Evaluación de la cardiomiopatía dilatada para excluir causa isquémica. Considerar angioTC como alternativa a la angiografía invasiva
8. Pacientes con dolor torácico en los que es necesario establecer un diagnóstico con seguridad (pilotos, conductores profesionales, etc.). Considerar angioTC como alternativa a la angiografía invasiva

Tabla 47. Indicaciones generales de coronariografía

Factores pronósticos en la cardiopatía isquémica

Se considera alto riesgo de mortalidad en pacientes con angina estable si la estimación de mortalidad anual supera el 2%, y bajo riesgo si es menor del 1%. Son factores de mayor riesgo:

- **Grado de enfermedad coronaria.** Cuantos más vasos estén afectados, peor pronóstico. La afectación del tronco coronario izquierdo es de mal pronóstico. Cuando únicamente está afectado un vaso, el de peor pronóstico es la afectación de la descendente anterior proximal, cuya estenosis significativa en la enfermedad multivaso también lo ensombrece.
- **Gravedad de la isquemia.** Indican peor pronóstico:
 - La angina inestable (reciente, en reposo o progresiva) presenta peor pronóstico que la estable.
 - Alteraciones electrocardiográficas en reposo.
 - Ergometría positiva precoz (la ergometría u otra técnica de detección de isquemia con una intención de evaluación pronóstica debe realizarse a todos los pacientes sintomáticos, salvo que esté indicada la coronariografía directa).
 - Si aparece hipotensión arterial con datos de isquemia durante la ergometría.
 - Si con pruebas isotópicas se demuestran defectos extensos de perfusión.
 - Si aparecen extensas alteraciones de la contractilidad y disminución de la fracción de eyección en la ecocardiografía de estrés.
 - Si un paciente con angina presenta múltiples episodios de isquemia silente.
- **Función del ventrículo izquierdo.** La FEVI deprimida o los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca implican peor pronóstico.
- **Presencia de arritmias ventriculares,** sobre todo si existen antecedentes de infarto o disfunción ventricular.
- **Otros factores:** edad avanzada; diabetes, hipertensión arterial, síndrome metabólico, hipercolesterolemia o tabaquismo no tratados; antecedente de infarto de miocardio, de enfermedad vascular periférica o carotídea o de insuficiencia renal.

Tratamiento de la angina estable

El tratamiento de la angina estable pretende mejorar la supervivencia y controlar los síntomas (**Tabla 48**).

Mejoría pronóstica demostrada	Mejoría sintomática
<ul style="list-style-type: none"> • Ácido acetilsalicílico (o clopidogrel) • Estatinas • IECA si existe enfermedad cardiovascular confirmada • β-bloqueantes si hay antecedente de IAM • Revascularización coronaria si está indicada • ¿Ivabradina? 	<ul style="list-style-type: none"> • β-bloqueantes • Calcioantagonistas • Nitratos • Ivabradina • Revascularización coronaria • Nicorandil • Ranolazina • Trimetazidina • Molsidomina • ¿Alopurinol? • Terapia del dolor

Tabla 48. Tratamiento de la angina estable

Los cambios en el estilo de vida son fundamentales, debiendo fomentarse la realización de ejercicio físico regular adaptado a la situación clínica, la adopción de una dieta mediterránea rica en verduras y pescados (se debe consumir pescado al menos una vez por semana, siendo útiles los suplementos de ácidos grasos omega-3 para reducir la hipertrigliceridemia), el abandono del tabaco, limitar el consumo excesivo de alcohol (dosis bajas podrían ser beneficiosas), el control de la ansiedad y la depresión y el de los factores de riesgo acompañantes (hipertensión arterial, con un objetivo recomendado de valores inferiores a 130/80 mmHg, y diabetes), obesidad, hipertiroidismo, anemia, etcétera. Sin embargo, la actividad sexual adaptada a la situación clínica no debe restringirse.

Tratamiento farmacológico

- **Antiagregación.** El ácido acetilsalicílico (AAS) o aspirina en dosis de 75-150 mg al día disminuye la incidencia de síndromes coronarios agudos en pacientes con angina estable. El clopidogrel, en dosis de 75 mg diarios, es de elección en pacientes en los que está contraindicada el AAS o no la toleran (podría ser algo más eficaz que el AAS en pacientes de alto riesgo). La asociación de inhibidores de la bomba de protones, como el esomeprazol, el AAS ha demostrado ser eficaz para disminuir las hemorragias digestivas por úlcera péptica, y no se recomienda su asociación al clopidogrel por un eventual riesgo (aunque discreto en términos clínicos y no confirmado en ensayos clínicos prospectivos) de reducción en su poder antiagregante. Deben evitarse los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) por aumentar los episodios de trombosis coronaria, y si se emplean antiinflamatorios no esteroideos (AINE) clásicos (preferiblemente diclofenaco, pues el ibuprofeno o el naproxeno bloquean la inactivación irreversible de la COX-1 que se obtiene con AAS), se recomienda asociar AAS a la dosis antiagregante.
- **Estatinas.** En estos pacientes las estatinas reducen el riesgo de infarto y la mortalidad, incluso con concentraciones normales de colesterol, debido a que parte de sus beneficios son por efectos independientes del descenso de colesterol (antiinflamatorio y anti-trombótico), por lo que han de indicarse a todos los pacientes, y en dosis altas si existe riesgo elevado. El objetivo primario del tratamiento es reducir el nivel de colesterol LDL a valores inferiores a 100 mg/dl (en pacientes de alto riesgo incluso a 70 mg/dl) empleando la dosis necesaria, a la que se puede añadir ezetimibe si es preciso. También son objetivos deseables aumentar el colesterol HDL a valores superiores a 35 mg/dl y reducir los triglicéridos a menos de 200 mg/dl, para lo que los fibratos y la realización de ejercicio físico pueden resultar útiles.
- **IECA.** Deben emplearse en los pacientes con angina estable que además padecen diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular asintomática o si hay antecedente de infarto de miocardio, pues han demostrado mejorar el pronóstico. En ausencia de estos factores, si bien el beneficio pronóstico no está tan establecido, la mayoría de los autores proponen su empleo en todo paciente con enfermedad coronaria confirmada. No obstante, se debe recordar que se emplean por su beneficio pronóstico pues sus propiedades antianginosas son escasas o nulas.
- **β -bloqueantes.** En pacientes con angina y antecedente de infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca han demostrado mejorar la supervivencia. En ausencia de estos dos factores no se ha probado beneficio pronóstico, pero sí una gran eficacia para prevenir la angina y los episodios de isquemia, lo que unido al eventual beneficio pronóstico en pacientes de alto riesgo, les convierte en los fármacos antianginosos de elección en ausencia de contraindicaciones.

- **Calcioantagonistas.** Tanto el verapamilo como el diltiazem disminuyen la frecuencia cardíaca, lo que podría mejorar el pronóstico en pacientes con antecedente de infarto de miocardio sin insuficiencia cardíaca (pues son inotroponegativos), aunque no deben asociarse a β -bloqueantes. Ambos son eficaces para controlar la angina y disminuir la isquemia.

Las dihidropiridinas de acción corta en dosis altas pueden ser peligrosas en el síndrome coronario agudo o en la crisis hipertensiva, por el incremento reflejo de frecuencia cardíaca que producen a menos que estén asociadas a un β -bloqueante.

Estudios recientes han señalado que el empleo de dihidropiridinas de liberación prolongada o de vida media larga es seguro en pacientes con angina estable, incluso en presencia de insuficiencia cardíaca compensada, aunque no se ha demostrado un beneficio pronóstico significativo. Los calcioantagonistas constituyen el tratamiento de elección de la angina de Prinzmetal.

- **Nitratos.** La nitroglicerina sublingual para el alivio inmediato de los síntomas de la angina, o incluso para prevenir los episodios anginosos predecibles, es de gran utilidad, por lo que se debe indicar a los pacientes con angina estable. El paciente debe solicitar asistencia en caso de persistir el dolor más de 10-20 minutos tras la nitroglicerina y conviene que no permanezca en pie tras su empleo por riesgo de hipotensión ortostática.

No se ha demostrado beneficio pronóstico con los nitratos de acción prolongada tras el infarto de miocardio, y su eficacia antianginosa no resulta mayor que la de otros fármacos, por lo que se deben emplear únicamente en caso de ineficacia de los β -bloqueantes o asociado a estos.

Conviene recordar la contraindicación para utilizar inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil) por riesgo de hipotensión potencialmente grave si se emplearon nitratos en las 24 horas previas.

- **Ivabradina.** Se puede considerar un tratamiento antianginoso alternativo en pacientes que no toleran los β -bloqueantes, especialmente si la frecuencia cardíaca en reposo es elevada, y puede utilizarse en presencia de disfunción ventricular, pues este fármaco no tiene propiedades inotropas negativas. En pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción sistólica correctamente tratados (incluidos los β -bloqueantes y los IECA) la ivabradina asociada al tratamiento es segura y es eficaz para disminuir la tasa de infartos y de necesidad de revascularización, pero únicamente en pacientes con frecuencia cardíaca en reposo superior a 70 latidos por minuto y sin beneficio claro en la supervivencia.

Revascularización coronaria

La mayoría de pacientes de alto riesgo a los que se realiza una coronariografía en la que se detectan estenosis graves en las coronarias epicárdicas principales son potenciales candidatos a la revascularización. Está indicada cuando la angina no se controla adecuadamente con tratamiento farmacológico, cuando hay disfunción ventricular izquierda secundaria a la isquemia o cuando existe un territorio miocárdico sustancial en riesgo determinado en las pruebas no invasivas. Así, en pacientes de alto riesgo, incluso en presencia de escasos síntomas anginosos, la revascularización muestra mejor pronóstico que el tratamiento médico.

Se revascularizará únicamente si el miocardio es viable, pues si es tejido necrótico no van a mejorar ni los síntomas, ni la función miocárdica ni el pronóstico. Es necesario evaluar las posibilidades de éxito de la intervención y los riesgos que conlleva antes de tomar una decisión, debido

a que, en ocasiones, aún existiendo indicación teórica no se realizará (por ejemplo, por riesgo extremo de la intervención o estenosis muy difusas con malos lechos distales).

Cuanto mayor sea el riesgo del paciente, más evidencia favorable a la cirugía frente a la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) habrá.



El objetivo del procedimiento es doble: aliviar los síntomas y, en ocasiones, mejorar el pronóstico. Existen dos métodos de revascularización: percutánea o mediante cirugía. En pacientes de alto riesgo la cirugía ha manifestado un mejor pronóstico que la angioplastia simple, si bien esa diferencia se reduce con el empleo de las técnicas modernas de revascularización percutánea. En cuanto a la mejoría de la angina, ambas técnicas son igualmente eficaces, aunque la necesidad de revascularización posterior parece ser mayor en los tratados de forma percutánea.

- **Revascularización percutánea.** La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) consiste en introducir a través de una arteria periférica (generalmente femoral o radial) un catéter hueco que se avanza hasta el *ostium* de las arterias coronarias, a través del que se puede inyectar contraste radioopaco (así se realiza la coronariografía diagnóstica), y se progresa por su luz una guía sobre la que avanza un globo cilíndrico de diferentes calibres y longitudes ("balón") por el interior de las arterias coronarias. Una vez alcanzada la estenosis se infla el "balón", con lo que se rompe y dilata la placa de ateroma, desapareciendo o disminuyendo la obstrucción (**Figura 98**).

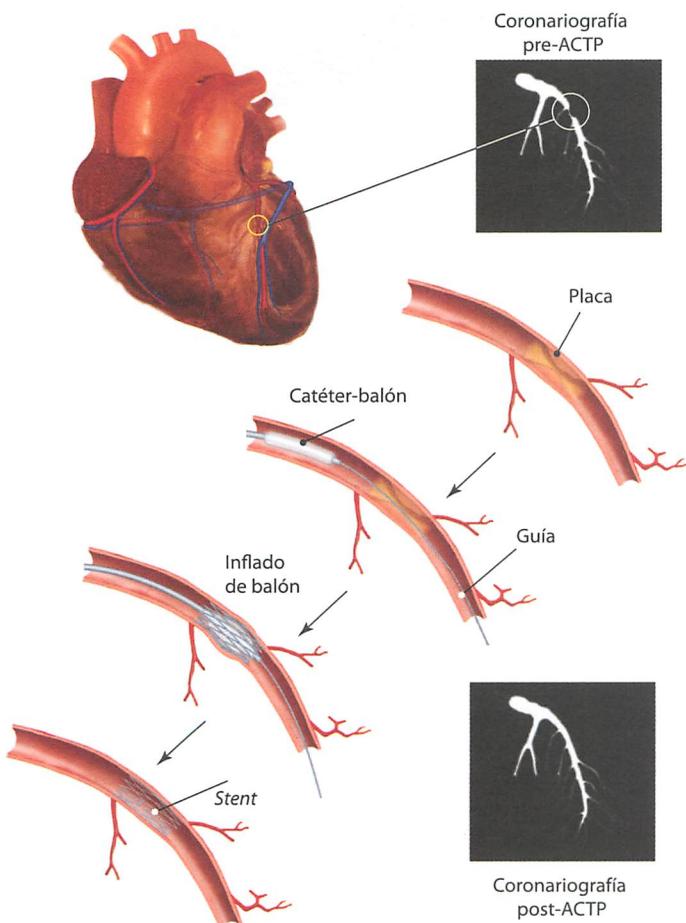


Figura 98. Angioplastia coronaria transluminal percutánea

Además de la simple ACTP, en la actualidad se pueden realizar otras técnicas como la colocación de *stent* (prótesis generalmente metálicas cilíndricas a modo de malla) intracoronarios (en la actualidad la ACTP con colocación de *stent* es lo que se realiza de forma rutinaria para revascularización percutánea, de manera que el dispositivo está "cerrado" y "montado" sobre el "balón" empleado para la ACTP, de modo que al inflarlo se expande y queda idealmente bien ajustado a las paredes de la arteria), la aterectomía coronaria rotacional y direccional, o sistemas de láser coronario. Con los avances en el diseño del material, actualmente incluso puede realizarse la recanalización de oclusiones completas crónicas en ciertos casos.

La revascularización percutánea tiene la ventaja sobre la cirugía de derivación coronaria, o *bypass*, de ser menos invasiva y de tener un menor número de complicaciones.

- **Indicaciones.** Actualmente, debido al constante desarrollo de esta técnica, se han ampliado sus indicaciones clínicas y anatómicas, siendo accesibles al tratamiento percutáneo la mayor parte de las lesiones.
 - › Estenosis de uno o dos vasos.
 - › Pacientes seleccionados con enfermedad multivaso o de tronco coronario izquierdo.
 - › Estenosis que aparecen en injertos (*bypass*) coronarios (una nueva cirugía multiplica el riesgo al triple).

En pacientes de bajo riesgo, el tratamiento médico intensivo puede ser tan eficaz como la ACTP para reducir los episodios isquémicos. Según un reciente ensayo clínico, cuando la cirugía es técnicamente posible, una contraindicación relativa son las estenosis técnicamente complejas del tronco principal izquierdo o multivaso, pues la tasa de necesidad de revascularización posterior es mucho mayor con ACTP que con cirugía, sin diferencias significativas en el riesgo de infarto o muerte al año de seguimiento. A pesar de su claro beneficio en el control de la angina, la mejoría pronóstica de la ACTP frente al tratamiento médico dispone de menos evidencias que la cirugía de *bypass*.

- **Complicaciones.**
 - › Mortalidad inferior al 1%.
 - › Infarto de miocardio en el 2-3% de los casos.
 - › Disección de la arteria coronaria, problemas locales en el sitio de punción, insuficiencia renal, nefrotoxicidad por contraste (que puede minimizarse con hidratación correcta o con N-acetilcisteína en pacientes de alto riesgo, como personas ancianas o diabéticas), etcétera.
 - › Las complicaciones son más frecuentes en el sexo femenino, si existe disfunción ventricular grave, en pacientes con enfermedades extracardíacas graves o valvulopatías, así como en casos anatómicamente complejos con estenosis coronarias graves, largas, irregulares, excéntricas y calcificadas.

- **Resultados.** El índice de éxitos primarios, es decir, la dilatación adecuada con desaparición de la angina, se logra en más del 90% de los casos. Las principales limitaciones de la ACTP son el riesgo de reestenosis y el de trombosis de la zona tratada.

La **reestenosis** se produce por un fenómeno de hiperproliferación local de músculo liso y endotelio en la zona sometida a la ACTP que acaba "estenosando" la luz del vaso. Es más frecuente en las personas diabéticas, en las estenosis coronarias complejas o en el caso de una técnica inadecuada. Se presenta como un cuadro de reaparición de la isquemia y/o la angina, generalmente entre los tres y seis meses posteriores al procedimiento.

El principal inconveniente de la angioplastia percutánea es la reestenosis. Su aparición es precoz (3-6 meses). Con los *stent* recubiertos ha disminuido su incidencia.



Recuerda

Aparece hasta en el 30-40% de las ACTP simples con "balón". Ninguna medida farmacológica sistémica ha probado ser eficaz en la prevención de su aparición. La colocación de los *stent* disminuye su incidencia hasta el 5-25% de las lesiones tratadas. En la actualidad, los *stent* liberadores de fármacos (*stent* recubiertos) que liberan localmente un fármaco antiproliferativo, siendo los más empleados la rapamicina (sirolimus), el everolimus o el paclitaxel, han logrado disminuir llamativamente la tasa de reestenosis, por lo que su empleo se ha generalizado, especialmente cuando el riesgo de que ésta se desarrolle es elevado. Para tratar la reestenosis o la progresión de la enfermedad se puede repetir el intervencionismo percutáneo con índices de éxitos y riesgos similares, aunque la incidencia de reestenosis aumenta con intervenciones posteriores.

La **trombosis** es secundaria al daño endotelial que produce la ACTP, y se extiende en el tiempo el riesgo de aparición si se dificulta la proliferación normal de endotelio (que tapiza la lesión tratada e impide la exposición del material subendotelial al torrente sanguíneo que origina el cuadro) como ocurre al colocar un *stent*, y más si es liberador de fármacos. Se presenta como un síndrome coronario agudo (angina inestable o infarto) en un paciente sometido a una ACTP. Para reducir su incidencia, aparte de emplearse anticoagulación intravenosa durante el procedimiento y antiagregación crónica con AAS, en pacientes sometidos a implantación de un *stent* debe instaurarse doble antiagregación (AAS y clopidogrel) durante un mínimo de un mes tras el procedimiento, si es un *stent* metálico convencional, recomendándose hasta 12 meses si se trata de uno liberador de fármacos (pues con ellos el riesgo de trombosis tardía puede ser mayor). En la actualidad se están investigando los fabricados con materiales bioabsorbibles y liberadores de everolimus con resultados prometedores.

- **Cirugía de derivación coronaria.** Para revascularizar el miocardio isquémico se deriva la circulación arterial hasta una zona distal a la obstrucción coronaria mediante injertos arteriales, fundamentalmente la arteria mamaria (torácica) interna izquierda pediculada (aunque se pueden emplear otras arterias como los injertos libres de arteria radial o de arteria gastroepiploica), o injertos venosos (sobre todo de vena safena interna). Datos recientes sugieren que no parecen existir grandes diferencias en la permeabilidad a largo plazo de injertos libres de arteria radial o de vena safena, así como que el diámetro pequeño del vaso receptor disminuye la probabilidad de permeabilidad a largo plazo (**Figura 99**).

Los injertos de vena safena presentan tasas de oclusión del 10-15% en el primer año, y a los diez años el 40% están ocluidos. Por el contrario, la permeabilidad a largo plazo de los injertos de arteria mamaria interna es del 85% a los diez años, ya que además se trata de una arteria especialmente "inmune" a la aterosclerosis. Por este motivo se debe plantear, siempre que sea técnicamente posible, la revascularización de la arteria descendente anterior con la mamaria interna izquierda, ya que los resultados serán mejores, y el resto de vasos con injertos de safena o arteriales.

La vía clásica de abordaje ha sido la esternotomía media, y la cirugía cardíaca se realiza con el corazón parado en diástole con solución cardiopléjica y circulación extracorpórea. Actualmente, ciertos casos se pueden realizar con el corazón latiendo (sin circulación extracor-

pórea), con lo que se espera disminuir la morbimortalidad perioperatoria, aunque los resultados de permeabilidad a largo plazo podrían ser ligeramente peores; si sólo se aborda la descendente anterior, se puede plantear la intervención a través de una minitoracotomía. Estos y otros avances permiten ampliar el número de pacientes que pueden ser operados.

- Indicaciones

- › Estenosis del tronco de la arteria coronaria izquierda (> 50%).
- › Enfermedad de tres vasos (más indicada si existe disfunción sistólica ventricular).
- › Enfermedad de dos vasos, cuando uno de ellos es la arteria descendente anterior proximal, especialmente con mala función sistólica.

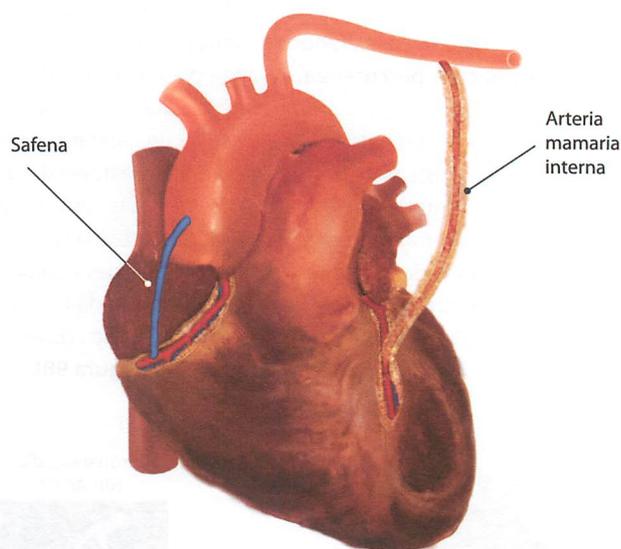


Figura 99. Revascularización miocárdica con injerto de arteria mamaria interna y aortocoronario con vena safena

Evidencias recientes indican que en pacientes con enfermedad coronaria grave (tronco o tres vasos), la diferencia entre revascularización coronaria con cirugía frente a la angioplastia con *stent* liberadores de fármacos es mucho menor en términos de morbimortalidad, si bien la necesidad de procedimientos repetidos de revascularización sigue siendo mayor con las técnicas percutáneas.

Existen datos que evidencian que personas diabéticas con enfermedad multivaso tienen mayor supervivencia con cirugía que con angioplastia simple o *stent* convencionales. No obstante, el empleo de *stent* farmacoactivos también parece disminuir esta diferencia.

- Complicaciones

- › Mortalidad del 1-4%, según la población de pacientes estudiada. La mortalidad aumenta con la presencia de disfunción ventricular, con la edad, la comorbilidad y la menor experiencia del equipo quirúrgico. Existen escalas para determinar el riesgo individualizado, como el modelo *Euroscore* (**Tabla 49**).
- › Infarto perioperatorio en un 5-10% de los casos, que generalmente es de pequeño tamaño.
- › Las propias de la intervención: infecciones, mediastinitis, taponamiento pericárdico, sangrado, etc.

Euroscore aditivo

Edad (por cada 5 años o fracción por encima de 60 años)	(+ 1 punto)
Sexo femenino	(+ 1 punto)
Enfermedades previas	
• Enfermedad pulmonar que requiere broncodilatadores o corticoides crónicos	(+ 1 punto)
• Arteriopatía extracardíaca (cualquiera de las siguientes):	(+ 2 puntos)
- Claudicación de extremidades	
- Oclusión carotídea o estenosis > 50%	
- Cirugía previa o planeada sobre: aorta abdominal, carótidas o arterias de los miembros	
• Enfermedades neurológicas: que afecten a la marcha o a la vida diaria	(+ 2 puntos)
• Cirugía cardíaca previa que precisó la apertura del pericardio	(+ 3 puntos)
• Creatinina sérica preoperatoria > 2 mg/dl	(+ 2 puntos)
• Endocarditis activa durante la cirugía	(+ 3 puntos)
• Estado preoperatorio crítico (cualquiera de los siguientes):	(+ 3 puntos)
- Fibrilación o taquicardia ventricular o muerte súbita cardíaca resucitada	
- Masaje cardíaco perioperatorio	
- Ventilación preoperatoria antes de la llegada a quirófano	
- Fármacos inotrópicos perioperatorios	
- Balón intraaórtico de contrapulsación perioperatorio	
- Fallo renal preoperatorio (anuria u oliguria < 10 ml/h)	
• Situación cardiológica	
- Angina inestable de reposo requiriendo nitratos intravenosos hasta el quirófano	(+ 2 puntos)
- Disfunción ventricular izquierda moderada (30-50%)	(+ 1 punto)
- Grave (< 30%)	(+ 3 puntos)
- Infarto agudo de miocardio reciente (< 90 días)	(+ 2 puntos)
- Hipertensión pulmonar (presión sistólica arterial pulmonar > 60 mmHg)	(+ 2 puntos)
• Otros factores relacionados con la cirugía	
- Emergencia: la cirugía se desarrolla el mismo día de la indicación	(+ 2 puntos)
- Cirugía cardíaca distinta o además del <i>bypass</i> aortocoronario aislado	(+ 2 puntos)
- Cirugía sobre la aorta torácica	(+ 3 puntos)
- Rotura septal postinfarto agudo de miocardio	(+ 4 puntos)
La estimación asistida (<i>Euroscore</i> logístico: disponible en www.euroscore.org) puede ser más exacta que esta determinación	

Tabla 49. Modelo de estimación del riesgo quirúrgico *Euroscore*

Resultados

- › En pacientes de alto riesgo la cirugía ha demostrado mejorar la supervivencia frente al tratamiento médico en caso de estenosis de tronco izquierdo, estenosis proximal de los tres vasos principales o de dos de ellos si uno es la descendente anterior. La disfunción ventricular isquémica recuperable tras la cirugía incrementa el beneficio pronóstico. En pacientes de bajo riesgo el beneficio pronóstico no se ha probado (dicho de otro modo, el tratamiento médico es tan eficaz como la cirugía en pacientes con angina estable, buena función sistólica y enfermedad de uno o dos vasos sin afectación de la descendente anterior proximal).
- › En cualquier caso, el alivio sintomático de la angina y la isquemia se puede obtener en una variedad muy amplia de enfermos (más del 90% tras revascularización completa).

A modo de resumen, se puede decir que la angioplastia tiene menor índice de complicaciones, pero es menos definitiva debido a las reestenosis y por la necesidad de mayor número de reintervenciones. La cirugía, con mayor número de complicaciones iniciales, es una solución más definitiva y con un beneficio pronóstico más contrastado en pacientes de alto riesgo. En la **Tabla 50** se recoge la técnica de elección según la situación clínica,

aunque en casos seleccionados puede realizarse ACTP (con *stent* farmacoactivos) en lugar de cirugía, aun siendo ésta preferida.

Anatomía coronaria	Técnica preferida
Enfermedad del tronco coronario izquierdo	Cirugía
Enfermedad de tres vasos con FEVI deprimida	Cirugía
Enfermedad multivaso y diabetes	Cirugía
Enfermedad de tres vasos con FEVI normal	Cirugía o ACTP
Enfermedad de dos vasos incluyendo la DA proximal	ACTP o cirugía
Enfermedad de dos vasos sin incluir la DA proximal	ACTP
Enfermedad de un vaso (DA proximal)	ACTP o cirugía
Enfermedad de un vaso (no siendo la DA proximal)	ACTP

Tabla 50. Técnica de revascularización preferida según la anatomía coronaria, función ventricular y presencia o ausencia de diabetes

- **Otras opciones de tratamiento** en pacientes con angina incontrolable con medidas habituales son el empleo de otros fármacos asociados con efectos metabólicos (ranolazina o tri-

metacidina), la estimulación eléctrica espinal (con mejoría de los síntomas anginosos), la simpatectomía torácica, el bloqueo del ganglio estrellado, la anestesia epidural torácica, el empleo de láser transmiocárdico, los factores estimulantes de la angiogénesis o el trasplante cardíaco.

Estudios recientes sugieren un efecto beneficioso del empleo de alopurinol en dosis altas (que puede mejorar la función endotelial, reducir la poscarga y el consumo miocárdico de oxígeno) para disminuir los síntomas isquémicos en pacientes con angina estable.

