

MONOCARDO

Urgencias en cardiología



MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VI • Número 4 • 2004



EDITOR JEFÉ

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

EDITORAS ASOCIADAS

Dra. Araceli Boraita Pérez

Dirección postal

Sociedad Castellana de Cardiología
Avda. de Menéndez Pelayo, 67
28009 Madrid

www.castellanacardio.es

MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VI • Número 4 • 2004



Presidente

Dr. Venancio Palazuelos Bertó

Vicepresidente

Dr. Javier Enjuto Olabera

Secretario

Dr. Ramiro Lamiel Alcaine

Tesorero

Dr. Alberto Chocano Higueras

Editor Jefe

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

Editora Asociada

Dra. Araceli Boraita Pérez

Vocales

Dr. Manuel Abeytua Jiménez
Dr. Clodoaldo Alburquerque Sacristán
Dra. Lucia Álvarez Macienda
Dr. Ramón Bover
Dr. Rafael Salguero Bodes
Dr. Federico de Lombera Romero
Dr. Diego Lorente Carreño
Dr. Pedro Rossi Sevillano
Dr. Luis Sosa Martín
Dr. Antonio Vázquez García

Coordinación Editorial

AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S. L.) 2004

Paseo del Pintor Rosales, 26. 28008 Madrid. Tel.: 915 420 955. Fax: 915 595 172
www.grupoaulamedica.com
www.librariasaulamedica.com

D. L.: M - 13920/1984. S V R - 311 • ISSN: 0214-4751

MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VI • Número 4 • 2004

Urgencias en cardiología

Director: Javier Enjuto

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño. La Rioja

INTRODUCCIÓN

J. Enjuto

199

CRITERIOS CLÍNICOS DE URGENCIA CARDÍACA

S. Rodríguez de Leiras Otero, H. Gutiérrez García, C. Fernández-Golfín Lobán y C. Sáenz de la Calzada

201

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LAS URGENCIAS CARDIOVASCULARES

F. Sarnago Cebada, T. Datino, M. Juárez, J. L. López Sendón, M. Moreo y M. A. García Fernández

216

MANEJO DE LAS ARRITMIAS EN URGENCIAS

J. Escudero Estévez, G. Ariel Moreno, J. Rondón Parajón, A. Hernández Madrid y C. Moro Serrano

229

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: EDEMA AGUDO DE PULMÓN Y SHOCK CARDIOGÉNICO

L. Alonso, D. Lorente, V. Epureanu y J. Enjuto

246

SITUACIONES EN CARDIOLOGÍA QUE REQUIEREN CIRUGÍA URGENTE

J. M. Revuelta y A. Sarralde

255

Introducción. Dolor torácico. Valoración clínica inicial. **Disnea.** ¿Existe insuficiencia cardíaca, o la disnea se debe a otra causa? **Síncope.** ¿Estamos realmente ante un cuadro sincopal? En caso afirmativo, ¿cuál es su causa? Métodos diagnósticos para estudiar el síncope. Criterios de alta, estudio e ingreso del síncope. Criterios de alta, estudio e ingreso del síncope. Algoritmo para el estudio del síncope inexplicable. **Bibliografía**

Dolor torácico y síndrome coronario agudo. Ecocardiografía. Otras técnicas de imagen. **Síndrome aórtico agudo.** Definiciones y clasificación. Disección aórtica clásica. Hematoma intramural. Úlcera aórtica penetrante. Comparación entre las diferentes técnicas en el diagnóstico de disección aórtica. **Patología pericárdica.** Embolia pulmonar. Disnea. Otras situaciones. **Ecocardiograma portátil.** **Bibliografía**

Bradiarritmias. Manifestaciones clínicas. Bradicardia en sujetos normales. Disfunción del nodo sinusal (DNS). Alteraciones de la conducción auriculoventricular. Tratamiento. **Taquiarritmias con QTS estrecho.** Manejo de las taquiarritmias supraventriculares en el Servicio de Urgencias. **Taquiarritmias auriculares.** Taquicardia sinusal. Taquicardia sinoauricular. Taquicardia auricular unifocal. Taquicardia auricular multifocal. Aleteo auricular. Fibrilación auricular. **Arritmias de la unión AV.** Taquicardia por reentrada intranodal. Taquicardia por reentrada AV por vía accesoria. Taquicardia automática de la unión AV. Síndrome de preexcitación o síndrome de Wolf-Parkinson-White. **Taquicardias de QRS ancho.** **Taquicardias ventriculares (TV).** TV monomórficas. TV polimórficas. **Cardioversión extrema.** **Bibliografía**

Insuficiencia cardíaca. **Edema agudo de pulmón.** Diagnóstico clínico y exploraciones complementarias. Diagnóstico etiológico. Diagnóstico diferencial. Tratamiento. **Shock cardiogénico.** Diagnóstico. Manejo clínico. Tratamiento. **Bibliografía**

Cirugía coronaria. Comunicación interventricular postinfarto. Insuficiencia mitral isquémica aguda. Rotura de la pared ventricular izquierda postinfarto. **Cirugía valvular.** Disfunción valvular no estructural. Disfunción estructural valvular. **Cirugía de la aorta.** Disección aórtica. **Traumatismo cardíaco.** Lesiones cardíacas penetrantes. Lesiones cardíacas no penetrantes. **Bibliografía**

Introducción: Urgencias urgentes

J. Enjuto

Servicio de Cardiología

Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño. La Rioja

Los Servicios de Urgencias de este país, tanto intra como extra-hospitalarios, están experimentando en los últimos años un incremento importante de visitas por parte de los usuarios.

Se estima que cada año el número de urgencias aumenta alrededor de un 5-10 por ciento.

A pesar de los recursos humanos y de los medios que continuamente se destinan a este sector tan decisivo y conflictivo de la sanidad, siempre la demanda va por delante de lo que pueda ofertarse.

No obstante, se conoce que hasta el 30 por ciento de las visitas a estos puntos de atención sanitaria son inapropiadas y podrían haberse solucionado a través del circuito de la medicina ordinaria.

La razón de esta sobrecarga de los Servicios de Urgencias, sin duda, es múltiple. En ellos, la atención médica es universal aunque se trate de algo banal. Además, el usuario-paciente conoce que acudiendo directamente a estas áreas se le van a poder resolver problemas e incertidumbres que por la vía no urgente le llevarían semanas o meses. Efectivamente, es cada vez mayor el número de hospitales que disponen en «la puerta» de las técnicas de imagen y otros medios diagnósticos de lo más avanzado, que pueden aproximar el diagnóstico y, en consecuencia, el tratamiento en poco tiempo.

Por otra parte, los mensajes informativos que se trasladan a la población general tratando de prevenir ciertos eventos, generan en ocasiones, paradójicamente, más alarma y confusión y animan a requerir servicio médico urgente en situaciones no justificadas.

Probablemente sea la Cardiología la especialidad en la que el buen manejo de las situaciones de urgencia sea más determinante para el pronóstico vital y de calidad de vida futura. Basta recordar la alta incidencia de muerte súbita en el seno de las cardiopatías.

El Editor de la revista *Monocardio* ha decidido —con buen criterio, consideramos—, dedicar el presente número a las «Urgencias en Cardiología».

En la larga y prestigiosa historia de esta publicación monográfica, nunca anteriormente se había tratado este apartado de la Cardiología de forma independiente.

Le agradecemos su confianza al habernos propuesto su dirección. También a la directiva de la Sociedad Castellana de Cardiología, que pone todo su

empeño en la formación continuada de la Cardiología.

Por la extensión limitada de la publicación, la hemos estructurado en cinco capítulos aun sabiendo que cualquier cardiopatía, incluso sin haber llegado a ser sintomática, puede desestabilizarse y dar lugar a situaciones de riesgo. Hemos, asimismo, obviado el síndrome coronario agudo, siempre en continua revisión, pues será tratado de forma monográfica en el próximo número.

En el primer capítulo se analizan en profundidad los signos y síntomas que son determinantes para el diagnóstico y manejo de una cardiopatía aguda.

Se precisa una buena formación clínica y mucha dosis de sentido común para saber cuándo no es suficiente con el fonendoscopio y las técnicas diagnósticas básicas y debemos pasar a solicitar o realizar técnicas avanzadas. Esto es hacer una medicina eficiente para no entrar en una espiral inapropiada que nos podría llevar a mayor confusión.

Sin duda, estamos en los tiempos de «ver para creer», y los datos que nos aportan las últimas técnicas de imagen pueden ser determinantes para el diagnóstico y procedimientos terapéuticos en la urgencia. En el segundo capítulo, se comentan ampliamente sus indicaciones actuales y lo que podemos esperar de ellas en el futuro.

Los capítulos tercero y cuarto están dedicados al manejo de las arritmias y situaciones de insuficiencia cardíaca aguda. Junto al síndrome coronario agudo, representan las causas cardíacas más frecuentes de demanda urgente y de ingreso hospitalario. Precisamente es en estas tres patologías en las que más recursos habrá que invertir para que las unidades de urgencia y servicios de cardiología no se colapsen en los próximos años.

Es esencial y definitivo un diagnóstico rápido y correcto de las diferentes arritmias con riesgo vital así como el uso de los fármacos adecuados en cada situación. El shock cardiogénico continúa siendo una situación dramática y con alta mortalidad a la que sería deseable no llegar. Precisa de un exquisito manejo farmacológico que debe complementarse, en ocasiones, con procedimientos intervencionistas o quirúrgicos.

Finalmente, era importante conocer la patología que con más frecuencia llega de forma urgente a los cirujanos cardiovasculares. Se trata en el último capítulo.

A pesar de que la cardiología intervencionista se va ampliando a diferentes patologías, en ocasiones se precisa de soluciones híbridas y, por supuesto, el espectro quirúrgico de la urgencia cardiovascular es muy amplio e importante. Conocemos situaciones de riesgo vital en las que sólo la intervención del cirujano es capaz de salvar al paciente. Conviene recordar que con las actuales técnicas de imagen las sorpresas en el campo operatorio son menos habituales que en el pasado.

Los diferentes capítulos han sido confiados a cardiólogos y cirujanos con amplia experiencia en el tema que abordan. A todos ellos nuestra gratitud por su disposición y la felicitación por la calidad de los originales presentados.

Finalmente, resta que los médicos de urgencias, residentes, cardiólogos, y cualquier profesional que deba enfrentarse a una urgencia cardíaca, valoren positivamente esta monografía y que lo expresado en ella les permita controlar adecuadamente las situaciones de tensión y gravedad que habitualmente provoca. Este ha sido el objetivo de la obra.

Criterios clínicos de urgencia cardíaca

S. Rodríguez de Leiras Otero, H. Gutiérrez García, C. Fernández-Golfín Lobán y
C. Sáenz de la Calzada

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Se considera en el presente ejemplar de *Monocardio* un tema que sin duda es básico para la práctica profesional de cualquier cardiólogo clínico, que con frecuencia se enfrenta a casos complejos con riesgo vital para el paciente en los que la toma de decisiones se basa únicamente en la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias básicas como son un electrocardiograma de 12 derivaciones, una radiografía de tórax y una analítica básica. Todo lo anteriormente expuesto cobra mayor relevancia en casos en los que una decisión clínica errónea puede situar en dicho riesgo al paciente, ya sea por la presencia de una cardiopatía que precise de una actuación inmediata, o porque nuestra actuación altere el pronóstico de una determinada patología, situaciones que entendemos a efectos de este capítulo como urgencias cardíacas. El presente capítulo se desarrolla a partir de los síntomas cardinales del paciente cardiológico (*dolor torácico, disnea y presíncope / síncope*), que son el principal motivo de consulta en el área cardiológica. Dado el limitado espacio estos epígrafes se abordan esquemáticamente. Hemos obviado las palpitaciones puesto que las taquiarritmias se desarrollarán con mayor profundidad en otro capítulo del presente ejemplar de *Monocardio*. Los tres síntomas anteriormente enumerados tienen múltiples causas, benignas y malignas, y la dificultad estriba en discernir entre ellas. Las herramientas que se analizarán para ello son la anamnesis, la exploración física, el electrocardiograma y la radiografía de tórax, las cuales permiten establecer unos criterios clínicos de urgencias cardíacas y en relación a ello determinar qué cuadros cardiológicos precisan intervención urgente, en forma de ingreso hospitalario en planta convencional o en UCI. El enfoque de la valoración es puramente clínico porque se trata de un capítulo eminentemente práctico.

DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico es uno de los principales síntomas de la patología cardiovascular y constituye uno de los

principales motivos por los que el paciente consulta, tanto a nivel de los servicios de urgencias como a nivel de la cardiología ambulatoria¹⁻³.

Representa entre el 5 y el 20% de los pacientes que acuden a un servicio de urgencias, y sólo en EE.UU. se estima que hay más de 5 millones de visitas al año por dicho motivo. En la mitad de los casos, el cuadro se interpreta inicialmente como un síndrome coronario agudo. Sin embargo, sólo en la mitad de estos pacientes se confirma finalmente este diagnóstico, lo que conlleva un elevado número de ingresos innecesarios y un gasto sanitario elevado. Por otro lado, entre el 2 y el 10% de los pacientes que son dados de alta por considerar que el origen del dolor no es coronario, presentan en realidad un infarto agudo de miocardio, con una tasa de mortalidad mayor que los enfermos ingresados⁴.

Existen múltiples causas de dolor torácico, cuya revisión exhaustiva queda fuera del objetivo de este capítulo. Este síntoma puede indicar la presencia de una enfermedad grave y potencialmente mortal o bien un proceso benigno o banal.

La intención de este capítulo es únicamente establecer una estrategia general para orientar la valoración del paciente con dolor torácico. Esta estrategia comienza con una valoración clínica inicial, teniendo en cuenta los prototipos de dolor precordial, considerando la edad, el contexto y los factores de riesgo, y buscando ciertos datos de la exploración física, ECG y analítica. Posteriormente se debe clasificar la situación como dolor de causa potencialmente grave, que requiere ingreso hospitalario, o dolor de causa no grave, cuyo estudio no requiere ingreso (figs. 1 y 2).

Valoración clínica inicial

Prototipo de dolor precordial

Pocos son los pacientes que relatan su dolor de forma clara. Por eso, la historia clínica debe ser dirigida, intentando encuadrar el dolor en uno de los seis prototipos principales de dolor torácico. Estos prototipos son:

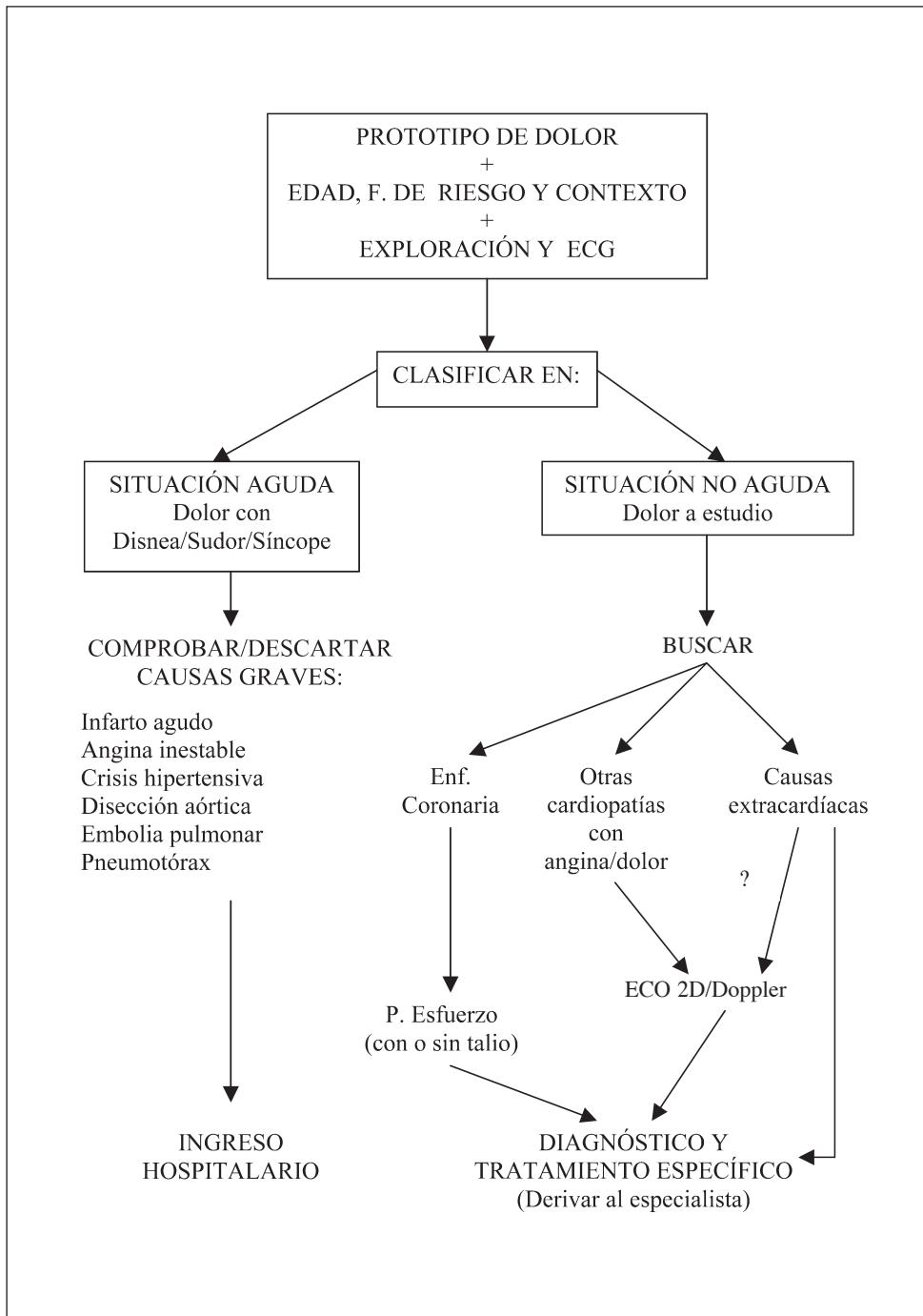


Fig. 1.—Estrategia para la valoración del dolor precordial. Con autorización de Sáenz de la Calzada C. en «Diagnóstico Cardiológico en Atención Primaria». ed. Doyma 1999.

1. *Dolor anginoso típico:* debe cumplir las siguientes características: a) dolor retroesternal opresivo, irradiado o no a cuello o brazos, de corta duración (2-15 min), b) desencadenado por el esfuerzo o el estrés, y c) alivio con el reposo o con nitroglicerina.

2. *Dolor anginoso atípico:* sólo cumple dos de las características anteriores.

3. *Dolor de disección aórtica:* agudo, transfixivo, en reposo, irradiado a espalda, que no cede con nitroglicerina.

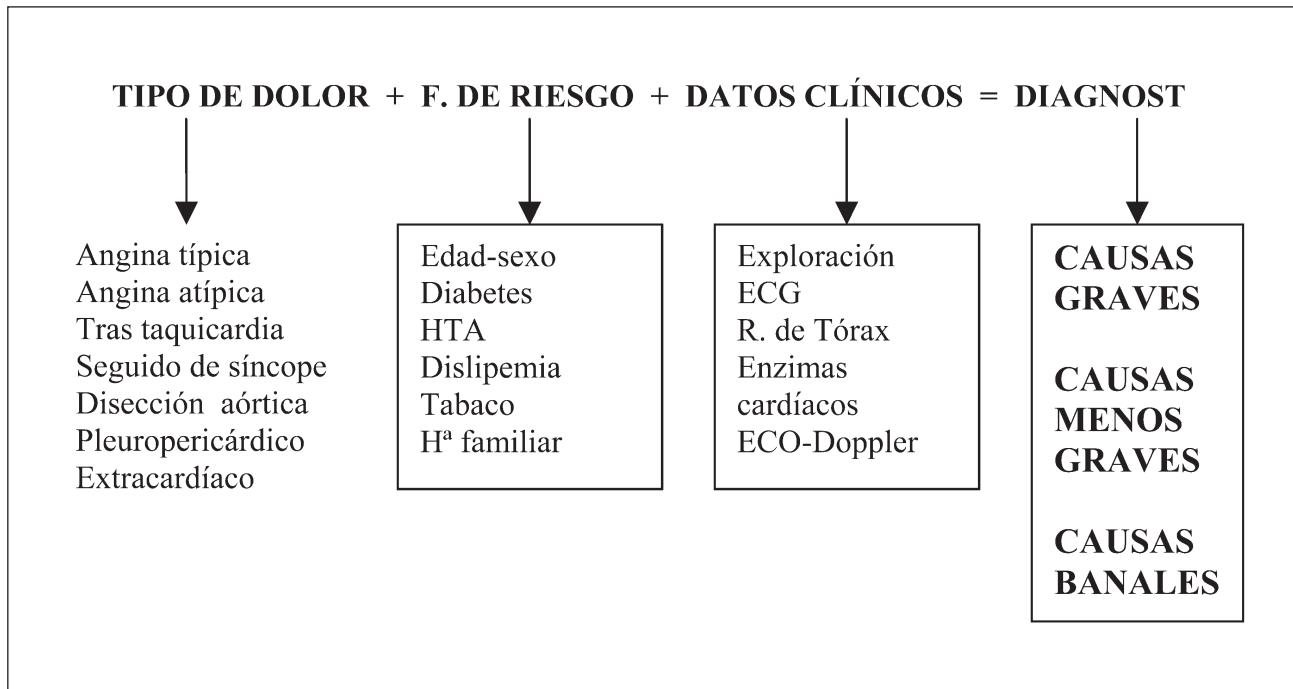


Fig. 2.—Valoración del dolor precordial/torácico.

