



# **CARDIOLOGÍA**

## CONCEPTOS IMPRESCINDIBLES

### MUY IMPORTANTE

- 1) Anatomía y Fisiología cardíacas (son conceptos que siempre caen porque las preguntas de Anatomía y Fisiología suelen sacarlas de Cardio, Pneumo, Digestivo y Nefro).
- 2) Semiología cardíaca. Los ruidos cardíacos, los soplos y los tipos de pulsos. Una pregunta seguro que os cae de semiología.
- 3) Fármacos que se utilizan para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- 4) Fármacos antiarrítmicos.
- 5) Fiebre reumática. Sobre todo saberse la clínica, el diagnóstico y el tratamiento. Es una enfermedad que les gusta mucho preguntar.
- 6) Valvulopatías. Son importantísimas. Suelen caer 2-3 preguntas en forma de caso clínico en el que por la clínica y la exploración (sobre todo el tipo de soplo) tenéis que saber de qué valvulopatía se trata. Son importantes también los tratamientos.
- 7) Endocarditis. También les encanta preguntarla y la preguntan prácticamente cada año. Hay que estudiarla bien.
- 8) Dg. diferencial entre pericarditis y taponamiento cardíaco. Síndrome de Dressler.
- 9) Conocer los diferentes tipos de angina de pecho; la clínica, el dg y el tt.
- 10) IAM. Es muy importante, sobre todo las enzimas, el diagnóstico de localización, las características según la localización, las complicaciones y el tratamiento.
- 11) Tratamiento de la HTA. Alguna pregunta puede salir por Farmacología.

### IMPORTANTE

- 1) Alteraciones que se producen en el ECG las diferentes enfermedades.
- 2) Características más importantes de las principales arritmias.
- 3) Principales características de las miocardiopatías.
- 4) Patología de la aorta torácica.

# CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

## 1. ANATOMÍA

### 1.1. CIRCULACIÓN ARTERIAL CORONARIA

Las arterias coronarias nacen en la raíz de la arteria aorta, a nivel de los senos de Valsalva:

- **Arteria Coronaria Izquierda** (nace en el seno de Valsalva izquierdo), formando el tronco común que se divide en:
  - ♦ Descendente anterior (recorre el surco interventricular anterior llegando al ápex). De ésta se desprenden ramas:
    - *Septales*: Irrigan los 2/3 anteriores del tabique interventricular
    - *Diagonales*: irrigan la pared ventricular anterior
  - ♦ Circunfleja (recorre el surco aurículo-ventricular izquierdo para dar la vuelta al corazón). Irriga: aurícula izquierda, tabique interventricular y fascículo de His. Da ramas:
    - *Auriculares*: irriga gran parte de aurículas y tabique interauricular.
    - *Marginales*: que irriga pared lateral del ventrículo izdo.
- **Coronaria derecha** (C.D.): nace del seno de Valsalva derecho, transcurre entre arteria Pulmonar y la aurícula derecha, recorre surco auriculoventricular derecho. Da las ramas:
  - ♦ *Auriculares*: irrigan aurícula derecha. Arteria del nodo sinusal.
  - ♦ *Ventriculares*: irrigan el ventrículo derecho, 1/3 posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior e inferior del ventrículo izquierdo.

**Dominancia coronaria:** hablamos de dominancia izquierda o derecha en función de cual de las dos coronarias originan la arteria descendente posterior, que irriga la cara posterior del corazón; en más del 60% de los casos es la coronaria derecha (dominancia derecha), mientras que en el resto es la arteria circunfleja (dominancia izquierda).

#### CARACTERÍSTICAS DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA:

- El flujo coronario normal es de 80-100 ml/100g tejido miocárdico, que puede incrementarse hasta 300-400 ml/100 g.
- Diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub> es del 75 % (mientras que en el resto del organismo es del 25 %). Esto da lugar a un mecanismo de escasas posibilidades de compensación ante un aumento de la demanda de oxígeno.
- El flujo coronario es fundamentalmente durante la diástole.
- Hay 2 tipos de vasos coronarios:
  - ♦ De conductancia (grandes troncos y ramas) de localización epicárdica.
  - ♦ De resistencia, intramiocárdicos.

#### FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL FLUJO CORONARIO:

- **Mecánicos:** flujo coronario = TA<sub>s</sub> aórtica/R distales



- **Regulación neurohormonal:** los receptores  $\alpha$  (vasoconstricción) predominan levemente sobre los  $\beta$  (vasodilatación)
- **Autorregulación local:** el descenso de la  $PO_2$  genera adenosina que es un vasodilatador coronario.
- **Peculiaridades:**
  - ◆ Zona subendocárdica: la más sensible y la primera en afectarse si hay hipoxia.
  - ◆ Circulación colateral homo – heterocoronaria, preformada, no funcionando en condiciones normales.
  - ◆ El principal determinante de la resistencia vascular coronaria (y por tanto del flujo coronario) es el requerimiento de oxígeno.

## 1.2. ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

- **NÓDULO SINUSAL** (o de KEITH-FLACK): situado en la pared posterior de la aurícula derecha, en la desembocadura de la vena cava sup. Está irrigado por la coronaria derecha en un 60% de los casos (lo que marca la dominancia).
- **VÍAS INTERNODALES:** de Bachmann (anterior), de Wenkebach (medio) y de Thorel (posterior).
- **Nodo A-V** (o de ASCHOFF-TAWARA): en el tabique interauricular, por encima del anillo tricuspídeo. Irrigado por la coronaria derecha en un 90% de individuos. Retrasa la conducción unos 80 msecs (conducción decremental).
- **HAZ DE HIS:** Irrigado por ramas de coronaria derecha y descendente anterior. Se compone de dos ramas, derecha e izquierda, dando lugar más distalmente al Sistema de His-Purkinje.
- **HACES ANÓMALOS:** son los responsables de los síndromes de Preexcitación:
  - ◆ **Haz de Kent** (Sd Wolff-Parkinson-White): comunica aurícula y ventrículo.
  - ◆ **Haz de James** (Sd Lown-Ganong-Levine): cortocircuito aurículo-nodal.
  - ◆ **Fibras de Mahaim:** comunican el haz de His con el tabique I-V.

## 2. FISIOLÓGIA:

### A. Conceptos importantes:

- El ventrículo obtiene energía del metabolismo aerobio mediante ácidos grasos libres (durante el ayuno) o de la glucosa (post-prandial).
- Cuando aumenta o disminuye la frecuencia cardíaca disminuye o aumenta (respectivamente) sobretodo la duración de la fase de diástole (la duración de la sístole se mantiene bastante estable).
- El miocardio ventricular recibe irrigación sobretodo durante la diástole (por eso más adelante veremos que en el tratamiento de la cardiopatía isquémica son útiles fármacos que reducen la frecuencia cardíaca, con lo que aumenta el tiempo de perfusión coronaria).
- Parámetros interesantes:
  - ◆ Volumen de eyección: 70-100 cc.
  - ◆ Fracción de eyección (FE): es la relación entre el volumen de sangre que es capaz de expulsar el ventrículo durante la sístole y el volumen que tenía al iniciarla (normal en torno al 60- 70%).

### B. Electrofisiología:

- **POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA:** en estado de reposo, el interior de la célula miocárdica es más negativa eléctricamente que el exterior, creando un potencial de membrana de unos  $-80$  a  $-100$  mV. Este estado, se mantiene gracias a la bomba de  $Na^+ - K^+$  ATP-asa dependiente, que extrae de la célula 3 iones de  $Na^+$  e incorpora 2 de  $K^+$ . De esta manera, el interior de la célula está muy concentrado de  $K^+$ , mientras que el exterior lo está de  $Na^+$ .





- El valor del potencial de membrana en reposo es muy próximo al obtenido para el potasio con la ecuación de Nerst.
- La célula miocárdica tiene la capacidad de irse despolarizando lentamente hasta llegar a un umbral de  $-60$  mV, que desencadena la despolarización de la membrana. La célula puede llegar a este umbral espontáneamente o por transmisión de la despolarización de otras células adyacentes. Cuando la membrana celular llega a los  $-60$  mV, se desencadena la cascada de la despolarización:
  - ◆ **Fase 0 o de despolarización rápida:** se abren los canales rápidos de  $\text{Na}^+$ , entrando  $\text{Na}^+$  en gran cantidad dentro de la célula, invirtiendo el potencial de membrana a positivo.
  - ◆ **Fases 1-2 o de meseta:** se mantiene el potencial ligeramente positivo por la salida de  $\text{K}^+$  y lenta entrada de  $\text{Ca}^{++}$  en la célula.
  - ◆ **Fase 3 o de repolarización:** el potencial de membrana se negativiza hasta unos  $-90$  mV por la salida de  $\text{K}^+$  del interior de la célula.
  - ◆ **Fase 4 o de despolarización lenta:** es característico de las células del corazón con capacidad de autodespolarizarse. Se produce una entrada lenta de  $\text{K}^+$  al interior de la célula, que va despolarizando lentamente la membrana hasta llegar a los  $-60$ mV que disparan nuevamente el ciclo.
- Este ciclo de despolarización es más rápido o lento, según el grupo celular (el más rápido es el del nodo sinusal, por lo que es el que marca la frecuencia cardíaca). Una vez despolarizada una célula, la despolarización se transmite a todas las células con las que está en contacto. La velocidad de conducción depende de la velocidad de ascenso y amplitud de la fase 0, y el **período refractario** es el tiempo necesario para que las células cardíacas se recuperen y puedan activarse de nuevo. Este período refractario, puede ser:
  - ◆ **ABSOLUTO** (fase 0, 1, 2): no hay respuesta aunque se produzca un estímulo eléctrico
  - ◆ **EFFECTIVO** (fase 3): hay respuesta de despolarización, pero se agota rápidamente y no se propaga.
  - ◆ **RELATIVO:** para despolarizarse necesita de un estímulo mayor de lo normal, y ésta se propaga (respuesta local).
  - ◆ **FASE DE EXCITABILIDAD SUPRANORMAL** (fin fase 3, lado ascendente onda T): un estímulo inferior al normal puede causar despolarización y propagarse. Es importante por riesgo de Fenómeno de R sobre T, que puede desencadenar una fibrilación ventricular.

### C. Ciclo cardíaco:

- **SÍSTOLE VENTRICULAR:**
  - ◆ Período pre-eyectivo o Contracción isovolumétrica.
  - ◆ Apertura de las válvulas sigmoideas (Aórtica y Pulmonar).
  - ◆ Período eyectivo:
    - Rápido.
    - Lento.
    - Protodiástico.
  - ◆ Cierre de las válvulas sigmoideas. Aquí se ausculta el segundo tono cardíaco ( $A_2+P_2$ ).
- **DIÁSTOLE VENTRICULAR:**
  - ◆ Relajación isovolumétrica.
  - ◆ Apertura de las válvulas auriculoventriculares (Mitral y Tricuspídea).
  - ◆ Llenado ventricular:
    - Llenado ventricular rápido. Se puede auscultar un tercer tono ( $S_3$ ) cuando se mueve mucho volumen de golpe sobre el ventrículo.
    - Llenado ventricular lento (diástasis).
    - Contracción auricular: supone el 5-15% del volumen que pasa de aurícula a ventrículo (30% si disminuye distensibilidad ventricular). Aquí se puede auscultar un cuarto tono si ésta es contra resistencia ( $S_4$ ).
  - ◆ Cierre de las válvulas auriculoventriculares. Justo al cerrarse es la telediástole (momento de máximo volumen dentro del ventrículo). Se ausculta el primer tono cardíaco ( $S_1$ ).



#### D. Diferencias entre el ciclo cardíaco izquierdo y derecho:

- El lado derecho es un circuito de menores presiones pero con igual cantidad de flujo de sangre. Esto se debe al mayor diámetro-distensibilidad de las arterias pulmonares.
- La activación eléctrica y contracción auricular ocurre antes en lado derecho, porque el nodo sinusal está en la aurícula derecha.
- La activación ventricular ocurre antes en lado izquierdo por la disposición de las fibras de conducción (Haz de His).
- Las válvulas del corazón derecho se abren antes y se cierran después que las del izquierdo.

#### E. Gasto cardíaco:

- $GC = FC \times VE$  ( $\cong 5$  L/min).
- **Factores determinantes:**
  - ♦ Precarga: es la presión que se realiza desde la aurícula para llenar el ventrículo. Depende de la presión a la que esté la sangre en la aurícula y de la contracción auricular (Ley de Frank-Starling).
    - Ley de Frank-Starling: la fuerza de contracción ventricular depende de la longitud inicial de las fibras miocárdicas (o sea, en la telediástole). A más longitud, más distensibilidad y mayor fuerza de contracción, aunque llega un momento en el que se altera la estructura de las fibras y se empieza a perder cada vez más fuerza.
  - ♦ Contractilidad o inotropismo.
  - ♦ Postcarga: es la resistencia contra la que ha de luchar el ventrículo para vaciar su contenido. Se objetiva por la presión dentro del ventrículo al iniciar la sístole (Ley de Laplace).
    - Ley de Laplace: Tensión pared = Presión intraventricular x radio / grosor.
  - ♦ Frecuencia cardíaca.
  - ♦ Compliance o distensibilidad del ventrículo, de manera que cuanto más hipertrofiado menos distensible.

#### F. Corazón y receptores adrenérgicos:

- **Corazón:**
  - ♦ Receptores  $\beta_1$  (predominan en miocardio):  $\uparrow$  F.C. y contractilidad.
  - ♦ Receptores  $\beta_2$ : vasodilatación coronaria.
  - ♦ Receptores  $\alpha$ : vasoconstricción,  $\downarrow$  inotropismo y cronotropismo.
- **Circulación periférica:**
  - ♦ Receptores  $\alpha$  (los predominantes): vasoconstricción.
  - ♦ Receptores  $\beta_2$ : vasodilatación.
  - ♦ No hay  $\beta_1$ .
- Los efectos del sistema nervioso autónomo son, básicamente:
  - ♦ SIMPÁTICO: actúa estimulando los receptores adrenérgicos mediante:
    - Adrenalina: con efecto sobre los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ .
    - Noradrenalina: con efecto neto principal sobre los receptores  $\alpha$ .
  - ♦ PARASIMPÁTICO (vehiculizado por el vago): acciones opuestas mediante la acetil-colina





### **3. SEMIOLOGÍA**

#### **Ruidos cardíacos:**

##### **A. Primer ruido (S<sub>1</sub>)** (por cierre de las válvulas aurículo ventriculares).

- **S<sub>1</sub> Fuerte:** producido por:
  - ◆ Cierre a altas presiones (estenosis mitral, estenosis tricuspídea).
  - ◆ Rápido y fuerte (taquicardia sinusal, estados hiperkinéticos)
  - ◆ Por proximidad (tórax delgado).
- **S<sub>1</sub> Débil:** producido por:
  - ◆ Cierre lento o incompleto de la válvula (insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, bradicardia, válvula rígida o calcificada).
  - ◆ Alejamiento del fonendo (tórax grueso, enfisema).
- **S<sub>1</sub> Desdoblado:** producido por:
  - ◆ Retraso en el cierre de la pulmonar (niños, enfermedad de Ebstein, bloqueo de rama derecha).
  - ◆ Retraso del cierre de la aórtica (estenosis mitral severa, bloqueo de rama izquierda).

##### **B. Segundo ruido (S<sub>2</sub>)** (por cierre de las válvulas sigmoideas).

- **S<sub>2</sub> Fuerte:** producido por:
  - ◆ Cierre a altas presiones (HTA, hipertensión pulmonar, coartación de aorta).
  - ◆ Por proximidad (tórax delgado).
- **S<sub>2</sub> Débil:** producido por el cierre incompleto de la válvula (insuficiencia aórtica e insuficiencia pulmonar).
- **Desdoblamiento Fisiológico:** por el retraso en el cierre de la pulmonar durante la inspiración.
- **Desdoblamiento Fijo:** comunicación interauricular (retrasa el cierre de la pulmonar).
- **Desdoblamiento Amplio:** producido por:
  - Un adelanto en el cierre de la válvula aórtica (insuficiencia mitral y comunicación interventricular).
  - Un retraso en el cierre de la válvula pulmonar (estenosis pulmonar y bloqueo de rama derecha).
- **Desdoblamiento Paradójico:** cuando éste aumenta o se manifiesta durante la espiración por prolongación de la sístole en el ventrículo izquierdo (bloqueo de rama izquierda, miocardiopatía dilatada, estenosis aórtica, HTA, persistencia del ductus arterioso, insuficiencia cardíaca izquierda).

##### **C. Tercer ruido (S<sub>3</sub>)**

- Llenado ventricular muy acelerado o voluminoso.
- Causas: niños, insuficiencia ventricular y regurgitación aurículo ventricular (insuficiencia mitral crónica).

##### **D. Cuarto ruido: S<sub>4</sub>** (nunca en fibrilación auricular)

- Contracción de la aurícula contra un ventrículo con distensibilidad disminuida.
- Causas: estenosis aórtica, HTA con hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía hipertrófica e insuficiencia mitral aguda.

##### **E. Chasquido de apertura:**

- Porque la válvula mitral (o tricuspídea) se abre de golpe como un paracaídas.
- Causas: estenosis mitral (estenosis tricuspídea).
- La distancia entre el segundo ruido y el chasquido de apertura mitral orienta sobre la gravedad de la estenosis, de forma que a mayor distancia mayor severidad.



## F. Clic de eyección

- Porque la válvula aórtica (o pulmonar) se abre de golpe con altas presiones emitiendo un sonido “metálico”.
- Causas: estenosis aórtica (no calcificada), válvula bicúspide, estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar, dilatación idiopática de la arteria pulmonar.

## RUIDOS CARDÍACOS

		↑	↓	Desdoblamiento	Desdoblamiento invertido
<b>R<sub>1</sub></b>	- Cierre brusco M <sub>1</sub> + T <sub>1</sub> . - Coincide con la contracción isovolumetrica.	EM	IM	Bloqueo rama derecha.	- Bloqueo rama izquierda. - EM grave. - Mixoma de aurícula izquierda.
<b>R<sub>2</sub></b>	- Cierre AO2 + P2. - Separa la protodiástole de la fase de relajación isovolumetrica.	EAO EP HTP		Bloq. Rama derecha. TEP CIV CIA*	- Bloqueo rama izquierda. - EAO - Obstrucción con flujo aórtico.
<b>R<sub>3</sub></b>	Llenado ventricular rápido.	Normal en niños y cuando ↑ GC. Si > 40 a: - Descompensación ventricular. - Regurgitación AV.			
<b>R<sub>4</sub></b>	Contracción auricular (siempre patológica).	Ausente si fibrilación auricular. Presente en: HTA, miocardiop. Hipertrófica, coronariopatía, IM agudo.			

\*CIA: desdoblamiento fijo del 2º mudo (no ↑ con la inspiración).

## G. Clic Mesosistólico: Sd de Barlow o Prolapso mitral.

### Soplos cardíacos:

Los soplos cardíacos se estudiarán mejor en cada una de las patologías causales, pero esquemáticamente los más importantes, son:

#### A. Sistólicos

- **Inocentes:** soplo de Still. Mesosistólico.
- **Pansistólico:** insuficiencia mitral, insuficiencia tricúspide, comunicación interventricular.
- **Protosistólico:** comunicación interventricular pequeña.
- **Mesosistólicos:** estenosis aórtica, estenosis pulmonar, hiperflujo (insuficiencia aórtica, insuficiencia pulmonar, fiebre, anemia, hipertiroidismo).
- **Telesistólicos:** prolapso mitral, coartación de aorta (a veces).

#### B. Diastólicos

- Protodiastólicos: insuficiencia aórtica, insuficiencia pulmonar, Graham-Stell (hipertensión pulmonar).
- Meso-Tedediastólicos: estenosis mitral, estenosis tricúspide (arrastré presistólico), mixoma auricular, soplo de Austin-Flint, soplo de Carey-Coombs.



### C. Continuos

- Persistencia del conducto arterioso (Gibson), fistulas arterio-venosas sistémicas, conexiones aorto-pulmonares, comunicación seno de Valsalva con ventrículo derecho, coartación de aorta, tromboembolismo pulmonar.

### D. Maniobras que modifican los soplos

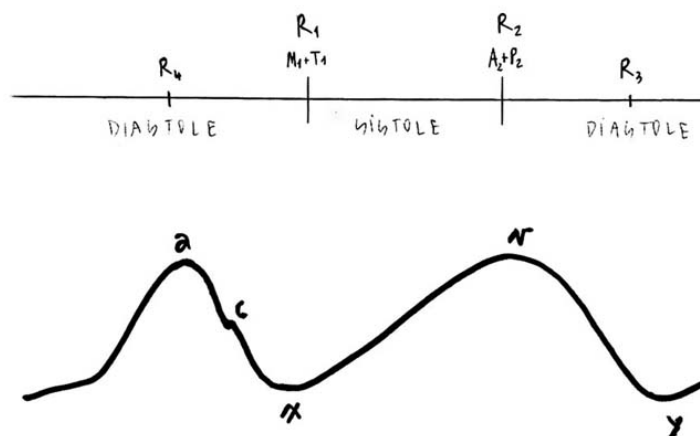
- Maniobra de Valsalva (disminuye precarga): sólo aumenta el soplo de la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso mitral, mientras que disminuye los demás.
- Bipedestación: sólo aumenta soplo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral.
- Cuclillas: aumenta la mayoría soplos excepto miocardiopatía hipertrófica obstructiva el prolapso mitral.

### **Pulso arterial:**

- **Pulso Pequeño (PARVUS):** volumen eyección disminuido (hipovolemia, insuficiencia cardíaca izquierda, estenosis mitral, pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco).
- **Pulso Filiforme:** no palpable (shock).
- **Pulso Pequeño y Retrasado (PARVUS Y TARDUS):** estenosis aórtica severa.
- **Pulso Amplio y Saltón:** se produce por un volumen de eyección elevado con resistencias periféricas disminuidas. Sus causas son: insuficiencia aórtica, persistencia del ductus arterioso, estados hiperkinéticos (anemia, hipertiroidismo, beri-beri), bloqueo A-V completo.
- **Pulso Bisferiens:** dilatación aórtica, insuficiencia aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- **Pulso Alternante:** insuficiencia ventricular izquierda severa.
- **Pulso Bigémico:** latido normal que alterna con extrasístole, intoxicación por digital o nerviosismo (por extrasístoles).
- **Pulso Paradójico:** debido a una reducción del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y a la transmisión de la presión negativa intratorácica a la aorta, que hace disminuir la  $TA_s$  más de 10 mmHg con la inspiración. Se ve en el taponamiento cardíaco (70-90%), pericarditis constrictiva (40%), bronquitis crónica, obesidad extrema, asma bronquial, enfisema, shock hipovolémico, embolia pulmonar, embarazo.

### **Pulso yugular:**

Pulso venoso yugular normal



- a: Contracción auricular.
- c: Rebombamiento hacia la aurícula de la tricúspide durante la sístole del VD.
- x: Relajación auricular. (Colapso Sistólico del pulso venoso).
- v: Última fase del llenado auricular pasivo.
- y: Vaciado auricular tras apertura tricúspide (Colapso Diastólico del pulso venoso).



### A. Pulsos normales:

- **Onda a:** contracción auricular.
- **Seno x:** relajación auricular tras el cierre de la válvula tricuspídea con inicio de contracción del ventrículo que realiza un efecto de succión sobre la aurícula.
- **Onda v:** llenado auricular pasivo hasta llegar a la máxima presión.
- **Seno y:** vaciado auricular.

### B. Alteraciones:

- **Onda "a":**
  - ◆ Ausente: fibrilación auricular, ya que no hay contracción auricular efectiva.
  - ◆ Disminuida: aurícula derecha dilatada.
  - ◆ Aumentada: estenosis tricuspídea, compliance ventricular disminuida (HT Pulmonar, estenosis pulmonar, miocardiopatía hipertrófica).
  - ◆ Onda "a" en cañón: bloqueo A-V completo, taquicardia ventricular.
- **Seno "x":**
  - ◆ Ausente: fibrilación auricular, insuficiencia tricuspídea severa (que la puede invertir).
  - ◆ Aumentado: pericarditis constrictiva.
- **Onda "v":** aumenta en la insuficiencia tricuspídea y la comunicación interauricular.
- **Seno "y":**
  - ◆ Lento: estenosis tricuspídea, mixoma de aurícula derecha.
  - ◆ Rápido: insuficiencia tricuspídea, pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca derecha, miocardiopatías dilatadas derechas.
  - ◆ Ausente o pequeño: taponamiento cardíaco.
- **Signo de Kussmaul:** presión venosa yugular que aumenta con la inspiración porque el corazón derecho es incapaz de aceptar mayor volumen sanguíneo. Puede verse en la insuficiencia cardíaca derecha (típicamente por IAM de ventrículo derecho), pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva.

### PULSO VENOSO YUGULAR

	FISIOLOGIA	ALTERACIÓN
a	Contracción auricular	↑: cuando ↑ la resistencia a la contracción auricular: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estenosis tricuspídea.</li> <li>- Hipertensión pulmonar.</li> <li>- Estenosis pulmonar.</li> </ul> Cañón: arritmia con disociación AV (BAV completo, taquicardia ventricular). Ausente: en la fibrilación auricular.
x	Relajación auricular (colapso sistólico del pulso venoso).	↑: taponamiento pericárdico. ↓: Dilatación del ventrículo derecho. Invertida: insuficiencia tricuspídea.
v	Ultima fase del llenado auricular pasivo.	<b>↑: insuficiencia tricuspídea.</b>
y	Vaciado auricular, apertura de la tricúspide (colapso diastólico del pulso venoso).	Caída rápida: insuficiencia tricuspídea. Caída rápida y descenso brusco: pericarditis constrictiva. Caída lenta: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estenosis tricuspídea.</li> <li>- Mixoma auricular.</li> </ul>

**VENTRICULACIÓN: x invertida + v aumentada → Insuficiencia Tricuspídea Severa.**



## PREGUNTAS

**1 La existencia de ingurgitación yugular durante la inspiración (signo de Kussmaul) es sugerente de:**

- 1) Miocardiopatía dilatada.
- 2) Síndrome de Budd-Chiari.
- 3) Comunicación interauricular.
- 4) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- 5) Pericarditis constrictiva.

5

MIR97

**2 ¿En cuál de las siguientes situaciones NO se encontrará nunca una onda "a" gigante en el pulso yugular?:**

- 1) Estenosis pulmonar.
- 2) Bloqueo auriculoventricular completo.
- 3) Fibrilación auricular.
- 4) Taquicardia ventricular.
- 5) Ritmos de la unión A-V.

3

FAM98

**3 La existencia de pulso paradójico puede detectarse en las siguientes situaciones clínicas, EXCEPTO:**

- 1) Taponamiento cardíaco.
- 2) Estenosis aórtica.
- 3) EPOC.
- 4) Tromboembolismo pulmonar.
- 5) Pericarditis crónica constrictiva.

2

FAM98

**4 ¿En cuál de los siguientes procesos NO es característica la presencia de soplo sistólico?:**

- 1) Estenosis aórtica.
- 2) Prolapso mitral.
- 3) Mixoma auricular.
- 4) Rotura de músculo papilar.
- 5) Comunicación interventricular.

3

FAM98

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

- 1) Bloqueo A-V de tercer grado.
- 2) Ritmo de la unión A-V.
- 3) Bloqueo A-V de primer grado.



cardiología

- 4) Bloqueo A-V tipo Wenckebach.
- 5) Bloqueo A-V Mobitz tipo II.

2

MIR98

**6 El colapso x profundo en el pulso venoso es típico de:**

- 1) Ductus arteriosus.
- 2) Estenosis mitral.
- 3) Insuficiencia aórtica.
- 4) Tetralogía de Fallot.
- 5) Taponamiento pericárdico.

5

MIR99

**7 Los siguientes ruidos cardíacos ocurren en la diástole EXCEPTO uno, señálelo:**

- 1) Chasquido de apertura.
- 2) Extratono pericárdico.
- 3) Chasquido de la prótesis mitral de StarrEdwards.
- 4) Clic de la válvula de StarrEdwards en posición aórtica.
- 5) Ruido explosivo del mixoma.

4

MIR99

**8 Un soplo diastólico de llenado puede oírse en las siguientes situaciones, EXCEPTO en:**

- 1) La insuficiencia pulmonar.
- 2) La insuficiencia tricúspide.
- 3) El bloqueo completo.
- 4) La insuficiencia mitral.
- 5) La estenosis tricúspide.

1

MIR99

**9 Los siguientes ruidos cardíacos ocurren en la diástole EXCEPTO uno, señálelo:**

- 1) Chasquido de apertura.
- 2) Extratono pericárdico.
- 3) Chasquido de la prótesis mitral de StarrEdwards.
- 4) Clic de la válvula de StarrEdwards en posición aórtica.
- 5) Ruido explosivo del mixoma.

4

MIR99

**10 ¿Cuáles son, entre los siguientes, los criterios diagnósticos electrocardiográficos de hemibloqueo de la división súperoanterior de la rama izquierda?:**

- 1)  $\hat{A}QRS$  de  $-45^\circ$  ó más negativo.
- 2)  $\hat{A}QRS$  de  $+90^\circ$  ó más positivo.
- 3)  $QRS \square 0,12 + \hat{A}QRS$  izquierdo.





cardiología

- 4) QRS  $\square$  0,12 +  $\hat{A}$ QRS derecho.
- 5) R > 25 mm en V6.

1

MIR99

**11 ¿Qué diagnóstico, entre los siguientes, establecería ante un ECG con QRS de anchura superior a 0,12 segs, con morfología "rSR" con "R" ancha en V1 y "qRS" con "S" ancha en V6?:**

- 1) Bloqueo completo de rama izquierda.
- 2) Bloqueo completo de rama derecha.
- 3) Síndrome de preexcitación tipo W.P.W.
- 4) Hemibloqueo anterior izquierdo.
- 5) Hemibloqueo posterior izquierdo.

2

FAM99

**12. Señale la respuesta FALSA respecto a la circulación coronaria:**

- 1) La arteria interventricular posterior es rama de la arteria coronaria derecha.
- 2) La arteria coronaria derecha irriga el tabique interventricular.
- 3) La arteria circunfleja es rama de la arteria coronaria izquierda.
- 4) El nodo aurículo-ventricular está irrigado por una rama de la coronaria izquierda en la mayoría de los casos.
- 5) Las arterias coronarias, son ramas de la aorta ascendente.

4

MIR01

**13. Un paciente con una presión arterial de 80/40 mmHg, un gasto cardíaco de 3 l/min, una presión de enclavamiento pulmonar de 14 mmHg y una presión auricular derecha de 14 mmHg puede estar sufriendo cualquiera de las siguientes situaciones patológicas con la excepción de una:**

- 1) Taponamiento cardíaco.
- 2) Deshidratación.
- 3) Infarto de ventrículo derecho.
- 4) Tromboembolismo pulmonar.
- 5) Constricción pericárdica.

2

MIR02

**14. La campana del fenendoscopio es más adecuada que la membrana para:**

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

3

MIR02





cardiología

**15. ¿Cual es la consecuencia del aumento de la frecuencia de descarga de los barorreceptores del seno carotídeo?:**

- 1) Activación del centro vasoconstrictor del bulbo.
- 2) Inhibición del centro parasimpático vagal.
- 3) Vasoconstricción arteriolar.
- 4) Vasoconstricción venosa.
- 5) Disminución de la frecuencia cardiaca.

5

MIR03

**16. ¿Cuál de los siguientes fenómenos es el responsable de la fase 0 (fase rápida) de despolarización de un miocardiocito ventricular?:**

- 1) Aumento de conductancia para el sodio (gNa).
- 2) Aumento de conductancia para el potasio (gK).
- 3) Aumento de conductancia para el cloruro (gCl).
- 4) Aumento de conductancia para el calcio (gCa).
- 5) Aumento de conductancia para el potasio (gK) dependiente de Calcio.

1

MIR03

**23. La auscultación del corazón requiere un estetoscopio con campana y membrana. Señale la respuesta verdadera:**

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

1

MIR04

**34. Señale la respuesta correcta respecto al shock:**

- 1) En el shock hipovolémico la presión venosa central y la presión de enclavamiento pulmonar están elevadas.
- 2) El shock secundario a insuficiencia suprarrenal no precisa de volumen ni vasopresores para su tratamiento.
- 3) El tratamiento inicial del shock séptico debe ser la dobutamina.
- 4) El shock se define por hipotensión, gasto cardiaco bajo y resistencias vasculares altas.
- 5) El shock cardiogénico es un fallo primario de bomba que produce disminución del aporte de oxígeno a los tejidos y elevación de las presiones vasculares pulmonares.

5

MIR04

**252. ¿Cuál de las siguientes asociaciones referidas a la exploración cardiovascular NO es correcta?:**

- 1) Onda a del pulso yugular – Cuarto ruido.



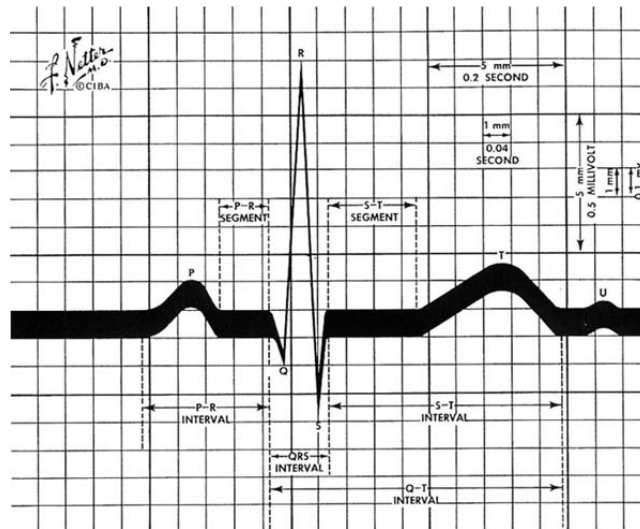


cardiología

- 2) Clicks de apertura – Protosístole.
- 3) Arrastre presistólico – Ritmo sinusal.
- 4) Llenado ventricular rápido – Tercer ruido.
- 5) Aumento de intensidad del soplo con inspiración – Origen izquierdo.

5  
MIR04

## 4. ELECTROCARDIOGRAMA



## A. ALTERACIONES

- **EJE:**
  - ◆ Desviación a la izquierda (si es menor de  $-30^\circ$ ): enfermedad difusa del ventrículo, IAM inferior, bloqueo completo de rama izquierda o hemibloqueo anterior, obesidad.
  - ◆ Desviación a la derecha (mayor de  $+90^\circ$ ): hipertrofia del ventrículo derecho, hemibloqueo posterior o bloqueo de rama derecha, delgados.
- **INTERVALOS Y ONDAS:**
  - ◆ PR largo ( $> 0,20$  segs): BAV de 1<sup>er</sup> grado, fármacos bardiocardizantes (Digoxina,  $\beta$ -bloq).
  - ◆ PR corto ( $< 0,12$  segs): síndromes de Preexcitación.
  - ◆ QRS ancho ( $> 0,12$  segs): bloqueo de rama completo, cinchonismo (intoxicación por Quinidina) hiperpotasemia grave.
  - ◆ QT largo: depende de la Frec cardíaca, generalmente  $> 0,40$  segs. Sus causas son diversas:
    - Fármacos: Quinidina, Procainamida, Disopiramida, Amiodarona, Fenotiacidas, antidepresivos tricíclicos entre otros. Alargan el QT por mayor duración de la onda T (que está aplanada o invertida).
    - Congénito: Sd Romano Ward (Autosómica Dominante), Sd Jerwell-Lange-Nielsen (Autosómica Recesiva + Sordera de percepción).
    - Trastornos electrolíticos: hipopotasemia (onda Q + onda U), hipocalcemia, hipomagnesemia.
    - Tumores y traumatismos craneales.
    - Cardiopatías: miocarditis, IAM, prolapso mitral, bradiarritmia, BAV completo.
    - Dietas proteicas líquidas.
  - ◆ Onda q patológica (cuando es  $> 0,04$  segs ó  $> 25-33\%$  del QRS): IAM.
  - ◆ Onda T alta y acuminada: hiperpotasemia, isquemia subendocárdica.
  - ◆ Onda T invertida: IAM, sobrecarga ventricular, Digital.
  - ◆ ST elevado: IAM-Isquemia transmural, espasmo coronario, pericarditis, aneurisma del ventrículo izquierdo.
  - ◆ ST deprimido: IAM-Isquemia no transmural, hipertrofia del ventrículo izquierdo, Digital.
  - ◆ Hiperpotasemia: ondas T altas y picudas, ensanchamiento del QRS, prolongación del PR, desaparición de ondas P. En casos graves en el ECG aparece una curva sinusioide y fibrilación ventricular.
  - ◆ Hipopotasemia: ondas U prominentes con aplanamiento de la onda T. Depresión ST.
  - ◆ Hipercalcemia: acortamiento QT (porque se acorta ST).
  - ◆ Hipocalcemia: alargamiento QT (porque se alarga ST).
- **CRECIMIENTOS:**
  - ◆ Aurícula derecha: P alta y acuminada ( $> 2,5$  mm o mV) en DII y VI.
  - ◆ Aurícula izquierda: P ancha ( $> 0,10$  segs), mellada en DII y bifásica en VI.
  - ◆ Ventrículo derecho: R  $> 5$  mm en VI; S  $> 7$  mm en V5-V6. Eje desviado a la derecha. Alteración de la repolarización de las precordiales derechas.
  - ◆ Ventrículo izquierdo: S  $> 25$  mm V1-V2. S V2 + R V5  $> 35$  mm. Eje entre  $0$  y  $-30^\circ$ . Alteración de la repolarización de las precordiales izquierdas.



## 5. FÁRMACOLOGÍA EN CARDIOLOGÍA

### 5.1. AGENTES INOTROPOS

#### A. AMINAS SIMPATICOMIMÉTICAS:

- Adrenalina o epinefrina: estimula los receptores  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  y  $\alpha$ , con lo que aumenta la contractilidad, la frecuencia cardíaca y las resistencias periféricas.
- Isoproterenol: es básicamente  $\beta_1$  estimulante, con lo que produce aumento de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca.
- Dopamina: su efecto depende de la dosis de perfusión:
  - ◆ De 1 a 3-5  $\mu\text{gr/Kg/min}$  es vasodilatador mesentérico y sobretodo renal (efecto diurético), o sea, efecto dopaminérgico.
  - ◆ De 3-5 a 8-10  $\mu\text{gr/Kg/min}$  tiene efecto  $\beta$  predominante.
  - ◆  $> 8-10 \mu\text{gr/Kg/min}$  estimulante  $\alpha$  predominante.
- Dobutamina: es un análogo sintético de la dopamina que estimula los receptores  $\beta_1$  y algo los  $\beta_2$ ., actuando como potente inotrópico.

La Dopamina y la Dobutamina son útiles en IC refractarias, asociadas a cirugía, infarto o shock con EAP. Están contraindicadas en MCPHO a dosis inotropas (no la Dopamina a dosis diurética).

B. AMRINONA / MILRINONA: son inhibidores de la Fosfodiesterasa con lo que aumentan el AMPc intracelular. Tienen efecto inotrópico positivo y vasodilatador.

#### C. DIGITÁLICOS:

- Inhiben la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATP-asa dependiente del sarcolema, con lo que aumenta la concentración de  $\text{Na}^+$  intracelular, el cual se intercambia por  $\text{Ca}^{++}$ , aumentando su concentración dentro de la célula. El  $\text{Ca}^{++}$  intracelular es responsable del efecto inotrópico positivo.
- Otros efectos son ser cronotrópico negativo y disminución de la conducción por el nodo A-V por efecto vagotónico.

	<b>Absorción intestinal</b>	<b>Eliminación</b>	<b>t<sub>1/2</sub></b>
<b>Digoxina</b>	60-80%	Renal	36 h
<b><math>\beta</math>-Metildigoxina</b>	85%	Renal	26 h
<b>Digitoxina</b>	95%	Hepática 15% Renal	5 días
<b>Lanatósidio C iv</b>	Irregular	Renal	24 h
<b>Ouabaina iv</b>	Irregular	Renal	21 h

- La absorción intestinal disminuye si se administran resinas hipocolesteremiantes, antidiarreicos con pectina y caolín, antiácidos no absorbibles o neomicina.
- En la insuficiencia renal hay que disminuir proporcionalmente la dosis de digoxina (según la creatinina sérica).
- Extensa unión a tejidos periféricos (1% en plasma). No se elimina eficazmente mediante diálisis, transfusiones de intercambio o circulación extracorpórea.



cardiología

- **Niveles séricos terapéuticos** (=60% de la dosis tóxica):
  - ◆ Digoxina 0.8-2 ng/ml.
  - ◆ Digitoxina 20-30 ng/ml.
- **Dosis letal:** 5-10 veces la dosis mínima efectiva.
- **Interacciones:** hay que reducir dosis si se administra con Quinidina, Amiodarona, Verapamilo.

#### **D. ACCIONES DE LA DIGITAL:**

- **Corazón sano:** no aumenta el gasto cardíaco. Sí aumenta la contractilidad y resistencias periféricas, con el consiguiente aumento del consumo de O<sub>2</sub>.
- **Corazón insuficiente:** aumenta el gasto cardíaco, aumenta la contractilidad mejorando la perfusión periférica y disminuye la actividad del sistema nervioso simpático. Así, disminuye la congestión venosa.
- **Efectos electrofisiológicos** (inhibe la ATPasa y tiene efecto vagal).
  - ◆ Nodo Sinusal: cronotropa negativa en insuficiencia cardíaca.
  - ◆ Nodo A-V: prolonga el período refractario y disminuye la velocidad de conducción (ECG: ↑ PR).
  - ◆ Resto tejido específico y células contráctiles: favorece la aparición focos ectópicos (por favorecer la excitabilidad de las células ventriculares sobretodo) y reentradas (por favorecer foco ventricular con bloqueo del nodo A-V).
  - ◆ ↓ Período refractario en las células del ventrículo → acortamiento del QT y modificación de ST (cubeta digitalica, que indica impregnación pero **no toxicidad**).

#### **E. INDICACIONES DE LA DIGITAL:**

- Insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular y/o tercer ruido que indica déficit de contractilidad. Es la indicación fundamental. En la insuficiencia cardíaca no mejora la supervivencia pero disminuye el número de reingresos por insuficiencia cardíaca.
- Control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular o flutter auricular.

#### **F. CONTRAINDICACIONES DE LA DIGITAL:**

- Bloqueo AV de 2º y 3º.
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- Enfermedad del seno.
- Extrasistolia ventricular frecuente.

#### **G. INTOXICACIÓN DIGITALICA:** (Digoxinemia > 2 ng/ml o Digitoxinemia > 30 ng/ml).

- **Factores predisponentes:** hipopotasemia (la más frecuente), hipomagnesemia, hipercalcemia, insuficiencia renal, hipotiroidismo, edad avanzada, hipoxia, isquemia miocárdica, fármacos (diuréticos, catecolaminas, administración conjunta de Quinidina, Verapamil o Amiodarona).
- **Clínica:**
  - ◆ Extracardíaca: náuseas, vómitos, diarrea, alteraciones visuales, trastornos psíquicos, neuralgias...
  - ◆ Cardíacas: enlentece la conducción del nodo A-V y favorece focos ectópicos (extrasístoles ventriculares es la arritmia más frecuente, pero la más típica es la taquicardia auricular no paroxística con bloqueo A-V variable) y pueden favorecer cualquier arritmia.
- **Fármacos que disminuyen la acción de la digital:** Fenobarbital, Fenilbutazona y Barbitúricos.
- **Tratamiento de la intoxicación digitalica:**
  - ◆ General: suspender la digital y administrar K<sup>+</sup>.
  - ◆ Bloqueos o bradiarritmias: atropina y si es necesario, marcapasos provisional.





- ◆ Taquiarritmias ventriculares con buena tolerancia hemodinámica: lidocaína o fenitoína.
- ◆ Cardioversión ante fibrilación ventricular con mala tolerancia hemodinámica.
- ◆ Sobredosis masiva: anticuerpos Fab anti-digoxina.

## 5.2. DIURÉTICOS

### A. TIÁCIDAS: Clorotiazida, Hidroclorotiazida, Clortalidona.

- Reducen la absorción de sodio y cloruro en la primera mitad del túbulo contorneado y en parte de la porción ascendente del asa de Henle. Depletores de  $K^+$ .
- Eficaces mientras el filtrado glomerular sea  $> 50\%$  del normal.
- Metolazona, Indapamida y Xipamida no  $\downarrow$  Filtrado glomerular. Pueden usarse en la insuficiencia renal.

### B. DIURÉTICOS DE ASA: Furosemida, Torasemida, Bumetanida, Ácido etacrínico, Etozolina, Piretanida.

- Actúan en el segmento ascendente del asa de Henle.
- Son los más potentes y de acción más rápida. De administración v.o. / e.v.
- Depletores de  $K^+$ .
- Útiles en la insuficiencia renal (sobretudo en la de origen prerenal, a altas dosis, cuando se quiere forzar la diuresis).

### C. AHORRADORES DE $K^+$ : Amiloride, Triamterene, Espironolactona.

- Actúan en Túbulo distal y colector.
- Amiloride y Triamterene inhiben el intercambio  $Na^+ / K^+$ .
- Espironolactona: antagoniza la acción de la Aldosterona. Tarda 2-3 días en ejercer su efecto.
- Se emplean asociados a los anteriores.
- Contraindicados en insuficiencia renal (por la Hiper $K^+$ ).
- La espironolactona es útil como tratamiento en la insuficiencia cardíaca en pacientes con clase funcional III o IV, al antagonizar el efecto de la aldosterona (mejoría significativa de la mortalidad).

### D. INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA: Acetazolamida.

- Actúa sobre Túbulo proximal.
- Inhibe la Anhidrasa carbónica con lo que disminuye la reabsorción de bicarbonato.
- Escaso efecto diurético. Indicación en Acidosis metabólica.

### E. DIURÉTICOS OSMÓTICOS: Manitol.

Es un glúcido que no se metaboliza en el organismo y que tiene 2 virtudes prácticas:

- Tiene una alta osmolaridad.
- Se filtra por el glomérulo renal y no se reabsorve.

De esta forma, induce primeramente un aumento de la volemia intravascular (por osmosis desde el espacio extravascular e intracelular) y después una diuresis (también por ósmosis).

Sus indicaciones principales son: Edema cerebral y como diurético en la insuficiencia renal con escasa diuresis.

### INDICACIONES:

- IC Leve-moderada: Tiazida  $\pm$  ahorrador  $K^+$  / Tiazida.





- IC Moderada-severa: diurético de asa  $\pm$  ahorrador  $K^+$ /Tiazida es lo clásico; hay que asociar Espironolactona a dosis bajas en pacientes en clase funcional III o IV, con estricto control de los niveles séricos de K, ya que estos pacientes suelen seguir tratamiento también con IECA (y todo ello favorece la hiperpotasemia).
- HTA.

#### EFECTOS SECUNDARIOS:

- Depleción de volumen, hipotensión arterial.
- Hiponatremia.
- Alcalosis metabólica.
- Hipopotasemia (excepto espironolactona, triamterene y amiloride).
- Hipocalcemia (excepto tiazidas).
- Hiperuricemia.
- Hiperlipidemia (Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia).
- Hiperglucemia.
- Furosemida: ototoxicidad, riesgo de disminuir el flujo renal en la insuficiencia renal pre-renal por la diuresis intensa que induce.
- Erupciones cutáneas (excepto diuréticos de asa).
- Granulopenia: Tiazidas, Ac Etacrínico, Triamterene y Amiloride.
- Espironolactona: ginecomastia, náuseas, molestias epigástricas.

### 5.3. VASODILATADORES

#### • TIPOS:

- ♦ *Arteriales*: disminuyen la postcarga favoreciendo un aumento del gasto cardíaco.
  - Antagonistas de los receptores  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ : Hidralazina, Minoxidilo, Fentolamina y Fenoxibenzamina.
  - Antagonistas de los canales del  $Ca^{++}$ .
  - Clonidina.
- ♦ *Venosos* (Nitritos, Nitroglicerina, Dinitrato de isosorbide, Molsidomina): disminuyen la precarga y la congestión pulmonar.
- ♦ *Mixtos*: aumentan el gasto cardíaco y disminuyen la congestión pulmonar.
  - Nitroprusiato.
  - Prazosín ( $\alpha_1$  bloq).
  - IECA y ARA-II.

#### • GENERALES:

- ♦ **Indicaciones**: insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión arterial. La Fentolamina indicada en crisis hipertensivas del Feocromocitoma.
- ♦ Contraindicados si  $TA_S < 80-90$  mmHg o ante obstrucción significativa tracto salida VI.

#### IECA: (Captopril, Enalapril, Quinapril, Lisinopril...).

- Inhiben el paso de Angiotensina I a Angiotensina II ( $\downarrow$  producción Angiotensina II y Aldosterona) a nivel pulmonar y periférico.
- Indicaciones: insuficiencia cardíaca, HTA no renovascular y nefropatía diabética.
- Contraindicación: estenosis bilateral de las arterias renales o estenosis de la arteria renal en monoreno.
- Efectos secundarios: hiperpotasemia, Tos, Empeoramiento función renal (si estenosis de art renal).
- Retrasan el desarrollo y progresión de la insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción ventricular izquierda.





La Asociación de Hidralazina + Nitratos prolonga supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca, aunque en grado menor a los IECA o ARA-II, por lo que esta asociación se administra cuando no se toleran los IECA o ARA-II.

**ARA-II:** (Losartán, Valsartán, Ibesartán, Candesartán, etc.) Son antagonistas de los receptores de Angiotensina II. Los IECA inhiben la síntesis de angiotensina II (A-II) a partir de angiotensina I a nivel pulmonar (lugar donde hay más cantidad de enzimas). Pero con el tiempo, el organismo se adapta y sintetiza la A-II mediante enzimas periféricos, quedando un efecto vasodilatador por algo de efecto inhibición de síntesis de A-II y por déficit de degradación de bradiquininas (posiblemente el efecto más importante que queda). Los ARA-II inhiben de forma competitiva el receptor  $AT_1$  de A-II que es el que ejerce los efectos clásicos, quedando libre los  $AT_2$  que ejercen un efecto contraregulator y vasodilatador. De esta forma, tienen las ventajas a priori de: no inducir la tos de los IECA ni el edema angioneurótico, con un efecto más específico. Sus indicaciones serían las mismas que las de los IECA e incluso se pueden dar a la vez.

**ANTAGONISTAS de los CANALES de  $Ca^{++}$ :** disminuyen la concentración intracelular de  $Ca^{++}$ , por inhibir los canales lentos de  $Ca^{++}$ . Diferenciamos 3 grupos:

- **Grupo I ó Fenilalquilaminas:** Verapamil. De efecto básicamente cardíaco mediante inotropismo-cronotropismo negativos (por lo se ha de evitar en caso de insuf cardíaca). Tiene también efecto antiarrítmico. Evitar en bloqueos A-V de 2º y 3º grado.
- **Grupo II ó Dihidropiridinas (DHP):** Nifedipina, Amlodipino, Lacidipino, Felodipino, Nimodipino, Nicardipino. Tienen básicamente un efecto periférico (sobre los vasos) induciendo vasodilatación y taquicardia refleja (sobre todo la nifedipina). No efecto antiarrítmico.
- **Grupo III ó Benzopiridinas:** Diltiazem (efecto = Verapamilo).

Efectos secundarios: taquicardia (nifedipina), rubor, alteraciones digestivas, edemas, cefalea (por hiperemia cerebral).

#### 5.4. FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS: (CLASIFICACIÓN de VAUGHAN WILLIAMS)

##### A. GRUPO I:

- Estabilizadores de membrana y anestésicos locales.
- Bloquean los canales rápidos de  $Na^+$ , enlentecen la fase 0 y disminuyen la velocidad de conducción.
- Efecto predominante sobre el músculo cardíaco y tejido de conducción.
- **IA:** (Quinidina, Procainamida, Disopiramida).
  - ♦ ↓ velocidad de conducción a cualquier frecuencia cardíaca. Alargan el período refractario.
  - ♦ **Quinidina:** importante efecto vagolítico. Acelera a la conducción A-V.
  - ♦ **ECG:** Alargan PR, QRS y QT.
  - ♦ Efecto inotrópico negativo por vía i.v.
  - ♦ **Indicaciones:** arritmias supraventriculares y ventriculares, taquicardias por reentrada con vía accesoria.
  - ♦ **Efectos secundarios:**
    - Torsade de pointes (síncope quinidínico).
    - Procainamida: Sd Lupus-like y pericarditis.
    - Cinconismo (intoxicación quinidínica), con cefalea, sordera, vértigo. Sospechar si QRS > 50% del inicial y/o QT > 0.6 seg.
    - Insuficiencia cardíaca (inotrópico neg), hipotensión ortostática, trombocitopenia, aumento de los niveles de Digoxina.
- **IB:** (Lidocaína, Fenitoína, Tocainida, Mexiletina, Aprindina).
  - ♦ Disminuye la velocidad de conducción especialmente a frecuencias altas. Acortan el período refractario.





- ◆ **Indicaciones:** arritmias ventriculares.
  - **Lidocaína** (vía parenteral): arritmias ventriculares asociadas a IAM o intoxicación digitálica. (No en supraventriculares). Efectos 2º de la Lidocaína: Bloqueos de conducción, paradas sinusales y efectos a nivel del SNC.
  - **Fenitoína:** arritmias auriculares y ventriculares de la intoxicación digitálica. No útil en cardiopatía isquémica.
- **IC:** (Propafenona, Flecainida, Encainida, Morizida, Lorcainida).
  - ◆ Disminuye la velocidad de conducción sólo a frecuencias cardíacas normales. No tienen efecto sobre el período refractario.
  - ◆ Disminuye la conducción por las fibras de Purkinje.
  - ◆ La propafenona es útil en arritmias ventriculares, auriculares, arritmias asociadas al Sd. de Wolff-Parkinson-White, arritmias ventriculares malignas en cardiópatas con función ventricular deprimida.