9.2. Angina inestable

Etiología

La angina inestable se engloba dentro de los llamados síndromes coronarios agudos, pues en la mayor parte de ellos existe una fisiopatología común, esto es, un fenómeno de rotura o erosión con trombosis subsiguiente en una placa de ateroma, a la que se añaden fenómenos de espasmo coronario y embolización distal de fragmentos trombóticos.

El grado de oclusión de la luz del vaso es el que determina si se produce un síndrome coronario agudo con ascenso/elevación persistente (> 20 minutos) del segmento ST (SCACEST: habitualmente oclusión completa, con abundante fibrina y que evoluciona hacia el infarto transmural) o si se manifiesta como un síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST: habitualmente oclusión subtotal o total intermitente por embolización distal de fragmentos de trombo rico en plaquetas, en los que se engloba la angina inestable). Se sospecha que la embolización distal de pequeños fragmentos de trombo determina la aparición de focos aislados de necrosis rodeadas de zonas con inflamación miocárdica que causan la elevación de troponinas (**Figura 100**).

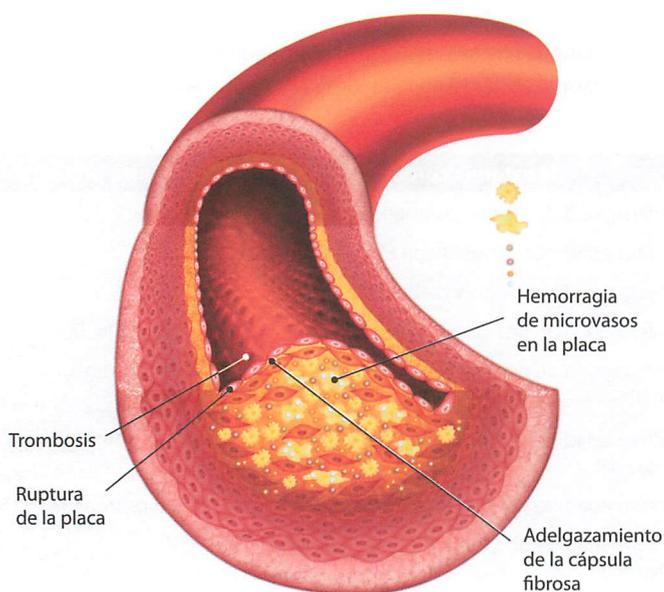


Figura 100. Placas inestables en la aterosclerosis

La incidencia del SCASEST es algo mayor que la del SCACEST. La mortalidad hospitalaria de este segundo es mayor (7%) que la del SCACEST

(5%), pero tras unos meses se iguala para ambos (en torno al 12% a los seis meses) e incluso, a largo plazo parece ser superior en el SCASEST, probablemente porque este afecta más a pacientes con mayor edad y comorbilidad (diabetes, insuficiencia renal, etc.), y con frecuencia tienen una gran carga de enfermedad coronaria. Por ello, la tasa de reinfaros y de isquemia recurrentes son mayores en los pacientes que padecen un SCASEST. La actuación general en el SCASEST se recoge en la **Figura 101**.

Diagnóstico

Esta enfermedad se sospecha ante la presencia de angina con datos de inestabilidad. En jóvenes, ancianos, mujeres, diabéticos y pacientes con insuficiencia renal es más frecuente la presentación atípica. Es necesario realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico, de la misma manera que se ha comentado en el apartado de angina estable, pero teniendo en cuenta que, en este caso, se trata de pacientes en situación inestable.

La **exploración física** puede ser normal, aunque a veces aparecen datos similares a los descritos en la angina estable. Es muy importante detectar signos que pueden estar en relación con isquemia extensa: insuficiencia cardíaca con o sin insuficiencia mitral, *shock* cardiogénico, etc.

El **ECG de reposo** debe realizarse en los primeros diez minutos. La elevación persistente del segmento ST requiere un manejo diferente en el que el objetivo prioritario es la reperusión urgente (véase Capítulo 11). Los cambios dinámicos en el segmento ST y en la onda T son sugerentes de isquemia. Es de gran utilidad compararlo con un electrocardiograma antiguo del paciente si está disponible. Asimismo, se tiene que repetir el ECG cada vez que reaparezca el dolor y compararlo con el inicial, a las seis y a las 24 horas y antes del alta hospitalaria (véase la **Figura 101**).

A mayor número de derivaciones con descenso del ST y a mayor magnitud del descenso, peor será el pronóstico. Asimismo, indica mal pronóstico el ascenso transitorio del ST. Los cambios en la onda T (negativización, pseudonormalización, aspecto picudo) tienen mejor pronóstico salvo la inversión profunda de la onda T en todas las precordiales, que se asocia a enfermedad de tronco izquierdo o descendente anterior proximal.

La localización de los cambios eléctricos permite aproximar la región miocárdica que sufre la isquemia.

Los pacientes que tienen un ECG normal al ingreso tienen mejor pronóstico, si bien se recomienda realizar derivaciones adicionales (V3R, V4R, V7-V9) para mayor precisión, pues el resultado normal no excluye el diagnóstico. Un bloqueo de rama transitorio puede indicar isquemia.

Los episodios de isquemia silente con descenso del segmento ST pero sin angina detectados en la monitorización implican peor pronóstico.

Marcadores bioquímicos

En la determinación de los *marcadores de daño miocárdico* (su elevación indica un peor pronóstico) en la actualidad es de elección una troponina cardiospecífica (hasta un tercio de pacientes con CPK-mb normal muestran elevación de troponinas), que debe determinarse a la llegada del paciente, y si es negativa, repetirse a las 6-12 horas (salvo que hubiesen pasado más de 12 horas desde el cuadro de angina), y ante nuevos episodios de dolor. Se exponen más detalles sobre las troponinas en el **Capítulo 11**, pero conviene recordar que en el SCASEST no es inusual que

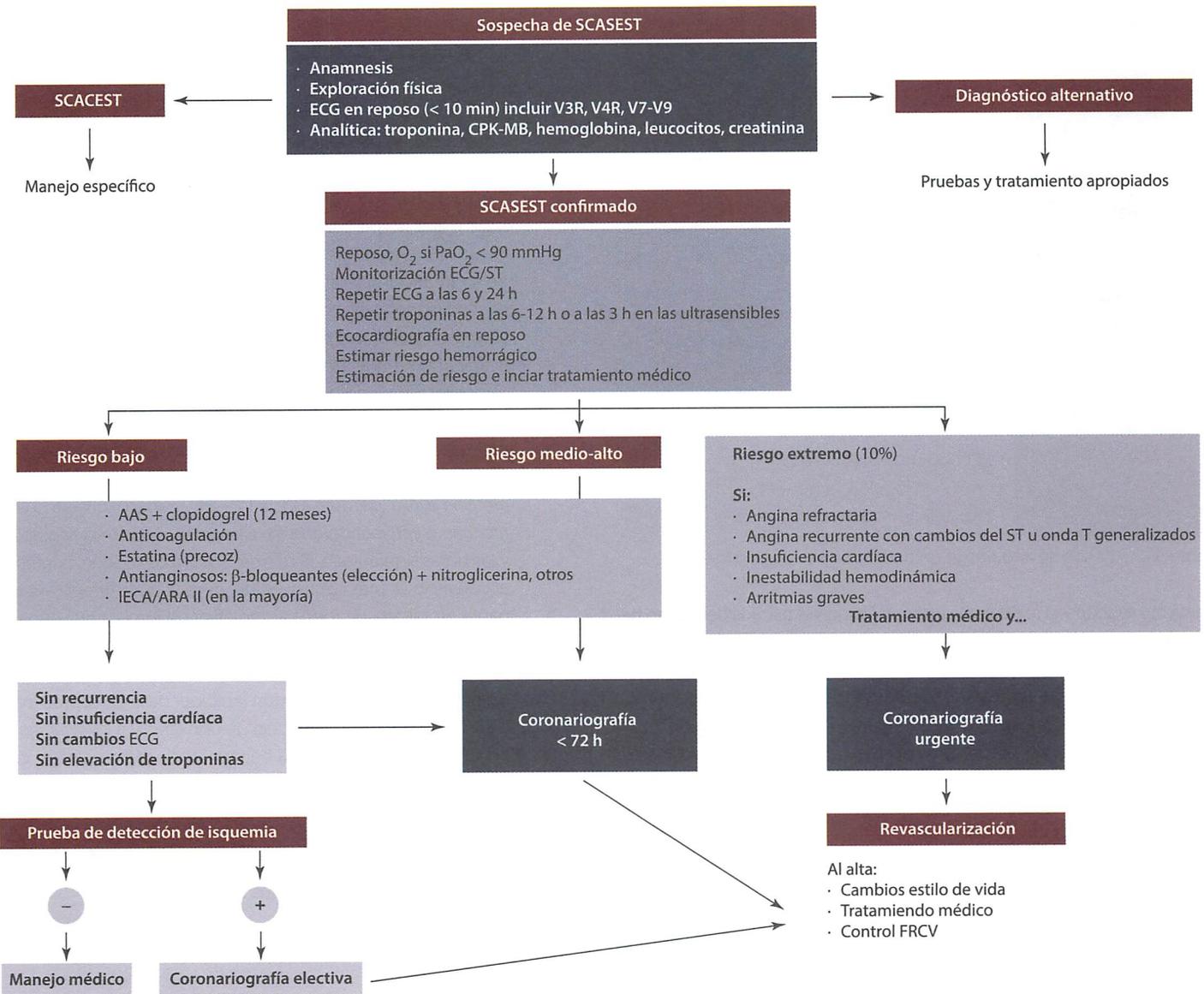


Figura 101. Diretrizes para el diagnóstico y tratamiento del SCASEST

los pequeños ascensos de este marcador se normalicen en dos o tres días, y que es muy probable que tengan su correlato fisiopatológico en fenómenos de embolización distal desde la placa de ateroma complicada que ha causado el cuadro.

Evaluar la función renal, que si está alterada empeora el pronóstico, mediante la determinación de creatinina plasmática y estimación de la tasa de filtrado glomerular. No obstante, la medida del aclaramiento de creatinina o de cistatina C es más exacta para determinar la función renal.

Si es posible, se recomienda durante el ingreso la estimación del NT-pro-BNP o BNP como marcador de activación neurohumoral, pues su elevación implica peor pronóstico, y la proteína C reactiva (PCR ultrasensible) como marcador de inflamación sistémica, que también se relaciona con peor pronóstico a largo plazo.

En la actualidad está indicado realizar una **ecocardiografía** a todos los pacientes con SCASEST con el fin de evaluar la FEVI, pues su depresión indica un peor pronóstico, y también detectar (si es posible) anomalías segmentarias en la contractilidad y descartar otras enfermedades. La

gammagrafía de reposo puede ser útil para la detección de pacientes de mayor riesgo a pesar de un ECG normal.

En los pacientes estabilizados, con ECG normal y troponinas negativas, se recomienda la realización precoz de una prueba de detección de isquemia no invasiva antes del alta, y se investiga la utilidad de la angioTC coronaria (con alto valor predictivo negativo) en este contexto para poder acelerar el alta de pacientes sin aterosclerosis coronaria y evitarles pruebas adicionales.

Estimación del riesgo

Actualmente se recomienda hacer una estimación del riesgo (de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo) empleando alguna de las escalas disponibles (GRACE, TIMI, PURSUIT...), que recogen variables clínicas con implicaciones pronósticas (edad, frecuencia cardíaca, presión arterial, clase Killip, diabetes y antecedentes coronarios), electrocardiográficas, bioquímicas y de imagen (anteriormente comentadas). Los factores pronósticos expuestos en la angina estable también son útiles en este contexto. Con ello, el paciente puede ser considerado de riesgo bajo, medio o alto y la actuación terapéutica debe ajustarse a dicho riesgo (**Tabla 51**).

Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Angina en reposo o prolongada • Alteraciones hemodinámicas (insuficiencia cardíaca, insuficiencia mitral, hipoperfusión periférica) • Edad avanzada (> 75 años) • Diabetes mellitus
Electrocardiográficos	Cambios en el segmento ST o inversión profunda de onda T en todas las precordiales
Ecocardiográficos	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción ventricular • Anomalías extensas de la contracción
Analíticos	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación de marcadores: <ul style="list-style-type: none"> - De necrosis (troponinas T o I, CPK-mb) - De inflamación (proteína C reactiva) - De activación neurohumoral (NT-proBNP, BNP) • Deterioro renal
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía de <i>bypass</i> previo • ACTP en los últimos meses • Angina postinfarto

Tabla 51. Criterios de alto riesgo en pacientes con angina inestable

Asimismo se aconseja realizar una estimación individualizada del **riesgo hemorrágico** previa a la decisión de la actitud terapéutica óptima, para lo que también existen escalas disponibles (CRUSADE), con variables asociadas a mayor riesgo como la edad avanzada, sexo femenino, insuficiencia renal o cardíaca, frecuencia cardíaca elevada, enfermedad vascular conocida, bajo índice de masa corporal, presión arterial en extremos alto o bajo, la anemia, los antecedentes de sangrado o el tratamiento con anticoagulantes orales.

Tratamiento

- Ingreso hospitalario y reposo.
- Monitorización electrocardiográfica hasta 48 horas tras la revascularización, oxígeno mientras haya isquemia o saturación inferior al 90%. Para el tratamiento del dolor, pueden ser necesarias la morfina o la atropina para bradicardias o cuadros vagales.
- La **antiagregación** es parte fundamental del tratamiento y ha demostrado mejorar la supervivencia. Están disponibles y deben emplearse:
 - El **ácido acetilsalicílico** (inhibidor irreversible de la COX-1) debe iniciarse a dosis de 160-325 mg en todos los pacientes (salvo alergia), seguido de 75-100 mg diarios de por vida.
 - Debe añadirse **clopidogrel** (bloqueante irreversible del receptor purínico –del difosfato de adenosina [ADP]– de la superficie plaquetaria P2Y₁₂, que es un profármaco y precisa de su transformación enzimática por el citocromo p450 –CYP2A19, CYP3A4 y CYP3A5 principalmente– en metabolitos activos) en todos los pacientes, con dosis de carga de 300 mg, o 600 mg si se va a realizar ACTP urgente, manteniendo posteriormente 75 mg/día durante 12 meses, en los que siempre que sea posible no se interrumpirá la doble terapia antiagregante. Si se va a realizar cirugía de revascularización (*bypass*), se recomienda suspender el clopidogrel cinco días antes, si es posible, para evitar un exceso de riesgo de sangrado. Es recomendable evitar el empleo de los AINE y de inhibidores de la COX-2 de forma concomitante con ácido acetilsalicílico o clopidogrel y, recientemente, de clopidogrel con inhibidores de la bomba de protones pues reducen la actividad del CYP2A19, lo que puede dificultar la biotransformación en metabolitos activos del clopidogrel, aunque el exceso de riesgo parece poco significativo.

- En la actualidad se están evaluando nuevos fármacos inhibidores del receptor P2Y₁₂ más potentes y rápidos y con menor variabilidad individual del efecto antiplaquetario. *Prasugrel oral* (también es un profármaco e inhibidor irreversible) ha probado ser más eficaz que el clopidogrel en la prevención de episodios isquémicos en pacientes con SCA sometidos a ACTP, con un incremento discreto del riesgo de sangrado y sin haberse detectado mejoría en la supervivencia. *Ticagrelor oral* (inhibidor reversible y que no precisa activación enzimática) ha resultado más eficaz que clopidogrel con sólo un discreto aumento de riesgo de sangrado intracraneal, lo que se tradujo en beneficio pronóstico (supervivencia incluida) a un año en un reciente ensayo clínico en pacientes con SCA, con un efecto secundario significativamente más frecuente: disnea, generalmente transitoria. *Cangrelor intravenoso* no ha resultado superior a clopidogrel.
- En pacientes de riesgo intermedio o alto que no reciban clopidogrel, especialmente diabéticos o pacientes con troponinas elevadas, se recomienda asociar un inhibidor intravenoso de la *glucoproteína IIb/IIIa* (siempre asociado a AAS y anticoagulantes) como *tirofiban* o *eptifibatide*, que se mantendrá durante la angioplastia y las horas siguientes a la misma. Si además reciben clopidogrel, el beneficio es más controvertido, pues la triple terapia antiagregante empleada de forma sistemática no implica mayor beneficio significativo, y sí un mayor riesgo de sangrado frente a su empleo selectivo durante la ACTP. Si ésta se realiza en pacientes de riesgo alto y no recibían ningún inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa se recomienda la utilización de *abciximab*. La *bivalirudina* (anticoagulante, sin asociarse a heparinas) puede emplearse como alternativa a los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.

Tras un SCASEST es preciso tomar dos antiagregantes durante 12 meses.



- La **anticoagulación** parenteral está indicada en todos los pacientes con SCASEST. En la actualidad se pueden emplear:
 - *Heparina no fraccionada* intravenosa (manteniendo un TTPa entre 1,5-2,5 veces el valor del control).
 - *Enoxaparina* subcutánea (heparina de bajo peso molecular ajustada al peso) cuando el riesgo hemorrágico sea bajo. Otras heparinas de bajo peso molecular únicamente se emplean en pacientes tratados mediante estrategia conservadora.
 - *Fondaparinux* (inhibidor del factor X activado subcutáneo) especialmente en pacientes con alto riesgo de sangrado como los ancianos.
 - *Bivalirudina* (inhibidor directo de la trombina intravenoso), especialmente si se opta por un procedimiento invasivo urgente (coronariografía).

Si se opta por una estrategia invasiva precoz, se recomiendan la heparina no fraccionada, bivalirudina o enoxaparina. El anticoagulante elegido en esta estrategia se mantiene durante el procedimiento de ACTP (asociando heparina no fraccionada únicamente en el caso de fondaparinux, ya que su uso aislado se ha relacionado con una mayor incidencia de trombosis de los catéteres).

La anticoagulación se puede suspender a las 24 horas de la angioplastia, y si se trata al paciente de forma conservadora, suele mantenerse hasta el alta hospitalaria.

- El **tratamiento antianginoso** se realizará preferiblemente con β -bloqueantes en ausencia de contraindicaciones (y de insuficiencia cardíaca aguda), particularmente en caso de taquicardia o hipertensión (suele ser suficiente iniciarlos de forma precoz por vía oral), a lo que es habitual añadir nitratos orales o intravenosos para el control agudo de los síntomas (recordando cambiar lo antes posible a una posología apropiada para evitar la tolerancia). Los calcioantagonistas son útiles en pacientes que no toleran los β -bloqueantes o los añadidos a estos (dihidropiridinas), debiendo evitarse las dihidropiridinas en monoterapia.
- Se recomienda realizar **coronariografía** urgente (menos del 10% de los pacientes) en caso de angina refractaria o recurrente con cambios dinámicos del ST superiores a 2 mm u ondas T negativas profundas muy extensas, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica o arritmias graves. Para el resto de pacientes, la estimación de riesgo guiará la actuación, de forma que si es de riesgo medio o alto, se precisa la coronariografía precoz en las primeras 72 horas (véase la **Figura 97**, en la que se recogen las indicaciones de coronariografía precoz), mientras que si es de riesgo bajo, se realizará una prueba de detección de isquemia cuyo resultado determinará si se realiza o no la coronariografía o se maneja solamente con tratamiento médico (en la actualidad se está evaluando el eventual beneficio de realizar estrategia invasiva precoz en todos los casos, considerándose que puede ser una alternativa a tener en cuenta). El resultado de la coronariografía determina la posibilidad y tipo de revascularización pertinente. En caso de realizar ACTP suele actuarse sobre el vaso responsable del cuadro, posponiendo la actuación sobre otros vasos enfermos a un segundo tiempo si estuviese indicado.
- Tras el alta hospitalaria se mantiene el tratamiento antiagregante indicado y se recomendarán los cambios del **estilo de vida** pertinentes para prevenir nuevos episodios, incorporándose de forma progresiva a la actividad. Deben administrarse **estatinas** de forma precoz a todos los pacientes, independientemente del nivel de colesterol, con un objetivo de LDL < 100 mg/dl o incluso < 70 mg/dl si es posible (actualmente se investiga el empleo sistemático de ezetimibe añadido a la estatina). Los **IECA** deben emplearse, en ausencia de contraindicación, desde el ingreso y a largo plazo en caso de disfunción sistólica, diabetes, hipertensión o enfermedad renal crónica, y pueden considerarse en todos los pacientes para reducir recurrencia de los episodios isquémicos, siendo alternativa los ARA II. Los **β -bloqueantes** se mantendrán en los pacientes con disfunción ventricular o con persistencia de la isquemia como tratamiento antianginoso de elección. En la actualidad parece recomendable realizar una ergometría u otra prueba de detección de isquemia a todos los pacientes en las primeras 4-7 semanas tras el alta médica para evaluar la situación funcional y descartar la presencia de isquemia residual (véase la **Figura 100**).
- En la **angina de Prinzmetal** (angina variante o vasospástica), típica de pacientes jóvenes con estigmas de vasorreactividad como migraña o fenómeno de Raynaud, el dolor aparece frecuentemente de forma más o menos brusca, en reposo y por la noche (por lo que se considera inestable) y se debe a un espasmo coronario. La cocaína, el tabaco, la hiperventilación, el frío y las sustancias vasoconstrictoras pueden desencadenar los episodios. Un gran número de pacientes con angina de Prinzmetal tienen, además, lesiones coronarias obstructivas ateroscleróticas sobre las que se produce el espasmo coronario (o en zonas próximas), por lo que pueden asociar síntomas de angina de esfuerzo. El pronóstico es bueno en ausencia de coronariopatía subyacente, sin embargo, empeora con la presencia de aterosclerosis coronaria.

Es frecuente que la vasospasticidad se resuelva tras un periodo de varios meses de tratamiento médico.

El ECG durante el episodio de dolor característicamente muestra ascenso transitorio del segmento ST que puede ser detectado mediante Holter. El diagnóstico se confirma mediante coronariografía en la que se realiza el test de provocación de vasospasmo con acetilcolina, ergonovina o ergobasina (que no deben realizarse si existe importante obstrucción coronaria asociada). En el tratamiento tiene mucha importancia la eliminación de factores desencadenantes (el tabaco y los vasoconstrictores), y los fármacos de elección son los calcioantagonistas, a los que se pueden añadir nitratos para conseguir el control completo de los episodios o incluso nicorandil. Los β -bloqueantes juegan un papel secundario y en algún caso pueden empeorar el espasmo (pues son vasoconstrictores).

9.3. Isquemia silente y síndrome X (angina micro vascular)

La *isquemia silente* hace referencia a la demostración en el Holter de cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia miocárdica, pero que no se acompañan de dolor ni de otros síntomas.

Estos episodios son frecuentes en los pacientes que padecen angina de pecho, en los que es un factor de mal pronóstico, pero también pueden producirse en individuos asintomáticos que nunca han tenido angina. Asimismo, hay mayor incidencia de eventos coronarios agudos en sujetos asintomáticos que tienen una prueba de esfuerzo eléctricamente positiva. Esto obliga a un estudio más o menos detallado según cada caso concreto.

El *síndrome X* (angina micro vascular) identifica a un grupo de pacientes con angina de esfuerzo (habitualmente de comportamiento estable, aunque no son raros los episodios de dolor en reposo) e isquemia demostrable en las pruebas de provocación, pero con arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones significativas.

La presencia de disfunción endotelial microvascular ("angina microvascular") juega un papel fundamental en la etiopatogenia de este síndrome en muchos pacientes. La cardiopatía hipertensiva con hipertrofia ventricular, fibrosis intersticial, disfunción diastólica y endotelial con pérdida de la reserva de flujo coronario suelen estar presentes. Por tanto, la ecocardiografía es una prueba recomendada para evaluar algunas de estas variables.

La identificación de la disfunción endotelial (cambios en el diámetro de las arterias coronarias durante la infusión de acetilcolina, útil también para descartar vasospasmo coronario), puede identificar un grupo de pacientes con riesgo de desarrollo de aterosclerosis y, por tanto, peor pronóstico.

En general, el síndrome X tiene buen pronóstico. En su tratamiento se suelen emplear nitratos de acción prolongada, a los que se añaden calcioantagonistas o β -bloqueantes si los síntomas persisten. Los fármacos que mejoran la función endotelial en presencia de dislipidemia (estatinas) o hipertensión (IECA) son muy apropiados para reducir los episodios de angina. Nicorandil y trimetacidina pueden ser adecuados en ciertos casos, así como en ocasiones la imipramina o aminofilina si los síntomas persisten a pesar del tratamiento habitual.

Ideas clave

- El diagnóstico de la angina de pecho se fundamenta en la anamnesis con su lógica y limitada sensibilidad, que se complementa con pruebas complementarias, como el electrocardiograma basal (ECG) y la ergometría.
- Existen dos maneras de detectar isquemia, la ergometría convencional (que evalúa alteraciones en la repolarización durante el ejercicio físico) y las técnicas de imagen (ecocardiografía o cardiorresonancia magnética de estrés, o gammagrafía).
- Las técnicas de imagen tienen mayor sensibilidad y especificidad que la ergometría convencional, y deben ofrecerse de entrada cuando existan alteraciones electrocardiográficas que dificulten la identificación de anomalías isquémicas (bloqueo de rama izquierda, Wolff-Parkinson-White, marcapasos, cubeta digital, hipertrofia ventricular, etc.).
- La manera más fisiológica de inducir isquemia y la que más información aporta es el esfuerzo físico (ergometría convencional, ecocardiografía de esfuerzo o ergometría con isótopos). Si el paciente no puede realizar ejercicio, se empleará el estrés farmacológico con dobutamina, adenosina o dipiridamol.
- Se considera que la ergometría es electrocardiográficamente positiva cuando se produce un descenso o ascenso del ST de al menos 1 mm. Es concluyente negativa cuando se alcanza el 85% de la frecuencia cardíaca máxima prevista. La sensibilidad global de la prueba es de un 75%, lo que justifica la existencia de falsos positivos (especialmente en mujeres) y negativos.
- Es recomendable conocer la tabla de criterios de mal pronóstico en la prueba de esfuerzo.
- Un defecto de perfusión irreversible en la gammagrafía indica necrosis y, si es reversible con el reposo, isquemia.
- Las estenosis coronarias que limitan de forma importante el flujo de sangre al miocardio suelen producir la angina estable. La angina inestable se enmarca en los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST), y suele producirse cuando una placa de ateroma se fractura, activando la agregación plaquetaria y la coagulación, produciendo un trombo suboclusivo en la luz arterial.
- El primer objetivo en el SCASEST es estabilizar la lesión responsable del cuadro y al paciente con tratamiento farmacológico: aspirina, clopidogrel, anticoagulación, estatinas y antianginosos.
- El segundo paso consiste en establecer el pronóstico del paciente, algo que debe realizarse también en los pacientes con angina estable. Este depende principalmente de tres factores: la función ventricular sistólica, la extensión y gravedad de la isquemia y la presencia de arritmias ventriculares.
- Ante la presencia de datos de mal pronóstico es prioritaria la realización de coronariografía para delimitar la anatomía coronaria y proceder a la revascularización.
- La manera habitual de realizar la revascularización coronaria tanto en la angina estable como en el SCASEST es la angioplastia transluminal percutánea (ACTP). La revascularización quirúrgica mediante *bypass* aortocoronario se emplea básicamente en la enfermedad del tronco coronario izquierdo o de los tres vasos principales con disfunción sistólica ventricular asociada.
- Las principales limitaciones de la ACTP son el riesgo de trombosis (que si se emplean *stent* se extiende en el tiempo y obliga a emplear dos antiagregantes durante un periodo prolongado) y el de reestenosis (que es un fenómeno de "cicatrización excesiva" de la lesión producida por la angioplastia).
- Para prevenir la reestenosis (suele aparecer como *angor* de esfuerzo progresivo entre 3-6 meses tras la ACTP) únicamente han demostrado su utilidad el empleo de *stent* (más con los actuales *stent* liberadores de fármacos antiproliferativos) y la braquiterapia intracoronaria, actualmente en desuso.
- Con los actuales *stent* farmacoactivos se recomienda doble antiagregación para disminuir la incidencia de trombosis del *stent* durante al menos un año.
- La fisiopatología de la angina variante de Prinzmetal es el espasmo coronario. Los episodios suelen aparecer en reposo, preferentemente nocturnos y durante los mismos se eleva el segmento ST. El tratamiento de elección son los calcioantagonistas y nitratos. La infusión de acetilcolina o ergonovina intracoronarias permiten provocar el espasmo en casos sospechosos.
- El síndrome X (angina e isquemia demostrable en las pruebas de detección con coronarias epicárdicas normales) suele estar producido por disfunción del endotelio microvascular en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular.