4. *Dolor pleuropericárdico*: agudo, sin irradiación, que aumenta con la inspiración y con la tos.

5. *Dolor relacionado con taquicardia o seguido de síntoma*

6. *Dolor claramente extracardíaco*: a punta de dedo, sin irradiación, mecánico u osteomuscular.

Es importante considerar el contexto clínico en que se presenta el dolor torácico. A partir de cierta edad, y más en los varones, siempre hay que sospechar alguna causa cardiovascular importante. La presencia de factores de riesgo cardiovascular o antecedentes de enfermedad coronaria previa obligan a descartar el origen isquémico del dolor.

Exploración física

La exploración física puede ayudar a clasificar la situación en aguda y grave u otra. Para ello debe tenerse en cuenta:

1. *Tensión arterial (TA)*: la TA normal no implica nada. La hipotensión puede ocurrir en la angina inestable, infarto agudo o embolia pulmonar. La hipertensión puede acompañar a la disección aórtica o a la crisis hipertensiva con dolor precordial.

2. *Pulso*: un pulso normal no descarta nada, pero su anormalidad puede indicar algún trastorno cardíaco como causa del dolor.

3. *Presión venosa*: su normalidad no excluye nada. Si está elevada indica cardiopatía, y por tanto implica gravedad en el seno del dolor precordial.

4. *Auscultación cardíaca*: la normalidad auscultatoria no excluye nada. La presencia de 4.º tono o soplo de insuficiencia mitral hace posible la enfermedad coronaria u otra cardiopatía. El roce pericárdico implica pericarditis. Un soplo eyectivo orienta hacia estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.

5. *Auscultación pulmonar*: determinadas situaciones como la bronquitis aguda o el asma pueden simular angina o infarto. Por el contrario, en el edema pulmonar pueden aparecer sibilancias.

6. *Reproducción del dolor a la presión del tórax*: esta maniobra orienta hacia el origen osteomuscular del dolor.

Electrocardiograma

Durante el episodio de dolor torácico, los patrones a considerar son:

1. *ECG normal*: la presencia de un ECG normal no excluye nada. Una disección aórtica, por ejemplo, puede cursar con ECG normal.

2. *Alteraciones del ST-T*: implican isquemia o pericarditis.

3. *Patrón de infarto agudo o antiguo*: hace sospechoso el origen isquémico del cuadro.

4. *Hipertrofia ventricular*: en presencia de hipertrofia ventricular, puede aparecer angina con o sin enfermedad coronaria.

5. *Taquiarritmias*

6. *Bloqueo de rama*: sobre todo el de rama izquierda, debe orientar hacia la presencia de alguna cardiopatía importante.

Radiografía de tórax

Una radiografía de tórax normal no excluye nada. Los datos de la radiografía de tórax que pueden resultar importantes son:

1. Tamaño de la aorta ascendente
2. Signos de redistribución venosa o edema pulmonar.
3. Grado de cardiomegalia.
4. Signos de hipertensión arterial pulmonar.
5. Derrame pleural.
6. Pneumotorax.
7. Fractura costal.

Datos analíticos

A parte de una analítica general con hemoglobina, hematocrito, glucemia, creatinina e iones, se debe solicitar:

1. Enzimas cardíacas seriados, para descartar infarto de miocardio.
2. Gasometría arterial, para descartar embolia pulmonar.

Clasificación de la situación

Después de la valoración clínica inicial, debemos de encuadrar la situación en alguna de las dos siguientes categorías:

1. Dolor torácico de potencial causa grave, que requiere ingreso hospitalario.
2. Dolor torácico de causa no grave, cuyo estudio no requiere ingreso.

En general, ante una situación de dolor torácico agudo, se debe pensar automáticamente en seis patologías, cuya sola sospecha requiere ingreso hospitalario urgente. Estas patologías son:

1. Infarto agudo de miocardio.
2. Angina inestable.

3. Síndrome aórtico agudo: disección o hematoma.
4. Emergencia hipertensiva.
5. Embolia pulmonar.
6. Pneumotorax.

DISNEA

Como síntoma cardinal de las enfermedades que afectan al sistema cardiorrespiratorio, la disnea se define como *el reconocimiento anormalmente desagradable de la respiración*. Éste es un síntoma que motiva una alta proporción de las consultas a los Servicios de Urgencias de los países desarrollados, y que hoy en día supone un reto diagnóstico en dicho medio, ya que es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, ansiedad...)⁶. Con mucha diferencia, la entidad cardiológica que con más frecuencia se manifiesta como disnea, especialmente en su fase aguda, es la insuficiencia cardíaca (IC) / edema agudo de pulmón (EAP), por lo que en este apartado nos centraremos en este síndrome, si bien no podemos olvidar otras posibilidades como son el equivalente anginoso, la hipertensión pulmonar, la patología pericárdica incluyendo el taponamiento cardíaco, etc., a los que también haremos referencia.

Como estrategia deductiva en casos de pacientes que acuden a Urgencias por disnea siendo requerida evaluación cardiológica por sospecha de insuficiencia cardíaca (IC), y en base a lo anterior, nosotros sugerimos el siguiente esquema (fig. 3) por el que, antes de instaurar el tratamiento, hay que hacerse tres preguntas clínicas: 1.^a ¿Existe IC, o la disnea se debe a otra causa?; 2.^a En el caso de que exista IC, ¿cuál es la cardiopatía causante y el mecanismo de la IC?; y 3.^a ¿Existe algún desencadenante que perpetúe la IC? En lo que interesa al presente capítulo, nos centraremos en las claves para contestar a la primera de las cuestiones, y de forma indirecta haremos alusión a algunos aspectos de las dos restantes, sobre todo en lo referente a las situaciones específicas que constituyan una urgencia cardiológica. Para todo ello, nuevamente nos centraremos en la historia clínica, exploración física, electrocardiograma y radiografía de tórax^{1,2}.

¿Existe insuficiencia cardíaca, o la disnea se debe a otra causa?

Criterio 1: presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca

En esta fase adquieren especial relevancia ciertos aspectos de la historia clínica: desafortunadamente, los síntomas de IC no son específicos. Un interrogatorio detallado no es siempre posible de obtener en enfermos agudos, y la disnea puede ser un síntoma de cau-

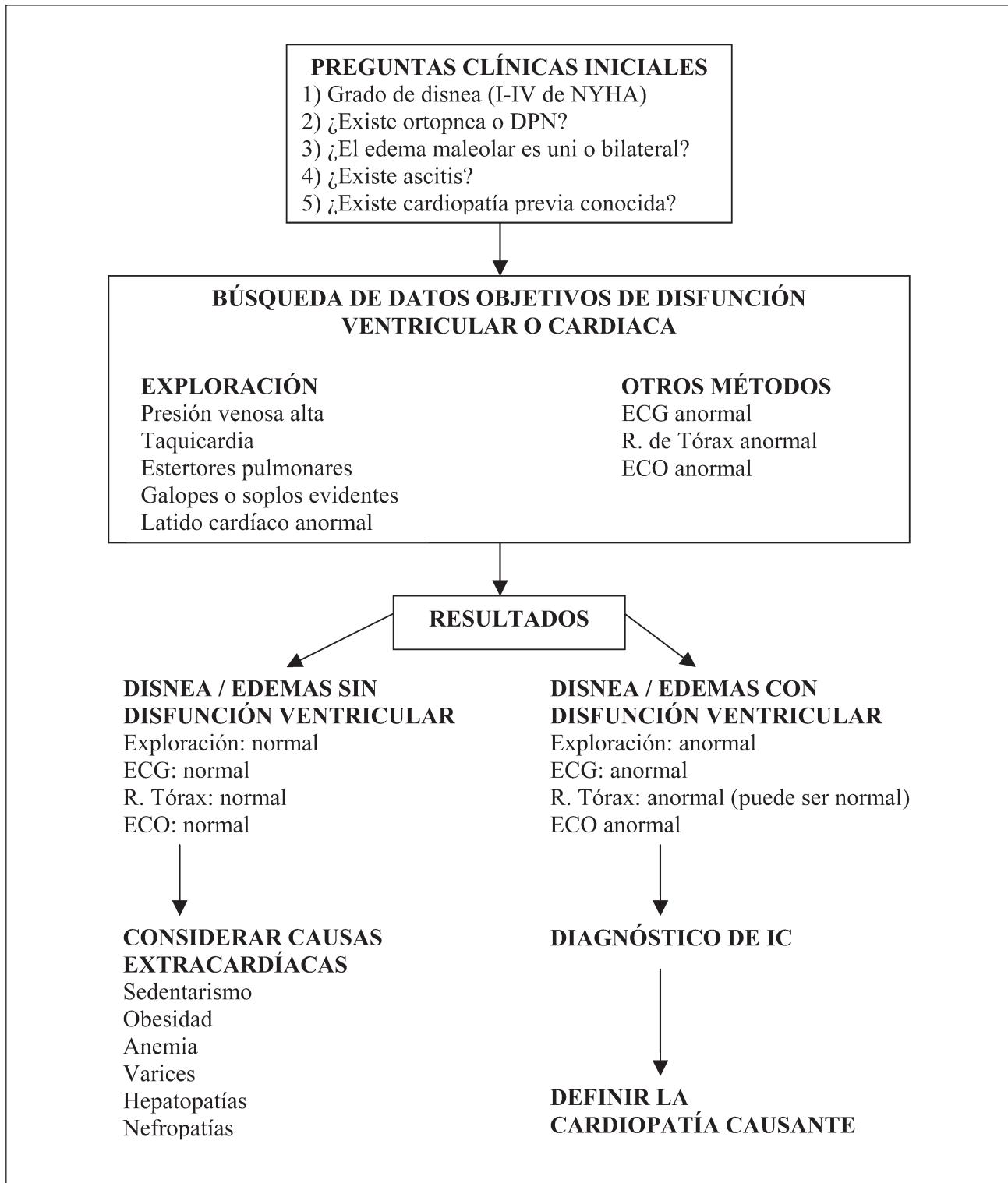


Fig. 3.—Algoritmo de la valoración del paciente con disnea o edemas. Con autorización de Sáenz de la Calzada C. en «Cómo diagnosticar, tratar y prevenir la insuficiencia cardíaca». Ed. Doyma 2001.

sa multifactorial en pacientes ancianos o en aquellos que asocian frecuentemente obesidad, sedentarismo, enfermedades respiratorias... Sin embargo, existen detalles que en muchos casos nos pueden dar la clave del diagnóstico:

Forma de presentación: la disnea cardíaca comienza por lo general como una falta de aire con el ejercicio intenso, progresando a lo largo de meses o años hasta que el paciente tiene disnea de reposo, aunque el primer síntoma puede ser una tos no productiva en decúbito; cuando también existe ortopnea y disnea paroxística nocturna, la probabilidad de cardiopatía subyacente aumenta y, de hecho, cuando un paciente refiere disnea de un piso (evidente para un cardiópata) y, sin embargo, no refiere ortopnea, la sospecha inicial de IC empieza a ser dudosa. La *ortopnea* es un tipo de disnea postural que ocurre cuando el paciente está acostado y que se alivia elevando la cabeza y el torso superior; el número de almohadas usadas para elevar la cabeza por la noche es una buena forma de semi-quantificar el grado de falta de aire. La *disnea paroxística nocturna* (que se debe a la reabsorción del edema de las partes declives que se han acumulado durante el día) ocurre unas horas después de que el paciente se haya dormido; despierta bruscamente con sensación de falta de aire y se levanta de la cama para sentir alivio. La disnea puede también ocurrir cuando el paciente se acuesta sobre el lado izquierdo (*trepopnea*). Puede haber también sibilancias (*asma cardíal*) y *respiración de Cheyne-Stokes* (caracterizada por respiraciones profundas rápidas y períodos de apnea). En el caso paradigmático de IC izquierda retrógrada aguda y que compromete la vida del paciente, el *edema agudo de pulmón*, se desarrolla disnea extrema de forma súbita, y la obtención de una historia detallada puede ser difícil y retrazar la asistencia inmediata que el paciente precisa, por lo que en su enfoque primarán los datos objetivos que se desarrollan más adelante tras este epígrafe; esto no obvia la importancia de conseguir información de los antecedentes y de la forma de instauración del cuadro interrogando a la familia, pudiendo conocerse la existencia de síntomas larvados de IC previa o antecedentes de cardiopatía que pueden ser claves en el enfoque y manejo del paciente; en estos casos se debe proceder a la búsqueda de un precipitante (infarto agudo, crisis hipertensiva o insuficiencia valvular aguda). Los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha ocurren relativamente tarde, y asociados a la disnea aumentan la probabilidad de cardiopatía subyacente: el paciente a menudo se queja de hinchazón de tobillos por edema periférico («mis zapatos me aprietan»); esto no siempre implica la existencia de IC, y más a menudo es el resultado de patología local (insuficiencia venosa crónica, obesidad, hepatopatías y/o nefropatías); así, si los edemas son más aparentes o exclusivos en una pierna hacen improbable la IC. También se pueden deber a efectos co-

laterales de medicaciones (calcioantagonistas). Otros síntomas congestivos sistémicos son la ganancia de peso inexplicada, aumento del perímetro abdominal (ascitis), molestia abdominal alta y náuseas, y fatigabilidad, debilidad extrema y cambios en el estado mental debidos al bajo gasto cardíaco. La formación de volúmenes aumentados de orina cuando el paciente está acostado durmiendo (*nicturia*) es un síntoma precoz de IC. Finalmente, la disnea en mujeres jóvenes de aspecto saludable (a menudo con fenómeno de Raynaud) o en mujeres obesas que han tomado anorexígenos en el pasado nos debe hacer sospechar hipertensión pulmonar primaria^{1,2,7}.

Diagnóstico diferencial: muchos pacientes refieren incapacidad para coger suficiente aire exhibiendo respiraciones lentas y suspirosas (*hambre de aire*), debidas a estado de ansiedad, que deben diferenciarse de la disnea verdadera por cardiopatía o neuropatía, siendo en el primer caso rápidas y superficiales y empeorando con el ejercicio. En cuanto a la diferenciación entre disnea cardíaca y pulmonar, es conveniente conocer ciertos detalles fisiopatológicos de los mecanismos de la disnea en ambos casos para hacer las preguntas adecuadas. En el caso de la disnea cardíaca por IC izquierda retrógrada, ésta se produce básicamente porque el acúmulo de sangre en el pulmón aumenta su densidad; la sensación de fatiga es por un «pulmón pesado» con viscosidad aumentada. Sin embargo, en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la disnea se produce por el sobreesfuerzo que se debe realizar para crear la suficiente presión negativa en la pleura y aumentar la expansión del pulmón. De este modo, se puede iniciar la diferenciación con dos preguntas básicas: la primera es preguntar al paciente si por la mañana, cuando se calza los zapatos y se inclina hacia el suelo para atárselos, tiene o no sensación de fatiga; si la tiene, es un enfermo respiratorio, que no puede expandir el tórax en esa postura y crear la presión intratorácica negativa suficiente. Por el contrario, en el enfermo cardíaco el hecho de que se agache o no no tiene nada que ver en su disnea, puesto que no influye en la llegada de sangre al corazón. El segundo recurso consiste en hacer que el paciente tome aire y lo expulse con fuerza. Si lo consigue no es un paciente pulmonar y será disnea cardíaca; si no puede tomar aire y exhalarlo correctamente es un paciente pulmonar y no cardíaco. Abundando en la historia, los enfermos con EPOC también pueden despertarse durante la noche con disnea, pero ésta se asocia, por lo general, con la producción de esputos; la disnea se alivia después de que estos pacientes puedan librarse de sus secreciones. El asma cardíaca aguda se puede diferenciar de los ataques agudos de asma bronquial por la presencia de diaforesis, mayor abundancia de sonidos burbujeantes en las vías aéreas y presentación más frecuente de cianosis. Finalmente, hay que considerar que no toda la disnea

cardíaca es debida a insuficiencia del lado izquierdo y aumento de viscosidad del pulmón, puesto que en un 25% de los casos ésta se produce porque baja el gasto cardíaco, lo que desencadena otros mecanismos: hipoperfusión y fatiga de musculatura respiratoria, acidosis metabólica y mecanismos compensadores reflejos con hiperventilación mediados por receptores localizados en aorta ascendente. Un ejemplo de esto serían los casos con predominio de la IC derecha, y como cuadro paradigmático de disnea aguda en este contexto, el taponamiento cardíaco.

Criterio 2: búsqueda de datos objetivos de disfunción cardíaca

Inicialmente esto se hace con la exploración física, el ECG y la radiografía de tórax. Los demás métodos diagnósticos para valorar el estado del corazón deben aplicarse si existen dudas y no indicarlos de entrada.

Exploración física

Datos derivados de la inspección

Aspecto general: si se produce un *edema agudo de pulmón*, el paciente aparece taquipneico, incorporado en la cama, jadeando y luchando por respirar, con sudoración profusa, tosiendo un espusto espumoso y rogado. Cuando el *shock cardiogénico* es el cuadro predominante, debido a un deterioro extenso de la función del ventrículo izquierdo (VI) que afecta al 40% o más del miocardio y/o coexiste una de las complicaciones mecánicas del infarto (comunicación interventricular o rotura de músculo papilar), son evidentes los signos de bajo gasto cardíaco y perfusión periférica disminuida (piel fría y moteada, marcada palidez facial, cianosis de los labios y de los lechos ungueales y moteado azulado-rojizo de las extremidades). Otros ejemplos del valor de la inspección en pacientes con disnea y sospecha de IC pueden ser la palidez crónica en un paciente anémico o los datos de hipertiroidismo como son la delgadez, la piel fina, sedosa, caliente y de color salmón, el temblor de reposo fino y el exoftalmos^{1,2}.

Presión venosa yugular (PVY): la distensión venosa yugular en reposo o inducible mediante el test abdomino-yugular (reflujo hepato-yugular) es un signo extremadamente útil y altamente sensible y específico (aproximadamente el 80%) para identificar a los pacientes con presiones intracardíacas izquierdas y derechas elevadas; sugiere una presión de enclavamiento pulmonar elevada en pacientes con IC izquierda crónica, o bien IC derecha, infarto de ventrículo derecho, pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco. En general, si es normal, los posibles edemas rara vez son debidos a IC^{2,5}.

Datos derivados de la palpación

Pulso arterial: permite valorar la frecuencia cardíaca (una taquiarritmia a más de 130 lpm hace muy posible que la disnea se deba a IC), así como datos cualitativos importantes para establecer la gravedad y pronóstico de una urgencia cardíaca: un *pulso alterante* (se alternan pulsaciones fuertes y débiles) en la palpación radial es un dato inmediato y con frecuencia sutil de la existencia de disfunción sistólica de VI. El *pulso paradójico*, fenómeno por el que el pulso arterial disminuye sustancialmente e incluso desaparece en inspiración, es característico del taponamiento cardíaco, si bien puede ser enmascarado por una hipotensión severa o por una elevación de la presión diastólica ventricular; puede objetivarse también en casos de asma o EPOC severos. Un ascenso rápido y colapsante debe hacer pensar en insuficiencia aórtica (IAo), si bien en casos agudos esta manifestación puede no estar presente. En casos de estenosis aórtica (EAo) severa, es típico un pulso arterial débil, de ascenso lento (*parvus y tardus*).