#### **B. GRUPO II: β-BLOQUEANTES** (Propranolol, Oxprenolol, Pindolol...).

- Efecto simpaticolítico. Actúan sobre:
  - ◆ Nodo sinusal: disminuyen la frecuencia cardíaca y prolongan el período refractario.
  - ◆ Nodo A-V: disminuyen la velocidad de conducción y prolongan el período refractario.
- Efecto Inotropo y cronotropo negativo. Alargan el PR.
- **Indicaciones:**
  - ◆ Taquiarritmias supraventriculares para frenar la respuesta ventricular.
  - ◆ TPSV por reentrada. Arritmias asociadas a isquemia miocárdica.
  - ◆ Taquicardia sinusal sintomática.
  - ◆ Arritmias del ejercicio, emociones, hipertiroidismo, feocromocitoma.

#### **C. GRUPO III:** (Amiodarona, Bretilio, Sotalol).

- Efecto sobre Nodo sinusal, Nodo A-V y músculo cardíaco.
- Alargan período refractario por bloquear la salida de  $K^+$  durante la fase 3 en tejidos con período refractario rápido.
- **Amiodarona:**
  - ◆ Para todo tipo de reentradas. Sd pre-excitación (porque ↑ el P. Refractario de las vías accesorias).
  - ◆ Taquiarritmias Supraventriculares y ventriculares malignas. Reversión y prevención de recaídas de la fibrilación auricular.
  - ◆ Disminuye la frecuencia sinusal, prolonga el QT, disminuye la incidencia de proarritmia ventricular.
  - ◆ Efectos 2º: Neumonitis intersticial (típica), depósitos corneales, alteraciones tiroideas, hepatopatía...
  - ◆ Eleva los niveles de Digoxina.
- **Bretilio:** para las taquiarritmias ventriculares refractarias, especialmente por isquemia aguda.
- **Sotalol:** combina efectos de antiarrítmicos de clase III y II. Puede inducir Torsade de pointes en el 1% de los casos, porque alarga el QT.

#### **D. GRUPO IV: CALCIOANTAGONISTAS** (Antagonistas del $Ca^{++}$ no dihidropiridinas: Verapamilo y Diltiazem).

- Frenan entrada de  $Ca^{++}$  en tejidos con período refractario lento; disminuye la velocidad de conducción y prolonga el período refractario en Nodo sinusal y Nodo A-V. Así, resultan:
  - ◆ Cronotropo (alarga el PR) e inotropo negativo.
  - ◆ Disminuyen el período refractario en las vías accesorias.
  - ◆ Efecto fundamental: bloqueo Nodo A-V en taquiarritmias supraventriculares.



## E. OTROS ANTIARRÍTMICOS:

- Digoxina.
- Ajmalina (útil en el tto del WPW).
- Adenosina: disminuye la frecuencia sinusal, disminuye la velocidad de conducción del nodo A-V y disminuye el período refractario en aurícula, por lo que es útil en el tratamiento de las taquicardias paroxísticas supraventriculares por reentrada en las que esté implicado nodo A-V.

## 5.5. AGENTES ANTIADRENÉRGICOS

- **DE ACCIÓN CENTRAL:** son alfa-agonista de los centros vasomotores cerebrales, con lo que disminuyen la acción simpática y con ello la TA. También disminuyen la secreción de renina.
  - ◆ Clonidina (importante efecto rebote).
  - ◆ Alfa-metildopa: también actúa bloqueando los nervios simpáticos. Útil en HTA maligna.
  - ◆ Guanfacina.
  - ◆ Guanabenzina.
- **BLOQUEANTES GANGLIONARES:** trimetafan (Indicado en HTA grave o maligna).
- **BLOQUEANTES POSTGANGLIONARES:**
  - ◆ Reserpina: impide el almacenamiento de noradrenalina en las terminaciones nerviosas. Disminuye la secreción de renina. Contraindicado si existe historia de depresión.
  - ◆ Guanetidina y Guanadrel: bloquean la secreción de noradrenalina de las terminaciones nerviosas. Causan hipotensión ortostática.
- **BLOQUEANTES DE LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS PERIFÉRICOS:**
  - ◆ α-bloqueantes: (vasodilatadores):
    - **Fentolamina** ( $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ -bloq): indicado en las crisis HTA del feocromocitoma y en el efecto rebote de la clonidina. Se deben evitar en la insuficiencia coronaria.
    - **Prazosín** ( $\alpha_1$ -bloq) (análogos: Doxazosín, Terazosín).
  - ◆ β-bloqueantes: bloquean la acción simpática sobre el corazón y los vasos (creando efecto vasoconstrictor), y sobre la secreción de renina.
    - ASI (con actividad simpaticomimética intrínseca): algunos β-bloqueantes a dosis bajas, y cuando el tono simpático es bajo, tienen capacidad de estimular los receptores β-adrenérgicos. A dosis altas y tono simpático elevado predomina la acción β-bloqueante. Es un efecto útil cuando se busca minimizar el efecto secundario de la vasoconstricción arterial.
    - Cardioselectivos ( $\beta_1$ -bloqueantes): la selectividad es un fenómeno dosis-dependiente (si se sobrepasa el umbral, deja de tener efecto selectivo).
      - Con ASI: **Acebutolol, Celiprolol**.
      - Sin ASI: **Atenolol, Metoprolol, Bisoprolol** (el + selectivo).
    - No cardioselectivos ( $\beta_1$  y  $\beta_2$ -bloqueantes):
      - Con ASI: **Oxprenolol, Pindolol** (el que tiene más efecto ASI).
      - Sin ASI: **Propranolol, Nadolol, Timolol, Labetalol** (bloqueador  $\beta + \alpha_1$ ).
  - ◆ El β-bloqueante de menor vida media es el Esmolol (9 min).
  - ◆ β-bloqueantes y diuréticos son los únicos que han demostrado disminuir la morbi-mortalidad en el tratamiento de la HTA.



cardiología

- ◆ Indicaciones: en la HTA leve a moderada, especialmente si hay aumento de la frecuencia cardíaca.
- ◆ Contraindicaciones:
  - Insuficiencia cardíaca descompensada, asma severo, EPOC, enfermedad del seno, bloqueos A-V de 2º y 3º grado, bradicardia ( $< 45x'$ ).
  - Utilizar con precaución en diabéticos insulino dependientes.
- ◆ Efectos secundarios: bradicardia, bloqueos cardíacos, impotencia, insuficiencia cardíaca, vasoconstricción periférica, broncoespasmo, fatiga muscular, pesadillas, depresión, alucinaciones, hiperglucemia, alteraciones gastrointestinales, Raynaud, psoriasis, aumento de triglicéridos y colesterol.





# CAPÍTULO II: CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

## 1. ARTERIOSCLEROSIS

### 1.1. CONCEPTO Y CARACTERÍSTICAS

Es un proceso degenerativo de la íntima de las arterias de mediano y gran calibre, caracterizado por la formación de placas, constituidas por la proliferación de células musculares lisas, colágeno y acúmulo intra y extracelular de lípidos (colesterol esterificado). Se forma así la placa grasa, lesión universal, asintomática y quizá reversible.

Se afectan especialmente las arterias sometidas a más presión arterial: Aorta, especialmente la Aorta abdominal y la zona de salida de las ramas principales (coronarias, arco aórtico, bifurcación iliaca), EEII > EESS.

La aterosclerosis coronaria afecta sus ramas principales a nivel proximal y sólo ramas epicárdicas (no intramusculares, porque están protegidas de las altas TA por encontrarse en medio del miocardio), siendo la localización más frecuente el tercio proximal de circunfleja y descendente anterior.

### 1.2. ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD CORONARIA ATEROSCLEROTICA

- Agresión sobre el endotelio capilar (infecciones, tóxicos del tabaco, hipertensión arterial, alteración de proteínas por diabetes, insuficiencia renal...).
- Proliferación de la célula muscular lisa, dependiente de la noxa y de factores predisponentes.
- Placa pequeña con alto contenido de colesterol, que se vuelve una placa rígida por calcificación progresiva, vulnerable (fisura → trombosis coronaria → síndrome coronario agudo). Ésta puede evolucionar a:
  - ◆ Rotura de placa seguida de trombo no oclusivo, produciéndose crecimiento rápido de la placa.
  - ◆ Rotura de placa seguida de trombo oclusivo → síndrome coronario agudo (IAM, angina inestable, muerte súbita).
  - ◆ Placa que crece lentamente a lo largo del tiempo, que está muy avanzada y que finalmente se ocluye por un trombo. Hay circulación colateral que irriga al miocardio dependiente de la arteria estenosada. Puede ocluirse totalmente sin presentar manifestación clínica o menor a la esperada.

### 1.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR (FRCV)

Es especialmente importante evitar los posibles o iniciar tratamiento de los medicamento tratables, porque la acción de los diferentes FRCV es sinérgica entre sí.

- **Tabaquismo** (sobretudo cigarrillos): aumentan hasta un 70% la incidencia de muerte súbita y de 3 a 5 veces el riesgo de enf. coronaria.
- **Hipertensión arterial** (TA<sub>s</sub> y TA<sub>d</sub>): relación lineal entre cifras de presión y riesgo coronario. Es más importante la TA<sub>d</sub> en jóvenes (indicando aumento de la resistencias periféricas) y la TA<sub>s</sub> en ancianos (indicando rigidez de las arterias).
- **Colesterol**: colesterol total > 200 mg/dl ya es nocivo, aumentando el riesgo si es > 250 mg/dl. Los niveles de colesterol LDL > 160 mg/dl y/o HDL-colesterol < 35 mg/dl son, junto con el ↑ de la lipoproteína a son FRCV.
- **Diabetes mellitus**: presentan un importante aumento de la morbi-mortalidad por enfermedad vascular y en especial coronaria, incrementándose el riesgo al doble en los varones y al triple en mujeres.
- **Insuficiencia renal**: la cardiopatía isquémica supone su primera causa de mortalidad.



- **Infecciones:** se ha visto que infecciones como Chlamidia, Citomegalovirus y otros agentes infecciosos pueden participar en el proceso, aunque no se sabe en que medida.
- **Hiperhomocitemia:** la hiperhomocitemia (congénita o adquirida con la edad) es un FRCV independiente, que está adquiriendo interés creciente, sin conocerse todavía la verdadera importancia relativa que tiene dentro de la cardiopatía isquémica.
- **Otros:** Sexo masculino (que se tiende a igualar a partir de la menopausia). Edad (50-70 años). Antecedentes familiares. Obesidad. Hipertrigliceridemia. Vida sedentaria. Estrés. Anticonceptivos orales (sobre todo los antiguos). Alcohol a dosis elevadas (mientras que a dosis moderadas es cardioprotector). Dieta pobre en pescado y verduras. Enfermedades autoinmunes y vasculíticas.

## 1.4. TRATAMIENTO

No existe en la actualidad un tratamiento curativo. Sólo es efectiva la prevención primaria (antes de que aparezca clínica propia de la cardiopatía) o secundaria (una vez aparecida ésta).

**A. Prevención primaria:** es la ideal y busca evitar el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica.

- Control de la hipercolesterolemia, reduciendo la ingesta de colesterol a menos de 300 mg/día y sustituyendo las grasas saturadas por insaturadas. No deben usarse fármacos hipocolesteromiantes, salvo en las hiperlipidemias primarias o si fracasa el tratamiento dietético en sujetos de alto riesgo.
- Control de la hipertensión, tratando de mantener una presión diastólica menor de 90 mm Hg.
- Suprimir tabaco, adelgazar, realizar ejercicio aerobio regularmente, control estricto de la diabetes, moderar la ingesta de alcohol (y que sea preferiblemente en forma de vino tinto o cerveza, por su demostrado efecto cardioprotector), dieta rica en frutas, verduras y pescado, etc. El tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia no previene la cardiopatía isquémica.

**B. Prevención secundaria:** tiene por objeto prolongar la supervivencia, una vez aparecida alguna manifestación de cardiopatía isquémica. Las medidas van a depender del tipo de FRCV que presente y de la afectación que presente en el momento.

## 2. CONCEPTOS

Para que se produzca cardiopatía isquémica es necesario un déficit de aporte sanguíneo (obstrucción coronaria) y/o un aumento del consumo del miocardio por aumento de las demandas. Las causas más frecuentes son:

- Aterosclerosis arterias coronarias (causa más frecuente).
- Alteraciones de la microcirculación coronaria (Síndrome X).
- Espasmo coronario: generalmente en zonas cercanas a placas de ateroma. Puede precipitarlo fármacos como ergotamina o cocaína.
- Otros: embolismo coronario, estenosis de los orificios coronarios (aortitis luética), aneurisma de aorta ascendente cuando se disecan proximalmente, origen anómalo de la coronaria izquierda, anemia severa, elevaciones importantes de carboxihemoglobina, aumento de las demandas por hipertrofia miocárdica como la cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica obstructiva, ...





**FISIOPATOGENIA:** la isquemia miocárdica se traduce en:

- **Alteraciones bioquímicas:** el miocardio se nutre básicamente de hidratos de carbono. Cuando disminuye el aporte  $O_2$  disminuye el metabolismo cardíaco con lo que se produce acidosis y disminuye la producción ATP, con lo que disminuye la actividad de la bomba  $Na^+/K^+$  ATPasa dependiente.
- **Alteraciones mecánicas:** disfunción diastólica (alteración fase relajación) en la fase temprana. Posteriormente disfunción sistólica (disminución de la contractilidad). Puede haber insuficiencia mitral por isquemia y disfunción de músculos papilares.
- **Alteraciones electrocardiográficas:** (que verás más adelante).
- **Dolor de características isquémicas:** opresivo centrotorácico que irradia a base del cuello y porción proximal del brazo izquierdo, acompañándose de vegetatismo (palidez, sudoración fría, náuseas-vómitos, ganas de defecar) con o sin sensación de muerte inminente. No obstante, es importante tener en cuenta que cualquier dolor o sensación extraña desde el cuello-extremidades superiores hasta el abdomen pueden ser causados por cardiopatía isquémica. Incluso, en pacientes con alteraciones sensitivas (diabetes, ancianos, insuficiencia renal, neuropatías), pueden no presentar clínica mientras sufren un infarto.

Cascada isquémica:



### **VIABILIDAD MIOCÁRDICA:**

Se consideran células miocárdicas viables aquellas que han perdido su capacidad contráctil, pero que pueden mantener las mínimas funciones celulares para asegurar su supervivencia. Son células que todavía no han sobrepasado el umbral de la muerte celular irreversible. En estas situaciones se evidencia una disminución crónica importante del aporte de  $O_2$  o tras una situación de isquemia severa que no llega a provocar necrosis. Distinguimos:

- **HIBERNACIÓN:** corresponde a la situación de disminución mantenida e importante del aporte de  $O_2$  al miocardio (lesión coronaria severa) que condiciona una pérdida de función contráctil de las células miocárdicas. Si se logra aumentar el aporte de oxígeno a estas células (A.C.T.P., cirugía revascularización), con el tiempo, llegan a recuperar la función contráctil.
- **ATURDIMIENTO:** corresponde a la situación de isquemia aguda severa que no dura lo suficiente para producir necrosis, pero que sí condiciona una pérdida de la función contráctil. Tras el fenómeno isquémico (vasoespasmos mantenidos, trombo con lisis posterior...) hay suficiente aporte de  $O_2$ . Espontáneamente, en días o semanas recuperarán la función contráctil.





cardiología

## **CLÍNICA GENERAL:**

- La cardiopatía isquémica puede manifestarse de 5 formas diferentes:
  - ◆ Angina (manifestación más frecuente).
  - ◆ Infarto de miocardio.
  - ◆ Arritmias.
  - ◆ Insuficiencia cardíaca.
  - ◆ Muerte súbita.

## **3. ANGINA DE PECHO**

### **3.1. FISIOLÓGÍA**

Se produce un insuficiente aporte de O<sub>2</sub> al miocardio durante un período y/o intensidad que no llegar a producir muerte celular. Hay isquemia sin necrosis.

### **3.2. CLÍNICA**

El dolor típicamente es:

- Dolor opresivo, retroesternal, irradiado a hombros o brazos (izq > der), cuello, mandíbula o zona interescapular, constante, que no se modifica con los movimientos respiratorios ni la tos.
- Duración breve, generalmente menor de 10 minutos.
- Típicamente se desencadena por el esfuerzo y las emociones, aliviándose con el reposo y/o nitritos sublinguales (nitroglicerina: NTG).

### **3.3. CLASIFICACIÓN**

#### **ANGINA ESTABLE (A.E.):**

Angina de esfuerzo en la que no ha habido cambios en su patrón en el último mes de evolución. Se relaciona con la presencia de una placa ateromatosa fibrosada.

La angina puede guardar patrón circadiano, siendo menor el umbral de esfuerzo necesario para producirla por las mañanas poco después de levantarse, período postprandrial y con el frío. Ciertos cambios en el umbral anginoso, incluso dolor esporádico y breve en reposo pueden ser achacables a variaciones del tono vascular y no merman el concepto de estabilidad.

No obstante, lo clásico es que la clínica anginosa aparezca cuando al miocardio se la exige más esfuerzo del que puede realizar con el O<sub>2</sub> que le llega. Así, diferenciamos 4 tipos de angor de esfuerzo:

#### **Clasificación funcional de la angina de la Sociedad Cardiovascular Canadiense**

CLASE (CF)	ACTIVIDAD QUE PROVOCA ANGINA	LIMITES A LA ACTIVIDAD ORDINARIA
<b>I</b>	Ejercicio extremo, rápido o prolongado.	No
<b>II</b>	Caminar > de 2 manzanas en llano. Subir > de un tramo de escaleras.	Leve
<b>III</b>	Caminar < de 2 manzanas en llano. Subir < de un tramo de escaleras.	Marcada
<b>IV</b>	Mínimos esfuerzos o en reposo (ya no considerado estrictamente estable).	Severa





## ANGINA INESTABLE (A.I.):

Es producto de una placa de ateroma que se rompe, que se complica, dando lugar a una mayor estenosis del vaso coronario. Tiene el peligro intrínseco sobreañadido de ser una placa que se está trombosando, por lo que hay que ser cuidadosos de que no progrese a IAM. Existen diferentes criterios, que se podrían resumir como empeoramiento brusco de la angina de esfuerzo que presentaba antes. Son :

- **ANGINA DE ESFUERZO DE RECIENTE COMIENZO:**
  - ◆ < 30 días evolución.
  - ◆ Clase funcional grado III-IV.
- **ANGINA PROGRESIVA:**
  - ◆ Incremento frecuencia, intensidad o duración de los episodios.
- **ANGINA EN REPOSO:**
  - ◆ A diferencia de la angina estable, estos episodios son más prolongados, recidivantes y con mala respuesta a NTG.
  - ◆ Si ha transcurrido > 1 semana sin síntomas, consideramos que el enfermo ha abandonado la fase inestable.
- **ANGINA POSTINFARTO (24h-1 mes después de sufrir un IAM):**
  - ◆ Es la que tiene peor pronóstico.
  - ◆ Afecta al 20% de los pacientes hospitalizados por IAM, sobretodo si tenían angina previa o sufren IAM no Q.
- **ANGINA VARIANTE: (ANGINA DE PRINZMETAL):** es secundaria a vasoespasma de una arteria coronaria. Puede ir asociada a placas de ateroma, pero la angina la produce el espasmo coronario.
  - ◆ La capacidad de ejercicio está preservada.
  - ◆ Se caracteriza por presentar episodios en reposo, de predominio nocturno, y con tendencia a repetirse a la misma hora.
  - ◆ El ECG muestra una típica elevación del ST durante el angor.
  - ◆ El pronóstico depende de la severidad de las lesiones coronarias subyacentes.

### Clasificación de Braunwald

#### **CIRCUNSTANCIAS CLINICAS**

<b>SEVERIDAD</b>	<b>A</b> Factores extracardíacos	<b>B</b> AI primaria	<b>C</b> AI post-IAM
I- Esfuerzo de reciente comienzo o acelerada. No de reposo.	IA	IB	IC
II- En reposo en el último mes, pero no en las últimas 48h.	IIA	IIB	IIC
III- En reposo en las últimas 48h.	IIIA	IIIB	IIIC



### 3.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en tres criterios principales:

- **CLÍNICA:** una historia típica tiene valor diagnóstico. Es lo más importante en el diagnóstico de la angina de pecho.
- **ECG:** en intercrisis es normal en un 50%. Durante la crisis, clásicamente se produce un descenso del ST (lesión subendocárdica) que suele ir precedida de onda T positiva alta y picuda, que normaliza tras ceder el dolor anginoso.  
En la angina de Prinzmetal, típicamente se evidencia un ascenso del ST (lesión subepicárdica).
- **ANALÍTICA:** se ha de realizar estudio analítico, donde se evidenciará normalidad de los enzimas de necrosis celular (porque no la hay).
- **OTRAS: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:** suele ser normal, aunque en ocasiones muestra calcificación de coronarias, aneurisma ventricular o signos de insuficiencia cardíaca.

### ERGOMETRIA O PRUEBA DE ESFUERZO:

Con ella se busca aumentar las necesidades metabólicas del miocardio hasta que llegue un momento en que por déficit de aporte se produzca una angina de pecho controlada.

- **Realización:** se hace ejercicio hasta alcanzar un 80-90% de la frecuencia cardíaca máxima, mientras se monitoriza al paciente. La prueba debe interrumpirse si aparece dolor torácico, disnea importante, fatiga, depresión del ST mayor de 2 mm, disminución de la tensión sistólica o taquiarritmias.
- **Indicaciones:** valorar la severidad y pronóstico de una angina, eficacia del tratamiento y capacidad funcional del individuo. Valorar si un dolor torácico se debe a enfermedad coronaria. Si un paciente presenta dolor y ergometría positiva con tratamiento correcto, es indicación de coronariografía para objetivar qué arterias coronarias están obstruidas y el planteamiento terapéutico ideal (Angioplastia o By-pass).
- **Contraindicaciones:** angina inestable, primera semana postinfarto, proceso inflamatorio cardíaco, arritmias graves, estenosis aórtica severa, embolia pulmonar, endocarditis y pericarditis agudas, enfermedad aguda y severa no cardíaca, bloqueo A-V completo.
- **Resultado:**
  - ◆ Clínicamente positiva: cuando presenta dolor sugestivo de angina.
  - ◆ Eléctricamente positiva: descenso de ST > 1 mm (1 mV).
  - ◆ Criterios de mal pronóstico:
    - Frecuencia cardíaca y TA que no se elevan o disminuyen durante el ejercicio y la prueba es positiva (indican isquemia cardíaca con insuficiencia cardíaca concomitante).
    - Prueba de esfuerzo positiva precoz (al poco tiempo o cargas bajas).
    - Dolor o alteraciones electrocardiográficas que persisten 5 minutos después de interrumpir la prueba.
- **Falsos positivos:** la incidencia es del 15%, aumentando en pacientes que tienen ECG de base alterado (consumo de digital o quinidina, trastornos de la conducción, anomalías de onda T y ST en reposo, hipertrofia cardíaca o niveles de potasio anormales). La incidencia de falsos negativos es también del 15%.

## GAMMAGRAFÍA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON TALIO-201:

- Indicaciones: cuando la ergometría no es concluyente (alteraciones ECG basal, ansiedad) o por imposibilidad realizar ejercicio físico (paralítico, prótesis de cadera...).
- Realización: se fuerza al corazón mediante ejercicio o inyección de Dipiridamol, Adenosina o Dobutamina. Se administra Talio, tiene comportamiento parecido al potasio, y entrará en las células vivas perfundidas.
- Imágenes:
  - ◆ ISQUEMIA: zonas hipocaptantes en estrés que captan en reposo.
  - ◆ NECROSIS: zonas frías en estrés y en reposo.

## VENTRICULOGRAFIA ISOTÓPICA CON TECNECIO-99m:

El isótopo se fija a los hematíes. Muestra alteraciones regionales de la contractilidad y disminución función V.I. durante el estrés (ejercicio físico, estrés farmacológico) en los casos de isquemia.

## ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS:

Está indicado en pacientes que no pueden realizar prueba de esfuerzo o que se presume que será no concluyente. La prueba será positiva si tras ejercicio, dobutamina o dipiridamol, se aprecian en el ecocardiograma alteraciones de la contractilidad que no existían previamente. Entonces podemos decir que las arterias responsables de la irrigación de estas zonas tienen un flujo comprometido.

## CORONARIOGRAFÍA:

- Es la prueba definitiva para valorar la gravedad de la enfermedad coronaria.
- Se consideran estenosis angiográficamente significativas:
  - ◆ Tronco común > 50%.
  - ◆ Lesiones en árbol coronario > 70%.
- Sus principales indicaciones son:
  - ◆ Angina estable o inestable resistente al tratamiento médico.
  - ◆ Prueba de esfuerzo con criterios de gravedad (sugiere enfermedad del tronco común o multivaso), o positiva con tratamiento correcto.
  - ◆ Valoración del espasmo coronario (provocación con ergovasina): Angina de Prinzmetal.
  - ◆ Valoración de enfermos con dolor torácico desorientador, en quienes las pruebas no invasivas no son diagnósticas.

## 3.5. PRONÓSTICO

- **Anatomía coronaria:** tronco común o afectación multivaso → peor pronóstico. Si sólo está afectado 1 vaso, el de peor pronóstico es la DA proximal.
- **Gravedad de la isquemia:** tiene peor pronóstico si hay alteraciones del ECG en reposo, amplios defectos de perfusión en gammagrafía cardíaca, alteraciones importantes de la contractilidad y disminución de la F.E. del V.I. durante el ejercicio o estrés farmacológico, o la presencia de criterios de gravedad durante la ergometría.
- **Función ventricular izquierda:** a mayor depresión de la función ventricular, peor pronóstico.



### 3.6. TRATAMIENTO

#### TRATAMIENTO ANGINA ESTABLE:

##### A. MEDIDAS GENERALES:

- Identificación y tratamiento de los factores de riesgo.
- Corrección de los factores agravantes: arritmias, enfermedad pulmonar, anemia, obesidad...
- Rehabilitación y reinserción social.

##### B. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **Ataque anginoso:** reposo y nitroglicerina sublingual (debe también emplearse preventivamente ante situaciones desencadenantes de angina).
- **Tratamiento de fondo:**
  - ◆ A.A.S. (80-325 mg/d): disminuye la incidencia de síndrome coronario agudo en pacientes con angina estable. En casos de alergia o intolerancia administrar clopidogrel o ticlopidina.
  - ◆ Nitratos de acción prolongada (nitroglicerina transdérmica, mononitrato y dinitrato de isosorbide): relajan músculo liso arterial y venoso → disminuyen la precarga y la postcarga, y con ello el consumo de oxígeno. Dilatan coronarias sanas. En enfermos coronarios aumenta el flujo por colaterales sin aumentar el flujo coronario total (riesgo de Sd del secuestro coronario: la sangre que llega a las coronarias deriva en más cantidad por las coronarias sanas que se dilatan y dejan con menor flujo a las coronarias estenosadas que no se pueden dilatar). Sus principales efectos secundarios son cefalea, mareos y taquicardia.
  - ◆ Beta-bloqueantes: disminuyen la demanda de oxígeno, disminuyendo la F.C. y la contractilidad especialmente durante el ejercicio, por lo que son especialmente útiles en la angina de esfuerzo.
  - ◆ Antagonistas del Ca<sup>++</sup>:
    - Verapamil y Diltiazem: cronotrópico e inotrópico negativo. No asociar a β-bloqueantes.
    - Dihidropiridinas: la Nifedipina tiene efecto vasodilatador, responsable de taquicardia refleja, por lo que es útil asociarlo a β bloqueantes. Otros que se pueden utilizar son la Amlodipina.
    - Los Antagonistas del Ca<sup>++</sup> son el tratamiento de elección de la angina de Prinzmetal.

##### C. REVASCULARIZACION MECÁNICA:

Cuando la angina no responde al tratamiento médico o es angina con factores de mal pronóstico, requiere revascularización mecánica, siempre que sea posible.

- **Angioplastia coronaria transluminal percutánea (A.C.T.P.):** aplicable en un 30-50% de pacientes con coronariopatías sintomáticas.
  - ◆ **Indicaciones:**
    - Estenosis proximales de 1 ó 2 vasos (incluso 3 en pacientes seleccionados).
    - Estenosis de by-pass previo (alto riesgo de reintervención quirúrgica).
    - Pacientes en los que se contraíndique la cirugía, por debilidad del paciente.
  - ◆ **Complicaciones:**
    - Mortalidad global < 1%. IAM < 3%. El 3-5% requieren cirugía coronaria urgente.
    - Complicaciones más importantes: disección coronaria, trombosis, isquemia no controlable, insuficiencia ventricular, problemas locales en el lugar de la punción.
    - Son más frecuentes en mujeres, en depresiones importantes de la función ventricular, enfermedades extracardíacas graves, lesiones coronarias graves, largas, irregulares y/o calcificadas, y en arterias que irrigan mucho miocardio y que no tienen colaterales.





- ◆ **Resultados:** en 85-90% hay dilatación adecuada desapareciendo la angina.
- ◆ **Re-estenosis:** es el gran problema que presentan. Son más frecuentes en anginas inestables y con dilatación incompleta de la estenosis. Su frecuencia ha disminuido con el uso de los stent intracoronarios (mallas intracoronarias expandidas con balón que mejoran el índice de éxitos reduciendo el nº de reestenosis) y la administración en los casos de alto riesgo de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.
  - El 30% de las reestenosis son en los primeros seis meses.
  - Son por proliferación muscular excesiva sin componente trombótico. Raramente conduce a IAM.
  - La primera redilatación tiene el mismo índice de éxitos que al realizarlo por primera vez. Después la posibilidad de éxito cae.

## STENT

- **Cirugía de derivación coronaria ("BY-PASS"):**
  - ◆ **Técnica:** se comunica la aorta ascendente con la arteria coronaria más allá de la obstrucción.
    - Vena safena invertida. Es más sencilla.
    - Arteria mamaria interna (especialmente para revascularizar DA): es la más duradera y la mejor.
  - ◆ **Indicaciones.**
    - Enfermedad del tronco común coronario izquierdo.
    - Enfermedad severa de 3 vasos con mala función ventricular.
    - Enfermedad severa de 2 vasos, siendo uno de ellos la DA proximal y mala función ventricular.
  - ◆ **Complicaciones:**
    - Infartos perioperatorios (5-10%). Suelen ser de pequeño tamaño. Es la principal causa de muerte perioperatoria.
    - Mortalidad: 5% (aumenta con el grado de disfunción VI y falta de experiencia quirúrgica).
    - Oclusión del injerto venoso (generalmente por trombosis aguda): 10-20% durante el primer año y luego 2-5% anual. La arteria mamaria interna se ocluye menos.
    - Hemorragia.
  - ◆ **Resultados:**
    - En el 85% de los casos disminuye o desaparece la clínica anginosa.
    - Alarga supervivencia en enfermedad del tronco común o en enf. de 3 vasos, pero no en el resto, respecto a la A.C.T.P.
    - Las reintervenciones tienen doble mortalidad y un éxito sólo del 65%.
    - Al ser una operación con circulación extracorpórea, tiene más pacientes con contraindicaciones que la A.C.T.P.

## TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE:

- Requiere ingreso hospitalario.
- Tratamiento de las causas desencadenantes y contribuyentes.
- Descartar IAM cuando el dolor haya sido prolongado (>10-20 min).
  - ◆ Reposo en cama. Sedación.
  - ◆ AAS: 125-300 mg/día.
  - ◆ Anticoagulación con Heparina durante las primeras horas con TTPa entre 1.5 y 2.5.
  - ◆ Fármacos antianginosos:
    - Nitroglicerina ev los primeros días. Luego vo / transdérmica.
    - $\beta$ -Bloqueantes.
    - Antagonistas del  $Ca^{++}$ .
  - ◆ Si desaparecen la clínica y alteraciones del ECG con el tratamiento, se debe continuar como en la angina estable.
  - ◆ Si a pesar de tratamiento médico correcto continúa la clínica se deberá realizar una Coronariografía.

- ◆ En casos de angina refractaria, angina de alto riesgo o cuando se pretende realizar revascularización mediante angioplastia se puede introducir tratamiento con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa de la plaqueta (Tirofiban/Eptifibatide iv).
- ◆ En casos se angina refractaria al tratamiento médico puede ser útil el uso del Balón de contrapulsación aórtica, que actúa mejorando la perfusión del miocardio durante la diástole.

## 4. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

### 4.1. DIAGNÓSTICO

Se basa en tres pilares:

- **CLÍNICA:** dolor retroesternal opresivo, similar al de la angina, pero más intenso y prolongado, que aparece generalmente en reposo, a primeras horas de la mañana. No se alivia totalmente con reposo ni NTG. Asocia más vegetatismo y sensación de muerte inminente. Asocia a menudo otras manifestaciones como disnea, arritmias-palpitaciones, hipoTA o síncope. No obstante, al igual que la angina de pecho, puede dar clínica muy variada, y es frecuente que los días previos presente dolores anginosos más frecuentes o intensos. Cerca de un 20% son indoloros (más frecuente en diabéticos, ancianos, insuficiencia renal, neuropatías).
- **DATOS DE LABORATORIO** (marcadores de necrosis miocárdica):
  - ◆ **Elevación y secuencia temporal:**

	<b>Comienzo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Normalización</b>
<b>CPK</b>	4-6h.	24-30h.	3 <sup>o</sup> -4 <sup>o</sup> día
<b>Troponinas</b>	6h		12d
<b>GOT/AST</b>	12h.	2 <sup>o</sup> día	4 <sup>o</sup> -5 <sup>o</sup> día
<b>LDH</b>	24h.	3 <sup>o</sup> -4 <sup>o</sup> día	7 <sup>o</sup> -10 <sup>o</sup> día

- ◆ **Consideraciones:**

- La CPK puede elevarse en otras muchas circunstancias en las que se produzca lisis de células musculares (traumatismos musculares, cardioversión y cateterismo cardíaco, hipotiroidismo, ictus y cirugía). La CPK-MB es específica del corazón, y su curva es similar a la de la CPK pero algo más precoz. Por eso, se hallará aumentada en toda lisis miocárdica (IAM, miocarditis, cardioversión y cirugía cardíaca). Se considera patológico elevaciones que sobrepasen el doble del límite normal y cuando la CPK-MB >10% de la CPK total. Otro marcador enzimático de gran utilidad es la Troponina. Es más sensible que la CPK (aunque más cara). Por eso, se suele usar cuando la clínica o el ECG son difícilmente valorables. Pero una vez objetivado que se trata de un IAM, es mejor realizar la curva enzimática mediante las CPK-MB, porque son igual de específicas, son más baratas y se tiene más experiencia.
- LDH se conocen 5 isoenzimas, siendo LDH-1 la más específica del corazón. Su aumento, aún con LDH normal, sugiere infarto. No se utiliza en la práctica clínica diaria.
- La AST (GOT) tienen hoy en día menos utilidad, ya que su aumento es intermedio entre CPK y LDH y carecen de especificidad tisular.
- Las troponinas (I o T) son los marcadores más específicos de necrosis miocárdica.
- La mioglobina es el marcador que más precozmente se altera, pero es poco específico.

- **ELECTROCARDIOGRAMA:** la secuencia, es: T hiperpicudas → elevación de ST que es indicativo de lesión → onda Q ( $> 0,04$  seg, altura de más del 25 % de la altura total del QRS), indicación de necrosis.

Para el diagnóstico de IAM es precisa la coexistencia de 2 de los 3 criterios diagnósticos. Pero cuando los que se cumplen son los 2 primeros y cambios eléctricos sin llegar a aparecer la onda Q (generalmente gracias a que se ha iniciado tratamiento farmacológico), hablamos de **IAM no Q**. Éste indica que el IAM no ha sido completo (transmural), sino que pasa cierta cantidad de sangre que ha yugulado el que el IAM se complete.

Tiene la característica importante de que tenemos una placa complicada que no ha tapado todo el vaso coronario pero que lo puede hacer en cualquier momento.

Con el tiempo, las ondas Q de necrosis tienden a disminuir pero no a desaparecer. Las ondas Q que sí tienen tendencia a desaparecer con los años son las del IAM inferior.

### Diagnóstico de localización según ECG:

- **Septal** (por obstrucción de la descendente anterior): V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>.
- **Anterior** (descendente anterior): V<sub>3</sub>-V<sub>4</sub>.
- **Lateral superior** (circunfleja): I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>.
- **Lateral** (circunfleja): V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>.
- **Inferior** (coronaria derecha): II, III, aVF.
- **Posterior** (coronaria derecha): en el ECG estándar se ve la imagen especular (R>S en V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>. Descenso de ST en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>). Para objetivar los trastornos eléctricos hay que colocar más precordiales objetivándose entonces en V<sub>7</sub>-V<sub>8</sub>. Es importante sospecharla en IAM inferior.
- **Ventrículo derecho** (Coronaria derecha): elevación ST en V<sub>4R</sub>  $> 0.1$  mV. ST V<sub>4R</sub>  $>$  ST V<sub>3R</sub>. Es importante sospecharlo en el IAM inferio-posterior.

### OTRAS EXPLORACIONES:

- **Rx tórax:** normal o bien signos de insuficiencia cardíaca.
- **Gammagrafía con tecnecio-99:** se deposita en las células en proceso de muerte celular. No es captada por zonas cicatriciales (necrosis antigua). Muestra un "área caliente" (zona de infarto) hacia las 12 horas, con máxima captación entre las 24-48 horas y desaparición al 6º día. Hay falsos positivos en caso de pericarditis, aneurisma ventricular y postcardioversión.
- **Gammagrafía con talio:** lo captan las células sanas. Da lugar a imágenes frías, no captantes, sin distinguir entre infarto reciente y antiguo.
- **Ecocardiografía:** útil para ver la motilidad ventricular, existencia de trombos, infarto de ventrículo derecho, aneurisma ventricular y otras alteraciones mecánicas (comunicación interventricular, insuficiencia mitral...). Es de gran utilidad para hacer balance de las lesiones residuales y estado del corazón infartado, así como para valoración de la función sistólica.
- **Ventriculografía isotópica:** inyección de hematíes marcados con TC-99-m. Útil para el estudio de la motilidad ventricular, función ventricular, infarto de ventrículo derecho...

## 4.2. CARACTERÍSTICAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

- **INFARTOS POSTERO-INFERIORES:** producidos por obstrucción de la coronaria derecha (C.D.), por lo que causan isquemia del nódulo aurículo-ventricular, del nódulo sinusal (en el 60% de los casos) y parte alta del haz de His. Como consecuencia, son frecuentes la bradicardia y grados variables de bloqueo A-V (de primer grado y segundo grado tipo Wenckebach, que en general son funcionales y, por tanto, reversibles). Generalmente causan poca disfunción hemodinámica. La mayoría de infartos de V.D. se asocian a infartos inferiores, porque la parte inferior del miocardio es más distal.
- **INFARTOS ANTERIORES:** producidos por oclusión de la D.A.. Suelen causar disfunción hemodinámica severa, con insuficiencia cardíaca y shock. El bloqueo si aparece es completo e infrahisiano. Son frecuentes extrasístoles ventriculares y arritmias rápidas. Por todo ello tienen mayor mortalidad.
- **INFARTOS SEPTALES:** producidos por oclusión de la descendente anterior (D.A.) y de una o más de las otras arterias principales, pueden causar ruptura de septo. Cuando se infartan los músculos papilares y aparece insuficiencia mitral suele deberse a enfermedad obstructiva de varios vasos.
- **INFARTOS DE VENTRÍCULO DERECHO:** aparece en el 30% de los infartos inferiores (afectación de la coronaria derecha). Cursan con clínica de insuficiencia cardíaca derecha con aumento de la presión venosa central, ingurgitación yugular, signo de kussmaul, hepatomegalia, etc. Se diagnostica por el electrocardiograma (ascenso de ST en V3R y V4R), ecocardiograma o por cateterismo. El tratamiento consiste en aporte de líquidos endovenoso abundante para mejorar la precarga y si es necesario, aminas endovenosas (dobutamina).

## 4.3. TRATAMIENTO

- **Hospitalización en UCI-Coronaria, con monitorización.** El objetivo principal es:
  - ◆ Salvar la mayor cantidad posible de miocardio en riesgo.
  - ◆ Evitar y tratar las complicaciones que aparezcan.
    - Alivio del dolor y la dispnea: O<sub>2</sub>, NTG, Morfina.
    - Repermeabilización de la arteria y disminución de la progresión del trombo: A.A.S., Trombolisis, Heparina, A.C.T.P. primaria.
    - Disminuir la demanda miocárdica de O<sub>2</sub>: β-Bloq, sedación, reposo absoluto. Evitar administrar inotropos.
- **Medidas generales:**
  - ◆ Dieta hipocalórica e hiposódica (más aún si presenta insuficiencia cardíaca) con ingestas pequeñas y frecuentes.
  - ◆ Oxígeno 2 a 4 litros por minuto para lograr PO<sub>2</sub> > 70 mmHg.
  - ◆ Reposo (absoluto los 2-3 primeros días).
  - ◆ Sedación con benzodiazepinas.
  - ◆ Laxantes.
- Analgesia con **Morfina** i.v. (vigilar aparición de hipotensión o depresión respiratoria).
- **AAS:** dosis 125-325 mg/día.

- **Trombolítico:**

- ◆ Permite reperfusión del área infartada, reduce el tamaño del IAM, limita disfunción del V.I. y aumenta la supervivencia.
- ◆ Indicación: *Evidencia de isquemia transmural:* Clínica anginosa > 30 minutos de evolución con ascenso de ST > 2 mm en precordiales ó >1 mm en el resto de derivaciones en dos o más derivaciones vecinas o bien la aparición de bloqueo de rama izquierda no conocido previamente.
  - Tiempo de evolución < 6 horas desde el inicio de los síntomas, en algunos casos entre 6 y 12 horas. Si se realiza después puede ser contraproducente.

Posiblemente los pacientes con IAM anterior con importante supradesnivel de ST y dolor severo persistente son los que más se beneficiarán del tratamiento fibrinolítico pasadas 6 horas.

- ◆ Criterios de reperfusión: desaparición del dolor, mejoría en >50% de la supradesnivelación del ST, pico enzimático precoz (CK-MB), arritmias de reperfusión: RIVA (ritmo idioventricular acelerado). La aparición de esta arritmia, es por lo tanto un signo de buen pronóstico.
  - ◆ Contraindicaciones absolutas: hemorragia interna activa, A.V.C. recientes, procedimientos quirúrgicos o exploraciones invasivas recientes, HTA severa que no se controla con tto médico, hemorragia gastrointestinal reciente, embarazo, administración previa de trombolíticos antigénicos (APSAC, SK) en los últimos 6 meses (en estos casos administrar rTPA, RPA o TNK).
  - ◆ Estreptokinas y APSAC son antigénicos, mientras que la rTPA, TNK y RPA no lo son.
- **Angioplastia primaria:** repermeabilización de la arteria responsable del infarto, mediante angioplastia diagnóstica y después terapéutica; tiene las mismas indicaciones que la trombolisis, especialmente indicada en el shock cardiogénico o cuando existen contraindicaciones para la trombolisis farmacológica. Cuando tras trombolisis farmacológica persiste la clínica y la alteración electrocardiográfica se puede realizar una **Angioplastia de rescate** (cuando la trombolisis no ha sido eficaz).
  - **Anticoagulación:** se realiza mediante Heparina primero un bolus y después a dosis dependiente del peso del paciente. Está especialmente indicada en pacientes: post-rTPA, con insuficiencia cardíaca grave, presencia de fibrilación auricular, infartos anteriores extensos, presencia de trombo intraventricular, si sospecha tromboembolismo pulmonar. También se puede usar heparina de bajo peso molecular.
  - **Nitroglicerina:** no se ha demostrado la utilidad de los nitratos en la fase aguda del IAM no complicado. Utilizar en caso de insuficiencia cardíaca, angina post-infarto, hipertensión arterial.
  - **β-Bloqueantes:** se deben administrar siempre que no existan contraindicaciones, y especialmente en pacientes con HTA, taquicardia sinusal en ausencia de insuficiencia cardíaca, depresión de la función ventricular sin insuficiencia cardíaca, isquemia residual.
  - **IECA:** no administrar en el primer día post-infarto. Administrar en pacientes que cursan con Killip>II, infartos anteriores y en depresión de la función ventricular (F.E. < 40%).
  - **Magnesio:** puede administrarse en la fase aguda del IAM si hay fibrilación ventricular o taquicardia ventricular repetitiva.
  - **Antiarrítmicos:** no están indicados de rutina en la fase aguda del IAM no complicado. Se administrará Lidocaina para el tratamiento de las arritmias ventriculares (T.V. sostenidas - repetitivas o extrasístoles ventriculares frecuentes).
  - **Infusión líquidos ev:** ha de ser intensa para el tratamiento del infarto inferior y de ventrículo derecho, porque van a cursar con hipotensión arterial sin insuficiencia cardíaca congestiva (sin la disnea por acúmulo de líquido en los pulmones).

Si no hay complicaciones, se iniciará la deambulaci3n progresiva a partir del 5º-6º d3a. La prueba de esfuerzo est3 limitada hasta la 2ª o 3ª semana (contraindicada en la primera semana), trabajo ligero la 8ª-10ª semana y vida normal a los 3 meses.

## TRATAMIENTO CON FIBRINOLITICOS EN EL IAM

### INDICACIONES

- Dolor tor3cico t3pico de > 30' de evoluci3n que no cede tras NTV sublingual o iv y con ECG que muestra:
  - ST > 1 mm plano frontal.
  - ST > 2 mm precordiales
  - Brihh de nueva aparici3n

### CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Hemorragia interna activa.
- AVC hemorr3gico; otros AVC o patolog3a cerebrovascular en el 3ltimo a3o.
- Neoplasia intracraneal conocida.
- Sospecha de disecci3n a3rtica.

### PRECAUCIONES/CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- HTA en el ingreso no controlada.
- Historia de AVC previo o patolog3a intracerebral conocida no incluida como contraindicaci3n.
- Uso corriente de anticoagulantes a dosis terap3uticas (INR>2-3), di3tesis hemorr3gica conocida.
- Traumatismo reciente (2-4 semanas) incluyendo traumatismo craneal o MRCP traum3ticas o prolongadas (>10 minutos) o cirug3a mayor (<3 semanas).
- Punci3n vascular no comprensible.
- Sangrado interno reciente (2-4 semanas).
- Tratamiento previo con SK/APSAC (especialmente entre 2 d3as y 2 a3os) o reacci3n al3rgica previa.
- Embarazo.
- Ulcus p3ptico activo.
- Historia de HTA cr3nica severa.

### CLASIFICACION HEMODINAMICA EN EL IAM

Situación clínica	Clasificación clínica (Killip)	Parámetros HMD	Clasificación HMD (Forrester)	Mortalidad (%)
Sin insuficiencia	I	IC > 2.2 L/min/m <sup>2</sup> PCP < 18 mmHg	I	3
Tercer ruido, estertores	II	IC > 2.2 L/min/m <sup>2</sup> PCP > 18 mmHg	II	10-12
Edema agudo de pulmón	III	IC < 2.2 L/min/m <sup>2</sup> PCP < 18 mmHg	III	15-30%
Hipovolemia	IV	IC < 2.2 L/min/m <sup>2</sup> PCP > 18 mmHg	IV	50-90

#### 4.4. COMPLICACIONES

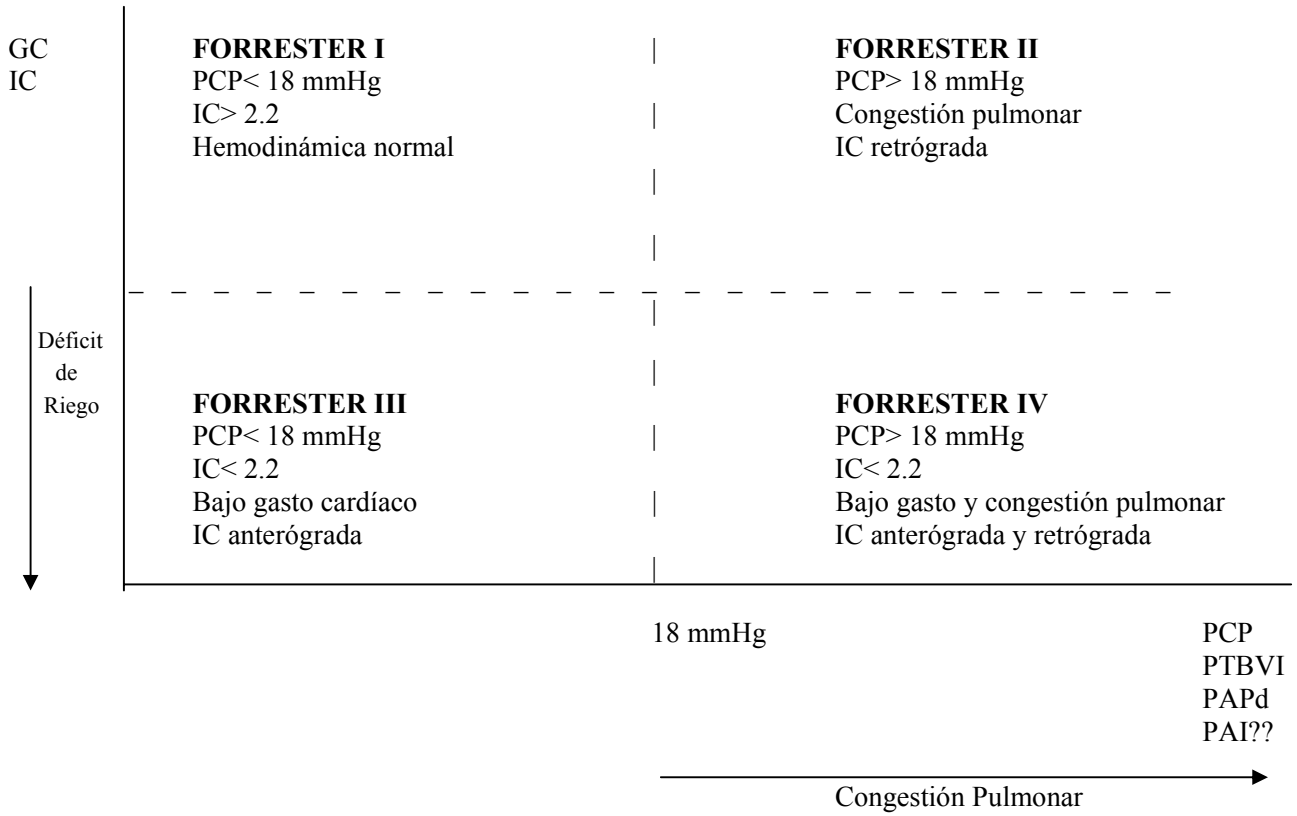
- PRECOCES:
  - ◆ **Muerte súbita:** principal causa de muerte. Ocurre durante las primeras 24 horas por fibrilación ventricular.
  - ◆ **Arritmias:** complicación más frecuente (≅100%). Pueden deberse a inestabilidad eléctrica (extrasístoles, taquicardia y fibrilación ventricular), insuficiencia cardíaca (taquiarritmias supraventriculares) o bien causar bradicardia sinusal o bloqueos aurículo-ventriculares de diverso grado (especialmente en el infarto inferior), ritmo idioventricular acelerado.
  - ◆ **Insuficiencia cardíaca**

### INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL IAM

- Clasificación KILLIP (clínica):
  - ◆ Killip I: no signos de IC.
  - ◆ Killip II: insuficiencia cardíaca moderada (estertores, galope por R<sub>3</sub>, taquipnea, signos de ICD (congestión venosa o hepática).
  - ◆ Killip III: insuficiencia cardíaca grave y EAP.
  - ◆ Killip IV: shock cardiogénico: Tas < 90 mmHg, signos de vasoconstrucción periférica, diaforesis, vianosis periférica, confusión mental, oliguria.



- Clasificación FORRESTER (Hemodinámica):





## CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL IAM (FORRESTER)

	SITUACIÓN	TRATAMIENTO
<b>Forrester I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemodinámica normal.</li> <li>- Índice cardíaco normal.</li> <li>- PCP normal.</li> <li>- Clínica: TA normal, diuresis normal, no signos de insuficiencia cardíaca.</li> <li>- Rx tórax sin signos de insuficiencia cardíaca.</li> </ul>	Ninguno desde el punto de vista hemodinámico.
<b>Forrester II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>IC RETROGRADA.</b></li> <li>- Índice cardíaco normal.</li> <li>- PCP elevada (&gt;18mmHg).</li> <li>- Clínica con TA que puede estar conservada, diuresis conservada, exploración física de IC.</li> <li>- Rx tórax con signos de insuficiencia cardíaca.</li> </ul>	Para disminuir la PCP: <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Vasodilatadores</b> (efecto inmediato):               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Venosos (NTG).</li> <li>- Mixtos (NTP).</li> <li>- Arteriales.</li> </ul> </li> <li>- <b>Diuréticos</b> (efecto retardado).</li> </ul> Cuidado porque si la TA es límite al poner vasodilatadores podemos pasar a Forrester IV.
<b>Forrester III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>IC ANTERÓGRADA.</b></li> <li>- Índice cardíaco disminuido (&lt;2,2).</li> <li>- Clínica con hipoTA, oliguria (&lt;20ml/h), exploración física de IC.</li> <li>- Rx tórax sin signos de insuficiencia cardíaca.</li> </ul>	Predomina la hipovolemia (real o relativa en el IAM de ventrículo derecho): <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Líquidos IV.</b></li> <li>- <b>Inotropos</b> (dobutamina y/o dopamina).</li> </ul>
<b>Forrester IV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>IC RETROGRADA y ANTERÓGRADA.</b></li> <li>- Índice cardíaco disminuido (&lt;2,2) y PCP elevadas (&gt;18mmHg).</li> <li>- Clínica con hipoTA, oliguria, exploración física de insuficiencia cardíaca.</li> <li>- Rx tórax con signos de insuficiencia cardíaca.</li> </ul>	1º) Mejorar la TA para aumentar el volumen sistólico: <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Aminas</b> (dopamina y dobutamina).</li> <li>- <b>Balón de contrapulsación.</b></li> </ul> El objetivo es pasar a Forrester II para intentar introducir vasodilatadores. 2º) Disminuir la PCP: <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Vasodilatadores</b> (venosos o mixtos).</li> <li>- <b>Diuréticos.</b></li> </ul>

- ◆ **Shock:** aparece cuando el infarto afecta más del 40% del ventrículo izquierdo. Se da en un 15-20% y tiene una muy alta mortalidad. Cursa con hipotensión ( $TA_s < 80\text{mmHg}$ ), presión pulmonar en cuña o enclavada aumentada, oliguria y acidosis metabólica.
- ◆ **Alteraciones mecánicas:** ocurren al final de la 1ª semana. Son raras pero con alta mortalidad.
  - Insuficiencia mitral: por rotura o disfunción de músculos papilares.
  - Rotura del septo interventricular.