Casos clínicos

Una mujer de 72 años acude a Urgencias con un dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica, de 4 horas de evolución. En el ECG se observa un descenso del segmento ST de 2 mm en V2-V6. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas NO es adecuada?

- 1) Enoxaparina.
- 2) Clopidogrel.
- 3) Ácido acetilsalicílico.
- 4) Activador tisular del plasminógeno (t-PA).

RC: 4

Hombre de 50 años, tratado mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) sobre una obstrucción del 90% de la coronaria derecha proximal, con buen resultado inicial. A los 3 meses, el paciente presenta angina recurrente. El cateterismo revela obstrucción grave de la coronaria derecha proximal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estado actual de este enfermo es correcta?

- 1) La reestenosis es muy frecuente, y por eso se utiliza la implantación de conductos expansivos (*stent*), con lo que esta complicación es rara.
- 2) Si el paciente hubiera sido tratado diariamente con aspirina desde la ACTP inicial, este problema se hubiera reducido.

- 3) Debería haberse administrado un hipolipemiente para prevenir el problema.
- 4) La administración de anticoagulantes orales durante seis meses después de la ACTP previene esta complicación.

RC: 4

Paciente varón de 66 años, hipertenso y fumador, con bloqueo de rama derecha conocido, con cifras de colesterol LDL de 175 mg/dl, que está en tratamiento con enalapril. Recientemente se realizó una ecocardiografía para detectar hipertrofia ventricular en la que se describe disfunción ventricular sistólica con una fracción de eyección del 34%. Refiere un cuadro de opresión torácica de esfuerzo de unos 6 meses de evolución que aparece siempre con esfuerzos moderados, por la que no había consultado previamente. La exploración física sólo muestra cuarto ruido y un desdoblamiento amplio del segundo ruido como hallazgos anormales. Se inicia tratamiento con aspirina y se solicita la realización de una ergometría.

Señale cuál de las siguientes opciones cree que no es necesario añadir en el tratamiento inicial de este paciente:

- 1) Realización de una analítica que incluya perfil lipídico.
- 2) Estimación de la función renal.
- 3) Iniciar tratamiento con estatinas.
- 4) Realizar coronariografía.

RC: 4

Durante la realización de la ergometría se aprecia en el máximo esfuerzo (4 METS) la reproducción de los síntomas anginosos y el paciente súbitamente cae al suelo inconsciente, registrándose el siguiente ECG (véase Imagen adjunta).



Respecto al tratamiento de esta situación, señale cuál cree que es la actitud terapéutica inicial más apropiada:

- 1) Atropina intravenosa.
- 2) Colocar marcapasos.
- 3) Desfibrilación inmediata.
- 4) Amiodarona intravenosa.

RC: 3

Señale cuál de los siguientes datos de la historia clínica no es un factor de mal pronóstico en este paciente:

- 1) La fracción de eyección deprimida.
- 2) La presencia de angina y cambios eléctricos con 4 METS.
- 3) El desarrollo de arritmia ventricular.
- 4) La larga duración de los síntomas anginosos.

RC: 4

Mujer de 53 años, hipertensa en tratamiento con diuréticos y sin patología coronaria conocida previa, que ingresa por infarto agudo de miocardio sin onda Q, con cambios de la repolarización en derivaciones V2 a V6, cursando sin complicaciones. Se realiza ecocardiografía que demuestra fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 40% y prueba de esfuerzo que resulta negativa, para isquemia con un tiempo de esfuerzo de 3 minutos, alcanzando el 65% de la frecuencia cardíaca máxima prevista. ¿Qué actitud, de las siguientes, recomendaría?

- 1) Tratamiento con bloqueantes de los canales del calcio.
- 2) Tratamiento con β -bloqueantes y aspirina, y prueba de esfuerzo al mes.
- 3) Realización de coronariografía inmediata.
- 4) Realización de ecocardiografía de esfuerzo.

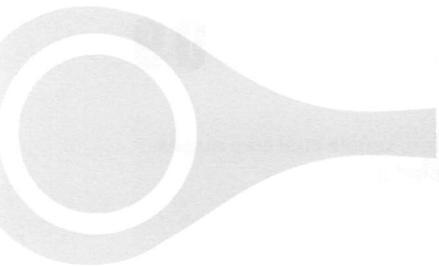
RC: 3

Case Study

A 60-year-old male complains of precordial pain after medium-level efforts. Coronography reveals significant proximal segments stenosis of the three principal vessels with discal obstruction. Depressed left ventricle function (<30%). Which is the best treatment?

- 1) Percutaneous revascularization.
- 2) Medical treatment.
- 3) Myocardial revascularization surgery.
- 4) Cardiac transplant.

Correct answer: 3



Infarto de miocardio no complicado

ORIENTACIÓN
ENARM

Tema imprescindible en cardiología. Es aconsejable centrarse en el estudio del tratamiento en la fase aguda y de las medidas a tomar tras el infarto. Es necesario igualmente conocer las alteraciones electrocardiográficas y bioquímicas del infarto de miocardio.

10.1. Definición y etiología

En la actualidad se define la existencia de **infarto agudo de miocardio** (IAM) si hay evidencia de necrosis miocárdica en presencia de un cuadro clínico de isquemia. Es decir: elevación y posterior caída de los niveles de marcadores de necrosis (preferiblemente troponinas, con valor superior al percentil 99 de la normalidad), acompañada de al menos uno de los factores que se exponen a continuación (es conveniente recordar que en el caso de que los pacientes presenten una clínica característica, con alguno de los otros criterios, no se debe esperar a la valoración de los marcadores de necrosis para iniciar todo el proceso de tratamiento del paciente):

- Síntomas compatibles con isquemia.
- Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda (cambios en el ST u onda T o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición).
- Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas.
- Aparición de nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen.
- Muerte súbita de origen cardíaco, habitualmente precedida de síntomas compatibles con infarto, asociada a cambios en el ECG (ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevos) o de imagen de un trombo reciente en la coronariografía o la autopsia.
- Elevación de marcadores de necrosis en relación con terapia de reperfusión/revascularización:
 - Incremento de troponinas por encima del triple del percentil 99 de normalidad tras una ACTP.
 - Elevación de troponinas por encima del quintuple del percentil 99 de normalidad durante la cirugía de revascularización miocárdica asociado a ondas Q, bloqueo de rama izquierda, oclusión del injerto o nueva pérdida de tejido viable.

Se considera que hay evidencia de **infarto de miocardio previo** si existen los siguientes elementos:

- Desarrollo de ondas Q patológicas.
- Imagen segmentaria de adelgazamiento e hipocontractilidad en la pared ventricular sin otras causas posibles presentes.

- Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca.

Desde un punto de vista operativo, la clasificación inicial de los síndromes coronarios agudos según el ECG inicial en SCA, con o sin elevación persistente (20 minutos) del segmento ST (SCACEST frente a SCASEST), es muy útil pues modifica la actitud terapéutica inicial. Así, la mayoría de SCACEST van a desarrollar un IAM clásico, mientras que los SCASEST pueden desarrollar un IAM subendocárdico, un cuadro de microinfarto (daño miocárdico menor) o una angina inestable, según la intensidad de la isquemia. La siguiente exposición se centrará en el manejo del SCACEST.

Las causas más frecuentes de IAM son:

- **Trombosis coronaria epicárdica.** Es la más habitual, y ocurre generalmente por rotura de una placa de ateroma, que en el 75% de los casos produce obstrucción de la luz sólo leve o moderada, pero con gran contenido lipídico e inflamatoria (placa vulnerable). Es frecuente que pasen varios días desde la rotura inicial de la placa hasta la oclusión trombótica coronaria que origina el SCACEST. En 15 minutos tras la oclusión coronaria completa ya se inicia la necrosis miocárdica.
- **Otras causas:**
 - Embolia coronaria.
 - Vasospasmo: por cocaína, ergotamina, estrés emocional, etc.
 - Disección de una arteria coronaria.
 - Iatrogénico (cirugía cardíaca e intervencionismo coronario).
 - Arritmias graves.
 - Hipoxemia grave, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, envenenamiento por CO, estados de hipercoagulabilidad.

10.2. Clínica

El dolor anginoso opresivo, retroesternal y con la irradiación característica (o sus equivalentes) suele durar más de veinte minutos, no res-

ponde completamente al reposo o la nitroglicerina y es más intenso que en la angina. A veces no está presente o es atípico (diabéticos, ancianos o mujeres). Es frecuente que se acompañe de síntomas vegetativos (sudoración fría, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente). Suele aparecer en reposo (a veces durante o después del ejercicio); es más frecuente a primera hora de la mañana (por la activación simpática y cambios circadianos en la coagulación y actividad plaquetaria). Acostumbra a ser habitual la historia de angina de pecho previa.

Otras formas de presentación son disnea, debilidad, arritmias, embolias sistémicas, hipotensión, o con una de las complicaciones del IAM habiendo pasado desapercibido el cuadro inicial. Se debe destacar que la máxima mortalidad por infarto de miocardio se produce en las primeras dos horas tras el inicio de los síntomas, de ahí la necesidad de que tanto la población como todos los estamentos sanitarios conozcan que las dos medidas que más han contribuido a disminuir la mortalidad en el SCACEST son la monitorización del paciente en cualquier sitio, con capacidad para realizar desfibrilación, y la realización de reperfusión urgente.

De hecho, los últimos estudios científicos destacan que la mortalidad en series poblacionales de aquellos pacientes que no llegan a ser atendidos se mantiene en los mismos valores que hace décadas, y puede llegar hasta el 50% en relación fundamental con muerte súbita por arritmias ventriculares. Sin embargo, la mortalidad intrahospitalaria y posterior al tratamiento adecuado ha disminuido de manera drástica.

10.3. Exploración física

Ningún signo físico es patognomónico del infarto de miocardio. No obstante, pueden aparecer:

- Hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial, especialmente en el IAM de localización inferior). Generalmente la presión arterial disminuye discretamente, pero puede elevarse.
- Signos de disfunción ventricular (presencia de extratonos, impulso apical anormal, disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos, desdoblamiento del segundo ruido, estertores crepitantes pulmonares, etc.).
- Soplo sistólico en el ápex de insuficiencia mitral de origen isquémico.
- Roce pericárdico por pericarditis metainfarto.
- Si se eleva la presión venosa yugular (con signo de Kussmaul y/o pulso paradójico) conviene sospechar infarto de ventrículo derecho o rotura cardíaca con taponamiento.
- En la primera semana puede existir febrícula.
- La clasificación de Killip (**Tabla 52**) al ingreso hace referencia al grado de compromiso hemodinámico del paciente definido clínicamente, y la de Forrester (**Figura 102**) está relacionada con medidas hemodinámicas invasivas, y ambas tienen influencia pronóstica.

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

Tabla 52. Clasificación de Killip

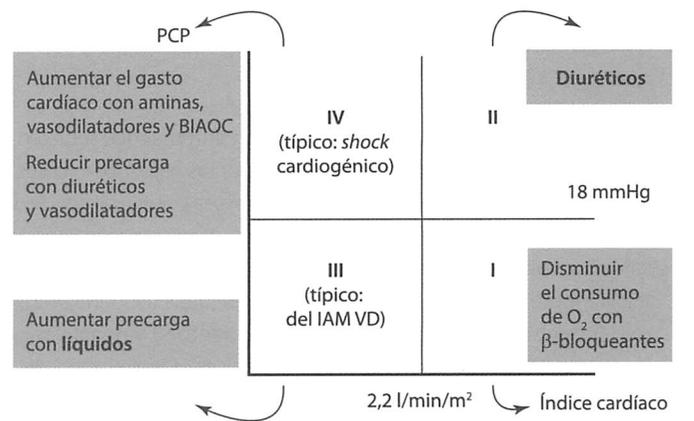


Figura 102. Tratamiento básico en función del grado en la clasificación de Forrester

10.4. Pruebas complementarias

Electrocardiograma

El ECG no suele ser normal incluso ni en los primeros minutos del IAM. Se recomienda registrar derivaciones adicionales para evaluar el IAM del ventrículo derecho (V3R y V4R) o de cara posterior (V7, V8 y V9), sobre todo en pacientes con IAM inferior, que se asocia a esos dos subtipos. Es muy útil comparar con los ECG previos del paciente si están disponibles.

Los cambios pueden afectar a:

- La **onda T** (imagen de isquemia miocárdica):
 - T positivas picudas o isoeletricas: isquemia subendocárdica.
 - T negativas: isquemia subepicárdica o transmural.
- El **segmento ST** (corriente de lesión miocárdica) (**Figura 103**):
 - ST descendido: lesión subendocárdica.
 - ST elevado: lesión subepicárdica o transmural.

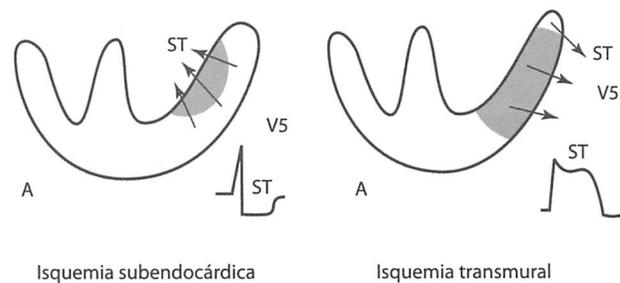


Figura 103. Corriente de lesión en el ECG

- El **complejo QRS**. La aparición de ondas Q patológicas indica necrosis miocárdica transmural. Existen infartos con ondas Q (que generalmente son transmurales, consecuencia de un SCACEST) e infartos sin onda Q (que generalmente son limitados al subendocardio o no transmurales, consecuencia de un SCASEST). El **bloqueo de rama izquierda** de nueva aparición en el seno de un IAM suele indicar extensa afectación del sistema de conducción y asociarse a infartos de mayor tamaño y peor pronóstico, por lo que requiere una intervención "agresiva", ya que además enmascara las alteraciones isquémicas características de la isquemia.

Evolución electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio

Como la actitud terapéutica ante un paciente con síntomas que sugieren un síndrome coronario agudo viene determinada por los hallazgos iniciales en el ECG, es fundamental realizarlo tan pronto como sea posible (antes de diez minutos). En el IAM por oclusión completa de una arteria coronaria epicárdica se producen alteraciones evolutivas que siguen un patrón característico:

- Inicialmente se producen ondas T altas y picudas (isquemia hipergada), que se siguen de elevación del segmento ST y negativización de la onda T (profunda y de ramas simétricas). La elevación del ST permite localizar la zona que está sufriendo la isquemia (**Figura 104**).
- Cuando va completándose la necrosis, el segmento ST tiende a volver a la línea isoelectrónica. Simultáneamente se desarrollan ondas Q (y pérdida de onda R) en las derivaciones en las que se produjo elevación del segmento ST (**Figura 105**).

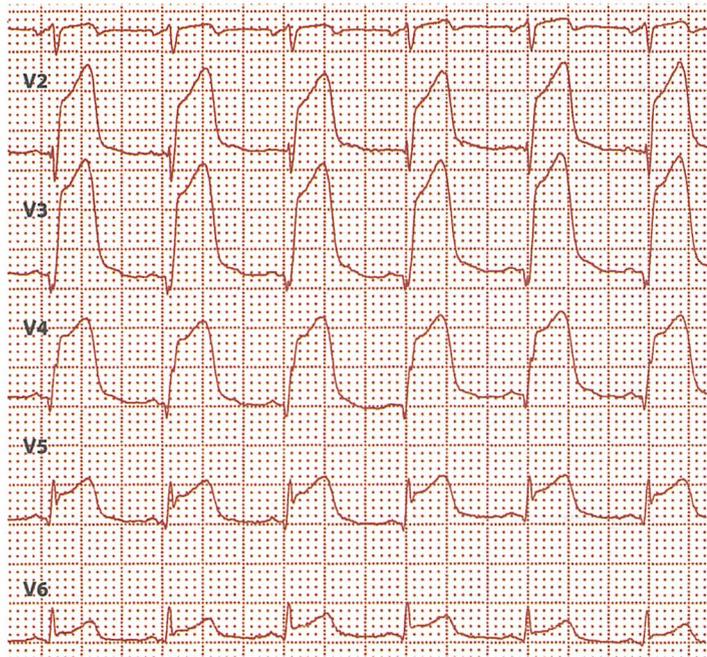


Figura 104. Infarto de miocardio anterolateral en fase aguda

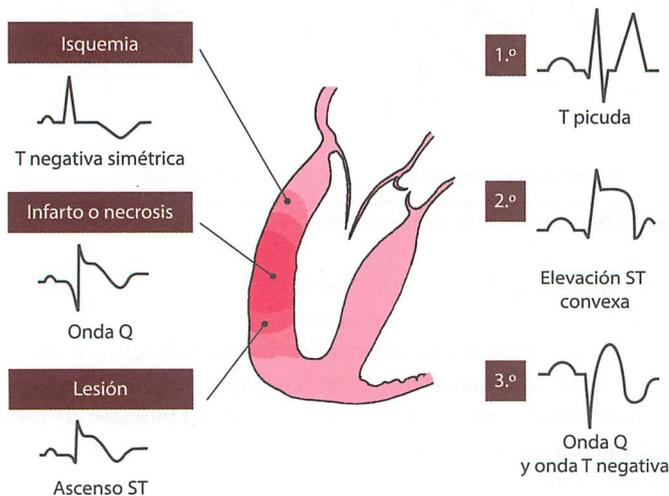


Figura 105. Evolución electrocardiográfica en el infarto de miocardio y localización de las alteraciones eléctricas

- La cronología y extensión de estos cambios depende del tratamiento y del tiempo de evolución de la isquemia hasta el mismo (por ejemplo, si un IAM se trata en una fase muy temprana, con recanalización de la arteria afectada, pueden no desarrollarse ondas Q de necrosis). La inversión de la onda T suele persistir o a veces normalizarse tras varias semanas o meses. La persistencia de elevación del segmento ST en derivaciones en las que se han desarrollado ondas de necrosis puede indicar la presencia de un aneurisma ventricular o de segmentos con movimiento disquinético (paradójico). En algunos casos (aunque excepcionalmente) puede producirse una normalización completa del ECG.
- Las alteraciones de la onda T generalmente ocupan más derivaciones que las del ST, y estas más que las de la onda Q (el área de isquemia es mayor que el área con corriente de lesión, que es más grande que el de necrosis eléctrica).
- En las zonas opuestas a donde se localiza el IAM se aprecian alteraciones electrocardiográficas que son recíprocas (opuestas) a las que aparecen en las derivaciones que localizan el IAM, aunque esos cambios también pueden corresponder a isquemia concomitante, en otras zonas, por compromiso de otras ramas coronarias (**Figura 106**).

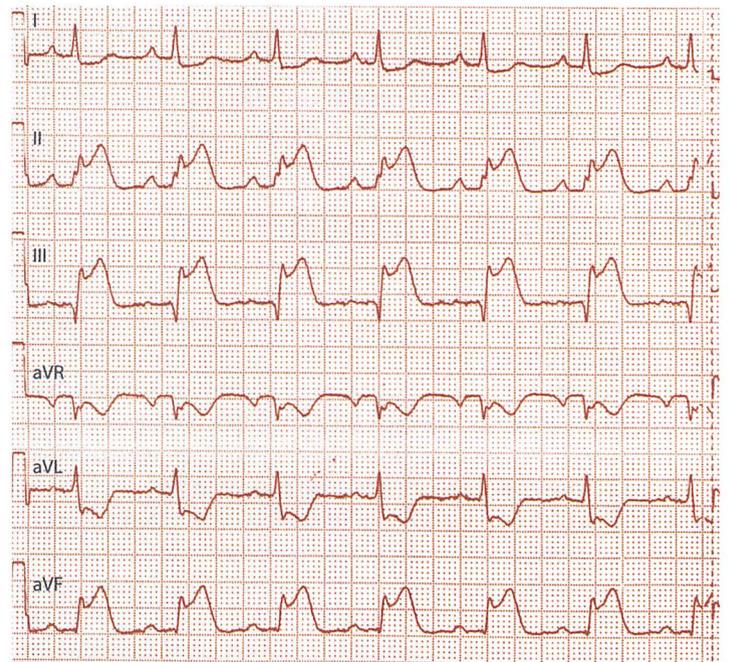


Figura 106. Infarto de miocardio en fase aguda de cara inferior

- Aunque existen excepciones, generalmente los IAM con oclusión completa de una arteria epicárdica producen una zona de necrosis transmural y originan estas ondas, mientras que si la oclusión no ha sido completa o la necrosis no ocupa el espesor completo de la pared no suelen desarrollarse estas ondas. Debido a que existen excepciones, se prefiere la denominación de IAM con o sin ondas Q, en vez de IAM transmural o no transmural.
- En los que no presentan onda Q, existe con más frecuencia territorio miocárdico en riesgo (sería, por así decirlo, una necrosis incompleta), por lo que en ellos es más frecuente la angina postinfarto y el reinfarcto. Debido a esto, aunque el pronóstico a corto plazo es más favorable en los IAM sin onda Q, por ser menor el daño producido, a largo plazo se igualan, pues el IAM sin onda Q suele aparecer en individuos con enfermedad aterosclerótica más avanzada.

Datos de laboratorio

Tradicionalmente, los marcadores utilizados en el diagnóstico del IAM han sido la creatinafosfoquinasa (CPK), su fracción CPK-MB, y las enzimas GOT y LDH (estas dos ya no se recomiendan). En la actualidad, el marcador de elección es la troponina cardioespecífica T o I. El patrón temporal de los marcadores tiene un gran valor diagnóstico (**Figura 107**).

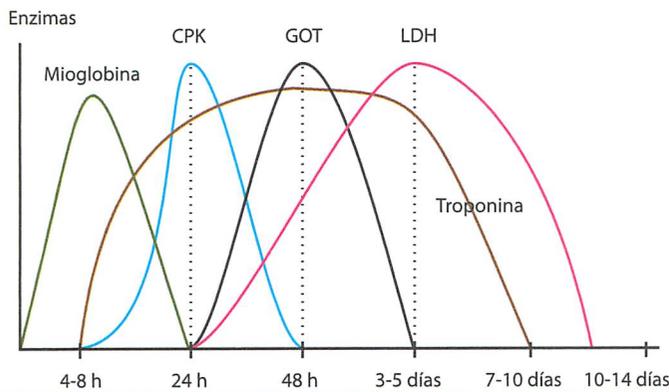


Figura 107. Evolución enzimática en el IAM

- CPK:** es una enzima presente en el tejido muscular y en otros como el cerebro, el intestino o las glándulas salivares. Se eleva en el IAM, pero también en otras situaciones que producen daño en otros tejidos "ricos" en CPK. Comienza a elevarse entre las cuatro y las ocho horas, tiene un pico a las 24 horas y desaparece aproximadamente entre las 48-72 horas. Dada su escasa especificidad, se han desarrollado mediciones de fracciones más específicas del músculo cardíaco (isoenzimas), especialmente la fracción MB de la CPK, sobre todo medida por enzimoimmunoensayo (la denominada CPK-MB masa). La isoforma CPK-MB₂ aporta una mayor especificidad, aunque su uso está mucho menos generalizado. Valores de CPK-MB superiores al 8-10% del total de la CPK plasmática (generalmente elevada al doble del valor de referencia) apoyan el origen cardíaco de su incremento. No obstante, también se aprecia elevación de CPK en enfermedades musculares (traumatismos, distrofias, mionías, polimiositis, etc.), hipotiroidismo, ictus, algunas neoplasias malignas, o tras otras causas de daño miocárdico en las que también aumenta la CPK-MB (después de cardioversión eléctrica, cirugía cardíaca o miopericarditis).
- Troponinas cardioespecíficas:** las troponinas cardioespecíficas T e I (no hay diferencias sustanciales entre ellas) son fracciones de la troponina, el complejo proteico que regula la unión de la actina a la miosina durante la contracción muscular. Las troponinas cardíacas están codificadas por genes diferentes a las musculares, por lo que son muy específicas de daño miocárdico, y además son muy sensibles, lo que las convierte en el marcador de elección en la mayoría de casos. No obstante, existen otras causas de incremento de las troponinas aparte de la necrosis isquémica, expresión de su gran sensibilidad para detectar necrosis miocárdica (**Tabla 53**). Se detecta su aumento en sangre periférica entre las tres y cuatro horas del IAM, y permanecen elevadas hasta dos semanas, por lo que son también el marcador de elección para el diagnóstico del IAM evolucionado.
- Mioglobina:** su incremento se produce muy precozmente (a las dos horas) en el IAM y permanece elevada 24 horas, pero no es suficientemente sensible ni específica.

Necrosis miocárdica producida por
<ul style="list-style-type: none"> Isquemia Insuficiencia cardíaca grave, aguda o crónica Miocarditis o miopericarditis, endocarditis complicadas Daño miocárdico por contusión, ablación por catéter, biopsia endomiocárdica o cardioversión eléctrica Sufrimiento miocárdico en la disección aórtica, valvulopatía aórtica, arritmias graves, crisis hipertensiva o hipertensión pulmonar (embolia pulmonar, idiopática...) Miocardopatías, como la hipertrófica, el Takotsubo o las infiltrativas Cuadros graves de sepsis o shock Quimioterapia cardiotoxicidad (5-fluorouracilo, antraciclinas, herceptín)
Otras circunstancias
<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal (aguda o crónica) Hipotiroidismo Accidente cerebrovascular agudo isquémico o hemorrágico Quemaduras extensas o rhabdomiólisis Algunos venenos

Tabla 53. Causas de elevación de las troponinas cardioespecíficas

10.5. Tratamiento de la fase aguda del IAM no complicado

El objetivo del tratamiento del IAM incluye mejorar el pronóstico y aliviar los síntomas. Para conseguirlo, los objetivos operacionales principales incluyen la reperfusión precoz (antes de 12 horas) de la arteria responsable del infarto para limitar el daño y el acceso rápido a la posibilidad de desfibrilación (la mitad de las muertes en el IAM acontecen en las primeras dos horas de evolución, como ya se ha comentado previamente). Por tanto, las variables de "tiempo" en el IAM son cruciales, y los esfuerzos deben dirigirse a disminuirlas al máximo. Otros objetivos incluyen emplear fármacos y medidas con eficacia probada en mejorar el pronóstico de los pacientes, así como otras para aliviar los síntomas.

Actuación inicial

La actuación inicial recomendada en el SCACEST se recoge en la **Figura 108**.

- Monitorización electrocardiográfica urgente,** con posibilidad de desfibrilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario. En este contexto, datos recientes indican que debe ser prioritario mantener la función circulatoria (masaje cardíaco) sobre el resto de medidas a realizar. La actuación que más disminuye la mortalidad precoz es el acceso rápido y eficaz a zonas con posibilidad de desfibrilación precoz.
- Oxígeno** si existe disnea, desaturación, insuficiencia cardíaca o shock. Es útil monitorizar la saturación de oxígeno para valorar la necesidad de ventilación mecánica (en caso de depresión ventilatoria). Se recomienda reposo en cama las primeras 24 horas (más en caso de insuficiencia cardíaca o complicaciones).
- Tratamiento del dolor.** La morfina intravenosa u otros opiáceos son muy eficaces. Puede emplearse un antiemético como la metoclopramida para las frecuentes náuseas o vómitos que producen. Hay que evitar los AINE y los inhibidores de las COX-2 por su efecto protrombótico y un eventual aumento del riesgo de rotura cardíaca, reinfarto y muerte.
- Control de la presión arterial y la perfusión periférica.** En el tratamiento de la hipertensión inicial juegan un papel muy importante la

nitroglicerina y los β -bloqueantes (en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda). Los fármacos inotropos se reservarán para la hipotensión refractaria o la asociada a insuficiencia cardíaca.

- **Terapia de reperfusión.** Lo antes posible se pondrán en marcha los canales apropiados para garantizar el acceso a la terapia de reperfusión a la mayor brevedad.

Tratamiento de reperfusión

Este tratamiento persigue la recanalización de la arteria obstruida y evitar su reoclusión. El beneficio en la supervivencia de la reperfusión eficaz existe a corto y a largo plazo, y además minimiza las complicaciones y permite el alivio del dolor. Al repermeabilizar la arteria, se limita la cantidad de miocardio necrosado, y esto origina que la disfunción ventricular final sea menor. Su utilidad es máxima en las primeras horas desde el inicio del dolor.