Movimientos precordiales: en las sobrecargas de volumen (IAo, IM), que producen dilatación del VI, se ven impulsos apicales difusos y activos (de diámetro > 3 cm). Las sobrecargas de presión, que causan hipertrofia de VI (EAo, HTA), producen un levantamiento o impulso apical fuerte, lento y sostenido a lo largo de toda la sístole. Los impulsos apicales dobles o bifidos pueden ocurrir cuando un movimiento hacia fuera durante la sístole, debido a dilatación o hipertrofia de VI, se asocia con un componente presistólico (4.^ºR) o protodiastólico (3.^ºR) palpable, este último compatible con disfunción sistólica de VI. La miocardiopatía hipertrófica obstrutiva puede producir un impulso apical característico, de tres componentes (triple impulso): presistólico y sistólico doble. El desplazamiento del impulso apical hacia abajo y a la izquierda refleja dilatación de VI, insuficiencia ventricular izquierda o sobrecarga de volumen. Si un soplo es lo suficientemente intenso (grado 4/6 o mayor), sus vibraciones pueden transmitirse a la superficie torácica y ser percibidas como un *thrill* palpable^{1,2,7}.

Datos derivados de la auscultación

Estertores pulmonares: es importante resaltar que muchos pacientes que tienen estertores pulmonares (o edema periférico) no padecen insuficiencia cardíaca, y que a su vez la ausencia de estertores (o de edema) es un signo insensible de IC que puede confundir al clínico y desvirtuar el diagnóstico correcto.

Soplos: el análisis detallado de las características cuantitativas y cualitativas de los diferentes soplos en función de la cardiopatía subyacente se escapa de la intención del presente capítulo, pero su mera presen-

cia, si es evidente, apunta a la presencia de cardiopatía orgánica y, por tanto, hace probable que los síntomas se deban a IC. Obviamente, existen excepciones como son los soplos funcionales que en su inmensa mayoría son sistólicos, relacionados con aumentos fisiológicos de la velocidad del flujo sanguíneo; un soplo diastólico es muy específico de cardiopatía subyacente de relevancia.

Galopes: en la insuficiencia ventricular izquierda avanzada es característica la auscultación de un galope diastólico precoz (3.^{er}R), si bien en muchas ocasiones es difícil de detectar. El galope auricular (4.^oR) es el hallazgo principal en casos de disfunción diastólica de VI. A diferencia del anterior, el galope por 4.^oR no indica por sí mismo descompensación ventricular.

De todo lo anteriormente expuesto para el diagnóstico sindrómico de IC izquierda, y en sentido práctico, consideramos importante recalcar que la PVY elevada y el galope por 3.^{er}R son los hallazgos más valiosos y específicos de IC y son virtualmente diagnósticos en los pacientes con síntomas compatibles, además de haber ambos demostrado recientemente estar independiente mente asociados a eventos clínicos adversos incluyendo progresión de la IC. Esto no es aplicable a los estertores pulmonares, que pueden estar ausentes en casos de IC con PVY elevada, puesto que este último hallazgo se suele deber al mecanismo fisiopatológico de defensa frente al edema de pulmón que es la vasoconstricción del lecho arteriolar pulmonar y aumento de resistencias vasculares pulmonares que se da en la IC crónica. Así, aumenta la postcarga del ventrículo derecho, se genera insuficiencia tricúspide funcional y una presión venosa aumentada que se transmite al cuello, sin existencia concomitante de edema de pulmón^{1,2,7,9}.

ECG

Un ECG normal casi siempre descarta la IC. Los patrones electrocardiográficos que pueden aparecer en un paciente con IC reflejan la cardiopatía causante, y son:

- **Hipertrofia ventricular izquierda:** en hipertensión arterial, valvulopatía aórtica y miocardiopatía hipertrófica.
- **Patrón de infarto:** enfermedad coronaria, miocardiopatía hipertrófica (ondas Q finas de pseudoinfarto).
- **Bloqueo de rama (izquierda, derecha):** miocardiopatía dilatada, en cualquiera de las cardiopatías anteriores pero más evolucionadas.
- **Hipertrofia ventricular derecha:** en hipertensión pulmonar secundaria a valvulopatías izquierdas y más rara vez a cardiopatías congénitas o hipertensión pulmonar primaria.
- **Fibrilación auricular:** acompañante a cualquiera de las anteriores, en valvulopatía mitral o de forma aislada,

da, hecho este último frecuente en pacientes añosos sin otra cardiopatía.

– **Bajo voltaje:** taponamiento cardíaco (también en obesidad, mixedema o insuflación pulmonar).

El complejo QRS es la parte del ECG que refleja el estado estructural del miocardio ventricular e indirectamente puede reflejar la función sistólica. Puede presentar 5 patrones básicos: 1) QRS normal; 2) Aumento de voltaje (hipertrofia ventricular); 3) Aumento de anchura (bloqueo de rama izquierda o derecha); 4) QRS con ondas Q anchas (infarto de miocardio); y 5) QRS de bajo voltaje. Un QRS ancho con patrón de infarto extenso o bloqueo de rama izquierda suele asociarse a una fracción de eyección (FE) menor del 45%. Un QRS estrecho (normal) suele traducir FE normal. La hipertrofia ventricular izquierda o la fibrilación auricular aislada (que no altera el QRS) suelen cursar con FE normal y de existir IC suele ser diastólica. El QRS de bajo voltaje suele deberse a obesidad, enfisema o derrame pericárdico (que no alteran la estructura miocárdica). Sin embargo, el mixedema y la amiloidosis, mucho más raros, reducen el voltaje por infiltración miocárdica. Esta sencilla correlación entre el QRS y la estructura miocárdica tiene sus excepciones, como el síndrome de Wolf-Parkinson-White (que ensancha el QRS) y el bloqueo de rama derecha (como variante normal), donde la FE suele ser normal, a no ser que el bloqueo de rama sea postinfarto, y en tal caso la fracción de eyección suele estar muy deprimida¹¹.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es indispensable en la valoración del paciente con disnea: el grado de cardiomegalia tiene escasa correlación con el grado de dilatación ventricular y la FE. Es importante confirmar o descartar la presencia de signos de hipertensión pulmonar venocapilar ante la sospecha de IC, si bien su ausencia no excluye disfunción ventricular, sólo congestión pulmonar en ese momento; las venas pulmonares se identifican como unos «penachos vasculares», casi verticales, en la parte superomedial de los campos pulmonares. Cuando la presión venosa pulmonar (o presión capilar pulmonar) es normal, los penachos superiores son de menor calibre que los basales. La congestión venosa pulmonar traduce una IC de cualquier causa (sistólica o diastólica) y los signos radiológicos de una congestión de menor a mayor son: 1) **Redistribución venocapilar:** los penachos superiores son más gruesos que los basales (al contrario de la normalidad); 2) **Líneas B de Kerley:** finas líneas horizontales de 1 cm de longitud, visibles en ambos ángulos costofrénicos en proyección PA; 3) **Derrame pleural;** y 4) **Patrón alveolar bilateral de edema pulmonar.** Cuando sólo hay redistribución venocapilar, la presión capilar pulmonar

suele estar entre 15 y 25 mmHg. Cuando aparecen los demás signos, la presión capilar pulmonar es mayor de 25 mmHg. El derrame pericárdico debe sospecharse cuando aparece una cardiomegalia evidente y «globulosa» (signo de la «tienda de campaña»), con vasculatura pulmonar normal. La radiografía normal suele alejar la sospecha de IC. Por último, la radiografía de tórax es también útil para descartar otras enfermedades pulmonares que simulen IC⁸.

Criterio 3: descartar situaciones y enfermedades que simulan IC

Ya se ha apuntado en los anteriores epígrafes la forma de obtención de datos de la historia clínica con los que orientar el diagnóstico diferencial con otras entidades en el caso de un paciente que acude a un Servicio de Urgencias por disnea. En general, el sobrepeso, la ansiedad, el sedentarismo y la anemia (esta última bastante frecuente en mujeres de edad) son las causas más frecuentes de disnea de esfuerzo sin cardiopatía. Además, diversas enfermedades extracardiacas pueden producir disnea o edemas. Las más comunes son: asma o broncopatías crónicas, hepatopatías, síndrome nefrótico, hiper o hipotiroidismo, etc. Se sale de la intención de este capítulo describir cómo hacer el diagnóstico diferencial de todas estas entidades respecto a la IC.

Criterio 4: mejoría con el tratamiento correcto

Este aspecto suele ser fácil de valorar, pero también puede ofrecer dudas en algunas circunstancias. Así, por ejemplo, un paciente sin IC puede mejorar de su disnea con tratamiento por efecto placebo o desaparecer los edemas no cardiógenos con diuréticos; otros pacientes con IC pueden no mejorar por un tratamiento incorrecto (la IC sistólica tiene diferente tratamiento que la diastólica) y, en ocasiones, una IC puede empeorar con excesivos diuréticos si no se han detectado ciertos aspectos, como estenosis tricúspide severa, taponamiento o constricción pericárdica, o hipertensión pulmonar severa, al deprimir en estos casos el gasto cardíaco^{9,10}.

En la figura 3 se ofrece una síntesis de lo expuesto para intentar dilucidar si la disnea se debe o no a IC.

Una vez enfocado el paciente con disnea en el Servicio de Urgencias, el manejo en cuanto a la necesidad de ingreso hospitalario y a qué nivel se puede decir que es de sentido común, y como en cualquier otra entidad, basándose en una situación clínica (insuficiencia respiratoria aguda, shock...) y en un nivel de conocimiento de la cardiopatía subyacente (desconocida, EAo severa, miocardiopatía hipertrófica obstrutiva...) que pueden marcar el pronóstico a corto plazo. Así, las recomendaciones de la ACC/AHA para el ingreso hospitalario en caso de IC son:

• **Clase I**

1. Pacientes que experimentan por primera vez un episodio de IC moderada o severa.
2. Pacientes con insuficiencia cardíaca recurrente complicada con eventos que implican riesgo vital (infarto/isquemia miocárdica reciente, edema agudo de pulmón, hipotensión, embolia pulmonar o sistémica, arritmias sintomáticas u otras patologías severas asociadas).

• **Clase II**

1. Descompensación de leve a moderada de IC crónica.
2. Pacientes que experimentan por primera vez un episodio de IC leve.

Según las guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y del shock cardiogénico de la Sociedad Española de Cardiología, los criterios de admisión y monitorización hemodinámica en la Unidad Coronaria o postcoronaria son:

1. Para confirmar el diagnóstico de: a) IC aguda rebeldes al tratamiento; b) edema pulmonar agudo cardiogénico, cuando el diagnóstico no es evidente o se presenta en un paciente sin cardiopatía previamente conocida; c) para distinguir el edema pulmonar cardiogénico frente al no cardiogénico; d) taponamiento cardíaco; e) tromboembolismo pulmonar con compromiso hemodinámico (cor pulmonale), y f) infarto de ventrículo derecho.

2. Para monitorizar el tratamiento de: a) IC severa inestable complicada con: hipotensión o shock cardiogénico; trastornos electrolíticos graves; acidosis diabética o insuficiencia renal aguda; b) infarto de miocardio complicado con IC; hipotensión que no responde a la sobrecarga de líquidos o que requiere la administración de inotrópicos, fármacos vasoactivos o asistencia circulatoria mecánica; c) IC con dudas sobre el estado cardiovascular o la volemia en los casos en que la administración de líquidos pueda ser peligrosa, y d) edema pulmonar agudo cardiogénico, siempre que el diagnóstico no sea evidente o no se trate de una cardiopatía previamente conocida.

SÍNCOPE

El síncope es un síntoma definido como una pérdida de la conciencia y el tono postural transitoria, brusca y autolimitada, con una recuperación rápida y completa sin secuelas neurológicas. El mecanismo fisiopatológico subyacente es una hipoperfusión cerebral global transitoria que puede estar en relación con distintos mecanismos: disminución del gasto cardíaco;

pérdida del tono vascular, habitualmente por un reflejo neurocardiogénico; enfermedad cerebrovascular que cursa con disminución focal o generalizada del flujo vascular y causas en que no hay disminución del flujo sanguíneo como tal, en las que el factor causante es la presencia de hipoxia, hipoglucemias... El término presíncope hace referencia a una forma frustrada de síncope en la que el paciente presenta inestabilidad y alteración del nivel de conciencia en forma de mareos, visión borrosa..., sin llegar a perderla completamente con recuperación rápida y completa.

Se trata de un problema frecuente en la comunidad que motiva un gran número de consultas ambulatorias, al servicio de Urgencias, ingresos hospitalarios y utilización de un gran número de recursos en la realización de una amplia batería de pruebas diagnósticas. Sin embargo, en el 35% de los casos con los estudios diagnósticos habituales no se encuentra la causa.

El síncope es un síntoma, y como tal, constituye la manifestación clínica de una determinada patología subyacente, más o menos grave, y con un origen primariamente cardíaco o no. Dada la transitoriedad del cuadro, la evaluación de un paciente que ha presentado un episodio sincopal se hace de manera retrospectiva y fuera de la crisis con las dificultades diagnósticas que ello entraña. Por ello, el diagnóstico del síncope y su etiología continúa siendo un reto para cardiólogos, neurólogos e internistas; de ahí la dificultad para establecer su incidencia real en la comunidad: se calcula que un 20% de la población lo ha sufrido alguna vez.

Finalmente, aunque el síncope puede ser un síntoma que no traduce ninguna patología grave y no requiere atención urgente ni medidas especiales, en otras ocasiones constituye una urgencia cardiológica por ser la manifestación clínica de una patología grave con riesgo vital para el paciente.

¿Estamos realmente ante un cuadro sincopal?

Es fundamental en la evaluación de un paciente con síncope determinar si se trata de un verdadero síncope o no, y realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con alteración del nivel de conciencia. En general, es la historia clínica y las características del cuadro lo que más ayuda a realizar el diagnóstico. Así, el presíncope, mareo o vértigo, no se acompañan de pérdida de conciencia y este último se caracteriza por la sensación de giro de objetos; los «drop-attacks» cursan con caída al suelo pero sin pérdida de conciencia y las crisis epilépticas, probablemente el diagnóstico diferencial más difícil, tienen factores precipitantes, prodromos, síntomas acompañantes y recuperación distintos a los de los cuadros sincopales.

En caso afirmativo, ¿cuál es su causa?

Tras establecer que el paciente ha presentado un cuadro sincopal, el siguiente paso es establecer el diagnóstico etiológico de dicho cuadro, que es en sí mismo el que va a determinar el grado de gravedad y la necesidad de adoptar medidas especiales¹⁴⁻¹⁶.

Desde un punto de vista fisiopatológico, los síncopes se pueden clasificar en distintos grupos tal como se explica a continuación y se resume en la tabla I:

– **Neuromediado:** se trata de un reflejo desencadenado por distintos estímulos pero con una vía eferente

Tabla I Causas generales del síncope y su prevalencia (Con autorización de Sáenz de la Calzada C. en «Diagnóstico Cardiológico en Atención Primaria». Ed. Doyma 1999)

1) Neuromediado (24%)

- Vasovagal: 18%
- Hipotensión ortostática: 8%
- Situacional: 5% (miccional, tusígeno, deglución y defecación)
- Hipersensibilidad del seno carotídeo: 1%

2) Cardiológico (18%)

a) Obstrucción o reducción del volumen eyectivo (4%):

- Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar, Fallot, tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, mixoma, taponamiento, dissección aórtica, etc.

b) Arrítmico (14%):

- Enfermedad coronaria con disfunción ventricular y arritmias ventriculares.
- Miocardiopatía dilatada con arritmias ventriculares.
- Taqui o bradiarritmias, bloqueo AV, disfunción sinusal.
- Disfunción de marcapasos, arritmias por fármacos.

3) Neurológico (10%)

- Epilepsia (el más frecuente)
- Isquemia vertebrobasilar
- Migrana de la arteria basilar
- Síndrome del robo subclavio
- Epilepsias raras (atónica, temporal, etc.)

4) Por fármacos (3%)

- Vasodilatadores, antihipertensivos, diuréticos, antiarrítmicos, antidiabéticos, psicotropos, antiparkinsonianos, fenotiacidas/IMAO

5) Psiquiátrico (2%)

- Ansiedad, pánico, depresión, etilismo, conversión, hiperventilación.

6) Alteraciones metabólico-humorales (0-2%)

- Hipoglucemias, hipocalcemia, hiponatremia, anemia, $<\text{pO}_2$, $>\text{pCO}_2$.
- Test de embarazo positivo en mujeres jóvenes.

7) De causa desconocida con métodos diagnósticos habituales (hasta el 34%)

común que conduce a la vasodilatación e hipotensión con o sin bradicardia asociada. Es la causa benigna más común y se distinguen varios tipos principales:

1. *Vasovagal* (18% de los síncope). Tiene desencadenantes típicos (ambientes cargados, stress emocional, flebotomía, etc.), ocurre a cualquier edad, con o sin cardiopatía estructural, y es de carácter benigno. No obstante, el síntoma vasovagal recurrente puede no ser tan benigno.

2. *Síntoma situacional*. Se refiere al producido por tos, micción, defecación, postprandial u ortostático común. Estos síncope, muy frecuentes en la población mayor, suelen ser de carácter benigno y pueden ocurrir con o sin cardiopatía. El síntoma miccional es más frecuente en el varón prostático (que suele orinar de pie) y ocurre inmediatamente antes, durante o tras la micción. La rápida evacuación de una vejiga distendida puede provocar hipotensión y síntoma. El síntoma tusígeno (tras un acceso de tos) es más frecuente en broncópatas, aunque puede ocurrir en sanos o en pacientes con patología de los vasos del cuello. El síntoma defecatorio se produce por el Valsalva, a veces potenciado por el estreñimiento. El síntoma postprandial es frecuente en viejos, enfermedad de Parkinson, hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca. En el postprandio normal se produce una disminución de unos 20 mmHg de la presión sistólica y, en las situaciones antedichas, existe una falta de respuesta simpática compensadora, lo cual predispone al síntoma, tanto más si se toman hipotensores. El síntoma por hipotensión ortostática es frecuente en ancianos encamados y/o medicados con fármacos hipotensores y diuréticos, entre otros fármacos. La hipotensión ortostática patológica es rara y se debe a disfunción del sistema nervioso autónomo (afectación primaria o secundaria a enfermedades neurológicas, endocrinas, diabetes, amiloidosis, porfiria, etc.), o se puede dar en el anciano sano por el devenir de los años.

3. *Síntoma por hipersensibilidad del seno carótido*. Ocurre al presionar esa zona del cuello, al afeitarse, ajustar la corbata o rotación forzada del cuello. Es de carácter benigno y se da, ante todo, en ancianos sin cardiopatía.

– *Cardiogénico*: en general suele tener mal pronóstico y se desencadena tras el esfuerzo, la angina o palpitaciones. Existen dos grandes grupos: por arritmias (los más frecuentes) y los debidos a cardiopatías estructurales con obstrucción a la salida ventricular

– *Neurológico*: poco frecuente, está causado, principalmente, por la epilepsia. El resto de causas neurológicas son más raras. La presencia de convulsiones y relajación de esfínteres no es patrimonio del síntoma epiléptico, ya que las causas cardiológicas severas también lo pueden producir. El síntoma por patología carotídea es raro, ya que para que se produzca se requiere la oclusión completa de una carótida y la semiocclusión de la otra. Esto viene al caso por la cos-

tumbre de solicitar, sistemáticamente, estudio de los vasos supraorticos en el síntoma.

– *Secundario a fármacos*: es frecuente en ancianos y suele deberse a bradicardia o hipotensión causada por los fármacos.

– *Psiquiátrico o psicógeno*: la ansiedad, reacción de pánico, depresión, desórdenes de conversión y etilismo, son causas de síntoma. Ocurre en jóvenes o de edad media y los síncope son recurrentes sin cardiopatía y nunca provoca traumatismos. La hiperventilación es frecuente acompañante de la ansiedad, y se precede de hormigueos en labios y manos y posibles calambres. La hiperventilación produce síntoma por descenso de pCO_2 y elevación del pH, con la consiguiente vasodilatación periférica y vasoconstricción cerebral.