- Rotura de la pared libre del ventrículo: causa disociación electro-mecánica, hemopericardio y taponamiento cardíaco. Requiere cirugía inmediata. Se produce sobretodo en mujeres ancianas, hipertensas, primer infarto transmural (la presencia de infartos previos protege porque presentará más fibrosis previa y menos tejido necrótico).
  - ◆ **Embolismo pulmonar y sistémico.**
  - ◆ **Pericarditis:** aparece en la primera semana, en un 5-10% de infartos (no confundir con el Sd de Dressler).
  - ◆ **Extensión del infarto:** especialmente frecuente en los infartos anteriores. Ocurre precozmente. Vuelve a presentar los criterios del infarto y se ha de tratar como tal.
- TARDÍAS:
    - ◆ **Angina:** que es por definición inestable si aparece antes del primer mes post-IAM.
    - ◆ **Arritmias.**
    - ◆ **Insuficiencia cardíaca.**
    - ◆ **Anomalías de la contracción ventricular:**
      - Global: miocardiopatía isquémica (similar a la dilatada).
      - Segmentaria: aneurisma ventricular: aparece en un 25-35% de los infartos, especialmente en el anterior. Puede causar insuficiencia cardíaca, angina, arritmias o embolismo arterial, pero su rotura es excepcional porque es tejido cicatricial. En el ECG se aprecia elevación persistente del ST.
      - Pseudoaneurisma: roturas contenidas localmente por pericardio y trombo que se organiza. Se pueden romper, motivo por el que es indicación quirúrgica.
    - ◆ **Síndrome de Dressler (postinfarto):** aparece entre 2 y 6 semanas tras el infarto y consiste en fiebre y dolor pleuropericárdico por una pericarditis autoinmune. Puede asociar polisinovitis sobretodo de la articulación del hombro.
- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:
    - ◆ **Arritmias:**
      - El tratamiento será el mismo que el de una arritmia sin IAM asociada, con la salvedad de que la Lidocaína es especialmente útil para controlar las arritmias ventriculares de la fase aguda del infarto.
      - Son indicaciones de marcapaso temporal aquellos infartos anteriores que causan bloqueos completos, Mobitz tipo II, bifasciculares nuevos o bradiarritmias con hipotensión o insuficiencia cardíaca. Los infartos inferiores suelen causar bradicardia sinusal y bloqueos de primer o segundo grado tipo Wenckebach, y sólo si causan alteraciones hemodinámicas no controlables con atropina (tratamiento con el que generalmente son controlables) debe colocarse marcapasos temporal.
    - ◆ **Insuficiencia cardíaca:** se trata como una insuficiencia cardíaca estándar insistiendo en:
      - Diuréticos (furosemida) generalmente, a no ser que sea un IAM inferior o derecho en el que hay que perfundir abundante volemia porque dependen de una precarga alta.
      - Oxigenoterapia.
      - La digital es poco útil, salvo que se traten arritmias supraventriculares. También puede emplearse si no hay una buena respuesta a los diuréticos. En general los inotropos, se han de dejar para último recurso, porque aumentan las necesidades miocárdicas de O<sub>2</sub> y pueden precipitar angor.
    - ◆ **Shock cardiogénico:** exige la colocación de catéter de Swan-Ganz y vigilancia intraarterial de la TA. El objetivo es mantener una presión pulmonar enclavada media de 18-20 mmHg, con ajustes de volumen según se requiera. Se administrará oxígeno, agentes inotropos (dopamina o dobutamina) y vasodilatadores (nitroprusiato) y se tratarán las complicaciones. Si no responde, balón de contrapulsación aórtica.
    - ◆ **Hipertensión:** nitroprusiato o nitroglicerina en perfusión ev.
    - ◆ **Complicaciones mecánicas agudas.**
      - **Rotura del septo:** produce una comunicación interventricular aguda; inicialmente tratamiento con nitroprusiato i.v. y asociar balón de contrapulsación aórtica; la indicación de cirugía es urgente.

- **Insuficiencia mitral:** nitroprusiato i.v. (lograr una presión sistólica cercana a 100 mmHg), generalmente asociado a balón de contrapulsación aórtica para mantener el gasto cardíaco. Si se logra estabilizar al enfermo, la cirugía se postpone 4-6 semanas, de lo contrario, cirugía inmediata.
- **Rotura cardíaca:** cirugía urgente. Mientras tanto: pericardiocentesis y administración abundante de líquidos.
- ◆ **Pericarditis y síndrome de Dressler:** tratamiento sintomático con aspirina o AINEs. Corticoides sólo en casos rebeldes. Contraindicados los anticoagulantes (por riesgo de pericarditis hemorrágica).
- ◆ **Angina:** la que aparece en el primer mes postinfarto es por definición inestable y debe tratarse como tal.

**PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.** Son medidas encaminadas a mejorar la supervivencia y la calidad de vida en pacientes que padecen cardiopatía isquémica en cualquiera de sus formas de presentación:

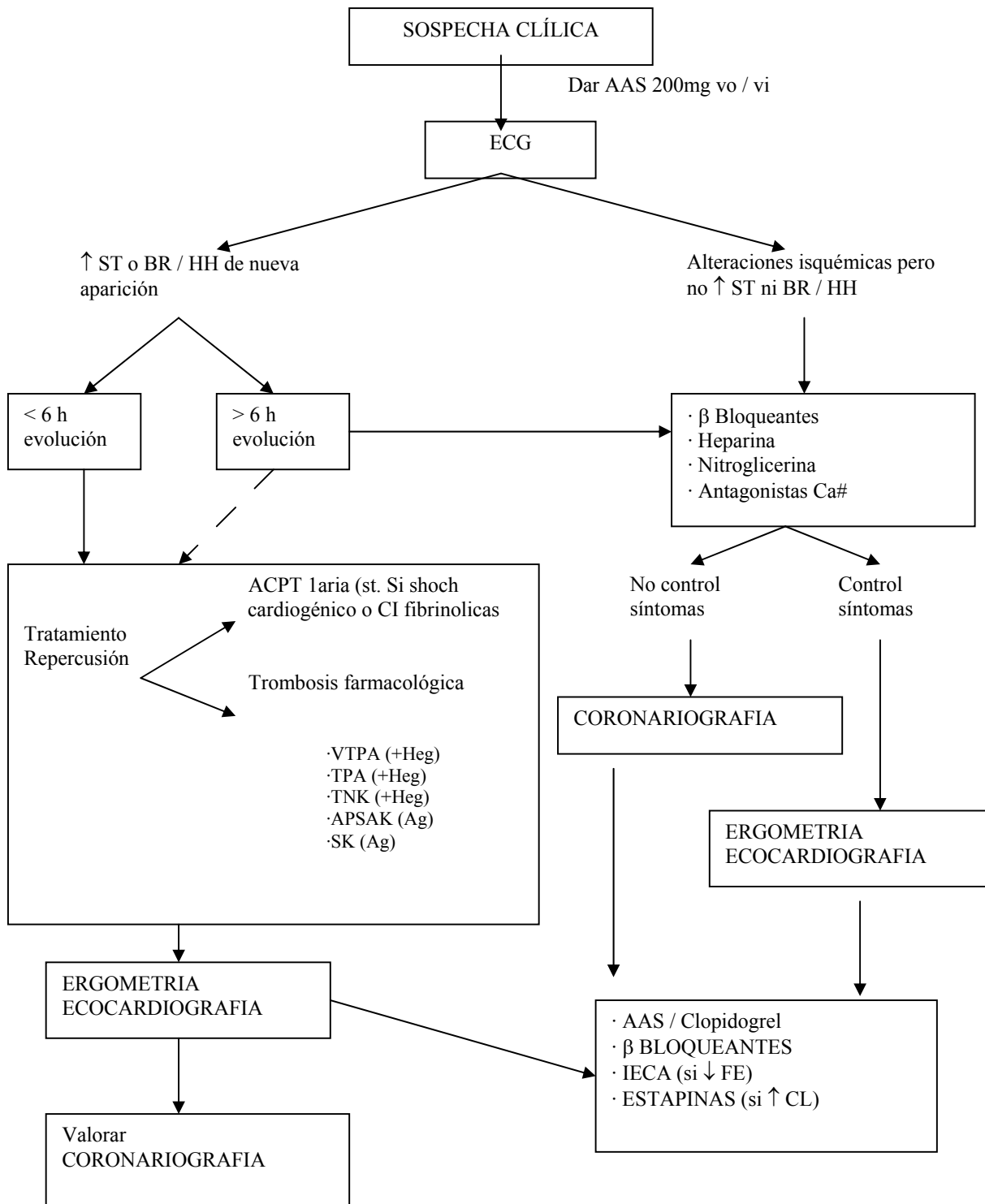
- **Control de los factores de riesgo:** hay que recomendar el abandono del tabaco, dieta cardiosaludable, ejercicio físico adecuado a las características de cada paciente, control de la obesidad, etc.
- **Fármacos:**
  - ◆ *AAS.*
  - ◆ *Beta-bloqueantes:* administrar siempre que no exista contraindicación.
  - ◆ *IECA:* siempre que tras un IAM exista disfunción ventricular (FE inferior al 40%). Algunos estudios sugieren que quizá se deban administrar aún cuando la función ventricular esté conservada, aunque esto último no está ampliamente aceptado.
  - ◆ *ESTATINAS:* es fundamental el control de las dislipemias, y si con dieta no es suficiente, estos son los fármacos de elección. En el siguiente cuadro vemos cuales son los niveles de colesterol plasmático a partir de los que se recomienda tratamiento específico:

	Tratamiento dietético		Tratamiento farmacológico	
	COL tot (mg/dl)	LDL (mg/dl)	COL tot (mg/dl)	LDL (mg/dl)
<b>0 o 1 FRCV</b>	240	160	275	190
<b>2 o más FRCV</b>	200	130	240	160
<b>Enfermedad cardiovascular</b>	160	100	200	130

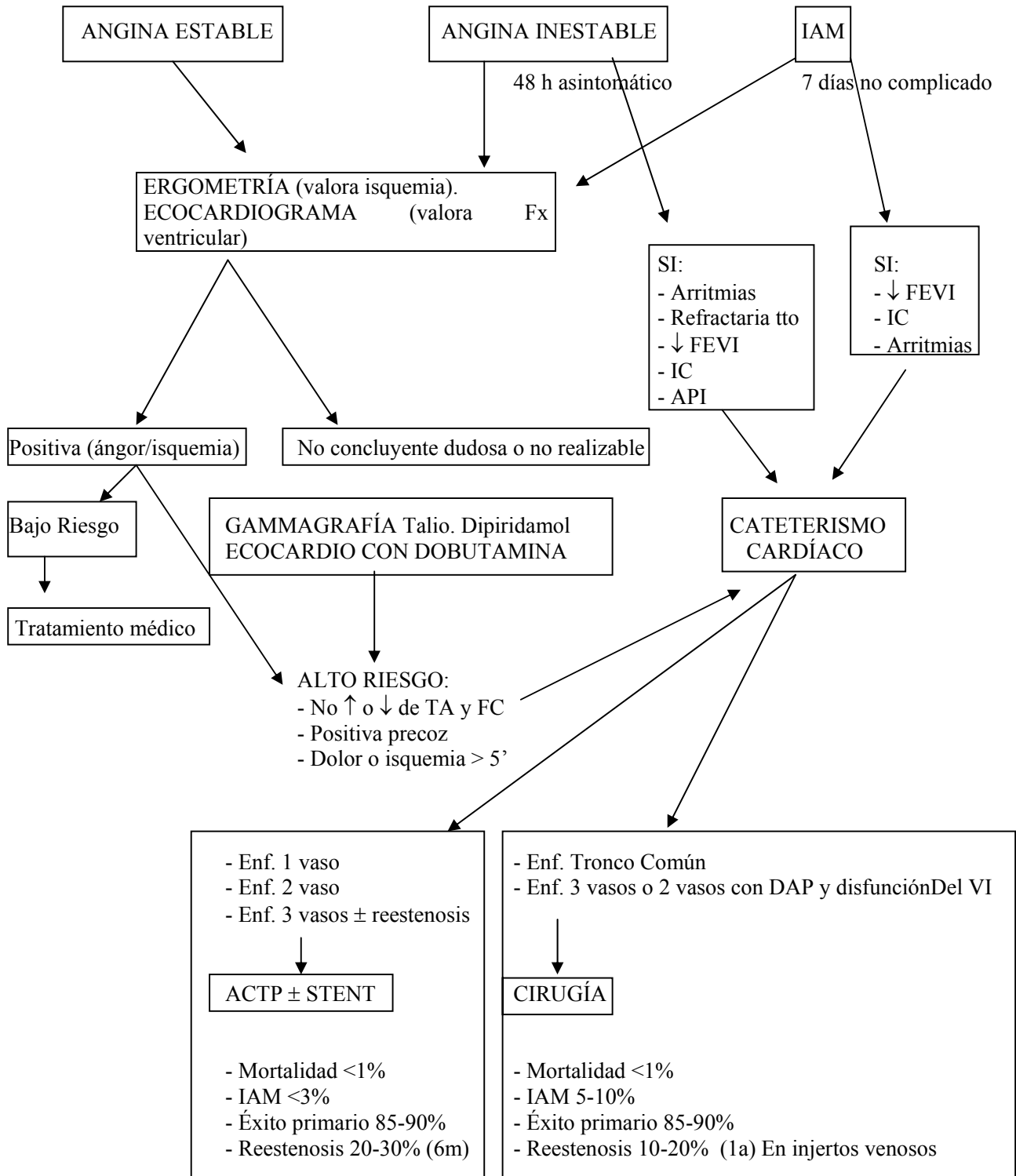
## COMPLICACIONES DEL IAM

	CLÍNICA	CARACTERÍSTICAS	TRATAMIENTO
<b>INSUFICIENCIA CARDÍACA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disnea.</li> <li>- IIR.</li> <li>- EAP.</li> <li>- Signos de bajo GC.</li> </ul>	Se ve mas frec. en: <ul style="list-style-type: none"> <li>- IAM anterior.</li> <li>- IAM extenso.</li> <li>- IAM previo.</li> <li>- Más frecuente en ancianos y DM.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasodilatadores (NTG, IECA).</li> <li>- Diuréticos.</li> <li>- Aminas.</li> <li>- Digital poco útil.</li> <li>- Balón de contrapulsación.</li> <li>- Cateterismo y ACTP.</li> </ul>
<b>INSUFICIENCIA MITRAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EAP.</li> <li>- IC.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Más frecuente por necrosis del ms papilar posterior (CD en IAM inferior).</li> <li>- Diagnóstico por Ecocardiograma.</li> <li>- Onda V en PCP.</li> <li>- No salto oximétrico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tto. Médico con Nitroprusiato y balón de contrapulsación aórtico.</li> <li>- Tratamiento quirúrgico urgente.</li> </ul>
<b>COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EAP.</li> <li>- IC.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Soplo pansistólico.</li> <li>- Salto oximétrico.</li> <li>- Diagnóstico por Ecocardiograma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tto. Médico con Nitroprusiato y balón de contrapulsación aórtico.</li> <li>- Tratamiento quirúrgico urgente.</li> </ul>
<b>ROTURA PARED LIBRE</b>	Taponamiento agudo con insuficiencia cardíaca derecha y disociación electromecánica.	Más frecuente en: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Primera semana post infarto.</li> <li>- Mujeres.</li> <li>- Primer IAM.</li> <li>- Hipertensos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratamiento quirúrgico urgente.</li> <li>- Pericardiocentesis.</li> <li>- Infusión de líquidos.</li> </ul>
<b>IAM VD</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia cardíaca derecha.</li> <li>- Signo de Kussmaul.</li> </ul>	Asociado al 30-50% de IAM inferiores.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Líquidos abundantes.</li> <li>- Aminas (dobutamina y/o dopamina).</li> </ul>
<b>ANEURISMA VI</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IC.</li> <li>- Tromboembolismo.</li> <li>- Arritmias.</li> <li>- Doble impulso apical a la palpación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Localización sobretodo apical.</li> <li>- ST persistentemente elevado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IECA.</li> <li>- Valorar anticoagulación.</li> </ul>
<b>PERICARDITIS POST-IAM</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolor pericardítico.</li> <li>- Roce pericárdico.</li> </ul>	En IAM transmurales en los 3 primeros días post IAM.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AAS.</li> <li>- Contraindicada la anticoagulación.</li> </ul>
<b>SINDROME DE DRESSLER</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fiebre.</li> <li>- Pleuritis.</li> <li>- Pericarditis recidivante frecuente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Primera o segunda semana post-IAM.</li> <li>- Probable origen autoinmune.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AAS.</li> <li>- Corticoides solo en los casos rebeldes.</li> <li>- Contraindicados los anticoagulantes.</li> </ul>

## MANEJO CLINICO DEL IAM



## MANEJO CLÍNICO DE LA C. ISQUÉMICA





## PREGUNTAS

**1 Paciente de 40 años, fumador de 40 cigarrillos/día, al que en un reconocimiento rutinario analítico en su empresa se le objetivan unas cifras de colesterol de 280 mg/dl y una cifra de triglicéridos de 300 mg/dl. ¿Cuál será la actitud correcta?:**

- 1) Iniciar tratamiento inmediato con una estatina.
- 2) Iniciar tratamiento con una resina fijadora de ácidos biliares.
- 3) Recomendar primero medidas dietéticas, no sobrepasar 20 cigarrillos/día y repetir analítica en 3 meses.
- 4) Recomendar medidas dietéticas y abandono del hábito tabáquico y realizar un nuevo control posterior.
- 5) Iniciar tratamiento con Probucof.

4  
MIR97

**2 Señale cuál de las siguientes afirmaciones relativas a las complicaciones del infarto agudo de miocardio (IAM) es FALSA:**

- 1) Los aneurismas ventriculares son áreas aquinéticas o disquinéticas.
- 2) La rotura del tabique interventricular ocurre con más frecuencia entre el segundo y tercer día del IAM.
- 3) La rotura del septo interventricular ocurre con más frecuencia en el septo posterior.
- 4) En la rotura de un músculo papilar se afecta con más probabilidad el posteromedial que el anterolateral.
- 5) La mayor parte de los pacientes con insuficiencia mitral aguda en el seno de un IAM tiene un IAM inferior.

3  
MIR97

**3 Un paciente de 60 años asmático, hipertenso e hipercolesterolémico, ha presentado dos episodios de angor en relación con el esfuerzo. ¿Cuál de los siguientes fármacos EXCLUIRÍA en el tratamiento inicial?:**

- 1) Verapamil.
- 2) Propanolol.
- 3) Aspirina.
- 4) Diltiacén.
- 5) Nitritos.

2  
MIR97

**4 Un infarto subendocárdico agudo suele asociarse con mayor frecuencia a:**

- 1) Rotura de placa de ateroma sin trombosis sobreañadida.
- 2) Trombosis coronaria por aterosclerosis.
- 3) Hemorragia de la placa de ateroma.
- 4) Estenosis coronaria difusa de origen ateroscleroso.
- 5) Ateroembolismo múltiple post-rotura de placa de ateroma.

4  
FAM97

**5 Una mujer de 71 años ingresó con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio anterolateral. En el 4º 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) Extensión del infarto inicial.
- 2) Taquicardia ventricular paroxística.
- 3) Tromboembolismo pulmonar masivo.



cardiología

- 4) Rotura del septo ventricular.
- 5) Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo.

4

FAM97

**6 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 ecocardiograma 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 betabloqueantes y aspirina, y prueba de esfuerzo al mes.
- 3) Realización de coronariografía inmediata.
- 4) Realización de ecocardiograma de esfuerzo.
- 5) Moni:torización con Holter durante 24-48 horas.

3

MIR98

**7 En el postinfarto agudo de miocardio una medicación generalmente indicada, por disminuir la mortalidad, es:**

- 1) Inhibidores de los canales del calcio.
- 2) Betabloqueantes.
- 3) Nitritos.
- 4) Anticoagulación oral.
- 5) Antiarrítmicos.

2

FAM97

**8 Se encuentra en un Centro de Salud y atiende a un enfermo de 45 años sin ninguna enfermedad anterior, fumador importante y que tiene signos clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos claros de Inmediatamente se le va a trasladar en ambulancia a un hospital. De los siguientes medicamentos, ¿cuál administraría para tratar de disminuir la progresión de la necrosis?:**

- 1) 5 mg de diazepam vía oral.
- 2) 250 mg de ácido acetilsalicílico vía oral.
- 3) 50 mg de captopril vía oral.
- 4) 4 mg de morfina vía cutánea.
- 5) Una ampolla intravenosa de lidocaína.

2

FAM97

**9 ¿Cuál de los siguientes supuestos es correcto respecto a la angina de pecho?:**

- 1) La historia clínica es el dato clave para el diagnóstico.
- 2) Un electrocardiograma basal normal excluye el diagnóstico.
- 3) La exploración física normal excluye el diagnóstico.
- 4) Durante el dolor siempre hay galope izquierdo.
- 5) Nunca hay cambios en el segmento S-T sin dolor.

1

MIR98

**10 Varón de 54 años que ingresa con cuadro de dolor torácico prolongado y presenta en el ECG elevación del segmento ST en derivaciones II, III, aVF, V3R i V4R. A la exploración está sudoroso, con TA 90/50 mmHg, FC 98 lpm y aumento importante de la presión venosa yugular con signo de Kussmaul positivo. ¿Qué tratamiento, de los siguientes, debería EVITARSE?:**







cardiología

- 1) Infusión de líquidos iv.
- 2) Inotropos.
- 3) Diuréticos.
- 4) Antiagregantes plaquetarios.
- 5) Analgésicos.

3

MIR98

**11 En un Centro de Salud requiere atención urgente un varón de 50 años, con antecedentes de dos infartos de miocardio en los últimos 5 años. Refiere un dolor torácico similar al de los infartos previos, con cortejo vegetativo, que comenzó hace 90 minutos y no cede a pesar de la utilización reiterada de nitroglicerina sublingual. Al explorar al enfermo el dolor ha cedido parcialmente, pero el paciente refiere encontrarse mal. Presenta una TA de 90/70 mmHg, FC 96 lpm, está sudoroso, con aceptable perfusión periférica y buena coloración. Su presión venosa central está discretamente elevada. En la exploración pulmonar se objetivan crepitantes en ambas bases. La auscultación cardíaca es rítmica, con cuarto tono. Los pulsos son normales. El abdomen es normal y no tiene edemas. Se le canaliza una vena, se administra oxígeno y se organiza su traslado inmediato a un Centro hospitalario. Dentro de las posibilidades del Centro de Salud y hasta poder trasladarlo, ¿cuál de las siguientes medidas terapéuticas adicionales está indicada?:**

- 1) Iniciar tratamiento con dosis bajas de un betabloqueante de vida media corta.
- 2) Administrar ácido acetilsalicílico.
- 3) Iniciar digitalización.
- 4) Administrar un expansor plasmático.
- 5) Abstenerse hasta la llegada a la Unidad Coronaria.

2

MIR98

**12 Enfermo de 56 años que ingresa en el Hospital por infarto de miocardio agudo de cara inferior. A las 4 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.
- 5) Administración de isoproterenol i.v.

3

MIR98

**13 La hibernación miocárdica es un concepto nuevo de la cardiopatía isquémica que significa:**

- 1) La respuesta del miocardio isquémico al descenso de la temperatura.
- 2) La disfunción ventricular resultante de la isquemia aguda.
- 3) La pobre contractilidad del miocardio resultante de isquemia crónica.
- 4) La multiplicidad de infartos que dan lugar a insuficiencia cardíaca.
- 5) La insuficiencia cardíaca terminal de la cardiopatía isquémica.

3

FAM98

**14 Señale cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto a la prueba de esfuerzo:**

- 1) Su sensibilidad en pacientes con lesión de un vaso es 40-84%.
- 2) Su sensibilidad en pacientes con enfermedad de dos vasos es 63-90%.
- 3) Su sensibilidad en pacientes con enfermedad de tres vasos es 79-100%.
- 4) Su especificidad es del 30-40% en pacientes neuróticos sin coronariopatía.
- 5) Es útil tras un IAM antes de indicar coronariografía.

4





cardiología

FAM98

**15 Uno de los siguientes datos clínicos NO es característico del infarto de ventrículo derecho. Señálelo:**

- 1) Asociación con infarto inferior.
- 2) Hipotensión arterial.
- 3) Ingurgitación yugular.
- 4) Edema agudo de pulmón.
- 5) Hepatomegalia.

4

FAM98

**16 De los siguientes enunciados sobre el dolor precordial, uno es FALSO. Señálelo:**

- 1) En casos dudosos, la prueba de esfuerzo puede ser de ayuda diagnóstica.
- 2) La angina nocturna que ocurre durante las primeras horas del sueño parece obedecer a insuficiencia cardíaca izquierda.
- 3) El dolor del infarto es semejante al de la angina, pero más intenso y no guarda relación con el esfuerzo.
- 4) El dolor de la pericarditis aguda se origina en el pericardio visceral.
- 5) La causa más común del dolor torácico no depende del sistema cardiovascular.

4

FAM98

**17 Un paciente de 45 años, con angina de esfuerzo que no se controla con propranolol y nitratos y enfermedad severa de un vaso, es un candidato a:**

- 1) Angioplastia con balón.
- 2) Puenteo coronario con vena safena.
- 3) Puenteo coronario con arteria mamaria.
- 4) Vigilancia periódica.
- 5) Añadir tratamiento anticoagulante.

1

FAM98

**18 Señale cuál de las siguientes afirmaciones en relación con la cirugía de revascularización coronaria es la correcta:**

- 1) Algunos injertos de vena safena se ocluyen precozmente, pero ya no lo hacen después del primer año.
- 2) Los implantes de arteria mamaria interna se ocluyen con más frecuencia que los injertos de vena safena.
- 3) En pacientes con obstrucción de la descendente anterior, la supervivencia es mayor con implante de arteria mamaria interna que con injerto de vena safena.
- 4) La revascularización coronaria con cualquier tipo de injerto, previene por completo la aparición de infarto de miocardio.
- 5) En paciente con enfermedad del tronco principal izquierdo, la revascularización quirúrgica mejora los síntomas pero no reduce la mortalidad.

3

FAM98

**19 Todas las situaciones siguientes quitan valor diagnóstico a la elevación de la CPK en el infarto agudo de miocardio EXCEPTO una, señálela:**

- 1) Inyección intramuscular.
- 2) Traumatismo muscular.
- 3) Postcirugía.
- 4) Presencia de miopatía primaria.
- 5) Presencia de taquicardia.

5

MIR99





cardiología

**20 En un paciente hipercolesterolémico que ha sufrido un infarto agudo de miocardio, el objetivo a conseguir, entre los siguientes, es mantener el colesterol:**

- 1) Total < 250 mg/dL.
- 2) Total < 230 mg/dL.
- 3) HDL > 50 mg/dL y LDL < 130 mg/dL.
- 4) LDL < 130 mg/dL.
- 5) LDL < 100 mg/dL.

5

MIR99

**21 Un enfermo de 43 años, con típica angina de esfuerzo, tiene una prueba de esfuerzo normal en cinta rodante. Por este motivo, se repite la prueba con la inyección de un isótopo de talio (Tl-201) encontrándose un área de actividad reducida en la cara anterior del ventrículo izquierdo. La exploración, repetida 4 horas más tarde en reposo, muestra una actividad homogénea en toda la cara anterior. Este hallazgo es sugerente de:**

- 1) Un infarto inferior antiguo.
- 2) Un infarto reciente que compromete la cara antero-lateral.
- 3) Patología de la arteria coronaria descendente anterior.
- 4) Un infarto anterior antiguo con isquemia residual.
- 5) Miocardio hibernado.

3

FAM99

**22 ¿Cuál de los siguientes razonamientos clínicos NO es correcto ante un paciente de 30 años que acude a Urgencias con dolor precordial intenso de tres horas de duración y en cuyo ECG se observa elevación del ST en V1, V2 y V3?:**

- 1) Un diagnóstico probable es pericarditis aguda viral. Buscaremos roce auscultatorio e indagaremos sobre enfermedad catarral o viral previa.
- 2) Sin duda, se trata de un infarto agudo de miocardio anterior y debemos instaurar fibrinólisis.
- 3) Es posible que se trate de una angina de Prinzmetal y debemos observar los cambios del ECG al ceder el dolor.
- 4) Puede tratarse de un infarto agudo anterior y debemos solicitar CPK y CPK-MB.
- 5) El paciente tiene riesgo de desarrollar taponamiento cardíaco y debe quedar en observación.

2

FAM99

**23 Un paciente de 55 años, fumador importante, acude a Urgencias porque lleva dos horas con dolor intenso retrosternal, que comenzó en reposo, acompañado de cortejo vegetativo. A la auscultación cardíaca hay taquicardia y galope y, a la pulmonar, crepitantes en bases. El ECG muestra "Q" de nueva aparición y elevación de S-T en DII, DIII y aVF. La CPK está tres veces por encima de lo normal. ¿Cuál sería su diagnóstico?:**

- 1) Infarto agudo anterior poco extenso.
- 2) Infarto agudo anterior muy extenso.
- 3) Pericarditis aguda posterior.
- 4) Infarto inferior transmural.
- 5) Disección aórtica con afectación de orificios coronarios.

4

FAM99

**24 ¿Cuál de los siguientes agentes se ha demostrado capaz de reducir la mortalidad y la aparición de un nuevo infarto, cuando se administra a pacientes que han sufrido un infarto de miocardio?:**

- 1) Nifedipino.
- 2) Verapamilo.
- 3) Nitroglicerina.
- 4) Betabloqueantes.
- 5) Digoxina.

4





cardiología

FAM99

**25 Señale cuál de las siguientes complicaciones se ha demostrado que es significativamente más frecuente, antes del alta del paciente, cuando se realiza cirugía de puenteo coronario (CPC) que cuando se realiza angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) para el tratamiento de la cardiopatía coronaria:**

- 1) La muerte del enfermo.
- 2) La aparición de un ataque isquémico cerebral.
- 3) La aparición de tromboembolismo pulmonar.
- 4) La necesidad urgente de hacer una ACTP:
- 5) La aparición de un infarto agudo con "Q".

5

FAM99

**26 Un paciente de 61 años presenta un dolor anginoso típico de 35 minutos de duración, siendo atendido en un Centro Extrahospitalario. TA 110/60. Pulso arterial 86 l.p.m, no signos de insuficiencia cardíaca. Todas las siguientes medidas pueden recomendarse EXCEPTO una:**

- 1) Canalizar una vía periférica.
- 2) Tratar el dolor con cloruro mórfico.
- 3) Poner un antiarrítmico parental.
- 4) Dar una aspirina oral.
- 5) Administrar oxígeno.

3

MIR00

**27 ¿Cuál de las siguientes formas de cardiopatía isquémica suele responder al tratamiento con diuréticos?:**

- 1) Angina de Prinzmetal.
- 2) Angina de decúbito.
- 3) Angina de reciente comienzo.
- 4) Angina postinfarto.
- 5) Angina de esfuerzo.

2

MIR00

**28 Todo lo siguiente es cierto en relación con un infarto de miocardio en el anciano respecto al joven, EXCEPTO:**

- 1) El tamaño del primer infarto suele ser mayor.
- 2) Es más frecuente el infarto no Q.
- 3) Es más frecuente la muerte por disociación electromecánica.
- 4) Es más frecuente el shock cardiogénico.
- 5) La trombolisis produce una mayor reducción de la mortalidad.

1

MIR00

**29 Paciente de 60 años que acude a urgencias con dolor retroesternal de inicio súbito e intenso, rasgante y sensación de muerte, que irradia a la espalda, que presenta hipertensión arterial y ECG normal. Sospecha en primer lugar:**

- 1) Hernia de hiato con reflujo importante y esperaría al resultado de la gastroscopia.
- 2) Infarto agudo de ventrículo derecho y realizaría ECG incluyendo derivaciones V3R y V4R.
- 3) Disección de aorta y realizaría una ecocardiograma transesofágico y un TAC.
- 4) Embolismo pulmonar izquierdo por irradiación y le daría heparina.
- 5) Neumotórax espontáneo y le realizaría una placa de tórax posteroanterior en espiración.

3

FAM00





cardiología

**30 ¿Cuál de las siguientes formas de cardiopatía isquémica suele responder al tratamiento con diuréticos?:**

- 1) Angina de Prinzmetal.
- 2) Angina de decúbito.
- 3) Angina de reciente comienzo.
- 4) Angina postinfarto.
- 5) Angina de esfuerzo.

3

FAM00

**31 Mujer de 81 años que consulta por disnea de 2 días de evolución. La exploración física y la RX de tórax muestra signos de insuficiencia cardíaca. El día previo a comenzar con los síntomas había tenido un episodio de dolor centrotorácico de 4 horas de duración. ¿La determinación de cuál de los siguientes marcadores cardíacos séricos sería más útil para confirmar el diagnóstico de infarto de miocardio?:**

- 1) CPK.
- 2) CPK-MB.
- 3) Troponina T.
- 4) LDH.
- 5) Mioglobina.

3

FAM00

**32 Un paciente de cincuenta años, con buen estado general, nos refiere que es aficionado a correr, pero que lo ha dejado porque desde hace un mes y medio nota opresión precordial cuando lleva corridos uno o dos kilómetros. ¿Cuál es, entre las siguientes, la actitud correcta?:**

- 1) Solicitar una prueba de esfuerzo y si se confirma la existencia de isquemia coronaria, indicar un tratamiento médico adecuado.
- 2) Se trata de un caso leve de isquemia coronaria, dado que se presenta después de un considerable esfuerzo y por ello indicaremos tratamiento médico con la betabloqueantes y/o inhibidores del calcio.
- 3) Por tratarse de un caso de angina estable no creemos que está indicada la cirugía, por ello indicaremos tratamiento con aspirina.
- 4) Contraindicaremos los esfuerzos excesivos, controlaremos el colesterol y haremos electrocariogramas de control periódicamente.
- 5) Solicitar prueba de esfuerzo y si se confirma existencia de isquemia coronaria, indicaremos la realización de una coronografía, tras lo cual se realizará, si fuera preciso, un procedimiento resvascularizador.

5

FAM00

**33. ¿Cuál de los siguientes injertos para revascularización coronaria presenta una mayor permeabilidad a largo plazo?:**

- 1) Arteria mamaria interna izquierda.
- 2) Arteria espigástrica.
- 3) Arteria radial.
- 4) Arteria gastroepiploica.
- 5) Arteria mamaria interna derecha.

1

MIR 01

**34. Los familiares traen a Urgencias a una mujer de 63 años, con una historia antigua de hipertensión y diabetes, porque en las últimas 24 horas está incoherente. A la exploración, se observa una paciente desorientada con TA 230/160 mmHg, frecuencia respiratoria de 25 y pulso de 110 l/m. Temp. De 36,7°C. En la auscultación pulmonar hay crepitantes bibasales y en la cardíaca sólo se evidencia un cuarto tono. No hay organomegalias ni focalidad neurológica. Sólo está orientada respecto a personas. La familia refiere que había dejado de tomar los hipotensores hacía varias semanas. Se monitoriza a la enferma y se inserta vías arterial y venosa. Una TC craneal excluye hemorragia y masa intracranial. ¿Cuál de los siguientes es el paso más adecuado que debe darse a continuación?:**



- 1) Observar a la enferma durante una hora en una habitación tranquila antes de dar medicación.
- 2) Esperar los resultados de laboratorio antes de decidir el tratamiento específico.
- 3) Administrar nitroprusiato sódico en infusión i.v.
- 4) Administrar diazóxido sódico en bolos i.v.
- 5) Administrar nicardipino intravenoso en dosis única.

2  
MIR01

**35. Hombre de 70 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución, que acude a urgencias por cuadro de dolor torácico intenso irradiado a espalda. El electrocardiograma es normal sin datos de isquemia miocárdica. Se ausculta soplo diastólico. ¿Cuál de las siguientes pruebas sería, con mayor probabilidad, la MENOS útil?:**

- 1) Aortografía.
- 2) Ecocardiografía transesofágica.
- 3) Resonancia nuclear magnética.
- 4) Tomografía axial computerizada (TC).
- 5) Gammagrafía miocárdica con talio.

5  
MIR01

**36. Un hombre de 58 años, previamente sano, ingresa con dolor retrosternal severo, en reposo, de 4 horas de duración, irradiado a mandíbula. El ECG muestra elevación marcada de ST en II, III y a VF. La troponina está muy elevada. Al cabo de unas horas, aparece marcada oliguria e hipotensión (TA: 90/60 mmHg). Se le coloca un catéter de Swan-Ganz y se miden las siguientes presiones: Presión capilar pulmonar enclavada: 4 mmHg; Presión libre en la arteria pulmonar: 22/4 mmHg; Presión media de la aurícula derecha: 11 mmHg; Presión media de la aurícula derecha: 11 mmHg. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado para este paciente?:**

- 1) Líquidos i.v.
- 2) Digoxina i.v.
- 3) Noradrenalina i.v.
- 4) Dopamina i.v.
- 5) Balón de contrapulsación intraaórtico.

1  
MIR01

**37. Hombre de 50 años de edad tratado mediante angioplastia coronaria trasluminal percutánea (ACTP) sobre una obstrucción del 90% de la coronaria derecha proximal, con buen resultado inicial. A los tres meses el paciente presenta angina recurrente. El cateterismo revela obstrucción severa de la coronaria derecha proximal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estado actual de este enfermo es correcta?:**

- 1) La reestenosis es muy frecuente y por eso se utiliza la implantación de conductos expansivos (stent), con lo que esta complicación es rara.
- 2) Si el paciente hubiera sido tratada 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 6 meses después de la ATCP previene esta complicación.
- 5) Probablemente, la hiperplasia del músculo liso de las arterias coronarias contribuyó al problema actual.

5  
MIR01



cardiología

**38. En la valoración de dolor torácico agudo en el servicio de urgencias, con ECG inicial normal o inespecífico, con frecuencia los médicos practicamos maniobras terapéuticas para establecer o excluir el diagnóstico de isquemia miocárdica. Respecto de estas maniobras, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:**

- 1) El alivio del dolor torácico con antiácidos indica patología gastro-esofágica en varones.
- 2) El alivio del dolor torácico con antiácidos indica patología gastro-esofágica en mujeres.
- 3) La ausencia de mejoría del dolor torácico con nitroglicerina excluye la isquemia miocárdica en hombres y mujeres.
- 4) La decisión diagnóstica no debe estar determinada por la respuesta a una maniobra terapéutica.
- 5) La reproducción del dolor con la presión sobre el tórax indica patología osteomuscular y excluye el diagnóstico de angina.

4

MIR02

**39. Un hombre de 60 años de edad acude al servicio de urgencias refiriendo dolor torácico anterior e interescapular de 1 hora de duración, intenso y desgarrante. La TA es 170/110 mmHg en brazo derecho y 110/50 mmHg en brazo izquierdo. El ECG muestra ritmo sinusal con hipertrofia ventricular izquierda. La radiografía de tórax no muestra datos de interés. ¿Cuál de las siguientes es la intervención inicial más adecuada?:**

- 1) Nitroglicerina sublingual hasta 3 veces, medir enzimas cardíacas e ingresar al paciente.
- 2) Administrar activador del plasminógeno tisular vía intravenosa e ingresar al paciente en la unidad coronaria.
- 3) Heparina intravenosa 80U/Kg en bolo y 18 U/Kg por hora en infusión continua, realizar gammagrafía pulmonar de ventilación / perfusión e ingresar al paciente.
- 4) Nitroprusiato intravenoso para mantener una TA sistólica < 110, propranolol intravenoso para mantener una frecuencia cardíaca < 60/min. y realizar un TAC helicoidal de tórax.
- 5) Sulfato de morfina intravenoso y consulta urgente al cardiólogo para realizar test de esfuerzo.

4

MIR02

**40. Un hombre de 74 años con un infarto agudo de miocardio es tratado con estreptoquinasa. Seis horas después desarrolla un cuadro de hipotensión arterial, severa y obnubilación. ¿Cuál de las siguientes complicaciones es MENOS probable que sea la causa?:**

- 1) Infarto de ventrículo derecho.
- 2) Tromboembolismo pulmonar.
- 3) Rotura del músculo papilar.
- 4) Rotura de la pared libre ventricular.
- 5) Hemorragia cerebral.

2

MIR02

**41. 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) Acido acetilsalicílico.
- 4) Activador tisular del plasminógeno (t-PA).
- 5) Heparina sódica.





cardiología

4

MIR03

**42. En relación con los factores de riesgo de aterosclerosis, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?:**

- 1) Los niveles disminuidos de colesterol HDL son factores de riesgo de aterosclerosis dependiendo del nivel de colesterol total.
- 2) Se ha demostrado de forma definitiva que la terapia sustitutiva con estrógenos en la mujer postmenopáusica disminuye el riesgo cardiovascular.
- 3) La hiperfibrinogenemia se considera factor de riesgo.
- 4) La diabetes mellitas es factor de riesgo de aterosclerosis por sus efectos en el árbol microvascular.
- 5) Tras abandonar el hábito tabáquico el riesgo cardiovascular se reduce a largo plazo, en un periodo de años.

3

MIR03

**28. Una mujer de 70 años ingresa con un infarto agudo de miocardio de localización anterior es tratada con activador tisular de plasminógeno. A las 2 horas de dicho tratamiento refiere intenso dolor precordial y elevación marcada del segmento ST en derivaciones V2, V3 y V4. ¿Cuál de las siguientes exploraciones le parece más indicada?**

- 6) Una determinación urgente de troponina.
- 7) Un ecocardiograma transesofágico.
- 8) Una angiografía coronaria.
- 9) Una gammagrafía de ventilación / perfusión.
- 10) Una radiografía de torax.

3

MIR04

**37. Un paciente de 68 años de edad ha sido diagnosticado de una estenosis de la arteria coronaria derecha (a nivel proximal) siendo tratado mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea. Inmediatamente después de la misma, el paciente presenta un cuadro clínico caracterizado por dolor torácico agudo, alteraciones electrocardiográficas e inestabilidad hemodinámica. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?:**

- 1) Es una complicación infrecuente tras la angioplastia percutánea.
- 2) La sospecha es una disección intimal de la arteria coronaria y la oclusión de la misma.
- 3) Puede ser precisa la cirugía de forma urgente: cortocircuito-bypass-coronario.
- 4) Está contraindicada la realización de una nueva coronariografía urgente para confirmar la sospecha clínica de la oclusión arterial.
- 5) El injerto vascular más frecuentemente utilizado es la arteria mamaria interna.

4

MIR04





# CAPÍTULO III: VALVULOPATÍAS

## 1. FIEBRE REUMÁTICA

Es una enfermedad de base inmunológico-infecciosa para la que se requiere el contacto con el agente infeccioso y una predisposición individual. Se desarrolla tras un período de latencia de 1-4 semanas, tras la infección faríngea por *Streptococo β-hemolítico grupo A*.

Suele presentarse a los 5-15 años, siendo raro antes de los 3 años. Sin diferencias entre sexos.

La incidencia de F.R. en epidemias de faringitis estreptocócica es del 3%. Ésta aumenta hasta un 5-50% si tuvo F.R. previa (afectación cardíaca). Máximo riesgo recaídas en los primeros 5 años.

### 1.1. ANATOMÍA PATOLÓGICA

- **Endocardio valvular** (respeto el mural): es la afectación clásica. Da lugar a infiltración y lesiones verrugosas en bordes libres valvulares:
  - ◆ Orden de afectación: mitral (85%); aórtica (40%); tricúspide (10%). Rarísimo en la pulmonar.
  - ◆ Al progresar la lesión puede desarrollarse tejido de granulación, fibrosis y deformación valvular.
- **Miocardio**: aparece edema e inflamación, con lesión anatomopatológica bastante específica, los **nódulos de Aschoff** (granulomas con necrosis fibrinoide y con células “en ojo de buho”). Es una lesión casi patognomónica.
- **Pericarditis serofibrinosa**.

### 1.2. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad vendrá dado por la presencia de 2 Criterios Mayores o 1 criterio Mayor + 2 menores, siempre que exista evidencia de infección estreptocócica previa objetivada por datos serológicos (títulos ASLO o de estreptozima elevados) y/o bacteriológicos (cultivo del exsudado faríngeo positivo, escarlatina confirmada recientemente).

#### CRITERIOS MAYORES:

- **POLIARTRITIS**: precoz, de grandes articulaciones, migratorio, que cura sin secuelas. Frecuencia y duración variable según la edad.
- **CARDITIS**: la frecuencia disminuye con la edad. Suele presentarse hacia la 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> semana.
  - ◆ Pericarditis: con dolor retroesternal y roce pericárdico a la auscultación.
  - ◆ Miocarditis: con grados variables de I.C.C.
  - ◆ Endocarditis valvular: en la fase aguda, da lugar a un soplo de insuficiencia mitral por dilatación del anillo, **Soplo de Carey-Coombs**. El soplo de las estenosis valvular es tardío.
- **ERITEMA MARGINADO de LEYNER** (15%): precoz, indoloro, no pruriginoso. De predominio en tronco y zonas proximales de extremidades. Lesiones que se aclaran por el centro, son transitorias y migratorias.
- **NÓDULOS SUBCUTÁNEOS** (5-10%): duros, indoloros, localizados sobre eminencias óseas. Suelen acompañar la carditis grave.
- **COREA MINOR, DE SYDENHAM o BAILE DE SAN VITO** (< 10%): más frecuente en niños. De presentación tardía (hasta los 6 meses) que cura sin secuelas en 2-6 meses.



## CRITERIOS MENORES:

- CLÍNICOS (4 criterios): fiebre (que aparece prácticamente siempre); artralgias; F.R. previa; carditis reumática previa.
- LABORATORIO (2 criterios): VSG > 50 o PCR elevada. Leucocitosis.
- ECG: PR alargado que se acorta al mejorar.

## 1.3. PRONÓSTICO

- La sintomatología desaparece en unas semanas. La corea menor persiste más tiempo.
- Las recidivas se ven principalmente en pacientes con afectación cardíaca y sobre todo durante los 5 años que siguen al primer episodio.
  - ◆ Disminuye la probabilidad a medida que pasa el tiempo.
  - ◆ Sólo se producen recidivas si hay nuevas infecciones faríngeas por *Streptococo* tipo A.
- Dependiendo del grado de inflamación y/o desestructuración del endocardio valvular, junto con las recidivas de la enfermedad, distinguimos:
  - ◆ El 50-70% desarrollan al cabo de varios años insuficiencia cardíaca por estenosis y/o insuficiencia valvular (sobre todo mitral).
  - ◆ Mucho menos frecuente la ICC por daño miocárdico difuso como secuela de la F.R.
- La afectación articular y la corea curan espontáneamente sin secuelas.

## 1.4. TRATAMIENTO

Es importante tener en cuenta que el tratamiento de la F.R. disminuye las manifestaciones clínicas y la morbi-mortalidad de la fase aguda, pero no disminuye el riesgo de complicaciones posteriores. El único tratamiento útil para prevenir la F.R. es dar el antibiótico hasta el 9º día desde el inicio de la infección faríngea.

- **Brote agudo:**
  - ◆ Reposo en cama 4-6 semanas (8-10 si hay carditis).
  - ◆ **Penicilina** 10 días (Eritromicina en caso de alergia a la penicilina) con la finalidad de erradicar el *Streptococo*. No modifica la evolución enfermedad.
  - ◆ **A.A.S.** hasta 100 mg/Kg/día. Permite el control de la artritis en 24-48 h. Se ha de mantener el tto. hasta varias semanas después de normalizar los reactantes de fase aguda.
  - ◆ **Glucocorticoides** sólo si no es suficiente con AINES, o en el caso de la carditis con I.C.C. moderada-grave.
  - ◆ Corea menor: sedantes (Diazepam) y reposo completo.
- **Profilaxis nuevos episodios de F.R.:**
  - ◆ **Penicilina Benzatina** im 1.2 millones/mes durante un mínimo de 5 años. (Otras alternativas: Peni. vo, Eritromicina, Sulfadiazina).
  - ◆ Indicaciones: en niños, al menos hasta los 18 años de edad. Si hay enfermedad cardíaca residual, tratamiento de por vida.
  - ◆ La faringitis supuestamente estreptocócica en el curso de la profilaxis se debe tratar aparte.
  - ◆ La Amigdalectomía no tiene valor profiláctico.



## 2. ESTENOSIS MITRAL (E.M.)

La válvula mitral tiene dos valvas, anterior y posterior, que en condiciones normales dejan entre ambas un área, en diástole, de 4 a 6 cm<sup>2</sup>.

La estenosis mitral es la valvulopatía más frecuente. Aparece sobre la 4ª década de la vida y es más frecuente en mujeres.

- **Etiología:** la causa más frecuente de estenosis mitral es la **fiebre reumática**, aunque hay otras causas que son menos frecuentes son: **Sd Luttembacher** (C.I.A. tipo ostium secundum + E.M.), Sd carcinoide de origen pulmonar, LES, amiloidosis, endocarditis de Loeffler, mixomas y trombos de la aurícula izquierda, metisergida, mucopolisacaridosis de Hurler y de Hunter.
- **Fisiopatología:**
  - ◆ Anterógradamente: hay disminución del gasto cardíaco por bajo llenado ventricular.
  - ◆ Retrógradamente: se produce un aumento en la presión de la aurícula izquierda que comporta congestión pulmonar y el desarrollo disnea (aumento de la presión pulmonar).

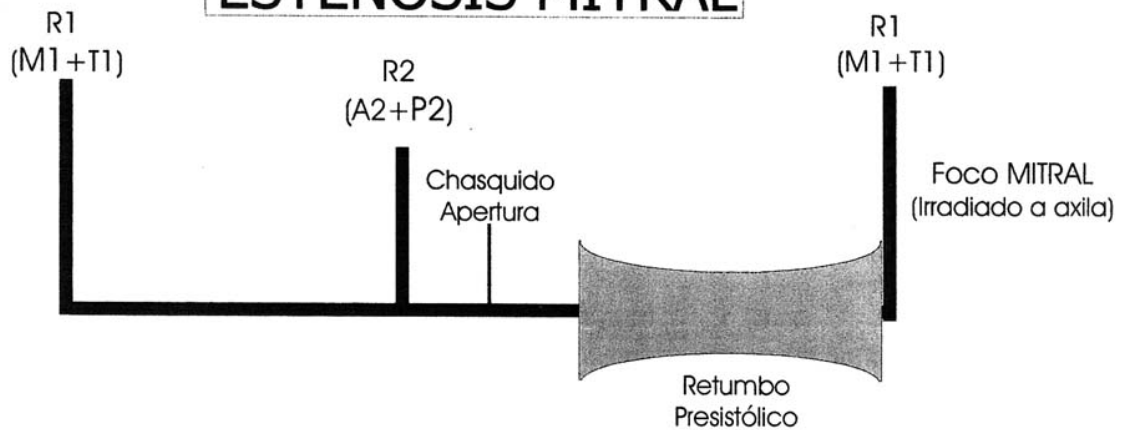
Al tener tanta dificultad para llenar el ventrículo durante la diástole, depende mucho de la contracción auricular y de un tiempo de diástole (llenado ventricular) adecuado. Por eso, la clínica se exacerbará por taquicardia (con el ejercicio) o al caer en fibrilación auricular.

En función del diámetro valvular mitral diferenciamos:

- EM muy leve: área mitral entre 2 y 4 cm<sup>2</sup>.
- EM leve: área mitral entre 1,5 y 2 cm<sup>2</sup>.
- EM moderada: área mitral entre 1 y 1,5 cm<sup>2</sup>.
- EM severa: área mitral por debajo de 1 cm<sup>2</sup>.
- **Clínica:** suele comenzar en la tercera o cuarta décadas de la vida (requiere 20 años para hacerse sintomática y después 7 hasta la incapacidad total).
  - ◆ **Síntomas:**
    - Por congestión pulmonar: disnea (síntoma cardinal; es la valvulopatía que más precozmente la produce), hemoptisis y mayor facilidad para las infecciones pulmonares.
    - Por dilatación auricular y éstasis sanguínea: arritmias auriculares (fibrilación auricular); embolismos sistémicos.
    - Por disminución del gasto cardíaco: astenia, síncope.
  - ◆ **Signos:** facies mitral (chapetas malares y cianosis labial); disfonía (**signo de Ortner:** por compresión del nervio laríngeo recurrente por una aurícula izquierda muy dilatada).

Tendencia a sufrir endocarditis, sobretodo si presenta insuficiencia mitral asociada. Más frecuente en estenosis mitrales ligeras y moderadas, por haber más flujo sanguíneo.

## ESTENOSIS MITRAL



### Clinica:

- Disnea.
- Hemoptisis.
- Fibrilación auricular.
- Tromboembolismos.
- Dolor torácico.

### Clasificación:

- EM muy ligera: área 2-4 cm<sup>2</sup>.
- EM ligera: área 1,5-2 cm<sup>2</sup>.
- EM moderada: área 1-1,5 cm<sup>2</sup>.
- EM severa: área < 1,5 cm<sup>2</sup>.

### Tratamiento:

- Diuréticos.
- Betabloqueantes o Ca antagonistas para control de la FC.
- Anticoagulación crónica (FA, trombos).