Como norma general, está indicado en las primeras 12 horas de evolución. Existe consenso en que también se debe realizar en pacientes que lleven más de 12 horas de evolución, pero en presencia de evidencias de isquemia persistente (clínica y/o eléctrica) que indica que existe miocardio potencialmente "salvable". En pacientes estables, entre las 12 y las 24 horas, la reperfusión urgente mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) puede aportar cierto beneficio en la disminución del área infartada, aunque sin repercusión clínica significativa, y más allá de las 24 horas no tiene sentido.

Existen dos modalidades de reperfusión urgente: el empleo de fármacos trombolíticos (fibrinolíticos) intravenosos o la realización de una coronariografía y angioplastia urgentes (ACTP primaria).

Actualmente, la ACTP primaria se considera la estrategia de elección siempre que se pueda realizar de forma urgente (antes de dos horas desde el primer contacto médico del paciente) y por un equipo con experiencia, pues se ha demostrado que frente a la fibrinólisis intrahospitalaria proporciona mejores resultados clínicos (menos reinfartos, reoclusiones de la arteria y menor disfunción ventricular residual), que incluso pueden optimizarse con el empleo de *stent* (convencionales o liberadores de fármacos, especialmente en diabéticos), puesto que con ellos disminuye el riesgo de necesitar reintervención sobre el vaso responsable (sin beneficio demostrado en la mortalidad global o tasa de reinfarto sobre la ACTP simple).

En la actualidad, en la fase aguda se recomienda actuar únicamente sobre la arteria responsable del infarto, y considerar la revascularización completa, cuando esté indicada, mediante ACTP o cirugía de modo diferido tras la estabilización del paciente.

Trombólisis o fibrinólisis

En términos absolutos, los pacientes que más se benefician del tratamiento trombolítico, en comparación con su falta de administración, son los de mayor riesgo, con infartos más extensos, de localización anterolateral o con bloqueo de rama izquierda de reciente aparición, o con compromiso hemodinámico. En términos relativos, el beneficio es más homogéneo en todos los grupos de pacientes, incluidos los ancianos.

Existe un claro mayor rendimiento cuanto más precoz sea la administración del fármaco, por lo que si no se puede realizar una ACTP primaria en los plazos adecuados, y no existen contraindicaciones para fibrinólisis, está indicado su empleo, incluso en el ámbito prehospitalario, si la trombólisis va a ser la estrategia de reperfusión elegida, en los primeros 30 minutos de la atención al paciente (no existen datos comparativos concluyentes entre fibrinólisis prehospitalaria frente a ACTP primaria en los plazos establecidos).

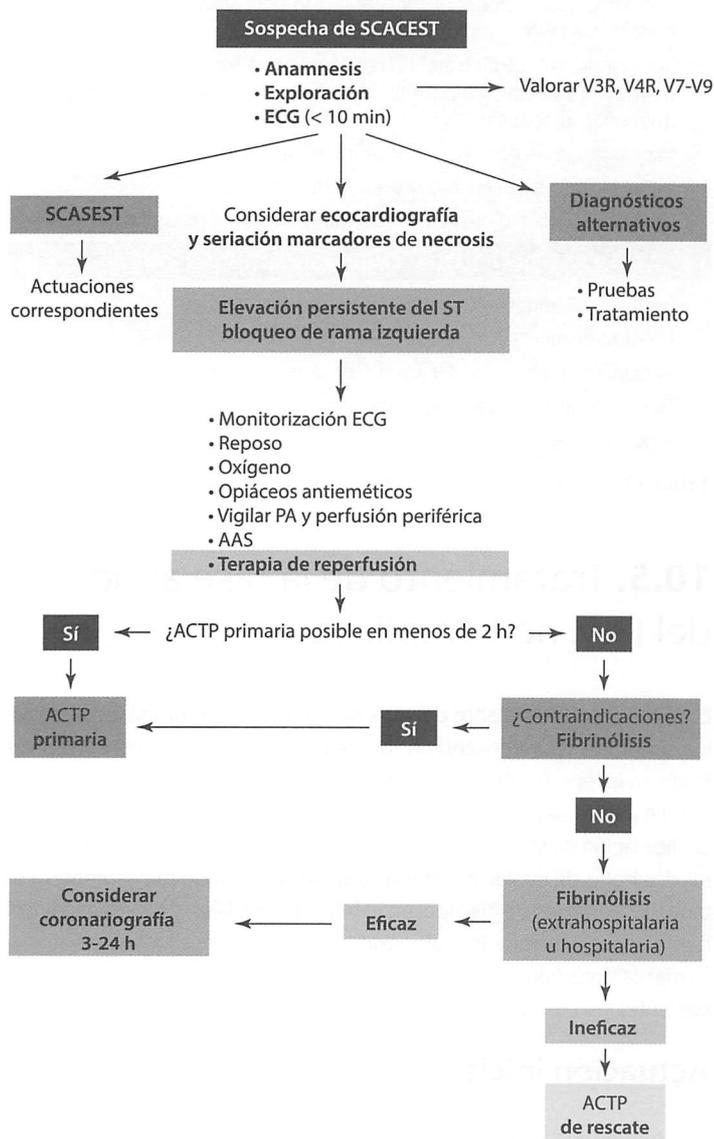


Figura 108. Actuación inicial en el SCACEST

- **Control del ritmo cardíaco.** Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al IAM inferior suele ser eficaz la atropina intravenosa. Para las taquicardias se actuará en consecuencia según sea la taquiarritmia y la afectación hemodinámica.
- Se pueden **considerar ansiolíticos en casos especiales**, vigilando la depresión respiratoria.
- **Antiagregación.** Ante la sospecha de SCACEST se debe administrar lo antes posible 160-325 mg de AAS en comprimido masticable (sin recubrimiento de protección entérica, siendo alternativa la vía intravenosa) a todos los pacientes sin contraindicación absoluta (alergia conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteración de la coagulación o hepatopatía grave). Posteriormente se mantendrá la dosis de 75-160 mg, vía oral, de por vida. Actualmente se recomienda el uso asociado de clopidogrel, tanto en los pacientes que van a recibir tratamiento de reperfusión como en los que no lo reciben por cualquier motivo, por ejemplo, por llegar asintomáticos y con más de 12 horas de evolución.

Tipos de trombolíticos disponibles:

- **No específicos de la fibrina.**
 - **Estreptoquinasa:** es económica y efectiva, pero es antigénica y, por tanto, puede dar lugar a reacciones alérgicas y no debe repetirse su empleo.
 - **Anistreplasa (APSAC), uroquinasa:** actualmente en desuso.
- **Específicos de la fibrina** (es obligatorio el empleo concomitante de heparinas):
 - **Alteplasa** (activador tisular del plasminógeno [tPA]): su empleo mediante bolo intravenoso seguido de infusión a lo largo de 60 minutos se asocia a diez muertes menos, pero tres hemorragias cerebrales más que la estreptoquinasa por cada 1.000 pacientes tratados.
 - **Retepplasa (rPA):** similar al tPA pero de administración más cómoda (dos bolos separados 30 minutos).
 - **Tenecteplasa (TNK-tPA):** es aún más cómodo pues se administra un bolo único ajustado al peso, es igual de efectivo que el tPA y con menor riesgo de sangrado no cerebral.

Efectos secundarios

La estreptoquinasa produce hipotensión arterial en el 5-10% (en ocasiones precisa infusión de suero o atropina), y puede provocar reacciones alérgicas. Los efectos adversos más frecuentes de los trombolíticos son las hemorragias precoces, siendo el más temido la hemorragia intracraneal (que aparece en el 1% de casos). Además de los ictus hemorrágicos, hay un discreto incremento tardío de riesgo de ictus isquémico por existir un periodo protrombótico tras la fibrinólisis o por fenómenos embólicos. Otras hemorragias graves (que amenazan la vida o requieren transfusión) aparecen en el 5-10%.

Los grupos de mayor riesgo son las mujeres, los ancianos, los pacientes con bajo peso corporal, o los que presentan hipertensión arterial al ingreso o con antecedentes de accidente cerebrovascular.

Se recogen unas contraindicaciones para el empleo de fibrinolíticos (**Tabla 54**) que hay que chequear en todos los pacientes antes de administrarlos.

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia activa (excluida menstruación) • Antecedente de sangrado intracraneal • Ictus isquémico en los seis meses previos • Lesión cerebral estructural conocida (neoplasias, traumatismo, etc.) • Traumatismo grave, cirugía mayor o daño craneoencefálico en las tres semanas previas • Hemorragia digestiva en el último mes • Punciones no comprimibles (lumbar, biopsia hepática, etc.) • Disección aórtica • Alteración hemorrágica conocida 	<ul style="list-style-type: none"> • Accidente isquémico transitorio en los seis meses previos • Anticoagulación oral • Úlcera péptica activa • Embarazo o puerperio inmediato (una semana) • Hipertensión arterial refractaria (> 180/110 mmHg) • Hepatopatía grave • Endocarditis infecciosa • Resucitación refractaria

Tabla 54. Contraindicaciones para el tratamiento con trombolisis

Angioplastia (ACTP) primaria

Es la técnica de reperfusión de elección si puede realizarse en menos de dos horas desde el primer contacto médico, por un equipo experimentado (de intervencionismo y en los cuidados posteriores del paciente). El tiempo "puerta-balón" (desde que llega el paciente al hospital hasta que se dilata el "balón" de angioplastia) debe ser inferior a 90 minutos en los que llegan al hospital con menos de dos horas de evolución de los síntomas, con infartos extensos y bajo riesgo de sangrado, pues si se producen mayores retrasos le hacen perder ventaja respecto a la fibrinólisis. Si el paciente presenta *shock* cardiogénico o hay contraindicación para fibrinólisis, es el tratamiento de elección, independientemente de los tiempos de retraso.

Entre las limitaciones de la ACTP primaria se encuentra el que precise una infraestructura adecuada (durante las 24 horas del día), y que a menor experiencia del equipo, peores son los resultados.

La **ACTP de rescate** está indicada en las primeras 12 horas de evolución de los síntomas, cuando no se consigue la reperfusión eficaz con el tratamiento trombolítico administrado, definida como la persistencia a los 60-90 minutos de la fibrinólisis de un ascenso del segmento ST, mayor del 50% en las derivaciones con la máxima elevación registrada (generalmente con persistencia del dolor y sin aparición de arritmias de reperfusión). También es apropiada la coronariografía con ACTP inmediata si existe evidencia de isquemia recurrente (angina postinfarto) o reoclusión arterial tras una fibrinólisis inicialmente eficaz. La alternativa, en estos casos, de administrar de nuevo un trombolítico únicamente se considera ante la imposibilidad de ACTP de rescate en infartos extensos sin riesgo alto de sangrado.

No existe evidencia del beneficio de la ACTP facilitada (que es aquella precedida sistemáticamente de fibrinólisis y/o anti-IIb/IIIa).

Otra limitación de la ACTP primaria es el fenómeno de *no-reflow*, que consiste en que, tras la ACTP eficaz, la perfusión miocárdica que se logra no es adecuada por varios motivos (embolización de material de la placa y el trombo, disfunción endotelial, edema miocárdico, etc.). Aparece en el 10-40% de los casos y asocia una peor evolución clínica.

Se sospecha si el flujo de contraste en la coronariografía tras la ACTP no alcanza el lecho distal del vaso o, si lo hace, no opacifica adecuadamente el miocardio afectado. Pueden prevenir el fenómeno la aspiración del material trombótico y el empleo de abciximab durante la ACTP y, para su mejoría, pueden ser eficaces los fármacos vasodilatadores como la nitroglicerina, la adenosina o el verapamilo.

Otras indicaciones de la coronariografía en el IAM

Aparte de la ACTP primaria y de la de rescate comentadas, en la actualidad muchos autores recomiendan efectuar coronariografía a **todos los pacientes sometidos a fibrinólisis eficaz** entre las tres y las 24 horas tras el tratamiento, realizando ACTP o indicación de cirugía de revascularización según sean los hallazgos.

Asimismo, debe utilizarse la coronariografía en pacientes que no recibieron tratamiento de reperfusión y muestran inestabilidad hemodinámica. Si no hay inestabilidad, su indicación sistemática antes del

alta es más controvertida y puede guiarse por los resultados de las pruebas de imagen y de detección de isquemia, aunque es recomendable.

Fármacos e intervenciones con eficacia probada en el infarto de miocardio

Antiagregación

- El AAS (ácido acetilsalicílico) reduce la tasa de reinfarcto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM. Debe administrarse lo antes posible y mantenerse de por vida.
- En la actualidad, como se ha comentado en el tratamiento inicial, está indicado asociar en todos los pacientes clopidogrel, si bien la dosis inicial varía según el contexto (300-600 mg en la angioplastia primaria, 300 mg en la fibrinólisis en menores de 75 años, o 75 mg en la fibrinólisis en ancianos o pacientes que no se someten a terapia de reperfusión urgente). No existe un acuerdo claro de la duración del tratamiento pero se suelen recomendar 12 meses con 75 mg al día.
- Abciximab es el inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa, de elección en el IAM sometido a ACTP primaria, debido a que puede aumentar la supervivencia a corto plazo en pacientes que no reciben clopidogrel (actualmente se evalúa el eventual beneficio adicional de la triple terapia antiagregante). No se recomienda con fibrinolíticos.

Anticoagulación

- Si se optó por ACTP primaria, el paciente debe recibir heparina no fraccionada en bolo intravenoso, monitorizando el tiempo de coagulación activado (TCA) para mantenerlo en torno a 250 segundos. Una alternativa es la bivalirudina. No se recomiendan heparinas de bajo peso molecular ni fondaparinux. Suelen suspenderse al terminar el procedimiento.
- Si se optó por fibrinólisis con fármacos específicos de la fibrina (tPA, rPA o TNK-tPA), se recomienda emplear enoxaparina (heparina de bajo peso molecular) o heparina no fraccionada para prevenir la reoclusión de la arteria durante 24-48 horas. Con estreptoquinasa la evidencia a favor de emplear anticoagulación es menor, aunque en general se recomienda, siendo válidos fondaparinux, enoxaparina o heparina no fraccionada. La bivalirudina no se recomienda en la fibrinólisis.
- Si no se realizó terapia de reperfusión, se emplea fondaparinux (de elección), enoxaparina o heparina no fraccionada durante varios días.
- Cuando se dé el alta al paciente se mantendrá la anticoagulación oral únicamente si hay indicación por otro motivo (embolia pulmonar, trombosis venosa, trombo intraventricular, fibrilación auricular, prótesis valvular mecánica, etcétera).

β -bloqueantes

Disminuyen el tamaño del infarto, el riesgo de reinfarcto, el de fibrilación ventricular primaria y el de rotura cardíaca. La administración temprana sistemática por vía intravenosa no aporta beneficio significativo debido a que incrementa el riesgo de *shock* cardiogénico, así que, actualmente se recomienda su empleo una vez estabilizado el paciente por vía oral. Se debe mantener el β -bloqueante de por vida, independientemente de la fracción de eyección, pues su empleo mejora el pronóstico a largo plazo.

Calcioantagonistas

No deben emplearse en la fase aguda. Tras la estabilización, en pacientes sin disfunción sistólica que no toleran los β -bloqueantes por hiperreactividad bronquial puede estar indicado, especialmente, el diltiazem.

Los calcioantagonistas están contraindicados en la fase aguda del IAM porque aumentan la mortalidad.



Recuerda

IECA

Deben emplearse desde el primer día (previenen el remodelado adverso ventricular) en todos los pacientes de riesgo elevado (infartos extensos, disfunción sistólica, etc.) con beneficio en la supervivencia a corto plazo. En pacientes con infartos pequeños (infarto inferior sin disfunción sistólica significativa) el beneficio es menor en ausencia de hipertensión o diabetes, pero la mayoría de autores también los recomiendan. Deberán mantenerse de por vida. Si no se toleran, bien debido a tos o angioedema, los **ARA II** son la alternativa.

Nitratos

Su empleo sistemático no supone un beneficio pronóstico, por lo que se utilizan a criterio clínico sólo para el tratamiento del edema pulmonar (sin hipotensión) o la hipertensión en la fase aguda, o para la angina en la fase crónica. No deben emplearse en el infarto de ventrículo derecho.

Diuréticos

No han demostrado modificar el pronóstico, por lo que únicamente se emplean para el alivio de la congestión en casos de insuficiencia cardíaca (generalmente diuréticos de asa intravenosos). Están contraindicados en el infarto de ventrículo derecho.

Antagonistas de la aldosterona

La eplerenona está indicada, pues se asocia a beneficio en la supervivencia tras un infarto con disfunción sistólica (FEVI < 40%) e insuficiencia cardíaca o diabetes (en este caso no hace falta que asocie insuficiencia cardíaca), siempre que la creatinina sea inferior a 2,5 mg/dl (menor de 2 mg/dl en mujeres) y la potasemia inferior a 5 mEq/l. Se vigilará periódicamente la función renal y el potasio.

Estatinas

Se deben emplear lo antes posible en todos los pacientes, independientemente de la concentración de colesterol plasmático, con un objetivo de LDL inferior a 100 mg/dl (menor de 70-80 mg/dl en pacientes de alto riesgo). En caso de intolerancia, especialmente si el HDL es menor de 40 mg/dl o los triglicéridos son superiores a 150 mg/dl, se recomienda emplear **fibratos** o suplementos de ácidos grasos **omega-3**.

Antiarrítmicos

No se recomienda su uso rutinario a excepción de los β -bloqueantes, pues empleados de forma preventiva, algunos (lidocaína en fase agu-

da o flecainida en fase crónica) han demostrado aumentar la mortalidad.

Otras medidas

La infusión de insulina-glucosa-potasio, los antioxidantes tipo vitamina E o el magnesio no producen beneficio significativo y no están indicados.

No obstante, el magnesio se recomienda en el caso excepcional de detectar hipomagnesemia, o en pacientes con taquicardia ventricular en torsión de puntas. Aunque la hiperglucemia durante la fase aguda se asocia a mayor mortalidad, existen datos contradictorios sobre si el control estricto de la glucemia puede suponer un beneficio en la supervivencia o incluso un empeoramiento en pacientes críticos.

Se recomienda la vacunación antigripal en todos los pacientes.

En el IAM con insuficiencia cardíaca aguda sintomática, están contraindicados los β -bloqueantes, verapamilo, diltiazem y calcioantagonistas de acción rápida como nifedipino.



Recuerda

10.6. Tratamiento posterior a la fase aguda del infarto

- **Evaluación de la función ventricular en reposo.** Si durante la coronariografía (en caso de haberse realizado) no se evaluó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (que es el principal determinante del pronóstico junto a la clase funcional) y el tamaño del infarto mediante ventriculografía, está indicado realizar en todos los pacientes una **ecocardiografía** en reposo en las primeras 24-48 horas con esa finalidad. El miocardio aturdido suele recuperar su función en las dos primeras semanas tras la reperfusión.
- En la actualidad, con la expansión de la ACTP primaria y la coronariografía en pacientes con infarto agudo de miocardio, **la evaluación de isquemia previa al alta hospitalaria** juega un papel secundario, ya que en la mayoría de pacientes ya se conoce la extensión y gravedad de sus lesiones coronarias, lo que permite emplear el tratamiento de revascularización indicado. En torno al 10% de pacientes con un infarto agudo de miocardio vuelven a padecerlo en el primer año de seguimiento, por lo que la detección de los casos de mayor riesgo es fundamental.
- En todos los casos, incluso tras ACTP primaria, puede ser recomendable realizar una **prueba de detección de isquemia** (en general la ergometría convencional) entre las 4 y 6 semanas para evaluar la presencia de isquemia residual y la capacidad funcional, especialmente si el paciente va a participar en programas de rehabilitación cardíaca.
- Está indicado evaluar la concentración de **colesterol y sus fracciones HDL y LDL, de triglicéridos, la glucemia y la función renal** en todos los pacientes para optimizar el tratamiento a largo plazo.
- Los pacientes deben recibir el **tratamiento médico de por vida**, que ha demostrado mejorar la supervivencia tras el infarto de miocardio (**Tabla 55**).

- Cambios en el estilo de vida
- Control de diabetes (Hb A1c < 7%) e hipertensión (PA < 130/80 mmHg)
- Ácido acetilsalicílico
- Clopidogrel durante 12 meses
- Anticoagulación si hay indicación por otro motivo
- β -bloqueante
- IECA o ARA II
- Estatinas
- Fibratos u omega-3 si hay hipertrigliceridemia
- Eplerenona si FEVI < 40% y diabetes o insuficiencia cardíaca
- Considerar implante de DAI y TRC
- Revascularización, si está indicada

Tabla 55. Tratamiento médico a largo plazo en el infarto de miocardio

Medidas que mejoran el pronóstico después del IAM:

- AAS
- β -bloqueantes
- Estatinas
- IECA o ARA II
- Reperfusión en la fase aguda
- Eplerenona si disfunción de VI o DM
- DAI o TRC, si están indicados
- Cambios en el estilo de vida
- Control de factores de riesgo



Recuerda

- **Abandono del tabaco**, pues esta "sencilla" medida puede disminuir un tercio la mortalidad a medio plazo. Pueden emplearse parches de nicotina, bupropión o antidepresivos para la deshabituación.
 - Debe recomendarse una **dieta cardiosaludable y la reducción de peso** si el índice de masa corporal es mayor de 30 y el perímetro de cintura es superior a 102 cm en varones y 88 cm en mujeres. Se debe restringir la sal en caso de hipertensión o insuficiencia cardíaca. Puede considerarse el suplemento de omega-3, especialmente en caso de hipertrigliceridemia.
 - **Control estricto de los factores de riesgo.** Incluye tratar la hipertensión arterial (objetivo: valores inferiores a 130/80 mmHg), la diabetes mellitus (objetivo: hemoglobina glucosilada menor de 7%) y la dislipidemia (véase Apartado 10.5).
 - Se recomienda **realizar ejercicio físico aeróbico** controlado al menos cinco días en semana. En casos de alto riesgo es especialmente útil la participación en programas de rehabilitación cardíaca.
 - **Evaluación del riesgo arritmico.** Dada la escasa eficacia de los fármacos antiarrítmicos y el potencial aumento de la mortalidad en pacientes con infarto (a excepción de los β -bloqueantes, amiodarona y dofetilida), en caso de precisarse un tratamiento para prevenir la muerte súbita arritmica se indica el implante de un desfibrilador automático, nunca antes de 40 días tras el infarto (pues su empleo más precoz no aporta beneficio y sí riesgos adicionales). Siempre se debe asegurar el tratamiento médico óptimo y la revascularización, si está indicada, antes de decidir el implante.
- Los principales determinantes de riesgo son la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la clase funcional, así como la presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas e inducibilidad de taquicardia ventricular sostenida en el estudio electrofisiológico. Conviene esperar a la resolución del miocardio aturdido para la estimación de la fracción de eyección residual. Otras variables (microalternancia de la onda T, variabilidad de la frecuencia cardíaca y otras técnicas elec-

trocardiográficas especiales) pueden aportar información en algunas ocasiones. En caso de cumplir los criterios clínicos, se emplea un desfibrilador-resincronizador.

La **Tabla 56** recoge las indicaciones actuales para el implante de un desfibrilador tras un infarto de miocardio.

Prevención primaria (siempre, al menos, 40 días tras el IAM)
<ul style="list-style-type: none"> FEVI < 40%, TV no sostenida y TV sostenida inducible en estudio electrofisiológico FEVI < 35% y clase funcional II-III de la NYHA FEVI < 30% y clase funcional I de la NYHA (Indicación IIa*)
Prevención Secundaria
<ul style="list-style-type: none"> Muerte súbita por FV recuperada fuera de la fase aguda TV sostenida con mala tolerancia hemodinámica y FEVI deprimida TV sostenida bien tolerada con FEVI normal o casi normal (Indicación IIa*)
* Indicación IIa señala que el beneficio demostrado parece mayor que el riesgo del implante, por lo que es razonable hacerlo

Tabla 56. Indicaciones para el implante de un desfibrilador automático tras el infarto de miocardio

10.7. Rehabilitación cardíaca

La rehabilitación cardíaca está definida por la Organización Mundial de la Salud, en el Informe 2007, como un conjunto de actividades necesarias para asegurar a los cardiopatas una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar, por sus propios medios, un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad.

Se consideran tres fases de rehabilitación cardíaca: la atención durante la hospitalización por el evento agudo (fase 1), el periodo temprano después del egreso hospitalario (fase 2A), el periodo de entrenamiento para el ejercicio (fase 2B), y el seguimiento a largo plazo (fase 3). Es cada vez más frecuente que la fase 2 no se realice con un enfoque centrado en el hospital, sino en la comunidad, y se apoye en el trabajo de un equipo multidisciplinario que puede incluir al psicólogo, al cardiólogo, al fisioterapeuta, al especialista en medicina del deporte, así como a los profesionales relacionados con el cese del consumo del tabaco y el control de peso.

La fase 3 implica el mantenimiento, a largo plazo, de un cambio en la actividad física y en el estilo de vida.

Los **objetivos** más concretos se citan a continuación:

- Modificación del estilo de vida mediante el control de los factores de riesgo: hemoglobina glucosilada menor de 7, glucemia en ayunas entre 80 y 110 mg/dl, LDL-c inferior a 100 mg/dl, HDL-c mayor de 45 mg/dl, triglicéridos en valores inferiores a 200 mg/dl, índice de masa corporal igual o menor de 25, presión arterial sistémica menor de 130 mmHg, presión arterial diastólica menor o igual a 80 mmHg; vacunación antigripal anual.
- Realización de ejercicio físico con una frecuencia e intensidad suficiente para detener la progresión de la enfermedad aterosclerótica.

Las **recomendaciones para el primer nivel** de atención son:

- Investigar la presencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en la familia, anotando en la historia clínica la identificación precisa de los familiares afectados, definiendo si el parentesco es de

primer o segundo grado, para determinar el riesgo, y de esa manera establecer el cuidado y la intervención adecuados.

- La identificación de los factores de riesgo personales permite dar un adecuado seguimiento a los pacientes con riesgo elevado de padecer enfermedades cardiovasculares, y en aquéllos que ya tienen la enfermedad establecida, modificar dichos factores e identificar y tratar las secuelas de la enfermedad.
- En los pacientes que ya presentaron enfermedad cardiovascular, se deberá continuar el tratamiento en un primer nivel de atención, para desarrollar la fase 3 de los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria.
- La prescripción de ejercicio deberá estar fundamentada en la prueba de esfuerzo cuando el caso lo requiera, realizada en la fase 2 del programa de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria.
- La prescripción de ejercicio se basará en el uso de la escala de Borg tradicional o actualizada, cuando el paciente sea portador de arritmia cardíaca o trasplante cardíaco, así como el uso de medicación del tipo de los β -bloqueantes o digitálicos.
- Los factores de riesgo deberán tratarse de manera intensiva, a fin de evitar un segundo evento cardiovascular y de acuerdo a las pautas internacionales.
- En el primer nivel se dará seguimiento a los controles con el médico especialista en rehabilitación cardíaca para los cambios en el tratamiento farmacológico y la prescripción física, cuando sea preciso.

Las **acciones** a llevar a cabo serán las siguientes:

- Realizar una historia clínica completa e identificar los factores de riesgo de los pacientes, los antecedentes de enfermedad cardiovascular en la familia, registrando a los afectados, definiendo si el parentesco es de primer grado (padres, hermanos e hijos) o segundo (abuelos, nietos, tíos, sobrinos y medios hermanos), establecer un diagnóstico oportuno y adecuado, referir al especialista y dar seguimiento.
- Llevar en el expediente el control estricto de los factores de riesgo cardiovascular, a fin de detectar oportunamente desviaciones en los hábitos alimentarios, farmacológicos y de ejercicio físico.
- Controlar de manera precisa las valoraciones en un segundo o tercer nivel de atención.
- Establecer contacto con los médicos especialistas del segundo y tercer nivel de atención para comentar la evolución del paciente, haciendo énfasis en el descontrol metabólico, hipertensivo e incluso en equivalentes anginosos.
- Realizar sesiones mensuales del grupo de trabajo, conjuntamente fase 2 y fase 3, para la estratificación del riesgo, los cuidados a grupos especiales, y generar recomendaciones y consejos.
- Supervisar la actividad física por parte del médico del primer nivel de atención, con asistencia del personal de enfermería, quienes deberán estar capacitados en la prescripción y supervisión del ejercicio en el paciente con enfermedad cardiovascular.
- Prescribir ejercicio no supervisado en el domicilio según frecuencia cardíaca de entrenamiento o puntos específicos determinados en la escala de Borg.
- Establecer programas de marcha llevando una bitácora, anotando el número de pasos, escala de Borg o frecuencia cardíaca en el máximo esfuerzo por sesión de ejercicio realizado.
- Siendo la fase 3 para toda la vida, el paciente no deberá ser dado de alta del primer nivel de atención, pero se podrá prescribir el ejercicio en el domicilio no supervisado, pero con controles periódicos cada 3-6 meses.