Métodos diagnósticos para estudiar el síntoma

En ocasiones, el paciente que presenta un cuadro sincopal ya está diagnosticado de una determinada patología que en su evolución puede acompañarse de la aparición de síncope, pero en la mayoría de los casos eso no ocurre así, obligando al médico a enfrentarse con un verdadero reto diagnóstico para determinar la posible etiología del mismo y enfocar las pruebas diagnósticas y actitud terapéutica. Para la evaluación inicial del paciente con síntoma, la historia, exploración y electrocardiograma basal son importantes por tres razones: 1) son las herramientas habituales y accesibles a todo médico, 2) con ellas se obtiene el diagnóstico etiológico del síntoma en el 50% de los casos y 3) con ellas se clasifica al paciente para después saber cómo actuar. No obstante, para usar adecuadamente estas tres herramientas diagnósticas, es preciso saber lo que debe buscarse^{1,12,13}. La estrategia clínica inicial para valorar un síntoma consiste en definir dos aspectos principales:

1. *Definir, con la historia, el tipo de síntoma*: existen tres tipos de síntoma que deben buscarse deliberadamente (fig. 4):

- *Síncope benignos*: en principio, son benignos los síncope vasovagal, situacional, psicógeno o farmacológico. Este último tiene ciertas matizaciones, ya que si es por antiarrítmicos, con o sin QT largo, puede ser maligno.

- *Síncope malignos*: son los que ocurren postesfuerzo, postangina, postpalpitaciones o con historia familiar de síntoma o muerte súbita. El postesfuerzo puede ser benigno a veces.

- *Síntoma inclasificable*: el que no es encuadrable en los anteriores.

Además de definir el tipo de síntoma habrá que considerar si el síntoma es aislado o recurrente.

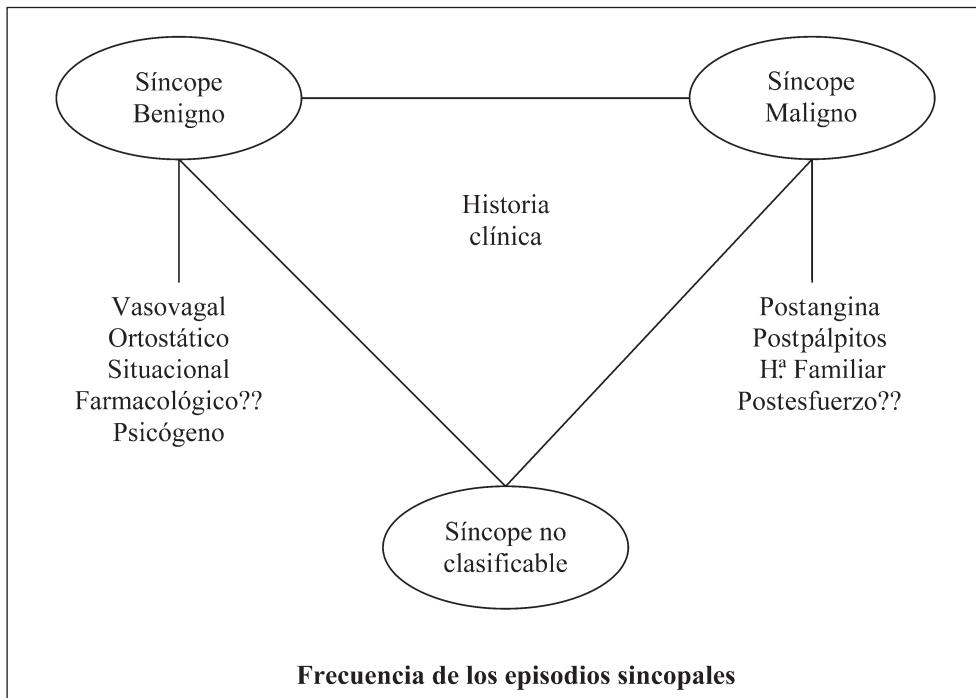


Fig. 4.—La historia clínica del síncope. Con autorización de Sáenz de la Calzada C. en «Diagnóstico Cardiológico en Atención Primaria». Ed. Doyma 1999.

2. Definir, con la exploración y el electrocardiograma el estado del corazón. El paciente puede presentar tres posibilidades (fig. 5):

- Sin cardiopatía estructural.
 - Con cardiopatía estructural sincopal.
 - Con cardiopatía estructural no sincopal.
- No existe cardiopatía estructural cuando la historia cardiológica es negativa (a excepción del síncope).

Las cardiopatías estructurales que, al estar presentes, suelen ser la causa del síncope, son las siguientes, clasificadas según la estructura cardíaca afectada:

- *Miocardio*: miocardiopatía hipertrófica y miocarditis dilatada con disfunción ventricular y arritmias ventriculares.
- *Válvulas*: estenosis aórtica.
- *Árbol coronario*: enfermedad coronaria con disfunción ventricular y arritmias ventriculares. Enfermedad coronaria sin disfunción ventricular, más raramente.
- *Sistema de conducción*: taquí o bradiarritmias, síndromes de Wolff-Parkinson-White (WPW) y Brugada.
- *Pericardio*: taponamiento cardíaco.
- *Grandes vasos*: disección aórtica, embolia pulmonar e hipertensión pulmonar.

Por último, el paciente puede tener diversas cardiopatías estructurales no sincopales, es decir, que no tie-

nen que ser la causa del síncope. Entre ellas, las más frecuentes son la hipertensión arterial, enfermedad coronaria sin infarto previo, valvulopatías ajenas a la estenosis aórtica, fibrilación auricular, etc.

El electrocardiograma de 12 derivaciones debe realizarse a todos los pacientes que han sufrido un síncope en su evaluación inicial. Existen tres tipos de patrones:

- *ECG normal*.
- *ECG con patrones causantes de síncope*: disfunción sinusal, bloqueos AV de 2.^o y 3.^{er} grado, WPW, síndrome de Brugada, QT largo y taquicardia ventricular.
- *ECG con patrones no sincopales en sí mismos*: hipertrofia ventricular, fibrilación auricular, bloqueos de rama e infarto agudo no extenso.

Criterios de alta, estudio e ingreso del síncope (fig. 6)

- Síncope benigno sin cardiopatía (A-1): el síncope aislado vasovagal o situacional, sin cardiopatía, no requiere más estudios. Sin embargo, el síncope vasovagal recurrente sí requiere estudio con mesa basculante y posible ecocardiograma (ECO) y Holter.
- Síncope benigno con cardiopatía sincopal (A-2): es una situación poco común que requiere estudio. El caso más frecuente un paciente joven con síncope va-

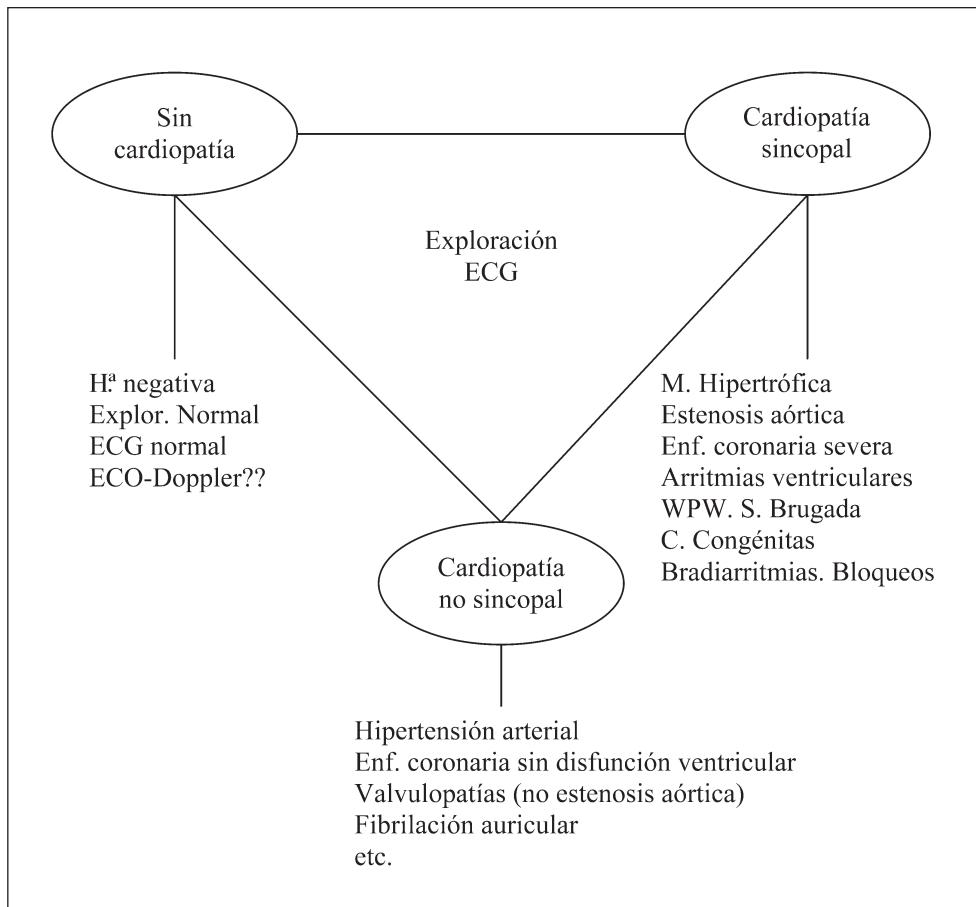


Fig. 5.—La exploración y el ECG en el síncope. Con autorización de Sáenz de la Calzada C. en «Diagnóstico Cardiovascular en Atención Primaria». Ed. Doyma 1999.

sovagal en el que en el ECG aparece WPW. El estudio debe ser con ECO, Holter, mesa basculante y posible estudio electrofisiológico.

- Síncope benigno con cardiopatía no sincopal (A-3): es relativamente frecuente. Se trata de cardiopatías frecuentes (hipertensión, enfermedad coronaria sin disfunción ventricular), que presentan síncope benigno. En principio no requieren estudio pero es prudente derivarlo al cardiólogo para, posiblemente, realizar mesa basculante y Holter.

- Síncope maligno sin cardiopatía estructural (B-1): este grupo es raro y siempre conviene estudiarlo. El caso más frecuente es un joven sin cardiopatía que tras un esfuerzo grande y sostenido pierde el conocimiento. En general, la situación es benigna, pero conviene derivarlo para estudio con ECO, mesa basculante y prueba de esfuerzo.

- Síncope maligno con cardiopatía sincopal (B-2): es una situación grave que requiere ingreso hospitalario o derivación urgente al cardiólogo.

- Síncope maligno con cardiopatía no sincopal (B-3): es también una situación potencialmente grave que, por si acaso, conviene derivar al cardiólogo. El caso más frecuente es el de síncope postangina en un paciente sin infarto previo.

- Síncope inclasificable sin cardiopatía (C-1): es una situación frecuente, teniendo en cuenta que el 50% de los síncopes vasovagales no tienen los prodromos clásicos. En general, si el síncope es aislado y hay seguridad de que no existe cardiopatía estructural, no precisa estudio. No obstante, cuando el síncope es recurrente, conviene estudiarlo, ya que en este grupo puede haber arritmias paroxísticas como causa.

- Síncope inclasificable con cardiopatía sincopal (C-2): siempre conviene derivar o ingresar ya que, aunque el síncope en sí no sea maligno, existe cardiopatía grave y sincopal.

- Síncope inclasificable con cardiopatía no sincopal (C-3): en principio conviene derivarlo al cardiólogo para estudio.

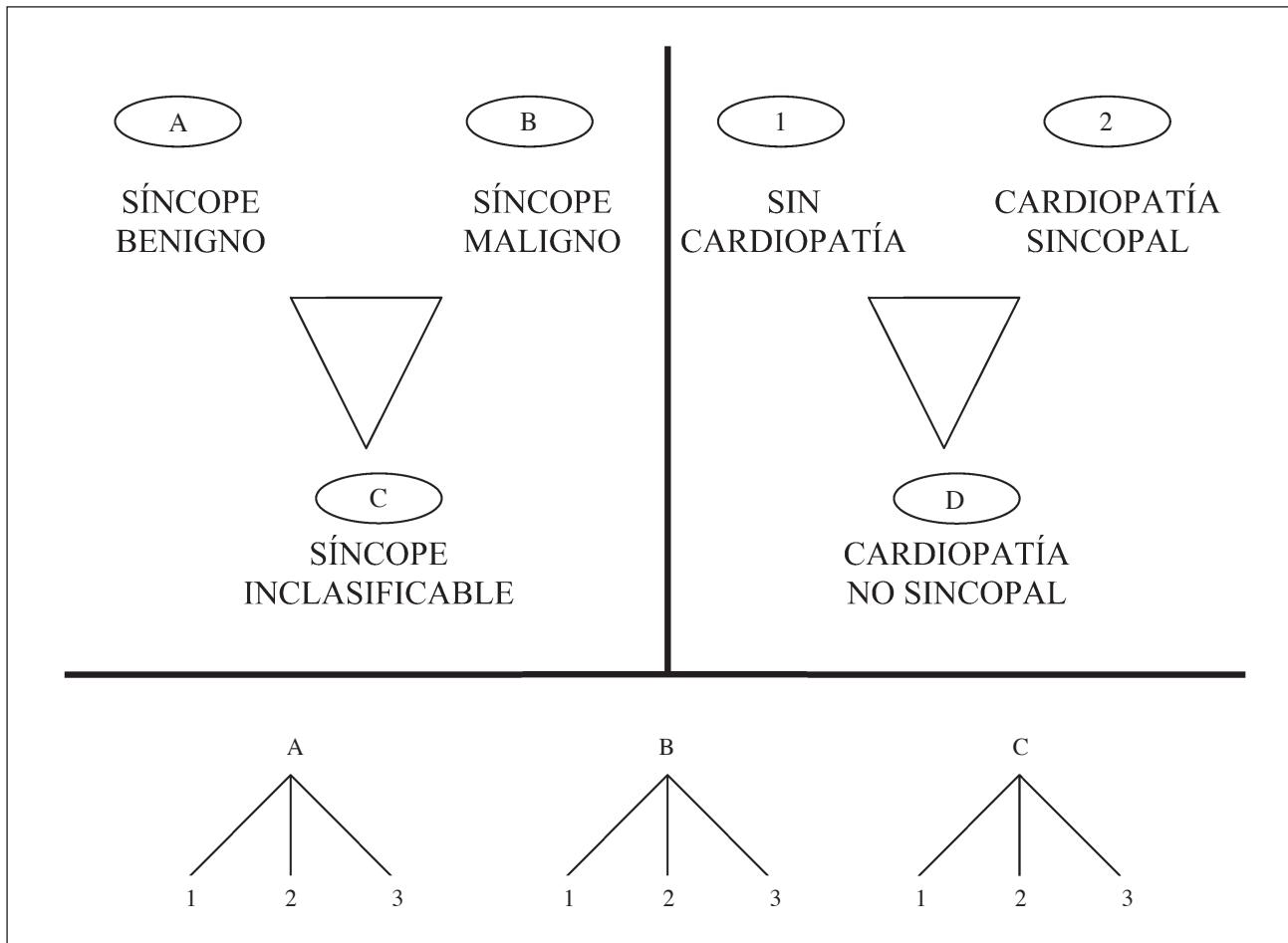


Fig. 6.—Criterios de alta, estudio o ingreso del síncope. Con autorización de Sáenz de la Calzada C. en «Diagnóstico Cardiológico en Atención Primaria». Ed. Doyma 1999.

Algoritmo para el estudio del síncope inexplicable

Siguiendo el esquema conceptual antes explicado, existen circunstancias en las que está claro lo que debe hacerse por los resultados de la historia, exploración y ECG. Estas circunstancias son:

- Síncope aislado claramente benigno y sin cardiopatía (A-1), que no requiere estudio.
- Síncope maligno, con o sin cardiopatía (B-2 o B-3), requiere estudio y posible ingreso hospitalario.
- Síncope vasovagal recurrente e incapacitante sin cardiopatía, que requiere estudio (mesa basculante) y tratamiento específico.

Por tanto, el síncope sin causa aparente suele ser un síncope inexplicable, recurrente o no, con o sin car-

diopatía (C-1 o C-3). En estos casos existen tres incógnitas que deben despejarse:

- ¿Existe cardiopatía no demostrable por la exploración y ECG? En ese caso, el ECO/Doppler sirve para asegurar la no existencia de cardiopatía y para medir la fracción de eyección.
- ¿Existen arritmias paroxísticas no detectadas? Para ello se usa el Holter (si son frecuentes) u otros métodos de monitorización más prolongados, como el Holter implantable.
- ¿Existe fenómeno vasovagal no detectable por la anamnesis? Para ello se indica la mesa basculante.

El estudio neurológico no debe hacerse rutinariamente en el síncope inexplicable, ya que sólo es rentable cuando la historia y/o exploración sugieren enfermedad neurológica.

Por último, en pacientes con síncope recurrente sin cardiopatía estructural, en los que todas las pruebas anteriores han sido negativas, está indicado un estudio psiquiátrico. Los trastornos psiquiátricos en este tipo de pacientes ocurren en el 35% de los casos (neurosis, ansiedad y alcoholismo). El típico paciente es joven, sin cardiopatía, con historia abigarrada y síncopes frecuentes que nunca producen traumatismos. El test de la hiperventilación también es útil en estos casos.

Recientemente se ha desarrollado un nuevo recurso diagnóstico para síncopes recurrentes poco frecuentes sin cardiopatía reconocible, que es el Holter implantable (monitorización del ritmo durante semanas o meses con un pequeño registrador implantado subcutáneamente). Su rentabilidad diagnóstica es del 50% en estudios preliminares¹⁷⁻²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sáenz de la Calzada C: Diagnóstico Cardiológico en Atención Primaria. Ed. DOYMA, 1999.
2. Sáenz de la Calzada C: Cómo diagnosticar, tratar y prevenir la Insuficiencia Cardíaca. Ed. DOYMA, 2001.
3. Gilber WB, Runyon JP, Levy RC y cols.: A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 1-8.
4. Diamond GA, Forrester JS: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Eng J Med* 1979; 300: 1350-1358.
5. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL: Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Eng J Med* 2001; 345: 574-581.
6. Kannel WB, Belanger AJ: Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-957.
7. Remes J, Miettinen H, Reunanan A, Pyorala K: Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991; 12: 315-321.
8. Chakko S, Woska D, Martínez H, De Marchena E y cols.: Clinical, radiographic and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: Conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991; 90: 353-359.
9. Gaasch WH: Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic and diastolic dysfunction. *JAMA* 1997; 271: 1276-128.
10. Grossman W: Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *N Eng J Med* 1991; 325: 1557-1564.
11. Davie AP, Francis CM, Love MP y cols.: Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Br Med J* 1996; 312: 222.
12. Linzer M, Yang EC, Estes III M y cols.: Diagnosing syncope. Part 1 : Value of history, physical examination and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997; 126: 989-996.
13. Linzer M, Yang EC, Estes III M y cols.: Diagnosing syncope. Part 2 : Unexplained syncope. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76-86.
14. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, Yee R: The etiology of syncope in patients with negative tilt test and electrophysiological testing. *Circulation* 1995; 92: 1819-1824.
15. Goldschalager N, Epstein A, Gurbk B y cols.: Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart. *Arch Intern Med* 2003; 163: 151-162.
16. Kapoor W. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856-1861.
17. Soteriades E, Evans J, Larson M y cols.: Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878-884.
18. Kapoor W: Current evaluation and management of syncope. *Circulation* 2002; 106: 1601-1609.
19. Schnipper J, Kapoor W: Diagnostic evaluation and management of patients with syncope. *Med Clin N Am* 2001; 85: 423-452.
20. Brignoli M, Alboni P, Benditt D y cols.: Task Force Report. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1257-1298.

Diagnóstico por imagen de las urgencias cardiovasculares

F. Sarnago Cebada, T. Datino, M. Juárez, J. L. López Sendón, M. Moreno y
M. A. García Fernández

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

DOLOR TORÁCICO Y SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Actualmente entre el 5 y el 10% de los pacientes que acuden a un servicio de urgencias refieren dolor torácico u otros síntomas sugestivos de isquemia miocárdica. Asimismo, son bien conocidas las limitaciones de la anamnesis y la exploración clínica, aún apoyadas por las técnicas de uso generalizado en la urgencia para el diagnóstico del síndrome coronario agudo (SCA), de manera que no se consigue evitar el alta de pacientes con dolor torácico y un infarto agudo de miocardio¹ (IAM). En este sentido, y con el fin de evitar la hospitalización inadecuada o innecesaria de pacientes con dolor torácico, así como para evitar que pacientes con un evento coronario sean dados de alta, se han desarrollado en la última década las Unidades de Dolor torácico en los servicios de Urgencias. Aquellos pacientes con dolor torácico no diagnóstico que se consideran de bajo riesgo (habitualmente los que presentan un riesgo <6% de IAM) se evalúan por un periodo de entre 6 y 12 horas mediante seriación electrocardiográfica y de marcadores miocárdicos. Si no presentan desviaciones del segmento ST y no elevan marcadores, podrían ser dados de alta a su domicilio con aceptable seguridad, pero en este contexto se ha demostrado que el empleo de una prueba de detección de isquemia de forma precoz (antes del alta) puede aumentar la sensibilidad para eventos isquémicos desde un 60 a un 90%². Es dentro de este contexto donde las técnicas de imagen, y entre ellas la ecocardiografía, proporcionan una herramienta muy útil para llegar a un diagnóstico preciso.