### • Exploración física:

- ◆ Pulso arterial: normal.
- ◆ Presión pulmonar enclavada (catéter de Swan-Ganz): onda "a" prominente.
- ◆ Auscultación:
  - S<sub>1</sub> fuerte y retrasado. Si hay calcificación o insuficiencia mitral asociada disminuye la intensidad.
  - Aumento del componente pulmonar de S<sub>2</sub> cuando hay hipertensión pulmonar.
  - Chasquido de apertura: será más próximo a S<sub>2</sub> cuanto más severa sea la estenosis mitral (<0.06 segs). Su intensidad disminuye ante una válvula calcificada o con insuficiencia mitral asociada.
  - Arrastre presistólico si está en ritmo sinusal, por la contracción auricular.
  - No se ausculta soplo (estenosis mitral silenciosa) en casos con bajo gasto cardíaco o ante hipertrofia de ventrículo derecho.
  - Hipertensión pulmonar: aumenta el componente pulmonar de S<sub>2</sub> y aparece el **soplo Graham-Steell** (de insuficiencia pulmonar, por aumento de las presiones en arterias pulmonares que son más flexibles y se dilatan, dilatando el anillo pulmonar).
  - Insuficiencia cardíaca derecha: S<sub>3</sub> derecho, soplo de insuficiencia tricuspídea.
- ◆ Lesiones asociadas:
  - Se debe sospechar insuficiencia mitral asociada si S<sub>3</sub> izquierdo, ausencia de chasquido y S<sub>1</sub> débil.
  - La presencia de arrastre presistólico y S<sub>1</sub> fuerte excluyen la regurgitación mitral.

### • Exploraciones complementarias:

- ◆ ECG: crecimiento auricular izquierdo (P mitral o bimodal en DII), fibrilación auricular, signos de hipertrofia ventricular derecha.
- ◆ Rx tórax: crecimiento de aurícula izquierda y signos de congestión pulmonar (redistribución vascular, edema intersticial y alveolar).



- ◆ **Ecocardiograma:** disminución de la pendiente EF; desplazamiento hacia delante en diástole del velo posterior; disminución de la amplitud de apertura y engrosamiento de la válvula mitral. crecimiento de aurícula izquierda, de su gradiente y área.
- **Tratamiento:**
  1. **Médico:**
    - ◆ Profilaxis de fiebre reumática y de endocarditis infecciosa.
    - ◆ Limitar la actividad física hasta la tolerancia del paciente. Restricción de Na<sup>+</sup>.
    - ◆ Fcos:
      - Diuréticos si disnea (para disminuir la precarga y la congestión pulmonar).
      - β-Bloqueantes o antagonistas de los canales del calcio (para aumentar el tiempo de diástole y controlar la frecuencia ventricular media en caso de fibrilación auricular).
      - Digital, para mantener la frecuencia ventricular media en la fibrilación auricular o si presenta déficit de contracción ventricular asociada.
      - Anticoagulación si fibrilación auricular y/o antecedentes de embolia sistémica, para mantener INR 2-3.
      - Si fibrilación auricular reciente, hay que intentar revertir a ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica o farmacológica. Será poco exitosa cuando si el diámetro de la aurícula izquierda es superior a 55 mm.
  2. **Quirúrgico:**
    - ◆ Valvuloplastia percutánea con balón o Comisurotomía (por cirugía abierta o cerrada): cuando el Score por ecocardiograma sea inferior a 8 puntos y sin insuficiencia mitral significativa, anillo no calcificado y sin trombos en la aurícula izquierda.
    - ◆ Sustitución valvular (biológica o mecánica): cuando la válvula mitral está muy desestructurada, calcificada o con insuficiencia mitral moderada-severa.
    - ◆ La indicación quirúrgica viene determinada por la severidad y la presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca.

### **3. INSUFICIENCIA MITRAL**

Existe un flujo retrógrado desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda en sístole debido a que la válvula mitral es incapaz de permanecer cerrada.

- **Etiología:** la causa más frecuente (50%) es la fiebre reumática; es más frecuente la afectación mitral de la fiebre reumática en forma de estenosis más insuficiencia que cualquiera de las dos de forma aislada; la insuficiencia mitral aislada es más frecuente en varones, al contrario de lo que sucede con la estenosis. Probablemente, la causa más frecuente de insuficiencia mitral aislada sea el prolapso mitral. Otras causas de insuficiencia mitral son: congénita (válvula en paracaídas o defectos de los cojinetes endocárdicos, endocarditis infecciosa, dilatación del ventrículo izquierdo, IAM con disfunción de los músculos papilares, degenerativa con calcificación del anillo mitral, prolapso mitral, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, LES, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, enfermedad de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos, síndrome carcinoide de origen pulmonar, etc.
- **Fisiopatología:** supone sobrecarga de volumen desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda. Diferenciamos dos situaciones:
  - ◆ **I.M. aguda:** no hay adaptación por parte de la aurícula para manejar tanta volemia (fallo distensibilidad) por lo que aumenta mucho y bruscamente la presión en la A.I. dando lugar a congestión pulmonar (E.A.P.).
  - ◆ **I.M. crónica:** la aurícula se va distendiendo y adaptando progresivamente (aumenta la compliance auricular) al igual que el ventrículo. Es muy bien tolerada, gracias a la distensibilidad de las estructuras. Sólo en una fase final hay descompensación (I.C.C.).

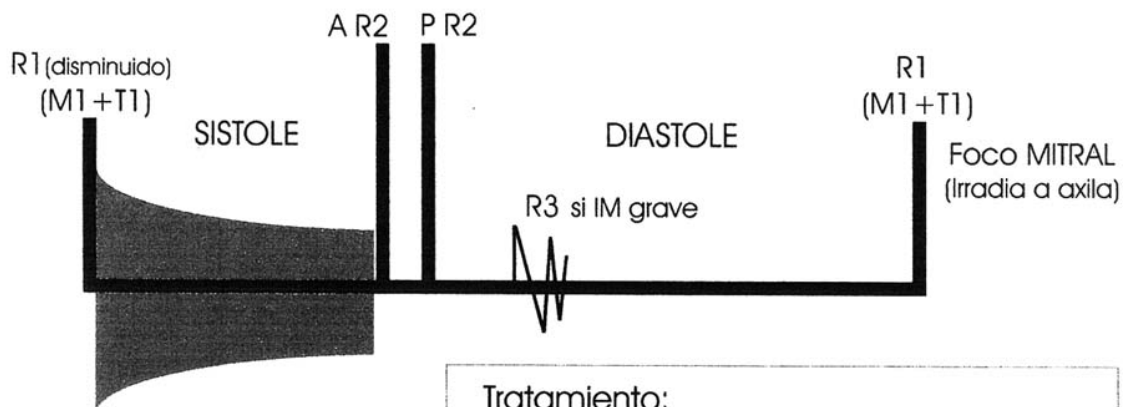




• **Clínica:**

- ◆ **I.M. Aguda:** disnea brusca con rápida progresión a EAP y shock cardiogénico.
- ◆ **I.M. Crónica:** es muy bien tolerada, por la que la clínica es más tardía y más solapada.
  - Por congestión pulmonar: disnea y ortopnea, que son menos llamativas. Tras tiempo de evolución puede haber insuficiencia cardíaca derecha (congestión hepática, edemas).
  - Por éstasis venosa y dilatación auricular se pueden producir tromboembolismos sistémicos, hemoptisis, y fibrilación auricular (menos frecuentes que en E.M.).
  - Por bajo gasto cardíaco: debilidad muscular, astenia, fatiga de esfuerzo, pérdida de peso.

## INSUFICIENCIA MITRAL



**Clínica:**

- Aguda: EAP/shock cardiogénico.
- Crónica:
  - Disnea.
  - Debilidad, pérdida de peso, etc.
  - Tromboembolismos.

**Tratamiento:**

- Aguda:
  - Vasodilatadores (nitroprusiato).
  - Aminas (dopamina/dobutamina).
- Crónica:
  - Vasodilatadores (IECA)
  - Anticoagulación crónica (FA, trombos).
  - Diuréticos/Digoxina (si IC).

• **Exploración física:**

- ◆ **Pulso arterial:** pequeño y celer.
- ◆ **Presión pulmonar enclavada** (catéter de Swan-Ganz): onda “v” prominente.
- ◆ **Auscultación:**
  - Soplo sistólico con irradiación típica a axila, si bien también puede irradiar hacia los focos de la base, con disminución de S<sub>1</sub>.
  - S<sub>2</sub> desdoblado (por cierre de aórtico precoz).
  - S<sub>3</sub> (su ausencia indica insuficiencia mitral poco importante).
  - Soplo diastólico (por hiperaflujo).
  - El soplo aumenta la postcarga.
  - En la insuficiencia mitral aguda: soplo sistólico y aparece S<sub>4</sub> (fallo en la distensibilidad).



- **Exploraciones complementarias:**
  - ♦ **ECG:** crecimiento de cavidades izquierdas en la insuficiencia mitral crónica.
  - ♦ **Rx tórax:** crecimiento de cavidades izquierdas (con crecimiento de aurícula izquierda superior que en la estenosis mitral). Puede apreciarse calcificación del anillo mitral (sugiere estenosis mitral asociada.). En la insuficiencia mitral aguda, el corazón presenta tamaño normal y hay signos de hipertensión venocapilar pulmonar.
  - ♦ **Ecocardiograma:** crecimiento de aurícula izquierda, ventrículo izquierdo hiperkinético, alteración del cierre de las valvas. En ocasiones se puede ver patología asociada: vegetaciones, prolapso mitral, rotura de cuerdas.
- **Tratamiento:**
  - ♦ **Médico:** la base del tratamiento la constituyen los vasodilatadores, que al disminuir las resistencias periféricas disminuyen el volumen regurgitante. En casos de insuficiencia mitral crónica los vasodilatadores ideales son los IECA. En casos de disfunción ventricular izquierda pueden administrarse diuréticos y digoxina. En caso de insuficiencia mitral aguda severa los fármacos se administran por vía endovenosa (nitroglicerina o nitroprusiato como vasodilatadores y dopamina o dobutamina como inotrópicos), pudiendo implantarse un balón de contrapulsación aórtica si existe gran inestabilidad hemodinámica.
  - ♦ **Quirúrgico:** en pacientes sintomáticos no controlados con tratamiento médico con insuficiencia mitral moderada-severa y cuando hay deterioro importante de la función ventricular izquierda ( $\downarrow$  F.E. y/o  $\uparrow$  DTDVI). Suele requerirse más tarde que en la estenosis mitral. En caso de insuficiencia mitral aguda se requiere cirugía urgente. Tipos de intervención quirúrgica:
    - Reconstrucción valvular (anuloplastia): está indicada cuando no asocie estenosis mitral y el anillo valvular no esté muy calcificado.
    - Prótesis metálica o biológica.

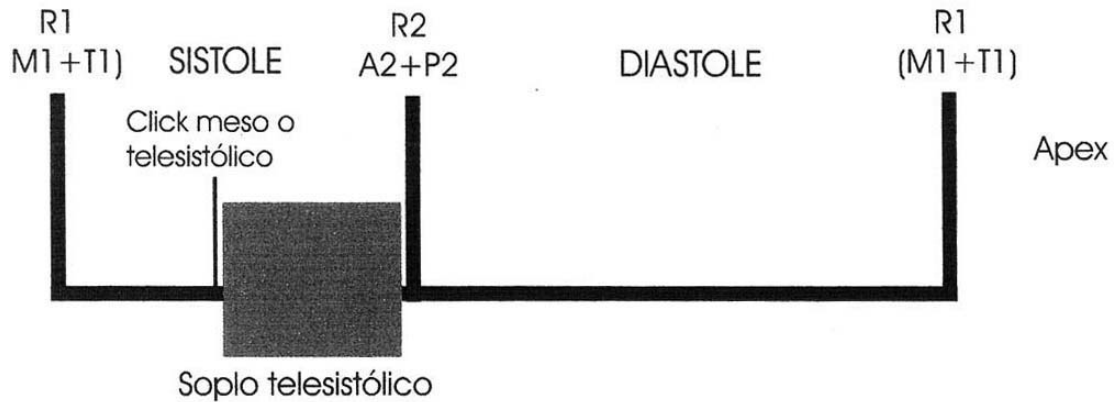
## **4. PROLAPSO MITRAL**

El prolapso de la válvula mitral o síndrome de Barlow se produce por la deficiente coaptación de las valvas mitrales, con un desplazamiento de una de las valvas (sobre todo la posterior) o de las dos hacia la aurícula durante la sístole ventricular, pudiendo provocar insuficiencia mitral.

- **Etiología:** la causa más frecuente es idiopática. Otras: alteración en la formación de colágeno III, degeneración mixomatosa y acumulación de mucopolisacáridos en valvas mitrales y a veces en aparato subvalvular. Puede asociarse a síndrome de Marfan, conectivopatías, pectus excavatum, fiebre reumática, miocardiopatías cardiopatía isquémica, valvulotomía, LES, PAN, Síndrome de Turner, CIA tipo ostium secundum, síndrome de Wolff-Parkinson-White, P.C.A., agnesia de pericardio, QT largo, etc. Si hay historia familiar es de tipo A.D.
- **AP:** se observa una degeneración mixomatosa de la válvula. Está más afectada la posterior. Cuerdas tendinosas redundantes y alargadas.
- **Clínica:** clásicamente se ve en mujeres jóvenes asintomáticas (más frecuente) o bien con clínica muy diversa: fatiga, palpitaciones, dolores torácicos atípicos, mareos, disnea, crisis de ansiedad.



# PROLAPSO MITRAL



## Clínica:

- Lo más frecuente es asintomáticos.
- Síntomas inespecíficos como palpitaciones, fatiga, dolor torácico atípico, etc.

## • Exploración física:

- ◆ Anomalías torácicas: pectus excavatum, espalda recta.
- ◆ Auscultación: click tele o mesosistólico y soplo telesistólico en ápex, que puede tener un carácter piente (creciente-decreciente) que acaba antes de S<sub>2</sub>.
- ◆ Típicamente (igual que en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva) el soplo aumenta con la maniobra de Valsalva (por disminución de la precarga), de pie y/o con Nitrito de Amilo (por disminución de la poscarga).

## • Exploraciones complementarias:

- ◆ EKG: suele ser normal. Se puede ver T negativas en II, III, aVF y precordiales izquierdas y/o trastornos del ritmo (extrasístoles ventriculares, taquiarritmias, bloqueos A-V, síndrome de preexcitación).
- ◆ ECOCARDIOGRAMA: lo más frecuente es ver un desplazamiento hacia la aurícula izquierda de la valva posterior en forma de paracaídas al final de la sístole. Insuficiencia mitral por Doppler.

- Complicaciones: generalmente es asintomática, no se complica y no requiere ningún tipo de tratamiento (hallazgo casual), pero otras veces puede presentar insuficiencia mitral progresiva, I.C.C., endocarditis, síncope de repetición, rotura de cuerda tendinosa y se ha descrito muerte súbita (muy raro).

## • Tratamiento:

- ◆ Profilaxis de endocarditis: sólo es necesario ante prolapso muy significativo o con insuficiencia mitral importante asociada.
- ◆ Beta bloqueantes si molestias precordiales o arritmias.
- ◆ Anticoagulación: en pacientes con prolapso y antecedentes de accidente cerebrovascular.
- ◆ Cirugía: sólo ante insuficiencia mitral significativa.



## 5. ESTENOSIS AÓRTICA:

- **Etiología:** es más frecuente en hombres.
  - ◆ **Supravalvular:** congénita, poco frecuente, se puede asociar a hipercalcemia, retraso mental y cara de duende, dando lugar al síndrome de Williams-Campbell.
  - ◆ **Subvalvular:** la forma más frecuente es en la miocardiopatía hipertrófica, pero también se puede ver de forma aislada por la presencia de rodetes fibrosos por debajo de la válvula.
  - ◆ **Valvular:** es la causa más frecuente de estenosis aórtica. Diferenciamos:
    - Congénita: incluye las formas bicúspide (la más frecuente), unicúspide, cupuliforme y tricúspide displásica. La forma bicúspide degenerativa es la causa más frecuente en adultos (entre 30 y 70 años). Las formas cupuliforme y unicúspide son la causa más frecuente de estenosis aórtica en menores de 30 años.
    - Reumática (asociada a valvulopatía mitral e insuficiencia aórtica). Ante afectación polivalvular se debe sospechar origen reumático. Es la segunda causa más frecuente en adultos entre 30 y 70 años.
    - Degenerativa (causa más frecuente si no consideramos la válvula bicúspide como una alteración). Es la causa más frecuente en ancianos.
    - Otras causas: hipercolesterolemia, ocrónosis, enfermedad de Paget, artritis reumatoide.
- **Fisiopatología:** normalmente el área valvular aórtica es de unos 3 a 5 cm<sup>2</sup>. Cuando ésta está reducida, se crea un gradiente que supone sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo por aumento de la postcarga, lo que se traduce en hipertrofia ventricular concéntrica. Cuando el área está por debajo de 0,75 cm<sup>2</sup> o 0,5 cm<sup>2</sup> por m<sup>2</sup> de superficie corporal o bien cuando el gradiente a través de la válvula es de más de 50 mmHg hablamos de estenosis aórtica severa. La hipertrofia ventricular produce una disminución de la distensibilidad e insuficiencia cardíaca izquierda por déficit de compliance ventricular (ICI diastólica); por esto en estos enfermos es muy importante la contracción auricular, ya que ayuda en gran medida al llenado ventricular.
- **Clínica:**
  - ◆ Período de latencia largo (>40 a).
  - ◆ Tríada clínica (y pronóstica) clásica:
    - Angina: síntoma más frecuente (30-60%) y se debe al aumento de los requerimientos metabólicos del miocardio, por lo que puede haber angina sin que existan lesiones coronarias. Supervivencia media 5 años.
    - Síncope: suele ser de esfuerzo y ortostático, por la incapacidad de mantener el gasto cardíaco durante el ejercicio. Aumenta el riesgo de muerte súbita. Supervivencia media 2-3 años.
    - Disnea de esfuerzo: por insuficiencia cardíaca izquierda. Es el síntoma de peor pronóstico. Supervivencia media 1-2 años.
  - ◆ Muerte súbita: es la forma de debut del 3-4% de los casos y se presenta en el 10-15% de los pacientes sintomáticos.
  - ◆ Puede haber insuficiencia ventricular derecha por abombamiento del tabique hipertrofiado en la cavidad derecha que impide su correcto llenado (**efecto BERNHEIM**).

## ESTENOSIS AORTICA



### Síntomas:

- **ANGINA:** de esfuerzo. Síntoma más frecuente. Supervivencia media 5 años.
- **SINCOPE:** generalmente de esfuerzo. Supervivencia media 2-3 años.
- **DISNEA:** supervivencia media 1-2 a.

- **Complicaciones:**

- ◆ Endocarditis Infecciosa.
- ◆ Hemorragia digestiva por angiodisplasia de colon (**Síndrome de Heyde**).
- ◆ Si presenta fibrilación auricular, pensar en enfermedad mitral asociada.

- **Exploración física:**

- ◆ **Pulso arterial:** parvus y tardus, con TA que suele ser normal o disminuida (la hipertensión arterial es rara).
- ◆ **Auscultación:**
  - Sopló sistólico eyectivo con irradiación a carótidas y más raramente a la punta esternal (fenómeno de Gallavardin), que aumenta cuando aumenta la precarga y/o disminuye la postcarga.
  - Clic de apertura en jóvenes, que desaparece cuando la válvula se calcifica.
  - S<sub>2</sub> invertido.
  - S<sub>3</sub> y/o S<sub>4</sub>.

- **Exploraciones complementarias:**

- ◆ **ECCG:** hipertrofia ventricular izquierda. A veces bloqueo de rama izquierda o grado variable de bloqueo A-V.
- ◆ **Rx Tórax:** crecimiento del ventrículo izquierdo, dilatación post-estenótica de la aorta ascendente (que se dilata por el aumento de la turbulencia y velocidad de flujo tras la estenosis); calcificación valvular Ao.
- ◆ **Ecocardiograma:** engrosamiento valvular; calcificación y limitación apertura valvular; área aórtica disminuida. Puede medir el gradiente de presión entre en ventrículo y la aorta durante la sistole.
- ◆ **Cateterismo:**
  - Determina la gravedad y la localización de la estenosis.
  - La estenosis aórtica es severa si el área < 0,75 cm<sup>2</sup> y/o el gradiente medio de presión entre entrever ventrículo y la aorta es > 50 mmHg.



- **Tratamiento:**

- ◆ **Médico:**

- Profilaxis de endocarditis bacteriana.
- En fase asintomática: evitar ejercicio intenso.
- Si presenta signos de insuficiencia cardíaca izquierda se iniciará tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta:
  - Evitar los fármacos inotropos por disminuir aún más la distensibilidad ventricular.
  - Evitar las taquiarritmias.
  - No disminuir demasiado la precarga (diuréticos, nitritos) que es necesaria para llenar el ventrículo durante la diástole.
  - Están contraindicados los vasodilatadores arteriales por disminuir el riego sanguíneo por las coronarias durante la diástole, sobre un miocardio engrosado que requiere el máximo de flujo.

- ◆ **Quirúrgico:**

- Indicación: adultos con síntomas y asintomáticos con alteración de la función ventricular. No estará indicado en pacientes asintomáticos con función ventricular correcta, aunque tengan una estenosis severa. En niños y jóvenes con estenosis aórtica congénita importante aunque estén asintomáticos (por el alto riesgo de muerte súbita) se realizará intervención quirúrgica.
- En pacientes que han presentado angina, presentan factores de riesgo cardiovascular o tienen más de 45 años, se debe realizar previamente coronariografía para valorar la necesidad de cirugía de revascularización coronaria si existen lesiones coronarias asociadas.
- Tipos IQ:
  - Valvuloplastia: poco efectiva, por lo que queda limitada para el tratamiento en niños, en pacientes sin insuficiencia asociada de forma temporal o cuando la cirugía abierta esté contraindicada.
  - Recambio valvular (prótesis biológica o mecánica).

## **6. INSUFICIENCIA AÓRTICA**

En la insuficiencia aórtica existe una deficiente coaptación de las valvas aórticas en diástole, con lo que hay un paso de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo.

- **Etiología:**

- ◆ Reumática (70%): por fibrosis y retracción de las valvas. Generalmente coexiste con afectación mitral y con estenosis aórtica. La afectación aislada de la aorta es más frecuente en varones, mientras que cuando se afectan la mitral y la aorta es más frecuente en mujeres.
- ◆ Otras: Enfermedades de la aorta ascendente (espondilitis anquilopoyética, sífilis, aortitis, aneurisma aórtico, mucopolisacaridosis); congénita; degeneración mixomatosa de las valvas.
- ◆ Insuficiencia aórtica aguda: endocarditis, traumatismo, disección aórtica tipo A.

- **Fisiopatología:**

- ◆ **Insuficiencia aórtica crónica:** se caracteriza por sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con lo que se produce un proceso de remodelación con dilatación ventricular (aumento de la compliance); al superar un cierto grado de dilatación se produce una disminución de la fuerza de contracción que resulta en ICC sistólica y/o por progresión de la insuf valvular. Por otro lado, se favorece la isquemia miocárdica, debido a la disminución de la presión diastólica en la aorta y al aumento de la tensión de pared (el miocardio se nutre en diástole y la perfusión depende del gradiente de presión entre la aorta y la pared miocárdica).
- ◆ **Insuficiencia aórtica aguda:** hay un aumento brusco de la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo que, al no tener una distensibilidad suficiente, produce insuficiencia cardíaca aguda con EAP.



- **Clinica:** la forma crónica es muy bien tolerada permaneciendo asintomático los primeros 10-20 años. Cuando da clínica (en fases más tardías) es en forma de insuficiencia cardíaca izquierda. Es frecuente la angina de pecho.

## INSUFICIENCIA AÓRTICA



- **Exploración física:**

- ♦ **Pulso arterial:** es una característica semiológica de esta patología, con pulso amplio y saltón o cerler et magnus (en martillo de agua o de Corrigan), que da lugar a toda una serie de signos según el lugar desde donde se evidencia este aumento de la tensión diferencial. A veces, presenta un pulso Bisferiens.
  - *Signo de Musset:* Balanceo sincrónico de cabeza con los latidos.
  - *Signo de Muller:* Pulsación de la úvula
  - *Signo de Rossenbach:* Pulsación del hígado
  - *Signo Gerhardt:* Pulsación del bazo
  - *Signo de Quincke:* Pulsación lecho capilar de los dedos.
  - *Signo de Durozidez:* soplo sistólico y diastólico al comprimir la arteria femoral.
  - *Signo de Traube:* ruido de “pistoletazo” al auscultar la arteria femoral.
- ♦ **Auscultación:**
  - Disminución de intensidad del componente aórtico del segundo ruido.
  - Soplo diastólico de regurgitación aórtico (a mayor gravedad, más dura el soplo).
  - Es frecuente la presencia de tercer ruido.
  - Soplo sistólico de hiperflujo.
  - *Soplo Austin Flint:* mesodiastólico por estenosis mitral funcional a causa del chorro de sangre regurgitado que empuja hacia la aurícula la valva anterior mitral.
  - Insuficiencia aórtica aguda: produce un soplo diastólico más corto, con cuarto ruido, y cierre precoz de la válvula mitral.

- **Exploraciones complementarias:**

- ♦ **ECG:** crecimiento del ventrículo izquierdo; trastornos de la repolarización y conducción ventricular en fases tardías.
- ♦ **Rx tórax:** elongación aórtica, crecimiento del ventrículo izquierdo.
- ♦ **ECOCARDIOGRAMA:** vibraciones diastólicas de la valva anterior mitral; dilatación del ventrículo izquierdo; movimiento hiperquinético de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Se considera insuficiencia aórtica severa cuando la fracción regurgitante es > 50%.

- ◆ **Cateterismo:** valora el estado de las coronarias, el grado de regurgitación y la función ventricular izquierda.
- ◆ **Ventriculografía istópica:** calcula la fracción de regurgitación y función ventricular izquierda.
- **Tratamiento:**
  - ◆ **Médico:** profilaxis de endocarditis bacteriana. Cuando presenta clínica se iniciará el tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca.
  - ◆ **Quirúrgico:**
    - Indicación: sintomáticos y asintomáticos con signos de disfunción ventricular izquierda (DTSVI > 55 mm y/o FE < 50%). Se realizará mediante recambio valvular.
    - Insuficiencia aórtica aguda: cirugía precoz.

## **7. VALVULOPATÍAS DEL CORAZÓN DERECHO**

### **A. ESTENOSIS TRICÚSPIDE:**

- **Etiología:** más frecuente en mujeres. La causa más frecuente es la reumática (acompaña a la estenosis mitral con severidad paralela a ella). Suele asociar cierto grado de insuficiencia tricuspídea. Otra causa importante es el síndrome cardinoide (de origen no pulmonar).
- **Fisiopatología:** similar a la estenosis mitral pero en el corazón derecho.
- **Clínica:** cuando es pura (excepcional) cursa con insuficiencia cardíaca derecha y signos de bajo gasto cardíaco, aunque como generalmente se asocia a estenosis mitral, la clínica predominante será la de ésta (incluso con congestión pulmonar, que mejorará según progresa la estenosis tricuspídea).
- **Exploración física:** onda “a” prominente en el pulso yugular, con seno “y” lento; signos de congestión venosa sistémica; auscultación similar a la estenosis mitral pero en foco tricuspídeo y soplo que aumenta con la inspiración (signo de Rivero-Carvalho).
- **Pruebas complementarias:** ECG (onda P prominente y picuda o pulmonale); Rx tórax (aumento del tamaño de la aurícula), Ecocardiograma (permite el diagnóstico y valorar el grado).
- **Tratamiento:** médico (Dieta sin sal + diuréticos). En casos graves (áreas < 1,5 cm<sup>2</sup> o gradiente A-V > 5 mmHg) Valvulotomía, valvuloplastia o prótesis biológica (no mecánica por el riesgo de trombosis que representaría en esta posición).

### **B. INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE:**

- **Etiología:** la causa más frecuente es la funcional, por dilatación del ventrículo derecho. Otras causas a destacar son la secundaria a endocarditis por ADVP, y la secundaria a síndrome carcinoide (no pulmonar).
- **Fisiopatología:** similar a la insuficiencia mitral pero en el corazón derecho.
- **Clínica:** los síntomas son debidos a insuficiencia cardíaca derecha y las propias de la enfermedad causal en cada caso.
- **Exploración física:** onda “v” prominente en el pulso yugular, con seno “y” profundo; signos de congestión venosa sistémica. La auscultación es iguala a la insuficiencia mitral pero en foco tricuspídeo y con la característica de que el soplo aumenta con la inspiración (signo de Rivero-Carvalho).
- **Pruebas complementarias:** ECG (onda P pulmonale. Frecuente la fibrilación auricular); Rx tórax (aumento del tamaño de la AD y del VD), Ecocardiograma (que permite el diagnóstico y valorar el grado).
- **Tratamiento:** El tratamiento será el de la causa. En caso de ser severa anuloplastia tricuspídea (anuloplastia De Vega) o sustitución valvular (biológica por el riesgo de trombosis de la prótesis mecánica en esta posición).

### **C. ESTENOSIS PULMONAR:**

- **Etiología:** es muy rara y suele ser de causa congénita. Rarísimamente se afecta por fiebre reumática.
- **Fisiopatología:** similar a la estenosis aórtica pero en el corazón derecho.



- **Clinica:** no suele ser severa, pero cuando lo es, da lugar a clínica de insuficiencia cardíaca derecha (congestión venosa sistémica) y signos de bajo gasto cardíaco (astenia, angor, síncope).
- **Exploración física:** Onda “a” del pulso yugular prominente; reforzamiento y desdoblamiento del segundo ruido; presencia de cuarto ruido; a veces un clic de apertura seguido de un soplo sistólico que aumenta con la inspiración (signo de Rivero-Carvalho).
- **Pruebas complementarias:** ECG (signos de hipertrofia ventricular derecha); Rx tórax (generalmente normal, puede presentar crecimiento de cavidades derechas, dilatación postestenótica de las arterias pulmonares y en casos graves disminución de la vascularización pulmonar); Ecocardiograma (permite el diagnóstico de certeza al objetivar la estenosis y su grado).
- **Tratamiento:** suele ser suficiente con valvuloplastia percutánea (por ser en niños con válvula flexible).

#### D. INSUFICIENCIA PULMONAR:

- **Etiología:** la causa más frecuente es por hipertensión pulmonar que dilata el anillo valvular pulmonar dando lugar al déficit de coaptación.
- **Fisiopatología** similar a la insuficiencia aórtica pero en el corazón derecho.
- **Clinica:** no suele ser severa, pero cuando lo es, da lugar a clínica de insuficiencia cardíaca derecha (congestión venosa sistémica) y con mejoría de la clínica congestiva pulmonar cuando la causa es por insuficiencia cardíaca izquierda.
- **Exploración física:** onda “v” del pulso yugular prominente; soplo diastólico (**soplo de Graham-Steele**).
- **Pruebas complementarias:** ECG (signos de sobrecarga del ventrículo derecho); Rx tórax (generalmente normal, puede presentar crecimiento de cavidades derechas); ecocardiograma (permite el diagnóstico de certeza al objetivar la regurgitación y su grado).
- **Tratamiento:** suele ser suficiente con el tratamiento etiológico. Raramente se requiere sustitución valvular.

### 8. CIRUGÍA VALVULAR

#### 8.1. COMISUROTOMIA: con las indicaciones:

COMISUROTOMÍA CERRADA	COMISUROTOMÍA ABIERTA
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antiguamente en válvula mitral.</li> <li>- Realizada "A ciegas".</li> <li>- No requiere CEC (circulación extracorpórea).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Válvulas estenóticas en buen estado.</li> <li>- Visión directa de la válvula.</li> <li>- Requiere CEC.</li> </ul>

#### 8.2. ANULOPLASTIA:

Utiliza un anillo semiflexible para fijar los bordes de la válvula en una posición más cerrada. Está indicada en válvulas insuficientes con estructura no muy deteriorada.

#### 8.3. VALVULOPLASTIA PERCUTÁNEA CON BALON:

Consiste en introducir un balón por la arteria o vena femoral hasta llegar a la válvula en concreto. Entonces se infla a una determinada presión y se valora el grado de estenosis residual. Se va repitiendo hasta conseguir el objetivo esperado.

Indicaciones: en la estenosis mitral, estenosis tricuspídea y estenosis pulmonar en jóvenes y embarazadas, por tener una válvula sana. Niños y jóvenes con estenosis aórtica; Ancianos con estenosis aórtica calcificada grave con importante riesgo quirúrgico que contraindique la cirugía. No es útil en válvulas muy degeneradas o calcificadas y está contraindicado si se asocia insuficiencia valvular. Es menos efectiva cuando se usa en válvula aórtica.



#### 8.4. PRÓTESIS VALVULARES:

- **Biológicas:** están extraídas generalmente de cerdos. Tienen la ventaja de no requerir anticoagulación por no ser un cuerpo extraño y no aumentar el riesgo de formación de trombos, pero su principal problema es que tienen una durabilidad escasa (sobre todo en gente joven) por degeneración precoz, y requiere su recambio a los 10-15 años. Esto hace que estén indicadas en pacientes con: Esperanza de vida corta (ancianos); o por contraindicación de Anticoagulantes (gestante o mujeres jóvenes con deseo de concebir, deportistas o trabajadores de riesgo hemorrágico, escaso control del tratamiento anticoagulante).
- **Mecánicas:** están compuestas de metales nobles y materiales que inducen al mínimo la trombosis. Tienen la ventaja de que si se colocan correctamente, duran toda la vida del paciente y no plantean los problemas ético-religiosos de las biológicas (musulmanes). Por el contrario, requieren tratamiento anticoagulante de por vida y tiene más tendencia a crear turbulencias y con ellas hemólisis mecánica. Están indicadas en: personas jóvenes sin intención progeneradora y sin contraindicación para los anticoagulantes.

#### COMPLICACIONES DE LAS PRÓTESIS

- Fugas Periprotésicas.
- Disfunción mecánica.
- Endocarditis infecciosa sobre todo aórtica (por Staphylococcus epidermidis las mecánicas y por agentes comunes la biológica).
- Tromboembolismos.
- Hemorragias por anticoagulación.
- Hemólisis.

	<b>MECÁNICAS</b>	<b>BIOLÓGICAS</b>
<i>Tipos</i>	De bola: Starr-Edwards. Disco basculante: Björk-Shiley.	Heteroinjerto porcino o pericárdico bovino. Homoinjertos.
<i>Características</i>	Larga duración. ↑ hemólisis. Alto potencial tromboembólico.	Menor duración. Insuficiencia valvular progresiva. Problemas ético-religiosos. Baja incidencia de tromboembolismos.
<i>Indicaciones</i>	> 35 años. I. Renal grave. Hipertiroidismo.	> 65 años. Mujeres jóvenes que deseen tener hijos. Contraindicación anticoagulación.

#### PREGUNTAS

- 1 Enferma de 45 años con antecedentes de fiebre reumática que presenta una historia clínica de disnea progresiva, palpitations y ocasional expectoración hemoptoica. La auscultación en el foco mitral muestra primer tono fuerte,





**chasquido de apertura y soplo de llenado mesodiastólico. Se plantea la posibilidad de cirugía o valvuloplastia con balón. Para inclinarse por una u otra actuación sería imprescindible conocer si hay:**

- 1) Crecimiento importante de la aurícula izquierda.
- 2) Alteraciones de la repolarización del ventrículo izquierdo.
- 3) Trombos en la aurícula izquierda.
- 4) Fibrilación auricular crónica.
- 5) Signos radiológicos de hipertensión pulmonar postcapilar.

3

MIR98

**2 Señale, entre las siguientes, la indicación más adecuada de la valvuloplastia mitral percutánea con balón:**

- 1) Estenosis mitral severa asintomática.
- 2) Lesión mitral combinada con insuficiencia severa.
- 3) Estenosis mitral severa extensamente calcificada.
- 4) Estenosis mitral severa con trombo auricular izquierdo.
- 5) Estenosis mitral reumática severa sintomática con fusión comisural.

5

MIR98

**3 Mujer de 32 años con antecedentes de fiebre reumática y disnea de esfuerzo desde hace 6 años, actualmente en fibrilación auricular con disnea de pequeños a moderados esfuerzos y ocasional ortopnea de 2 almohadas. Recibe tratamiento con digoxina y acenocumarol. En el estudio ecocardiográfico se objetiva estenosis mitral aislada con área valvular de 0,9 cm<sup>2</sup> y valvas flexibles, fusionadas, sin calcio y sin presencia de trombos en las aurículas. Presión sistólica de arteria pulmonar 55 mmHg. ¿Qué actitud, de las propuestas, es más conveniente?:**

- 1) Añadir diuréticos y valorar la evolución de la paciente.
- 2) Practicar comisurotomía mitral abierta.
- 3) Realizar cateterismo para valorar las lesiones valvulares y la anatomía coronaria.
- 4) Implantar prótesis biológica mitral.
- 5) Realizar valvuloplastia mitral percutánea.

5

MIR98

**4 Varón de 72 años que, desde hace 2, presenta dolor retroesternal opresivo que cede con el reposo y, ocasionalmente, síncope de esfuerzo. En el último año tiene disnea de medianos esfuerzos sin ortopnea, disnea paroxística nocturna, ni edemas. ¿Qué hallazgos de los siguientes, esperaría encontrar en la exploración física?:**

- 1) Pulso arterial céler, soplo de eyección pulmonar y refuerzo del componente pulmonar del 2º tono.
- 2) Pulso arterial bisferiens, primer tono fuerte y chasquido de apertura mitral.
- 3) Pulso arterial dicroto, soplo de eyección pulmonar y desdoblamiento fijo del 2º tono.
- 4) Pulso arterial anácroto, soplo de eyección aórtico y desdoblamiento invertido del 2º tono con componente aórtico disminuido en intensidad.
- 5) Pulso arterial saltón, latido hiperquinético de la punta. cardíaca a la palpación y soplo de regurgitación aórtico.

4

MIR98







cardiología

**5 ¿Cuál es, en la actualidad, el tratamiento de elección de la estenosis pulmonar congénita?:**

- 1) La valvuloplastia pulmonar percutánea, con sonda-balón.
- 2) El uso de vasodilatadores.
- 3) El reemplazamiento valvular con prótesis metálica.
- 4) El reemplazamiento valvular con prótesis biológica.
- 5) La cirugía reparadora valvular.

1

MIR98

**6 Indicar la pauta a seguir con una paciente de 65 años con estenosis mitral asintomática y una válvula mitral de 1,2 cm<sup>2</sup>:**

- 1) Comisurotomía con balón.
- 2) Reemplazamiento valvular mitral.
- 3) Comisurotomía quirúrgica.
- 4) Cateterismo intracardiaco.
- 5) Vigilancia periódica.

5

FAM98

**7 Mujer de 34 años con historia de 4 años de palpitaciones intermitentes y dolorimiento subesternal irradiado a espalda de presentación ocasional tras moderados esfuerzos y de unos 10 minutos de duración. El dolor cede con el reposo. Exploración: Pectus excavatum, P.A. 80 lpm, T.A. 130/80 mmHg. Corazón: clics mesosistólicos múltiples y soplo sistólico apical tardío. El soplo se acentúa y los clics se desplazan hacia el primer ruido con la postura erecta, en tanto que en cuclillas el soplo se hace inaudible y los clics se desplazan hacia el segundo ruido cardíaco. ECG normal. Prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce: contracciones ventriculares prematuras ocasionales que desaparecen de inmediato con el decúbito. Con mayor probabilidad esta paciente tiene:**

- 1) Estenosis mitral severa.
- 2) Insuficiencia mitral trivial.
- 3) Variante no obstructiva de miocardiopatía hipertrófica.
- 4) Defecto septal auricular tipo ostium primum.
- 5) Prolapso de la válvula mitral.

5

FAM98

**8Cuál de los siguientes signos clínicos es el que indica peor pronóstico (en términos de supervivencia) en la estenosis valvular aórtica grave?:**

- 1) Aparición de disnea de esfuerzo como síntoma aislado.
- 2) Calcificación de la válvula aórtica visible en fluoroscopia.
- 3) Angina de pecho en presencia de arterias coronarias normales.
- 4) Insuficiencia cardíaca derecha por hipertensión pulmonar.
- 5) Auscultación de galope presistólico por cuarto tono.

4

FAM98

**9 ¿ Un paciente de 54 años presenta disnea de medianos esfuerzos y dolor retroesternal con el ejercicio. El ecocardiograma detecta un orificio aórtico con área valvular de 0,70 cm<sup>2</sup> y un gradiente transaórtico de 90 mmHg. ¿Cuál de las que a continuación se relacionan sería la conducta a seguir?:**





cardiología

- 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.
- 5) Tratamiento médico y evaluación ecocardiográfica dentro de un año.

3

FAM98

**10 A un paciente de 70 años de edad, con buen estado general y diabetes mellitus tratado con antidiabéticos orales, le ha sido indicada la situación valvular aórtica por estenosis severa. Señale la afirmación correcta respecto a la válvula protésica:**

- 1) La indicada sería exclusivamente una biológica por su edad.
- 2) Sería mejor una mecánica, que no necesita anticoagulación.
- 3) Se puede optar por la biológica o por mecánica, pues en ambas es imprescindible la anticoagulación.
- 4) Se puede optar por la biológica o por la mecánica, si no hay contraindicación para la anticoagulación.
- 5) Las mecánicas son muy susceptibles a la infección.

4

MIR99

**11 Señale la afirmación correcta respecto a la fibrilación auricular que acompaña con frecuencia a la enfermedad reumática estenosante de la válvula mitral:**

- 1) Es exclusivamente molesta.
- 2) Produce una importante disminución del gasto cardíaco, síntomas desagradables y embolias frecuentes.
- 3) No afecta al gasto cardíaco o, si lo hace, es de forma mínima.
- 4) Puede producir embolias, pero no son frecuentes.
- 5) Contraindica la cirugía y debe tratarse médicamente.

2

MIR99

**12Cuál es el significado de que, en un paciente con estenosis aórtica significativa de larga evolución, se compruebe por ecocardiografía una disminución del desnivel de presión transaórtico?:**

- 1) El paciente mejora probablemente por una ligera rotura de la zona fusionada.
- 2) Se está produciendo fracaso del ventrículo izquierdo.
- 3) El gasto cardíaco ha mejorado.
- 4) El gasto se mantiene igual, pero la aorta, por encima de la válvula, se ha dilatado.
- 5) Hay un aumento de la presión en la aorta.

2

MIR99

**13 Un paciente refiere disnea de moderados esfuerzos y se le ausculta un primer tono fuerte, chasquido de apertura y soplo diastólico con refuerzos presistólico y en el ECG presenta ondas P con signos de crecimiento de la aurícula izquierda. El diagnóstico de presunción es:**

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





cardiología

5

FAM00

**14 Señale, entre las siguientes, la indicación correcta respecto a una paciente joven con estenosis (mitral) e insuficiencia mitral ambas severas y sintomáticas en clase funcional de II/IV desde hace 1 año, que no mejora con tratamiento médico, y con una válvula sin afectación del aparato subvalvular ni calcio en las valvas:**

- 1) Valvuloplastia mitral con balcón porque la anatomía es favorable.
- 2) Recambio valvular por una prótesis.
- 3) Comisurotomía mitral aislada bien sea cerrada o abierta.
- 4) Esperar a que su clase funcional sea IV.
- 5) Esperar a que aparezca hipertensión pulmonar sistémica.

2

FAM00

**15 ¿ Hombre de 74 años con historia de un mes de evolución con debilidad, fiebre y dolor en región lumbar. Dos años antes se le había implantado una válvula aórtica biológica por una estenosis aórtica calcificada. A la exploración física está algo confuso con T<sup>a</sup> de 37,9, TA de 110/80, pulso arterial de 88 l.p.m. y auscultación cardíaca con soplo sistólico III/IV en foco aórtico sin componentes diastólico. El hemograma muestra 11300 leucocitos con 87% y VSG de 55 mm/h. Los hemocultivos fueron positivos para Enterococcus faecalis y la ecocardiografía transesofágica mostró una verruga en la válvula aórtica. Tras 14 días de tratamiento con ampicilina y gentamicina el paciente continuaba con fiebre y el ECG mostró un PR de 0,26 segundos. ¿Qué actitud, de las siguientes, recomendaría?:**

- 1) Sustituir la ampicilina por una cefalosporina de 3<sup>a</sup> generación.
- 2) Sustituir la gentamicina por vancomicina.
- 3) Añadir un antihistamínico por sospecha de fiebre medicamentosa.
- 4) Realizar únicamente seguimiento clínico, considerando que la evolución del paciente está siendo normal.
- 5) Realizar una nueva ecocardiografía transesofágica para descartar infección perivalvular.

5

FAM00

**16. En cuál de estas valvulopatías NO suele existir ortopnea y disnea de esfuerzo:**

- 1) Estenosis mitral.
- 2) Insuficiencia mitral.
- 3) Estenosis aórtica.
- 4) Insuficiencia tricúspide.
- 5) Doble lesión mitral.

3

MIR01

**17. Contrapulsación es un sistema mecánico de asistencia ventricular en los casos de shock cardiogénico. Consta de un catéter provisto de un balón que se hincha de acuerdo con el ciclo cardíaco. ¿Qué efectos produce su funcionamiento sobre el Aparato Circulatorio?:**

- 1) Aumentar la presión arterial por vasoconstricción periférica.
- 2) Aumentar la tensión de la pared del ventrículo izquierdo durante la sístole, lo que supone un efecto adverso por aumentar el consumo de oxígeno.





cardiología

- 3) Mejora de la perfusión miocárdica y la pulsatilidad produce vasodilatación periférica, mejorando el flujo renal.
- 4) Disminuye la presión diastólica coronaria, por efecto de la vasodilatación, empeorando el flujo en pacientes con patología coronaria.
- 5) Mejora el volumen minuto como consecuencia de un aumento de la precarga.

3

MIR02

**18. Una mujer de 44 años acudió al área de Urgencias de un hospital por disnea y palpitaciones. La exploración física muestra ausencia de ondas “a” del pulso venoso. La auscultación cardíaca es típica de la estenosis mitral. ¿Cuál de las siguientes respuestas es obligadamente FALSA en la exploración de esta paciente?:**

- 6) El primer tono cardíaco se oye fuerte.
- 7) La intensidad del pulso carotideo, es variable.
- 8) Puede auscultarse un chasquido de apertura, inmediatamente antes del soplo mesodiastólico.
- 9) El soplo diastólico finaliza en una acentuación presistólica.
- 10) El segundo tono será fuerte si existe hipertensión pulmonar.

4

MIR03

**19. Un paciente de 80 años acude al médico tras haber presentado un síncope brusco mientras subía un tramo de escaleras. La exploración física muestra un soplo sistólico eyectivo 3 sobre 6, y en el electrocardiograma se observa un ritmo sinusal normal y signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. ¿Qué exploración diagnóstica solicitaría en primer lugar?:**

- 1) Un test en tabla basculante.
- 2) Un Holter de 24 horas.
- 3) Un ecocardiograma-Doppler.
- 4) Un estudio electrofisiológico.
- 5) Una prueba de esfuerzo.

2

MIR03

**20. Hombre de 65 años con disnea progresiva y cansancio que acude a la consulta porque desde hace 3 meses presenta disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea. A la exploración se detecta un soplo pansistólico en foco mitral y por ecocardiografía se comprueba la existencia de una insuficiencia mitral degenerativa con prolapso del velo posterior por rotura de cuerdas tendinosas. La fracción de eyección ventricular izquierda era 40% y el estudio hemodinámico demostró que las arterias coronarias no presentaban lesiones significativas. Indique el tratamiento electivo en este caso clínico:**

- 1) Tratamiento médico hasta que se detecte que la fracción de eyección ventricular izquierda sea menor de 30%.
- 2) Reparación de la válvula mitral mediante resección del segmento del velo posterior afectado por la rotura de las cuerdas y anuloplastia mitral.
- 3) Reparación de las cuerdas rotas.
- 4) Sustitución de la válvula mitral por bioprótesis.
- 5) Sustitución de la válvula mitral por prótesis mecánica.

2





cardiología  
MIR03

**26. Señale la respuesta correcta respecto a las siguientes valvulopatías:**

- 1) La dilatación auricular izquierda atenúa la elevación de la presión intraauricular izquierda (y, por tanto, capilar pulmonar) en la insuficiencia mitral aguda.
- 2) La dilatación ventricular izquierda atenúa la elevación de la presión teledoscópica en la insuficiencia aóptica crónica.
- 3) La dilatación auricular izquierda frena la progresión de la estenosis mitral.
- 4) La disfunción sistólica severa ventricular izquierda producida por la estenosis aóptica contraindica su tratamiento quirúrgico.
- 5) La acomodación de la caja torácica reduce los síntomas del prolapso mitral.

2  
MIR04

**35. Mujer de 55 años que es sometida a recambio valvular mitral mediante una prótesis mecánica bivalva. El postoperatorio cursa de forma normal, la paciente es dada de alta al séptimo día en ritmo sinusal y con un ecocardiograma de control que muestra una prótesis normofuncionante y una función ventricular izquierda conservada. ¿Qué régimen de anticoagulación y/o antiagregación recomendaría a largo plazo en dicha paciente?:**

- 6) Anticoagulación oral durante 3 meses para mantener INR entre 2,5 – 3,5 y posteriormente clopidogrel, 1 comprimido al día, suspendiendo la anticoagulación oral.
- 7) Anticoagulación oral para mantener INR entre 4-5 de forma indefinida.
- 8) Anticoagulación oral para mantener INR entre 3-4 de forma indefinida.
- 9) AAS 250 mg/24h de forma indefinida.
- 10) Anticoagulación oral para mantener INR entre 2-3 más ASS 125 mg/24h de forma indefinida.

3  
MIR04



# CAPÍTULO IV: HIPERTENSIÓN

## 1. DEFINICIÓN:

Hablamos de hipertensión arterial cuando la presión arterial sistólica (Pas) es **> 140 mmHg** y/o cuando la presión arterial diastólica (Pad) es **> 90 mmHg** (comprobado al menos en 2 ocasiones diferentes).

Algunos conceptos sobre la hipertensión arterial:

- **HTA lábil:** cifras tensionales sólo a veces dentro del criterio de HTA.
- **HTA maligna:** la define la presencia de edema de papila en el fondo de ojo y no las cifras tensionales, que generalmente suelen ser > 200/140.
- **HTA acelerada:** aumento de la T.A. en poco tiempo que cursa con alteraciones vasculares en el fondo de ojo, pero sin llegar a causar edema de papila.
- **Crisis hipertensiva:** TA<sub>d</sub> > 110-120 mmHg que provocan compromiso orgánico agudo.
  - ◆ **Emergencia hipertensiva:** cuando la importancia de la repercusión orgánica obliga a reducir la TA en menos de 1 h. Se debe a crisis hipertensiva que asocia afectación que puede comprometer la vida del paciente: edema agudo de pulmón, ángor inestable, aneurisma disecante de aorta, hemorragia intracraneal.
  - ◆ **Urgencia hipertensiva:** no es necesario normalizar la TA en menos de 1 hora, pero sí en menos de 24 horas. El compromiso orgánico no compromete la vida del paciente a corto plazo.
- **Pseudohipertensión:** falsa elevación de TA que se observa en algunos ancianos cuando se registra la T.A. con el manguito, y es debido a la rigidez de su árbol vascular por aterosclerosis. Se sospecha cuando la arteria radial sigue siendo palpable tras la oclusión de la arteria braquial por inflado del manguito por encima de la presión sistólica (**maniobra de Osler**). En estos casos, la medición de la TA por pulso es más correcta que la obetivada por fonendo.

## 2. FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA:

- Es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular (principal causa de muerte en países desarrollados).
- Parece que tanto la HTA sistólica como diastólica constituyen un factor de riesgo cardiovascular.
- Prevalencia 15-20% de la población total, pero en determinados grupos de edad puede duplicarse.
- **Influyen:**
  - ◆ **Sexo:** más frecuente en mujeres pero mejor pronóstico que en los hombres.
  - ◆ **Raza:** más frecuente en negros y con peor pronóstico.
  - ◆ **Edad:** más frecuente con la edad. Cuanto antes aparezca (jóvenes) peor pronóstico.
  - ◆ **Herencia:** poligénica.
  - ◆ **Momento del día:** máxima al mediodía y mínima justo antes de despertarse.
  - ◆ **Obesidad, estrés, Hipercolesterolemia, sedentarismo.**
  - ◆ **Hábitos:**
    - Tóxicos (alcohol, tabaco).
    - Alimentarios (dieta rica en sal, bajo contenido en ácidos grasos poliinsaturados, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>).

### 3. CLASIFICACIÓN

Clasificación HTA de la O.M.S.	TA <sub>s</sub>	TA <sub>d</sub>
TA normal	<130	<85
TA normal – alta	130-139	85-89
Subgrupo limítrofe	140-149	<94
HTA sistólica aislada	≥140	<90
HTA grado 1 o Ligera	140-159	90-99
HTA grado 2 o Moderada	160-179	100-109
HTA grado 3 o Severa	≥180	≥110

#### A. SEGÚN EL DAÑO ORGÁNICO PRESENTE (OMS):

- **Grado I:** no evidencia de daño orgánico.
- **Grado II:** hay alguno de los siguientes signos: afectación del fondo de ojo grados I y II; hipertrofia ventricular izquierda; proteinuria y/o ligero aumento de creatinina en sangre.
- **Grado III:** grave afectación de órganos diana: fondo de ojo grados III y IV; insuficiencia ventricular izquierda; angina y/o infarto; aneurisma disecante; vasculopatía periférica; fallo renal; encefalopatía; AVC.