El manejo general del paciente que ha sufrido un infarto miocárdico en fase 3, se recoge en el siguiente algoritmo (**Figura 109**):

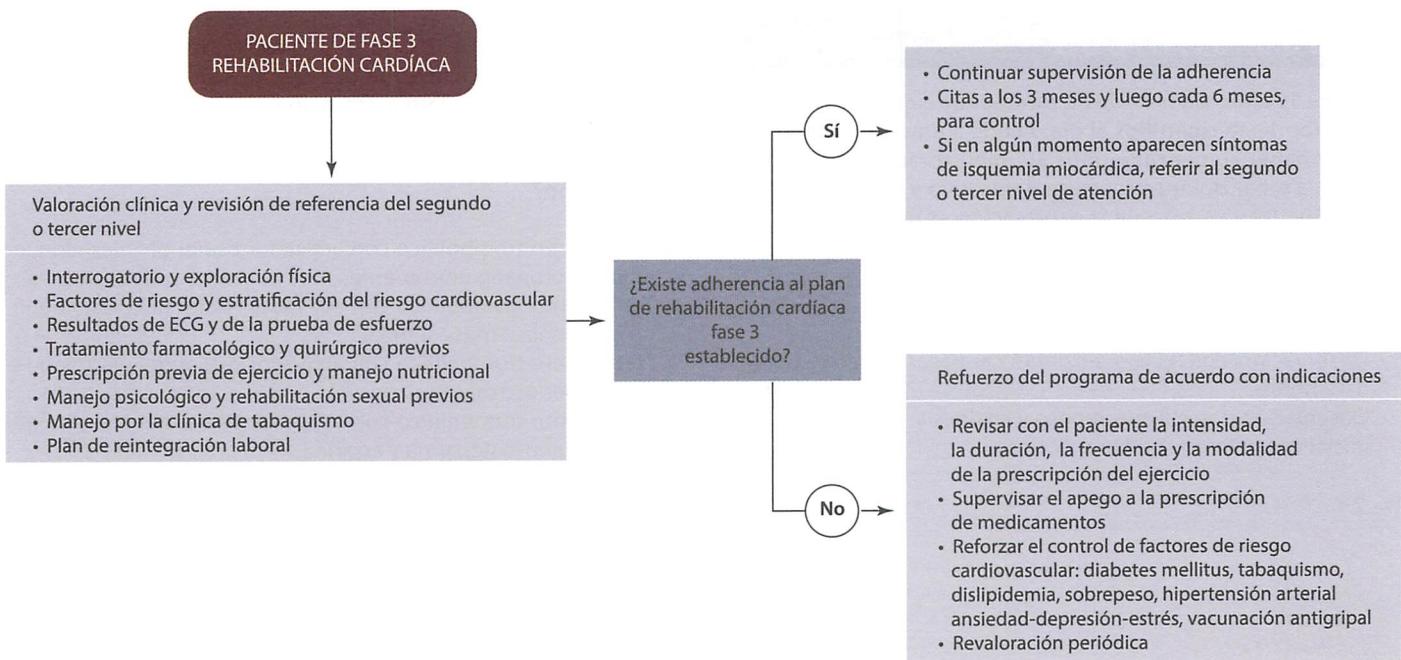


Figura 109. Protocolo de manejo del paciente que ha sufrido IAM en fase 3

Ideas clave

- Cuando una placa de ateroma se complica y se forma un trombo que ocluye completamente la luz del vaso se desencadena característicamente el síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (SCACEST), que si evoluciona sin tratamiento suele desarrollar una necrosis transmural del territorio miocárdico afectado (infarto de miocardio con ondas Q).
- El objetivo terapéutico prioritario será conseguir la recanalización del vaso obstruido a la mayor brevedad posible, para limitar el daño miocárdico irreversible y el riesgo de desarrollar complicaciones.
- En general la necrosis se completa en unas 12 horas, por lo que es fundamental acortar el tiempo hasta la realización de la terapia de reperfusión elegida para obtener el máximo beneficio.
- Las dos posibilidades existentes para realizar la reperfusión son la angioplastia primaria (de elección cuando existe *shock* cardiogénico, si puede hacerse en un plazo corto de tiempo por personal experimentado o si existen contraindicaciones para fibrinólisis) o la fibrinólisis.
- La mortalidad del SCACEST sin tratamiento es muy elevada. La primera causa de mortalidad extrahospitalaria es la fibrilación ventricular primaria (es como se producen la mayor parte de fallecimientos), y la primera intrahospitalaria el *shock* cardiogénico.
- Las derivaciones en las que se aprecian las anomalías en el ECG (pérdida de onda R y ascenso del segmento ST) permiten localizar la zona que está sufriendo el infarto: DII, DIII y aVF cara inferior; V1-V4 anteroseptal; DI, aVL, lateral alto; V5-6 lateral bajo.
- El infarto de ventrículo derecho muestra esas anomalías en derivaciones V3R y V4R. El infarto de cara posterior en V7-V9 apreciándose cambios recíprocos en V1: onda R y descenso del ST. Ambos se asocian al infarto de cara inferior.
- Es recomendable conocer las clasificaciones de Killip y la de Forrester.
- La troponina cardiospecífica (T o I) es el marcador bioquímico de necrosis miocárdica más sensible y específico.
- Las principales medidas terapéuticas que han demostrado mejorar el pronóstico en el SCACEST son la monitorización del ECG para proceder a desfibrilar en caso de FV, la antiagregación (con ácido acetilsalicílico al que se asocia clopidogrel durante un año), la terapia de reperfusión, los β -bloqueantes, los IECA, la eplerenona y las estatinas.
- El desfibrilador automático implantable, la terapia de resincronización cardíaca y el trasplante cardíaco también mejoran el pronóstico cuando están indicados.
- La tenecteplasa (TNK) es un fibrinolítico que precisa la administración concomitante de heparinas para disminuir el riesgo de reinfarto. Conviene revisar la tabla de contraindicaciones para su administración.
- Son fármacos que mejoran la supervivencia tras un infarto y que, por tanto, los pacientes deben recibir o justificar por qué no se les administran: el ácido acetilsalicílico (al que se suele asociar clopidogrel durante un año), los β -bloqueantes, los IECA (o ARA II) y las estatinas. Si el infarto se complicó con insuficiencia cardíaca, o en pacientes diabéticos sin disfunción renal importante, la eplerenona también mejora el pronóstico.
- Es de capital importancia la modificación de hábitos de vida y el control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio.
- El nivel deseable de colesterol LDL en prevención secundaria es menor de 100 mg/dl, y menor de 70 mg/dl en pacientes de alto riesgo.

Casos clínicos

Varón de 59 años, sin historia de cardiopatía isquémica, diabético y fumador de 20 cigarrillos al día. Acude a un servicio de Urgencias por haber comenzado unos 30 minutos antes, mientras caminaba, a tener dolor retroesternal opresivo y sudoración. La TA es de 150/100 y el resto de la exploración es normal. Los niveles de CPK son normales y el ECG no muestra alteración significativa. ¿Qué actitud, de las siguientes, aconsejaría?

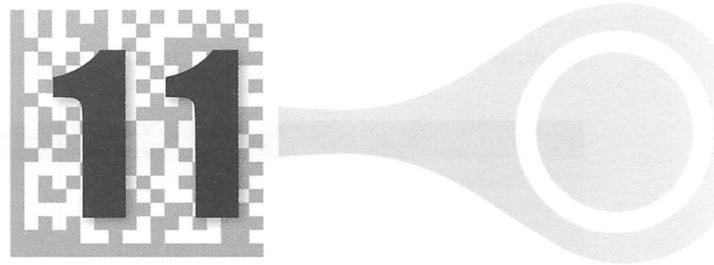
- 1) Solicitar una gammagrafía pulmonar.
- 2) Observación con ECG y enzimas cardíacas seriadas durante 6-12 horas.
- 3) Observación domiciliaria, reposo y analgesia.
- 4) Iniciar tratamiento con fibrinolíticos.

RC: 2

Paciente de 73 años, sin antecedentes personales de interés, acude a un servicio de Urgencias por sufrir dolor torácico intenso con irradiación a cuello de 4 horas de duración. En el electrocardiograma se objetiva elevación del segmento ST en I, a VL, V5 y V6. No existe ninguna contraindicación médica para la anticoagulación. ¿Cuál sería la estrategia óptima para tratar a este enfermo?

- 1) Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intracoronario únicamente.
- 2) Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intravenoso más aspirina.
- 3) Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intravenoso más heparina.
- 4) Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intravenoso heparina y aspirina.

RC: 4



Complicaciones del infarto

ORIENTACIÓN
ENARM

Este capítulo también posee una gran relevancia. Es recomendable dominar las tablas de las complicaciones eléctricas y mecánicas, así como la actitud ante un paciente con infarto inferior e hipotensión.

11.1. Arritmias

Arritmias ventriculares

Los mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto (*arritmias primarias*) son diferentes de las que aparecen en la fase crónica de la enfermedad (en ella existe un sustrato anatómico para la aparición de reentradas anatómicas en la cicatriz).

- **Fibrilación ventricular (FV).** Precisa desfibrilación inmediata y reanimación cardiopulmonar si es necesaria. La FV primaria (en las primeras 48 horas) es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del IAM. Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes. La reperfusión, el empleo de β -bloqueantes y la corrección de la hipopotasemia e hipomagnesemia, si existen, disminuyen su incidencia.

Sin embargo, la recurrencia fuera de la fase aguda es rara, por lo que no empeora claramente el pronóstico a largo plazo, si bien es algo más frecuente en infartos más extensos, con mayor disfunción ventricular o con reperfusión ineficaz (en esos casos sí asocian peor pronóstico, por esos motivos).

No está indicado el tratamiento como prevención primaria (a todos los pacientes) con lidocaína debido a que puede aumentar la mortalidad, pero como prevención secundaria tras la desfibrilación eficaz, los β -bloqueantes y la amiodarona durante la fase aguda pueden prevenir recurrencias.

Cuando la FV aparece de forma tardía asociada a gran daño miocárdico implica mal pronóstico y riesgo de recurrencia.

- **Taquicardia en torsión de puntas.** Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de antiarrítmicos, etc.). Cobra especial relevancia corregir los desequilibrios electrolíticos, en especial la hipomagnesemia e hipopotasemia. Son útiles en su tratamiento las medidas para acortar el intervalo QT si está prolongado, así como la reperfusión.
- **Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.** No es frecuente en la fase aguda pues precisa del desarrollo de un sustrato anatómico

para la reentrada (menos del 3%). Sin embargo, en la fase crónica de la enfermedad es la causa principal de muerte súbita.

Si produce deterioro hemodinámico, está indicada la cardioversión eléctrica, seguida de β -bloqueantes o amiodarona para prevenir recurrencias. Si se tolera bien, puede intentarse primero el tratamiento con amiodarona o procainamida. La lidocaína también puede ser eficaz en fase aguda.

- **Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS).** Son muy frecuentes en el seno del infarto, y su valor como predictor de riesgo de FV es muy escaso, por lo que no precisan tratamiento especial. Los β -bloqueantes pueden disminuir su frecuencia. Si las TVNS en la fase aguda son sintomáticas, se emplean β -bloqueantes o amiodarona.

En la fase crónica, cuando son frecuentes y existe disfunción sistólica importante, se asocian a mayor riesgo de muerte súbita y, en ocasiones, requieren de la realización de un estudio electrofisiológico (véase la **Tabla 57**).

- **RIVA (ritmo idioventricular acelerado).** Suele ser limitado a unos minutos y generalmente es un signo de reperfusión asintomático, por lo que no empeora el pronóstico y no suele requerir tratamiento.

Arritmias supraventriculares

- **Taquicardia sinusal.** Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca asociada. No debe tratarse como tal, sino intentar compensar al paciente y disminuir el tamaño de IAM mediante las técnicas de reperfusión lo más precoces posibles.
- **Bradycardia sinusal.** Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonía vagal, o secundario a los opiáceos. Aparece en el 25% de casos. Cuando es sintomática o produce deterioro hemodinámico se emplea atropina o marcapasos transitorio si esta no es eficaz.
- **Fibrilación auricular.** Aparece en el 10-20% de los SCACEST en la fase aguda y se asocia a infartos de gran tamaño y con disfunción ventricular importante e insuficiencia cardíaca, sobre todo en ancianos. Dado el riesgo embólico que supone está indicada la anticoagulación, que durante la fase aguda se suele hacer con heparina (no

Arritmia	Tratamiento	Prevención secundaria	Prevención primaria
FV en las primeras 24-48 horas	Desfibrilación	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Amiodarona 24-48 horas 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes
FV o TVMS mal tolerada más allá de las 48 horas	Desfibrilación/cardioversión	<ul style="list-style-type: none"> Revascularización si está indicada Implante de DAI Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Amiodarona o ablación en casos especiales 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Implante de DAI si: <ul style="list-style-type: none"> FEVI < 40%, TVNS y TVMS inducible CF II-III y FEVI < 35% CF I y FEVI < 30%
TVMS bien tolerada con FEVI normal o casi normal	<ul style="list-style-type: none"> Cardioversión Antiarrítmicos (procainamida o amiodarona) 	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Ablación de la TV Considerar DAI Amiodarona en casos especiales 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca
TVNS sintomáticas	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Amiodarona en casos refractarios 	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Amiodarona o ablación en casos especiales Valorar si existe indicación de DAI como prevención primaria 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca
TVNS asintomáticas o extrasístoles ventriculares	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Evitar antiarrítmicos del grupo Ic 	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Valorar si existe indicación de DAI como prevención primaria 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca
Torsade de pointes	Desfibrilación si sostenida	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión Magnesio Acortar el QT (marcapasos, isoproterenol) Corregir electrolitos 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión Corregir electrolitos
RIVA	<ul style="list-style-type: none"> No (indica reperusión) Atropina si sintomático 	No	No

Tabla 57. Tratamiento de las arritmias ventriculares en el SCACEST

fraccionada o de bajo peso molecular). Si se tolera bien no precisa de más tratamiento, pero si hay inestabilidad hemodinámica requiere cardioversión eléctrica. Para controlar la respuesta ventricular se emplean β -bloqueantes o calcioantagonistas únicamente si no hay insuficiencia cardíaca asociada, pues si la hay se prefiere amiodarona (la digoxina es poco eficaz y no muy segura en este contexto). En el caso de que la fibrilación auricular no se autolimita puede ser útil una estrategia de control del ritmo siguiendo las recomendaciones que se han descrito en el *Capítulo 8*.

Alteraciones de la conducción

- **Bloqueo auriculoventricular completo.** Casi el 10% de los SCACEST cursan con bloqueo AV, asociando más mortalidad (pero más que por el bloqueo en sí, por la mayor extensión miocárdica que lo produce, pues el asociado al infarto inferior tiene buen pronóstico) (Tabla 58).

Bloqueos AV POST IAM	Suprahisiano	Infrahisiano
Ritmo escape	40-60 lpm (estrecho)	< 40 lpm (ancho)
Tipo IAM	Inferior	Anterior
Respuesta a atropina	Responde	No responde
Pronóstico	Bueno	Malo

Tabla 58. Bloqueos auriculoventriculares en el infarto de miocardio

- **Bloqueos de rama.** Casi el 20% de los infartos desarrollan bloqueo de rama transitorio, siendo persistente en el 5%. El bloqueo de rama, sobre todo de la izquierda, de nueva aparición se asocia a infartos muy extensos con gran disfunción sistólica y mal pronóstico, y puede estar indicado el implante de marcapasos transitorio preventivo. Si el bloqueo de rama se asocia a bloqueo AV de segundo grado tipo II o completo, transitorio o permanente, está indicado el marcapasos definitivo por alto riesgo de bloqueo AV completo (previa implantación de marcapasos transitorio en muchas ocasiones, ya que suelen ser sintomáticos y requerir de un tratamiento urgente). Las indicaciones de resincronización se comentaron en el *Capítulo 5*.

11.2. Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo

Su presencia aumenta la mortalidad a corto y a largo plazo. Sus síntomas, signos y diagnóstico son similares a otras situaciones clínicas.

Las clasificaciones de Killip y Forrester se utilizan para categorizar la situación clínica.

La ecocardiografía es prioritaria para evaluar la FEVI y excluir complicaciones mecánicas. A mayor extensión del infarto, mayor grado de insuficiencia cardíaca (un daño del 40% de la masa miocárdica suele cursar con

shock cardiogénico). Es más frecuente en infartos anteriores o anterolaterales que en los de cara inferior. También es más frecuente en diabéticos y ancianos, o si existe disfunción ventricular preexistente.

Cuando es leve (Killip II), además del tratamiento habitual del SCACEST, suele ser suficiente con administrar oxígeno, nitratos (en ausencia de hipotensión), diuréticos (furosemida intravenosa, sin excederse en la dosis para evitar disminuir el gasto cardíaco y la perfusión coronaria) e iniciar el tratamiento con IECA o ARA II. En casos más graves (Killip III) es necesario monitorizar el intercambio gaseoso y plantear ventilación mecánica no invasiva lo antes posible, y si existe insuficiencia respiratoria persistente se indica la intubación orotraqueal. Si la presión arterial es normal o elevada se emplea nitroglicerina intravenosa, y si es baja, los inotropos, especialmente la dopamina, pueden ser de utilidad.

Shock cardiogénico

Es el grado más avanzado de insuficiencia cardíaca en la fase aguda del infarto (Killip IV). Presenta elevada mortalidad, superior al 50%. Es la principal causa de mortalidad hospitalaria del infarto. Puede estar presente en el momento del ingreso o desarrollarse posteriormente. Se define por la hipotensión arterial (PA sistólica < 90 mmHg), elevación de la presión de enclavamiento (PCP > 20 mmHg) y bajo índice cardíaco (< 1,8 l/min/m²), o bien por la necesidad de inotropos para mantener la presión y el gasto por encima de esos valores. Es necesario descartar otras causas de hipotensión, en particular la presencia de alguna complicación mecánica.

El tratamiento incluye las medidas generales ya comentadas, con especial énfasis en la reperfusión temprana preferiblemente mediante ACTP primaria. La monitorización con catéter de Swan-Ganz puede ayudar a optimizar el tratamiento del paciente, pero su empleo no ha demostrado mejorar el pronóstico.

Los inotropos (dopamina o dobutamina) pueden ayudar a estabilizar la situación. El balón intraaórtico de contrapulsación es recomendable, y en casos seleccionados con evolución desfavorable, dispositivos de asistencia ventricular (en ocasiones como puente a un trasplante urgente).

11.3. Complicaciones mecánicas

Rotura cardíaca (Tabla 59)

Se produce en el 2% de los infartos y supone hasta el 10% de las muertes en el SCACEST. Puede ocurrir desde el primer día hasta tres semanas después del infarto, pero característicamente en los primeros cuatro o cinco días.

Cursa con pérdida inmediata de consciencia y parada cardíaca en disociación electromecánica (actividad eléctrica sin actividad mecánica eficaz), con taponamiento pericárdico masivo e ingurgitación yugular. Las posibilidades de supervivencia son remotas.

Complicación	Localización típica y factores predisponentes	Clínica y diagnóstico	Tratamiento
Rotura de pared libre	<i>Anterolateral</i> • Mujer anciana • Hipertensión • Primer infarto • Reperfusión y β-bloqueante disminuyen el riesgo	• Disociación electromecánica • Presión venosa alta • Ecocardiografía	• Reanimación cardiopulmonar • Cirugía inmediata
Comunicación interventricular	<i>Septo anterior (infarto anterior)</i> • Similar a rotura	• <i>Shock</i> y edema agudo de pulmón • Soplo paraesternal • Salto oximétrico en VD • Ecocardiografía	• Cirugía urgente • BIAoC • Diuréticos • Vasodilatadores
Insuficiencia mitral	Inferoposterior (papilar posterior)	• Si rotura, <i>shock</i> y edema agudo de pulmón. A veces edema unilateral • Soplo en ápex (ausente o leve en casos graves) • Onda v gigante en PCP • Ecocardiografía	• Reperfusión • En casos leves o moderados se intenta retrasar la cirugía • BIAoC • Diuréticos • Vasodilatadores • Casos graves: cirugía urgente
Aneurisma ventricular	<i>Apical (infarto anterior)</i> • Primer infarto • Reperfusión IECA y ARA II disminuyen el riesgo • No tiene riesgo de rotura	• Doble impulso apical • Ascenso persistente del ST • Se asocia a insuficiencia cardíaca, embolias o arritmias • Ecocardiografía	Tratamiento de las complicaciones
Pseudoaneurisma	<i>Anterolateral</i> • Rotura contenida por trombo	• Dolor torácico • Ecocardiografía	Cirugía urgente
Infarto de ventrículo derecho	Inferoposterior	• Hipotensión, presión venosa alta y ausencia de crepitantes • Ascenso de ST en V4R • Ecocardiografía	• Reperfusión • Líquidos intravenosos • No diuréticos ni vasodilatadores • Inotropos

Tabla 59. Complicaciones mecánicas del infarto

Predomina en mujeres de edad avanzada, especialmente con antecedente de hipertensión. Suele afectar al ventrículo izquierdo (siete veces más que al derecho), sobre todo en su pared anterior y lateral (zona de distribución terminal de la coronaria descendente anterior), cerca de la unión del tejido infartado con el músculo normal y precedido de un fenómeno de expansión del infarto (adelgazamiento y dilatación desproporcionados).

La presencia de una enfermedad coronaria más difusa y crónica con desarrollo de circulación colateral protege de la rotura, por lo que suele aparecer en pacientes sin historia de infarto con un SCACEST, y muy raramente en infarto subendocárdico.

Cuando acontece una rotura subaguda (25-30% de los casos), el paso de sangre al pericardio ocurre de forma lenta y progresiva a través de un hematoma de pared, permitiendo hacer el diagnóstico (una ecocardiografía que muestra el derrame pericárdico con contenido de fibrina, trombos densos junto a datos de taponamiento) e instaurar tratamiento. En ocasiones simula un reinfarcto (reaparición del dolor y ascenso del ST).

El tratamiento debe ser siempre quirúrgico para reparar la solución de continuidad con la fijación de parches en la zona infartada y sangran-te mediante su sutura, o actualmente con colas biológicas o sintéticas (Figura 110).

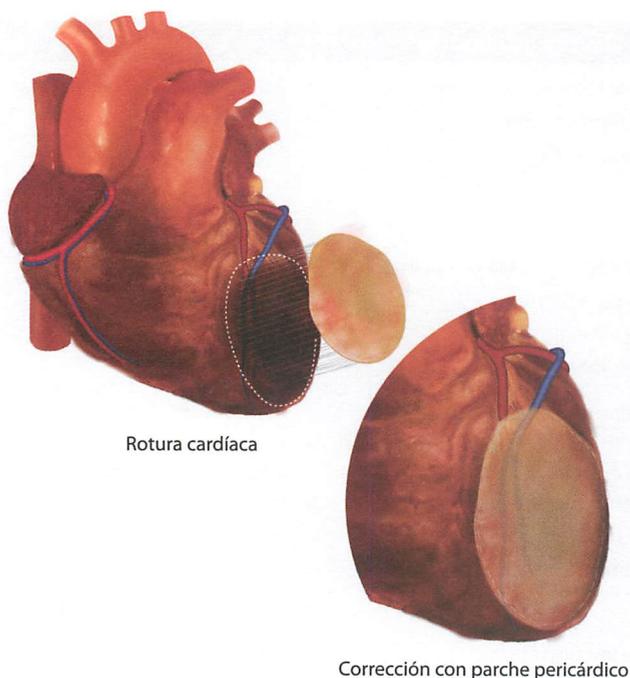


Figura 110. Reparación de una rotura cardíaca

Para mantener una condición hemodinámica adecuada hasta la cirugía se pueden emplear líquidos intravenosos y considerar la pericardiocentesis.

Rotura del tabique interventricular

Se localiza en el septo anterior (en infartos anteriores) o, con menos frecuencia, en el posterior (en infartos inferiores, con peor pronóstico).

Cursa con un deterioro brusco, con edema pulmonar y/o shock junto a la aparición de un soplo pansistólico, a menudo acompañado de un frémito paraesternal. El diagnóstico se confirma con una ecocardiografía-Doppler o con la evidencia de un salto oximétrico en ventrículo derecho (un incremento de la presión parcial de oxígeno en el ventrículo derecho por cortocircuito izquierda-derecha) al practicar un cateterismo. El tratamiento es la reparación quirúrgica del defecto (Figura 111).

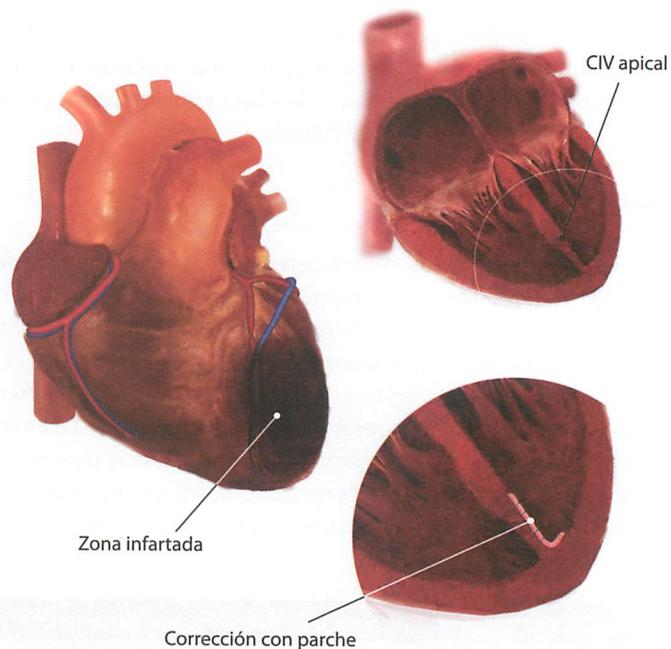


Figura 111. Reparación de una comunicación interventricular por rotura del tabique en un infarto de miocardio

Si existe shock es la única posibilidad de supervivencia. En casos menos graves puede existir discrepancia sobre el momento idóneo de la intervención, pues la reparación es más compleja en fase aguda por lo friable del tejido necrótico, si bien el tamaño puede aumentar de forma brusca. Se han descrito casos de cierre percutáneo con éxito. El tratamiento médico persigue disminuir la poscarga izquierda (balón de contrapulsación y nitroprusiato) y mejorar el edema pulmonar.

Insuficiencia mitral postinfarto

Lo más habitual es que aparezca en la primera semana de evolución. La causa más frecuente es la disfunción del músculo papilar por isquemia del mismo, típicamente asociada a infarto inferior (papilar inferior).

Asimismo, puede aparecer insuficiencia mitral masiva con edema agudo de pulmón y shock súbitos por rotura (completa o parcial) del músculo papilar, siendo el doble de frecuente el inferior que el anterior (pues la irrigación del papilar anterior es doble, de la circunfleja y descendente anterior, lo que le protege de una necrosis completa).

Con frecuencia acontece en infartos pequeños de cara inferior con buena función sistólica global que incrementa la tensión sobre el papilar necrótico. En la fase crónica puede aparecer insuficiencia mitral como consecuencia de dilatación y disfunción ventricular (lo que se conoce como remodelado ventricular adverso o negativo) con dilatación del anillo mitral asociada.

En casos de rotura papilar e insuficiencia masiva el soplo no suele ser muy llamativo por la gran elevación de presiones en la aurícula izquierda que aparece, por lo que las presiones sistólicas del ventrículo y de la aurícula se igualan rápidamente y disminuye la turbulencia y, con ello, la audibilidad del soplo. La ecocardiografía permite establecer el diagnóstico y diferenciarlo de la comunicación interventricular. En el registro de la PCP pueden apreciarse ondas v gigantes (lo que a veces se denomina "ventriculización" del registro de PCP).

Para casos importantes es prioritaria la disminución de poscarga izquierda con vasodilatadores potentes (nitroprusiato o nitroglicerina) y balón de contrapulsación intraaórtico junto al tratamiento del edema pulmonar. La disfunción isquémica papilar suele responder a la terapia de reperfusión y al tratamiento médico, lo que permite diferir la decisión quirúrgica al menos tres semanas, en las que se evalúa la evolución de la insuficiencia tras la reperfusión, (salvo casos graves o inestables en los que hay indicación de cirugía urgente), con lo que mejoran los resultados quirúrgicos. La rotura papilar precisa intervención quirúrgica urgente. En algunos casos se consigue la reparación del papilar roto, pero con frecuencia se precisa la sustitución valvular (Figura 112).