Ecocardiografía

Diagnóstico: Hace más de sesenta años, Tennant y Wiggers³ ya describieron experimentalmente cómo tras la oclusión parcial de una arteria coronaria se producen cambios rápidos en el territorio miocárdico irrigado por esa arteria que se conocen como la cascada isquémica (disfunción diastólica, sistólica, cambios en la repolarización y a continuación dolor torácico). Fi-

nalmente y en caso de prolongarse la isquemia, tendrá lugar la liberación al torrente sanguíneo de los marcadores de laboratorio de daño miocárdico (troponina, creatincinasa). En caso de oclusión completa de la luz estos cambios son habitualmente mucho más llamativos y se producen de forma casi inmediata y conjunta. Es por ello que las alteraciones de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo constituyen el signo de isquemia miocárdica más precoz detectable en la práctica clínica, y constituyen la base de la detección ecocardiográfica de isquemia miocárdica, tanto en la fase aguda durante isquemia espontánea como apoyada por maniobras de provocación. En este sentido hay que tener en cuenta que dichas alteraciones de la contractilidad pueden ser transitorias, si cede la isquemia, y que además pueden corresponder a procesos previos en pacientes crónicos y por tanto no tener nada que ver con el dolor que los ha llevado a urgencias.

La valoración de la contractilidad segmentaria se realiza atendiendo a la excusión del endocardio o *motilidad parietal* y al incremento en el espesor del miocardio o *engrosamiento parietal*. Ambos aspectos son complementarios y deben ser conjuntamente evaluados en el estudio de la función regional. Según la apariencia subjetiva de la motilidad y el engrosamiento, el segmento analizado es calificado como *normoquinético* (contracción normal), *hipoquinético* (desplazamiento endocárdico y engrosamiento <30%), *akinético* (engrosamiento <10% y excusión endocárdica indetectable) o *disquinético* (protrusión sistólica hacia el espacio pericárdico) de acuerdo con la clasificación de la Sociedad Americana de Ecocardiografía⁴. A cada segmento se le asigna un número de acuerdo con esta clasificación (1, 2, 3 y 4, respectivamente); sumando todos los índices de los segmentos visualizados y dividiéndolo por el número total de segmentos visualizados se obtiene un índice global de motilidad, de modo que se puede semicuantificar la motilidad segmentaria.

Diversos estudios han descrito la utilidad de la ecocardiografía bidimensional para el diagnóstico precoz del infarto de miocardio al detectar anomalías no conocidas en la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo o incluso del ventrículo derecho⁵⁻⁷. En pre-

sencia de estas alteraciones de la contractilidad no siempre es fácil determinar el sustrato fisiopatológico (isquemia, aturdimiento, hibernación o necrosis), aunque un grosor preservado y la ecogenicidad normal sugieren un evento agudo. Además, la contractilidad segmentaria puede ser normal en pacientes con infartos pequeños, pero esto ocurre en menos del 3% de los casos y habitualmente este tipo de infartos se asocian a una tasa muy baja de complicaciones⁸. Por este motivo, en los pacientes con dolor torácico de origen incierto la detección por ecocardiografía de alteraciones de la contractilidad segmentaria no conocidas establece un riesgo elevado y la necesidad de ingreso hospitalario, valorándose también la posibilidad de terapias de reperfusión agudas de acuerdo con los síntomas y el electrocardiograma (ECG) que presenten. Sin embargo, la detección precoz de pacientes con angina inestable y no sólo aquellos con IAM es también muy importante. Dentro de este grupo de pacientes, la severidad de la isquemia entendida como el grado de extensión regional y su duración, son los principales determinantes de la persistencia de las alteraciones de la contractilidad. Así, la realización de un ecocardiograma tras más de una hora de la resolución de los síntomas se asocia con una disminución de la sensibilidad. De cualquier forma, los pacientes sin clínica inestable podrían entrar a formar parte del protocolo de evaluación de las unidades de dolor torácico comentado previamente.

Los pacientes con alteraciones previas de la motilidad segmentaria suponen un subgrupo de difícil evaluación en los que el empleo de nuevas técnicas como la imagen armónica o el uso de ecopotenciadores podrían tener alguna utilidad. También en este sentido, el desarrollo de la ecocardiografía portátil puede aportar mejoras en un futuro próximo.

Pronóstico: los principales parámetros determinantes del pronóstico al realizar un ecocardiograma basal son la fracción de eyección y el volumen telesistólico. Asimismo, en pacientes que están siendo evaluados por dolor torácico, el índice global de contractilidad del ventrículo izquierdo se asocia a una odds ratio de 2.2 para evaluar la incidencia de complicaciones (isquemia recurrente, insuficiencia cardíaca o arritmias), incluso tras ajustar la incidencia de acuerdo con la edad, historia previa de IAM o alteraciones del electrocardiograma⁹. En aquellos pacientes en que los resultados de la seriación electrocardiográfica y analítica es normal, cabe destacar que recientemente se han publicado datos que sugieren un alto valor añadido de la ecocardiografía de estrés, de forma que aquellos con una prueba positiva presentan un riesgo hasta 10 veces mayor de incidencia de complicaciones a medio plazo (6 meses) en comparación con los que presentaban una prueba negativa¹⁰. Una vez hecho el diagnóstico y pasada la fase aguda, otros dos parámetros valorables por la ecocardiografía bidimensional tienen importancia

pronóstica tras el infarto agudo de miocardio: el grado de expansión del infarto y de dilatación ventricular y la presencia de zonas disinérgicas a distancia de la zona del infarto, indicativo de enfermedad coronaria multivascular¹¹.

Evaluación de complicaciones: la disponibilidad de la ecocardiografía en la Unidad Coronaria permite la detección precoz de las complicaciones del SCA. En el paciente con inestabilidad hemodinámica, la cuantificación de la función sistólica ventricular izquierda, la detección de complicaciones mecánicas, de la afectación del ventrículo derecho o de la presencia de una cavidad hipovolémica, incluso con obstrucción intraventricular, son cruciales de cara al manejo del paciente y todo ello puede valorarse en la mayoría de los casos mediante la ecocardiografía transtorácica o transesofágica. La principal complicación tras un infarto de miocardio por su importancia pronóstica y por su frecuencia es la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo que puede producir desde signos leves de insuficiencia cardíaca hasta shock cardiogénico. Por otro lado, las complicaciones mecánicas del infarto debidas a ruptura muscular (comunicación interventricular, rotura de pared libre o de músculos papilares) pueden ser otra causa menos frecuente de inestabilidad hemodinámica y requieren habitualmente tratamiento quirúrgico urgente. Finalmente, superadas las primeras horas del infarto, la ecocardiografía también puede detectar otras complicaciones o consecuencias del mismo, como son:

– *Rotura de pared libre:* el hallazgo más frecuente en la ecocardiografía de los pacientes con rotura de pared libre es el derrame pericárdico, que puede acompañar a otras situaciones distintas de la rotura. En ausencia de derrame pericárdico, el diagnóstico de rotura queda prácticamente excluido. La presencia de ecos en su interior característicos del trombo en formación (fig.1), la existencia de signos de taponamiento cardíaco (colapso de cavidades derechas, alteraciones respiratorias del flujo mitral) o la presencia de hipotensión arterial, aumenta la especificidad. A pesar de la mejoría de las técnicas de imagen, la identificación directa de la rotura de la pared ventricular todavía no es fiable. El empleo de contraste para comprobar su paso a la cavidad pericárdica puede ayudar en algunos casos aunque su ausencia no excluye la rotura, ya que el sangrado se produce habitualmente de forma intermitente.

– *Pseudoaneurisma:* el pseudoaneurisma es una complicación excepcional y refleja la rotura de la pared libre miocárdica contenida por adherencias pericárdicas y comunicada con la cavidad ventricular. A diferencia del aneurisma verdadero, puede sugerir el diagnóstico de un pseudoaneurisma la existencia de un cuello de entrada estrecho (amplio para el aneurisma) con una relación entre el diámetro del cuello y el diá-

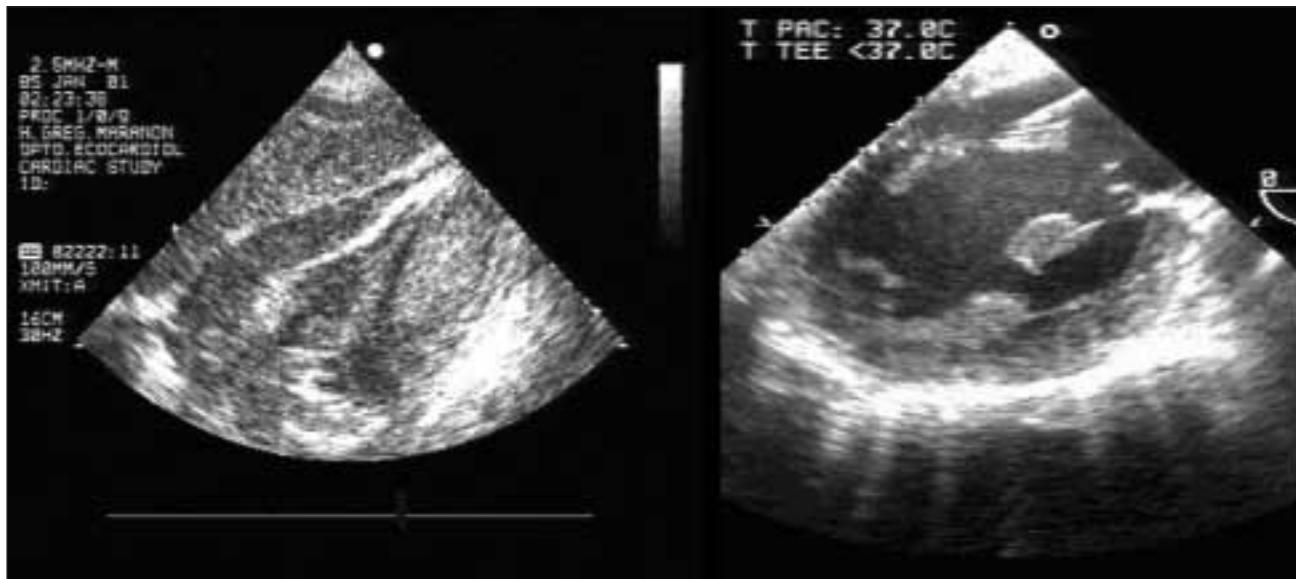


Fig. 1.—Complicaciones mecánicas del infarto: a la izquierda se observa un derrame pericárdico con ecos densos en su interior en un paciente con rotura libre (ETT, plano subcostal). A la derecha una imagen obtenida con ETE de un caso de rotura completa de músculo papilar mitral. ETT: eco transtorácico; ETE: eco transesofágico.

metro máximo del pseudoaneurisma inferior a 0,5. La imagen bidimensional permite apreciar el cuello del pseudoaneurisma y la cavidad formada por las adherencias pericárdicas, mientras que con el Doppler-color y con el Doppler espectral puede evaluarse la presencia de un flujo de entrada y salida en la cavidad pericárdica a través del desgarro miocárdico¹².

– *Comunicación interventricular:* la ecocardiografía bidimensional puede apreciar la rotura septal en hasta el 70% de los casos, pero con el uso del Doppler-color y en especial con el acceso transesofágico la sensibilidad y la especificidad llegan al 100%¹³. Además, pueden existir otros signos ecocardiográficos derivados de la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, como la dilatación de su cavidad, el movimiento septal paradójico o la disfunción sistólica del ventrículo derecho.

– *Insuficiencia mitral (IM):* el desarrollo de IM moderada-severa ocurre entre un 10 y un 15% de los casos, empeora de forma significativa el pronóstico de los pacientes con IAM¹⁴ y puede deberse a rotura del músculo papilar o a disfunción isquémica del mismo, a una incompetencia de la válvula por distorsión de la geometría ventricular o dilatación del anillo (los dos últimos probablemente son el mecanismo subyacente más frecuente). La rotura de músculo papilar es una complicación grave que requiere corrección quirúrgica emergente en la gran mayoría de ocasiones. La afección más frecuente es la del músculo posteromedial, probablemente porque su irrigación viene dada por una

sola arteria coronaria (habitualmente una rama marginal de la arteria circunfleja). La ecocardiografía bidimensional permite valorar la presencia y la severidad de la IM y, en especial desde el acceso transesofágico, puede determinarse el mecanismo subyacente al ver prolapsio de una o de las dos valvas con su entrada en la cavidad auricular en sistole e incluso de una porción del músculo papilar desgarrado (fig. 1). Ello suele provocar insuficiencias mitrales de grado severo o masivo, con flujos regurgitantes de trayecto muy excentrífico en ocasiones, y por tanto, difíciles de evaluar por ecocardiografía transtorácica.

– *Pericarditis postinfarto:* la presencia de un derrame pericárdico ligero es frecuente tras un infarto agudo de miocardio con una incidencia de alrededor del 25% y la ecocardiografía supone una técnica sencilla y muy fiable para establecer un diagnóstico rápido. En general, la presencia de derrame pericárdico en un paciente con un infarto agudo de miocardio siempre debe plantear el diagnóstico diferencial con una rotura subaguda de pared libre.

– *Aneurisma ventricular:* la ecocardiografía bidimensional ha demostrado ser un método incruento excelente para el diagnóstico de aneurismas ventriculares con un alto nivel de sensibilidad y especificidad, superior al 90% en ambos casos, y con una buena correlación con la angiografía.

– *Trombo intraventricular (fig. 2):* en pacientes con anomalías segmentarias de la motilidad pueden formarse trombos intracavitarios que la ecocardiografía puede



Fig. 2.—Imagen por ecocardiografía convencional de un trombo intraventricular.

detectar con elevada sensibilidad y especificidad¹⁵. En la ecocardiografía, los trombos se distinguen como una masa intracavitaria que asienta sobre una zona severamente hipocinética o acinética (condición imprescindible), con límites contiguos pero distinguibles del endocardio y que protuye en mayor o menor grado hacia la cavidad ventricular. La localización más frecuente es en el ápex del ventrículo izquierdo en pacientes con infartos anteriores. La aplicación del contraste y de la imagen armónica permiten mejorar la sensibilidad para el diagnóstico de trombo¹⁶. Algunas características ecocardiográficas del trombo (pediculados, tamaño mayor de 2 cm, movilidad y localización en pared inferior) se han relacionado con mayor riesgo embolígeno.

– *Infarto de ventrículo derecho*: las posibles alteraciones que pueden encontrarse son las siguientes: a) alteraciones de la contracción segmentaria ventricular. La localización más frecuente es la pared inferior; por este motivo, los planos trasversales, especialmente obtenidos por vía subcostal, son los mejores para identificar las alteraciones de la contracción en esta localización; b) dilatación ventricular. La dilatación de la cavidad ventricular derecha es una manifestación frecuente del infarto de este ventrículo y puede detectarse mediante ecocardiografía¹⁷; c) otras alteraciones (movimiento paradójico del tabique interventricular, convexidad izquierda del tabique interauricular, dilatación de cava y suprahepáticas) secundarias al aumento relativo de presión en cavidades derechas.

Otras técnicas ecocardiográficas: las alteraciones en la perfusión miocárdica podrían ser detectadas con la ecocardiografía de perfusión o ecocardiografía miocárdica de contraste. Aunque se han realizado varios intentos para mejorar la cuantificación de la motilidad sistólica, el «arrastre pasivo» constituye la principal limitación de las técnicas que evalúan la velocidad o el desplazamiento de un determinado segmento miocárdico como el Color Kinesis o como el Doppler tisular y ha motivado la introducción de otras aplicaciones como la tasa de deformación miocárdica (*strain rate*) para la cuantificación de la motilidad segmentaria^{18,19}. Finalmente, se han descrito diversas técnicas ecocardiográficas que permiten evaluar también la función diastólica regional, como la ecocardiografía con tasas elevadas de imágenes por segundo con sustracción digital y la codificación en color de la detección automática de bordes (color-kinesis). Más recientemente, la aplicación de las nuevas técnicas de Doppler tisular de onda pulsada, que permite analizar la velocidad del desplazamiento de un determinado segmento miocárdico (tanto en sístole como en diástole), sugiere que pueden distinguirse segmentos irrigados por arterias coronarias obstruidas y segmentos irrigados por arterias no obstruidas, incluso en presencia de contracción sistólica normal²⁰.

Otras urgencias con dolor torácico: Finalmente, la ecocardiografía también puede ser útil en la evaluación/detección de otras causas de dolor torácico que

motivan la consulta de urgencias como la estenosis aórtica, la miocardiopatía hipertrófica, la pericarditis o la disección aórtica.

Otras técnicas de imagen

Resonancia magnética (RM): la RM es una técnica en expansión en el diagnóstico cardiológico. Aunque actualmente no está indicada en la valoración del dolor torácico en urgencias, la RM permite detectar con mayor precisión que la ecografía defectos de perfusión miocárdica correspondientes a zonas de pequeños infartos, alteraciones de la función ventricular, y posibilita una caracterización muy exacta de la anatomía coronaria. Un estudio reciente realizado en 161 pacientes a los que se practicó una evaluación completa mediante RM a las 12 horas de los síntomas (perfusión, función ventricular izquierda y contraste con gadolinio) mostró una sensibilidad y especificidad del 84 y 85% respectivamente para el diagnóstico de SCA (100% de sensibilidad en caso de IAM)²¹. Con respecto a otras técnicas presenta ventajas evidentes: los estudios isotópicos precisan de la preparación del radioisótopo, se basan fundamentalmente en la interpretación de una sola imagen (reposo), presentan poca resolución espacial y es difícil organizar un laboratorio con disponibilidad 24 horas²², la ecocardiografía presenta una sensibilidad limitada para el diagnóstico de IAM, especialmente cuando ha pasado más de 1 hora desde la resolución del dolor²³, y la tomografía computadoraizada presenta un excelente valor predictivo negativo pero a costa de una baja especificidad en la evaluación del dolor torácico²⁴. Por el contrario, como inconvenientes de la RM cabe destacar fundamentalmente los problemas actuales de disponibilidad así como la dificultad de diferenciar adecuadamente la edad del infarto (agudo o crónico) en todos los casos.

Medicina nuclear: los estudios de perfusión miocárdica son de los más utilizados actualmente en los Estados Unidos como prueba de imagen en las unidades de dolor torácico y la experiencia con ellos es grande ya que llevan usándose para la evaluación de este tipo de pacientes en los servicios de urgencias desde hace más de 20 años. Particularmente presentan excelentes resultados en la detección de infartos de miocardio con el uso de marcadores tecneclínicos²⁵. La sensibilidad de los estudios de perfusión con isótopos para el diagnóstico es similar a la de la seriación de marcadores como la troponina I (92 y 92% respectivamente) aunque quizás a costa de algo menos de especificidad²⁶. En un reciente estudio prospectivo y randomizado con más de 2.400 pacientes la realización de un estudio de reposo con Tc-99m ses-también incrementó de forma significativa la sensibilidad en el diagnóstico de los SCA con respecto a una evaluación convencional; sin embargo, redujo signifi-

cativamente el número de hospitalizaciones innecesarias (de un 52 a un 42%)²⁷. Finalmente, cabe destacar que con los estudios isotópicos también resulta complicado en ocasiones el diagnóstico diferencial entre infartos recientes, isquemia aguda y defectos de perfusión crónicos.