#### B. SEGÚN SU ETIOLOGÍA:

- **HTA SISTÓLICA:** por distensibilidad disminuida de la aorta (arteriosclerosis) o por aumento del gasto sistólico: insuficiencia aórtica; tirotoxicosis; enfermedad Paget; circulación hipercinética; fiebre; anemia; persistencia del conducto arterioso; fistula arteriovenosa.
- **HTA SISTÓLICA Y DIASTÓLICA** (por aumento de la resistencia vascular periférica) Distinguimos:
  - ◆ **Esencial, primaria o idiopática** (90-95 %):
    - HTA por elevación de resistencias periféricas por vasoconstricción. Hay un aumento del tono arteriolar.
    - Niveles plasmáticos de renina suelen ser normales, aunque pueden estar aumentados (15%) ó disminuidos (20%).
    - La TA<sub>d</sub> aumenta al pasar de supino a bipedestación.
  - ◆ **Secundaria** (5-10 %):
    - La TA<sub>d</sub> disminuye al pasar de supino a bipedestación.
    - Suele aparecer por debajo de los 30 ó por encima de los 55 años de edad.
- a. **Renal:** causa más frecuente de HTA secundaria.
  - Pielonefritis crónica, glomerulonefritis aguda y crónica, poliquistosis renal, infartos renales.
  - Tumores productores de renina, conectivopatías y vasculitis con afección renal.
  - Estenosis vascular renal:
    - Sospechar en pacientes de menos de 30 ó más de 50 años con rápida progresión del grado de HTA, soplo en fosa lumbar, respuesta deficiente a tratamiento farmacológico. Progresión rápida de la insuficiencia renal tras administrar IECA (estenosis renal bilateral o estenosis arteria renal en monorreno).

- Causas de estenosis de la arteria renal:
  1. Ateroesclerosis de arterias renales. Es más frecuente en varones y en edades avanzadas. Afecta sobretudo al tercio proximal de la arteria renal. En un 50% de los casos es bilateral.
  2. Displasia fibromuscular. Es más frecuente en mujeres y jóvenes. Afecta al tercio medio y distal de vasos renales principales.
- b. Endocrina:
  - Hiperfunción adrenocortical (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, hiperplasia suprarrenal congénita).
  - Feocromocitoma, mixedema, acromegalia, hiperparatiroidismo.
- c. Neurogénica: psicógena, hipertensión intracraneal aguda, encefalitis, tumor cerebral, disfunción familiar del S.N.A. (Sd Riley-Day ), sección aguda médula espinal, síndrome de Guillain Barré, polineuritis (saturnismo, porfiria aguda), síndrome de apnea del sueño.
- d. HTA de la embarazada (pre-eclampsia o eclampsia si hay edema de papila): de etiología desconocida, que parece estar relacionada con vasculopatía inducida por el propio embarazo.
- e. Exógena:
  - Anticonceptivos orales que contienen estrógenos (causa concreta más frecuente de HTA secundaria). Desarrollan HTA el 5% mujeres que toman anticonceptivos, cifra que aumenta de forma sinérgica cuando asocia otros factores de riesgo ateromatoso (edad avanzada, tabaco...). El 50% normalizan cifras de TA a los 6 meses de abandonar la medicación.
  - Glucocorticoides, mineralcorticoides (regaliz, carbenoxolona), simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos, IMAO al consumir alimentos con tiramina.
- f. Otras causas: coartación de aorta, policitemia vera, aumento del volumen intravascular, quemados, panarteritis nodosa, hipercalcemia...

## 4. ÓRGANOS DIANA

### A. SISTEMA CARDIOVASCULAR:

#### • Arterias de mediano y gran calibre:

Capa media: { Hipertrofia e hiperplasia de células musculares lisas.  
Aumento de la producción y alteración de la composición de colágeno y elastina.  
↑ grosor pared arterial + ↓ luz arterial + ↓ Distensibilidad → ↑ Resistencias periféricas.

Capa íntima: { Lesiones en el endotelio.  
Emigración hacia la íntima de células musculares lisas con producción de colágeno. ↑ de grosor, ↑ permeabilidad endotelial, disfunción endotelial.

- Los cambios en la pared de las arterias, van a dar lugar a:
  - ◆ Aneurisma y disección de aorta.
  - ◆ Enfermedad arterial periférica: claudicación intermitente, fatigabilidad muscular, impotencia...
- **Arterias de pequeño calibre**: hialinosis, microaneurismas de Charcot-Bouchard, desaparición funcional/anatómica de pequeños vasos sanguíneos, rarefacción microvascular, necrosis fibrinoide, arterioesclerosis hiperplásica (en “piel de cebolla”).





- **Corazón:**

La HTA supone un aumento de la postcarga cardíaca.

La HTA constituye una de las principales causas de insuficiencia cardíaca.

- ◆ La afectación cardíaca es la principal causa de muerte (generalmente por IAM o insuficiencia cardíaca).
- ◆ La hipertensión arterial es un factor de riesgo para la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica.
- ◆ La hipertrofia ventricular izquierda es por sí misma un factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular. A mayor hipertrofia mayor probabilidad desarrollar insuficiencia cardíaca.

## **B. SNC:**

- Puede producir **síntomas inespecíficos**:
  - ◆ Cefalea occipital matutina, mareos, inestabilidad, vértigo, tinnitus, alteraciones visuales.
  - ◆ Alteraciones de la visión pueden ser síntoma precoz de HTA maligna.
- Otras **consecuencias más graves**:
  - ◆ Accidentes cerebrovasculares:
    - Hemorrágicos: por desarrollo de aneurismas de Charcot-Bouchard y aumento importante de la TA. Suelen ser intraparenquimatosos.
    - Isquémicos: por aterosclerosis. Suelen ser lacunares por afectar a vasos penetrantes. Puede dar lugar a la demencia multinfarto, fruto de múltiples pequeños infartos.
  - ◆ Encefalopatía hipertensiva: deterioro del nivel de conciencia, convulsiones, edema de papila e hipertensión intracraneal, coincidiendo con elevación grave de la TA. Focalidad neurológica poco frecuente.

## **C. RETINA:**

- Los cambios retinianos se clasifican en 4 **grados** según **Keith-Wagener-Barker**:
  - ◆ Grado I: ligero estrechamiento arterial y venas algo más dilatadas de lo normal.
  - ◆ Grado II: arterias estrechadas, con brillantez aumentada y signo del cruce (o de Marcus-Gunn). La vena es cruzada e interrumpida por la arteria estrechada.
  - ◆ Grado III: hemorragias y/o exudados.
  - ◆ Grado IV: edema de papila.
- **Lesiones retinianas** pueden desarrollarse de forma:
  - ◆ Aguda: elevación brusca e importante de la TA. Lesiones generalmente reversibles al normalizar la TA. Se producen por vasoconstricción. Están compuestos por Exudados y Hemorragias.
  - ◆ Crónica: aterosclerosis. Se producen lentamente. Son irreversibles. Afectan especialmente a los Cruces arteriovenosos.

## **D. RIÑÓN:**

- Un 10 % de las muertes en la HTA son debidas a insuficiencia renal. Es junto con la diabetes, una de las causas más frecuentes de I.R.C.
- La HTA puede producir arterioesclerosis de arteriolas aferente (más afecta) y eferente, o afectar a los capilares glomerulares. Se produce disminución de la filtración glomerular con disfunción tubular. La lesión glomerular dará lugar a proteinuria y hematuria.



## 4. CLÍNICA

- **Asintomático:** lo más frecuente.
- **Sintomático:** los síntomas pueden ser por:
  - ♦ La propia HTA: cefalea occipital matutina, mareos, fatigabilidad.
  - ♦ Vasculopatía: epistaxis, hematuria, visión borrosa, debilidad, angina, disnea, claudicación intermitente... Es la causa más frecuente de alteraciones clínicas.
  - ♦ Relacionados con la enfermedad subyacente: en la HTA secundaria.

## 6. DIAGNÓSTICO

### A. ESTUDIOS GENERALES:

El diagnóstico de la HTA se realiza mediante la medición de la TA con el esfigmomanómetro, de forma correcta:

- Ambiente tranquilo, tras 5 minutos de reposo.
- No fumar ni tomar café 30 minutos antes.
- Aparatos correctamente revisados con brazalete adecuado para el paciente.
- Realizar  $\geq 2$  lecturas separadas 2 min en ambos brazos. Si uno de los dos da valores más altos, los controles siguientes se realizarán sobre éste.

Es necesaria una completa anamnesis que descarte causas tóxico-farmacológicas y predisposición familiar y algunas HTA secundarias (apneas del sueño, insuficiencia renal, síndrome de Cushing, ansiedad); y correcta exploración física con auscultación cardíaca (soplos, 3<sup>er</sup> ruido); auscultación respiratoria (EPOC, congestión pulmonar); pulsos (coartación de aorta); abdomen (riñón poliquístico); signos de hepatopatía (alcoholismo); acromegalia; síndrome de Cushing...

Una vez diagnosticada la HTA es importante valorar otros factores de riesgo cardiovascular, valorar la repercusión de la HTA en el organismo hasta el momento y realizar screening de HTA secundaria. Para esto serán útiles las pruebas complementarias.

- A.M.P.A. (automedición domiciliaria), considerando entonces HTA cifras  $>135/85$ ; y M.A.P.A.(medición ambulatoria de la TA) que monitoriza la TA durante 24h considerando HTA cifras  $>135/85$  diurnas y/o 125/75 nocturnas. Esta segunda prueba es especialmente útil para definir el patrón de HTA y descartar síndrome de bata blanca.
- Analítica: hemograma, BUN, creatinina, glucemia, colesterol, triglicéridos, ionograma en plasma, uricemia, proteinuria y sedimento.
- ECG.
- Rx de Tórax.
- Exploración fondo de ojo.
- Ecocardiografía: no está indicada de rutina por su coste/beneficio aún siendo más sensible que el ECG para descartar hipertrofia ventricular izquierda y permitir estudiar la morfología y funcionalismo cardíaco. Está indicada ante HTA con alta sospecha de cardiopatía o disfunción cardíaca. Puede indicarse también ante HTA severa de difícil control, HTA ligera con dieta (para ayudar a decidir sobre si iniciar tratamiento farmacológico o no).

## B. PARA SCREENING DE HTA SECUNDARIA:

- **Vasculorrenal:** por ecografía renal. Otras: Urografía i.v. minutada, renograma isotópico, DIVAS, aortografía, actividad renina plasmática periférica y en sangre de ambas venas renales.
- **Feocromocitoma:** sobretodo con catecolaminas y metanefrinas en orina. Otras: catecolaminas en plasma, aortografía, TAC, gammagrafía con MIBG-I<sup>131</sup>, ultrasonografía.
- **Aldosteronismo primario:** sobretodo mediante actividad renina y aldosterona en plasma. Otras: venografía, TAC, gammagrafía con colesterol-I<sup>131</sup>.
- **Sd Cushing:** mediante supresión nocturna con dexametasona y/o concentración cortisol en orina 24 horas.

## 7. TRATAMIENTO

Una vez descartadas causas secundarias (que tendrán un tratamiento básicamente etiológico), valorado el tipo y patrón de la HTA y considerado otros factores de riesgo cardiovascular, se iniciará el tratamiento dirigido, teniendo en cuenta que la HTA no es una enfermedad sino un factor de riesgo para sufrir una enfermedad.

Grado HTA / F.R.C.V	<b>RIESGO A:</b> Sin otro FRCV No órganos diana afectados No clínica	<b>RIESGO B:</b> 1-2 FRCV No órganos diana afectados No clínica	<b>RIESGO C:</b> ≥3 FRCV Órganos diana afectados Clínica cardiovascular
HTA normal-alta o Ligera	Modificar estilo de vida	Modificar estilo de vida	Modificar estilo de vida + Tto Farmacológico
HTA Moderada	Modificar estilo de vida	Modificar estilo de vida + Tto Farmacológico	Modificar estilo de vida + Tto Farmacológico
HTA severa	Modificar estilo de vida + Tto Farmacológico	Modificar estilo de vida + Tto Farmacológico	Modificar estilo de vida + Tto Farmacológico

### A. MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA: deben instaurarse siempre.

- **Tratamiento dietético:**
  - ◆ Restricción moderada de sal (<5 gr/día). Incrementa el efecto hipotensor de los fármacos antihipertensivos.
  - ◆ Disminuir la ingesta calórica en pacientes con sobrepeso. Disminuir el consumo de colesterol y grasas saturadas.
  - ◆ Control de la Diabetes.
- Restricción de tabaco, alcohol y café.
- Evitar estrés.
- Ejercicio físico adaptado a cada paciente.

### B. ENFOQUE DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y CONTROLES:

El tratamiento debe ser individualizado, pero se podría estandarizar como:

- Riesgo A + HTA ligera: modificar estilo de vida y control a los 9-12 meses.
- Riesgo B + HTA ligera - moderada: si presenta diabetes o insuficiencia renal, el tratamiento farmacológico se debe iniciar precozmente, mientras que si los factores de riesgo cardiovascular son otros se puede esperar a la respuesta del modificar estilo de vida en 1-2 meses y si se no normaliza iniciar tratamiento farmacológico.
- Riesgo C y/o HTA severa: se debe iniciar tratamiento farmacológico precoz (en días), con visitas para valorar la eficacia de corto espacio de tiempo.
- TA >200/120 con afectación orgánica, requieren tratamiento inmediato.

El objetivo del tratamiento de la HTA es normalizar los valores de la TA (<140/90), por lo que en las sucesivas visitas se irán añadiendo fármacos compatibles entre sí o aumentando la dosis del que se estaba usando. Cuando la TA permanece estable durante 1 año, se puede plantear la reducción lenta y progresiva de la medicación (en dosis y número de fármacos).

### C. ELECCIÓN DE FÁRMACOS SEGÚN CIRCUNSTANCIAS ASOCIADAS A LA HTA:

Hay una serie de conceptos importantes:

- Hasta el momento sólo hay estudios con diuréticos y los  $\beta$ -bloqueantes en los que se haya demostrado que aumentan la supervivencia, pero se están estudiando en otros fármacos (IECA, sobretodo en diabéticos).
- Los fármacos más económicos son los diuréticos y los  $\beta$ -bloqueantes.

Para elegir el primer fármaco antihipertensivo nos basaremos en la presencia de otras patologías asociadas y la mejor tolerancia, según el caso.

Indicación del anti-HTA	INDICACIÓN PRINCIPAL	ACONSEJABLE	DESACONSEJABLE	CONTRA-INDICADO
<b>Diurético</b>	ICC HTA <sub>s</sub> aislada Anciano	Raza negra Diabetes II (baja dosis) Osteoporosis (Tiazidas)	Diabetes II ( $\uparrow$ dosis) Dislipemia( $\uparrow$ dosis) Gota Gestante	Insuficiencia renal (Ahorradores de K <sup>+</sup> )
<b><math>\beta</math>-Bloq</b>	IAM Angina de pecho M.C.P.H. Taqui auricular	Jóvenes de raza blanca Fibrilación auricular Prolapso mitral Temblor esencial Hipertiroidismo Migraña	EPOC (cardioselectivos) Depresión Diabetes II Dislipemia (no ISA) ICC Asma Deportista	Hepatopatía (Labetalol) Vasculopatía periférica Bloqueo A-V
<b>IECA</b>	Diabetes con proteinuria ICC IAM + disfunción sístole	Jóvenes de raza blanca Insuf renal		Gestante Enf renovascular Hiperpotasemia
<b>ARA-II</b>	Intolerancia a IECA	Jóvenes de raza blanca ICC		Gestante Enf renovascular Hiperpotasemia
<b>Antag. Ca<sup>++</sup></b>	HTA <sub>s</sub> aislada (DHP) Angina de pecho	Anciano Raza negra AC $\times$ FA Taqui auricular (no DHP) Diabetes II Migraña (no DHP) IAM sin ICC (no DHP) MCPH (no DHP) Vasculopatía periférica	ICC (no DHP)	Bloq A-V (no DHP)
<b><math>\alpha</math>-Bloq</b>	Prostatismo Gestante (Hidralacina, $\alpha$ -metildopa)	Dislipemia Intolerancia a la glucosa	Hipotensión ortostática Depresión ( $\alpha$ centrales) Feocromocitoma	Hepatopatía (metildopa) Disección de Ao (Hidralazina y Diazóxido)



Una vez introducido el primer fármaco y correctamente tolerado, si resulta insuficiente, se le puede añadir un segundo fármaco y después un tercero sucesivamente, aprovechando el mayor sinergismo anti HTA con menos efectos secundarios.

Fármaco usado	Primera elección	Segunda elección
IECA	Diurético	Antag-Ca <sup>++</sup>
ARA-II	Diurético	Antag-Ca <sup>++</sup>
Antag-Ca <sup>++</sup> DHP (periférico)	β-Bloq	IECA (ARA-II)
Antag-Ca <sup>++</sup> no DHP (cardíaco)	IECA (ARA-II)	Diurético
Diurético	β-Bloq	IECA (ARA-II)
β-Bloq	Diurético	Antag-Ca <sup>++</sup> no DHP; IECA (ARA-II)
α-Bloq	Diurético	Antag-Ca <sup>++</sup>
α-Bloq	β-Bloq	IECA (ARA-II)

## 8.CASOS ESPECIALES

- **URGENCIA HIPERTENSIVA:** hay un importante aumento de la TA (TA > 200/120) sin clínica que comprometa la vida del paciente a corto plazo. Requiere reducir la TA en menos de 24 horas, emplearemos medicación por vía oral. Se suele usar medicación de acción rápida como: diuréticos de asa, β-bloqueantes, IECA, α-agonistas o antagonistas del calcio.
- **EMERGENCIA HIPERTENSIVA:** es un aumento importante de la TA con clínica que compromete la vida del paciente a corto plazo (incluye la presencia de edema de papila). Requiere reducir la TA en <1h, para lo que es necesario tratamiento farmacológico por vía endovenosa mediante nitroprusiato (el más usado), nitroglicerina, enalapril o labetalol.
- **HTA EN LA GESTANTE:** se expresa como elevación de la TA respecto a la basal o la del primer trimestre en TA<sub>s</sub> ≥ 25mmHg o/y TA<sub>d</sub> ≥ 15mmHg. Es muy importante diferenciar si la paciente era previamente hipertensa o no. Si previamente no lo era, ha de someterse a una estricta reducción de la ingesta de sal con controles frecuentes de la TA y analítica mensual. En caso de requerir tratamiento farmacológico, los fármacos ideales serán: α-metildopa; Labetalol; Hidralazina. Los diuréticos se podrán mantener si los usaba durante el embarazo pero se desaconseja su introducción. En caso de HTA severa y/o pre-eclampsia grave se ha de tratar farmacológicamente con intensidad, y sopesar la interrupción del embarazo. No está indicado como tratamiento pero se ha demostrado la utilidad profiláctica de la pre-eclampsia con A.A.S. o suplementos de Ca<sup>++</sup>.
- **HTA MALIGNA:** es aquella que cursa con HTA severa y en el fondo de ojo se objetiva edema de papila. Afecta a un 1% de los enfermos con HTA esencial. Es más frecuente en varones (75%) y en negros, entre 30 y 35 años y raro en los mayores de 60 años. En la anatomía patológica destaca necrosis fibrinoide de pequeñas arterias y arteriolas así como arterioloesclerosis hiperplásica.
- La patogenia es desconocida. La mayoría tiene aumento de renina y aumento de la producción de aldosterona.
- Implica una repercusión orgánica muy severa:
  - ◆ Insuficiencia renal progresiva, oliguria.
  - ◆ Anemia hemolítica microangiopática.
  - ◆ Encefalopatía hipertensiva (causada por dilatación de las arterias cerebrales).
  - ◆ Insuficiencia cardíaca.





- ◆ Insuficiencia hepática,...
- ◆ Fondo de ojo: exudados, hemorragia, edema de papila.

El tratamiento es como el de una emergencia hipertensiva con el objetivo principal de disminuir en un tercio la TAd (pero no por debajo de 95 mmHg).

## PREGUNTAS

**1. A un varón de 45 años se le detecta, en una revisión rutinaria, una TA de 140/100 que se confirma en tres visitas posteriores. Su padre tiene hipertensión. La exploración física es normal. Las siguientes pruebas de laboratorio son adecuadas para su valoración, EXCEPTO una:**

- 1) Análisis elemental de orina.
- 2) Urografía intravenosa.
- 3) Electrocardiograma.
- 4) Hematocrito.
- 5) Creatinina sérica.

2

FAM97

**2. En un individuo menor de 30 años, con hipertensión arterial que se acompaña de repercusión visceral y prueba de captopril positiva, ¿qué debe sospechar?:**

- 1) Síndrome de apneas del sueño.
- 2) Glomerulonefritis aguda.
- 3) Estenosis de la arteria renal.
- 4) Trombosis de la vena renal.
- 5) Riñones poliquísticos del adulto.

3

FAM97

**3. De las situaciones que se describen a continuación ¿cuál NO precisa medicación parenteral para reducir inmediatamente la tensión arterial?:**

- 1) Eclampsia.
- 2) Disección aórtica, con TA de 220/135.
- 3) Fracaso renal agudo con oligoanuria en el contexto de crisis hipertensiva.
- 4) Crisis hipertensiva con obnubilación y cefalea severa y fondo de ojo con papiledema, exudados y hemorragias.
- 5) Accidente cerebrovascular arterial agudo con disfasia y hemiparesia, sin progresión en las últimas 8 horas y con TA de 200/120.

5

FAM97

**4. ¿Cuál de los siguientes medicamentos sería el de elección para controlar la hipertensión arterial en un paciente con varios episodios de insuficiencia cardíaca congestiva?:**

- 1) Diltiazén.
- 2) Propranolol.
- 3) Clortalidona.





cardiología

- 4) Doxazosina.
- 5) Enalapril.

5

MIR98

**5. Los grupos de fármacos antihipertensivos más avalados en grandes estudios clínicos, que han demostrado ser capaces de reducir la morbimortalidad, son:**

- 1) IECAs y betabloqueantes.
- 2) Diuréticos y antagonistas del calcio.
- 3) Diuréticos e IECAs.
- 4) Diuréticos y betabloqueantes.
- 5) Antagonistas del calcio y betabloqueantes.

4

MIR99

**6. Un paciente de 66 años, fumador de 20 cigarrillos diarios, con criterios clínicos de bronquitis crónica y antecedentes de hiperplasia prostática benigna, gota e hipercolesterolemia, consulta por cifras medias de TA de 168/96 mmHg a pesar de restricción salina. ¿Cuál sería, de los siguientes, el tratamiento de elección para su hipertensión arterial?:**

- 1) Inhibidor de enzima de conversión de la angiotensina.
- 2) Calcioantagonista.
- 3) Betabloqueante.
- 4) Alfabloqueante.
- 5) Diurético.

4

MIR99

**7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la hipertensión sistólica aislada?:**

- 1) Se define como una presión arterial sistólica mayor o igual a 165 y diastólica menor de 95 mmHg.
- 2) Comporta un riesgo cardiovascular menor que la hipertensión diastólica.
- 3) Es el tipo de hipertensión más frecuente en la edad media de la vida.
- 4) Se asocia frecuentemente a hipotensión ortostática.
- 5) No se beneficia del tratamiento farmacológico.

4

FAM99

**8. Se diagnostica HTA moderada a una mujer de 49 años, menopáusica desde hace 3. Tiene antecedentes de migraña desde los 20 años y asma intrínseco desde los 41. ¿Cuál de los siguientes fármacos NO estaría indicado en el tratamiento de su HTA?:**

- 1) Betabloqueantes.
- 2) Diuréticos.
- 3) Antagonistas del calcio.
- 4) IECA.
- 5) Prazosin.

1

FAM99





cardiología

**9. En el tratamiento de la hipertensión arterial, la ventaja de los bloqueadores de los receptores de la Angiotensina II con respecto a los inhibidores del enzima conversor de la Angiotensina es que:**

- 1) Son más potentes.
- 2) Producen menos tos.
- 3) No producen hiperpotasemia.
- 4) Se puede dar en embarazadas.
- 5) Se pueden dar en sujetos con estenosis de la arteria renal bilateral.

2

MIR02

**10. Nos avisa la enfermera porque al tomar la tensión arterial a un hombre de 47 años, que acudía al ambulatorio por las recetas de su madre, presentaba cifras de 160/100 y a los 15 minutos 164/98. El paciente se encuentra bien, en su historia el último registro es de un catarro hace cuatro años, y no viene reflejado nada llamativo en sus antecedentes personales. ¿Cuál sería la actitud más adecuada?:**

- 1) Administrar nifedipino sublingual y actuar en función de la respuesta.
- 2) Administrar una tiazida y programar para estudio de su hipertensión arterial.
- 3) Programar al menos dos citas para realizar despistaje de hipertensión arterial.
- 4) Recomendar dieta hiposódica, ejercicio aeróbico 30 minutos al día, consumo limitado de alcohol, evitar situaciones estresantes y programar cita para estudiar su hipertensión arterial.
- 5) Enviar al servicio de Nefrología para el estudio de su hipertensión arterial.

3

MIR03

**31. Indique cuál de las siguientes afirmaciones es cierta respecto al tratamiento de la hipertensión arterial:**

- 6) En pacientes obesos la reducción del peso por si sola no disminuye la tensión arterial.
- 7) Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) deben añadirse al tratamiento previo con diuréticos sin interrupción de éstos..
- 8) Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II no producen hiperpotasemia como efecto secundario, a diferencia de los IECA.
- 9) Los estudios a largo plazo han demostrado que los diuréticos en el tratamiento de la HTA disminuyen la morbimortalidad.
- 10) La taquicardia refleja es un efecto secundario de los antagonistas de calcio no dihidropiridínicos.

4

MIR04

**32. ¿Cuál de los siguientes pacientes hipertensos se beneficia más de un mayor descenso de la TA para prevenir complicaciones cardiovasculares?:**

- 6) Anciano con hipertensión sistólica aislada.
- 7) Varón de edad media con antecedentes de infarto de miocardio.
- 8) Diabético con nefropatía diabética.
- 9) Mujer joven con estenosis de arteria renal.
- 10) Mujer de 50 años, fumadora, obesa e hipercolesterolémica.

3

MIR04





## CAPÍTULO V: ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Entendemos como ENDOCARDITIS INFECCIOSA la infección de las válvulas cardíacas o del endocardio mural.

### 1. CLASIFICACIÓN CLÁSICA

- **Endocarditis Aguda:** generalmente causada por *Staphylococcus aureus*, es más frecuente sobre una válvula normal. Sin tratamiento es mortal en menos de 6 semanas.
- **Endocarditis Subaguda:** generalmente por *Streptococcus viridans*. Mejor pronóstico (> 6 semanas).

Aunque cualquier germen puede causar endocarditis infecciosa, el 70% de las endocarditis son causadas por estreptococos. De ellos, el germen más frecuente es *S. Viridans* (40% de todas las endocarditis infecciosas). Los enterococos constituyen aproximadamente el 10%. Un 20% de las endocarditis son estafilocócicas, la gran mayoría por *S. Aureus*.

### 2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

**A. SOBRE VÁLVULA NATIVA:** la válvula mitral es la más afectada.

- **Streptococos: 60%:** generalmente, afectan válvulas patológicas dando lugar a formas subagudas.
  - ◆ *S viridans* (41%) causante de la mayoría de endocarditis subagudas.
  - ◆ *S bovis* (4%): típicamente de ancianos con cáncer de colon.
  - ◆ **Neumococos:** (2%): típica de alcohólicos.
- **Enterococos: 6-9%:** (antes *Streptococcus* grupo D).
  - ◆ Ancianos con infecciones urinarias, manipulación génito-urinaria u obstétrica. Sin cardiopatía de base.
  - ◆ Afectación preferente sobre válvula aórtica.
- **Stafilococos: 25%**
  - ◆ *S aureus* (19%)(el más frecuente): puede afectar válvulas normales o patológicas y suele dar formas agudas. A veces cuadro hiperagudo, gravísimo. Elevada mortalidad.
  - ◆ *S epidermidis* (4%): puede afectar válvulas normales dando lugar a formas subagudas.
- **BGN: (4%)** son la causa más frecuente de bacteriemias pero raramente dan lugar a endocarditis debido al déficit de receptores para fijarse en las valvas (que tienen sobretodo los cocos gram positivos).
- **HACEK: (5%):** *Haemophilus parainfluenzae*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*. Se caracterizan por dar endocarditis con hemocultivos negativos por requerir medios especiales para su crecimiento.
- **Hongos:** las endocarditis por hongos son infrecuentes, pero muy graves.
  - ◆ *Cándida*, *Aspergillus*, *Histoplasma*.
    - Hemocultivos negativos (excepto *Cándida*: positivo en 50%).
    - Vegetaciones grandes que pueden causar embolias. Requiere recambio valvular quirúrgico.
- **Otros microorganismos:** Espiroquetas; Clamidas; Rickettsias (*C. burnetti*); *Brucella*; *Bartonella*.
- **Cultivo negativo 10% (idiopática).**

**B. SOBRE VÁLVULA PROTÉSICA:** la prótesis aórtica es la más afectada.

- **Endocarditis protésica precoz** (primeros 60 días tras la cirugía):
  - ◆ Generalmente por contaminación valvular durante la operación o por bacteriemia perioperatoria.
  - ◆ **Causa:**
    - *S epidermidis* (40%).
    - *S aureus* (15%).



cardiología

- BGN (15%).
- *S viridans* (10%).
- Hongos (10%).
- Enterococo: raro.
- ◆ Cultivo negativo 1%.
- ◆ Curso fulminante por causar dehiscencia o disfunción valvular.
- **Endocarditis protésica tardía** (más allá de 60 días tras la intervención quirúrgica). Generalmente dan formas subagudas:
  - ◆ Causa:
    - Estreptococo 40%.
    - Estafilococo 25% (aureus 14%, epidermidis 11%).
    - Enterococo 10%.
    - BGN 10%.
    - Hongos 5%.
    - Cultivo negativo 10%.

### C. ENDOCARDITIS EN ADVP:

- Generalmente los gérmenes proceden de la piel (*S aureus*) y más raramente de la droga (cándida).
- La válvula más afectada es la tricúspide. Generalmente cursa sin soplos. Son típicos los embolismos sépticos pulmonares. Tienen mejor pronóstico que las anteriores.
- **Etiología:**
  - ◆ *S. aureus* (60-80%).
  - ◆ *S. viridans* (5-15%).
  - ◆ Hongos (10%).
  - ◆ Polimicrobiana (5%).

## 3. EPIDEMIOLOGÍA

Generalmente ocurre en personas de más de 50 años (rara en niños). Un 60-80% presentan lesión cardíaca predisponente.

En el apartado de la profilaxis de la endocarditis se exponen cuales son las patologías que predisponen al desarrollo de endocarditis infecciosa.

## 4. ANATOMÍA PATOLÓGICA

### A. LESIÓN CARACTERÍSTICA – PATOGENIA:

- Lesión o daño endocárdico con exposición del tejido subendotelial a la circulación sanguínea.
- Formación de un trombo fibrino-plaquetario estéril inicialmente.
- Bacteriemia por microorganismos con capacidad para fijarse y crecer sobre el trombo fibrino-plaquetario. Esto da lugar al crecimiento del trombo con infección, formación de abscesos, bacteriemias y émbolos sépticos de tejido infectado.



**B. LOCALIZACIÓN:** tiene tendencia a localizarse sobre:

- Zonas de presión aumentada (corazón izquierdo) con alto flujo de sangre (principalmente insuficiencias valvulares).
- Asientan en el lado valvular de menor presión (válido también para la coartación aórtica).

**C. TAMAÑO:** es variable. Grande en microorganismos de crecimiento lento: Hongos, *Haemophilus*, *Brucella*.

**D. COMPLICACIONES:** el germen más agresivo es el *S aureus*.

- **CARDÍACAS:** (las más frecuentes):
  - ◆ **Insuficiencia cardíaca:**
    - Insuficiencia valvular: (mecanismo más frecuente y causa más frecuente de muerte).
    - Mayor incidencia en endocarditis aórtica (peor tolerada la IAo aguda que IM aguda).
    - Gérmenes más frecuentes: *S. Aureus*, *S. agalactiae*, BGN, *Brucella*, Neumococo.
    - Dehiscencia protésica; perforación de un velo; rotura de cuerdas tendinosas o músculo papilar; perforación del tabique interventricular.
    - Requieren frecuentemente recambio valvular quirúrgico urgente.
  - ◆ **Absceso miocárdico:** (*S aureus*)
    - Generalmente perianular aórtico (muy sensible para su visualización la ecocardiografía transesofágica).
    - Al localizarse sobre el tabique interventricular, puede cursar con alargamiento de PR o BRIHH.
  - ◆ **Aneurisma micótico o pseudoaneurisma:** en el ecocardiograma se evidencia como una cavidad libre de ecos en el anillo o estructuras adyacentes que comunica con el espacio intravascular.
  - ◆ **Fístula:** comunicación entre dos cavidades tras rotura del aneurisma.
  - ◆ **IAM:** por embolia coronaria o aterosclerosis coronaria. La trombolisis está contraindicada.
  - ◆ **Pericarditis:** inmune (de la endocarditis subaguda) o infecciosa (con *S. aureus*, por extensión del absceso valvular). La pericarditis purulenta requiere drenaje.

• **EXTRACARDÍACAS:**

<b>Neurológicas</b>	<p><u>AVC</u>: Pueden presentarse antes o después del diagnóstico de Endocarditis.  Ej: AVC, fiebre → Hemocultivo positivo para <i>S. aureus</i>.  Parecida incidencia si E.I. incide sobre válvula protésica o nativa.  Más frecuente desde endocarditis mitral.  Tipos: Isquémico (60%) o Hemorrágico (35%).  <i>S. aureus</i> (el más frec.), tiene tendencia para desarrollar abscesos y hemorragias.  <u>Abscesos</u>: Pequeños y múltiples. (<i>S. aureus</i>). Requieren prolongar el tto 6-8 semanas.  Se realizará drenaje cuando sea &gt; 2 cm.  <u>Meningitis</u>: sobretodo por <i>S. Aureus</i> y Neumococo.  <u>Aneurismas micóticos</u>: (<i>S. Aureus</i>). Suelen ser únicos, de pequeño tamaño, sobre las ramas periféricas de la arteria cerebral media. El signo guía es la cefalea.  Diagnóstico: por AngioRNM o Arteriografía.</p>
<b>Renales</b>	<p><u>Microhematuria</u>.  <u>Insuficiencia renal</u> (10-33%): Necrosis tubular aguda (por ↓ GC, antibióticos nefrotóxicos).  <u>Glomerulonefritis</u> (18%): (en EI subagudas).  GN segmentaria y focal (más frec. No suele desarrollar Insuf renal).  GN difusa = Postestreptocócica membranoproliferativa.  <u>Abscesos renales</u> (<i>S. aureus</i>).  <u>Infarto renal</u>.</p>
<b>Bazo</b>	<p><u>Esplenomegalia</u> (en EI subagudas).  <u>Embolismo</u>: Lugar más frec. Incidencia casi 50%. (Subclínico, dolor hipocondrio izquierdo).  <u>Absceso esplénico</u>.</p>
<b>Oftálmica:</b>	<p><u>Manchas de Roth</u> (5%).  <u>Hemorragias o infartos</u>.  <u>Papiledema</u>.  <u>Endoftalmitis</u>.  <u>Ceguera súbita</u> (por oclusión de la arteria central de la retina).  <u>Petequias</u>.</p>
<b>Músculo-Esquelética</b>	<p><u>Artralgias o Artritis</u> (30-50%): Poliarticulares. De origen inmunológico.  <u>Artritis séptica</u>: Monoartritis.  <u>Dolor lumbar</u>. Descartar Espondilitis.  <u>Mialgias</u> (20-50%).</p>
<b>Pulmón</b>	<p>Por EI izquierda es excepcional, pero en EI derecha se afecta en un 70% de los casos.  <u>Absceso pulmonar</u>.  <u>Empiema</u>.  <u>Embolia séptica</u>: Dolor pleurítico, tos, hemoptisis.</p>
<b>Aneurismas micóticos</b>	<p>Por embolización séptica de los vasa nervorum.  Localización: Cerebral &gt; Aorta y visceral &gt; extremidades.  Clínica: Asintomáticos, masa pulsátil, rotura, hemorragias.</p>
<b>Embolias</b>	<p>Actualmente 15-25%, independientemente del tamaño de la vegetación.  Es por verrugas friables que pueden desprender fragmentos y embolizar a cualquier nivel.</p>



## **5. DIAGNÓSTICO**

**A. CLÍNICA:** desarrollo gradual o fulminante de:

- **Fiebre:** síntoma y signo más frecuente. Generalmente moderada (salvo formas agudas).
- **Soplo:** puede no oírse al inicio de formas agudas, ni en ADVP. Importante sospecharlo ante soplo cambiante o nuevo (de I.Ao, generalmente, suele auscultarse en las formas agudas).
- **Esplenomegalia: 30%.**
- **Manifestaciones cutáneas:** son inespecíficas.
  - ◆ Hemorragias "en astilla" en uñas (por microembolias) y acropaquias.
  - ◆ Endocarditis subagudas: petequias; nódulos de Osler dolorosos en los pulpejos de los dedos.
  - ◆ Endocarditis agudas: lesiones de Janeway (indoloras, rojoazuladas, en palmas y plantas).
- **Manifestaciones embólicas: 25%.**
- **Complicaciones cardíacas y extracardíacas.**

### **B. LABORATORIO**

- Anemia normocítica y normocrómica (de enfermedad crónica o hemolítica).
- Leucocitosis (agudas) y aumento de VSG.
- Hipergammaglobulinemia. Hipocomplementemia.
- Factor Reumatoide positivo en el 50% de las subagudas.
- Histiocitos en sangre periférica.
- Hematuria y proteinuria.
- Hemocultivo positivo en el 95%. Si es negativo hay que descartar Hongos, *Brucella*, Clamidas, *C. burnetti*, HACEK....

**C. ECOCARDIOGRAFÍA:** diagnóstica en un 80%. Siempre que se pueda y sobretodo antes de realizar el recambio valvular hay que realizar una ecocardiografía transesofágica.

### **D. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CLASIFICACION DE DURAK (1994):**

<b>CRITERIOS MAYORES</b>	<b>CRITERIOS MENORES</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hemocultivos positivos persistentes.</li><li>• Evidencia de afectación endocárdica.<ul style="list-style-type: none"><li>◆ Ecocardiograma positivo:<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Vegetación.</li><li>▪ Absceso perivalvular.</li><li>▪ Dehiscencia protésica.</li></ul></li><li>◆ Regurgitación valvular de nueva aparición.</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopatía predisponente o ADVP.</li><li>• Fiebre &gt; 38°C.</li><li>• Fenómenos vasculares: Émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.</li><li>• Fenómenos Inmunológicos: Glomerulonefritis, Nódulos de Osler, Manchas de Roth y Fact reumatoide <sup>(+)</sup>.</li><li>• Ecocardiograma: compatible (sin llegar a criterios mayores).</li><li>• Evidencia microbiológica: Algún hemocultivo positivo.</li></ul>



## DEFINITIVO:

- Criterios anatomopatológicos:
  - ♦ Microorganismos demostrados en la vegetación por cultivo o histología o en un émbolo periférico o en un absceso intracardíaco.
  - ♦ Vegetación o absceso intracardíaco confirmados por histología.
- Criterios Clínicos: 2 criterios mayores ó 1 criterio mayor y 3 menores ó 5 criterios menores.

## POSIBLE:

Hallazgos sugestivos de endocarditis infecciosa que no la clasifican en definitiva ni en rechazo.

## RECHAZO O DESCARTADA:

- Diagnóstico distinto que justifique los hallazgos.
- Resolución de las manifestaciones clínicas con  $\leq 4$  días de tratamiento antimicrobiano.
- Sin evidencia histológica de EI en cirugía o en autopsia tras  $\leq 4$  días de tratamiento antibiótico.

## 6. TRATAMIENTO

### 6.1. MÉDICO

Antibiótico adecuado, dosis necesaria y tiempo suficiente para erradicar el germen responsable de las vegetaciones endocárdicas.

#### A. ENDOCARDITIS SOBRE VALVULA NATIVA:

- **Estreptococo viridans y bovis** (sensibles a Penicilina CMI $<0.1\mu\text{g/ml}$ ).
  - ♦ Penicilina G 4 semanas o Penicilina G + Gentamicina 2 semanas.
  - ♦ Si recaídas, complicaciones o variantes de cepas, Penicilina G 4 semanas + Aminoglucósidos 2 semanas.
  - ♦ Si alergia a penicilina: Cefazolina + Gentamicina o Vancomicina + Gentamicina.
- **Enterococos y Estreptococos resistentes a la Penicilina** (CMI  $\geq 0.5 \mu\text{g/ml}$ ).
  - ♦ Penicilina G (o ampicilina) + Gentamicina (o estreptomycin) 4-6 sem.
  - ♦ Si alergia a penicilina: Vancomicina + Gentamicina.
- **Estreptococo grupo A o Neumococo.**
  - ♦ Penicilina G 4 semanas.
  - ♦ Si alergia: Vancomicina 4 semanas.
- **Estafilococo aureus.**
  - ♦ Meticilin sensibles: Cloxacilina o Cefazolina 6 semanas (asociar gentamicina 3 días si endocarditis infecciosa sobre válvulas izquierdas).
  - ♦ Meticilin-resistentes o alergia: Vancomicina 6 semanas.
- **Estafilococo epidermidis.**
  - ♦ Meticilin sensibles: Cloxacilina 6 semanas.
  - ♦ Meticilin resistentes o antes de conocer sensibilidad a cloxacilina:
    - Vancomicina (6 semanas) + Rifampicina (6 semanas) + Gentamicina (2 semanas).

## **B. ENDOCARDITIS SOBRE VÁLVULA PROTÉSICA**

- **Endocarditis Protésica Precoz:** muy graves. Generalmente por estafilococos.
  - ◆ Tratamiento empírico (antes del resultado microbiológico): Vancomicina + Gentamicina.
  - ◆ Tratamiento etiológico: el mismo que en la endocarditis sobre válvula nativa, con una duración mínima de 6 semanas.
- **Endocarditis Protésica Tardía:**
  - ◆ Tratamiento empírico: Vancomicina + Gentamicina + Ceftriaxona.
  - ◆ Tratamiento etiológico: el mismo que en la endocarditis sobre válvula nativa, con una duración mínima de 6 semanas.

## **C. ENDOCARDITIS EN DROGADICTOS (ADVP)**

- Lo más frecuente es la endocarditis sobre válvula tricúspide por *S aureus*. En ausencia de complicaciones se realizará tratamiento durante 2 semanas con Cloxacilina.
- La afectación de las válvulas izquierdas tiene un tratamiento antibiótico idéntico a las endocarditis sobre válvula nativa en no adictos, en función del germen responsable.

## **6.2. QUIRÚRGICO (RECAMBIO VALVULAR):**

### **A. INDICACIONES ABSOLUTAS:**

- Insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción valvular. La insuficiencia aórtica aguda, que condiciona una muy mala tolerancia hemodinámica (con ecocardiograma que muestra regurgitación severa, VI poco dilatado, hiperdinámico, con cierre mitral precoz).
- Prótesis inestable con disfunción importante.
- Endocarditis protésicas precoces y tardías por *S aureus* (mortalidad del 70-80%).
- Sepsis no controlada: endocarditis por Hongos, *P. aeruginosa*, *Brucella*, Fiebre Q, Enterococos resistentes a los aminoglucósidos.
- Recidiva de la endocarditis en prótesis tras tratamiento correcto.

### **B. INDICACIONES RELATIVAS:**

- Extensión de la infección perivalvular (sobretudo en abscesos perivalvulares aórticos). Sospechar ante fiebre persistente, trastornos de la conducción A-V o clínica de pericarditis.
- Endocarditis izquierda por *S aureus*.
- Vegetaciones mayores de 10 mm, por posible prevención de embolias. Las embolias más frecuentes son por endocarditis mitral y/o vegetaciones mayores de 10 mm, y suelen ocurrir al iniciar el tratamiento antibiótico. Los pacientes que han sufrido endocarditis y que están curados, pueden mantener vegetación que no emboliza (está consolidada, fibrótica).

## **7. PRONÓSTICO**

- Tasa global de curaciones: 90%.
- Mortalidad de la endocarditis sobre:
  - ◆ Válvula nativa 10%.
  - ◆ Prótesis 25%, dependiendo del germen: *S viridans* (5%) o *S aureus* (67%).
- Son indicadores de **mal pronóstico**:
  - ◆ Etiología no estreptocócica.
  - ◆ Desarrollo de insuficiencia cardíaca.
  - ◆ Afectación de la válvula aórtica.



- ◆ Edad avanzada.
- ◆ Endocarditis infecciosa protésica.
- ◆ Abscesos miocárdicos y/o del anillo valvular.

## **8. PROFILAXIS**

### **A. INDICACIONES:**

El riesgo de contraer la endocarditis infecciosa es pequeño y la eficacia de la profilaxis no se ha demostrado, a pesar de lo cual se recomienda realizarla en pacientes considerados de riesgo (que presentan lesiones o patologías que pueden predisponer a la infección) cuando se sometan a pruebas cuya realización se sabe que puede comportar bacteriemia. Las patologías que pueden predisponer son:

- Cardiopatías valvulares.
- Cardiopatías congénitas (salvo la CIA no complicada).
- Prótesis intracardiácas.
- Hipertrofia asimétrica del tabique.
- Endocarditis previa.
- Prolapso mitral que curse con insuficiencia mitral significativas o en el que por ecocardiograma se visualicen unas valvas mitrales engrosadas y redundantes).

No indicada en pacientes portadores de marcapasos, injertos de rederivación aorto-coronaria ni en pacientes sometidos a cateterismo cardíaco.

### **B. TIPO DE PROFILAXIS SEGÚN LA MANIPULACIÓN:**

- **Manipulación bucodental y ORL:** requiere profilaxis contra *S. viridans*, por lo que se usará Penicilina o Amoxicilina (Eritromicina en alergias). Se asociará Gentamicina si existe alto riesgo (válvula protésica).
- **Técnicas de tubo digestivo y genitourinario** (excluyendo endoscopia sin biopsia y enema opaco). Requiere profilaxis contra Enterococo, por lo que se usará Ampicilina + Gentamicina (Vancomicina + Gentamicina en alergias a Penicilina).
- **Cirugía cardíaca:** requiere profilaxis contra el estafilococo, por lo que se usará Cefazolina + Gentamicina (Vancomicina + Gentamicina en alérgicos).





### ENDOCARDITIS INFECCIOSA

VALVULA	TIPO	CARACTERÍSTICAS	AGENTE CAUSAL	TRATAMIENTO
<b>VÁLVULA NATIVA</b> (Más frecuente mitral)	<i>MITRAL</i>	Es la más frecuente de las nativas	1º Stresptococcus, sobretodo viridans. S. Bovis en ancianos con cáncer de colon	*S. Viridans/Bovis: - Peni G (4sem) o Peni G + Genta (2 sem). - Si alergia: Cefazolina + Genta / Vanco + Genta.
	<i>AÓRTICA</i>	La IAIO aguda da mng mala tolerancia hemodinámica.	2º Staphylococcus - Aureus (más frecuente). - Epidermidis  3º Enterococos	*Enterococos y Streptococcus IR a Peni: - Peni G (o Ampi) + Genta 4-6 sem. - Si alergia: Vanco + Genta  *Streptococcus grupo A o Neumococo: - Peni G 4 semanas. - Si alergia: Vanco.  *S. Aureus: - Metic S: Cloxacilina. - Metic R: Vancomicina.  *S. Epidermidis: - Metic S: Cloxacilina. - Metic R: Vanco (6 sem) + Rifa (6 sem) + Genta (2 sem).
	<i>TRICÚSPIDE</i>	En ADVP	1º S. Aureus (de la Piel). 2ª Candida (rara, en la droga)	Cloxacilina
<b>VÁLVULA PROTÉSICA</b> (Más frecuente aortica).	<i>PRECOZ</i>	<60 días tras la cirugía. Contaminación durante la cirugía o postoperatorio inmediato. Curso fulminante.	S. epidermidis.	Empírico: Vanco + Genta.
	<i>TARDÍA</i>	>60 días tras la cirugía. Dan formas subagudas.	1º Streptococcus. 2ª S. Aureus.	Empírico: Vanco + Genta + Ceftriaxona.

## **9. ENDOCARDITIS NO INFECCIOSAS**

### **A. ENDOCARDITIS DE LA FIEBRE REUMÁTICA**

### **B. ENDOCARTIDIS "ABACTERIANAS"**

- De Libman-Sacks: En LES.
- Trombótica abacteriana o marasmática:
  - ◆ Enfermos terminales (neoplasia de páncreas...).
  - ◆ Produce embolias sistémicas.
  - ◆ Puede ser el nido original de una endocarditis infecciosa.

### **C. ENDOCARDITIS TIPO FIBROELASTOSIS**

## **PREGUNTAS**

**1. Un paciente de 50 años hipertenso y portador de una prótesis aórtica mecánica implantada 3 meses antes del ingreso, acuda a Urgencias por un proceso con fiebre de 39°C y tiritona de 12 días de evolución. En Urgencias, se ausculta un soplo diastólico precoz, largo, un mesocardio y borde parasternal izquierdo. En el ECG se detecta un bloqueo auriculoventricular de primer grado de 0,40 seg. ¿Cuál de las siguientes respuestas es correcta?:**

- 1) El paciente tiene una disección aórtica tipo A yatrogénica que tuvo lugar durante la intervención previa.
- 2) Para el diagnóstico de la enfermedad del paciente es fundamental la realización de un cateterismo.
- 3) El grado de bloqueo auriculoventricular sugiere que la insuficiencia valvular del paciente es de grado severo.
- 4) La prueba fundamental que aclarará la patología del paciente es un ecocardiograma.
- 5) La fiebre de 39°C justificada, en parte, el soplo y el bloqueo de ese paciente. Una radiografía de tórax será determinante para el diagnóstico del paciente.

4

MIR 01

**36. Un hombre de 28 años con adicción a drogas vía parenteral es traído a urgencias con disnea, agitación, sudoración, extremidades frías y tos productiva de esputo rosado. Había tenido fiebre y escalofríos los dos últimos días, pero bruscamente comienza con disnea 1 hora antes. Los signos vitales son TA 105/40, PA 126 por min., 38 respiraciones por min., saturación de oxígeno 88%, temperatura 39,7°C. El pulso carotídeo es lleno y colapsante (pulso de Corringan) y presenta un soplo diastólico precoz. La auscultación pulmonar pone de manifiesto estertores húmedos bilaterales generalizados. Además de la intubación urgente y administración de furosemida intravenosa, ¿cuál de las siguientes acciones inmediatas es la más importante?**

- 1) Administrar naloxona y nitritos.
- 2) Llamar al cirujano cardíaco.
- 3) Realizar ecocardiograma urgente.
- 4) Sacar hemocultivos y comenzar antibióticos intravenosos.
- 5) Administrar naloxona y antibióticos intravenosos y colocar un balón intra-aórtico de contrapulsación.

2

MIR04

# CAPÍTULO VI: INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca engloba todos aquellos estados en los que el corazón no puede mantener un gasto cardíaco adecuado a las necesidades del organismo y/o cuando sólo puede mantenerlo con una presión telediastólica anormalmente elevada. Es decir, que el corazón es incapaz de movilizar la sangre lo suficientemente rápido para las necesidades del organismo, aunque éstas estén aumentadas (fiebre, anemia...). En estos casos, la sangre se acumula retrógradamente al corazón (aumenta la precarga y con ella la presión telediastólica del ventrículo izquierdo) y hay insuficiente gasto cardíaco (con astenia, oliguria...).

## 1. FISIOPATOLOGÍA

Cuando el corazón es insuficiente para las necesidades del organismo, éste pone en marcha una serie de modificaciones hemodinámicas, endocrinas y metabólicas que son inicialmente compensadoras, pero que si la causa de la insuficiencia cardíaca no se resuelve, con el tiempo acaban empeorando la función ventricular con lo que se crea un círculo vicioso: insuficiencia cardíaca → mecanismos compensadores → (con el tiempo) empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.

Los mecanismos compensadores más importantes dependiendo de la causa de insuficiencia cardíaca, son:

- Dilatación ventricular: se produce cuando hay sobrecarga crónica de volumen en el ventrículo (ej: I.Ao.). El ventrículo se remodela para poder movilizar mucha volemia. Inicialmente mejora la función por la Ley de Frank Starling y se aumenta la fuerza de contracción, pero llega un punto en que tanta dilatación impide que el miocardio se contraiga de forma eficaz y empeora la insuficiencia cardíaca.
- Hipertrofia ventricular: se produce cuando la postcarga contra la que ha de luchar el ventrículo es muy alta. De esta manera, el ventrículo es capaz de trabajar con presiones más altas (Ley de Laplace). Pero este miocardio hipertrofiado requiere mayor aporte de oxígeno y pierde su distensibilidad, con lo que es incapaz de movilizar mucho volumen en cada latido y empeora la insuficiencia cardíaca diastólica (por déficit de llenado ventricular).
- Activación del sistema nervioso simpático que es responsable de:
  - ◆ Aumento de la frecuencia cardíaca, que aumenta las necesidades de O<sub>2</sub> del miocardio y acorta sobretodo la diástole con lo que se disminuye la irrigación de éste.
  - ◆ Aumento de la contractilidad, que aumenta las necesidades de O<sub>2</sub> del miocardio y favorece la remodelación ventricular para que se hipertrofe.
  - ◆ Redistribución con vasoconstricción arteriolar y venoconstricción, que por un lado sacrifica la irrigación a órganos como la piel y el riñón (que puede entrar en insuficiencia renal por necrosis tubular) y aumenta la precarga (favoreciendo la congestión venosa retrógrada con el tiempo) y la postcarga (dificultando aún más el vaciado ventricular).
- Aumento ADH y estimulación S.R.A.A.(sistema renina-angiotensina-aldosterona), que promueven la retención de agua y sal, con lo que se aumenta la volemia circulante sobre un ventrículo que no puede moverla suficiente. Esto provoca que se acumule más sangre retrógradamente y aumente la precarga.