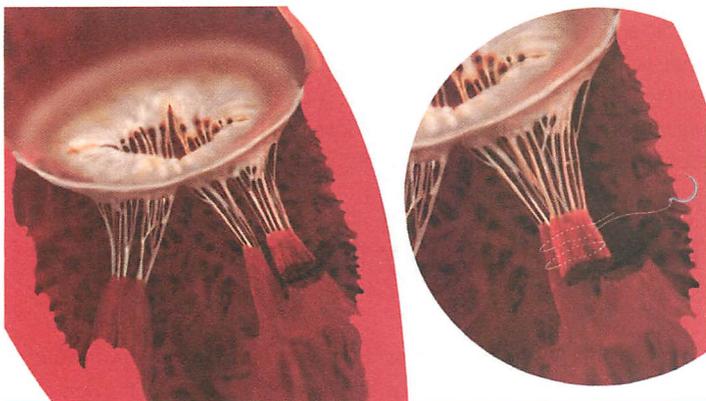


Figura 112. Corrección de la insuficiencia mitral por rotura del músculo papilar

Aneurisma ventricular

El aneurisma del ventrículo izquierdo es una zona cicatrizal del VI (es una cicatriz y no se asocia a mayor frecuencia de la esperada ni predispone a la rotura) con discinesia, que aparece hasta en un 15%, aunque con las terapias de reperfusión urgente su incidencia ha disminuido mucho. Aparece como consecuencia de la presión intraventricular sistólica que causa la expansión del tejido necrótico no contráctil, sobre todo en los infartos de cara anterior y apical (el 80% son apicales). La enfermedad coronaria crónica con desarrollo de colaterales protege de su aparición.

Se puede detectar un doble impulso apical ventricular en la palpación, y en el electrocardiograma la elevación persistente del segmento ST en la zona del aneurisma es característica. La ecocardiografía confirma el diagnóstico y permite diferenciarlo del pseudoaneurisma, aunque en ocasiones se precisa la cardiorrsonancia magnética para distinguirlos.

El aneurisma en sí no suele producir síntomas, pero la alteración en la geometría ventricular fomenta la aparición de insuficiencia cardíaca y, además, pueden aparecer embolias por formación de trombos en su in-

terior o arritmias ventriculares. Por todo ello, la presencia de aneurisma se asocia con mayor mortalidad a largo plazo.

El tratamiento quirúrgico puede estar indicado en pacientes que presentan insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares incoercibles a pesar de tratamiento médico (Figura 113). Como idea general, la cirugía se intenta diferir hasta tres meses después del infarto para que la mortalidad quirúrgica no supere el 10%. Datos recientes demuestran la ausencia de utilidad del empleo sistemático de técnicas quirúrgicas de reparación de la geometría ventricular (Batista) frente a un tratamiento médico intensivo y optimizado para mejorar el pronóstico o la insuficiencia cardíaca.

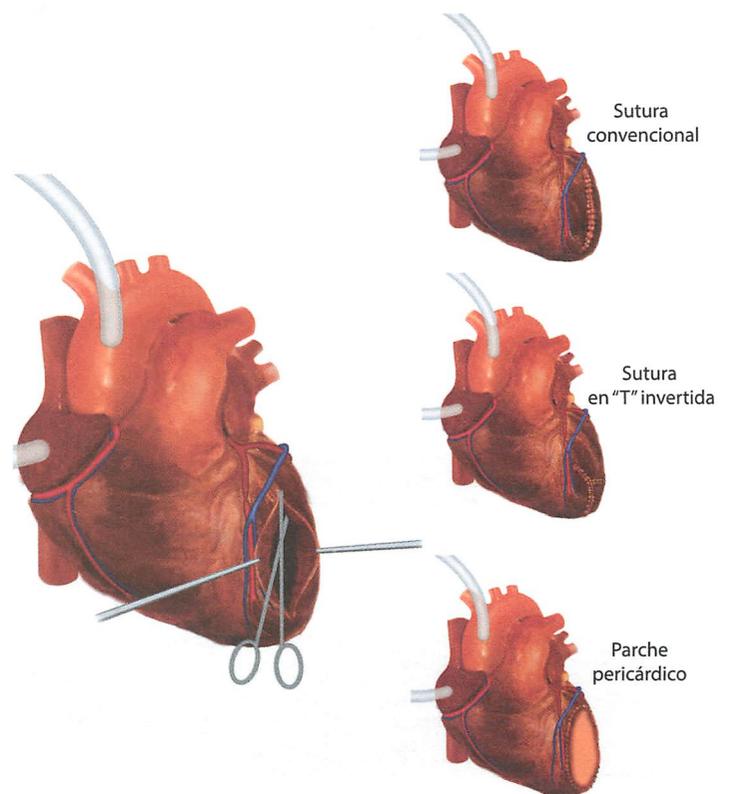


Figura 113. Reparación de un aneurisma ventricular (aneurismectomía)

Pseudoaneurisma

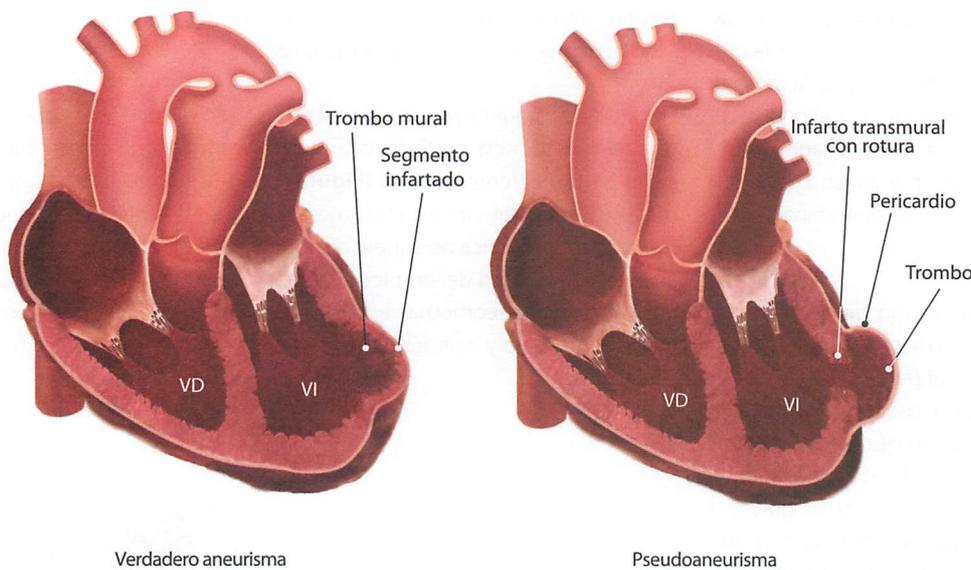
Rotura de la pared ventricular que es contenida por un trombo que se organiza. El tratamiento es siempre quirúrgico, pues puede desprenderse el trombo y aparecer taponamiento cardíaco y disociación electromecánica. Por este motivo es fundamental diferenciar el verdadero aneurisma del falso (pseudoaneurisma), para lo que las técnicas de imagen (ecografía y recientemente la cardiorrsonancia magnética) son de gran utilidad (Figura 114).

Pseudopseudo-aneurisma

Es una rotura incompleta de la pared ventricular.

Infarto del ventrículo derecho

Se presenta en este apartado aunque no se trate estrictamente de una complicación mecánica. Aparece hasta en el 30% de los infartos inferio-



11.4. Isquemia postinfarto

La angina postinfarto (en los primeros días tras el mismo), que puede aparecer hasta en el 25% de los casos no tratados con reperfusión urgente, indica la presencia de tejido viable residual sometido a isquemia, por lo que asocia mal pronóstico y es indicación de coronariografía para proceder a la revascularización indicada según sus hallazgos.

Es más frecuente en los infartos sin onda Q y en los sometidos a fibrinólisis que a ACTP primaria.

En la actualidad, para detectar isquemia silente o miocardio en riesgo, y para la

evaluación funcional con vistas a la reincorporación del paciente a su actividad habitual después del SCACEST, se recomienda la realización de una prueba de detección de isquemia entre las cuatro y ocho semanas tras el cuadro agudo, incluso en pacientes sometidos a ACTP primaria, y en caso de positividad se recomienda coronariografía. No obstante, la utilidad de esta estrategia no está claramente definida. Si no se realizó terapia de reperfusión urgente ni coronariografía, está indicado realizarla antes del alta (es necesario esperar al menos de cuatro o cinco días después del cuadro agudo).

Figura 114. Diferencias entre aneurisma y pseudoaneurisma

res. Es importante su sospecha, pues puede cursar con *shock*, precisando un tratamiento diferente del secundario a disfunción grave del ventrículo izquierdo. Asimismo, el infarto inferior suele producir un daño miocárdico limitado, por lo que la presencia de hipotensión arterial debe hacer sospechar varias posibilidades (**Figura 115**).

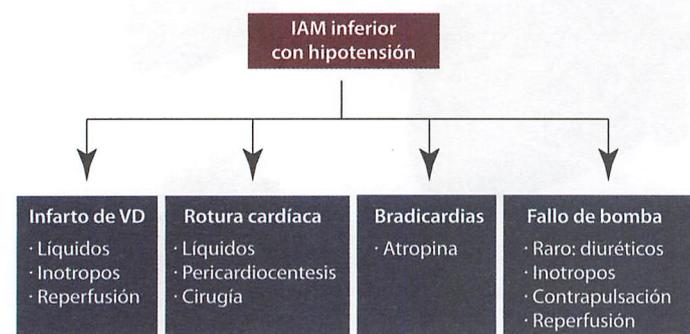


Figura 115. Causas y tratamiento del infarto inferior con hipotensión arterial

La tríada clínica característica es la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y auscultación pulmonar llamativamente normal. Puede aparecer signo de Kussmaul o pulso paradójico.

En el electrocardiograma, la elevación del ST en V1-V3 puede orientar al diagnóstico, aunque las derivaciones precordiales V3R y especialmente V4R son las más útiles. La ecocardiografía mostrando hipocinesia del ventrículo derecho confirma el diagnóstico.

Como en todos los SCACEST, la reperfusión precoz (preferentemente mediante ACTP primaria) está indicada y puede mejorar rápidamente la situación del paciente. En caso de hipotensión arterial o *shock* es preciso optimizar la precarga del ventrículo derecho administrando líquidos por vía intravenosa, evitando los diuréticos y fármacos con efecto de vasodilatación venosa como nitratos, IECA u opiáceos. Los inotropos como la dopamina pueden ser útiles en casos graves. Para mantener una apropiada precarga derecha asimismo es prioritario recuperar el ritmo sinusal si aparece fibrilación auricular (frecuente en este tipo de infarto).

11.5. Trombosis y tromboembolias

Ocurren en el 5% de los infartos, sobre todo en los anteriores extensos con insuficiencia cardíaca. En los de cara anterior no es infrecuente detectar trombos murales adheridos a la zona acinética de la pared que no suelen generar problemas clínicos, pero si el trombo es extenso y móvil incrementa el riesgo de embolia y precisa anticoagulación completa durante seis meses o hasta confirmar su resolución (en algunos casos la imagen del trombo persiste pues se organiza e incluso endoteliza). La fibrilación auricular en el SCACEST precisa anticoagulación por riesgo de embolia sistémica incrementado.

La trombosis venosa profunda por encamamiento prolongado en caso de insuficiencia cardíaca grave puede prevenirse con medias de compresión en miembros inferiores o heparina de bajo peso molecular.

En caso de producirse, así como si aparece embolia pulmonar, está indicada la anticoagulación con dosis completas de heparina de bajo peso molecular seguida de anticoagulación oral al menos de tres a seis meses.

11.6. Complicaciones pericárdicas

Pericarditis

La pericarditis metainfarto (epistenocárdica) acompañando un infarto transmural en los primeros tres días de tratamiento aparece en el 5% de casos, especialmente si no hubo reperfusión eficaz y se completó la ne-

crosis transmural. Su presencia no es un marcador independiente de mayor riesgo. Aunque las características del dolor pericárdico son diferentes (modificaciones respiratorias o posturales, irradiación a los trapecios...), es preciso hacer diagnóstico diferencial con un reinfarcto o la presencia de isquemia residual, máxime porque no es rara la elevación del segmento ST secundaria a la irritación pericárdica. El roce pericárdico apoya el diagnóstico y la ecocardiografía puede confirmar la presencia de derrame.

En caso de producir molestias importantes se trata de forma empírica con dosis altas de AAS (1.000 mg/24 h) o un antiinflamatorio no esteroideo (ibuprofeno), aunque no existe evidencia de su beneficio más allá del alivio del dolor, por lo que si este es leve, conviene evitarlo por sus potenciales efectos protrombóticos y un eventual incremento del riesgo de rotura. La anticoagulación podría facilitar el sangrado pericárdico y

taponamiento, por lo que está contraindicada salvo indicación absoluta. Si produce taponamiento, se realiza pericardiocentesis. El riesgo de recurrencia es bajo (5%).

Síndrome de Dressler

Aparece fiebre, neumonitis y poliserositis (pleuropericarditis) probablemente producidas por una reacción autoinmunitaria. Es equivalente al síndrome pospericardiotomía que aparece tras cirugía cardíaca en algunas ocasiones. Se produce generalmente en la primera o segunda semana del infarto, aunque a veces hasta meses después. El tratamiento es análogo al de la pericarditis. Las recidivas son frecuentes (sobre todo si han recibido tratamiento con glucocorticoides, que son muy eficaces en el alivio de los síntomas). La colchicina puede ser útil para prevenirlas.

Ideas clave

- Las arritmias ventriculares relacionadas con el infarto de miocardio se clasifican en primarias (primeras 24-48 horas desde el comienzo de los síntomas) y secundarias (tardías).
- La fibrilación ventricular primaria no muestra riesgo de recurrencia tardía, salvo el asociado a acontecer con mayor incidencia en pacientes con infartos de mayor extensión y mayor disfunción sistólica residual.
- Las arritmias ventriculares que aparecen de forma tardía, principalmente la taquicardia ventricular monomorfa sostenida, tienen elevado riesgo de recurrencia y empeoran el pronóstico, por lo que en la mayoría de casos se indica el implante de un desfibrilador automático.
- Las arritmias auriculares en la fase aguda, principalmente la fibrilación auricular, suelen acontecer en pacientes con infartos extensos e insuficiencia cardíaca importante asociada.
- El bloqueo auriculoventricular completo es más frecuente en el infarto de localización inferior, generalmente suprahisiano, responde a la atropina y suele ser reversible.
- El *shock* cardiogénico, al menos inicialmente, se caracteriza por unas resistencias vasculares elevadas y es la primera causa de mortalidad intrahospitalaria del infarto agudo de miocardio. El tratamiento de elección es la angioplastia primaria y la estabilización con soporte vital avanzado (incluido el balón de contrapulsación intraaórtico).

zación con soporte vital avanzado (incluido el balón de contrapulsación intraaórtico).

- La rotura cardíaca es la segunda causa de mortalidad intrahospitalaria en el infarto, siendo más frecuente en mujeres, ancianos, hipertensos y sin historia de infarto previo. La presentación clínica es una parada cardíaca en disociación electromecánica.
- La rotura cardíaca contenida por la formación de un trombo forma el llamado pseudoaneurisma y precisa reparación quirúrgica.
- La rotura del músculo papilar y la comunicación interventricular son complicaciones mecánicas excepcionales y subsidiarias de tratamiento quirúrgico precoz. El infarto del ventrículo derecho se caracteriza por la tríada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y auscultación pulmonar normal (datos compatibles con un patrón hemodinámico Forrester III).
- El infarto del ventrículo derecho se caracteriza por la triada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y auscultación pulmonar normal (datos compatibles con un patrón hemodinámico Forrester III). El infarto de ventrículo derecho se sospecha en presencia de elevación del ST en derivaciones V3R y V4R. La ecocardiografía muestra disfunción del ventrículo derecho. El tratamiento es el mismo que el de los restantes pacientes con infarto, con la salvedad de que, cuando aparece hipotensión, hay que expandir la volemia y están contraindicados los vasodilatadores y diuréticos.

Casos clínicos

Se trata de un paciente de 78 años, ingresado en la Unidad Coronaria, en el tercer día de evolución de un infarto agudo de miocardio inferior que había cursado sin complicaciones. De forma súbita, el paciente pierde la consciencia y presenta severa hipotensión y falta de pulso, con persistencia de complejos QRS en el monitor. En la exploración física aparecen cianosis e ingurgitación yugular. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica?

- 1) *Shock* hipovolémico agudo por hemorragia interna (seguramente gastrointestinal).
- 2) Ruptura de músculo papilar de la válvula mitral.

- 3) Ruptura de tabique interventricular.
- 4) Ruptura de pared libre y taponamiento.

RC: 4

Un hombre de 58 años, previamente sano, ingresa con dolor retroesternal grave, en reposo, de cuatro horas de duración, irradiado a mandíbula. El ECG muestra elevación marcada de ST en II, III, y aVF. La troponina está muy alta. Al cabo de unas horas, aparece marcada oliguria e hipotensión (TA 90/60 mmHg). Se le coloca un catéter de Swan-Ganz y se miden las siguientes presiones: presión capilar pulmonar enclavada: 4 mmHg, presión libre en la arteria pulmonar: 22/4 mmHg, presión media de la aurícula derecha: 11 mmHg. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado para este paciente?

- 1) Líquidos i.v.
- 2) Digoxina i.v.
- 3) Noradrenalina i.v.
- 4) Dopamina i.v.

RC: 1

Enfermo de 56 años que ingresa en el hospital por infarto de miocardio agudo de cara inferior. A las cuatro horas está bradicárdico (ritmo sinusal a 38 lpm) e hipotenso (80/50 mmHg), sin nuevos cambios en el ECG ni enzimáticos. ¿Cuál es, de las siguientes, la medida terapéutica más adecuada?

- 1) Administración de suero salino isotónico.
- 2) Colocación de marcapasos externo temporal.
- 3) Administración i.v. de sulfato de atropina.
- 4) Administración i.v. de dobutamina.

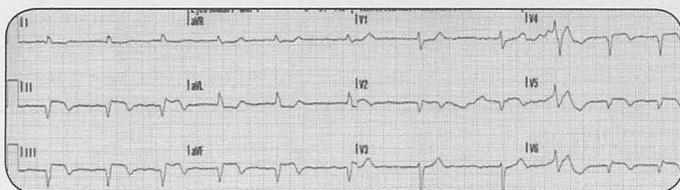
RC: 3

Una mujer de 71 años ingresó con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio anterolateral. En el 4.º día de hospitalización, tras previa evolución favorable, desarrolla bruscamente hipotensión, taquicardia y taquipnea con nueva elevación de la presión venosa yugular, estertores húmedos difusos bilaterales y thrill palpable en borde paraesternal inferior izquierdo con soplo holosistólico IV/VI, irradiado a borde paraesternal inferior izquierdo y derecho. No se objetiva pulso paradójico. ECG sin cambios respecto al registro inicial. La CPK sigue la evolución descendente respecto al valor de ingreso. Su diagnóstico será:

- 1) Taquicardia ventricular paroxística.
- 2) Tromboembolismo pulmonar masivo.
- 3) Rotura del septo ventricular.
- 4) Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo.

RC: 3

Un paciente es traído al servicio de Urgencias por un cuadro de dolor torácico de cuatro horas de evolución acompañado del siguiente ECG (véase Imagen adjunta). Respecto a los datos de que se dispone:



- 1) Se trata de un síndrome coronario agudo sin ascenso del segmento ST inferoposterolateral.
- 2) Se trata de un síndrome coronario agudo con ascenso del segmento ST inferoposterolateral.

- 3) Se trata de un síndrome coronario agudo con ascenso del segmento ST anterolateral.
- 4) Es un infarto agudo de miocardio anteroseptal.

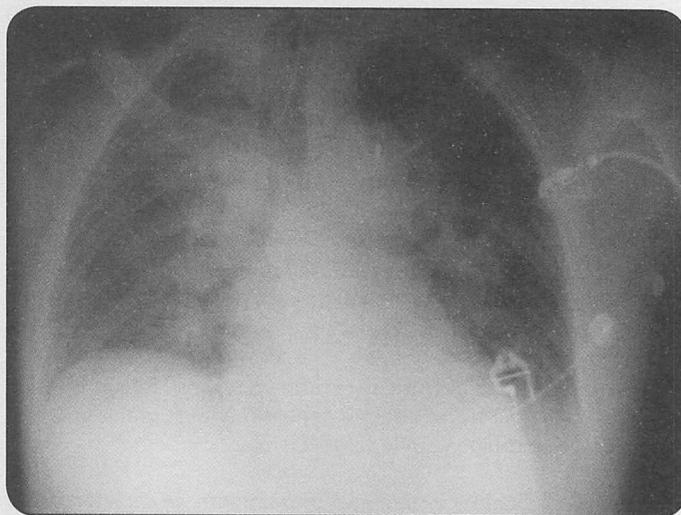
RC: 2

Tras establecer el diagnóstico y la toma de constantes (PA: 80/50 mmHg, frecuencia respiratoria: 18/rpm), ¿cuál de las siguientes medidas considera inadecuada?

- 1) Realizar una ecocardiografía.
- 2) Realizar una coronariografía urgente.
- 3) Administrar aspirina.
- 4) Administrar nitroglicerina intravenosa.

RC: 4

Tras realizar una angioplastia primaria sobre una oclusión completa de la coronaria derecha a nivel proximal el paciente evoluciona satisfactoriamente, remontando la presión arterial y normalizando el segmento ST. Sin embargo, a las 12 horas de evolución sufre un nuevo cuadro de dolor torácico acompañado de intensa disnea rápidamente progresiva y crepitación hasta vértices de ambos campos pulmonares, junto a caída de la presión arterial hasta 60/30 mmHg, realizándose una radiografía anteroposterior de torax (véase imagen adjunta).



¿Cuál cree que es la causa más probable de la inestabilización?

- 1) Fallo de bomba.
- 2) Rotura cardíaca.
- 3) Disección aórtica.
- 4) Rotura de músculo papilar.

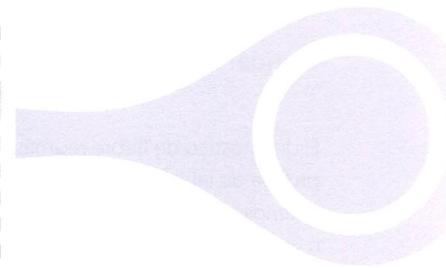
RC: 4

Case Study

A 62-year-old patient fitted with a pericardial bio-prosthesis in mitral position two years ago. Admitted to the emergency room presenting acute coronary syndrome. After two days, and following a favorable clinical course, he suddenly presents acute heart failure with acute pulmonary edema. Which of the following diagnoses is the best option?

- 1) Post-infarct acute mitral insufficiency.
- 2) Left ventricular aneurysm.
- 3) Acute intraventricular communication.
- 4) Post-infarct interauricular communication.

Correct answer: 3



Fiebre reumática



Es necesario aprender los criterios de Jones y los criterios de riesgo Centor y el correcto tratamiento y profilaxis de la fiebre reumática.

La fiebre reumática sólo aparece en infecciones faríngeas. La glomerulonefritis puede presentarse en infecciones faríngeas o cutáneas producidas por *Streptococcus pyogenes*.



12.1. Definición

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad secundaria a una infección faríngea por *Streptococcus* de tipo A (*S. pyogenes*) que afecta a las articulaciones, la piel, el tejido celular subcutáneo, el sistema nervioso central y el corazón (este último es lo que determina la gravedad).

Aparece sobre todo entre los 5-15 años. En Occidente ha disminuido drásticamente su incidencia, pero en los países en vías de desarrollo es todavía un problema de salud importante.

Los criterios de riesgo de Centor para faringitis por EBHGA (modificados por Warren Mclsaac y sus colaboradores) permiten diferenciar esta faringitis de la de etiología viral (**Tabla 60**).

Criterios	Puntuación
• Inflamación o exudados amigdalinos	+1 punto
• Adenopatía cervical anterior dolorosa (linfadenitis)	+1 punto
• Ausencia de tos	+1 punto
• Fiebre o historia de fiebre ≥ 38 °C	+1 punto
• Edad menor de 15 años	+1 punto
• Edad mayor de 45 años	-1 punto

Cuando el resultado es de 3 o 4 puntos, el riesgo obliga a iniciar el tratamiento antibacteriano contra EBHGA o la toma de muestra para cultivo de exudado faríngeo

Tabla 60. Criterios de riesgo de Centor para faringitis por EBHGA

12.2. Etiología

Esta patología únicamente ocurre en el 2-3% de los pacientes con faringitis estreptocócica (a diferencia de la glomerulonefritis postestreptocócica, en la que el estreptococo puede asentar en la faringe o en la piel). Parece imprescindible que la infección sea por *Streptococcus* de tipo A, que se localice en la faringe y que se produzcan anticuerpos, para lo que es preciso que los gérmenes estén presentes durante un determinado tiempo en la orofaringe. Estos anticuerpos serían los responsables de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, al reaccionar frente a antígenos de los cardiomiocitos o de las neuronas. Además, la formación de inmucomplejos explica la presencia de artritis.

Los factores de riesgo para faringoamigdalitis por *Streptococcus* betahe-molítico de tipo A (EBHGA) son:

- Invierno y temporada de lluvias.
- Vacunamiento.
- Exposición a cambios bruscos de temperatura.
- Contacto directo con personas enfermas.

Regla mnemotécnica de los criterios mayores de Jones: "CANCER"

- Carditis.
- Artritis.
- Nódulos subcutáneos.
- Corea de Sydenham.
- Eritema marginado.



12.3. Diagnóstico

En caso de sospecha de fiebre reumática hay que investigar los siguientes posibles antecedentes:

- Faringoamigdalitis por EBHGA.
- Condiciones de la vivienda adversas.
- Familiares con fiebre reumática.

El diagnóstico de fiebre reumática es clínico, puesto que no hay ninguna prueba de laboratorio que lo confirme. Para establecerlo se emplean los criterios de Jones (**Tabla 61**) y se precisa al menos dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, además de datos serológicos o bacteriológicos de infección estreptocócica reciente.

Mayores	Menores
<ul style="list-style-type: none"> • Poliartritis • Eritema marginado • Nódulos subcutáneos • Carditis • Corea <i>minor</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Artralgias • FR previa • Carditis reumática previa • VSG o PCR elevadas • Intervalo PR alargado
Evidencia de infección estreptocócica previa	
<ul style="list-style-type: none"> • Títulos de ASLO u otros anticuerpos frente a estreptococo • Cultivo de exudado faríngeo positivo para estreptococos tipo A • Escarlatina reciente 	

Tabla 61. Criterios de Jones para el diagnóstico de la fiebre reumática

Artritis

Es la manifestación clínica más habitual (75%), produciéndose más frecuentemente en los adultos que en los niños. Característicamente se evidencia una poliartritis migratoria y el evento inflamatorio más llamativo es el dolor. Las articulaciones más afectadas son las rodillas, los tobillos, los codos y las articulaciones del carpo. Generalmente no produce secuelas.

Para que se acepte como criterio de Jones han de estar afectadas al menos dos articulaciones.

Carditis

Aparece en aproximadamente el 60% de los pacientes. Es la manifestación más grave, pudiendo ser asintomática, cursar con complicaciones agudas mortales o producir problemas valvulares que se hagan sintomáticos años después del episodio de fiebre reumática aguda. De hecho, aunque diversas afecciones del corazón se pueden considerar como criterio de Jones, como se expone más adelante, es la valvular el rasgo más distintivo de la afectación cardíaca en la fiebre reumática. La válvula más frecuentemente afectada es la mitral, seguida de la aórtica, aunque es raro que se produzca lesión aórtica sin daño concomitante de la anterior (por tanto, es más frecuente el daño combinado mitral y aórtico que aórtico aislado).

La carditis es más común en los niños que en los adultos. Además, puede verse influido cualquier otro nivel cardíaco:

- **Pericardio:** edema y derrame serofibrinosos.
- **Miocardio:** la lesión anatomopatológica más específica son los nódulos de Aschoff.
- **Endocardio:** especialmente valvular, con desarrollo de lesiones verrugosas en los bordes libres.