Tomografía computarizada (TC): también se trata de una tecnología en expansión de la que aún no se tienen muchos datos sobre su uso en el departamento de urgencias y sin indicación actual para el estudio del síndrome coronario agudo. Aún así existen estudios iniciales que muestran que su utilización en la evaluación de pacientes con dolor torácico y electrocardiograma no diagnóstico permite distinguir entre pacientes de alto y bajo riesgo de desarrollo de complicaciones cardiovasculares a corto plazo (8 y 2% respectivamente), y aumenta significativamente la especificidad respecto al empleo de las variables clínicas de forma aislada²⁴. Aún así son necesarios más estudios, fundamentalmente comparativos entre las distintas técnicas disponibles, antes de poder precisar la verdadera utilidad de cada una de estas técnicas en el manejo de los pacientes con dolor torácico.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Definiciones y clasificación

Este síndrome incluye la úlcera aórtica, el hematoma intramural y la disección aórtica clásica²⁸, patologías no muy frecuentes pero con elevada mortalidad. En general, puede decirse que la única que supone un problema real en la urgencia es la disección aórtica, y que las otras dos situaciones suelen constituir habitualmente un hallazgo de las técnicas de imagen al tratar de descartarla.

La disección aórtica es una separación longitudinal y circunferencial de la capa media de la pared aórtica por acúmulo de sangre en su interior (*hematoma disecante*) dando lugar a la creación de dos luces en la aorta (*verdadera* y *falsa*) separadas por un *colgajo* o *flap intimal*. Generalmente tiene su origen en un desgarro de las capas más internas de la pared aórtica (*puerta de entrada*) a partir del cual el hematoma disecante avanza anterógrada o retrógradamente, provocando a veces en su progresión una rotura del colgajo que vuelve a comunicar la luz falsa con la verdadera (*puerta de reentrada*). A veces, sin embargo, se produce una trombosis completa de la luz falsa que impide el paso de sangre de una luz a otra (*disección no comunicante*). La localización del desgarro intimal primario más frecuente es la aorta ascendente en el 65% de los casos; en la aorta descendente proximal en el 20%; en el arco aórtico transverso en el 10%, y en la aorta distal toracoabdominal en el 5%. El *hematoma intramural* (HI) es una hemorragia contenida dentro de la

capa media de la pared aórtica, y se diferencia de la disección aórtica clásica por la *ausencia de un desgarro intimal* (no hay comunicación directa entre la luz aórtica y la media). Presumiblemente su causa es la rotura de los *vasa vasorum* en la media. Se localiza con mayor frecuencia en la aorta descendente, y se ha demostrado que puede evolucionar hacia una disección aórtica con desgarro intimal. La *úlcera penetrante aórtica* (UPA) es una lesión aterosclerótica de la aorta que rompe la lámina elástica interna penetrando en la capa media, pudiendo originar un hematoma intramural localizado.

Las clasificaciones más utilizadas para la disección aórtica (tabla I) son las de Stanford²⁹ y la de De Bakey³⁰. La importancia de estas clasificaciones reside en el hecho de que las disecciones que afectan a la aorta ascendente (tipo A de Stanford y tipos I y II de De Bakey) requieren un tratamiento quirúrgico inmediato, mientras que las de la aorta descendente (tipo B de Stanford y III de De Bakey) pueden manejarse habitualmente con tratamiento médico. Finalmente, existe una clasificación temporal: aguda en los primeros 14 días, subaguda hasta los dos primeros meses y crónica a partir del segundo mes.

Una vez que se sospecha el diagnóstico de síndrome aórtico agudo (SAA), se requiere una confirmación rápida y precisa. Las técnicas de diagnóstico por ima-

gen de las que disponemos en la actualidad se describen a continuación.

Disección aórtica clásica

Primero debemos confirmar el diagnóstico, después valorar si afecta a la aorta ascendente, la puerta de entrada y la extensión y, finalmente, la presencia de complicaciones.

Ecocardiografía: el diagnóstico mediante ecocardiografía de la disección aórtica requiere la demostración de una luz verdadera y una luz falsa separadas por un *colgajo de la íntima* que presenta un movimiento ondulado característico (hacia la luz falsa en sístole y hacia la verdadera en diástole) fácil de identificar con modo M. El estudio debe iniciarse siempre con el examen transtorácico (ETT) utilizando la totalidad de planos disponibles (vistas paraesternales de eje largo y corto para la observación de la raíz aórtica y parte proximal de la aorta ascendente; ventana supraesternal para estudiar el cayado aórtico, la salida de los troncos supraaórticos y el tercio proximal de la aorta torácica descendente; por último, la parte más distal de la aorta torácica descendente y el inicio de la aorta abdominal pueden visualizarse usando la ventana apical modificada y la subcostal respectivamente) realizándose a continuación el ecocardiograma transesofágico (ETE).

La sensibilidad de la ETT para detectar un colgajo de la íntima oscila entre el 59 y el 85%, y su especificidad entre el 63 y el 96%³¹. Con la ETE se han superado la mayoría de las limitaciones de la ETT, alcanzándose una sensibilidad del 98-99% y una especificidad de hasta el 98%^{32,33}, siendo una técnica prácticamente no invasiva y que puede realizarse a la cabecera del enfermo. Las reverberaciones dentro de la luz aórtica pueden dar falsas imágenes de disección que originen falsos positivos. Otra limitación es la mala visualización de la parte distal de la aorta torácica ascendente y el inicio del arco aórtico, dada la interposición de la tráquea y el bronquio principal izquierdo. En cambio, localiza la *puerta de entrada* en un alto porcentaje de casos con paso de flujo a su través, la mayoría de veces bidireccional, identificado por Doppler. Es importante diferenciar entre la *luz verdadera* y la *luz falsa* con objeto de analizar si el flujo compromete ramas de la aorta. En la tabla II se exponen las características diferenciales entre una y otra luz³². Las *arterias coronarias* se ven afectadas en el 10-15% de los casos de disección aórtica. El estudio del segmento proximal de las arterias coronarias mediante ETE permite detectar esta complicación³⁴. También los *troncos supraaórticos* se ven con frecuencia afectados en la disección aórtica; sin embargo, la ETE, no es una buena técnica para valorar la posible afectación de los mismos. La ETE es la técnica más precisa para el diagnóstico y cuantificación de una posible *insuficiencia aórtica* asociada y de *derrame pericárdico*. El derrame pleural puede ser detectado con

Tabla I Principales clasificaciones de la disección aórtica

Tipo	Afectación aórtica
<i>De Bakey</i>	
Tipo I	Se origina en la aorta torácica ascendente, se propaga al menos hasta el arco aórtico, e incluso más distalmente.
Tipo II	Se origina y limita a la aorta ascendente.
Tipo III	Se origina en la aorta descendente y se extiende distalmente hacia la porción abdominal, o retrógradamente hacia el arco aórtico y aorta ascendente.
<i>Stanford</i>	
Tipo A	Afecta a la aorta ascendente, con independencia de su origen.
Tipo B	Cuando no afecta a la aorta ascendente.
<i>Nueva clasificación</i>	
Clase 1	Disección aórtica clásica
Clase 2	Hematoma intramural aórtico
Clase 3	Disección aórtica leve o discreta (desgarro intimal sin hematoma)
Clase 4	Úlcera penetrante aórtica
Clase 5	Disección aórtica traumática o iatrogénica

Tabla II Diagnóstico diferencial ecocardiográfico entre verdadera y falsa luz aórticas

	<i>Luz verdadera</i>	<i>Luz falsa</i>
Tamaño	Pequeño	Grande
Expansión sistólica	Sí	No
Flujo sistólico	Laminar anterógrado de mayor velocidad	De remolino, anterógrado o bidireccional pero de menor velocidad
Autocontraste	No	Sí
Trombo	No	Sí
Pared externa	Gruesa	Delgada

ETT a través de la ventana subescapular; también la ETE puede detectar derrame pleural izquierdo al estudiar la aorta torácica descendente. Aunque el diagnóstico de *hemomedastino* es más específico con otras técnicas, para algunos autores, el hallazgo con ETE de un aumento de la distancia entre el transductor y la aurícula izquierda o la pared de la aorta descendente (> 3 mm) es criterio suficiente para su diagnóstico³⁵.

Tomografía computarizada: es la técnica más frecuentemente empleada en los pacientes en los que se sospecha disección aórtica. La TC helicoidal presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 95%^{36,37}. Entre sus principales virtudes están el poder detectar si están o no implicadas las ramas arteriales y la existencia de los denominados «signos de emergencia», como puede ser la existencia de sangre en el mediastino, que implican una necesidad urgente de tratamiento quirúrgico para el paciente. Sus principales limitaciones son la mala localización de la puerta de entrada y la imposibilidad de llevar a cabo estudios funcionales cardíacos que nos permitirían valorar complicaciones asociadas

como la insuficiencia aórtica o la valoración de la función sistólica segmentaria del ventrículo izquierdo. Se recomienda la realización de esta prueba inicialmente sin contraste para la detección de sangrado activo como señal hiperlúcida y para establecer el diagnóstico de HI y, posteriormente, administrando un medio de contraste por vía intravenosa para la detección de dilatación aórtica, trombos que pueden desplazar la íntima calcificada hacia dentro, en el caso de hematoma coagulado o para detectar la íntima flotando y separando los canales falso y verdadero, que permiten el paso de sangre en caso de disecciones no trombosadas.

Resonancia Magnética: es una técnica muy atractiva por cuanto que es incruenta y no precisa radiación ionizante ni contraste radiopaco, alcanzando una precisión diagnóstica próxima al 100%^{36,37}, siendo el estándar actual para el diagnóstico. La RM proporciona una localización excelente del desgarro, puede distinguir entre la luz falsa y verdadera, evaluar trombos y comunicaciones (fig. 3). Ha demostrado una alta sensibilidad para detectar regurgitación aórtica, y valora la afección



Fig. 3.—Resonancia magnética de un caso de disección aórtica subaguda (1 semana de evolución). A la izquierda aparece la imagen correspondiente a la angioresonancia.

de las ramas arteriales y otras complicaciones asociadas a la disección. La RM es muy útil para el diagnóstico de la rotura adventicial aórtica visualizando la extravasación de sangre hacia el mediastino, el espacio pleural y el pericardio. Su principal inconveniente es que hay que trasladar al enfermo que en muchas ocasiones presenta inestabilidad hemodinámica, y el propio aparato de RM puede limitar el acceso al enfermo durante el estudio.

Aortografía: el diagnóstico se basa en signos directos como la visualización de las dos luces o del flap, e indirectos como deformidad de la luz, engrosamiento de la pared o la presencia de insuficiencia aórtica³⁸. La densidad de contraste es mayor y el flujo es más rápido en el canal verdadero que en el falso. Durante mucho tiempo fue la técnica de referencia, pero su precisión ha sido superada por la de las otras técnicas. Además, es una técnica invasiva que requiere contraste intravascular y precisa de un personal especializado de alerta para su realización, lo cual retrasa el diagnóstico. En conjunto, no se considera una técnica de primera elección aunque podría ser de ayuda en caso de diagnósticos no concluyentes, estudio de ramas aórticas primarias, en pacientes que han recibido cirugía aórtica previa y para el diagnóstico de complicaciones postquirúrgicas³⁹.

Ultrasonografía intravascular: es una técnica actualmente en investigación que está mostrando resultados prometedores, sobre todo mejorando la valoración de la aorta abdominal⁴⁰.

Hematoma intramural

Ecocardiográficamente se define por un engrosamiento semicircular o circular de la pared aórtica ≥ 7 mm de una densidad parecida a la de los trombos sin evidencia de flujo Doppler en su interior ni de un desgarro intimal; dicho engrosamiento provoca un desplazamiento central de la íntima (la cual puede tener calcificaciones), una disminución del diámetro de la luz

aórtica y se puede extender longitudinalmente a lo largo de la aorta torácica^{41,42}.

En aproximadamente dos tercios de los casos^{41,42} se observan dentro del hematoma zonas ecolucientes que representan áreas de contenido líquido (sin flujo en su interior) cuyo origen y significado pronóstico es incierto, aunque en un reciente estudio realizado en pacientes con HI tipo B no se han encontrado diferencias evolutivas con respecto a los que no las tienen⁴³.

En la TC aparece como un engrosamiento de la pared aórtica de alta atenuación con forma de media luna. El contraste no penetra en el hematoma, lo que excluye la comunicación con la luz aórtica⁴⁴. En la RM un HI aparece como un área de alta intensidad en forma de media luna a lo largo de la pared aórtica⁴⁵.

La evolución natural del HI es poco conocida aunque recientemente se ha comunicado una mortalidad del 19% a los tres meses, siendo signos de mal pronóstico la presencia de un diámetro aórtico mayor de 50 mm y la afectación de la aorta torácica ascendente⁴⁶.

Úlcera aórtica penetrante

La arteriografía sigue siendo la técnica estándar en el diagnóstico de esta lesión, mostrando una eventación llena de contraste en ausencia de colgajo⁴⁷. La TC⁴⁸ y la RM⁴⁹ también han demostrado ser útiles en su detección mostrando la típica imagen en sacabocados. El diagnóstico ecocardiográfico se basa en la identificación de una imagen excavada en forma de cráter con bordes irregulares que sobresale en una pared aórtica con aterosclerosis severa⁵⁰.

Comparación entre las diferentes técnicas en el diagnóstico de disección aórtica

En la tabla III se expone el rendimiento de las distintas técnicas en el diagnóstico de disección aórtica. La

Tabla III Comparación de las distintas técnicas diagnósticas para el diagnóstico del síndrome aórtico agudo

	ETE	TC	RM	Angiografía
Sensibilidad	+++	+++	+++	++
Especificidad	+++	+++	+++	+++
Puerta de entrada	++	+	+++	++
Diferenciación luz verdadera/luz falsa	+++	++	+++	++
Trombo en luz falsa	+++	+++	+++	-
Derrame pericárdico	+++	+++	+++	-
Función ventricular	+++	-	+++	+++
Insuficiencia aórtica	+++	-	++	+++
Afectación colaterales	+	++	++	+++
Afectación coronaria	++	-	+	+++

ETE se encuentra fácilmente disponible, con riesgo y coste reducidos y puede llevarse a cabo junto a la cama del paciente, lo que la hace ideal para la valoración de pacientes inestables. La ETE presenta algunas limitaciones como una menor precisión diagnóstica en la parte distal de la aorta ascendente y una capacidad relativamente limitada para evaluar las dimensiones transversales reales en aortas tortuosas. La TC tiene alta precisión, está disponible en la mayoría de centros y se completa en poco tiempo; excelente para el diagnóstico de la luz falsa y la luz verdadera, y es una alternativa muy válida para la valoración inicial de los pacientes con sospecha de disección aórtica. Sin embargo, no facilita información hemodinámica y tiene un valor limitado para detectar el lugar del desgarro primitivo. La RM es considerada de referencia por su precisión, pero no suele estar disponible en urgencias y plantea los riesgos de vigilancia y accesibilidad limitadas del enfermo. La RM resulta idónea para disecciones estables y crónicas. La angiografía no suele estar disponible rápidamente y es un método invasivo, por lo que queda relegada a los casos en que quedan dudas con las otras técnicas o si se requiere una información precisa de la afectación de ramas colaterales. En conjunto, la ETE se ha convertido en la técnica de elección en la mayoría de centros; si la ETE no es de fácil disposición, la TC es una técnica rápida y eficaz.

PATOLOGÍA PERICÁRDICA

Podemos diferenciar las enfermedades del pericardio desde el punto de vista fisiopatológico en cuatro grandes grupos, en los que fundamentalmente el ecocardiograma puede tener un papel diagnóstico en ocasiones esencial.

La evidencia anatómica de enfermedad pericárdica y su repercusión funcional puede ser evaluada mediante modo M, eco bidimensional y doppler.

Pericarditis aguda: la pericarditis se refiere a una inflamación aguda del pericardio y su diagnóstico es clínico mediante la tríada bien conocida de dolor precordial, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas. Los hallazgos ecocardiográficos pueden ser muy variados, y aunque se puede observar la presencia de derrame pericárdico en los pacientes con pericarditis aguda su presencia no es necesaria para establecer el diagnóstico. Además no suele existir relación entre la cantidad de derrame pericárdico y la clínica o la presencia o no de roce. Por estas razones no es necesaria la realización de un ecocardiograma rutinario en la urgencia ante el hallazgo de una pericarditis aguda, a no ser que haya otros datos que hagan sospechar una pericarditis complicada.

Derrame pericárdico: el derrame pericárdico se caracteriza ecocardiográficamente por ser un espacio libre de ecos rodeando al corazón. El ecocardiograma es el procedimiento estándar más sensible y específí-

co para el diagnóstico de derrame pericárdico, y es el método más preciso para conocer su severidad. La distribución del derrame puede ser global o circunferencial, que es la forma más frecuente, acumulándose inicialmente en la zona posterior y desde ahí se extiende hacia la parte anterior, o localizado, que es característico después de cirugía cardíaca debido a la presencia de adherencias pericárdicas.

En cuanto a su severidad, se clasifica en ligero si es de localización posterior y anchura igual o inferior a 1 cm, moderado si el despegamiento es generalizado y no supera 1 cm, y severo si supera 1 cm.

Se recomienda la realización de ecocardiograma⁵¹ a los pacientes con sospecha de derrame pericárdico significativo, pacientes con sospecha de sangrado en el espacio pericárdico (ej. trauma torácico, perforación) para descartar la existencia de derrame y para evaluar recurrencia de derrame o pericarditis constrictiva, ante hallazgos clínicos sugestivos de las mismas.

Taponamiento cardíaco: aunque el diagnóstico de taponamiento cardíaco está basado en criterios clínicos (hipotensión, presión venosa elevada, signos de bajo gasto y pulso paradójico), el empleo del ecocardiograma permite un diagnóstico más seguro y temprano, y además puede servir de guía para la realización de pericardiocentesis⁵².

Los signos ecocardiográficos clásicos de taponamiento son colapso o inversión de la pared libre de la aurícula derecha al inicio de la sístole y colapso del ventrículo derecho en diástole, y cambios respiratorios recíprocos de volúmenes ventriculares (en inspiración aumenta el volumen ventricular derecho y se reduce el izquierdo, y al contrario en espiración). La distensión de la vena cava inferior que no se colapsa con la inspiración puede también verse e indica una elevación de la presión venosa central.

Estos hallazgos ecocardiográficos a menudo preceden los signos clásicos de taponamiento y pueden proporcionar una oportunidad para realizar una intervención terapeútica temprana.

Pericarditis constrictiva: esta patología no suele constituir un motivo de evaluación urgente dado que evoluciona de forma crónica con clínica de insuficiencia cardíaca progresiva. Se caracteriza por un engrosamiento de las hojas pericárdicas, con fusión y fibrosis importante, que incluso pueden llegar a calcificarse, ocasionando una dificultad para la relajación diastólica de los ventrículos y por tanto una limitación a su llenado.

No hay hallazgos ecocardiográficos que por sí solos sean diagnósticos pero frecuentemente se observa engrosamiento pericárdico, crecimiento auricular con un tamaño ventricular normal, dilatación de la vena cava, movimiento septal anómalo, apertura prematura de la válvula pulmonar y variaciones respiratorias en las velocidades de flujo a través de las válvulas aurículo-ventriculares objetivadas con el doppler⁵³.

En cuanto a la evaluación de la pericarditis constrictiva no se ha descrito que sea necesario un ecocardiograma urgente para la evaluación de la misma, y suele formar parte del examen rutinario de pacientes con insuficiencia cardíaca y sospecha de la misma. Más aún, en la evaluación de engrosamiento pericárdico sin sospecha clínica de pericarditis constrictiva no está indicada la realización de un ecocardiograma.

EMBOLIA PULMONAR

El ecocardiograma también puede contribuir al diagnóstico de embolismo pulmonar en situaciones de urgencia, especialmente en pacientes con embolismo pulmonar masivo, mediante el hallazgo de hipertensión pulmonar, dilatación y disfunción ventricular derecha y signos de sobrecarga de cavidades derechas. Aún así, el ecocardiograma tiene una baja sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la embolia pulmonar, y no se recomienda como técnica diagnóstica de entrada.

En algunas ocasiones la realización de un ETE puede detectar trombos en la arteria pulmonar principal y la porción proximal de sus ramas, contribuyendo de esta forma también al diagnóstico; sin embargo, no está indicado como método diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.

DISNEA

Son muchos los pacientes que solicitan atención sanitaria por clínica de disnea, siendo muchas veces difícil distinguir si la etiología de la misma tiene un origen pulmonar o cardíaco. El ecocardiograma puede ayudar en este diagnóstico diferencial ya que unos hallazgos normales en esta prueba orientan más hacia un origen respiratorio.