## 2. ETIOPATOGENIA

Por un lado puede haber insuficiencia cardíaca con **gasto cardíaco bajo** (lo más frecuente, causado por cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, miocardiopatías, valvulopatías o enfermedades del pericardio) o con **gasto cardíaco elevado**, aunque inferior a los requerimientos metabólicos (la insuficiencia cardíaca del beri-beri, de la enfermedad de Paget ósea, de las fístulas arteriovenosas, del hipertiroidismo, de la anemia y del embarazo).



Otra clasificación posible de la insuficiencia cardíaca es según la cronología, en aguda (por ejemplo en el IAM o con rotura valvular, y suele cursar con insuficiencia cardíaca izquierda pero sin edemas) o crónica (que suele darse con presión arterial normal pero con edemas), siendo en ambas la fisiopatología similar.

Una última clasificación puede ser en función del tipo de alteración ventricular:

- **Fallo contractilidad (Insuficiencia Sistólica):** el ventrículo falla porque no se puede contraer con suficiente fuerza. Característicamente cursa con disminución de la fracción de eyección y con ventrículo dilatado (por exceso de dilatación por la Ley de Frank-Starling). Las causas más importantes son:
  - ◆ Primario: miocardiopatía dilatada.
  - ◆ Secundaria: miocarditis, cardiopatía isquémica, alcoholismo.
- **Fallo distensibilidad (Insuficiencia Diastólica):** el ventrículo falla porque no se puede relajar adecuadamente, ha perdido distensibilidad. De esta forma, si no se llena lo suficiente no puede mover suficiente volumen en cada contracción. Característicamente cursa con fracción de eyección normal o aumentada y ventrículo de tamaño normal o escasamente aumentado (porque hay hipertrofia concéntrica que disminuye la luz del ventrículo). Las causas más importantes son:
  - ◆ Ventriculares (o verdaderas): hipertrofia ventricular (miocardiopatía hipertrófica, hipertrofia secundaria por HTA o estenosis aórtica); sobrecarga aguda de volumen (insuficiencia mitral o aórtica agudas); endurecimiento ventricular (miocardiopatía restrictiva).
  - ◆ Por impedir exógenamente la distensión ventricular: taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva.

### **3. FACTORES DESENCADENANTES**

- Por aumento de las necesidades:
  - ◆ ↑ Volumen: ejercicio, infecciones, anemia, sobrecarga líquidos, embarazo, estados hipercinéticos.
  - ◆ ↑ Postcarga: tromboembolismo pulmonar, HTA.
- Aparición de una segunda enfermedad cardíaca:
  - ◆ Arritmias: la más frecuente fibrilación auricular.
  - ◆ Otras: endocarditis, miocarditis, isquemia miocárdica.
- Reducción o suspensión del tratamiento.

### **4. CLÍNICA**

Si el corazón no es capaz de bombear suficiente sangre, tendremos dos clases de síntomas: los derivados del deficiente aporte de sangre a los tejidos (debilidad, signos de hipoperfusión cerebral, respiración de Chayne-Stokes) y los secundarios a la sobrecarga retrógrada de líquidos (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna).

Así tenemos:

- Insuficiencia cardíaca izquierda:
  - ◆ Por congestión venosa retrógrada:
    - Síntomas: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, asma cardíaca.
    - Signos: edema agudo de pulmón, hemoptisis o esputo rosado (por extravasación hemática en los capilares pulmonares), crepitantes basales.
  - ◆ Por disminución del gasto cardíaco:
    - Síntomas: astenia, fatiga muscular, insomnio, anomalías conducta, obnubilación.
    - Signos: disminución de la TA diferencial, palidez, frialdad, cianosis, oliguria, pulso alternante, tercer y cuarto ruidos en la auscultación, taquicardia sinusal.



- Insuficiencia cardíaca derecha:
  - ◆ Por congestión venosa retrógrada:
    - Síntomas: hepatalgia, dispepsia.
    - Signos: hepatomegalia – insuficiencia hepática congestiva, edemas (desde maleolares hasta anasarca), ascitis, derrame pleural (sobretudo derecho), ingurgitación yugular con reflujo hepatoyugular.
  - ◆ Por disminución del gasto cardíaco: mejora de los signos congestivos de la insuficiencia cardíaca izquierda cuando están asociadas (la insuficiencia izquierda es la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca derecha), o produce clínica de disminución de gasto cardíaco izquierdo (ya que llega menos sangre al VI y se comporta clínicamente como si éste fuera el insuficiente).

### Clasificación funcional NYHA

- **CLASE I:** asintomáticos con actividad física habitual, pero con disnea al realizar un ejercicio.
- **CLASE II:** síntomas con actividad física habitual o antes de subir 2 pisos de escaleras.
- **CLASE III:** síntomas con actividad mínima o antes de llegar a subir 1 piso, pero asintomáticos en reposo.
- **CLASE IV:** síntomas en reposo.

## 5. TRATAMIENTO

- El tratamiento de la insuficiencia cardíaca comprende:
  - ◆ Eliminar factores desencadenantes.
  - ◆ Corregir causa, si se puede.
  - ◆ Medidas no farmacológicas: reposo o realizar ejercicios aerobios (según grado y causa), dormir con la cabeza más elevada, no consumir sal o reducir su consumo, no alcohol ni tabaco.
  - ◆ Tratamiento farmacológico.
    - Disminución de las necesidades metabólicas y, con ello, disminución del trabajo cardíaco.
    - Disminución de la precarga y postcarga cardíacas.
    - Mejoría de la contractilidad cardíaca, cuando esté indicado.
    - Tratamiento neuro-endocrino.
    - Anticoagulación en los casos graves, para prevenir la formación de trombos y embolismos periféricos.
    - Trasplante cardíaco, que puede ser la última opción en casos refractarios al tratamiento médico.
- **Disminución de las necesidades metabólicas.** Reposo físico y emocional (de mayor o menor importancia según el grado de insuficiencia cardíaca), hacer comidas no muy abundantes, disminución de peso en caso de obesidad, manteniendo en todos los casos una alimentación adecuada y equilibrada.
- **Reducción de la precarga y la postcarga.** La reducción de la precarga disminuye la presión telediastólica, auricular, venosa y con ello los síntomas derivados de la congestión venosa. La reducción de la postcarga aumenta el gasto cardíaco al aumentar el volumen eyectivo y además disminuye la presión telediastólica ventricular. Los fármacos utilizados son:
  - ◆ **IECA** (captopril, enalapril, ramipril, etc.).
  - ◆ **ARA II** (losartan, valsartan, etc).
  - ◆ **Nitratos.**
  - ◆ **Hidralacina.**
  - ◆ **Diuréticos.** Reducen la precarga al favorecer la eliminación de agua y sales por el riñón, disminuyendo de esta forma la volemia.
- **Aumento de la contractilidad miocárdica.**
  - ◆ La digoxina puede mejorar el pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, sin que se haya demostrado que aumente la supervivencia en pacientes con ritmo sinusal, aunque sí que produce en ellos una mejoría sintomática y hemodinámica.

- ◆ La dopamina y dobutamina son aminas simpaticomiméticas que pueden usarse vía endovenosa en caso de descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca en pacientes que no responden al tratamiento convencional. La ibopamina es un análogo de la dopamina con administración oral, pero su uso empeora el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca. La adrenalina y el isoproterenol no son útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- ◆ Los inhibidores de la fosfodiesterasa como la amrinona y la milrinona no han demostrado una mejoría pronóstica en la insuficiencia cardíaca.
- **Tratamiento neuro-hormonal.** El desarrollo de insuficiencia cardíaca provoca la activación de una serie de mecanismos neurohormonales (sistema renina-angiotensina-aldosterona, activación del sistema nervioso simpático, etc) para intentar compensar la situación que se ha visto que a largo plazo tienen un efecto deletéreo. Los fármacos con efecto a este nivel son:
  - ◆ **IECA.** Actúan a nivel del eje renina-angiotensina-aldosterona. Se deben dar a todo paciente con insuficiencia cardíaca independientemente de su clase funcional. Son tratamiento de elección de insuficiencia cardíaca, pues además tienen efecto vasodilatador como hemos visto anteriormente.
  - ◆ **ARA-II.** Su uso queda limitado a los casos en los que no se pueda administrar IECA por tos o por edema angoneurótico. Actualmente se están llevando a cabo estudios en los que se combinan IECA y ARA-II en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, pero todavía faltan datos definitivos.
  - ◆ **Espironolactona.** Se ha demostrado que aumenta la supervivencia en pacientes con clase funcional III y IV, por medio de su efecto sobre el eje renina-angiotensina- aldosterona. Su uso conjunto con IECA obliga a un control estricto de los niveles séricos de potasio.
  - ◆ **Betabloqueantes.** Son la gran novedad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, y su efecto se basa en la disminución del tono simpático que repercute directamente en una mejoría clínica y pronóstica, pues aumenta la supervivencia en estos pacientes. Los betabloqueantes que se ha demostrado que aumentan la supervivencia son **bisoprolol, metoprolol y carvedilol**. Su uso debe ser a dosis muy pequeñas y crecientes de forma progresiva, asegurando antes de iniciar el tratamiento que el paciente se halla estable. Se ha demostrado que son útiles en pacientes con clase funcional I y II, y posiblemente también en pacientes con clase funcional III y IV.

**Insuficiencia cardíaca refractaria:** es la que no responde al tratamiento médico convencional por vía oral. Requiere ingreso hospitalario. Si no se puede controlar médicamente y la causa no es corregible, son subsidiarios de trasplante.

## PREGUNTAS:

**1 En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica por disfunción sistólica del ventrículo, ¿con qué tipo de fármacos se ha demostrado un aumento de la supervivencia?:**

- 1) Diuréticos.
- 2) Digitálicos.
- 3) Inhibidores de la ECA.
- 4) Calcioantagonistas.
- 5) Aminas simpaticomiméticas.

3  
MIR97

**2. Podemos definir la insuficiencia cardíaca como una situación en la que:**

- 1) La fracción de eyección es inferior a 0,7.
- 2) La dP/dT del ventrículo izquierdo es subnormal.
- 3) La radiografía de tórax muestra líneas B de Kerley.



cardiología

- 4) El corazón no puede bombear la cantidad necesaria de sangre a presiones de llenado normal para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.
- 5) La presión venosa está elevada y la presión arterial, baja.

4

FAM97

**3. Ante un paciente con insuficiencia cardíaca y disyunción del ventrículo izquierdo, el uso de inhibidores del enzima conversor de la angiotensina:**

- 1) No está nunca indicado.
- 2) Está indicado en principio.
- 3) Sólo está indicado si fracasa la digital.
- 4) Sólo está indicado si fracasa un tratamiento combinado con digital y diuréticos.
- 5) Sólo está indicado cuando se asocia hipertensión arterial.

2

FAM97

**4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta, en relación con la insuficiencia cardíaca congestiva?:**

- 1) El pulso alternante es debido a la variación en el volumen de eyección como consecuencia de la recuperación incompleta de las células miocárdicas contráctiles de un latido a otro.
- 2) En la insuficiencia cardíaca por miocardiopatía restrictiva habitualmente hay cardiomegalia.
- 3) El pulso alternante sólo existe si hay insuficiencia mitral y/o aórtica.
- 4) La febrícula acompañada por vasoconstricción indica siempre infección sobreañadida.
- 5) La presencia de respiración de Cheyne-Stokes indica una hiperrespuesta del centro respiratorio bulbar secundaria a un acortamiento en el tiempo de circulación sanguínea del pulmón al cerebro.

1

MIR98

**5. En el tratamiento del edema agudo de pulmón se aplican preferentemente las siguientes medidas EXCEPTO una, Señálela:**

- 1) Morfina i.v.
- 2) Oxígeno al 100%.
- 3) Diuréticos i.v.
- 4) IECAs i.v.
- 5) Nitroprusiato i.v. si la TAS > 100 mmHg.

X

MIR99

**6. Respecto a la insuficiencia cardíaca con ventrículo izquierdo dilatado y fracción de eyección extremadamente reducida, señale la afirmación correcta:**

- 1) Es muy rara en pacientes con cardiopatía isquémica.
- 2) Nunca es secundaria a lesiones valvulares.
- 3) Aparece con frecuencia en la pericarditis constrictiva.
- 4) Es típica de amiloidosis cardíaca.
- 5) Puede aparecer como efecto secundario de la administración de adriamicina.

5

FAM99





cardiología

**7. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es INCORRECTA en el contexto del tratamiento de diversos grupos de enfermos con disfunción cardíaca diastólica?:**

- 1) Los diuréticos alivian la congestión pulmonar en los pacientes con insuficiencia cardíaca porque reducen la precarga.
- 2) Los betabloqueantes aislados pueden ser útiles en casos de HTA esencial porque reducen la postcarga.
- 3) Los digitálicos son útiles por su efecto inotrópico positivo y porque disminuyen el riesgo de arritmias ventriculares.
- 4) El verapamil y el diltiazén mejoran la relajación del ventrículo izquierdo en los pacientes de miocardiopatía hipertrófica.
- 5) En pacientes con cardiopatía isquémica los bloqueantes de canales de  $Ca^{++}$  disminuyen la severidad de los síntomas.

3

FAM99

**8. Señale cual de los siguientes NO es considerado criterio Mayor de Framingham para el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca:**

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

3

FAM00

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

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

3

FAM00

**10. ¿Cuál de los siguientes fármacos NO ha demostrado disminuir la mortalidad en la insuficiencia cardíaca?:**

- 1) Espironolactona.
- 2) Metoprolol.
- 3) Enalapril.
- 4) Digoxina.
- 5) Carvedilol.

4

MIR01







cardiología

**11. ¿Cuál de las siguientes combinaciones forma el trípode en el que asienta el tratamiento farmacológico de la mayoría de pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción ventricular?:**

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

3

MIR03

**12. ¿Cuál de los siguientes sistemas neurohormonales que están activados en pacientes con Insuficiencia Cardíaca, NO aumenta las resistencias vasculares sistémicas?:**

- 1) Renina Angiotensina.
- 2) Péptidos Natriuréticos.
- 3) Hormona Antidiurética.
- 4) Actividad Adrenérgica.
- 5) Aldosterona.

2

MIR03

**13. En el post-operatorio inmediato, un politraumatizado está cianótico y muy hipotenso, auscultándose además muchas sibilancias. La medición de la presión venosa y de la presión capilar o de enclavamiento pulmonar están muy elevadas. ¿Qué medida terapéutica NO necesitaría en absoluto?:**

- 6) Oxigenoterapia.
- 7) Noradrenalina.
- 8) Reposición de la volemia.
- 9) Diuréticos.
- 10) Estimulantes beta2-adrenérgicos.

3

MIR03

**14. Anciano de 95 años de edad con pluripatología senil diagnosticado de insuficiencia cardiaca congestiva en fase terminal por lo que ha precisado de múltiples ingresos hospitalarios, habiéndose demostrado en uno de ellos, mediante ecocardiografía, una Fracción de Eyección ventricular inferior al 20%. Tras una semana de ingreso hospitalario con tratamiento adecuado con oxígeno, vasodilatadores, diuréticos y fármacos inotrópicos positivos parenterales, el paciente se encuentra en situación de fracaso multiorgánico, y presenta una disnea muy intensa secundaria a un edema agudo de pulmón. ¿Cuál sería la conducta más adecuada a seguir?:**

- 1) Balón de contrapulsación – aórtico.
- 2) Cateterismo cardíaco con angiografía coronaria y ventriculografía izquierda.
- 3) Catéter de Swan – Ganz para valorar mejor el tratamiento diurético.
- 4) Morfina intravenosa.
- 5) Envío a su domicilio, en su pueblo, para que fallezca allí.

4

MIR03





cardiología

**24. Una mujer de 72 años con antecedentes de diabetes mellitas 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 la consulta por disnea de pequeños esfuerzos. La exploración física es compatible con insuficiencia cardiaca, 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?**

- 6) Cambiar el captopril por lisinopril (20 mg/día)
- 7) Iniciar tratamiento con digoxina (0.25 mg/día).
- 8) Iniciar tratamiento con espironolactona (25 mg/día).
- 9) Iniciar tratamiento con bisoprolol (1.25 mg/día)
- 10) Iniciar tratamiento con simvastatina (40 mg/día).

2

MIR04

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

- 6) Disfunción ventricular sistólica.
- 7) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- 8) Asma.
- 9) Hipertensión pulmonar primaria.
- 10) Tromboembolismo pulmonar.

1

MIR04



# CAPÍTULO VII: MIOCARDIOPATÍAS Y MIOCARDITIS

Las miocardiopatías son enfermedades que afectan **primariamente** al miocardio. Se excluyen las enfermedades que afectan al miocardio secundariamente: HTA, valvulopatías, enfermedad coronaria, enfermedades del pericardio, cardiopatías congénitas, etc...

- Se dividen, según el tipo de afectación, en:
  - ◆ **MCP dilatada** (la más frecuente): se caracteriza por dilatación del VI o biventricular con disminución de la contractilidad miocárdica.
  - ◆ **MCP hipertrófica**: se caracteriza por un trastorno en la función o estructura de la fibra miocárdica, que da lugar a una hipertrofia del miocardio con una alteración en la relajación ventricular que comporta insuficiencia cardíaca diastólica.
  - ◆ **MCP restrictiva** (la más rara): alteración de la función diastólica debido a un infiltrado miocárdico que proporciona una pérdida de la distensibilidad (puede no afectar a la función contráctil).

## 1. MIOCARDIOPATIA DILATADA

Enfermedad primaria del miocardio en la que hay dilatación de cavidades cardíacas con disminución de la función sistólica (fracción de eyección). Existe la impresión que algunas de las miocardiopatías dilatadas tienen el antecedente de miocarditis vírica previa. Hay que tener en cuenta que algunas son reversibles, como las debidas a déficit de selenio (enfermedad de Ke-sahn), de fósforo, de calcio, o las debidas a taquiarritmias crónicas no controladas. Una forma especial de miocardiopatía dilatada es la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, enfermedad que se manifiesta sobretodo en varones jóvenes, en la que existe una sustitución de parte del ventrículo derecho por tejido adiposo y se asocia con frecuencia a taquiarritmias ventriculares que pueden producir síncope o muerte súbita.

### A. ETIOLOGÍA:

- **Miocardiopatías primarias:**
  - ◆ Idiopática.
  - ◆ Familiar (20% de los parientes de primer grado). La presencia de Ag DRW y/o DQW4 es frecuente con predisposición genética a padecer la enfermedad.
- **Miocardiopatías secundarias:**
  - ◆ Infecciosas (Miocarditis):
    - Virus: Coxsackie, Echo, Poli, Parotiditis...
    - Bacterias, Hongos, Protozoos, Metazoos.
  - ◆ Metabólicas, déficits nutricionales y de electrolitos: Se, Ca<sup>++</sup>, P<sup>-</sup>.
  - ◆ Enfermedades familiares por depósito: Glucogenosis, Mucopolisacaridosis.
  - ◆ Infiltración: Amiloidosis, Hemocromatosis, Sarcoidosis, Tumores malignos.
  - ◆ Conectivopatías: LES, AR, PAN, Esclerodermia, Dermatomiositis.
  - ◆ Enfermedades neuromusculares: distrofia muscular Duchenne, distrofia miotónica, ataxia de Friedrich, enfermedad de Refsum.
  - ◆ Hipersensibilidad y tóxicos: **alcohol** (el 40% de miocardiopatías dilatadas tienen historia de hábito enólico), radiaciones, adriamicina, ciclofosfamida, 5-fluorouracilo, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, litio, cocaína.
  - ◆ Miocardiopatía del periparato.

**B. EPIDEMIOLOGIA:** es más frecuente en la raza negra, varones, pacientes jóvenes (entre 20-50 años, aunque también en niños y ancianos).

### **C. ANATOMIA PATOLOGICA:**

- **Macroscópicamente:** dilatación biventricular; tendencia a formar trombos en aurículas y ventrículos; dilatación de anillos valvulares o ambas aurículas. Árbol coronario normal.
- **Microscópicamente:** hipertrofia excéntrica, degeneración de miocitos, fibrosis intersticial, pequeñas agrupaciones de linfocitos (<5 ×campo). Puede apreciarse infiltrado linfocitario con necrosis miofibrillar (Miocarditis) en un estadio precoz de la MCPD.

**D. HISTORIA NATURAL:** la cardiomegalia asintomática: se detecta en un 5-15% de los casos. Cuando presentan síntomas, empeora el pronóstico, pero la evolución es muy variable:

- Supervivencia del 70% al primer año y del 50% a los 5 años.
- En niños: supervivencia < 50% a los 2 años.
- Con el diagnóstico y tratamiento precoz queda una mortalidad del 20% a los 5 a.

La incidencia de arritmias ventriculares en pacientes con IC es muy alta. La primera causa de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca es la muerte súbita (50%).

### **E. CLÍNICA:**

- **Insuficiencia cardíaca:** es la manifestación principal. A menudo es avanzada en el debut.
  - ◆ **Síntomas más comunes:** insuficiencia cardíaca izquierda con congestión venosa (disnea esfuerzo (85%), ortopnea, DPN).
  - ◆ **Menos comunes:** signos de bajo gasto cardíaco (intolerancia al ejercicio) o signos de IC derecha (distensión abdominal, hepatalgia-hepatomegalia, náuseas, anorexia, edemas periféricos).
- **Palpitaciones (30%):** por fibrilación auricular o arritmias ventriculares.
- **Embolias:** sistémicas o pulmonares (1-4%). Los pacientes con mayor cardiomegalia tienen mayor riesgo.
- **Dolor torácico:** de esfuerzo (8-20%), secundario a una mala reserva coronaria.
- **Síncope y Muerte súbita.** No suelen ser manifestaciones iniciales de la enfermedad.

### **F. EXPLORACION FISICA:**

- **Signos de IC Congestiva:**
  - ◆ Tensión arterial normal o baja, con ingurgitación yugular.
  - ◆ Auscultación: latido del ápex débil y desplazado hacia abajo y afuera, S<sub>3</sub>, S<sub>4</sub>, soplo de insuficiencia mitral (secundario a la dilatación del VI y del anillo mitral). Ante la presencia de soplos diastólicos sospechar valvulopatía.
  - ◆ La presencia de HTA o calcificaciones valvulares es poco sugestiva de M. Dilatada.

### **G. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

- **ECG:** alteraciones del ST y T; bloqueo rama; signos de dilatación de cavidades; taquicardia sinusal; AC por FA.
- **Rx tórax:** cardiomegalia de grado variable. Puede haber signos de congestión pulmonar.
- **Ecocardiograma:** es la mejor prueba diagnóstica. Presenta: crecimiento de cavidades (diámetro telediastólico del VI > 60mm), disminución global de la contractilidad con depresión de la fracción de eyección, puede evidenciar la presencia de trombos murales, insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, deterioro de la función del VD, aparición de un patrón restrictivo en el llenado mitral (aumento de presión en aurícula izquierda).
- **Prueba de esfuerzo:** para valorar la capacidad funcional (que es un índice pronóstico importante).
- **Ventriculografía isotópica:** valora la función del VD y VI (depresión de la FE).
- **Gammagrafía Tl-201 y Tc-99m-sestamibi:** la enfermedad coronaria y la miocardiopatía dilatada tienen un patrón de captación similar, por lo que no selecciona los pacientes subsidiarios de coronariografía.
- **Cateterismo:** objetiva la depresión de la función contráctil y el estado de las arterias coronarias. Diferencia entre MCPD idiopática y MCPD isquémica (puesto que un 10-15% debutan con IC, sin angina). Para los candidatos a Trasplante cardíaco, permite la determinación de las resistencias vasculares pulmonares.

- **Biopsia endomiocárdica:** sólo en casos muy concretos de enfermedades potencialmente tratables (Sarcoidosis...). No se recomienda con fines pronósticos. Un infiltrado de células redondas sugiere etiología inflamatoria (miocarditis viral previa).
- **Métodos de estudio de arritmias:**
  - ◆ **Holter:** detección de arritmias que agravan la insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares sostenidas que comprometan la vida del paciente. Las arritmias ventriculares no sostenidas, no se correlacionan con mayor incidencia de muerte súbita.
  - ◆ **Estudio Electrofisiológico:** tiene interés en pacientes con taquicardia ventricular sostenida o paro cardiorrespiratorio resucitado.

**H. PRONÓSTICO:** es difícil de establecer por un curso clínico diverso y la existencia de muerte súbita (cuyo porcentaje como causa de muerte es muy variable). Los determinantes más importantes de la supervivencia en la M. Dilatada con insuficiencia cardíaca (FE VI, tolerancia ejercicio y tamaño corazón) son:

- *Función sistólica (FE):* predictor más poderoso; peor pronóstico a menor función ventricular.
- *Capacidad funcional:* CF II → Mortalidad anual 20%, mientras que una CF IV → Mortalidad anual 50%.
- *Índice cardiotorácico* aumentado en la Rx de Tórax.
- *Anormalidades hemodinámicas:* PCP  $\geq 20$  mmHg; I.C.  $\leq 2.5$  l/min/m<sup>2</sup>;  $\uparrow$  PTDVI y VD; hipotA.
- *Reserva inotrópica:* peor pronóstico si no responden a Dobutamina.
- *Norepinefrina plasmática:* niveles  $> 600$  pg/ml suponen peor pronóstico.
- *Factor natriurético atrial plasmático (FNA):* que aumenta antes de la aparición de la insuficiencia cardíaca.
- *Otros predictores mortalidad:* edad, sexo masculino, ritmo de galope por S<sub>3</sub>, signos de insuficiencia cardíaca derecha, bloqueo AV de 1º y 2º grado y BRIHH.
- *Síncope + Taquicardia Ventricular Sostenida ó Fibrilación Ventricular* son predictores de muerte súbita.

## **I. TRATAMIENTO:**

La miocardiopatía dilatada carece de tratamiento específico. El manejo es sintomático, centrado en la prevención y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El tratamiento inmunosupresor (basados en el convencimiento de que el comienzo del proceso es en la mayoría una miocarditis) no ha aportado los resultados esperados.

- **Medidas generales:** Dieta sin sal, reposo.
- **Diuréticos.**
- **Vasodilatadores:**
  - ◆ **IECAs:** piedra angular del tratamiento de la miocardiopatía dilatada por mejorar la calidad de vida y la mejorar la supervivencia. Es un efecto de clase, por lo que se puede dar cualquiera. Los más utilizados son captopril, enalapril, ramipril, etc.
  - ◆ **ARA-II:** no son mejores que los IECA en cuanto a supervivencia, por lo que solo se deben emplear cuando los IECA están contraindicados (básicamente por tos o angioedema). Hay estudios en curso sobre la combinación entre IECA y ARA-II, de los cuales aún no hay resultados definitivos. Es un efecto de clase, por lo que se puede dar cualquiera, aunque los más usados son el losartan y valsartan.
  - ◆ **Hidralazina + Nitratos:** tienen un efecto sobre la mortalidad algo menor que los IECA y probablemente que los ARA-II, por lo que se administran cuando éstos no se pueden administrar (básicamente por insuficiencia renal o hipotensión arterial).
- **Digoxina:** no está demostrado que mejore el pronóstico de la IC en ritmo sinusal, pero sí mejora la calidad de vida. La retirada de digoxina en pacientes que previamente la tomaban condiciona un peor pronóstico respecto a los que la continúan tomando. Su indicación principal es en pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. Los pacientes con miocardiopatía dilatada tienen mayor riesgo de intoxicación digitálica.
- **Betabloqueantes:** regula la excesiva activación sistema nervioso simpático de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Se ha demostrado que el metoprolol, bisoprolol y carvedilol mejoran la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca. Su introducción ha de ser a dosis muy bajas y muy lentamente comprobando su correcta tolerancia, ya que existe el riesgo de empeorar el grado de insuficiencia cardíaca.

Algunos estudios con carvedilol han demostrado que mejora la supervivencia incluso en pacientes con clase funcional IV.

- **Arritmias:**
  - ◆ Taquicardia supraventricular por reentrada: ablación.
  - ◆ Pacientes con extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida asintomática, no requieran tratamiento farmacológico.
- **Anticoagulación** con INR 2-3, cuando se asocie:
  - ◆ Episodios agudos de insuficiencia cardíaca que requieran encamamiento.
  - ◆ Fibrilación auricular.
  - ◆ Embolias previas.
  - ◆ FE < 30%.
- **Trasplante cardíaco** en pacientes < 65 años con insuficiencia cardíaca que no responde a tratamiento médico y en los que no existen contraindicaciones.

### J. ALGUNAS MIOCARDIOPATÍAS DILATADAS SECUNDARIAS:

- **M. Dilatada Alcohólica:** es la principal forma de miocardiopatía dilatada secundaria en el mundo occidental. La abstinencia de alcohol puede detener la progresión o incluso hacer remitir el cuadro (a diferencia de la forma idiopática). No es debida a déficit de Tiamina, por lo que suplementos de vitamina B no mejoran el proceso.
- **M. Dilatada Periparto:** es un tipo especial de miocardiopatía de etiología desconocida que aparece en el último mes del embarazo o en el puerperio y que es más frecuente en multíparas, negras, mayores de 30 años. Su pronóstico está en relación con la vuelta o no a la normalidad de la silueta cardíaca tras el primer episodio (si se normaliza, buen pronóstico). La mortalidad es del 25-50% y se desaconseja que tengan nuevos embarazos.
- **M. dilatada secundaria a fármacos** (adriamicina o doxorubicina). Es un derivado de las antraciclinas que tiene toxicidad cardíaca, sobre todo si se emplea después o conjuntamente con ciclofosfamida o radioterapia. La ventriculografía isotópica detecta la afectación cardíaca antes de que sea clínicamente evidente.

## 2. MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA (MCPR)

A. **DEFINICIÓN:** alteración de la función **diastólica** debido a fibrosis, infiltración y/o hipertrofia del miocardio ventricular (que reduce su distensibilidad). La protodiástole está respetada, y se compromete el llenado ventricular cuando se llega al límite de la distensibilidad del ventrículo (por lo que se comporta como una pericarditis constrictiva). Normalmente la función sistólica no es totalmente normal, pero puede serlo.

### B. ETIOLOGÍA:

<b>AFECTACION MIOCÁRDICA</b>	<b>AFECTACION ENDOMIOCÁRDICA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• No infiltrativa: Idiopática. Esclerodermia.</li> <li>• Infiltrativa: Amiloidosis (+ Frec). Sarcoidosis. Miocarditis aguda. Enf de Gaucher. Enf de Hurler.</li> <li>• Enfs por almacenamiento: Hemocromatosis. Enf de Fabry. Glucogenosis.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibrosis endomiocárdica (del trópico).</li> <li>• Sd Hipereosinofílico de Loeffler (zonas templadas).</li> <li>• Pseudoxantoma elástico.</li> <li>• Sd carcinoide.</li> <li>• Metástasis de tumores malignos.</li> <li>• Radiación.</li> </ul>

**C. CLÍNICA:** predominio de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (disnea de esfuerzo, edema, distensión abdominal por ascitis, hepatalgia), muy similar a la de la pericarditis constrictiva con la que debe hacerse diagnóstico diferencial. En la exploración física destaca un aumento de la presión venosa central con signo de Kussmaul (con la inspiración no disminuye o incluso aumenta la presión venosa), tercer y cuarto ruido.

- En la M. Restrictiva el impulso apical es palpable, a diferencia de la pericarditis constrictiva.

#### **D. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

- **ECG:** alteraciones inespecíficas de la repolarización, alteraciones de la conducción, arritmias, disminución de voltajes,...
- **Rx de tórax:** el tamaño de la silueta cardíaca es normal o ligeramente aumentado y no se aprecian calcificaciones pericárdicas, a diferencia de la pericarditis constrictiva.
- **Ecocardiograma:** engrosamiento de las paredes de los ventrículos de forma simétrica con dilatación de ambas aurículas de forma importante en comparación con los diámetros ventriculares. La función sistólica suele ser normal.
- **Ventriculografía isotópica:** se puede apreciar datos indicativos de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y derecho.
- **Cateterismo cardíaco:** al determinar las curvas de presión en el interior del ventrículo aparece una morfología en “dip plateau” o raíz cuadrada en la presión diastólica, al igual que sucede en la pericarditis constrictiva. El gasto cardíaco suele estar disminuido y las presiones de llenado ventricular elevadas.

#### **E. FORMAS ESPECÍFICAS DE MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA:**

- **AMILOIDOSIS** (causa más frecuente en nuestro medio de M. restrictiva secundaria).
  - ◆ La Amiloidosis primaria y la asociada a mieloma múltiple son las que afectan predominantemente el corazón, mientras que la forma secundaria es infrecuente que afecte al corazón.
  - ◆ La amiloidosis puede producir una miocardiopatía restrictiva (más frecuente) o dilatada, hipotensión ortostática, trastornos de la conducción, arritmias o muerte súbita.
  - ◆ Los depósitos focales de amilode en el corazón senil carecen de importancia.
  - ◆ **Ecocardiograma:** miocardio con aspecto “Moteado” (típico).
- **FIBROSIS ENDOMIOCARDICA:** fibrosis endocárdica de los tractos de salida de los ventrículos y frecuentemente de las válvulas. Se ve en áreas tropicales y subtropicales de África, sobretodo en niños y adultos jóvenes. A la clínica propia de la M. Restrictiva se añade la propia de la disfunción valvular.
  - ◆ **Tratamiento:** resección quirúrgica del endocardio fibrótico y sustitución valvular.
- **ENFERMEDAD EOSINOFÍLICA DE LOEFFLER:** el endocardio y miocardio adyacente están engrosados. Presenta congestión pulmonar y sistémica por disfunción diastólica. Los fenómenos tromboembólicos sistémicos son frecuentes debidos a que se forman trombos murales. Hay infiltración esinofílica de otros órganos.
  - ◆ **Diagnóstico:**  $>1500$  eosinófilos /  $\text{mm}^3$  + afectación visceral.
  - ◆ **Tratamiento:** diuréticos, anticoagulación, corticoides, citotóxicos (hidroxiurea), plasmaféresis.

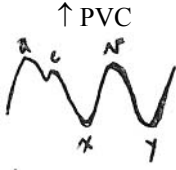
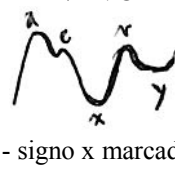
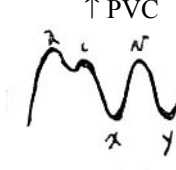



#### **F. TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:**

En la mayor parte de los casos no hay tratamiento satisfactorio, con la excepción del trasplante cardíaco cuando éste es posible.

- Los pacientes con síntomas congestivos y presión de llenado elevadas requieren **restricción de sal y diuréticos** (pero con cuidado en la dosis ya que muchos pacientes necesitan mantener unas presiones de llenado elevadas para mantener el gasto cardíaco).
- **Digital:** indicado en arritmias supraventriculares y/o disfunción sistólica importante.
- Ni IECA ni antagonistas del  $\text{Ca}^{++}$  han demostrado ser útiles.
- **Trasplante cardíaco:** cuando la situación clínico-funcional está muy deteriorada, en ausencia de contraindicaciones.
- **Resección endocárdica** en casos de enfermedad endomiocárdica. Mejoran los síntomas y el llenado ventricular.



### RESTRICCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

		PERICARDITIS CONSTRUCTIVA	TAPONAMIENTO CARDÍACO	MOICARDIOPATIA RESTRICATIVA	IAM DE VD
<b>CLINICA</b>	Golpe o Knock pericárdico	SI	Raro	Raro	Raro
	Signo de Kussman	SI	Raro	SI	SI
	Pulso venoso	 <p>↑ PVC - signo x e y marcado</p>	 <p>↑ PVC - signo x marcado - signo y disminuido o ausente.</p>	 <p>↑ PVC - signo x e y marcado</p>	↑ PVC
	Pulso paradójico	En 1/3	SI	NO	NO
<b>ECV</b>	ECV	30% en F.A. ↓ voltajes QRS.	↓ voltajes QRS. alternancia eléctrica.	↓ voltajes QRS. Alternancia en la conducción.	 II · III · AVF V3R1V4R (↑ ST)
<b>ECOCARDIO</b>	Grosor paredes	N	N	N	N
	Grosor pericardio	↑	N (se ve el derrame)	N	N
	Calcificaciones	50%	NO	NO	NO
	Tamaño VD	N	↓ con colapso diastólico	N	Aumentado e hipocontractil
<b>CATERETERISMO</b>	Presiones diastólicas igualadas	SI	SI, en las 4 unidades	NO (Pri > Pro)	A veces
	OHMS	DIP PLATEAU 	∅	DIP PLATEAU  Útil la biopsia	∅
<b>TTO.</b>	Tratamiento	Pericardeoctomía	Pericardiocentesis	Tratamiento de la IC	Expansión volumen. DPM/DBT



### **3. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MCPH).**

Alteración primaria de origen desconocido. La mayoría es hereditaria con carácter AD con grados variables de penetración y expresión. Mutaciones en el ADN (cromosomas 1, 11, 14, 15) que codifica las proteínas contráctiles del sarcómero miosina, troponina T y  $\beta$ -tropomiosina.

La Ataxia de Friedreich puede cursar con una miocardiopatía parecida a la miocardiopatía hipertrófica idiopática.

#### **A. EPIDEMIOLOGÍA:**

- Típicamente de jóvenes, suele hacerse evidente después de la adolescencia.
- La prevalencia en la población general es del 0.1%.
- Muerte súbita (sobretudo entre los 10-30 años). Es la causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes y deportistas.
- Mortalidad anual del 1%.

#### **B. FISIOPATOLOGÍA:**

- Hay un déficit en la contractilidad miocárdica por alteración estructural o bioquímica, que comporta una hipertrofia compensatoria.
- Hay una **alteración de la relajación diastólica** por dificultad en la fase de relajación y llenado ventricular (mayor rigidez, menor distensibilidad) que acaba por comportar ICC por déficit de llenado ventricular. Para mantener el gasto cardíaco se requiere de una precarga elevada y de un tiempo de diástole suficientemente largo.
- En un 25% de los casos se produce un gradiente de presión intraventricular - subaórtico por **obstrucción variable del tracto de salida del VI** condicionado por una hipertrofia asimétrica de predominio en el tabique interventricular, que durante la sístole tiende a ocluir la salida de sangre del ventrículo. A su vez, asocia, característicamente un **movimiento sistólico de valva anterior de la mitral (SAM)** producto del efecto Venturi en el tracto de salida, que origina succión de valva mitral anterior y aparato subvalvular hasta llegar a contactar con el tabique interventricular produciendo obstrucción mesosistólica del flujo y un movimiento de aleteo típico de la valva.
- A causa de la presencia de arterias coronarias estrechas (por hipertrofia de la capa muscular), junto con un aumento del grosor y las necesidades de  $O_2$  del miocardio aumentadas, hay tendencia a la isquemia miocárdica (de predominio suendocárdico).

#### **C. ANATOMÍA PATOLÓGICA:**

- Hipertrofia importante localizada preferentemente en el septo interventricular aunque también puede ser concéntrica, de predominio apical o alcanzar al VD.
- La cavidad ventricular es pequeña.
- El espesor del tabique es  $> 15$  mm (con relación septo/pared posterior de 1.5).
- Hay desorganización macroscópica de los haces musculares (patrón en espiral) en más del 5% del área del septo interventricular (otras hipertrofias es  $< 1\%$ ) y fibrosis macroscópica y cambios en las arterias coronarias intramiocárdicas (estrechamiento de la luz e hipertrofia de su pared).

#### **D. CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA:**

- MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA: hay una obstrucción que comporta un gradiente de presión a ambos lados de la obstrucción:
  - ◆ Obstrucción subaórtica:



- Persistente: gradiente en reposo.
- Lábil: gradiente variable.
- Latente: gradiente provocable si disminuye la precarga o aumenta la fuerza de contracción.
- ◆ Obstrucción medioventricular.
- ◆ Obstrucción del tracto de salida del VD.
- MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFIA NO OBSTRUCTIVA.

### E. CLÍNICA:

- La mayoría de los pacientes están asintomáticos, con diagnóstico a partir de estudio familiar o por estudio de soplo cardíaco.
- La muerte súbita puede ser la primera manifestación (secundaria a arritmias malignas).
- En los pacientes sintomáticos, encontramos:
  - ◆ Disnea: es el síntoma más frecuente, en el 90% de los casos sintomáticos. Se debe al aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo con congestión pulmonar.
  - ◆ Otros: angina (75%), fatiga, presíncope, síncope, palpitaciones, DPN, ICC...

El ejercicio exagera los síntomas.

#### • **Exploración física:**

- ◆ Normal en los asintomáticos sin gradiente.
- ◆ En la forma obstructiva **soplo sistólico áspero**, romboidal en ápex y borde esternal izquierdo, con rara irradiación al cuello. Las maniobras que de forma característica hacen variar el soplo son:

<b>AUMENTAN EL SOPLO</b>	<b>DISMINUYEN EL SOPLO</b>
Valsalva. Latido post-extrasistólico. Isoproterenol. Digital. Nitroglicerina. Nitrito de amilo.	Cuclillas. $\beta$ -Bloqs. Empuñamiento isométrico.

- ◆ Ápex desplazado con latido intenso y prolongado. Impulso apical presistólico prominente (contracción auricular) originando doble impulso apical.
- ◆ Frémito sistólico en borde esternal izquierdo.
- ◆ Pulso Yugular con onda "a" prominente.
- ◆ Pulso carotídeo bisferiens (bífido).
- ◆ S<sub>4</sub>, por contracción auricular intensa.

### F. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

#### • **ECG:**

- ◆ Hipertrofia ventricular izquierda con ondas Q amplias y profundas.
- ◆ Eje eléctrico desviado a la izquierda. Criterios de crecimiento de aurícula izquierda.
- ◆ Ondas T negativas en precordiales, característico de la forma de predominio apical.
- ◆ Fibrilación auricular (10%) Generalmente asociada a hipertrofia ventricular izquierda severa, obstrucción en reposo y dilatación de la aurícula izquierda.
- ◆ Arritmias ventriculares.

- **Rx Tórax:** silueta cardíaca normal o aumentada de tamaño.





- **Ecocardiografía:**
  - ◆ Cuantifica la hipertrofia e identifica la distribución y patrones morfológicos.
  - ◆ Hipertrofia septal asimétrica cuando:  $TIV \geq 15 \text{ mm} + \text{Relación TIV/PP} \geq 1.5$ .
  - ◆ Patrón en “vidrio esmerilado”, posiblemente relacionado con arquitectura celular anormal.
  - ◆ Cierre mesosistólico de la aorta en la forma obstructiva.
  - ◆ SAM: aposición entre TIV hipertrófico y valva anterior mitral en meso-telesístole. Se acompaña de jet de insuficiencia mitral.
  - ◆ Aceleración de flujo y gradiente subvalvular.
  - ◆ Tiempo de relajación isovolumétrica prolongado (alt de la función diastólica).
- **Cateterismo:**
  - ◆ Elevación de la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo.
  - ◆ Forma obstructiva: gradiente de presión entre el cuerpo del ventrículo izquierdo y la región subaórtica.

### **G. PRONÓSTICO:**

- Pueden permanecer asintomáticos durante largos períodos de tiempo.
- El deterioro clínico suele ser progresivo y lento.
- Mortalidad anual del 1%.
- La caída en fibrilación auricular causa incremento importante de los síntomas con mala tolerancia hemodinámica. Suele precisar cardioversión eléctrica.
- En pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva la severidad se relaciona con la magnitud del gradiente, lo que justifica el empleo de medidas terapéuticas encaminadas a disminuir o eliminar la obstrucción.
- Un 10%, con el paso de los años, evolucionan a miocardiopatía dilatada.
- Aumenta el riesgo de muerte súbita:
  - ◆ Diagnóstico en edad joven.
  - ◆ Historia familiar de miocardiopatía hipertrófica y muerte súbita.
  - ◆ Antecedente de síncope en niños (no en adultos).
  - ◆ Arritmias ventriculares:
    - Taquicardia ventricular sostenida: mal pronóstico con elevado riesgo muerte súbita.
    - Taquicardia ventricular no sostenida en pacientes asintomáticos o poco sintomáticos no aumenta el riesgo de muerte súbita.
- No hay evidencia de que el tratamiento con betabloqueantes mejore el pronóstico (aunque sí la calidad de vida).

### **H. TRATAMIENTO:**

- **Objetivos:**
  - ◆ Aliviar los síntomas.
  - ◆ Prevenir complicaciones.
  - ◆ Reducir el riesgo de muerte súbita.
- **Evitar** el ejercicio físico intenso, que es peligroso sobretudo al acabar de realizarlo, porque entonces el ventrículo se sigue contrayendo con intensidad pero las resistencias periféricas han disminuido, por lo que se favorece el colapso ventricular.
- En la forma obstructiva se recomienda **profilaxis de endocarditis bacteriana**.
- **Betabloqueantes:** disminuye los síntomas en el 50% de los pacientes. El tto con  $\beta$ -bloqueantes no mejora el pronóstico y no disminuye riesgo muerte súbita.
- **Antagonistas del  $Ca^{++}$**  (Verapamilo y Diltiazem): mejora los síntomas en el 60-70% de los casos.
- **Disopiramida:** antiarrítmico empleado en la MCPHO por su acción inotrópica negativa con lo que disminuye el gradiente.





- **Diuréticos:** habitualmente contraindicados (porque disminuyen la precarga y aumentan la obstrucción del tracto de salida). Reducen la congestión pulmonar y están indicados en la miocardiopatía hipertrófica en fase dilatada con ICC.
- **Amiodarona:** en pacientes con miocardiopatía hipertrófica sintomática y taquicardia ventricular, sostenida o no sostenida, pero muy frecuente.
- **Marcapasos (DDD):**
  - ◆ Se basa en generar movimiento paradójico del TIV (BRIHH) y estimulación desde apex hacia la base que amplifique el tracto de salida del VI y por tanto disminuye la velocidad del flujo, el SAM y el gradiente.
  - ◆ Tratamiento eficaz para aliviar los síntomas severos refractarios al tratamiento médico.
  - ◆ Mejora la función diastólica, reducen grosor del tabique interventricular.
  - ◆ La disminución del gradiente se produce en un primer momento y se mantiene después.
  - ◆ Puede estar indicado en pacientes que sufren fibrilación auricular (que es especialmente mal tolerada en esta enfermedad).
  - ◆ No aumenta el gasto cardíaco. No ha demostrado todavía mejoría de la supervivencia.
- **Desfibrilador automático implantable (DAI).** Indicaciones.
  - ◆ Recuperados de paro cardíaco.
  - ◆ Antecedentes familiares de muerte súbita con taquicardia ventricular sostenida en el Holter.
- **Cirugía (Miotomía o Miectomía).**
  - ◆ Mejora la sintomatología pero no protegen contra la muerte súbita.
  - ◆ Indicado en pacientes refractarios al tratamiento médico y/o eléctrico, teniendo en cuenta la mortalidad operatoria.

## 4. MIOCARDITIS

La miocarditis es un proceso inflamatorio del miocardio.

### 4.1. ETIOLOGÍA

- **No infecciosa:**
  - ◆ Fármacos, fiebre reumática aguda, miocarditis de células gigantes.
  - ◆ Radiaciones (pueden producir también pericarditis aguda o crónica, miocardiopatía dilatada, fibrosis miocárdica con alteración de la microcirculación y lesiones coronarias epicárdicas con placas de ateroma).
- **Infecciosa:**
  - ◆ Vírica (causa más frecuente): *Coxsackie B* (el más frecuente); suele ser precedida de infección de vías respiratorias altas. Suele asociarse a pericarditis vírica, generalmente es autolimitada y se resuelve sin secuelas. Puede recidivar o cronificarse, dando lugar a una miocardiopatía dilatada.
  - ◆ Miocarditis por VIH.
  - ◆ Bacteriana: poco frecuente y generalmente como complicación de una endocarditis bacteriana (típicamente por *S. aureus* o enterococo). Característicamente con abscesos intramiocárdicos y/o perivalvulares.
  - ◆ Miocarditis diftérica (*Clostridium diphtheriae*) la afectación cardíaca es la causa más frecuente de muerte en la difteria. Cursa con cardiomegalia, disminución de la función sistólica, arritmias y trastornos de conducción. El tratamiento es antitoxina diftérica y antibioterapia.
  - ◆ Enfermedad de Chagas. (*Treponema cruzi*) de América central y del sur. Cursa con ICC crónica con ventrículos dilatados y paredes delgadas con trombos murales. Secundariamente, da lugar a arritmias y bloqueos (A-V y de rama).





- ◆ **Miocarditis por Toxoplasma** (*Toxoplasma gondii*) afecta clásicamente a adultos inmunodeprimidos o a lactantes (toxoplasmosis congénita). Cursa con dilatación cardíaca e ICC, derrame pericárdico, alteraciones del ritmo y de la conducción.
- ◆ **Carditis de la enfermedad de Lyme:** (*Borrelia burgdorferi*). Afecta preferentemente al tejido de conducción, y puede ser necesario implantar un marcapasos.
- ◆ **Miocarditis por células gigantes:** enfermedad inflamatoria del miocardio que puede cursar con ICC rápidamente mortal y arritmias. En el miocardio aparecen células multinucleadas. De etiología desconocida, se asocia a timoma, lupus eritematoso sistémico y Tirotoxicosis.

## 4.2. DIAGNÓSTICO

- **Clínica:** inespecífica (fiebre, fatiga, palpitaciones) con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Exploración física:** taquicardia, ruidos cardíacos apagados, galope por S<sub>3</sub>.
- **ECG:** alteraciones transitorias de ST y T, arritmias diversas o trastornos de la conducción, dependiendo en buena parte de la causa.
- **Rx Tórax:** cardiomegalia y signos de congestión pulmonar.
- **Laboratorio:** aumento de CPK, CPK-MB, LDH.
- **Ecocardiografía:** disminución de la función ventricular izquierda. Puede haber derrame pericárdico.
- **Gammagrafía cardíaca Ac-Antimiosina - In <sup>111</sup>:** relación corazón pulmón >1.5.

## 4.3. TRATAMIENTO

- Reposo en cama.
- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias.
- Si la biopsia del ventrículo derecho muestra inflamación activa se pueden dar glucocorticoides + azatioprina.

## PREGUNTAS

1. **A un paciente se le diagnostica miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO). La mayor preocupación consiste en valorar el riesgo que tiene de presentar muerte súbita. ¿Qué factor, de los siguientes, NO se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita?:**

- 1) Historia familiar de MHO con muerte súbita.
- 2) Taquicardia ventricular sostenida.
- 3) Diagnóstico en la juventud.
- 4) Severidad del gradiente intraventricular.
- 5) Taquicardia ventricular no sostenida en la monitorización con Holter.

4

MIR98

2. **¿Cuál es, entre las siguientes, la explicación más probable para el cuadro de un paciente de 75 años, hipertenso, con disnea desde hace cuatro meses, sin soplos, con hipertrofia ventricular izquierda en el ECG y silueta cardíaca normal en la radiografía?:**

- 1) Disfunción diastólica crónica del V.I. por hipertensión.
- 2) Disfunción sistólica crónica del V.I. por hipertensión.
- 3) Insuficiencia mitral por dilatación del anillo valvular.
- 4) Infarto de miocardio antiguo, sin onda "q".





cardiología

5) Disfunción sistólica crónica del V.I. por miocardiopatía dilatada.

1

FAM99

**3. ¿Cuál es, entre las que se citan, la enfermedad asociada más frecuente en la muerte súbita en el joven?:**

- 1) Cardiopatía isquémica.
- 2) Síndrome de WPW.
- 3) Miocardiopatía hipertrófica.
- 4) Valvulopatía aórtica.
- 5) Pericarditis aguda.

3

MIR99

**4. En un paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la auscultación de un soplo sistólico eyectivo en borde esternal izquierdo, suele reflejar la existencia de obstrucción dinámica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. De las siguientes maniobras sólo una disminuye la intensidad del soplo. Señálela:**

- 1) Maniobra de Valsalva.
- 2) Inhalación de nitrito de amilo.
- 3) Infusión de isoproterenol.
- 4) Realización de ejercicio.
- 5) Decúbito supino con piernas elevadas.

5

FAM99

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

- 1) Ergometría.
- 2) Ecocardiograma.
- 3) Holter ECG.
- 4) Doppler carotídeo.
- 5) Coronariografía.

2

MIR01

**6. El electrocardiograma de la miocardiopatía hipertrófica apical se caracteriza por:**

- 1) Ondas Q en derivaciones
- 2) Ondas Q en derivaciones inferiores.
- 3) Ondas T gigantes positivas en derivaciones anteriores.
- 4) Ondas T gigantes negativas en derivaciones anteriores.
- 5) Ondas U diseminadas diseminadas, amplias y profundas.

4

MIR01





cardiología

**7. Señale la respuesta correcta respecto a la miocardiopatía hipertrófica:**

- 1) Existe aumento de las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo.
- 2) En tres de cada cuatro casos se asocia a una obstrucción sistólica a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- 3) Se hereda con carácter autosómico recesivo con penetrancia variable.
- 4) La mayor parte de los pacientes presenta disnea de esfuerzo.
- 5) Debe sospecharse al auscultar un soplo eyectivo que se superpone al primer ruido cardíaco.

1  
MIR02

**8. ¿Cuál de estas afirmaciones es FALSA en relación con la miocardiopatía hipertrófica?:**

- 1) Los sujetos jóvenes con esta enfermedad y antecedentes familiares de muerte súbita son candidatos a la implantación de un desfibrilador automático.
- 2) La fibrilación auricular es frecuente en esta enfermedad.
- 3) El tratamiento de elección de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva en ritmo sinusal e insuficiencia cardíaca es digoxina por vía oral.
- 4) La fibrilación auricular es en estos pacientes un factor precipitante de insuficiencia cardíaca.
- 5) Los pacientes con angor y miocardiopatía hipertrófica obstructiva pueden ser tratados con betabloqueantes.