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

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

- La aparición de soplos no presentes previamente que pueden ser de regurgitación mitral (más frecuente) o aórtica, denominándose

soplo de Carey-Coombs a un soplo mesodiastólico suave que se muestra, en ocasiones, en la carditis reumática aguda.

- El agrandamiento de la silueta cardíaca.
- La aparición de insuficiencia cardíaca congestiva.
- La presencia de roce pericárdico o de derrame ecocardiográfico.

De la carditis únicamente se consideran criterios de Jones el soplo de nueva aparición (típico: soplo de Carey-Coombs), la insuficiencia cardíaca, la cardiomegalia o el derrame pericárdico.



Otras manifestaciones clínicas que pueden producirse, pero que no se incluyen como criterio diagnóstico, son dolor precordial, generalmente de tipo pleurítico, alargamiento del segmento PR, taquicardia desproporcionada para el grado de fiebre, ritmo de galope por extrasístolas, etc.

Nódulos subcutáneos

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

Eritema marginado de Leiner

Las lesiones se aclaran por el centro y son transitorias y migratorias, no dolorosas ni pruriginosas. Se localiza, sobre todo, en el tronco y la parte proximal de las extremidades. Aparece en el 10-20% de los casos y es más frecuente en los niños que en los adultos.

Corea *minor*, corea de Sydenham o “baile de San Vito”

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

Otras manifestaciones

La fiebre aparece prácticamente siempre. Asimismo, puede existir dolor abdominal, epistaxis, entre otros.

12.4. Datos de laboratorio

Los datos más característicos que pueden hacer sospechar fiebre reumática son:

- **Marcadores inespecíficos de inflamación:** elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria, aumento de los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva, el complemento, las globulinas gamma y alfa-2 o el fibrinógeno, anemia normocítica-normocromica de los procesos inflamatorios crónicos, leucocitosis, etc.
- **Anticuerpos antiestreptocócicos:** marcadores de infección previa. Son necesarios para el diagnóstico de fiebre reumática, a no ser que

el episodio agudo haya ocurrido hace más de 2 meses. Las pruebas más utilizadas son:

- ASLO (*anticuerpos antiestreptolisina O*). Su título se encuentra elevado en el 80% de los pacientes:
 - > 4-5 años: 120 UI/ml.
 - > 6-9 años: 480 UI/ml.
 - > 10-14 años: 320 UI/ml.

- *Otras pruebas*. La prueba de la estreptolisina es más sensible que la titulación del ASLO. Otras menos utilizadas son la determinación de los anticuerpos anti-ADNasaB (muy específicas) o los anticuerpos antihialuronidasa.

- **Aislamiento de *Streptococcus* tipo A:** es poco útil en el diagnóstico de fiebre reumática aguda, debido a que puede ser ya negativo cuando comienza la enfermedad, y el que sea positivo solamente indica que el paciente tiene una infección por *Streptococcus* tipo A o que es portador de este microorganismo.

12.5. Signos y síntomas de fiebre reumática que orientan para la referencia a segundo nivel de atención

La corea se asocia con carditis en un 71%, por lo que todo paciente con corea debe referirse al segundo nivel de atención para realizar un electrocardiograma y una ecocardiografía.

El **electrocardiograma** permite verificar la presencia del criterio menor de alargamiento del QT. Idealmente todos los pacientes con sospecha de fiebre reumática (primer episodio o recurrencia) deberán ingresar en el hospital tan pronto como sea posible, después del inicio de los síntomas. Cuando se establezca el diagnóstico posible, probable o definitivo de fiebre reumática y en caso de ataque recurrente de fiebre reumática, el médico de primer nivel deberá referir al segundo nivel de atención para su estudio y seguimiento.

La **ecocardiografía** permite:

- Confirmar el diagnóstico de carditis de etiología reumática.
- En los casos de valvulitis, visualizar los cambios anatómicos de la regurgitación mitral y otras evidencias subclínicas de daño valvular reumático.
- En los cuadros de miocarditis e insuficiencia cardíaca, definir la función del ventrículo izquierdo y confirmar la gravedad de la valvulitis que siempre está subyacente.
- En los pacientes con pericarditis, confirmar la presencia de derrame pericárdico y permitir verificar la existencia de regurgitación valvular inaudible o subclínica por la presencia de frote pericárdico.

12.6. Pronóstico

En la mayoría de los casos la sintomatología desaparece en unas semanas, aunque hay algunas manifestaciones que pueden persistir más tiempo, como la corea *minor*. Puede haber recidivas de la enfermedad, sobre todo

en los casos en los que existe afectación cardíaca y, especialmente, durante los 5 años que siguen al primer episodio, disminuyendo la probabilidad de reaparición a medida que pasa el tiempo y es mayor la edad del paciente en su primer episodio. Únicamente se produce la recidiva de la enfermedad si hay nuevas infecciones faríngeas por *Streptococcus* tipo A.

Dependiendo del grado de inflamación y desestructuración del endocardio valvular y de la existencia de reapariciones de la enfermedad pueden presentarse después de varios años insuficiencias y/o estenosis valvulares, sobre todo de la válvula mitral. Con mucha menor frecuencia, las secuelas cardíacas de la fiebre reumática se manifiestan como insuficiencia cardíaca congestiva crónica por daño miocárdico difuso. La corea suele curar espontáneamente sin secuelas, al igual que la afectación articular.

12.7. Tratamiento

Se debe administrar tratamiento antibiótico de inmediato. En los adultos se recomienda un ciclo completo (al menos 10 días) con 500 mg de penicilina V (fenoximetilpenicilina) oral, o bien bencilpenicilina benzatina (una inyección intramuscular aislada de 1,2 millones de UI). La asociación de amoxicilina-ácido clavulánico puede ser una alternativa. En casos de alergia a la penicilina, se puede administrar eritromicina.

La dosis en niños es penicilina V, 20 mg/kg de peso corporal por día, dividida en 2-3 dosis, con dosis máxima de 500 mg, 3 veces al día (250 mg 3 veces al día para niños pequeños) vía oral, durante 10 días. En los niños de menos de 20 kg de peso corporal se administrará penicilina G benzatina, 600.000 UI intramuscular, dosis única.

Se recomienda el reposo durante la fase aguda hasta que las alteraciones analíticas desaparezcan (normalización de los reactantes de fase aguda).

Igualmente, es importante el tratamiento antiinflamatorio. El fármaco más empleado es el ácido acetilsalicílico (AAS), debiendo elevarse la dosis hasta unos 100 mg/kg/día progresivamente o hasta que aparezcan efectos secundarios (*tinnitus*, cefalea, hiperpnea). El tratamiento con salicilatos generalmente hace desaparecer la artritis en menos de 24-48 h. Parece recomendable la asociación con protectores gástricos. Los glucocorticoides únicamente se emplean si no es suficiente con los antiinflamatorios no esteroideos o si hay datos de carditis, con insuficiencia cardíaca moderada o grave. Para el control de la carditis el esteroide de elección es la prednisona o prednisolona; la metilprednisolona se indica en casos graves.

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

Cuando hay corea *minor* son útiles los sedantes (sobre todo el diazepam) y el reposo. El medicamento inicial para el manejo de la corea grave es la carbamazepina. En casos refractarios se puede utilizar ácido valproico. La inmunoglobulina intravenosa se recomienda para tratar la corea gra-

ve refractaria, por la recuperación más rápida; sin embargo, no reduce la incidencia de enfermedad valvular a largo plazo. No se recomienda el reposo completo prolongado en cama, excepto si existe carditis activa y persistente o insuficiencia cardíaca grave. El cuidado dental rutinario es muy importante en pacientes con historia de fiebre reumática y/o cardio-

patía reumática y resulta primordial previo a la cirugía valvular, en donde debe valorarse y tratarse toda la patología oral-dental.

A modo de resumen, la **Figura 116** recoge las pautas sobre la prevención y el manejo de la fiebre reumática.

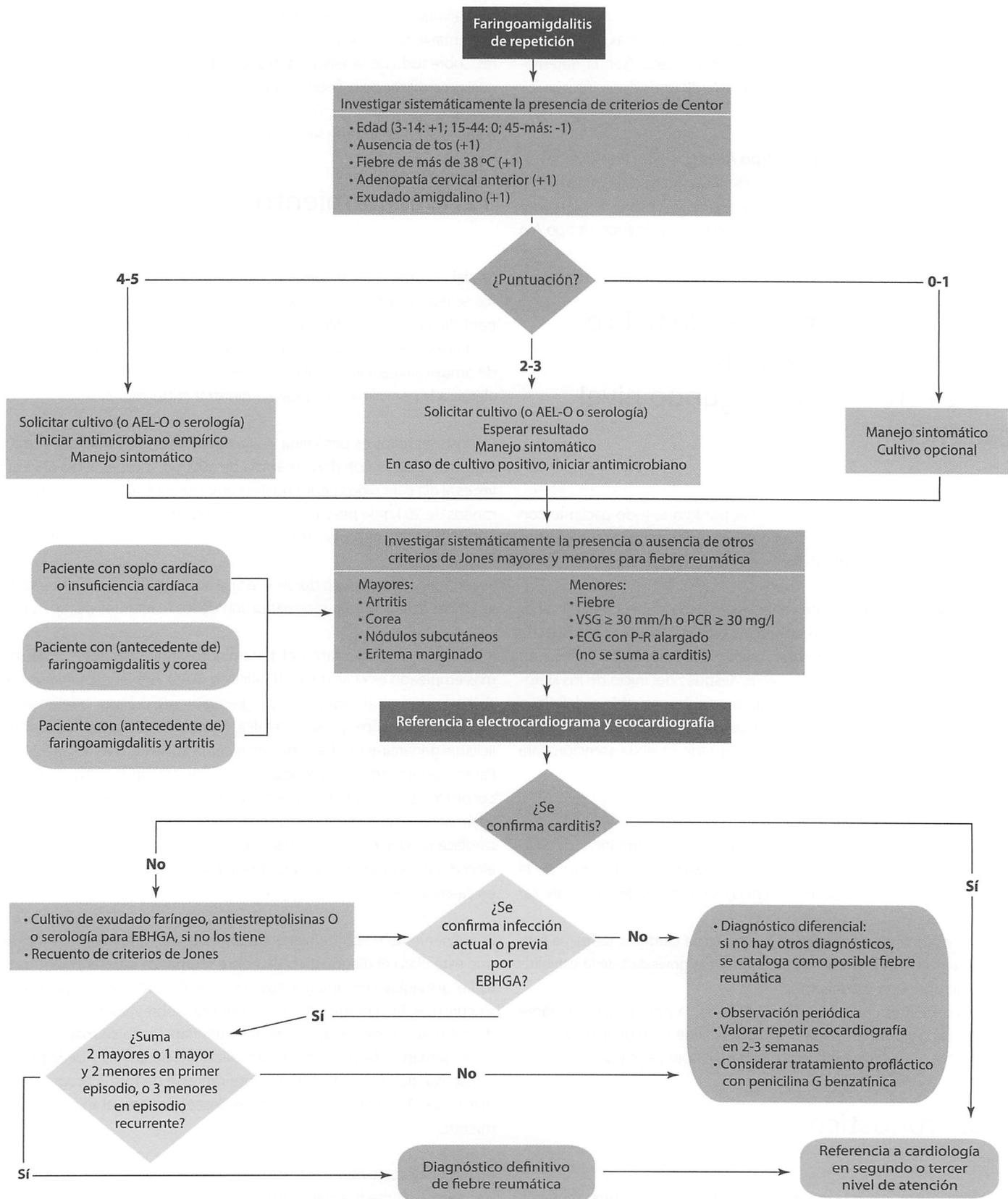


Figura 116. Prevención y manejo de la fiebre reumática en el primer nivel de atención

12.8. Profilaxis

La profilaxis de esta patología incluye:

- **Acciones específicas de prevención primaria:** saneamiento básico (vivienda con espacio, luz y ventilación adecuados, con disponibilidad de agua potable, adecuada disposición de excretas y basura), así como un manejo higiénico de los alimentos.
- **Acciones específicas de educación para la salud:** sesiones de información y capacitación sobre infecciones estreptocócicas y prevención de la fiebre reumática.
- **Acciones de detección oportuna:** cribado mediante auscultación cuidadosa en niños escolares con soplo cardíaco.

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

La profilaxis de nuevos episodios se realiza con tratamiento, cada 3 o 4 semanas, con una inyección intramuscular de 1,2 millones de UI de penicilina G benzatina. Las penicilinas por vía oral, la eritromicina o la sulfadiazina son fármacos de segunda elección. Estas dos últimas pue-

den utilizarse en casos de alergia a las penicilinas. La mayor proporción de recidivas se produce en los 5 años posteriores al primer episodio. Las últimas recomendaciones sobre la duración de la profilaxis se recogen en la **Tabla 62**.

El antibiótico de elección para el tratamiento y la profilaxis es la penicilina, y en casos de alergia, eritromicina o sulfadiazina.



Recuerda

Categoría de pacientes	Duración
Pacientes sin afectación cardíaca	5 años tras el último episodio o hasta cumplir los 18 años
Paciente con carditis con secuelas mínimas (insuficiencia mitral leve o carditis curada)	10 años desde el último episodio o hasta cumplir los 25 años
Enfermedad valvular más importante o cirugía valvular	De por vida

Tabla 62. Duración de la profilaxis de nuevos episodios de fiebre reumática

Ideas clave

- La fiebre reumática aparece en relación con infecciones faríngeas de estreptococos del grupo A (*S. pyogenes*) no tratadas con antibióticos, por lo que su incidencia está en retroceso.
- La artritis es el síntoma más frecuente y suele ser poliartritis migratoria de grandes articulaciones sin secuelas.
- La carditis es lo más grave y puede afectar al pericardio (derrame), miocardio (miocarditis con nódulos de Aschoff) o endocardio (cuya secuela a largo plazo produce alteración valvular: estenosis, insuficiencia o ambas).
- Los nódulos subcutáneos en superficies óseas de extensión se asocian a la carditis.
- La corea *minor* o de Sydenham ("Baile de San Vito") es poco frecuente y suele aparecer semanas después de la infección. No suele dejar secuelas.

Casos clínicos

Un muchacho de 14 años padece artritis migratoria que se acompaña de eritema marginado, fiebre y nódulos subcutáneos. La VSG es de 70 mm/h y los niveles séricos de anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO) de 1.200 U (normal < 300 U). Se le diagnostica de reumatismo poliarticular agudo (fiebre reumática) y se le trata con AINE diariamente y 1.200.000 U de penicilina benzatina i.m. mensualmente. A los dos meses, el paciente está asintomático y su examen físico es normal. La VSG es de 10 mm/h y los niveles de ASLO de 600 U. ¿Cuál sería la actitud más adecuada en ese momento?

- Es recomendable conocer bien los criterios de Jones para el diagnóstico de la enfermedad.
- Para el tratamiento se emplean penicilinas o eritromicina, si hay alergia. La aspirina en dosis alta es el antiinflamatorio más empleado.
- Tras el episodio agudo, la profilaxis con penicilina benzatina está indicada durante cinco años tras el último episodio, o hasta cumplir los 18 años en caso de no existir afectación cardíaca. Si esta aparece, se recomienda prolongarla en casos leves hasta los 10 años (o 25 años), o de por vida si es grave. La intención es prevenir nuevas infecciones estreptocócicas.
- Los criterios de riesgo de Centor para faringitis por EBHGA permiten diferenciar esta faringitis de la de etiología viral.
- El electrocardiograma permite verificar la presencia del criterio menor de alargamiento del QT.
- La ecocardiografía permite confirmar el diagnóstico de carditis de etiología reumática.

- 1) Comenzar tratamiento con 40 mg de prednisona diarios por vía oral.
- 2) Utilizar un tratamiento combinado con AINE y prednisona.
- 3) Cambiar la profilaxis con penicilina benzatina por una cefalosporina.
- 4) Continuar la profilaxis con penicilina benzatina como se venía haciendo.

RC: 4

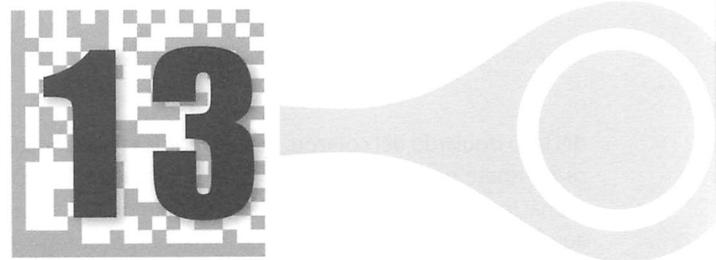
Un niño de 7 años, previamente amigdalectomizado, acude porque la madre dice que se queja de "palpitaciones" y tiene una rodilla inflamada desde hace cinco días. La última vez que consultó fue hace cuatro semanas por fiebre elevada y faringitis. El médico

le oye un soplo y solicita un ECG. ¿Qué anomalía puede encontrar que tenga valor diagnóstico directo?

- 1) Alargamiento del espacio PR.
- 2) Bradicardia sinusal con latidos de escape.

- 3) Elevaciones del segmento ST.
- 4) Negativizaciones de la onda T.

RC: 1



Valvulopatías. Generalidades

ORIENTACIÓN
ENARM

Este tema sirve de introducción a los principales fenómenos que acontecen en las valvulopatías. Hay que conocerlo para tener una idea general de esos conceptos antes de empezar a estudiarlas una por una. No se debe olvidar aprender las indicaciones de coronariografía prequirúrgica.

13.1. Valvulopatías. Generalidades

Las válvulas cardíacas se pueden ver afectadas de forma congénita o adquirida. Sobre la etiología cabe destacar que el aumento de la esperanza de vida y la disminución en la incidencia de la fiebre reumática en países industrializados han modificado tanto la prevalencia de las valvulopatías como la etiología predominante, de modo que en la actualidad la más frecuente es la estenosis aórtica degenerativa o calcificada. Por otra parte, la descripción detallada de los hallazgos exploratorios característicos de las valvulopatías, desarrollada hace muchos años cuando la etiología predominante era la reumática, puede verse interferida por este fenómeno (por ejemplo, en la estenosis aórtica degenerativa del anciano la hipertensión arterial acompañante es relativamente frecuente, lo que junto a la distensibilidad arterial disminuida asociada a la edad puede "ocultar" las típicas anomalías del pulso arterial). Un detalle importante en cuanto a los estudios de incidencia y prevalencia es que estos suelen referirse a valvulopatías graves que requieren atención médica, tratamiento o intervención quirúrgica, pues las leves son un hallazgo incidental frecuente en individuos sanos. Por ejemplo, hasta un tercio de la población sana presenta insuficiencia mitral o tricuspídea leves o triviales sin riesgo de deterioro progresivo. Asimismo, es habitual detectar en personas ancianas válvulas rígidas levemente degeneradas o escleróticas, con alteración funcional leve o inexistente, cuyo riesgo de progresión es escaso o difícil de estimar.

Según la velocidad de instauración, una misma valvulopatía puede provocar cuadros clínicos diferentes por la distinta adaptación de las cámaras cardíacas, vascularización pulmonar y mecanismos de compensación. Para las valvulopatías izquierdas:

- La instauración aguda (infarto agudo de miocardio, endocarditis, disección aórtica, trombosis protésica, etc.) generalmente se tolera muy mal, conduciendo rápidamente a la insuficiencia cardíaca con bajo gasto y edema pulmonar. La actitud terapéutica debe ser inmediata (y generalmente es quirúrgica).

- La instauración progresiva o crónica activa mecanismos compensatorios, manteniendo escasos o nulos síntomas e incluso función ventricular normal hasta etapas avanzadas.

Las valvulopatías de origen orgánico (secuela de fiebre reumática, degenerativas, etc.) con frecuencia progresan, haciendo necesaria tarde o temprano la actuación quirúrgica. Las funcionales (secundarias a dilatación o fallo del aparato valvular por otro motivo) suelen regresar tras el tratamiento de la causa primaria.

La estenosis de las válvulas semilunares (pulmonar y aórtica) generan una postcarga elevada que se compensa con hipertrofia concéntrica ventricular, manteniendo una buena función sistólica hasta que claudica el miocardio (la hipertrofia facilita la aparición de zonas con riego coronario deficiente). Como regla general producen síntomas antes de que aparezca disfunción sistólica ventricular, alertando sobre el momento en que es necesaria la intervención quirúrgica.

Las insuficiencias valvulares producen sobrecarga de volumen con hipertrofia excéntrica ventricular que asocia una dilatación ventricular progresiva, que inicialmente es compensadora, pero que progresivamente degenera en fallo ventricular, que con cierta frecuencia es anterior a los síntomas, por lo que exigen control estrecho incluso en pacientes asintomáticos. Asimismo, el mayor volumen ofrecido aumenta la fracción de eyección, con lo que un valor aparentemente normal de esta puede indicar ya una disfunción sistólica incipiente.

En las estenosis de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricuspídea) se producen síntomas por elevación de presiones en la aurícula correspondiente y congestión retrógrada del sistema venoso (pulmonar en la estenosis mitral y sistémico en la estenosis tricuspídea), pero los ventrículos no se ven afectados ya que se encuentran protegidos del aumento de presión o volumen. Es decir, se compromete la diástole (no la sístole) ventricular.

La **clínica** de las valvulopatías puede ser anterógrada (datos de bajo gasto cardíaco como astenia, fatigabilidad) o retrógrada. En las valvulopatías

del lado izquierdo del corazón, mitral o aórtica (valvulopatías izquierdas), se transmite retrógradamente la presión elevada al lecho vascular pulmonar (con aparición de disnea y edema pulmonar). Este lecho responde aumentando sus resistencias, lo que inicialmente protege del edema pulmonar pero, de mantenerse, conduce a cambios orgánicos irreversibles en las arteriolas pulmonares con hipertensión pulmonar y fallo derecho secundario. Las valvulopatías pueden manifestarse por aparición de complicaciones (embolias, endocarditis, arritmias o muerte súbita). En ocasiones, para detectar síntomas "ocultos", especialmente en personas con escaso nivel de actividad, es útil la ergometría.

Las estenosis suelen producir hipertrofia compensadora y suelen presentar síntomas antes de dañar al ventrículo. Las insuficiencias suelen producir dilatación y daño ventricular incluso antes de aparecer síntomas.



Ante la sospecha clínica basada en hallazgos exploratorios, el método diagnóstico de elección para todas las valvulopatías es la ecocardiografía. Generalmente, mediante la integración concordante de diferentes métodos de evaluación de imagen o Doppler, la lesión valvular se cataloga en función de su gravedad hemodinámica en leve, moderada o grave ("severa", término habitualmente empleado en clínica, si bien se trata de un anglicismo). En las insuficiencias se suelen distinguir cuatro grados (I: leve, II: leve-moderada, III: moderada-grave y IV: grave). Aparte de estudiar el grado hemodinámico, es conveniente analizar la anatomía de la válvula y el aparato subvalvular en un intento de establecer la etiología del cuadro y las posibilidades de reparación, a lo que hay que añadir sistemáticamente un estudio de las repercusiones sobre la función miocárdica (volúmenes y fracción de eyección), lecho pulmonar (datos de hipertensión pulmonar), venas sistémicas (tamaño y flujo de la vena cava inferior) y estructuras potencialmente alteradas asociadas a la valvulopatía (por ejemplo, la asociación de insuficiencia aórtica con dilatación de aorta ascendente o coartación).

Las lesiones valvulares leves o moderadas por sí mismas no producen repercusión importante sobre la función cardíaca y no precisan tratamiento quirúrgico salvo casos muy particulares. Sin embargo, las valvulopatías izquierdas severas precisan con frecuencia de intervención quirúrgica. Aunque existen particularidades que se exponen en su capítulo correspondiente, la indicación quirúrgica de éstas es doble:

- La presencia de síntomas (que empeoran el pronóstico, especialmente en la estenosis aórtica).
- En casos asintomáticos, la presencia de repercusión significativa sobre la función cardíaca. Para la estenosis mitral, dado que el ventrículo

izquierdo "sólo" sufre un "déficit" de aporte diastólico crónico, los datos de repercusión aparecen en la aurícula (arritmias auriculares) y el lecho pulmonar (hipertensión pulmonar). Las otras tres (insuficiencia mitral y estenosis o insuficiencia aórtica) suponen una sobrecarga crónica de presión (estenosis aórtica) o volumen (insuficiencias) para el ventrículo izquierdo que pueden hacerle claudicar, luego la disfunción sistólica (caída de la fracción de eyección) es indicación quirúrgica.

Como norma general, cuando se planea realizar cirugía sobre una valvulopatía está indicada una coronariografía preoperatoria, con el fin de disminuir la morbimortalidad perioperatoria y evaluar la necesidad de revascularización miocárdica asociada a la cirugía valvular, en pacientes con enfermedad coronaria o riesgo de padecerla (**Tabla 63**).

- Enfermedad coronaria conocida
- Sospecha de isquemia miocárdica no estudiada
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Presencia de cualquier factor de riesgo coronario
- Varones mayores de 40 años o mujeres posmenopáusicas
- Si se sospecha que la isquemia es causa de la insuficiencia mitral grave

Tabla 63. Indicaciones de coronariografía preoperatoria en las valvulopatías

No hay que olvidar que se debe hacer coronariografía preoperatoria valvular cuando hay factores de riesgo aterosclerótico (incluida la edad).



13.2. Referencia y contrarreferencia

Los pacientes atendidos en el primer nivel con sospecha de valvulopatía deberán ser remitidos al segundo nivel para valoración cardiológica y, en caso necesario, al tercer nivel para tratamiento quirúrgico.

El tercer nivel de atención médica deberá remitir a los pacientes al segundo nivel, una vez realizada la terapia quirúrgica, para su seguimiento de por vida en cuanto a tratamiento anticoagulante, farmacológico... En caso de aparición de complicaciones sucesivas que así lo precisen (disfunción protésica, endocarditis, bloqueo AV...) serán nuevamente remitidos al tercer nivel de atención.

Ideas clave

- Las valvulopatías agudas suelen tener muy mala tolerancia clínica, mientras que las de instauración crónica suelen tolerarse mejor por la puesta en marcha de mecanismos de compensación.
- Las estenosis suelen dar síntomas antes de que se produzca un fallo en la función sistólica ventricular, mientras que las insuficiencias pueden dañar el ventrículo de forma irreversible incluso antes de que aparezcan síntomas.
- La sobrecarga de presión (estenosis aórtica) habitualmente produce hipertrofia concéntrica compensadora, y en la sobrecarga

de volumen (insuficiencias aórtica o mitral) predomina la dilatación excéntrica ventricular.

- Como norma general, la presencia de una valvulopatía moderada o grave que produce síntomas es indicación de actuación mecánica sobre la válvula (generalmente cirugía).
- En pacientes asintomáticos, la disfunción sistólica ventricular marca la indicación quirúrgica en la valvulopatía aórtica y en la insuficiencia mitral (en esta última especialmente, incluso con disfunción mínima, ya que el deterioro de la función sistólica puede ser rápidamente progresivo).

➤ En la estenosis mitral asintomática se indica actuación mecánica (preferentemente con valvuloplastia si es posible) en pacientes asintomáticos ante la presencia de factores hemodinámicos de pronóstico desfavorable, entre los que destacan la hipertensión pulmonar y las arritmias auriculares.

➤ Siempre que exista riesgo significativo de enfermedad coronaria está indicada la realización de coronariografía diagnóstica previa con vistas a programar la cirugía valvular.

Casos clínicos

Un paciente de 54 años presenta disnea de medianos esfuerzos y dolor retroesternal con el ejercicio. La ecocardiografía detecta un orificio aórtico con área valvular de $0,70 \text{ cm}^2$ y un gradiente transaórtico de 90 mmHg. ¿Cuál de las que a continuación se relacionan sería la conducta a seguir?

- 1) Realizar prueba de esfuerzo.
- 2) Reemplazamiento valvular inmediato.
- 3) Estudio hemodinámico y coronariografía previos al reemplazamiento valvular.
- 4) Tratamiento médico y evaluación ecocardiográfica dentro de 6 meses.

RC: 3

Estenosis mitral

ORIENTACIÓN ENARM

En ésta, al igual que en el resto de valvulopatías izquierdas, hay que centrarse en los aspectos clínico-exploratorios, en las opciones de tratamiento médico, y en conocer muy bien cuándo está indicado un tratamiento invasivo (quirúrgico o percutáneo). Es recomendable confeccionar una tabla comparativa entre las cuatro valvulopatías izquierdas incluyendo estos aspectos. No se debe olvidar la frecuente asociación entre estenosis mitral y fibrilación auricular y sus consecuencias.