Además en aquellos pacientes cuya enfermedad pulmonar afecta ya la función cardíaca el ecocardiograma puede ser de extraordinario valor. La hipertensión pulmonar es una de las más frecuentes complicaciones de la afectación pulmonar crónica y el ecocardiograma es útil en evaluar su presencia y severidad. También la dilatación ventricular derecha secundaria a hipertensión pulmonar puede ser detectada mediante el ecocardiograma, así como la existencia de regurgitaciones valvulares tricuspidiana y pulmonar⁵⁴.

OTRAS SITUACIONES

Arritmias y palpaciones: las arritmias pueden ocurrir como una anomalía electrofisiológica primaria o pueden estar asociadas a *cardiopatía estructural* (miocardiopatías, valvulopatías, enfermedad coronaria...).

Mientras algunas arritmias son amenazantes para la vida, otras son consideradas benignas.

En el terreno de las arritmias, la utilidad del ecocardiograma se basa en la identificación de patología cardíaca asociada, ya que el conocimiento de la misma influirá en el tratamiento a emplear (el conocimiento de la función ventricular es importante ya que muchas drogas antiarrítmicas deprimen la función sistólica ventricular izquierda) y proporcionará información pronóstica.

Por tanto, el ecocardiograma se recomienda en pacientes con arritmias y sospecha de cardiopatía estructural, arritmias e historia familiar de cardiopatías hereditarias que se asocian con la presencia de las mismas, como esclerosis tuberosa, rabdomioma o miocardiopatía hipertrófica, y en la evaluación de pacientes antes de la realización de estudios electrofisiológicos y procedimientos de ablación. En cualquier caso, todas estas indicaciones pueden realizarse de forma reglada y no constituyen un motivo para la realización de un ecocardiograma urgente.

No se recomienda su realización en pacientes con palpitaciones sin arritmia correspondiente u otros signos o síntomas cardíacos, y en pacientes con extrasístoles ventriculares aisladas para quien no hay sospecha de patología cardíaca.

En cuanto a los pacientes con fibrilación auricular a los que se les piensa realizar *cardioversión eléctrica*, se recomienda realizar ETE^{55,56} en los que no es aconsejable realizar anticoagulación oral precardioversión, pacientes que han tenido eventos cardioembólicos previos que pudiesen estar en relación con trombos intraauriculares, aquellos con contraindicaciones para anticoagulación, o pacientes en los que se han demostrado trombos intraatriales en ETE previos (fig. 4).

Por el contrario, no se recomienda realizar ETE en pacientes que necesitan cardioversión urgente por su situación clínica, pacientes que realizan anticoagulación oral previa con niveles terapéuticos y sin historia de embolia o trombos conocidos previamente, o en pacientes que ya han sido sometidos a un ETE y no hay sospecha de cambios clínicos.

Síncope: el papel del ecocardiograma en los pacientes con síncope se limita al estudio reglado de su etiología y en general tampoco se recomienda de forma urgente. Fundamentalmente se basa en su capacidad para diagnosticar *cardiopatía estructural*, como lesiones obstrutivas o disfunción ventricular izquierda. Por este motivo se recomienda realizar ecocardiograma en los pacientes con síncope y sospecha de enfermedad cardíaca, habitualmente en base a la exploración física (soplos diastólicos o sistólicos de grado > II/VI, signos de insuficiencia cardíaca franca...) o alteraciones en otras pruebas básicas (radiografía, ECG...), así como si el síncope se ha producido durante el ejercicio; y no se recomienda en los pacientes con síncope recurrente y ecocardiograma previo nor-



Fig. 4.—Imagen por eco transesofágico de un trombo en la orejuela izquierda.

mal o en aquellos en los que se ha demostrado otra causa de síncope, en pacientes sin sospecha de patología cardíaca y en el síncope neurogénico clásico.

ECOCARDIOGRAMA PORTÁTIL

Recientes avances tecnológicos han conducido al desarrollo de ecocardiógrafos portátiles que se caracterizan por ser pequeños, ligeros, recargables con batería, y que permiten su transporte y uso tanto en el ámbito hospitalario como fuera del mismo.

Los primeros aparatos que se desarrollaron fueron en los años ochenta, aunque su uso clínico no se extendió hasta la última década quizás debido a las limitaciones técnicas que presentaban los primeros modelos. Además en los últimos años la mayoría de la calidad de la imagen de estos aparatos y la inclusión del modo doppler color y la capacidad de análisis y almacenamiento de las imágenes ha permitido que se conviertan en herramientas útiles en la evaluación de las enfermedades cardiovasculares.

Han sido numerosos los estudios que han valorado la utilidad del ecocardiograma portátil para la evaluación de la función sistólica ventricular izquierda, la existencia de patología valvular significativa, hipertrofia ventricular izquierda, presencia de derrame pericárdico, y su utilidad en el paciente críticamente enfermo, así como en las unidades coronarias, unidades de cuidados intensivos y servicios de urgencias, donde la rapidez en contestar a determinadas cuestiones clínicas es muchas veces de urgencia vital⁵⁷. También se ha compa-

rado la eficacia diagnóstica de los nuevos ecocardiógrafos portátiles frente a los sistemas de ecocardiografía estándar, encontrando en muchas ocasiones resultados diagnósticos equiparables; sin embargo, es evidente que los sistemas portátiles no disponen de todas las herramientas diagnósticas que ofrece la ecocardiografía estándar, y en algunas ocasiones como en pacientes con mala ventana ecocardiográfica, o enfermedades como la endocarditis o la sospecha de disfunción protésica donde es frecuente que se requiera una calidad de imagen superior a la habitual, es preferible la utilización de sistemas de ecocardiografía tradicional.

De esta forma el ecocardiograma portátil es una técnica que se perfila de gran utilidad⁵⁸ pero únicamente para la valoración en la urgencia del paciente que presenta discordancia entre las manifestaciones clínicas y pruebas complementarias, en aquellas situaciones clínicas graves y con deterioro hemodinámico⁵⁹ para ayudar al diagnóstico de forma puntual: descartar complicaciones reversibles que requieran un tratamiento precoz, valorar la función sistólica ventricular izquierda, la presencia de derrame pericárdico, patología valvular significativa, hipertrofia ventricular izquierda, etc. En general podría decirse que el verdadero problema de los equipos portátiles radica en la correcta indicación del ecocardiograma y de la interpretación de sus resultados en el contexto clínico del paciente que acude a urgencias.

Por último, decir que debemos realizar un diagnóstico ecocardiográfico estándar en caso de que aparezcan dudas o imprecisiones diagnósticas antes que pre-

cipitarnos en las conclusiones; y que los estudios existentes sobre ecocardiograma portátil han sido realizados por médicos con amplia experiencia en el diagnóstico ecocardiográfico⁶⁰ o al menos con un entrenamiento específico previo al estudio, y por tanto sus resultados o la utilidad demostrada del ecocardiograma portátil pueden no ser aplicables cuando se emplea esta técnica por manos inexpertas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C y cols.: Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987; 60: 219-224.
2. Zalenski RJ, McCarron M, Roberts R, Rydman RJ, Jovanovic B, Das K, Mendez J y cols.: An evaluation of a chest pain diagnostic protocol to exclude acute cardiac ischemia in the emergency department. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1085-1091.
3. Tenant R, Wiggers CJ: Effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935; 112: 351-61.
4. Schiller NB, Shah PM, Crawford M y cols.: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-67.
5. Sabia P, Abbott RD, Afrookteh A, Keller MW, Touchstone DA, Kaul S: Importance of two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms. *Circulation* 1991; 84: 1615-24.
6. Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C, Chen CC, Soffer J, Pauletto FJ: Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 323-9.
7. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ, Visser FC, Roos JP: Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-91.
8. Autore C, Agati L, Piccinino M, Lino S, Musarò S: Role of echocardiography in acute chest pain syndrome. *Am J Cardiol* 2000; 86 (Supl.): 41G-42G.
9. Fleischmann KE, Lee TH, Come PC, Goldman L, Cook FE, Caugia E y cols.: Echocardiographic prediction of complications in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 79: 292-298.
10. Bholasingh R, Cornel JH, Kamp O, van Straalen JP, Sanders GT, Tijssen JG y cols.: Prognostic value of predischargedobutamine stress echocardiography in chest pain patients with a negative cardiac troponin T. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(4): 596-602.
11. Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL, Carabello BA, Beller GA, Martin RP: Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction: correlation with the extent of angiographic coronary disease. *Circulation* 1983; 67: 233-44.
12. Sutherland GR, Smyllie JH, Roelandt JR: Advantages of colour flow imaging in the diagnosis of left ventricular pseudoaneurysm. *Br Heart J* 1989; 61: 59-64.
13. Buda AJ: The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 84: I109-21.
14. Tcheng JE, Jackman JD Jr., Nelson CL y cols.: Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 117: 18-24.
15. Stratton JR, Lighty GW, Jr., Pearlman AS, Ritchie JL: Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation* 1982; 66: 156-66.
16. Moreno R, Zamorano J, Serra V, Almeria C, Luis Rodrigo J, Sanchez-Harguindeguy L: [Contrast echocardiography in the evaluation of postinfarction intraventricular thrombus]. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 791-2.
17. Kaul S, Hopkins JM, Shah PM: Chronic effects of myocardial infarction on right ventricular function: A non invasive assessment. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 607-615.
18. Garcia-Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M y cols.: Regional diastolic function in ischaemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging. *Eur Heart J* 1999; 20: 496-505.
19. Voigt JJ, Lindenmeier G, Werner D, y cols. Strain rate imaging for the assessment of preload-dependent changes in regional left ventricular diastolic longitudinal function. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 13-19.
20. Garcia-Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M y cols.: Regional diastolic function in ischaemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging. *Eur Heart J* 1999; 20: 496-505.
21. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhray S, Aletras AH, Geller N, Davis J y cols.: Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003; 107: 531-537.
22. Heller GV, Udelson JE, Ziffer J y cols.: Assessing suspected acute cardiac ischemia in the emergency department: logistics, testing modalities, implications for perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* 2001; 8: 274-285.
23. Sabia P, Abbott RD, Afrookteh A y cols.: Importance of two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac related symptoms. *Circulation* 1991; 83: 1615-1624.
24. McLaughlin WV, Balogh T, Rich S: Utility of electron beam computed tomography to stratify patients presenting to the emergency room with chest pain. *Am J Cardiol* 1999; 84: 327-328.
25. Kontos MC, Jesse RL, Schmidt KL y cols.: Value of acute rest sestamibi perfusion imaging for evaluation of patients admitted to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 976-982.
26. Kontos MC, Jesse RL, Anderson FP, Schmidt KL, Ornato JP, Tatum JL: Comparison of myocardial perfusion imaging and cardiac troponin I in patients admitted to the emergency department with chest pain. *Circulation* 1999; 99: 2073-2078.
27. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J y cols.: Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288 (21): 2693-700.
28. Vilacosta I, Roman JA: Acute aortic syndrome. *Heart* 2001; 85: 365-8.
29. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB y cols.: Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10: 237-47.
30. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA y cols.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49: 130-49.
31. Nienaber CA, Spielmann RP, von Kodolitsch Y y cols.: Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* 1992; 85: 434-47.
32. Erbel R, Engberding R, Daniel W y cols.: Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1: 457-61.
33. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V y cols.: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993; 328: 1-9.
34. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R y cols.: Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991; 84: 1903-14.
35. Le Bret F, Ruel P, Rosier H y cols.: Diagnosis of traumatic mediastinal hematoma with transesophageal echocardiography. *Chest* 1994; 105: 373-6.

36. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N y cols.: Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 347-52.
37. Nienaber CA, von Kodolitsch Y: [Diagnostic imaging of aortic diseases]. *Radiologe* 1997; 37: 402-9.
38. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJ, Kittle CF: Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol* 1972; 30: 263-73.
39. Sanders C: Current role of conventional and digital aortography in the diagnosis of aortic disease. *J Thorac Imaging* 1990; 5: 48-59.
40. Yamada E, Matsumura M, Kyo S y cols.: Usefulness of a prototype intravascular ultrasound imaging in evaluation of aortic dissection and comparison with angiographic study, transesophageal echocardiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1995; 75: 161-5.
41. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P y cols.: Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 658-64.
42. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J y cols.: Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; 134: 495-507.
43. Song JM, Kang DH, Song JK y cols.: Clinical significance of echo-free space detected by transesophageal echocardiography in patients with type B aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2002; 89: 548-51.
44. Yamada T, Tada S, Harada J: Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology* 1988; 168: 347-52.
45. Murray JG, Manisali M, Flamm SD y cols.: Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiology* 1997; 204: 349-55.
46. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C y cols.: Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J* 2004; 25: 81-7.
47. Welch TJ, Stanson AW, Sheedy PF y cols.: Radiologic evaluation of penetrating aortic atherosclerotic ulcer. *Radiographics* 1990; 10: 675-85.
48. Kazerouni EA, Bree RL, Williams DM: Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183: 759-65.
49. Yucel EK, Steinberg FL, Eggin TK y cols.: Penetrating aortic ulcers: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1990; 177: 779-81.
50. Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P y cols.: Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 83-9.
51. Eisenberg MJ, Oken K, Guerrero S, Saniei MA and Schiller NB: Prognostic value of echocardiography in hospitalized patients with pericardial effusion. *Am J Cardiol* 1992; 70: 934.
52. Jordi MD y cols.: Correlation between clinical and doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999; 138: 759-764.
53. Hurrel DG, Nishimura RA, Higano ST y cols.: Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation* 1996; 93: 2007-2013.
54. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davidson TW, Davis JL, Douglas PS, Gillam LD y cols.: ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (committee on clinical application of echocardiography). *Circulation* 1997; 95 (6): 1686-1744.
55. Zabalgoitia M y cols.: Transesophageal echocardiography correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1622-1626.
56. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SP, Krumholz HM, Douglas PS: Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anti-coagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N England J Med* 1993; 328: 750-755.
57. Martín-Peña A, Zamorano JL, Almería C, Rodrigo JL, Corros C, Luaces M y cols.: Ecocardiograma portátil: ¿qué añade a la valoración cardiovascular inicial? *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (11): 1069-76.
58. Galasko GIW, Lahiri A, Senior R: Portable echocardiography: An innovative tool in screening for cardiac abnormalities in the community. *Eur J Echocardiography* 2003; 4: 119-127.
59. Goodkin GM, Spevack DM, Tunick PA, Kronzon I: How useful es hand-carried bedside echocardiography in critically ill patients? *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2019-2022.
60. Seward JB, Douglas PS, Erbel R, Kerber RE, Kronzon I, Rakowski H y cols.: Hand-carried cardiac ultrasound device. Recommendations regarding new technology. A report from the Echocardiography Task Force on New Technology of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 369-73.

Manejo de las arritmias en urgencias

J. Escudero Estévez, G. Ariel Moreno, J. Rondón Parajón, A. Hernández Madrid y
C. Moro Serrano

Hospital Ramón y Cajal. Unidad de Arrítmias. Madrid.

BRADIARRITMIAS

Se define como bradicardia a todo ritmo que se acompaña de una frecuencia ventricular menor de 60 latidos por minuto (lpm)¹. La bradicardia puede ser fisiológica o patológica, por disfunción intrínseca o por daño al sistema de conducción, o por respuesta del sistema de conducción normal a factores extrínsecos, como la acción de medicamentos². Las causas más frecuentes de bradiarritmias se muestran en la tabla I. Las bradiarritmias pueden ser de origen:

– *sinusal*, debidas a alteraciones en la génesis del impulso en el nodo sinusal (NS) o en la conducción sinoauricular.

– *auriculoventricular* (AV), debidas a alteraciones en la conducción del impulso a nivel del nodo auriculoventricular (NAV) o del sistema específico de conducción (His Purkinje).

Manifestaciones clínicas

Los ritmos inapropiadamente lentos originan una reducción en el gasto cardíaco que se agudiza con el esfuerzo. El paciente puede permanecer asintomático si el aumento en el volumen latido puede compensar la disminución de la frecuencia cardíaca. Por el contrario, puede presentar mareos, astenia, adinamia, disnea y empeoramiento de insuficiencia cardíaca. Las bradiarritmias también pueden ocasionar isquemia cerebral transitoria, la cual puede ser de duración variable: corta, provocando síncope, o más prolongada, induciendo crisis de Stoke-Adams, caracterizadas por pérdida de conciencia seguida de convulsiones, relajación de esfínteres y estertor respiratorio³. Si la bradiarritmia es episódica los síntomas también serán intermitentes. El poder establecer la relación entre los síntomas, sobre todo si son específicos (p.ej. síncope), y los cambios simultáneos del ritmo es la clave para el diagnóstico y el manejo del paciente. Si el trastorno de automatismo o conducción es crónico, puede provocar síntomas inespecíficos como debilidad, fatiga, mareos o el paciente permanecer asintomático en reposo². Cuando

Tabla I Causas de bradiarritmias

Causas intrínsecas

- Degeneración idiopática
- Infarto* o isquemia miocárdica
- Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis
- Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia
- Distrofia muscular miotónica
- Trauma quirúrgico: reemplazo valvular, corrección de cardiopatía congénita, trasplante cardíaco
- Enfermedades familiares
- Enfermedades infecciosas*: Enf. de Chagas, endocarditis, Enf. de Lyme
- Ablación por catéter

Causas extrínsecas

- Síndromes autonómicamente mediados: síncope neurocardiogénico, hipersensibilidad del seno carotídeo, síncope situacional (tos, micción, vómitos)
- Drogas: betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, antiarrítmicos, clonidina, litio, fenitoína
- Hipotiroidismo
- Hipotermia
- Enfermedades neurológicas
- Trastornos electrolíticos: hipo e hipertotasemias

* Estas condiciones causan alteraciones en la conducción AV solamente.

intenta realizar algún esfuerzo físico, el corazón demuestra su incapacidad para mantener el gasto, y si ésta es lo suficientemente importante puede presentar insuficiencia cardíaca, deterioro de las funciones cerebrales, angina de pecho y síntomas congestivos como edema agudo de pulmón, edema en miembros inferiores, hepatomegalia o ascitis³. Es importante averiguar si el paciente sufre alguna patología reversible que esté provocando la bradiarritmia, p.ej. apnea obstructiva

del sueño e hipoxia, o si está recibiendo tratamiento con betabloqueantes o calcioantagonistas, de uso frecuente en hipertensión arterial sistémica.

Al examen físico el paciente tendrá un pulso arterial lento y amplio por aumento del volumen latido y la presión arterial sistólica para compensar la bradicardia. La presión diastólica es baja por la pausa diastólica larga de los ritmos lentos. El pulso venoso nos orienta acerca de si existe o no disociación AV. La onda «a» cañón refleja la contracción auricular con las válvulas AV cerradas y se observa en los bloqueos AV (BAV) completos³.

Bradicardia en sujetos normales

Existe una amplia variación en la frecuencia cardíaca en reposo de la población sana asintomática. El rango normal estimado, en reposo, en la tarde, es entre 46 y 93 lpm para los hombres y entre 51 y 95 lpm para las mujeres^{4,5}. La frecuencia cardíaca es menor durante la noche, disminuyendo durante el sueño alrededor de 24 lpm en adultos jóvenes y cerca de 14 lpm en mayores de 80 años. Es común la presencia de bradiarritmias en personas sanas asintomáticas, durante el sueño, detectadas con monitorización ambulatoria (Holter): frecuencia cardíaca hasta de 30 lpm, pausas sinusales de 2,5 segundos (s) o menos, bloqueo sinoauricular, ritmo de la unión, BAV de primero y segundo grados. Los atletas entrenados tienden a tener bradicardia en reposo hasta por debajo de 40 lpm en vigilia. Las guías de la ACC/AHA/NASPE acerca de la implantación de marcapasos sugieren que la bradicardia sinusal asintomática hasta 40 lpm, pausas sinusales hasta de 3 s y bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, pueden considerarse dentro de la normalidad⁶.

Disfunción del nodo sinusal (DNS)

También conocida como síndrome del seno enfermo, es una causa común de bradicardia^{7,8}. Su prevalencia es de 1 en 600 pacientes por encima de los 65 años y es la causa del 50% de los implantes de marcapasos⁹. Es más frecuente en la sexta y séptima dé-

cadas de la vida, aunque puede aparecer en adultos jóvenes, siendo la indicación más frecuente de marcapasos entre los 20 y 40 años. Afecta a ambos sexos igualmente. La DNS puede ser debida a patología intrínseca o extrínseca (tabla I). La enfermedad intrínseca ocurre por sustitución del tejido del NS con tejido fibroso. Entre las causas extrínsecas más frecuentes encontramos el uso de fármacos, desequilibrio electrolítico, hipotermia, hipotiroidismo, hipertensión endocraneana y el excesivo tono vagal. La DNS puede tener varias presentaciones electrocardiográficas: la bradicardia sinusal inapropiada y persistente debido a la depresión en la automaticidad del NS, pausas sinusales y bloqueo de salida sinoauricular debidos al fracaso en la formación del impulso o su propagación desde el NS hacia el tejido auricular que lo rodea y períodos alternantes de bradicardia sinusal y taquiarritmias no sinusales que caracterizan al síndrome de bradicardia-taquicardia.