3  
MIR03

**29. Paciente de 63 años , que refiere disnea progresiva desde hace 6 meses, tiene antecedentes de diabetes mellitus y cirrosis hepática, en la exploración llama la atención una marcada hiperpigmentación cutánea, presión venosa elevada, estertores húmedos pulmonares bilaterales y ritmo de galope. La placa de torax muestra incipientes signos de edema pulmonar y un tamaño de silueta cardíaca aparentemente normal. ¿Cuál de las siguientes cardiopatías se debe sospechar?**

- 1) Miocardiopatía restrictiva secundaria a amiloidosis.
- 2) Miocardiopatía restrictiva secundaria a hemocromatosis.
- 3) Miocardiopatía hipertrófica familiar.
- 4) Miocardiopatía hipertensiva.
- 5) Miocardiopatía restrictiva secundaria a sarcoidosis.

2  
MIR04



# CAPÍTULO VIII: ARRITMIAS

## 1. GÉNESIS DE LAS ARRITMIAS

Las arritmias son fruto de trastornos en alguna o varias de las propiedades de las células miocárdicas.

- **TRASTORNOS DEL AUTOMATISMO:** las células miocárdicas, tienen la propiedad de poder formar estímulos eléctricos según un automatismo propio de cada tipo celular. Así distinguimos las células de:
  - ◆ Nodo sinusal (que son capaces de despolarizarse por sí solas y crear un estímulo eléctrico con una frecuencia de 60-100 /min).
  - ◆ Nodo A-V (60-40 /min).
  - ◆ Sistema de conducción de Purkinje (40-30 /min).
  - ◆ Miocitos ventriculares (<30 /min).

Las células que tienen un período de despolarización más rápido marcan el ritmo al que late el corazón, de modo que si falla el nodo sinusal, el siguiente grupo de células con período de despolarización más corto (nodo A-V) será quien marque el ritmo, y así sucesivamente.

- **TRASTORNO EN LA EXCITABILIDAD:** se debe a que una o varias células se excitan antes de lo que en principio les tocaría. De esta manera aparecen una serie de estímulos-contracciones que rompen la ritmicidad del corazón.
- **TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN:** pueden ser de diferente tipo:
  - ◆ **Bloqueos:** la conducción del estímulo creado en el nodo sinusal no se reparte por todo el corazón sino que se queda bloqueado en el Nodo A-V. De esta forma, diferenciaremos diferentes arritmias, dependiendo de que este estímulo acabe por llegar a todo el corazón aunque más tarde o que simplemente se anule.
  - ◆ **Reentradas:** se deben a que el estímulo no cursa por una vía estándar de conducción, ya sea porque las propias células que crean o reciben el estímulo se autoestimulan y se crea una especie de nuevo foco que se despolariza más rápido que el nodo sinusal, o porque desde el ventrículo el estímulo vuelve a la aurícula por una vía anómala para volver al ventrículo por el Haz de His (vía de conducción anterógrada) o porque la vía anómala conduce el estímulo auricular al ventrículo sin frenarse por el Nodo A-V y después pasa por éste hacia la aurícula volviendo al ventrículo por la vía anómala (vía de conducción retrógrada).

## 2. TIPOS DE ARRITMIAS

- Bradiarritmias:
  - ◆ Bradicardia sinusal.
  - ◆ Síndrome del nodo sinusal enfermo.
  - ◆ Bloqueo A-V.
- Taquiarritmias:
  - ◆ Taquicardia sinusal.
  - ◆ Taquicardia supraventricular paroxística y Sd de preexcitación.
  - ◆ Taquicardia auricular multifocal.
  - ◆ Fibrilación auricular.
  - ◆ Flutter auricular.
  - ◆ Extrasístoles.
  - ◆ Taquicardia ventricular.
  - ◆ Fibrilación ventricular.
  - ◆ Taquicardia en torsión de puntas, helicoidal o torsade pointes.



### 3. TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ARRITMIAS

#### FARMACOS ANTIARRITMICOS

GRUPO	FÁRMACOS	MECANISMOS ACCION	INDICACIONES	EFECTOS SECUNDARIOS
CLASE I	<b>Ia</b> Quinidina Procainamida Disopiramida	Bloqueo canales rápidos Na <sup>+</sup> Estabilizadores de mb Alargan PAT Alargan período refract → ↑ QT	Arritmias supraventriculares. Arritmias ventriculares. Arritmias en WPW	Procainamida: lupus- like Quinidina: - Síncope quinidínico (taquicardia helicoidal por ↑ QT) - Hipotensión ortostático - Trombocitopenia
	<b>Ib</b> Lidocaina Fenitoina Mexiletina	Bloqueo canales rápidos Na <sup>+</sup> Estabilizadores de mb Abortan duración PAT	Arritmias ventriculares en el IAM Arritmias en la intox. DGT	Bloqueo AV Efectos sobre SNC
	<b>Ic</b> Propafenona Flecainida Encainida	Bloqueo canales rápidos Na <sup>+</sup> Estabilizadores de mb Poco efecto sobre PAT ↓ conducción por fibras de Purkinje	Arritmias supraventriculares. Arritmias ventriculares. Arritmia en WPW (propafenona).	Arritmogénicas
CLASE II	Beta Bloqueantes Digoxina Adenosina	Bloqueo del NAV	Taquic. Supraventricular por reentrada. FA con respuesta ventricular rápida.	Bloqueo AV
CLASE III	Amiodarona Sotalol Bretilio Dofetilide	Bloqueo canales del K <sup>+</sup>	Arritmias supraventriculares Buetilio en FV refractaria.	Prolongan QT Amiodarona: - Fotosensibilidad - Toxic. Tiroides. - Deposito corneal. - Fibrosis pulmonar.
CLASE IV	Verapamil Diltiazem	Bloqueo canales del Ca <sup>++</sup>	Arritmias supraventriculares	Bloqueo AV

### 3.1. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA:

- **Sincrónica:** de forma sincronizada con el complejo QRS, ya que la aplicación asincrónica puede causar fibrilación ventricular (fenómeno de R sobre T).
- **Indicaciones:**
  - ◆ Taquicardia con inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, isquemia).
  - ◆ Arritmias que no responden al tratamiento médico.
- **Contraindicaciones:**
  - ◆ Arritmia por automatismo aumentado.
  - ◆ Intoxicación digitálica (salvo inestabilidad hemodinámica).
  - ◆ Bloqueo AV completo.

### 3.2. MARCAPASOS: transvenosos / epicárdicos

#### A. MARCAPASOS PERMANENTE

- Hipersensibilidad sintomática del seno carotídeo.
- Disfunción Nodo Sinusal:
  - ◆ Bradicardia sinusal sintomática.
  - ◆ Pausas sinusales > 3 segundos.
- BAV 2° Wenkebach y Mobitz II sintomático.
- BAVC sintomático.
- Bloqueo bifascicular nuevo asociado a IAM (más frecuente en el IAM anteroseptal).
- Bloqueo trifascicular o bifascicular con BAV 2° tipo II.
- Bloqueo bifascicular y HV > 100 mseg.

#### B. MCP TEMPORAL

- IAM con trastorno de la conducción.
- Taquiarritmias por reentrada o intoxicación digitálica.
- Cirugía extra-cardíaca con riesgo de Bloqueo AV.

#### C. ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA

- WPW con arritmias recurrentes.
- Taquicardias supraventriculares y ventriculares refractarias al tratamiento médico.

## 4. ARRITMIAS SINUSALES

- **Arritmia sinusal fisiológica:** se produce de forma fisiológica con los movimientos respiratorios, de forma que con la inspiración aumenta la frecuencia sinusal. Es más evidente en niños, jóvenes y viejos, así como en los pacientes con dificultad respiratoria que realizan inspiraciones forzadas.
- **Taquicardia sinusal:** es un ritmo sinusal con frecuencia superior a 100 /min.
  - ◆ Causas: ejercicio, estrés, fiebre, hipertiroidismo, hipoxemia, insuficiencia cardíaca, tabaco, café, atropina, catecolaminas.

- ◆ Tratamiento: etiológico. Se dará tratamiento con bradicardizantes si da clínica ( $\beta$ -bloqueantes o antagonistas del calcio).
- **Bradicardia sinusal:** es un ritmo sinusal con frecuencia inferior a 60 /minuto.
  - ◆ Causas: vagotonía, atletas, hipotermia, hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipertensión intracraneal, IAM inferior, fármacos (Digital,  $\beta$ -Bloqueantes).
  - ◆ Tratamiento: etiológico. Se dará tratamiento si presenta repercusión hemodinámica con fármacos taquicardizantes (atropina, isoproterenol) si la situación es reversible o con marcapasos (DDD/AAI) en los crónicos.
- **Enfermedad del seno:** degeneración idiopática del nodo sinusal. Se presenta como un nodo sinusal que se puede bradicardizar como taquicardizar de forma anómala en el mismo paciente. Se asocia a menudo con alteraciones de la conducción A-V. Se diagnostica mediante estudio Holter del ECG (24h).
  - ◆ Clínica: mareos, síncope (pausa de más de 3 segundos), angina, palpitaciones.
  - ◆ Tratamiento: marcapasos (DDD/AAI).

## **5. EXTRASÍSTOLES**

Es la arritmia más frecuente. Son más frecuentes los ventriculares que los supraventriculares.

- **Causas:** cardiopatías (inflamatorias o degenerativas), alcohol, fármacos (Digital, Quinidina), catecolaminas, hipoxemia, hiperpotasemia. Se pueden ver en personas sin cardiopatía.
- **Mecanismo:** puede ser producido por reentrada y/o por  $\uparrow$  del automatismo.
- **Clínica:** pueden ser asintomáticas, o dar lugar a palpitaciones.
- **Clasificación:**
  - ◆ **E. Supraventriculares (ESV):** son las que tienen su origen en el nodo A-V o por encima, y se caracterizan por:
    - Onda P que precede, coincide o aparece detrás del QRS, dependiendo del origen de la despolarización.
    - QRS normal (salvo que asocie conducción aberrante).
    - Pausa compensadora incompleta (o sea que el siguiente latido llegará cuando le tocaría como si el extrasístole fuera una despolarización estándar). Se debe a que despolariza el nodo sinusal antes de que éste lo haga de forma autónoma, y tiene que esperar a despolarizarse de nuevo.
  - ◆ **E. Ventriculares (EV):**
    - QRS anormalmente ancho, con morfología de bloqueo de rama izquierda o derecha dependiendo del origen.
    - Onda T opuesta al complejo, porque la repolarización se realizará en sentido inverso.
    - Pausa compensadora completa (o sea que la siguiente despolarización llegará a una distancia de 2 latidos desde la despolarización no anómala). Es porque la despolarización del nodo sinusal coincide con la extrasístole o coincide con la fase de latencia del nodo AV.
- Si no son frecuentes y sobre corazón sano, no aumentan la mortalidad. Factores que aumentan el riesgo de muerte súbita son extrasístoles ventriculares en cardiopatas (IAM) de tipo bigeminados, multifocales, salvos (que si son  $\geq 3$  seguidas se denominan Taquicardia ventricular) y el fenómeno de R sobre T.
- **Tratamiento:**
  - ◆ **Extrasístoles supraventriculares:** eliminar la causa precipitante. Si son asintomáticos y no suponen riesgo vital no requieren tratamiento. Si dan lugar a palpitaciones molestas o desencadenan taquicardia supraventricular se deberán frenar con fármacos bradicardizantes, ablacionar el foco o implantar un marcapasos (DDD/VDD).
  - ◆ **Extrasístoles ventriculares:** eliminar la causa precipitante. Si son asintomáticos y no suponen riesgo vital no requieren tratamiento. En caso de ser patológicas en el contexto IAM administraremos Lidocaína. No está demostrado que el tratamiento crónico de los EV en cardiopatas mejore el pronóstico.

## **6. TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES**

### **A. TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL.**

Se pierde el control del ritmo cardíaco por el nodo sinusal, de tal forma que coexisten diferentes focos auriculares que se intercalan para estimular la contracción ventricular. Se caracteriza por presentar ondas P de morfología variable en el electrocardiograma.

### **B. TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR (TPSV)**

Taquicardia de la unión por un mecanismo de reentrada. Se caracteriza por crisis cortas de palpitaciones rítmicas con inicio y remisión súbitos. El tratamiento consiste en bloquear el circuito de reentrada.

Existen 2 circuitos o vías: circuito lento (de conducción lenta pero que no presenta frenado de la velocidad de conducción ni período refractario; es la vía anómala) y circuito rápido (es el Haz de His con sus características fisiológicas).

Se diferencian 2 tipos según el origen de la reentrada:

**CIRCUITO INTRANODAL** (+ frecuente): cuando la vía anómala se localiza en el propio nodo A-V.

- Características:
  - ◆ Frecuencia cardíaca entre 120-200x' (170x').
  - ◆ Puede asociar cardiopatía como prolapso mitral, comunicación interauricular, valvulopatías, HTA.
  - ◆ Sospechar taquicardia intranodal ante:
    - Taquicardia regular con QRS estrecho sin ondas P.
    - Palpitaciones que se notan en el cuello (activación A y V simultáneas).
    - Taquicardias que se desencadenan por un extrasístole.
- Presenta vía lenta anterógrada A→V y vía rápida retrógrada en sentido V→A. Al encontrarse en el nodo A-V, se estimulan simultáneamente aurículas y ventrículos, o con poco espacio de tiempo de diferencia:
  - ◆ Onda P dentro del QRS (65%).
  - ◆ Onda P poco después QRS (30%).
  - ◆ Onda P antes QRS en 5%.

**CIRCUITO EXTRANODAL**: la vía anómala está fuera del nodo A-V.

- Características:
  - ◆ Frecuencia cardíaca entre 140-220x' (190x').
  - ◆ Se asocia a síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White con haz de Kent).
- Diferenciamos 2 tipos según el sentido de la conducción:
  - ◆ TPSV ortodrómicas: cuando el Haz de His conduce en sentido A→V, y la vía anómala V→A.
  - ◆ TPSV antidrómicas. cuando el Haz de His conduce en sentido V→A, y la vía anómala A→V.

### **Tratamiento TPSV:**

- Sin compromiso hemodinámico: maniobras vagales (masaje del seno carotideo, maniobra de Valsalva). Vuelven a ritmo sinusal el 75-90% de los casos. Si no responde, fármacos: verapamil, adenosina (ADP).
- Con compromiso hemodinámico: directamente tratamiento farmacológico o mejor cardioversión eléctrica.
- Profilaxis de nuevos episodios: realizar estudio electrofisiológico para localizar la vía anómala y realizar ablación por radiofrecuencia.

### **C. TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL:**

Suele observarse en la insuficiencia respiratoria grave. Se caracteriza por  $\geq 3$  formas diferentes de onda P con intervalos P-P variables. La frecuencia cardíaca está entre 100-130x'.

**TRATAMIENTO:** el propio de la neumopatía. No es imperativa su corrección si es asintomática. Puede ser útil verapamilo, amiodarona, digoxina.

### **D. FIBRILACIÓN AURICULAR (AC por FA):**

- **Características:**

- ◆ Es la 2ª arritmia más frecuente (después de las extrasístoles) y primera causa de embolismo arterial.
- ◆ ECG: ondas "f" a una frecuencia de 400-700x' de amplitud y morfología variables. Conducción variable al ventrículo, por lo que la frecuencia cardíaca será irregular a 130-160x' (<200 x'), con morfología de QRS normal.

- **Clínica:** dolor anginoso, palpitaciones, signos de bajo gasto, insuficiencia cardíaca.

- Causan y/o dificultan su reversión a ritmo sinusal: aurícula de gran tamaño, cardiomegalia, edad avanzada, insuficiencia respiratoria, alcoholismo.

- **Tipos:**

- ◆ AC por FA ESPORÁDICA: por ejercicio, tóxicos (alcohol), hipertiroidismo, cardiopatías (pericarditis, IAM).
- ◆ AC por FA PAROXÍSTICA: de inicio brusco. Típico tras noxa causal (alcohol).
- ◆ AC por FA CRÓNICA: en casi todas las cardiopatías.
  - Valvulopatía reumática (donde la estenosis mitral representa el 20-30% del total).
  - Cardiopatía arterioesclerótica-isquémica (30-40%).
  - HTA (10%).
  - AC por FA crónica aislada (frecuente en ancianos).

- **Consecuencias:**

- ◆ Fenómenos embólicos: por pérdida de contracción auricular y éstasis sanguínea.
- ◆ Pérdida de la contracción auricular, con lo que se pierde su contribución al llenado del ventrículo (causa o agrava la insuficiencia cardíaca sobretodo en cardiopatías que cursan con gran alteración diastólica, como miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis mitral e IAM).

### **E. FLUTTER AURICULAR:**

- **Características:** ritmo auricular rápido (200-300x') regular. Es inestable por lo que revierte a ritmo sinusal o pasa a AC por FA espontáneamente.

- **ECG:** ondas F sin línea isoelectrica entre ellas (en dientes de sierra o festón). Negativas en II, III y aVF con QRS normal / aberrante. Conducción a ventrículo variable (de 2:1 a 4:1); la conducción 2:1 es la más frecuente (F.C. 150x'). Si hay conducción 1:1 sospechar síndrome de Preexcitación con conducción por la vía anómala.

- **Causas:** las mismas que producen AC por FA.

### **TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR / FLUTTER AURICULAR**

- **TRATAMIENTO EPISODIO AGUDO:**

- ◆ **Tratamiento anticoagulante** según el tiempo desde el inicio del episodio:
  - < 48 h: el riesgo de embolias sistémicas al revertir a ritmo sinusal es mínimo por lo que no es necesario tratamiento anticoagulante preventivo. Por otro lado, al ser aguda, aumenta la posibilidad de reversión espontánea o terapéutica a ritmo sinusal (70% en las primeras 24 h).

- > 48-72 h: el riesgo de embolias sistémicas al revertir a ritmo sinusal es importante por lo que es necesario tratamiento anticoagulante preventivo con anticoagulantes orales durante 3 semanas antes y después de la cardioversión.
- ◆ **Restablecimiento el ritmo sinusal**, mediante:
  - Si hay deterioro hemodinámico asociado: cardioversión eléctrica.
  - Sin deterioro hemodinámico, AC por FA reciente, sin cardiopatía de base: cardioversión farmacológica (amiodarona, propafenona, flecainida, sotalol...)
- **PREVENCIÓN RECURRENCIAS:**
  - ◆ No dar tratamiento preventivo en pacientes de bajo riesgo recaídas: primer episodio, sin cardiopatía estructural de base, o si existe un desencadenante claro tratable (alcohol / hipertiroidismo) o en caso de fibrilación auricular crónica establecida.
  - ◆ En el caso de crisis frecuentes y/o mal toleradas de AC por FA paroxística, se da tratamiento profiláctico (amiodarona, propafenona, flecainida, sotalol).
  - **AC por FA CRÓNICA (> 6 m.).** A priori no se intentan revertir a ritmo sinusal exceptuando casos especiales (repercusión hemodinámica en paciente cuyo desencadenante o causa se ha podido tratar). El tratamiento pretende 2 objetivos:
    - ◆ Evitar los ritmos ventriculares rápidos (por taquicardia que desencadene insuficiencia cardíaca) y se realiza con fármacos que frenen el paso del estímulo eléctrico a su paso por el nodo A-V (digital,  $\beta$ -bloqueantes, antagonistas del  $\text{Ca}^{++}$ ).
    - ◆ Prevención de fenómenos embólicos, dependiendo de la edad y otros factores de riesgo asociados (se debe individualizar en cada caso, teniendo en cuenta el riesgo que implica el tratamiento con anticoagulantes orales):
      - Paciente sin factores de riesgo: nada (en algunos centros: antiagregación).
      - Paciente con factores de riesgo (mala función ventricular, dilatación auricular importante, etc): anticoagulantes orales con INR 2-3.
      - La estenosis mitral en fibrilación auricular requiere siempre anticoagulación.
      - Si ha presentado embolia previa: anticoagulantes orales con INR 2-3.

### TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

	CARACTERÍSTICAS	CAUSAS	TRATAMIENTO
<b>TAQUICARDIA SINUSAL</b>	Onda P sinusal $\uparrow$ Fc $> 100$ x'	Ejercicio, estrés, fiebre, hiponemia, hipertiroidismo, tabaco, café, fármacos (atropina, aminas, etc,...)	Etiológico No requiere tratamiento específico Si molestias: - DTZ - Verapamil - $\beta$ Bloqueantes
<b>TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL</b>	Ondas P con $\geq 3$ morfologías $\neq$ . Fc 100-130 x'	Hipoxemia, intoxicación digital, hipo K <sup>+</sup> , teofilinas, fármacos adrenergicos	Etiológico No tratamiento si asintomático Si molestias: Amiodamona, Digoxina, Verapamil, DTZ,...
<b>TPSV POR CIRCUITO INTRANODAL (Más frecuente)</b>	La vía anómala está en el propio N-AV. Fc 120-200 x' (170 x'). Sospechar si taquicardia con QRS estrecho sin ondas P. Puede haber ondas a cañón.	Lo más frecuente es que no exista cardiopatía. Asociada a: - Prolapso mitral. - CIA - Valvulopatias - HTA	Maniobras Vavales. Si mala tolerancia hemodinámica: Cariov. Eléctrica. Fármacos: - Verapamil - - Adenosina.
<b>TPSV POR CIRCUITO EXTRANODAL</b>	La vía anómala está fuera del N-AV. Fc 140-220 x' (190 x') Tipos: - Ortodromica - Antidromica	Asociado a síndrome de preexcitación.	Profilaxis farmacologica: Verapamil, $\beta$ Bloqueantes, etc. Si muy recurrente: estudio electrofisiologico y ablación por radiofrecuencia.
<b>FLUTTER AURICULAR</b>	Ondas F ( $\theta$ en II, III, aVF). Fc de F 200-300 x' con conducción variable (2:1, 3:1,...), regular	FA Esporádica: ejercicio, tóxicos (alcohol), hipertiroidismo, pericarditis, IAM.	Cardioversión: - Farmacologica: Amiodarona, Sotalol, Propafenoma, Flecainida, Dofeticide. - Eléctrica.
<b>FIBRILACIÓN AURICULAR</b>	Ondas f a Fc 411-700 x' con Fc cardíaca variable ( $<200$ x') con ritmo irregular.	FA Paroxística. FA Crónica: cualquier cardiopatía puede verse también sin cardiopatía.	Clínica: control de la Fc (digital, $\beta$ Bloqueantes, Diltiazem,...). Anticoagulación si: - FA crónica y cardiopt. Estructural. - FA $> 48-72$ h evol $\rightarrow$ durante 1-3 m.

## **7. TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES**

### **A. TAQUICARDIA VENTRICULAR (T.V.)**

- **Características:** es la presencia de  $\geq 3$  latidos consecutivos de origen ventricular, con frecuencia cardíaca entre 140-180x', algo irregular, de inicio y fin bruscos. Puede observarse en pacientes con daño miocárdico severo (IAM, miocardiopatía).
- **ECG:** QRS anchos con disociación A-V.
- **Tipos:**
  - ◆ T.V. Sostenida: dura  $>30$  segundos y provoca colapso circulatorio. Clínica: síncope, isquemia miocárdica, insuf cardíaca...
  - ◆ T.V. No Sostenida: dura  $<30$  segundos y no suele provocar colapso circulatorio. Clínica: palpitaciones, asintomática.
- Puede ser **Monomórfica** (porque el foco de estimulación es único y los complejos QRS son de morfología similar) o **Polimórfica** (porque son varios los focos de estimulación, dando lugar a QRS de morfología variable).
- **Tratamiento:**
  - ◆ Con alteración hemodinámica: cardioversión eléctrica inmediata.
  - ◆ Buena tolerancia: cardioversión farmacológica (lidocaína, procainamida, bretilio) o eléctrica.
  - ◆ Prevención en personas de riesgo o con recaídas frecuentes: fármacos antiarrítmicos del grupo I o III o ablación del foco.

### **B. RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (T.V. LENTA):**

- **Características:** frecuencia cardíaca entre 60-100x', QRS anchos, latidos de fusión.
- **Causas:** IAM (la más importante), intoxicación digitalica, postcirugía cardíaca, fiebre reumática.
- **Tratamiento:** depende de la tolerancia; si es buena no requiere tratamiento y si da lugar a repercusión hemodinámica se puede administrar atropina para aumentar la frecuencia sinusal o bien el mismo tratamiento que en la taquicardia ventricular.

### **C. TAQUICARDIA HELICOIDAL (TORSADE DE POINTES):**

- **Características:** QRS polimórficos que cambian de amplitud y duración de forma característica dibujando una helicoidal, con oscilaciones sobre la línea basal. La frecuencia cardíaca está entre 120-200x'. Inducido por QT largo congénito o secundario.
- **Clínica:** episodios múltiples de taquicardia acompañada de síncope recurrente. A veces fibrilación ventricular y muerte súbita.
- **Tratamiento:** eliminar factores precipitantes (alteraciones electrolíticas, fármacos...)
  - ◆ Si es debida a fármacos: marcapasos provisionales de alta frecuencia y suplementos de magnesio IV.
  - ◆ Si QT largo congénito:  $\beta$ -bloqueantes, fenitoína, simpatectomía cérvico-torácica.

### **D. FLUTTER VENTRICULAR:**

- **Características:** es raro. Presenta complejos QRS grandes y en zig-zag con frecuencia 240-280x'. Es inestable, pasando rápidamente a fibrilación ventricular.
- **Tratamiento:** cardioversión eléctrica inmediata + Lidocaína i.v.





## **E. FIBRILACIÓN VENTRICULAR:**

- **Características:** equivale hemodinámicamente a paro cardíaco. La fibrilación ventricular en la fase aguda del IAM no condiciona mal pronóstico a largo plazo. Alejados de la fase aguda del IAM, la fibrilación ventricular tiene tendencia a la recurrencia, por lo que sí que empeora el pronóstico.
- **Causas:** cardiopatía isquémica (la más frecuente), fármacos que prolongan el QT, hipoxia, AC por FA en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- **Desencadenantes:** extrasístoles ventriculares precoces (R sobre T), taquicardia y flutter ventricular.
- **Tratamiento:** cardioversión eléctrica inmediata + Lidocaína i.v.

### **TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES**

	<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>CAUSAS</b>	<b>TRATAMIENTO</b>
<b>TAQUICARDIA VENTRICULAR</b>	<p>≥3 latidos ventriculares. QRS ancho, disociación AV. Fc 140-180 x'</p> <p>Tipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TV no sostenida (3 lat - 30")</li> <li>- TV sostenida (&gt;30")</li> </ul>	<p>Daño miocárdico severo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IAM</li> <li>- Mío cardiopatías.</li> </ul>	<p>Cardioversión eléctrica (siempre si hay mala tolerancia hemodinámica). Fármacos: - Lidocaína. - Procainamida. Profilaxis: - Antiarritmias I o III. - DAI</p>
<b>RIVA (RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO)</b>	<p>QRS anchos con latidos de fusión. Fc 60-100 x'.</p>	<p>IAM (signo reperfusión). Intoxicación digitálica. Post cirugía cardíaca. Fiebre reumática.</p>	<p>MCP Fármacos: - Atropina. - Lidocaína Si bien tolerado no tratamiento.</p>
<b>TAQUICARDIA HELICOIDAL (TORSADE DE POINTES)</b>	<p>QRS poliformos Fc 120-200 x'.</p>	<p>Inducido por QT largo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Congénito.</li> <li>- Adquirido: Fármacos, HipoK+.</li> </ul>	<p>Si fármacos o alteraciones electrolíticas: - MCP a ↑ Fc. - Mg+ IV Si QT largo congénito: - β Bloqueantes - Fenitoina - Simpatectomía cervicotorácica.</p>
<b>FLUTTER VENTRICULAR</b>	<p>QRS grandes en zigzag. Fc 240-280 x'</p>		<p>Cardioversión eléctrica + Lidocaína iv. Valorar DAI.</p>
<b>FIBRILACION VENTRICULAR</b>	<p>Equivale a paro cardíaco. En la fase aguda del IAM no comporta pero pronóstico.</p>	<p>Cardiopatía isquémica. Fármacos que prolongan el QT. FA en el WPW. Hipoxia.</p>	<p>Cardioversión eléctrica + Lidocaína iv. Valorar DAI.</p>





## **8. SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN**

**A. CARACTERÍSTICAS:** se deben a la presencia de una vía anómala que conduce el impulso eléctrico de aurícula a ventrículo sin pasar por el nodo A-V. Como consecuencia aparecen latidos de fusión (entre la vía normal y la vía anómala).

### **B. TIPOS:**

- SINDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE (W.P.W.)
  - ◆ Características: se ve en jóvenes con T.P.S.V. (frecuencia > 200x'). Un 70-80% cursan sin cardiopatía, pero se puede asociar a enfermedad de Ebstein y prolapso mitral.
  - ◆ Vía anómala: Haz de Kent.
  - ◆ ECG: PR corto (< 0.12 segs) con onda  $\delta$  (delta) y QRS ancho; asocia alteraciones de la repolarización.
  - ◆ El 60% presenta arritmias:
    - T.P.S.V.
    - Flutter 1:1 o AC por FA paroxística con alta frecuencia cardíaca (> 250 /min) porque los impulsos auriculares conducen por el haz de Kent.

Están contraindicados los fármacos que frenan la conducción por el nodo A-V (digoxina y verapamil) porque disminuyen el período refractario del haz de Kent y lo aumentan en el nodo A-V. Puede causar muerte súbita al degenerar en fibrilación ventricular.
- LOWN-GANONG-LEVINE (L.G.L.)
  - ◆ Cortocircuito aurículo-nodal. (Haz de James).
  - ◆ ECG: PR corto, QRS normal. Causan T.P.S.V.
- FIBRAS DE MAHAIM
  - ◆ Unen Haz de His con tabique interventricular.
  - ◆ ECG: PR normal o QRS ancho con onda  $\delta$ .

## **9. BLOQUEOS**

### **A. BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR (BAV):**

**Etiología:** enfermedad degenerativa de *Lev* y *Lenegre* (50% bloqueos crónicos), inflamaciones, cardiopatía isquémica (IAM inferior), congénito, fármacos (digital, verapamilo, amiodarona,  $\beta$ -bloqueantes).

- **BAV 1º GRADO:**
  - ◆ Características: suele deberse a aumento del tono vagal o por fármacos (digital,  $\beta$ -bloqueantes). Suelen ser asintomáticos y no requieren más tratamiento que el de la causa.
  - ◆ ECG: PR > 0.20 segs con QRS normal.
- **BAV 2º GRADO:**
  - ◆ MOBITZ I (o WENKEBACH):
    - ECG: alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no se sigue de QRS. La conducción será variable (3:1, 4:1...).
    - Causas: IAM inferior, intoxicación digitalica y aumento del tono vagal.
    - Tratamiento: suele ser transitorio y no requiere tratamiento. Si da síntomas se puede administrar atropina (momentáneo) o implante un marcapasos (DDD/VDD).
  - ◆ MOBITZ II:
    - ECG: PR constante, con onda P que no se sigue de QRS de forma periódica. La conducción es variable (3:1, 4:1).





- Causas: degenerativa o IAM (anteroseptal).
  - Pronóstico: la alteración es más distal, por lo que presenta peor pronóstico con frecuente progresión a BAVC o muerte súbita.
  - Tratamiento: implante de marcapasos (DDD/VDD).
- **BAV 3º O COMPLETO (BAVC):**
    - ◆ Características: hay una disociación aurículo-ventricular, de tal forma que en el ECG se evidencian ondas P a un ritmo sinusal mientras que el ventrículo se contrae a un ritmo nodal o infranodal, ambos rítmicos. Es típico la presencia de ondas "a" cañón en el pulso yugular debidas a la contracción aricular cuando la válvula tricúspide está cerrada (contracción simultánea de la aurícula y el ventrículo).
    - ◆ Causas:
      - **Congénito:** suprahisiano (QRS normal), frecuencia cardíaca 50-60/min que aumenta con el ejercicio. Suelen ser asintomáticos.
      - **Adquirido:**
        - Agudo (IAM) o Crónico (degenerativo o isquémico).
        - Bloqueo infrahisiano (por lo que el QRS será anormal).
        - Frecuencia cardíaca de 30-40/min que no aumenta con el ejercicio.
        - Clínica de insuficiencia cardíaca y/o crisis de Stokes Adams (por bajo gasto cerebral).
    - ◆ Tratamiento: marcapasos (DDD/VDD).

## **B. BLOQUEOS DE RAMA:**

Son asintomáticos por sí solos, pero pueden asociarse a otros bloqueos y requerir la colocación de marcapasos. No requieren tratamiento más que el de la causa. El QRS será  $> 0,12$  segundos si es completo o  $< 0,12$  segundos si es incompleto.

- **BLOQUEO RAMA DERECHA:**

- ◆ Causas: cor pulmonale, TEP, CIA, IAM, miocarditis, ventriculotomía derecha.
- ◆ ECG: presencia de rSR' en V<sub>1</sub> con S ancha en I, aVL y V6.

- **BLOQUEO RAMA IZQUIERDA:**

- ◆ Causas: crecimiento del ventrículo izquierdo, IAM, HTA, estenosis aórtica...
- ◆ ECG: r sin q inicial en I, a VL, V5-V6 con S ancha en V1-V2.

- ◆ **HEMIBLOQUEOS:**

- Hemibloqueo anterior (más frecuente): eje QRS desviado a la izquierda (más allá de  $-30^\circ$ ). Ondas q en I y aVL con "r" iniciales con S profundas en II, III y aVF.
- Hemibloqueo posterior: eje QRS desviado a la derecha (superior a  $+120^\circ$ ). Pequeñas q iniciales en II, III y aVF.



## PREGUNTAS

1. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con el flutter o aleteo auricular NO es cierta?:**

- 1) La frecuencia ventricular suele ser de 150 lpm.
- 2) Responde a la cardioversión eléctrica con muy baja energía.
- 3) Frecuentemente se acompaña de bloqueo AV 2:1.
- 4) Aparece con frecuencia en pacientes sin cardiopatía orgánica.
- 5) Las embolias sistémicas son menos frecuentes que en la fibrilación auricular.

4

MIR97

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

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

2

MIR97

3. **Varón de 60 años con historia de insuficiencia ventricular izquierda secundaria a cardiopatía isquémica que acude por disnea invalidante de 2 horas de duración. La exploración física y la RX de tórax son compatibles con edema agudo de pulmón. Se observa TA 170/105 mmHg y 36 rpm. En el ECG hay taquicardia de la unión con complejos ventriculares estrechos a 130 lpm y descenso del ST de 1 mm en precordiales izquierdas. Seguía tratamiento con antagonistas de los canales del calcio, digoxina y diuréticos tiazídicos. De las siguientes medidas terapéuticas, señale cuál NO está indicada:**

- 1) Oxigenoterapia.
- 2) Nitroglicerina sublingual.
- 3) Furosemida intravenosa.
- 4) Digoxina intravenosa.
- 5) Sulfato de morfina.

4

MIR98

4. **Señale la afirmación correcta en relación con el ritmo idioventricular acelerado en el infarto agudo de miocardio:**

- 1) En general es una arritmia benigna que no precisa de tratamiento específico.
- 2) Con frecuencia desemboca en fibrilación ventricular.
- 3) Indica insuficiencia ventricular izquierda y mejora con la administración de diuréticos.
- 4) Requiere la colocación de un marcapaso temporal.
- 5) No aparece en pacientes tratados con fibrinólisis.

1

FAM98



**5. Señale de los propuestos, el procedimiento terapéutico de elección para un paciente con síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White) y taquicardias recurrentes no controladas con fármacos antiarrítmicos es:**

- 1) Implantación de un marcapaso endocárdico definitivo en modo VVI.
- 2) Ablación de la vía accesoria mediante catéter.
- 3) Cirugía con circulación extracorpórea para escisión de la vía anómala.
- 4) Ablación por catéter del nodo auriculoventricular.
- 5) Sustitución quirúrgica de la válvula mitral.

2

FAM98

**6. Señale, entre las siguientes, cuál es la arritmia final en la mayoría de los casos de muerte súbita:**

- 1) Bloqueo AV.
- 2) Fibrilación ventricular primaria.
- 3) Taquicardia ventricular sostenida fibrilación ventricular.
- 4) Torsades de pointes fibrilación ventricular.
- 5) Paro sinusal.

3

MIR99

**7. Señale, entre las siguientes, cuál es la arritmia final en la mayoría de los casos de muerte súbita:**

- 1) Bloqueo AV.
- 2) Fibrilación ventricular primaria.
- 3) Taquicardia ventricular sostenida  fibrilación ventricular.
- 4) Torsades de pointes  fibrilación ventricular.
- 5) Paro sinusal.

3

MIR99

**8. 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 l.p.m. Al aplicar masaje en el seno carotídeo se produce una disminución repentina de la frecuencia ventricular causada por la terminación de la taquicardia. ¿Qué tipo de arritmia padece esta paciente, con más probabilidad?:**

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

4

FAM00

**9. Mujer de 78 años diagnosticada de cardiopatía hipertensiva con función sistólica conservada, que en los últimos 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, diltazem y captopril. Actualmente consulta por un cuadro de 2 meses de evolución de debilidad general y apatía, añadiéndose en la última semana disnea progresiva hasta ser de**



pequeños esfuerzos. El ECG muestra fibrilación auricular con frecuencia ventricular a 130 l.p.m., la RX de tórax cardiomegalia con signos de congestión pulmonar y el estudio de función tiroidea una t4 libre elevada con una TSH indetectable. ¿Cuál de los fármacos utilizados puede ser el responsable del cuadro que, actualmente, presenta la paciente?:

- 1) Propafenona.
- 2) Amiodarona.
- 3) Digoxina.
- 4) Dilitazem.
- 5) Captopril.

2

FAM00

**10. La taquicardia ventricular sostenida tiene especial mal pronóstico cuando aparece:**

- 1) Sin cardiopatía.
- 2) Sin síntomas hemodinámicos ni síncope.
- 3) Tardíamente después de un infarto.
- 4) En cardiopatías con buena fracción de eyección.
- 5) Precozmente, después de un infarto, con mala fracción de eyección.

5

FAM00

**11. Un paciente con estenosis mitral reumática, de larga evolución, entra súbitamente en fibrilación auricular. ¿Cuál de estos signos exploratorios NO estará presente?:**

- 1) Primer tono fuerte.
- 2) Segundo tono ampliamente desdoblado.
- 3) Soplo diastólico de llenado.
- 4) Chasquido de apertura.
- 5) Onda "a" en el pulso venoso yugular.

5

MIR01

**12. ¿En cuál de las siguientes circunstancias puede aparecer un desdoblamiento invertido del segundo tono?**

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

1

MIR01

**13. La interrupción de las taquicardias paroxísticas supraventriculares en el servicio de urgencia debe hacerse siguiendo un protocolo de actualización que incluya:**

- 1) Hacer ECG y establecer un diagnóstico diferencial del tipo y origen de la taquicardia, realizar maniobras vagales y si no cede, inyectar por vía i.v. adenosina, adenosín trifosfato (ATP) o Verapamil.





cardiología

- 2) Hacer ECG 12 derivaciones y si el QRS es estrecho, inyectar cualquier fármaco antiarrítmico de tipo IA.
- 3) Tras hacer ECG y realizar maniobras vagales administrar Amiodarona por vía i.v.
- 4) Tras monitorización ECG y una vez realizado el diagnóstico diferencial del origen y mecanismo de la arritmia, llevar a cabo cardioversión electrónica.
- 5) Tras hacer ECG 12 derivaciones, debe administrarse Digital i.v., para comprobar el efecto sobre la frecuencia de la taquicardia.

1

MIR01

**14. Mujer de 34 años de edad, con antecedentes de fiebre reumática. En la exploración sólo existe una auscultación arrítmica sugerente de Fibrilación Auricular, un soplo Diastólico en apex con chasquido de apertura y refuerzo del primer tono. ¿Cuál de estos hallazgos NO encontraremos nunca en este paciente?:**

- 1) En el ECG complejos QRS están arrítmicos.
- 2) Fracción de Eyección calculada en ecocardiograma, 57%.
- 3) En la plaza de tórax se ven líneas B de Kerley.
- 4) En el ECG hay onda P ancha y bifásica.
- 5) En el ECG muestra un ORS con eje + 11°.

4

MIR02

**15. El tratamiento más eficaz para prevenir recurrencias en el aleteo o flutter auricular común es:**

- 1) Buen control de la hipertensión arterial que con frecuencia padecen estos enfermos.
- 2) Dogoxina asociada a un fármaco que disminuya la conducción en el nodo A-V (anticálcicos o betabloqueantes).
- 3) Ablación con catéter y radiofrecuencia del istmo cavotricúspide.
- 4) Inserción de un marcapasos con capacidad antitaquicardia.
- 5) Aminodarona.

3

MIR02

**16. En la extrasistolia ventricular asintomática, no relacionada con esfuerzo, es importante tener en cuenta:**

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

3

MIR02

**17. Indique cual de las siguientes afirmaciones es FALSA en relación a las taquicardias ventriculares en el contexto de la cardiopatía isquémica:**



- 1) La etiología principal de la taquicardia ventricular en España es la cardiopatía isquémica.
- 2) Las manifestaciones clínicas de una taquicardia ventricular tienen relación con la duración y frecuencia de la arritmia y con el grado de afectación del miocardio.
- 3) La aparición de una disociación aurículoventricular en el electrocardiograma durante una taquicardia con complejo QRS ancho es un signo patognómico del origen ventricular de la taquicardia.
- 4) Son signos de mal pronóstico la aparición de paro cardíaco o síncope durante la arritmia clínica y la presencia de disfunción ventricular izquierda concomitante.
- 5) El tratamiento del episodio agudo de taquicardia es la cardioversión eléctrica externa. En caso de taquicardia bien tolerada puede ensayarse un tratamiento farmacológico con amiodarona, procainamida o verapamilo intravenoso.

5  
MIR03

**27. Mujer de 74 años hipertensa que ingresa en urgencias por episodio sincopal. Su tensión arterial es de 80/40 mmHg y la frecuencia cardíaca de 110 lpm, con una saturación de oxígeno del 91 %. Presenta ingurgitación yugular sin otros hallazgos significativos en la exploración general y neurológica. En el ECG realizado se objetiva taquicardia sinusal con alternancia eléctrica. ¿Cuál de las siguientes pruebas complementarias solicitaría primero?:**

- 6) Gammagrafía ventilación/perfusión.
- 7) TC torácico.
- 8) Hemograma.
- 9) Ecocardiograma.
- 10) Rx de tórax.

4  
MIR04

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

- 6) Representa el mecanismo más frecuente de taquicardia supraventricular y afecta de manera predominante a mujeres.
- 7) Se presenta habitualmente como una taquicardia paroxística, regular, con complejo QRS estrecho
- 8) Durante la taquicardia la onda P retrógrada aparece situada a unos 160 milisegundos después del inicio del complejo QRS.
- 9) Clínicamente la característica principal es la sensación de palpitaciones en el cuello debida a la aparición de un reflujo yugular por contradicción simultánea de aurículas y ventrículos
- 10) En caso de taquicardias recurrentes el tratamiento de elección es la ablación con radiofrecuencia.

3  
MIR04



# CAPÍTULO IX: PATOLOGÍA DEL PERICARDIO

## 1. PERICARDITIS

### 1.1. CONCEPTO:

Es la inflamación del pericardio (del origen que sea: inmune, infeccioso). Según el tiempo de evolución, diferenciamos entre:

- Aguda (<6 sem).
- Subaguda (6 sem - 6 meses).
- Crónica (>6 meses).

### 1.2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA:

- **Idiopática aguda:** es la más frecuente (viral?).
- **Infecciosa:**
  - ◆ Virus (Coxsackie A y B, Echo, VIH, Varicela, Hepatitis B, Adenovirus, Mononucleosis infecciosa...).
  - ◆ Bacterias: Neumococo, Estafilococo, Estreptococo, bacilos gram-negativos.
  - ◆ Tuberculosis.
  - ◆ Hongos: Histoplasma, Cándida, Coccidioides.
  - ◆ Amebiasis, Clamidias, Toxoplasma, micoplasma...
- **Neoplásica:** son frecuentes el taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva.
  - ◆ Tumores secundarios: cáncer de pulmón, mama, linfomas, leucemias, melanoma.
  - ◆ Tumores primarios: Mesotelioma.
- **Epistenocárdica:** 3 primeros días post-IAM.
- **Metabólica:**
  - ◆ Uremica relacionada con la diálisis.
  - ◆ Mixedema (en hipotiroidismo severo).
  - ◆ Hipercolesterolémica.
- **Quilopericardio:** Por rotura o neoplasia del conducto torácico (llenando la cavidad pericárdica de líquido linfático).
- **Agentes físicos:**
  - ◆ Traumatismo cardíaco, Hemopericardio y atrogénico.
  - ◆ Post-radioterapia.
- **Procesos inflamatorios:** Sarcoidosis. Amiloidosis. Enfermedad inflamatoria intestinal.
- **Relacionadas con hipersensibilidad o autoinmunidad:**
  - ◆ Fiebre reumática aguda.
  - ◆ Colagenopatías: LES, esclerodermia, artritis reumatoide, PAN, Wegener, Esclerodermia.
  - ◆ Fármacos: Procainamida. Hidralacina. Isoniacida. Fenilbutazona. Difenilhidantoína. Doxorubicina.
  - ◆ Secundaria a lesión cardíaca: Sd de Dressler. Sd Post-pericardiotomía.
- **Otras:** Aneurisma disecante aórtico. Secundaria a Insuf cardíaca congestiva. Asociada a defecto del tabique IV. Asociada a anemia crónica grave. Fiebre mediterránea familiar. Familiar (Enanismo de Mulibrey).

### 1.3. PERICARDITIS AGUDA:

- **Etiología:** la viral es la más frecuente. Es más frec de adultos jóvenes.
- **Tipos:** Según presente o no derrame, diferenciamos entre:
  - ◆ Pericarditis aguda seca.
  - ◆ Pericarditis aguda con derrame.
- **Clínica:** Antecedente de catarro de vías altas los días/semanas precedentes. El paciente presenta de forma más o menos brusca cuadro de dolor retroesternal (que puede irradiar a espalda, cuello y hombro izquierdo), que aumenta con la tos, la inspiración profunda y el decúbito lateral izquierdo. Su posición antiálgica será sentado con flexión ventral del tronco. Asocia disnea (sobretudo por el dolor) y fiebre. Menos frecuente son: Palpitaciones (generalmente por fibrilación auricular); Neumonitis y/o Pleuritis. Raramente evoluciona a taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva.
- **Diagnóstico:**
  - ◆ **Clínica** sugestiva.
  - ◆ **Exploración física:** destaca a la auscultación roce pericárdico. Si presenta derrame se objetivará una disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos y del impulso apical. Si éste es imp: signo de Ewart (matidez y soplo tubárico en región subescapular izq).
  - ◆ **ECG:** diferenciamos 4 fases clásicas en la Pericarditis seca: (Spodick).
    - Elevación de ST "en colgadura" (con la concavidad hacia arriba, al revés del que es por cardiopatía isquémica que es en lomo de delfín), en todas las derivaciones salvo a VR y V<sub>1</sub>. A veces depresión de PR y/o T positiva.
    - A los 3-4 días, ST isoelectrico con T aplanada o negativa.
    - Onda T negativa y simétrica.
    - Vuelta a la normalidad (en 2-3 meses).

En caso de derrame pericárdico habrá disminución del voltage (amplitud) del QRS y T generalizada.

  - ◆ **Rx Tórax:** Corazón de tamaño normal. Si presenta derrame pericárdico habrá aumento de tamaño de la silueta cardíaca (en pera o bolsa de agua) con rectificación de los bordes cardíacos.
  - ◆ **Ecocardiografía:** De elección para objetivar el derrame.
  - ◆ Muestra distribución y cuantía del derrame.
  - ◆ Signos de compromiso hemodinámico: Colapso AD / VD. Disminución del flujo y apertura mitral con la inspiración. Inmovilidad de la vena cava inferior con la inspiración.
  - ◆ **Laboratorio:** aumento de reactantes de fase aguda. A veces, aumento de CPK-MB (sin llegar a los niveles del IAM. Es por irritación miocárdica). Puede ayudar al Dx etiológico.
- **Tratamiento:**
  - ◆ **Etiológico:** es el que hay que realizar en toda pericarditis de etiología tratable.
  - ◆ **Sintomático:**
    - Reposo en cama mientras persista el dolor y la fiebre.
    - A.A.S. (o Indometacina) 2-4 semanas a 1gr/6h en pauta descendente cada semana.
    - No usar corticoides, salvo rebeldía al tratamiento (¡descartar previamente TBC!).
    - ¡Contraindicados los Anticoagulantes! (por el riesgo de pericarditis hemorrágica).

Un 25% tienen recidivas. En caso de ser así, se instaurará nuevamente el mismo tratamiento en cada brote. Si presenta recidivas muy frecuentes puede ser útil asociar Colchicina.

  - ◆ **Pericardiocentesis:** cuando el derrame evoluciona hacia taponamiento cardíaco o si hay signos sugestivos de infección aguda grave asociados al derrame pericárdico (Neumonía, empiema, mediastinitis o sepsis).
  - ◆ **Pericardiectomía:** se plantea sólo en casos extremos cuando presenta derrame pericárdico persistente con compromiso hemodinámico o por cronificación del proceso.



## 1.4. PERICARDITIS 2aria A LESIÓN CARDÍACA:

- **Tipos:**
  - ◆ Síndrome Post-pericardiotomía: Aparece a los días tras cirugía cardíaca.
  - ◆ Post-traumatismo: Penetrante o no.
  - ◆ Síndrome de Dressler: Aparece a las 1-4 sem tras IAM o manipulación cardíaca (IQ).
- Son de etiología autoinmune, con reacción contra las serosas. Pueden aparecer anticuerpos anti-miocardio.
- Son frecuentes las recidivas (hasta 2 años o más tras la lesión).
- **Clínica:** se caracterizan por fiebre (de hasta 40° C). La pericarditis es la manifestación más frecuente, con dolor como síntoma principal. Puede ser fibrinosa o con derrame (serosanguinolento). Puede asociar: taponamiento cardíaco; Pleuritis, Neumonitis; Artralgias (por sinovitis).
- **Tratamiento:** pueden remitir espontáneamente en pocas semanas o requerir tratamiento (= que para pericarditis). Raramente requieren corticoides para su control.

## 2. TAPONAMIENTO CARDÍACO

**A. ETIOLOGÍA:** La causa más frecuente es la Pericarditis idiopática (por ser la causa más frecuente de pericarditis). Puede ser trasudativa, exudativa, serosanguinolenta o francamente hemorrágica (post-cirugía, neoplasias, traumas, disección Aórtica, TBC...).

**B. FISIOPATOLOGÍA:** supone el acúmulo de suficiente líquido en la cavidad pericárdica como para comprometer el llenado de las aurículas y ventrículos. Esto dependerá tanto de la cantidad de líquido como de la velocidad a la que se forme. Así, derrames pequeños (250 ml.) si se producen rápidamente pueden dar lugar a un compromiso hemodinámico como grandes derrames (2.000 ml!) si se acumulan lentamente.

El compromiso hemodinámico es debido a la presión que ejerce el pericardio (la presión intrpericárdica está elevada por el líquido) sobre la diástole, con lo que disminuye la distensibilidad ventricular; esto se traduce en una disminución del volumen que es capaz de captar el ventrículo al final de la diástole, suponiendo un descenso del gasto cardíaco y un aumento de las presiones venosas (sistémica y pulmonar).

### **C. DIAGNÓSTICO:**

- **Clínica:** Deriva de la disminución del gasto cardíaco (Hipotensión arterial) y la congestión venosa izquierda (escasa por asociar insuficiencia cardíaca derecha) y sobretodo derecha.
- **Exploración física:**
  - ◆ Taquicardia, hipotensión arterial y oliguria, que indican inicio del shock cardiogénico.
  - ◆ Aumento PVC; ingurgitación yugular; incremento de “x” con “y” disminuida o ausente en el pulso yugular.
  - ◆ Auscultación: ruidos cardíacos apagados.
  - ◆ Pulso arterial paradójico: es muy típico. Consiste en la disminución de la TA sistólica >10 mmHg en inspiración. Es el aumento de una situación fisiológica. Al inspirar aumenta la llegada de sangre al ventrículo derecho que desplaza el tabique interventricular hacia la izquierda con lo que el ventrículo izquierdo se llena menos durante la diástole y cae su gasto cardíaco. También se puede observar en: Pericarditis constrictiva (30%), miocardiopatía restrictiva, shock hipovolémico, EPOC grave, ICCV, etc...
  - ◆ Signo de Kussmaul (signo típico de Pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva y del IAM de ventrículo derecho). Se observa una ingurgitación yugular por aumento de la presión venosa central con la inspiración, porque el ventrículo derecho es incapaz de expandirse (ha perdido su distensibilidad), y al aumentar el retorno venoso, éste se gasta aumentando la presión venosa. Si lo presenta un paciente con taponamiento cardíaco, hay que sospechar restricción pericárdica asociada.
  - ◆ Roce pericárdico. Raro. Sugiere existencia de constricción pericárdica asociada.
- **Exploraciones complementarias:**





- ◆ **ECG:** se observa disminución de voltaje de los QRS y alternancia eléctrica de P, QRS y T. El ST puede ser normal o mostrar alteraciones de la pericarditis.
- ◆ **Radiología:** la silueta cardíaca suele estar muy aumentada, pero puede ser normal si el taponamiento se produce de forma aguda.
- ◆ **Ecocardiograma:** es la prueba de elección para el diagnóstico y además permite cuantificar el derrame. Signos de taponamiento cardíaco serán: colapso de cavidades derechas, inmovilidad de la vena cava inferior y en inspiración disminución de la apertura y flujo transmitral, aumento del diámetro del VD y disminución del diámetro del VI.
- ◆ **Cateterismo:** objetiva aumento de la presión en la AD. Aumento de la onda “x” y disminución de la “y” en el pulso venoso. Hay igualación de las presiones telediastólicas en las 4 cavidades y el espacio pericárdico (porque la presión intrapericárdica, es la misma que la presión en la AD).