La válvula mitral tiene dos velos o valvas (anterior y posterior) que, en condiciones normales, dejan entre ambas un área en diástole de 4-6 cm² (**Figura 117**).

Cuando esta área es menor existe estenosis mitral, y a medida que progresa aparece un gradiente de presión diastólica entre aurícula y ventrículo izquierdos.

14.1. Etiología

La causa más frecuente de estenosis mitral es la fiebre reumática, ocasionando fibrosis con fusión de las comisuras entre ambos velos, engrosamiento y fibrocalcificación de los mismos (con apertura valvular en forma de "boca de pez") y también de las cuerdas tendinosas hasta los papilares (aparato subvalvular). La estenosis mitral es la valvulopatía más frecuente asociada a la fiebre reumática, con predilección por el sexo femenino.

El mecanismo que conduce a la fibrosis progresiva de la mitral es doble: el propio daño que produce la fiebre reumática y el traumatismo continuo que produce el flujo turbulento a través de la estenosis.

La fiebre reumática es la causa más frecuente de estenosis y doble lesión mitral, así como de estenosis tricuspídea.



Recuerda

Otras causas menos frecuentes son las congénitas (el síndrome de Lutembacher, que cursa con estenosis mitral y comunicación interauricular,

o el *cor triatriatum*), síndrome carcinoide, tratamiento con metisergida, lupus reumático sistémico, mucopolisacaridosis de Hurler y de Hunter, amiloidosis, endocarditis de Loeffler, etcétera.

Ciertas masas que aparecen en la aurícula izquierda (el mixoma auricular o trombos de gran tamaño) pueden producir un comportamiento hemodinámico similar al de la estenosis mitral.

14.2. Fisiopatología

Cuando el área mitral se reduce a la mitad de su valor normal aparece un gradiente diastólico entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, hecho que produce un aumento de la presión en la aurícula izquierda (con una onda *a* prominente si mantiene ritmo sinusal) y de forma retrógrada en venas y capilares pulmonares. Esto explica la disnea (síntoma principal de la enfermedad) (**Figura 118**).

En estenosis mitrales leves o moderadas la presión arterial pulmonar en reposo es normal, aunque puede aumentar con el ejercicio de forma excesiva. Si la estenosis es grave, la presión arterial pulmonar suele estar elevada incluso en reposo, lo que origina un incremento de poscarga del ventrículo derecho, e incluso en casos avanzados, insuficiencias valvulares pulmonar y tricuspídea y clínica de insuficiencia cardíaca derecha. Inicialmente la hipertensión pulmonar es pasiva (por transmisión retrógrada de la presión elevada en la aurícula izquierda) y por vasoconstricción arteriolar reversible (hipertensión precapilar reactiva), pero con el tiempo aparecen cambios histológicos en la pared de las arteriolas pulmonares que la hacen irreversible. La arterioconstricción pulmonar protege, en parte, de un excesivo aumento de presiones en el lecho capilar pulmonar, disminuyendo así el edema.

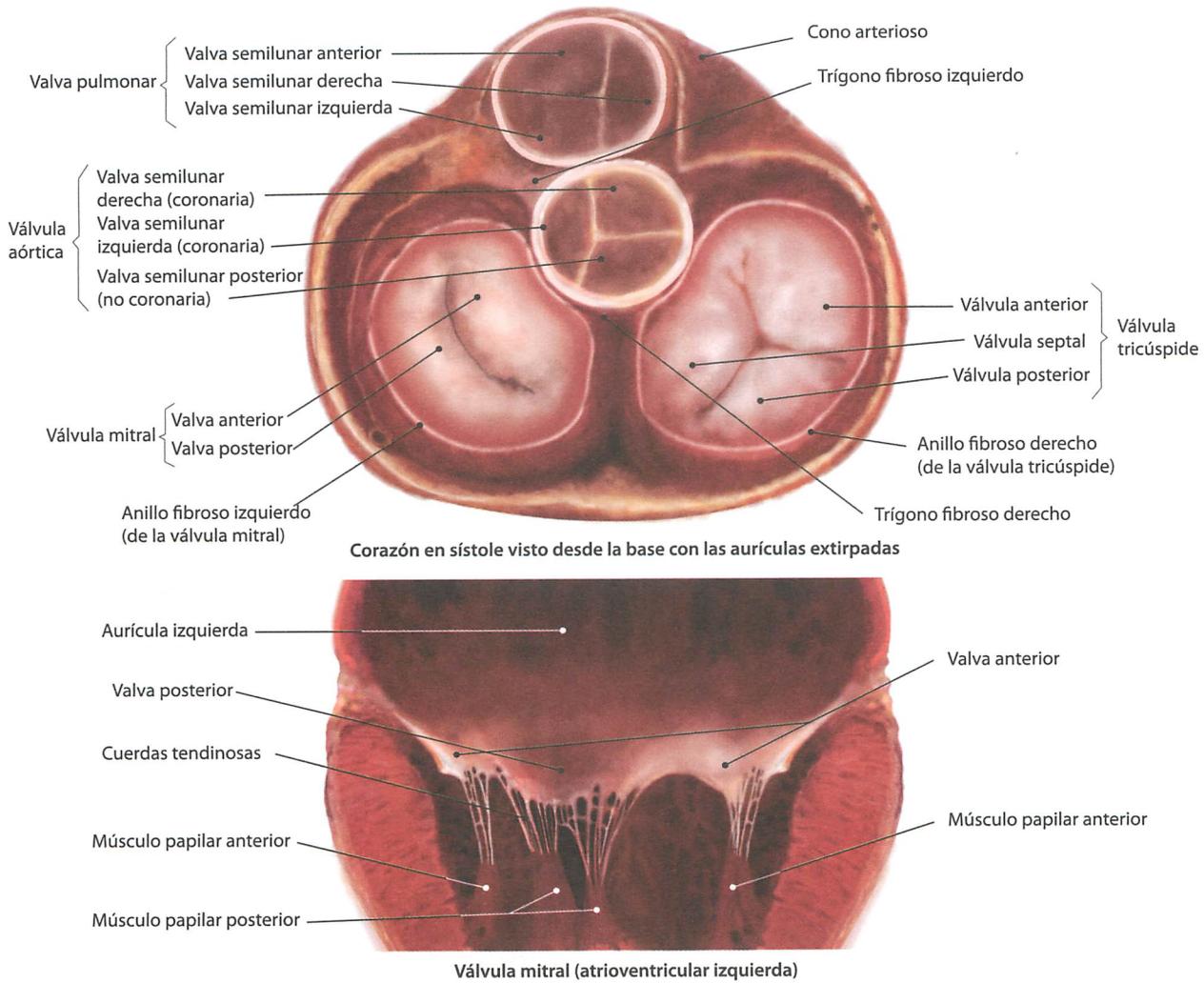


Figura 117. Anatomía del esqueleto fibroso del corazón y de la válvula mitral

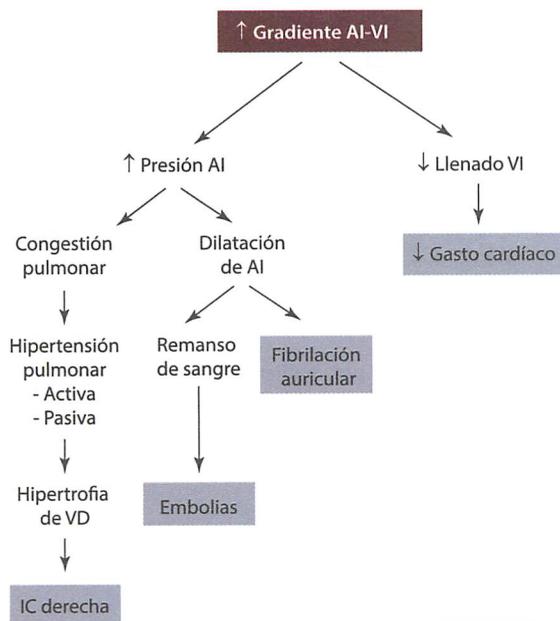


Figura 118. Fisiopatología de la estenosis mitral

La presión diastólica del ventrículo izquierdo es normal. En algunos pacientes, aunque no es lo habitual, la disminución crónica de la precarga izquierda puede llegar a producir disfunción ventricular izquierda con

disminución de la fracción de eyección. Asimismo, en algunas ocasiones, la infiltración fibrocálcica desde el anillo valvular causa anomalías en la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.

La hipertensión pulmonar “pasiva” mantenida produce cambios irreversibles en arteriolas pulmonares que la hacen “fija” y ya no solucionable con la cirugía (en la estenosis mitral, Eisenmenger...).

Recuerda

El gasto cardíaco se mantiene normal en reposo en los casos leves o moderados, pero puede no aumentar de forma suficiente con el ejercicio y producir síntomas. En los casos de estenosis mitral grave el gasto puede estar disminuido en reposo e incluso caer más durante el ejercicio.

La taquicardia (ejercicio, anemia, fiebre, embarazo, tirotoxicosis, etc.) acorta la diástole, por lo que aumenta el gradiente y empeora la situación hemodinámica y los síntomas del paciente.

La taquicardia acorta el tiempo de diástole por lo que empeoran todas las cardiopatías en las que hay fallo diastólico predominante (estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica o restrictiva, etcétera).

Recuerda

14.3. Clínica

Los síntomas más importantes de la estenosis mitral derivan de congestión pulmonar, siendo el más importante la disnea, inicialmente de esfuerzo y progresiva, con ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna, e incluso edema agudo de pulmón cuando hay algún precipitante (como la entrada en fibrilación auricular rápida). En ocasiones se acompaña de síntomas debidos al bajo gasto cardíaco.

La hipertensión venosa pulmonar puede provocar la rotura de conexiones venosas pulmonares con la aparición de hemoptisis, que no suelen ser graves. Derivado de la congestión pulmonar existe un aumento de incidencia de infecciones pulmonares.

En casos de larga evolución es muy frecuente la aparición de arritmias auriculares (especialmente fibrilación auricular), y al perder la contribución auricular al llenado ventricular izquierdo suele provocar un agravamiento de los síntomas.

Las estenosis mitral, sobre todo combinada con insuficiencia (doble lesión mitral, típica de la etiología reumática), o en casos leves-moderados con flujo transvalvular turbulento rápido puede complicarse con endocarditis infecciosa.

Es muy frecuente que la estenosis mitral se asocie a la fibrilación auricular, y eso deteriora al paciente (pérdida de la contracción auricular, suele ir rápida con menor tiempo diastólico y existe riesgo embólico).



Recuerda

Otra complicación habitual es la tromboembolia. La aurícula izquierda dilatada y en fibrilación auricular es un sustrato idóneo para la formación de trombos, especialmente en la orejuela izquierda, que si se desprenden producen embolia sistémica o incluso excepcionalmente obstrucción mitral aguda grave que cursa con mala tolerancia clínica (síncope o angina). En raras ocasiones, si existe hipertensión pulmonar y fallo derecho, el estasis venoso sistémico facilita la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar.

Otros síntomas menos frecuentes son el dolor torácico, de etiología variable y a veces inexplicada, o la disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente por una aurícula izquierda muy dilatada (signo de Ortner), o incluso disfagia por compresión esofágica.

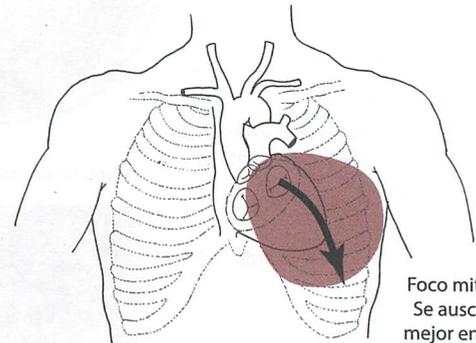
14.4. Exploración física

La presión arterial suele ser normal o, en casos graves, disminuir levemente. Son características la cianosis acra y la rubefacción malar ("chapetas mitrales"). La dilatación del ventrículo derecho en casos graves permite palpar su impulso apical en borde esternal.

Los **hallazgos en la auscultación** son (Figura 119):

- En fases iniciales puede aumentar la intensidad del primer ruido, pero la fibrocalcificación valvular o aparición de insuficiencia asociada producen su disminución.
- Existe aumento del componente pulmonar del segundo ruido si hay hipertensión pulmonar.

- El chasquido de apertura de la mitral se oye en protodiástole cerca del ápex y mejor en espiración. Cuanto más cercano se encuentre del segundo ruido indica más gravedad de la estenosis. Puede ser débil en casos de calcificación intensa o insuficiencia asociada.
- El soplo diastólico aparece tras el chasquido de apertura, y se ausculta mejor con la campana y en ápex (en caso de ser intenso también en borde esternal izquierdo y axila). La intensidad del soplo no está necesariamente relacionada con la gravedad de la estenosis, pero sí la duración (es breve cuando la estenosis es leve y prolongado u holodiastólico cuando es grave). Si el paciente mantiene ritmo sinusal, suele auscultarse un refuerzo presistólico del soplo.



Foco mitral
Se ausculta
mejor en ápex

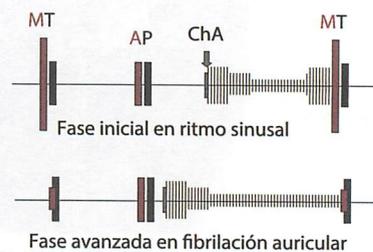


Figura 119. Auscultación de la estenosis mitral

Cuanto más largo es el soplo, más grave es la estenosis mitral. Cuanto más próximo está el chasquido de apertura del segundo ruido, es también más grave.



Recuerda

- Otros hallazgos acompañantes son: soplo de Graham-Steel (insuficiencia pulmonar) y/o insuficiencia tricuspídea en caso de hipertensión pulmonar, datos de valvulopatías asociadas o soplo sistólico y tercer ruido si se asocia a insuficiencia mitral grave.

Únicamente hay refuerzo presistólico del soplo mientras el paciente mantiene ritmo sinusal, pues la contracción auricular es la que lo produce.



Recuerda

14.5. Pruebas complementarias

- **ECG.** Aporta datos inespecíficos como crecimiento auricular izquierdo, presencia de fibrilación auricular, hipertrofia del ventrículo derecho si hay hipertensión pulmonar, etcétera.
- **Radiografía de tórax.** El signo radiológico típico es el crecimiento auricular izquierdo (doble contorno derecho en la silueta cardíaca,

abombamiento de la orejuela izquierda en el borde cardíaco izquierdo que produce su rectificación, desplazamiento hacia arriba del bronquio principal izquierdo, hacia la izquierda de la aorta descendente y hacia atrás del esófago). En casos avanzados puede haber signos de crecimiento de las cavidades derechas (Figura 120).

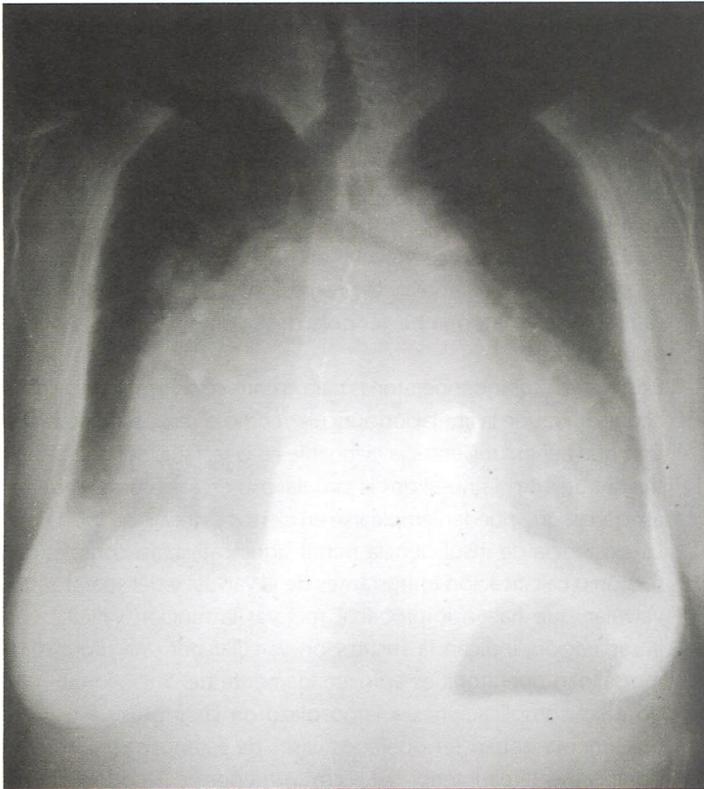


Figura 120. Estenosis mitral evolucionada (intervenida)

En caso de hipertensión pulmonar significativa puede existir prominencia de las arterias pulmonares principales, signos de redistribución venosa pulmonar con dilatación de las venas de los lóbulos superiores e incluso líneas B de Kerley.

- **Ecocardiografía.** Permite valorar la morfología y funcionamiento de la válvula mitral, así como el grado de distorsión del aparato subvalvular. Son característicos el engrosamiento de los velos mitrales con fusión de las comisuras, así como la dilatación de la aurícula izquierda (Figura 121).

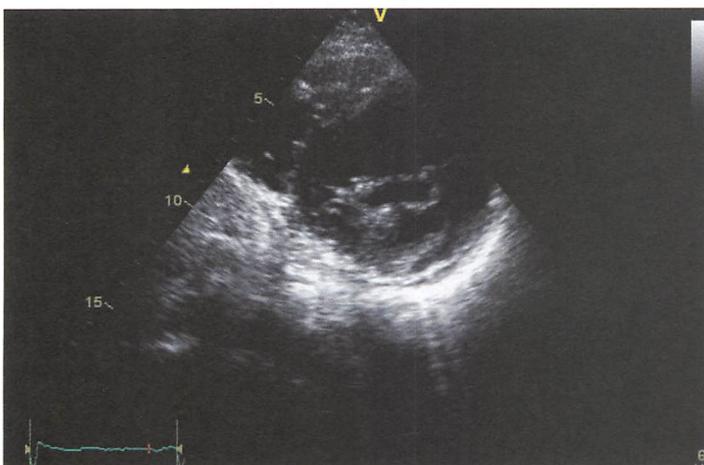


Figura 121. Imagen ecocardiográfica típica de una estenosis mitral de origen reumático en visión paraesternal (eje corto).

Se puede medir el área valvular por planimetría directa. Mediante Doppler se calcula el gradiente diastólico transmitral medio y máximo y se estima el área valvular (Figura 122).

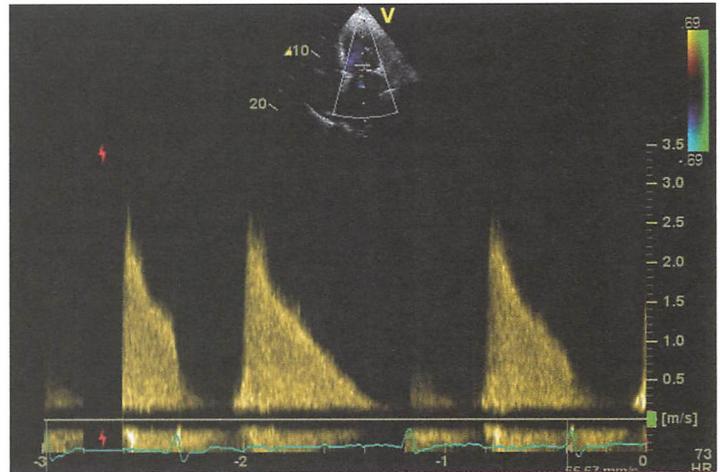


Figura 122. Señal de Doppler transmitral en un paciente con estenosis mitral grave en fibrilación auricular, con un marcado incremento de velocidades y gradientes transmitrales

Los gradientes pueden verse muy influenciados por la situación hemodinámica (por ejemplo, son mayores en caso de taquicardia o gasto cardíaco elevado). También es fundamental valorar la presencia de insuficiencia mitral asociada y la estimación de la presión sistólica pulmonar en reposo, pues un valor mayor de 50 mmHg predice mala evolución clínica.

La presencia de trombos en la aurícula, la intensa fibrocalcificación o la insuficiencia mitral significativa asociada, en general, contraindican la valvuloplastia y se prefiere la prótesis.



Se considera que en adultos de complexión normal la estenosis mitral es leve si el área es menor de 2 cm^2 ($1-1,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal), ya es significativa cuando el área mitral es inferior a $1,5 \text{ cm}^2$ (estenosis mitral moderada-severa: área menor de $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal), y es crítica si el área es menor de 1 cm^2 .

Mediante ecocardiografía pueden calcularse diversas puntuaciones o *scores* (Wilkins, Cormier) que son muy útiles para determinar las posibilidades de éxito de una valvuloplastia percutánea. *Score* de Wilkins: se puntúan de 1 (menos afectada) a 4 (más afectada) la movilidad de los velos, su engrosamiento, la presencia de calcio y el estado del aparato subvalvular, considerándose óptima para valvuloplastia la puntuación menor a 8.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es particularmente útil para la detección o descarte de la presencia de trombos en la orejuela izquierda.

- **Prueba de esfuerzo.** Permite objetivar síntomas "ocultos" y la ecografía de estrés evaluar el comportamiento del área mitral y la presión pulmonar con el ejercicio o el estrés.
- **Cateterismo cardíaco.** No suele ser necesario recurrir a la evaluación invasiva (gradiente, área valvular, gasto cardíaco, etc.) de la estenosis mitral. La coronariografía prequirúrgica es obligatoria si existe indicación.

14.6. Tratamiento

El **tratamiento médico** es muy eficaz para mejorar los síntomas y prevenir complicaciones embólicas. Incluye controlar la frecuencia cardíaca, especialmente en caso de fibrilación auricular (β -bloqueantes, digoxina, verapamilo/diltiazem) y disminuir la congestión venosa pulmonar (dieta hiposódica, diuréticos y nitratos). La anticoagulación crónica está indicada en caso de fibrilación auricular, embolia previa o trombos en la aurícula, y también se recomienda cuando el riesgo embólico es elevado (dilatación auricular izquierda o imagen de contraste espontáneo ecográfico en su interior). Solamente parece innecesaria la anticoagulación, cuando no están presentes ninguno de estos factores. Si existe contraindicación formal para la anticoagulación, se recomienda antiagregación.

Existen dos alternativas de **tratamiento mecánico**: la cirugía abierta o la valvuloplastia percutánea con "balón" (comisurotomía percutánea).

- La valvuloplastia percutánea consiste en la introducción por vía venosa femoral (habitualmente) de un catéter provisto de uno o dos "balones" o globos inflables, pasando a las cavidades izquierdas por punción transeptal (**Figura 123**).

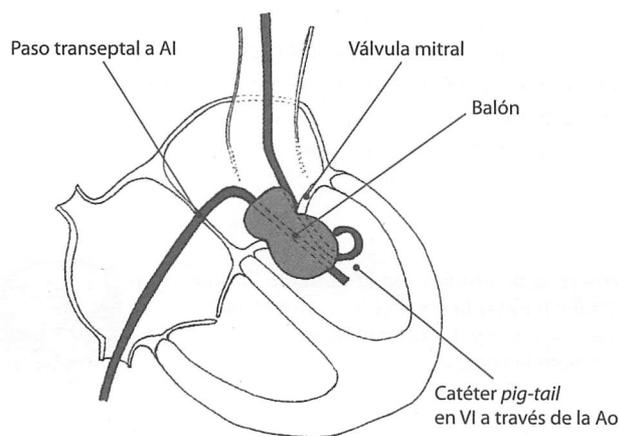


Figura 123. Tratamiento mecánico: valvuloplastia mitral percutánea

Se hace avanzar el catéter-balón, que se infla a nivel del plano valvular mitral, aumentando así el área efectiva de la válvula estenótica (**Figura 124**). Se consigue el éxito en el 80-95% de los procedimientos, con una mortalidad inferior al 1%. Esta técnica presenta ventajas sobre la cirugía (escasas molestias, menor estancia hospitalaria y coste), pero es necesario que exista una anatomía valvular favorable para que tenga éxito. Una puntuación de Wilkins menor a 8 puntos predice el éxito (velos flexibles con fusión comisural, poco calcificados y con escaso compromiso subvalvular). Asimismo, es preciso descartar la presencia de insuficiencia mitral asociada moderada o grave, una intensa calcificación valvular o la presencia de trombos en la aurícula izquierda, pues estos contraindican el procedimiento (por ello es necesaria la realización de una ecocardiografía transesofágica en todos los pacientes en los que se valore la indicación de valvuloplastia percutánea). Si la anatomía valvular es desfavorable los resultados son peores, pero debe individualizarse cada caso y puede intentarse como técnica paliativa si el riesgo quirúrgico es extremo, en pacientes muy ancianos o en mujeres gestantes. Tampoco estaría indicado si la estenosis es leve o si hay valvulopatías o coronariopatía asociadas que precisan reparación quirúrgica. Se considera buen resultado conseguir un área valvular

efectiva mayor de 1,5 cm² tras el procedimiento, si bien un valor superior a 1,8 cm² asocia mejor evolución.

- En cuanto a las opciones quirúrgicas, las técnicas conservadoras como la comisurotomía cerrada (sin circulación extracorpórea, actualmente no indicada) o abierta (con circulación extracorpórea, permitiendo una visión directa y corrección de la válvula y el aparato subvalvular) prácticamente están en desuso, pues aunque en casos seleccionados los resultados son excelentes y la mortalidad muy baja, sus indicaciones prácticamente se solapan con la valvuloplastia percutánea, que es la opción que suele adoptarse.

Debe señalarse que la comisurotomía quirúrgica y la valvuloplastia percutánea son intervenciones paliativas que hacen que la estenosis regrese a una fase evolutiva previa, pero como la válvula no es normal, la persistencia de flujo sanguíneo turbulento ocasiona reestenosis valvular en un 20% de los pacientes tras un periodo de diez años, y la progresión de la enfermedad suele deteriorar la anatomía haciéndola desfavorable para una nueva valvuloplastia.

Existen técnicas intraoperatorias para la corrección simultánea con la cirugía mitral, de la fibrilación auricular, como el *maze* modificado de Cox, que tienen una eficacia razonable en la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal tras la cirugía, con escasas complicaciones asociadas, que pueden emplearse en ciertos casos.

La existencia de insuficiencia mitral significativa, así como la distorsión o calcificación importantes de la válvula y del aparato subvalvular, que hacen improbable mejorar la función valvular con la reparación, indican la sustitución valvular por una prótesis. La mortalidad operatoria es aproximadamente del 5-8%, lo que unido a las complicaciones a largo plazo de las prótesis hace que únicamente deban ser operados casos de estenosis clínicamente significativa (área inferior a 1,5 cm² o menor de 1 cm²/m² de superficie corporal). Además no está demostrado que el tratamiento quirúrgico mejore el pronóstico de los pacientes con ligera o nula alteración funcional, ya que pueden permanecer en esta situación durante años.

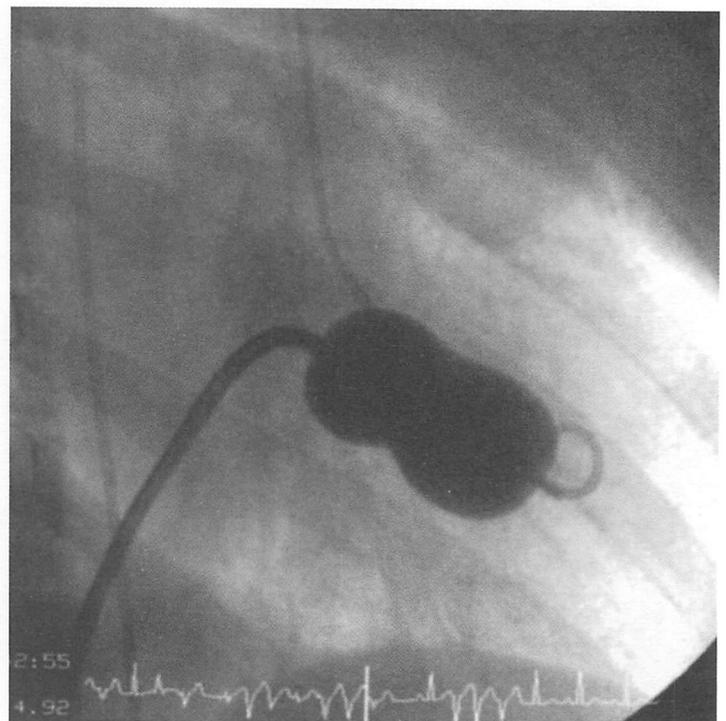


Figura 124. Valvuloplastia mitral percutánea