#### D. TRATAMIENTO:

- Pericardiocentesis ante taponamiento cardíaco grave (hipotensión, bajo gasto y shock). Se realizará un drenaje quirúrgico con biopsia en caso de taponamiento grave persistente o recidivante tras pericardiocentesis correcta.
- Pacientes con taponamiento ligero-moderado se adoptará inicialmente actitud conservadora.

### 3. PERICARDITIS CRÓNICA CONSTRICTIVA

#### A. ETIOLOGÍA:

- La mayoría son idiopáticas. Puede ocurrir tras pericarditis aguda, subaguda o derrame pericárdico crónico.
- Entre las que se conoce la causa, las más frecuentes son neoplasias, la radiación y las infecciones. La tuberculosis era clásicamente una causa frecuente, aunque en series recientes es menos frecuente. Algunos casos son post-traumáticos y un pequeño grupo son complicaciones de la cirugía cardíaca.

#### B. FISIOPATOLOGÍA:

- Por la inflamación crónica, se produce progresivamente fibrosis y tejido de granulación en el pericardio que puede extenderse al miocardio adyacente. Sobre este tejido fibrótico se depositará calcio. De esta forma, se forma un caparazón rígido que envuelve al corazón.
- Este caparazón que envuelve al corazón no compromete el llenado durante la protodiástole, pero cuando se alcanza el límite de elasticidad del pericardio se interrumpe bruscamente el llenado ventricular. De esta forma, sólo se ve afectado el llenado ventricular durante la telediástole (a diferencia del taponamiento cardíaco donde el llenado ventricular está dificultado durante toda la diástole). El volumen sistólico de los ventrículos está disminuido, por déficit de llenado.

Hay un aumento e igualación de las presiones intracavitarias en diástole, por lo que el llenado de las cavidades derechas e izquierdas depende de las variaciones del retorno venoso sistémico y pulmonar con la respiración.

#### C. DIAGNÓSTICO:

- **Clínica:** predomina la clínica de IC derecha grave: ganancia de peso, edemas EEII, ascitis, hepatomegalia congestiva, esplenomegalia, gastroenteropatía pierde-proteínas, síndrome nefrótico. Son raros los episodios de EAP (por la disminución del gasto cardíaco derecho).
- **Exploración física:**
  - ◆ Taquicardia.
  - ◆ Aumento de la presión venosa yugular con la inspiración (signo de Kussmaul).
  - ◆ Pulso venoso en M o W, debido a la existencia de un seno “y” brusco y profundo.
  - ◆ Pulso paradójico en un 30% de los pacientes.





- ◆ Disminución del impulso apical.
- ◆ Auscultación: Ruidos cardíacos disminuidos. Es frecuente el S<sub>3</sub> y roce pericárdico.
- **ECG:** QRS de bajo voltaje y alteración de la repolarización ventricular. Un 30% asocian fibrilación auricular.
- **Rx Tórax:** calcificación pericárdica en un 50%.
- **Ecocardiograma:**
  - ◆ Si hay calcificación pericárdica: gran densidad de ecos en la interfase pericardio-epicardio.
  - ◆ Contracción ventricular normal.
  - ◆ Llenado protodiastólico prominente. Tiempo desaceleración onda E acortado (signo de una disminución de la distensibilidad).
  - ◆ Flujo mitral:
    - Inspiración → Excesiva disminución de la onda E.
    - Espiración → Excesivo aumento de su velocidad.
  - ◆ Flujo tricuspídeo: gran aumento de la onda E con la inspiración y disminución excesiva con espiración. En la M.C.P. Restrictiva no hay variación de velocidad onda E con la respiración.
- **RMN:** detecta mejor el engrosamiento pericárdico. El engrosamiento pericárdico no indica necesariamente que exista constricción pericárdica.
- **Cateterismo:**
  - ◆ Presión en AD aumentada (>10 mmHg), morfología en M o W. Seno “y” dominante o exclusivo.
  - ◆ Presión en aurícula derecha media no disminuye o aumenta en inspiración (Signo Kussmaul) y sí aumenta la profundidad de “y”.
  - ◆ Presiones diastólicas de ventrículo derecho y ventrículo izquierdo con morfología raíz cuadrada (Dip-plateau) e igualadas en telediástole con variaciones respiratorias del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (↑ en espiración y ↓ en inspiración).
  - ◆ Aumento e igualación de presiones diastólicas en AD, VD y VI.
  - ◆ Ventriculografía:
    - Volúmenes diastólicos de VD y VI normales o disminuidos.
    - Volumen en cada latido normal o disminuido.
    - Gasto cardíaco mantenido por taquicardia compensadora.
    - La F.E. puede estar disminuida por fibrosis-atrofia miocárdica asociada.

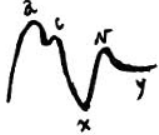
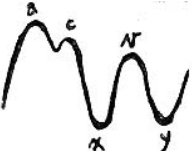
#### D. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Cirrosis hepática.
- Valvulopatía tricúspide.
- Miocardiopatía restrictiva.
- Infarto de ventrículo derecho.

#### E. TRATAMIENTO:

- En pericarditis constrictiva crónica severa: **Pericardiectomía.**
- En pericarditis constrictiva crónica ligera-moderada se individualizará la indicación de cirugía.
- Si en Pericarditis idiopática aparecen signos clínicos de constricción, realizar ecocardiograma de control y actitud expectante, pero se realizará pericardiectomía si aparecen signos de ICC persistentes.

## PERICARDIO

	CLINICA	PULSO VENOSO	ECG	ECOCARDIO	RX TORAX	TRATAMIENTO
<b>TAPONAMIENTO CARDÍACO (PERICARDITIS AGUDA)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipo TA</li> <li>- ↑PVC</li> <li>- Disnea, ICD</li> <li>- Pulso Paradójico</li> </ul>	 <ul style="list-style-type: none"> <li>- Seno X marcado</li> <li>- Seno Y disminuido o ausente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ↓ voltaje QRS</li> <li>- Alternancia eléctrica</li> <li>- A veces signos de pericarditis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Derrame pericardio</li> <li>- Colapso de cavidades derechas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gran cardiomegalia (puede ser (N))</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pericardiocentesis o ventana pericárdica.</li> <li>- Contraindicados los diuréticos y vasodilatadores.</li> <li>- Expansión de volumen con líquidos IV.</li> </ul>
<b>PERICARDITIS CONSTRICTIVA (IDIOPATICA/TBC)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuf. Cardíaca derecha crónica</li> <li>- Signo de Kussmaul</li> <li>- Knock pericárdico (telediastólico)</li> <li>- Pulso paradójico (en 1/3 de los casos)</li> </ul>	 <ul style="list-style-type: none"> <li>- Seno X marcado</li> <li>- Seno Y marcado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fibrilación auricular en 1/3</li> <li>- QRS ↓ voltaje</li> <li>- Aplanamiento e inversión de la onda T</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de grosor del pericardio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Calcificaciones en un 50%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pericardiectomía.</li> </ul>

<p>Signo de Kussmaul: ingurgitación yugular con la inspiración por ↑ PVC porque el VD es incapaz de expandirse al haber perdido su distensibilidad.</p> <p>Causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IAM de Ventrículo derecho.</li> <li>- Pericarditis constrictiva.</li> <li>- Miocardiopatía restrictiva</li> </ul>	<p>Pulso Paradójico: ↓ en la Tas &gt; 10 mmHg con la inspiración (exageración de situación Fisiológica). Al inspirar ↑ el retorno venoso con lo que el TIV se desplaza hacia el VI con lo que ↓ el volsint, ↓ GC y ↓ TA.</p> <p>Causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Taponamiento cardíaco.</li> <li>- Pericarditis constructiva (1/3).</li> <li>- Miocardiopatía restrictiva.</li> <li>- Shock hipovolémico.</li> <li>- Epoc grave.</li> <li>- Etc.</li> </ul>
---	---

## **4. DERRAME PERICÁRDICO CRÓNICO**

Se define como derrame pericárdico de >3 meses, sin síndrome clínico de pericarditis (dolor, fiebre, roce).

- **Etiología:** idiopática, tuberculosis, mixedema, enfermedad pericárdica por colesterol, neoplasias, LES, artritis reumatoide, radioterapia, micosis, anemia crónica grave, quilopericardio.
- **Clínica-Diagnóstico:** en general dan poca sintomatología. Para el diagnóstico etiológico se solicitará analítica general, determinación de anticuerpos antitejido, estudio de la función tiroidea y Mantoux.
- **Ecocardiografía:** es la que permite el diagnóstico y el grado de derrame para una actitud terapéutica correcta:
  - ♦ **Derrame moderado** (10-20 mm de grosor). En ausencia de taponamiento no hacer pericardiocentesis ni biopsia. Se realizará tratamiento en función de los hallazgos etiológicos. Si no se descubre etiología concreta se realiza seguimiento periódicamente sin no administrar tratamiento.
  - ♦ **Derrame severo** (>20 mm de grosor): se realizará pericardiocentesis (aún en ausencia de sintomatología o taponamiento). Después en caso de conocerse la etiología se realizará tratamiento específico. Si no la conducta será expectante durante 1 año sin administrar tratamiento.  
Si el derrame pericárdico se ha reproducido y es masivo, nueva pericardiocentesis y si recidiva se indicará pericardiectomía total o ventana pleuropericárdica.

## **5. OTRAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO**

### **A. ANOMALÍAS CONGÉNITAS:**

- Ausencia total de pericardio: generalmente no da clínica.
- Defecto parcial del pericardio izquierdo. El tronco de la pulmonar y la aurícula izquierda pueden protruir a través del defecto.

**B. QUISTES PERICÁRDICOS:** generalmente localizados en ángulo cardiofrénico. Son asintomáticos.

### **PREGUNTAS**

**1. Paciente de 55 años, que consulta al mes de haber sufrido un infarto agudo de miocardio no complicado. Refiere fiebre y dolor precordial de características pleuríticas. En la exploración física se ausculta roce pericárdico. La RX de tórax muestra aumento del índice cardio-torácico y pequeño derrame pleural bilateral. El manejo más adecuado en este caso sería:**

- 1) Anticoagulación y realizar coronariografía urgente.
- 2) Tratamiento con betabloqueantes y realizar ergometría.
- 3) Realizar una TAC de tórax.
- 4) Tratamiento con salicilatos.
- 5) Realizar una ergometría de entrada.

4

MIR98

**2. Un dolor torácico anterior, opresivo, que afecta al borde superior del trapecio, que varía con la respiración en un sujeto fumador joven, es sugerente de:**

- 1) Disección aórtica.
- 2) Infarto de miocardio.



cardiología

- 3) Embolismo pulmonar.
- 4) Angina inestable.
- 5) Pericarditis aguda.

5

FAM98

**3. De los siguientes enunciados sobre el dolor precordial, uno es FALSO. Señálelo:**

- 1) En casos dudosos. la prueba de esfuerzo puede ser de ayuda diagnóstica.
- 2) La angina nocturna que ocurre durante las primeras horas del sueño parece obedecer a insuficiencia cardíaca izquierda.
- 3) El dolor del infarto es semejante al de la angina, pero más intenso y no guarda relación con el esfuerzo.
- 4) El dolor de la pericarditis aguda se origina en el pericardio visceral.
- 5) La causa más común del dolor torácico no depende del sistema cardiovascular.

4

FAM98

**4. Señale cuál de las siguientes cardiopatías presenta un cuadro clínico tan semejante al de una miocardiopatía restrictiva que el diagnóstico diferencial puede requerir una biopsia endomiocárdica:**

- 1) Estenosis aórtica.
- 2) Miocardiopatía dilatada.
- 3) Pericarditis constrictiva.
- 4) Mixoma auricular izquierdo.
- 5) Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

3

FAM98

**5. ¿Cuál de las siguientes técnicas es la más útil para el diagnóstico de derrame pericárdico?:**

- 1) Radiografía simple de tórax.
- 2) Cateterismo cardíaco.
- 3) Ecocardiografía.
- 4) Electrocardiograma.
- 5) Gammagrafía con Talio 201.

3

FAM98

**6. ¿Qué respuesta es correcta en relación con el taponamiento cardíaco?:**

- 1) Habitualmente se palpa el latido del ápex.
- 2) La presión venosa yugular está elevada.
- 3) El retorno venoso al corazón derecho disminuye en inspiración.
- 4) La frecuencia cardíaca habitualmente es normal.
- 5) Es frecuente auscultar el tercer tono.

2

FAM99

**7. Una mujer de 46 años consulta por disnea progresiva de días de evolución hasta ser de mínimos esfuerzos. Unos meses antes había sido tratada de carcinoma de mama metastásico con quimioterapia y radioterapia. Tiene ingurgitación yugular hasta el ángulo mandibular y pulso arterial paradójico. El**







**electrocardiograma muestra taquicardia sinusal y alternancia en la amplitud de las ondas P, QRS y T. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:**

- 1) Fibrosis miocárdica postradioterapia.
- 2) Pericarditis constructiva postradioterapia.
- 3) Miocardiopatía por adriamicina.
- 4) Taponamiento cardiaco por metástasis pericárdicas.
- 5) Miocardiopatía dilatada idiopática.

4  
MIR02

**8. ¿En cuál de los siguientes enfermos está indicada la resección de un aneurisma de aorta abdominal y la colocación de un injerto vascular?:**

- 1) Un hombre de 58 años con un aneurisma abdominal de 8 cm. de diámetro que tuvo un infarto de miocardio hace 3 meses.
- 2) Un hombre de 65 años con un aneurisma abdominal de 7 cm. de diámetro que tuvo un infarto de miocardio hace un año.
- 3) Un hombre de 65 años con un aneurisma abdominal de 4 cm. de diámetro, sin historia previa de cardiopatía o neumopatía.
- 4) Un hombre de 58 años con un aneurisma abdominal de 7 cm. de diámetro y un Volumen Espiratorio Máximo en el Primer Segundo (VEMS) de 0,5 L.
- 5) Un hombre de 67 años con un aneurisma abdominal de 8 cm. de diámetro y una creatinina sérica de 6,2 mg/dL.

2  
MIR02

**9. Un paciente de 22 años de edad, sin antecedentes patológicos y sin hábitos tóxicos presenta un cuadro de 8 días de evolución de fiebre y dolor centrotorácico intenso que aumenta con la inspiración y los movimientos respiratorios. En el ecocardiograma se objetiva un derrame pericárdico importante, sin signos de compromiso hemodinámico. ¿Cuál sería su primer diagnóstico?:**

- 6) Pericarditis aguda idiopática.
- 7) Pericarditis tuberculosa.
- 8) Pericarditis purulenta.
- 9) Taponamiento cardíaco.
- 10) Pericarditis de origen autoinmune.

1  
MIR03



# CAPÍTULO X: PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA

## 1. ANEURISMAS AÓRTICOS

Un aneurisma es una dilatación patológica de una arteria que afecta a las tres capas del vaso.

### **A. ETIOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN:**

- En conjunto, la aterosclerosis es la causa más frecuente. Un 75% de los aneurismas ateroscleróticos se localizan en la aorta abdominal infrarrenal.
- Aneurisma en el seno de Valsalva: generalmente es congénito y suelen ser asintomáticos, salvo que rompan en aurícula o ventrículo derecho o en arteria pulmonar, dando lugar a insuficiencia cardíaca.
- Aneurisma de aorta ascendente: secundario a necrosis quística de la media (síndrome de Marfan, HTA, embarazo), aterosclerosis, sífilis, infecciones bacterianas, enfermedades reumáticas.
- Aneurisma de aorta torácica descendente y abdominal: aterosclerosis.

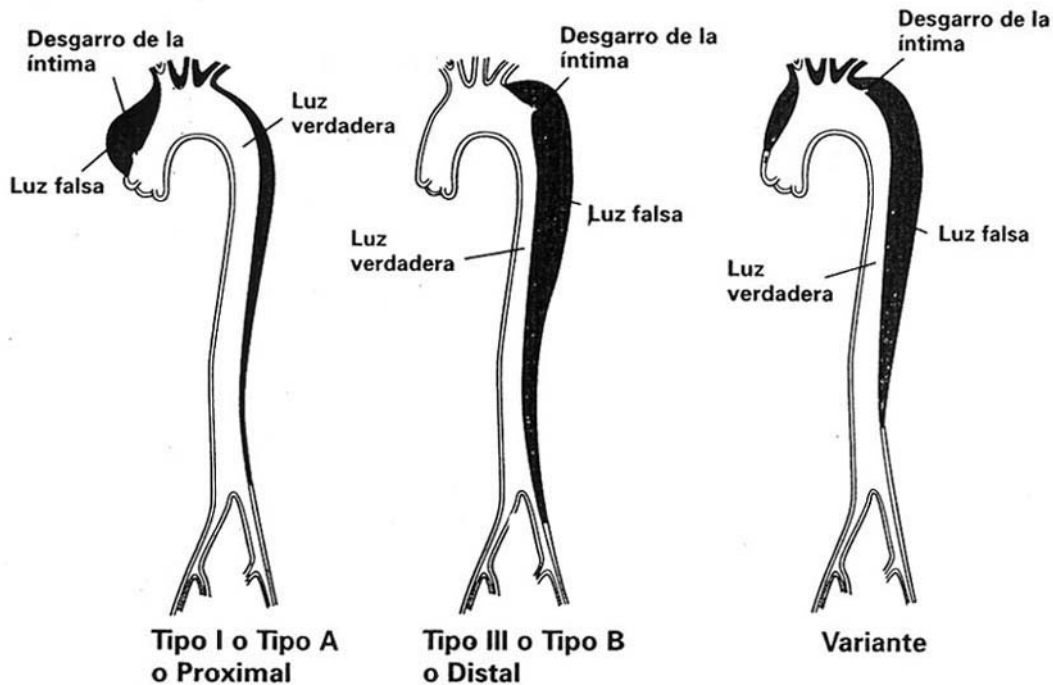
**B. CLÍNICA:** generalmente son asintomáticos. A veces causan dolor o síntomas por compresión de órganos vecinos (disfagia, disfonía, tos), o pueden trombosarse parcialmente dando lugar a embolismos.

**C. DIAGNÓSTICO:** métodos de imagen como TAC, RM y aortografía son los tres pilares del diagnóstico y para decidir la actitud terapéutica en los aneurismas torácicos (a diferencia de los abdominales donde la ecografía es vital). La Rx tórax simple puede orientar al diagnóstico.

### **D. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO:**

- La rotura es la principal causa de muerte. El riesgo aumenta con el tamaño del aneurisma.
- Tratamiento quirúrgico (mortalidad operatoria del 1-5%) si:
  - ◆ Diámetro superior a 6 cm.
  - ◆ Síntomas importantes.
  - ◆ Lesión rápidamente expansiva, con independencia de su tamaño.
- Rotura aguda: cirugía de urgencia (mortalidad > 50%).

## 2. DISECCIÓN



### A. CLASIFICACIÓN:

Stanford	Debakey
Tipo A	Tipo I (70%): aorta ascendente, cayado y aorta descendente hasta diafragma o incluso lo rebasa. Tipo II (5-10 %): aorta ascendente exclusivamente, sin alcanzar cayado.
Tipo B	Tipo III (20-25 %): aorta descendente, tras salida de subclavia izquierda.

### B. ETIOLOGÍA:

- Disección de aorta ascendente: necrosis quística de la media (HTA, síndrome de Marfan, embarazo); HTA; válvula aórtica bicúspide; coartación aórtica; tercer trimestre del embarazo.
- Disección aorta descendente: HTA.

### C. CLÍNICA:

- Dolor torácico (anterior, posterior, interescapular), súbito e intenso (transfixiante como si “le clavaran una espada”), de máxima intensidad al comienzo, que típicamente se irradia en el sentido de la disección.
- Accidente vascular cerebral (por disección de carótidas) o IAM (por disección de coronarias).
- Disnea, por insuficiencia aórtica aguda, secundaria a la dilatación del anillo valvular.
- Taponamiento cardíaco, por disección a saco pericárdico.

**D. DIAGNÓSTICO:** métodos de imagen: Rx simple (ensanchamiento mediastínico, derrame pleural izquierdo); RMN; el diagnóstico definitivo es por aortografía, ecocardiograma transesofágico (tipo A) o TAC ("flap intimal").

**E. TRATAMIENTO:**

- Lograr  $TA_s < 120$  mmHg mediante nitroprusiato más  $\beta$ -bloqueantes. Contraindicados los vasodilatadores arteriales (diazóxido e hidralacina), y los anticoagulantes.
- Tratamiento quirúrgico (habitualmente de urgencia) en el tipo A.
- En el tipo B: estabilizar con  $\beta$ -bloqueantes. No requiere cirugía inmediata salvo si dolor recurrente o extensión de la disección con compromiso de ramas importantes.

### **3. AORTITIS**

**A. AORTITIS SIFILÍTICA:**

- Manifestación tardía de la lúes que afecta aorta ascendente proximal, principalmente a la raíz aórtica, y produce dilatación y formación de aneurismas.
- Suele ser un hallazgo radiológico casual, 15-30 años después de la infección inicial.
- Generalmente asintomáticos. Puede, no obstante, causar síntomas de insuficiencia aórtica, compresión de órganos vecinos, romperse o estenotar los orificios coronarios.

**B. AORTITIS REUMÁTICA:**

- Artritis reumatoide.
- Espondilitis anquilopoyética.
- Artritis psoriásica.
- Síndrome de Reiter.
- Síndrome de Behçet.
- Policondritis recidivante.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.

Pueden causar aortitis de la aorta ascendente, que puede extenderse a los senos de Valsalva, valvas mitrales y miocardio adyacente.

Pueden causar aneurismas, insuficiencia aórtica y afectación del sistema de conducción.

### **PREGUNTAS**

**1. Varón de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Refiere historia de 3 horas de evolución de dolor centrotorácico, irradiado a espalda y región centrolumbar, acompañado de intensa sudoración. En Urgencias desarrolla hemiplejía izquierda. Exploración física: ausencia de pulsos en miembro inferior derecho. ECG normal; RX de tórax: ensanchamiento mediastínico. El diagnóstico más probable es:**

- 1) Infarto agudo de miocardio e ictus embólico.
- 2) Infarto agudo de miocardio e ictus trombótico.
- 3) Aneurisma disecante de aorta.
- 4) Mediastinitis aguda.
- 5) Arteritis de Takayasu.

**2. Mujer de 58 años con historia de fiebre de 3 semanas de evolución. Hace 6 meses tuvo un episodio de amaurosis derecha de unos 2 minutos de duración y, desde entonces, refiere disnea y febrícula. La disnea mejora cuando descansa tumbada en la cama. Exploración: frecuencia cardíaca 92 lpm regular y rítmico, TA 110/70 mmHg, T 38,3°C y lesiones petequiales en piel. Auscultación cardíaca: primer tono reforzado con 2º tono normal, sonido diastólico precoz de baja frecuencia con soplo diastólico en ápex que se atenúa o desaparece con el decúbito. Con mayor probabilidad la paciente tiene:**

- 1) Estenosis mitral reumática crítica.
- 2) Endocarditis bacteriana subaguda.
- 3) Mixoma auricular izquierdo.
- 4) Prolapso de la válvula mitral.
- 5) Endocarditis del L.E.S.

3

MIR98

**3. Un paciente de 50 años, fumador e hipertenso, acude a un Servicio de Urgencias por haberle aparecido, dos horas antes, estando en reposo, un dolor retroesternal intenso, irradiado al cuello. A la exploración, el paciente está sudoroso, mal perfundido, con una TA de 120/80 y una frecuencia cardíaca de 120 lpm. El resto de la exploración no ofrece hallazgos relevantes. El ECG muestra un ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización. La determinación de CPK es de 400 U/mL (normal hasta 160), con una fracción MB de 3% (normal: inferior a 3,7%). En la primera hora de evolución el paciente desarrolla un cuadro de afasia y hemiparesia derecha. ¿Cuál sería su planteamiento inicial?:**

- 1) Intentaría el traslado inmediato a una Unidad Coronaria con vistas a tratamiento fibrinolítico o revascularización precoz.
- 2) Solicitaría una TAC craneal para valorar la indicación de anticoagulación.
- 3) Solicitaría una TAC craneal urgente para un eventual drenaje de hematoma.
- 4) Solicitaría una TAC torácica o un ecocardiograma transesofágico urgente para descartar patología aórtica.
- 5) Mantendría una actitud expectante, controlando las constantes vitales durante las siguientes horas.

4

FAM98

**4. Señale la respuesta correcta en relación con los aneurismas de la aorta ascendente:**

- 1) Sólo está indicada la cirugía cuando su tamaño sea igual o supere los 8 cm. de diámetro.
- 2) La presencia de una insuficiencia valvular aórtica por alteración de la posición de las valvas por el crecimiento del aneurisma es incluso más grave que el propio crecimiento del aneurisma y causa de indicación quirúrgica.
- 3) A veces se presenta una insuficiencia valvular aórtica secundaria al crecimiento aneurismático, pero suele ser poco importante y no es causa de indicación quirúrgica.
- 4) Lo más importante además del tamaño de aneurisma, para hacer la indicación de cirugía es el contenido trombótico demostrado por un TAC.
- 5) Los aneurismas si están calcificados ya no crecen más y están sujetos por esa costra calcárea que impide su evolución hacia la ruptura.

2

FAM00

**5. Hombre de 55 años con hipertensión arterial severa mal controlada. Acude por dolor interescapular intenso con tensión arterial 200/110 mmHg. Se realiza TAC torácico en el que se aprecia disección aórtica aislada a nivel de aorta torácica descendente desde la arteria subclavia. Se confirma mediante ecocardiograma transesofágico un desgarramiento intimal 2 cm. distal a la subclavia, con imagen de disección aórtica desde el desgarramiento hasta unos 5 cm. por debajo. ¿Cuál es la actitud terapéutica más adecuada?:**

- 6) Control estricto de la tensión arterial con labetalol endovenoso.
- 7) Intervención quirúrgica emergente de sustitución de aorta descendente.
- 8) Control estricto de la tensión arterial con hidralacina endovenosa.
- 9) Intervención quirúrgica programada en breve plazo de reparación mediante parche de la zona de desgarró.
- 10) Intervención quirúrgica programada en breve plazo de sustitución de aorta descendente.

1  
MIR03

**33. Un paciente varón de 80 años de edad refiere tener dolor lumbar muy intenso, de instauración brusca, en reposo y sin modificación con los movimientos ni la palpación lumbar. En la exploración física destaca hipotensión arterial y la existencia de una masa abdominal pulsátil. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones son ciertas en relación con el diagnóstico y tratamiento del paciente?:**

- 1) El diagnóstico más probable es la existencia de una neoplasia de colon.
- 2) El cuadro clínico sugiere disección aórtica y debe hacerse de inmediato una aortografía.
- 3) La masa abdominal sugiere un aneurisma aórtico abdominal pero no explica el dolor lumbar del paciente.
- 4) Se debe realizar tratamiento analgésico y diferir el estudio de la masa abdominal para hacerlo de forma reglada ambulatoria en días posteriores.
- 5) Se debe realizar estudio inmediato con TAC abdominal por probable existencia de aneurisma aórtico abdominal complicado y valoración quirúrgica urgente.

5  
MIR04

# CAPÍTULO XI: TRASPLANTE CARDÍACO

## A. INDICACIONES:

- La patología que con mayor frecuencia lleva al trasplante es la **MIOCARDIOPATIA DILATADA** aunque hay una tendencia a igualarse con la **CARDIOPATIA ISQUEMICA** con disfunción ventricular. La patología valvular es responsable del 10% del total de trasplantes. Otras causas son enfermedades congénitas, re-trasplante, miocardiopatías restrictiva e hipertrofica, miocarditis o tumores.
- Está indicado en pacientes con enfermedad cardíaca terminal (la presencia de una fracción de eyección  $\leq 15-20\%$  y de arritmias ventriculares indican una supervivencia del 50% o menos al año). Los candidatos suelen ser menores de 55 años y no deben presentar otra enfermedad avanzada ni general grave.
- **Tipos de indicaciones:**
  - ◆ Emergencia 0: prioridad nacional. Incluye retrasplante por fallo primario del injerto.
  - ◆ Extrema Urgencia: enfermos en shock cardiogénico susceptibles de trasplante.
  - ◆ Trasplante electivo: pacientes en lista de espera.

## B. CONTRAINDICACIONES:

- **Edad**: en general el límite de edad es 65 años, aunque depende del centro y del estado general del paciente.
- **Diabetes Mellitus**: sólo si existen complicaciones viscerales importantes.
- **Infecciosas**: la infección activa es contraindicación relativa.
  - ◆ Contraindicaciones absolutas: serología VIH positiva (hoy en día en debate), hepatitis B y C activas, infecciones fúngicas activas, infecciones bacterianas diseminadas.
  - ◆ No es contraindicación: serología positiva para Herpes o toxoplasma, Mantoux positivo, antígeno HBs positivo crónico.
- **Neoplasias malignas**: con posibilidad de recidiva.
- **Enfermedades pulmonares**: enfermedades pulmonares restrictivas u obstructivas severas, hipertensión pulmonar severa (en estos casos se puede intentar trasplante cardio-pulmonar).
- **Insuficiencia renal o hepática**: con deterioros importantes e irreversibles.
- **Adicción a drogas o alcohol.**
- **Trastornos psiquiátricos severos.**
- **Retraso mental sin soporte social** (por no poder realizar correctamente la medicación).

## C. SELECCIÓN DE DONANTES:

- **Edad**: máxima de 40 años en el hombre y 45 años en la mujer.
- **Sexo**: parece que exista más probabilidad de rechazo agudo si el donante es femenino.
- **Relación peso donante - peso receptor**: lo ideal es peso donante = peso receptor  $\pm 25\%$ .
- **Antecedentes clínicos**: no se aceptan sujetos pertenecientes a grupos de riesgo para VIH, que presenten enfermedades graves transmisibles (neoplasias extracraneales, algunas enfermedades sistémicas e infecciones) o que hayan fallecido tras prolongadas maniobras de resucitación cardiopulmonar.

## D. REQUISITOS PRINCIPALES:

- El tamaño del corazón.
- La compatibilidad ABO.
- El resultado negativo de las pruebas cruzadas linfocitarias y evitar el trasplante de un donante con serología de citomegalovirus positiva a un receptor con serología negativa.

## E. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO:

- **Trasplante ORTOTÓPICO (99%):** se conservan las paredes posteriores de ambas aurículas (con sus venas correspondientes) y se suturan sobre ellas las aurículas del donante.
- **Trasplante HETEROTÓPICO:** se deja in situ el corazón del receptor y se une el donado en paralelo, anastomosando entre sí las aurículas, las arterias pulmonares y ambas aortas.

## F. COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE CARDÍACO:

En el primer año, el rechazo agudo, la disfunción del injerto y las infecciones son las principales complicaciones y causas de muerte. Posteriormente, el rechazo crónico es la principal causa de muerte.

- **RECHAZO:** se produce un infiltrado de linfocitos T en el endocardio, tejido conjuntivo y perivascular. Diferenciamos una serie de grados de menor a mayor gravedad, en función del infiltrado y necrosis miocárdica en la biopsia cardíaca (0, 1A, 1B, 2, 3A, 3B, 4). Según el tiempo transcurrido desde el implante y el rechazo, diferenciamos:
  - ◆ **Rechazo hiperagudo:** es raro. Indica mala selección del receptor. Presenta lesión endotelial severa por anticuerpos preformados frente al sistema ABO o HLA.
  - ◆ **Rechazo agudo:** después de la primera semana hasta el primer año. Aparece un infiltrado linfocitario. Suelen presentar síntomas inespecíficos como febrícula y fatiga, pueden ser asintomáticos o presentar insuficiencia cardíaca.
  - ◆ **Rechazo crónico:** después del primer año. Constituye la principal causa de muerte. Consiste en daño sobre la circulación coronaria. Es un desarrollo acelerado de aterosclerosis coronaria por la presencia de estructuras extrañas para la sangre en el endotelio (lo que da lugar a una agresión endotelial persistente). Estará favorecida por una respuesta inmunológica contra el endotelio vascular, infección por citomegalocirus y trastornos en las plaquetas.

Para su tratamiento y sobretodo profilaxis, se requiere de fármacos inmunosupresores como ciclosporina A, azatioprina, prednisona, anticuerpos policlonales antilinfocitarios, anticuerpos monoclonales OKT3 o  $\gamma$ -globulina antitimocítica. Estos inmunomoduladores, se requieren a dosis de mantenimiento de por vida, lo que supone una mayor incidencia de infecciones y neoplasias (es frecuente una forma rara de linfoma extraganglionar). Otros efectos secundarios son HTA e insuficiencia renal.

Hay que vigilar la aparición de rechazo mediante la toma de biopsias endomiocárdicas repetidas del ventrículo derecho. La presencia de grados moderados o graves de rechazo precisan aumentar dosis de inmunosupresores.

- **INFECCIONES:** el tratamiento inmunosupresor favorece infecciones graves y por gérmenes oportunistas, que requerirán un tratamiento precoz y enérgico. Según el tiempo transcurrido desde la implantación del trasplante, hay más predisposición para determinadas infecciones:
  - ◆ Primer mes: máximo riesgo de infecciones al recibir dosis elevadas de inmunosupresores. Infección de la herida quirúrgica, infección por catéter, neumonías bacterianas, infección urinaria.
  - ◆ Primer mes-sexto mes: gérmenes oportunistas: CMV, virus herpes simple, virus de Ebstein-Barr, Varicela-Zóster, Pneumocystis carinii, Legionella, Cándida, Aspergillus, Criptococo, TBC, Toxoplasmosis, Nocardia.
  - ◆ Después del sexto mes: las mismas infecciones que sufren los pacientes con enfermedades crónicas debilitantes.
- **TUMORES:** sobretodo:
  - ◆ Cáncer de piel (espinoceular y basocelular).
  - ◆ Linfomas (linfoma no Hodgkin tipo B en relación con infección por VEB).
- **OSTEOPOROSIS:** mayor incidencia y severidad de osteoporosis que la población normal (por el tratamiento crónico con Ciclosporina A y glucocorticoides).

## G. RESULTADOS Y SUPERVIVENCIA:





- El receptor de un trasplante cardíaco puede lograr hasta un 70% del gasto cardíaco máximo esperado para su edad.
- El 40-50% de los transplantados presenta signos arteriográficos de coronariopatía a los 5 años.
- La mortalidad en lista de espera es de 8-10% y la mortalidad perioperatoria del 12%.
- Supervivencia del 72% al primer año, 58% a los 6 años, y del 50% a los 10 años.

**H. TRASPLANTE CARDIOPULMONAR:** sus principales indicaciones son las cardiopatías congénitas con presencia de síndrome de Eisenmenger (hipertensión pulmonar secundaria a la cardiopatía) y la hipertensión pulmonar primaria. Las bajas tasas de supervivencia (60% al año y 20% a los dos años) se explican por el desarrollo de bronquiolitis obliterante debida a rechazo crónico.



# CAPÍTULO XII: TUMORES CARDÍACOS

Los tumores cardíacos pueden ser primarios (originados a partir de tejidos cardíacos) o secundarios (metastásicos, procedentes de otros tejidos).

## 1. TUMORES PRIMARIOS

### A) Benignos

- **MIXOMA:**
  - ◆ Es el tumor primario más frecuente.
  - ◆ La mayoría son esporádicos, pero algunos son por herencia autosómica recesiva, asociados a léntigos, hiperplasia suprarrenal, fibroadenomas mamarios, tumores testiculares, adenomas hipofisarios (síndrome de NAME, síndrome de LAMB). En este segundo caso afectan mayoritariamente a jóvenes, con tendencia a ser multicéntricos y recidivantes.
  - ◆ Suelen ser únicos. Generalmente pediculados, originándose en el tabique interauricular.
  - ◆ Se localiza con mayor frecuencia en aurícula izquierda (75%), seguido de aurícula derecha (20%).
  - ◆ Clínicamente puede manifestarse como una estenosis mitral o tricúspide que varía con la posición. Pueden causar síncope o embolismos sistémicos. Síntomas extracardíacos: fiebre, pérdida de peso, artralgias, erupciones cutáneas, acropaquias, fenómeno de Raynaud, anemia o poliglobulia, leucocitosis, trombocitopenia o trombocitosis, hipergammaglobulinemia, aumento de la VSG.
  - ◆ El diagnóstico es por ecocardiograma (otras técnicas diagnóstica son la TAC y la RMN).
  - ◆ El tratamiento es quirúrgico con circulación extracorpórea. Las recidivas son raras.
- **Lipoma:** asintomático.
- **Fibroelastoma papilar.**
- **Rabdomioma y fibroma:** en lactantes y niños, generalmente de localización ventricular. El rabdomioma se asocia a esclerosis tuberosa.
- **Hemangioma y Mesotelioma:** se localizan en región del nodo aurículo ventricular, pudiendo causar bloqueo AV.

### B). Malignos:

- **SARCOMA:** tumor maligno primitivo más frecuente. Es el segundo en frecuencia de los primitivos tras el mixoma. Afecta principalmente el corazón derecho, siendo rara la afectación valvular. Existen distintos tipos histológicos. Evolución rápida hacia la muerte.

### **TUMORES METASTÁSICOS:**

- Son los tumores cardíacos más frecuentes.
- Las metástasis cardíacas suelen ser nodulares. A veces con infiltración difusa.
- Se afecta con más frecuencia el pericardio y después el miocardio.
- Clínica: asintomáticos (lo más frecuente), pueden producir pericarditis, taponamiento cardíaco (derrame hemático) insuficiencia cardíaca, arritmias, trastornos de la conducción...
- Las más frecuentes son las neoplasias de mama y pulmón (por ser más frecuentes), pero es el Melanoma el cáncer que tiene más tendencia metastatizar en el corazón, seguido de leucemias y linfomas.
- El tratamiento es paliativo, con pericardiocentesis cuando presenten taponamiento cardíaco.

# CAPÍTULO XIII: TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN CARDIOLOGÍA

## 1. FÁRMACOS MÁS IMPORTANTES

### **Antiagregantes plaquetarios:**

La inhibición de la agregación plaquetaria, fundamental para intentar evitar la formación de trombos intracoronarios, se puede llevar a cabo desde diferentes mecanismos:

- **A.A.S.:** inhibe de forma irreversible la ciclooxigenasa de la plaqueta (también la ciclooxigenasa del resto de células del organismo, y de aquí derivan sus principales efectos secundarios (gástricos, renales, etc.)).
- **Triflusal:** es una molécula derivada del ácido acetil salicílico que a dosis terapéuticas inhibe sólo la ciclooxigenasa plaquetaria.
- **Clopidogrel y Ticlopidina:** inhiben la agregación plaquetaria inducida por ADP. Se administran sobretodo en caso de alergia a A.A.S o si presenta patología gastrointestinal secundaria a AINE, así como tras intervencionismo coronario cuando se emplean stent intracoronarios para prevenir la reestenosis. El problema de la ticlopidina es el desarrollo de púrpura trombocítica trombocitopénica como efecto secundario.
- **Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa:** son fármacos que actúan sobre una glucoproteína de la membrana plaquetar que es responsable, al unirse al fibrinógeno plasmático, de la adhesión entre diferentes plaquetas con lo que se forma el trombo plaquetar. Son fármacos de reciente aparición y su uso no está aún generalizado. Sus indicaciones son en casos de intervencionismo coronario (ACTP y stent) cuando las lesiones a tratar son complejas o en pacientes de alto riesgo, así como en algunos casos de angina inestable que presentan variables que condicionan un alto riesgo (resistente al tratamiento convencional, cambios electrocardiográficos importantes, previo a intervencionismo coronario). Los fármacos que existen actualmente en el mercado son:
  - ◆ **Abciximab** (Reopro®): son anticuerpos monoclonales que se unen a la glucoproteína IIb/IIIa de la plaqueta.
  - ◆ **Eptifibatide** (Integrilin®): es un glicopéptido derivado del veneno de una serpiente tropical.
  - ◆ **Tirofiban** (Agrastat®): es una molécula no peptídica que simula la secuencia del fobronógeno.
  - ◆ **Lamifiban:** molécula sintética no peptídica.

### **Anticoagulantes:**

- **Heparina:** inhiben la formación del trombo plaquetario inhibiendo de forma indirecta la trombina (es cofactor de la antitrombina III). Diferenciamos entre:
  - ◆ **Heparina no fraccionada:** heparina de alto peso molecular y vida media corta. Es de administración intravenosa y su dosis se controla mediante el tiempo de tromboplastina activado (TTPA). Su efecto anticoagulante se revierte con la Protamina.
  - ◆ **Heparina de bajo peso molecular** (dalteparina, enoxaparina, etc.): de mayor vida media. La dosis se administra en función del peso del paciente, vía subcutánea, y en general no requiere controles analíticos (excepto en obesidad mórbida o insuficiencia renal, en los que se realizará mediante determinación de heparinemia).
  - ◆ **Anticoagulantes orales o cumarínicos:** actúan sobre la cascada de la coagulación inhibiendo los factores dependientes de la vitamina K. Su dosificación se controla por el tiempo de protrombina o de Quick (TP) o mejor por el INR (es una valoración estandarizada internacional del TP). Tarda días en iniciar su efecto y a su vez tarda días en recuperarse la coagulación una vez dejado su consumo. Su antídoto será plasma fresco (revierte rápidamente) y/o vitamina K (que revierte lentamente).

## **2. INDICACIONES CARDIOLÓGICAS**

### **Prótesis cardíacas:**

- Prótesis mecánica: los primeros 3 meses anticoagulantes orales para conseguir un INR de 2,5 - 3,5. Después de los 3 meses:
  - ◆ Prótesis aórtica sin otros factores de riesgo: antocoagulantes orales con INR 2-3.
  - ◆ Prótesis aórtica con otros factores de riesgo: antocoagulantes orales con INR 2,5-3,5.
  - ◆ Prótesis mitral: antocoagulantes orales con INR 2,5-3,5.
  - ◆ Si ha presentado un episodio embólico: añadir 100mg/d de A.A.S.
- Prótesis biológica: los primeros 3 meses antocoagulantes orales para conseguir un INR de 2 - 3. Después de los 3 meses:
  - ◆ Sin factores de riesgo: A.A.S. 250mg/d.
  - ◆ Con factores de riesgo: antocoagulantes orales con INR 2-3.

### **Fibrilación auricular (o Flutter):**

EL problema de la fibrilación auricular (menos en el caso del flutter) es la formación de trombos intraauriculares que se pueden desprender y provocar una embolia cerebral o periférica; la actitud varía en función del tiempo de evolución de la taquiarritmia (no siempre es fácil saberlo):

- Aguda: si se ha de cardiovertir (con fármacos o eléctricamente), dependerá del tiempo que se presuponga que se ha iniciado:
  - ◆ < 48h: no requiere tratamiento anticoagulante.
  - ◆ >48h: 3 semanas antes de la cardioversión hay que administrar antocoagulantes orales con INR 2-3, que se ha de mantener 3 semanas después.
- Crónica:
  - ◆ Paciente < 65 años sin factores de riesgo: no anticoagulación (en algunos centros antiagregación).
  - ◆ Paciente < 65 años con factores de riesgo: antocoagulantes orales con INR 2-3.
  - ◆ Paciente > 75 años con o sin factores de riesgo: antocoagulantes orales con INR 2-3.
  - ◆ Si ha presentado embolia previa: antocoagulantes orales con INR 2-3 más antiagregación con A.A.S. 100mg/d.

Entre 65 y 75a dependerá del paciente y de la actitud de cada centro.

**ANTICOAGULACIÓN EN LA GESTANTE:** a pacientes que requieren tratamiento anticoagulante hay que recomendarles que no queden embarazadas, por los riesgos que supone para el feto cualquier anticoagulación o antiagregación y porque el embarazo aumenta el riesgo de trombosis.

Los antocoagulantes orales son teratógenos durante el primer trimestre del embarazo, por lo que durante éste se administrará Heparina. Al iniciar el segundo trimestre se volverá a administrar antocoagulantes orales hasta 2 semanas antes de la fecha prevista para el parto, en que se volverá a cambiar por heparina. Ésta no se suspenderá hasta inmediatamente antes del parto. Inmediatamente después se reiniciará el tratamiento con antocoagulantes orales.

### **Miocardopatía dilatada severa (FE <30%):**

- Sin factores de riesgo: A.A.S. 250mg/día si asocia cardiopatía isquémica; si no necesita tratamiento específico.
- Con factores de riesgo (aneurisma ventricular, embolismo previo, etc.): antocoagulantes orales con INR 2-3.

### **Cardiopatía isquémica:**

- Angor estable: A.A.S. 75-325 mg/día.
- Angor inestable o IAM no Q: A.A.S. 75-325 mg/día más Heparina durante la fase aguda e inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa en la fase aguda si es de alto riesgo. Al recuperarse se tratará como si fuera angor estable o IAM antiguo (según el caso).
- IAM (fase aguda): A.A.S. 200-500 mg/día y fibrinólisis farmacológica, si no existe contraindicación, con estreptoquinasa, RPA, rTPA, TNK.

- IAM (fuera de la fase aguda): A.A.S. 75-325 mg/día. Si presenta factores de riesgo trombótico anticoagulantes orales con INR 2-3 (sin A.A.S.).

### **Intervencionismo coronario:**

- Angioplastia: A.A.S. 100-325 mg/día con inhibidores de la GP IIb/IIIa en los casos de alto riesgo y heparina no fraccionada.
- Angioplastia + Stent: A.A.S. 100-325 mg/día junto con clopidogrel o ticlopidina (durante un mes para prevenir la reestenosis) y heparina no fraccionada. Si es una intervención de riesgo asociar inhibidores de la GP IIb/IIIa.
- By-pass aorto-coronario: A.A.S. 100-325 mg/día.

## **3. CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE**

### **Absolutas:**

- Diátesis hemorrágica (congénita o adquirida).
- Procesos hemorrágicos activos (ulcus, neoplasia...).
- HTA severa no controlada.
- Retinopatía hemorrágica.
- Aneurisma intracerebral.
- Hemorragia intracraneal.
- Hepatopatía o Nefropatía graves.

### **Relativas:**

- Hepatopatía crónica.
- Ulcus gástrico/duodenal.
- Hernia de hiato.
- Esteatorrea.
- Alcoholismo.
- Gestación.
- Oligofrenia sin apoyo social.
- Pericarditis con derrame.

## **4. INTERACCIONES MÁS IMPORTANTES DE LOS ACO**

- **Potencian su efecto:** Eritromicina, Fluconazol, Isoniazida, Miconazol, Amiodarona, Clofibrato.
- **Disminuyen su efecto:** Griseofulvina, Rifampicina, Colestiramina, Barbitúricos, Carbamazepina, Clordiazepóxido, Sucralfato, Vitamina K, Aguacate y estados hipercatabólicos (fiebre, hipertiroidismo).

## **PREGUNTAS**

### **1. ¿En cuál de las siguientes situaciones NO está indicada la anticoagulación del paciente?:**

- 1) Estenosis mitral y fibrilación auricular.
- 2) Fibrilación auricular y embolismo previo.
- 3) Prótesis mitral mecánica en ritmo sinusal.
- 4) Fibrilación auricular aislada en mujer de 55 años.
- 5) Miocardiopatía dilatada y fibrilación auricular.

## PREGUNTAS ANEXAS

**222. ¿Cuál de los siguientes fármacos NO se utiliza en la actualidad como terapia inmunosupresora a largo plazo en el trasplante cardíaco?:**

- 1) Ciclosporina.
- 2) Micofenolato Mofetilo.
- 3) Azatioprina.
- 4) Tacrolimus.
- 5) Anticuerpos Monoclonales OKT3.

5  
MIR04

<b>CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
1. <i>ANATOMÍA</i> .....	3
1.1. CIRCULACIÓN ARTERIAL CORONARIA.....	3
1.2. ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN .....	4
2. <i>FISIOLOGÍA:</i> .....	4
3. <i>SEMIOLOGÍA</i> .....	7
4. <i>ELECTROCARDIOGRAMA</i> .....	15
5. <i>FÁRMACOLOGÍA EN CARDIOLOGÍA</i> .....	17
5.1. AGENTES INOTROPOS.....	17
5.2. DIURÉTICOS .....	19
5.3. VASODILATADORES .....	20
5.4. FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS: (CLASIFICACIÓN de VAUGHAN WILLIAMS).....	21
5.5. AGENTES ANTIADRENÉRGICOS.....	23
<b>CAPÍTULO II: CARDIOPATÍA ISQUÉMICA .....</b>	<b>25</b>
1. <i>ARTERIOSCLEROSIS</i> .....	25
1.1. CONCEPTO Y CARACTERÍSTICAS .....	25
1.2. ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD CORONARIA ATEROSCLEROTICA .....	25
1.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR (FRCV) .....	25
1.4. TRATAMIENTO .....	26
2. <i>CONCEPTOS</i> .....	26
3. <i>ANGINA DE PECHO</i> .....	28
3.1. FISIOLOGÍA.....	28
3.2. CLÍNICA.....	28
3.3. CLASIFICACIÓN.....	28
3.4. DIAGNÓSTICO .....	30
3.5. PRONÓSTICO .....	31
3.6. TRATAMIENTO .....	32
4. <i>INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO</i> .....	34
4.1. DIAGNÓSTICO .....	34
4.2. CARACTERÍSTICAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN.....	36
4.3. TRATAMIENTO .....	36
4.4. COMPLICACIONES .....	39
<b>CAPÍTULO III: VALVULOPATÍAS .....</b>	<b>57</b>
1. <i>FIEBRE REUMÁTICA</i> .....	57
1.1. ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	57
1.2. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.....	57
1.3. PRONÓSTICO .....	58
1.4. TRATAMIENTO .....	58
2. <i>ESTENOSIS MITRAL (E.M.)</i> .....	59
3. <i>INSUFICIENCIA MITRAL</i> .....	61
4. <i>PROLAPSO MITRAL</i> .....	63
5. <i>ESTENOSIS AÓRTICA:</i> .....	65
6. <i>INSUFICIENCIA AÓRTICA</i> .....	67
7. <i>VALVULOPATÍAS DEL CORAZÓN DERECHO</i> .....	69
8. <i>CIRUGÍA VALVULAR</i> .....	70
8.2. ANULOPLASTIA:.....	70
8.3. VALVULOPLASTIA PERCUTÁNEA CON BALON:.....	70

8.4. PRÓTESIS VALVULARES: .....	71
<b>CAPÍTULO IV: HIPERTENSIÓN.....</b>	<b>78</b>
1. DEFINICIÓN: .....	78
2. FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA: .....	78
3. .... CLASIFICACIÓN .....	79
4. ÓRGANOS DIANA .....	80
4. .... CLÍNICA .....	82
6. DIAGNÓSTICO .....	82
7. TRATAMIENTO .....	83
8. CASOS ESPECIALES .....	85
<b>CAPÍTULO V: ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....</b>	<b>89</b>
1. CLASIFICACIÓN CLÁSICA .....	89
2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA .....	89
3. EPIDEMIOLOGÍA .....	90
4. ANATOMÍA PATOLÓGICA .....	90
5. DIAGNÓSTICO .....	93
6. TRATAMIENTO .....	94
6.1. MÉDICO .....	94
6.2. QUIRÚRGICO (RECAMBIO VALVULAR): .....	95
7. PRONÓSTICO .....	95
8. PROFILAXIS .....	96
9. ENDOCARDITIS NO INFECCIOSAS .....	98
<b>CAPÍTULO VI: INSUFICIENCIA CARDÍACA .....</b>	<b>99</b>
1. FISIOPATOLOGÍA .....	99
2. ETIOPATOGENIA .....	99
3. FACTORES DESENCADENANTES .....	100
4. CLÍNICA .....	100
5. TRATAMIENTO .....	101
<b>CAPÍTULO VII: MIOCARDIOPATÍAS Y MIOCARDITIS.....</b>	<b>107</b>
1. MIOCARDIOPATIA DILATADA .....	107
2. MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA (MCPR) .....	110
3. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MCPH) .....	113
4. MIOCARDITIS .....	116
4.1. ETIOLOGÍA .....	116
4.2. DIAGNÓSTICO .....	117
4.3. TRATAMIENTO .....	117
<b>CAPÍTULO VIII: ARRITMIAS.....</b>	<b>120</b>



1. GÉNESIS DE LAS ARRITMIAS.....	120
2. TIPOS DE ARRITMIAS.....	120
3. TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ARRITMIAS.....	121
3.1. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA:.....	122
3.2. MARCAPASOS: transvenosos / epicárdicos.....	122
4. ARRITMIAS SINUSALES.....	122
5. EXTRASÍSTOLES.....	123
6. TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.....	124
7. TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES.....	128
8. SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN.....	130
9. BLOQUEOS.....	130
<b>CAPÍTULO IX: PATOLOGÍA DEL PERICARDIO.....</b>	<b>137</b>
1. PERICARDITIS.....	137
1.1. CONCEPTO:.....	137
1.2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA:.....	137
1.3. PERICARDITIS AGUDA:.....	138
1.4. PERICARDITIS 2aria A LESIÓN CARDÍACA:.....	139
2. TAPONAMIENTO CARDÍACO.....	139
3. PERICARDITIS CRÓNICA CONSTRICTIVA.....	140
4. DERRAME PERICÁRDICO CRÓNICO.....	143
5. OTRAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.....	143
<b>CAPÍTULO X: PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA.....</b>	<b>146</b>
1. ANEURISMAs AÓRTICOS.....	146
2. DISECCIÓN.....	147
3. AORTITIS.....	148
<b>CAPÍTULO XI: TRASPLANTE CARDÍACO.....</b>	<b>151</b>
<b>CAPÍTULO XII: TUMORES CARDÍACOS.....</b>	<b>154</b>
1. TUMORES PRIMARIOS.....	154
<b>CAPÍTULO XIII: TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN CARDIOLOGÍA.....</b>	<b>155</b>
1. FÁRMACOS MÁS IMPORTANTES.....	155
2. INDICACIONES CARDIOLÓGICAS.....	156
3. CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE.....	157
4. INTERACCIONES MÁS IMPORTANTES DE LOS ACO.....	157