La **bradicardia sinusal** (fig. 2B) es la bradiarritmia más frecuente en la DNS, aunque la mayoría de las personas con bradicardia sinusal no tienen DNS. Por lo tanto debe ser tomada como anormal cuando es persistente o interfiere con la actividad ordinaria del paciente.

La **pausa o paro sinusal** se reconoce por una pausa en el ritmo sinusal desproporcionada a la arritmia sinusal, con un intervalo PP durante la pausa que no es múltiplo del ciclo anterior. En el ECG se observa una onda P seguida de un complejo QRS, siendo la P de morfología y eje normal y pausa mayor de 2 s.

El **bloqueo de salida sinoauricular** (fig. 1) se reconoce en el ECG por una pausa debida a una ausencia de la onda P esperada, y se diferencia de la pausa sinusal porque el intervalo PP durante la misma es múltiplo del basal. Se describen 3 grados como en el bloqueo AV: el de primer grado sólo se puede identificar en el estudio electrofisiológico, porque la despolarización del NS no se visualiza en el ECG de superficie; el de segundo grado se divide en tipo I, que se caracteriza por el acortamiento progresivo de los intervalos PP consecutivos, hasta que uno se alarga abruptamente; el tipo II se reconoce por el alargamiento súbito del intervalo PP siendo éste múltiplo del basal; el de tercer grado determina un paro auricular en ausencia de un ritmo de escape.

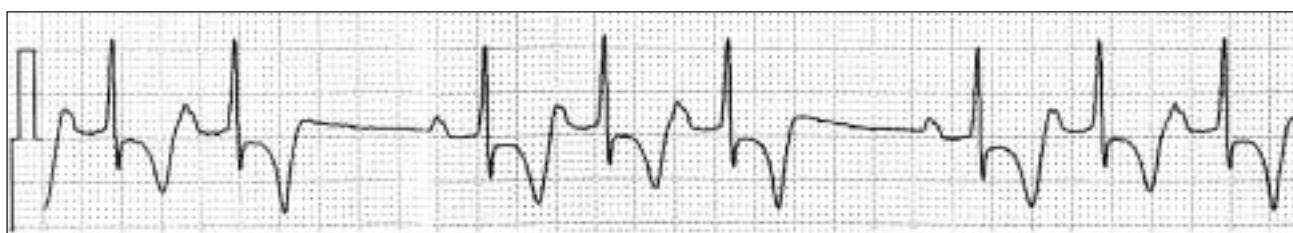


Fig. 1.—Bloqueo sinoauricular de segundo grado. El intervalo RR durante la pausa es múltiplo del RR basal.



Fig. 2.—Síndrome bradicardia-taquicardia. A. Fibrilación auricular con respuesta ventricular alta de 131 lpm. B. Bradicardia sinusal de 37 lpm.

La fibrilación auricular y el flutter auricular son las taquiarritmias más frecuentes cuando la DNS se manifiesta como **síndrome de bradi-taquicardia** (fig. 2).

El bloqueo AV puede coexistir con la DNS como primera manifestación (17%) o desarrollarse posteriormente (8%). El número de pacientes que progresan a alto grado de bloqueo es relativamente bajo (3%), y son pacientes que suelen tener otros trastornos de conducción.

Alteraciones de la conducción auriculoventricular

La conducción AV puede estar retrasada tanto en el NAV como en el sistema His-Purkinje. Si el retraso está por debajo de la bifurcación del His puede provocar bloquesos de rama o fasciculares, la conducción AV puede ser mantenida a menos que los tres fascículos se encuentren afectados simultáneamente. La prevalencia de BAV es variable, dependiendo del grado y la cardiopatía de base, el BAV de primer grado ocurre entre el 0,5 y el 2% en mayores de 20 años sin cardiopatía, el BAV com-

pleto en el 0,18% en adultos de la población en general, hasta en el 10% de pacientes con infarto del miocardio inferior¹⁰. Es más frecuente en hombres, en la séptima década de la vida. Al igual que en la DNS las alteraciones de conducción AV pueden ser causadas por enfermedad intrínseca o extrínseca (tabla I). A diferencia del NS, el NAV y el haz de His son más vulnerables a agresiones focales como infartos, infecciones o traumatismos por catéter². Las presentaciones electrocardiográficas que se pueden observar son:

– **BAV de primer grado** (fig. 3); suele ser un hallazgo común, el intervalo PR está prolongado por encima de la normalidad (200 ms), con una relación AV 1:1.

– **BAV de segundo grado**; corresponde a la imposibilidad de que una o más ondas P, pero no de todas, en ser conducida. Se pueden observar varios patrones. El tipo Mobitz I o Wenckebach, donde el intervalo PR aumenta progresivamente con cada latido hasta que una onda P falla en conducirse, después de esta P bloqueada el próximo PR vuelve al valor inicial. Habitualmente es debido a un retraso en el NAV. El tipo Mobitz II, donde se observa un intervalo PP estable, con un PR

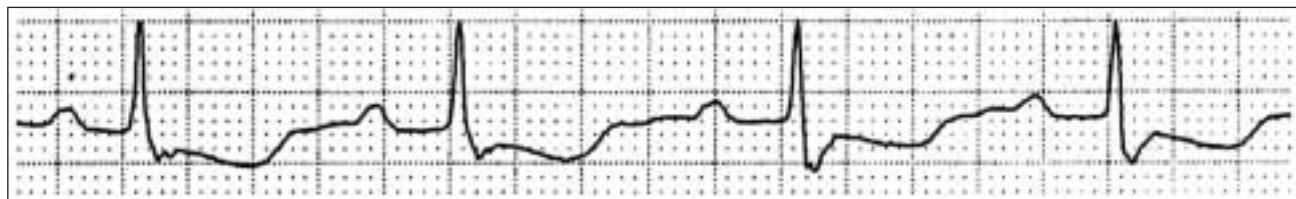


Fig. 3.—Bloqueo auriculoventricular de primer grado. Intervalo PR de 280 ms.

sin prolongarse antes de que súbitamente ocurra un fallo en la conducción de la onda P (fig. 4). Este tipo está más frecuentemente asociado en alteraciones del sistema His-Purkinje. En el BAV con una relación fija de conducción 2:1 (fig. 5) o mayor (3:1, 4:1,...), también llamado de alto grado, es difícil la diferenciación entre Mobitz I o II. En el bloqueo 2:1 con complejo QRS estrecho, asociado a períodos de BAV tipo Wenckebach o enlentecimiento sinusal (bloqueo vagotónico), se considera que el bloqueo es en el NAV, mientras que un QRS ancho sugiere que el bloqueo es infranodal. «Cuando

existe bloqueo de rama y QRS ancho el nivel del BAV puede localizarse a un nivel mixto del NAV y His-Purkinje, o exclusivamente en el sistema His-Purkinje»³.

– **BAV de tercer grado o bloqueo completo;** hay ausencia de conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos, la actividad auricular es independiente de la ventricular. La localización del bloqueo la sugiere el ritmo de escape: un QRS estrecho (fig. 6A) con una frecuencia entre 40-60 lpm indica bloqueo en el NAV, un QRS ancho (fig. 6B) con frecuencia menor apunta que el bloqueo está en el sistema His-Purkinje.



Fig. 4.—Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II. Se observa ausencia de conducción AV sin prolongación progresiva del segmento PR.



Fig. 5.—Bloqueo auriculoventricular de tipo 2:1.

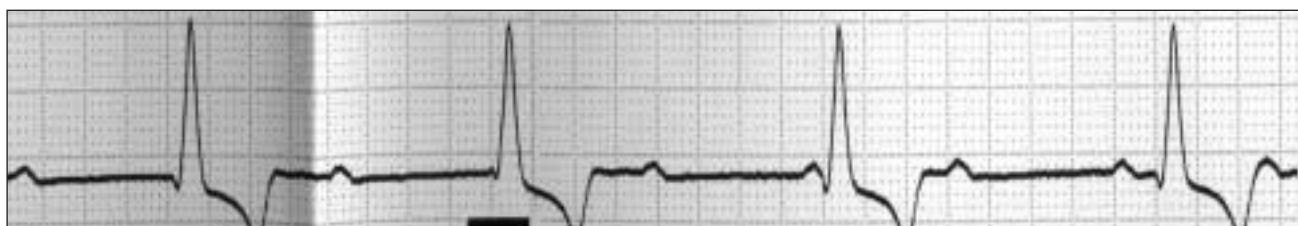


Fig. 6.—Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo. Obsérvese la dissociación auriculoventricular donde la frecuencia auricular es mayor que la ventricular. A. Bloqueo congénito con QRS estrecho. B. Bloqueo adquirido con QRS ancho.

En pacientes con bloqueo bifascicular (bloqueo de rama derecha y una de las subdivisiones de la rama izquierda) o sospecha de bloqueo trifascicular (rama derecha, subdivisión rama izquierda y PR>200 ms) debemos saber que la progresión a BAV completo es infrecuente de 2 a 4% por año; esta progresión es mayor en los pacientes con intervalo HV largo medido en el estudio electrofisiológico.

Tratamiento

El manejo de las bradiarritmias está determinado por la severidad de los síntomas, el grado de correlación entre dichos síntomas y la bradiarritmia confirmada, y la presencia de causas potencialmente reversibles². Después de realizar un ECG de 12 derivaciones y hacer un diagnóstico de la localización y mecanismo que origina la bradiarritmia, se establecerá inicialmente tratamiento farmacológico y posteriormente estimulación cardíaca temporal.

Atropina. Se utilizará de 1 a 2 mg IV en bolo, cuando la depresión del automatismo es sinusal o cuando el nivel del BAV es supraventricular y por lo tanto, accesible al efecto del bloqueo parasimpático de la atropina. A nivel intra o infraventricular la atropina es ineficaz; inclusive puede aumentar el grado de bloqueo, se provocará taquicardia sinusal y observaremos un mayor número de ondas P bloqueadas.

Isoproterenol. Se diluye 1 mg en 500 ml de solución glucosada al 5% y se inicia infusión IV a 2-5 mcg/min, hasta llevar la frecuencia ventricular a un nivel en que mejoren los síntomas. Éste es el tratamiento para los BAV intra o infraventriculares.

Otros. Por ejemplo, en caso de hipertotasemia administrar bicarbonato de sodio IV hasta desaparecer la toxicidad manifestada en el ECG, además de las medidas adicionales para descender el nivel de potasio. Debe contemplarse el inicio de anticoagulación en pacientes con síndrome de bradicardia-taquicardia por riesgo aumentado de enfermedad tromboembólica.

Estimulación cardíaca temporal. Si los síntomas son de gravedad y es necesaria la estimulación de inmediato se puede aplicar la estimulación transcutánea, mientras tanto se administran los fármacos y se prepara la estimulación transvenosa. Es rápida de implantar, segura, el entrenamiento necesario es mínimo y está disponible en todas las salas de urgencias; su desventaja es que es dolorosa y la pérdida de captura es frecuente.

La técnica de elección de estimulación temporal en la emergencia es la transvenosa. Hay argumentos a favor y en contra de cuál debe ser la vía de acceso (yugular externa e interna, subclavia, braquial, femoral). Cada una está asociada con problemas particulares como la estabilidad del electrodo, infección, hemorragia, pneumotórax, incomodidad del paciente,

etc. Como este procedimiento se practica en situaciones agudas, habitualmente por personal con relativa poca experiencia, en las salas de urgencias, la elección de la vía de acceso depende de la experiencia personal. Los lineamientos actuales recomiendan la yugular interna derecha, sobre todo si el operador no tiene experiencia, es la ruta más directa al ventrículo derecho y está asociada con alta tasa de éxito y pocas complicaciones. Si el paciente está recibiendo o puede recibir terapia trombolítica se sugiere la vena femoral, braquial o yugular externa. Es conveniente evitar la vena subclavia izquierda porque es el sitio habitual de implante de los marcapasos definitivos. La punta del electrodo debe ser llevada hasta el apex del ventrículo derecho, lo cual se logra con orientación anatómica por fluoroscopia y electrocardiográfica¹¹. Las indicaciones de estimulación temporal de emergencia se exponen en la tabla II. Para evitar complicaciones se sugiere la comprobación diaria del umbral de estimulación, si existen signos de infección alrededor del acceso venoso, la integridad de las conexiones, el estado de la batería del generador externo y el ritmo subyacente del paciente. Frecuentemente la implantación del marcapasos temporal viene seguida del implante definitivo, a menos que la bradiarritmia sea reversible (p.ej. fármacos, BAV en infarto de miocardio inferior). «El mantenimiento de la estimulación temporal durante 24-48 h mejora el rendimiento diagnóstico de la situación fisiopatológica y mejora también la calidad de la estimulación definitiva, por lo que el implante de un marcapasos definitivo desde la sala de urgencias no ofrece ventajas sobre la implantación diferida». Las indicaciones de implantación de marcapasos definitivo va más allá de esta revisión y pueden

Tabla II Indicaciones de estimulación cardíaca temporal en emergencia

En infarto agudo del miocardio

- Asistolia
- Bradicardia sintomática (bradicardia sinusal con hipotensión y BAV de segundo grado Mobitz I con hipotensión que no responden a atropina)
- Bloqueo de rama bilateral alternante
- Bloqueo trifascicular nuevo o de tiempo de aparición desconocido
- BAV de segundo grado Mobitz II o BAV de tercer grado

Bradicardia no asociada con infarto agudo del miocardio

- Asistolia
- BAV de segundo o tercer grado con compromiso hemodinámico o síncope en reposo
- Taquiarritmias ventriculares secundarias a bradicardia

ser revisadas en las guías de la AHA/ACC/NASPE del 2002³.

TAQUIARRITMIAS CON QRS ESTRECHO

Las taquiarritmias son un frecuente motivo de consulta a los Servicios de Urgencia, razón por la cual, el médico de guardia debe tener un conocimiento básico de sus mecanismos fisiopatológicos, factores precipitantes y tratamiento del episodio agudo, ya sea mediante la opción farmacológica apropiada, y/o la aplicación de Cardioversión Eléctrica (CVE) según sus indicaciones. En primer lugar, debemos saber que se considera «taquiarritmia» al trastorno hiperactivo del ritmo cardíaco que supera los 100 latidos por minuto (lpm)¹², y en segundo lugar debemos determinar el origen de la misma (supraventricular o ventricular). Definimos como «Taquiarritmia Supraventricular» (TSV) a todo ritmo con frecuencia cardíaca superior a 100 lpm y con origen por encima de la bifurcación del fascículo de His¹³, tema a desarrollar en este apartado.

Uno de los principales parámetros que ayudan al médico a determinar el origen de la taquiarritmia es la duración del complejo QRS, por lo tanto, complejo QRS < 120 milisegundos (mseg) hablamos del origen supraventricular, y complejo QRS > 120 mseg, del origen ventricular, ya que normalmente la activación ventricular simultánea derecha e izquierda, realizada a través del sistema His-Purkinje dura aproximadamente 70-100 mseg. Sin embargo, el diagnóstico del origen suele resultar difícil en determinados pacientes, ya que tanto las arritmias supraventriculares pueden presentarse con complejo QRS > 120 mseg, como es el caso de las TSV con bloqueo de rama del haz de His previo, bloqueo funcional de rama secundaria a la elevada frecuencia ventricular desarrollada por la taquiarritmia, o finalmente por la participación de una vía accesoria con conducción anterógrada en el circuito de la arritmia; y también las arritmias ventriculares pueden presentar complejo QRS < 120 mseg cuando su origen se encuentra cercano al sistema de conducción His-Purkinje y utiliza sus ramas como parte del circuito. Por tal motivo, existen una serie de criterios adicionales que ayudan a determinar su origen con una relativa buena sensibilidad y especificidad, los cuales serán descritos en el próximo apartado (Taquicardias con QRS ancho).

A las taquiarritmias supraventriculares las podemos clasificar de acuerdo a su origen específico (auriculares o de la unión auriculoventricular), o de acuerdo a su mecanismo fisiopatológico (automatismo anormal, actividad desencadenada, o reentrada). La primera resulta más utilizada por su practicidad, y las divide en: Ver tabla III. A las arritmias de los Síndromes de Preexcitación las consideraremos aparte.

Tabla III Clasificación de taquiarritmias supraventriculares

Auriculares	Union auriculoventricular
• Taquicardia Sinusal	• Reentrada intranodal
• Reentrada Sinoauricular	• Reentrada AV por vía accesoria
• Taquicardia Auricular Unifocal	• Taquicardia automática de la unión AV
• Taquicardia Auricular Multifocal	
• Aleteo Auricular	
• Fibrilación Auricular	

La mayoría de las taquiarritmias supraventriculares pueden diagnosticarse utilizando un método complementario accesible y no invasivo, como el Electrocardiograma de 12 derivaciones, más una tira de ritmo y si fuera necesario, derivaciones especiales (V7, V8, V3R, V4R, Lewis, etc.). En él debemos analizar: frecuencia auricular, morfología de onda P, relación P-QRS, frecuencia y regularidad ventricular, configuración del complejo QRS, presencia de complejos prematuros y pausas, y el análisis secuencial de ritmos continuados en un segmento electrocardiográfico de al menos 5 segundos, corriendo el papel a 25 milímetros por segundo.

Manejo de las taquiarritmias supraventriculares en el Servicio de Urgencias

En el Servicio de Urgencias, al recibir un paciente con síntomas compatibles con taquiarritmias supraventriculares (palpitaciones, fatiga, disnea, dolor precordial, mareos, presíncope, o más raramente síncope) debemos valorar en primer lugar la repercusión hemodinámica de dicho trastorno eléctrico mediante el examen físico, teniendo en cuenta básicamente el estado de conciencia, tensión arterial, signos de insuficiencia cardíaca e hipoperfusión sistémica, lo que nos va a orientar la conducta inmediata en cada caso. En presencia de signos de compromiso hemodinámico severo debemos intervenir en forma urgente mediante la Cardioversión Eléctrica (CVE) de la taquiarritmia. En caso de tolerar dicho trastorno, es mandatorio realizar una completa anamnesis y valoración electrocardiográfica adecuada para poder aplicar la conducta más acertada en cada caso.

En la anamnesis, podemos distinguir si las palpitaciones son regulares o irregulares, la forma de inicio y terminación (súbita, orienta al mecanismo de reentrada), la duración (para valorar necesidad de anticoagulación en caso de FA o Aleteo Auricular), los síntomas asociados (palpitaciones en el cuello es frecuente en

las reentrantas intranodales debido a contracciones auriculares con válvula AV cerradas: ondas en cañón), su relación con las maniobras de estimulación del Sistema Nervioso Parasimpático (influencia sobre nodo sinusal y AV), y así orientar el diagnóstico de la taquiarritmia.

Para la valoración electrocardiográfica podemos utilizar los algoritmos diagnósticos creados para tal fin (fig. 7).

TAQUIARRITMIAS AURICULARES

Taquicardia sinusal

Es definida como el aumento de la frecuencia sinusal mayor a 100 lpm, en relación a un estímulo físico, emocional, patológico o farmacológico. El inicio y ter-

minación de la taquiarritmia es progresivo, generalmente frecuencia cardíaca menor a 200 lpm, la morfología de la onda P es positiva en I-II y AVF, negativa en AVR, e isodifáctica en V1-V2 y positiva de V3 a V6, y complejos R-R regulares. El nodo sinusal es una estructura versátil e influenciada por muchos factores; tales como hipoxia, acidosis, tensión, temperatura y hormonas. El tratamiento incluye identificar la causa responsable y eliminar o tratar el estímulo. En caso de realizarse un exhaustivo análisis de las probables etiologías, descartando las mismas, debemos pensar en el diagnóstico de Taquicardia Sinusal Inapropiada, y su tratamiento va dirigido a aliviar los síntomas mediante la utilización de fármacos como Beta Bloqueantes (BB) o Bloqueadores de los canales de Calcio (BCa) tales como Verapamilo o Diltiazem, sugiriendo posteriormente su estudio en Unidad de Arritmias.

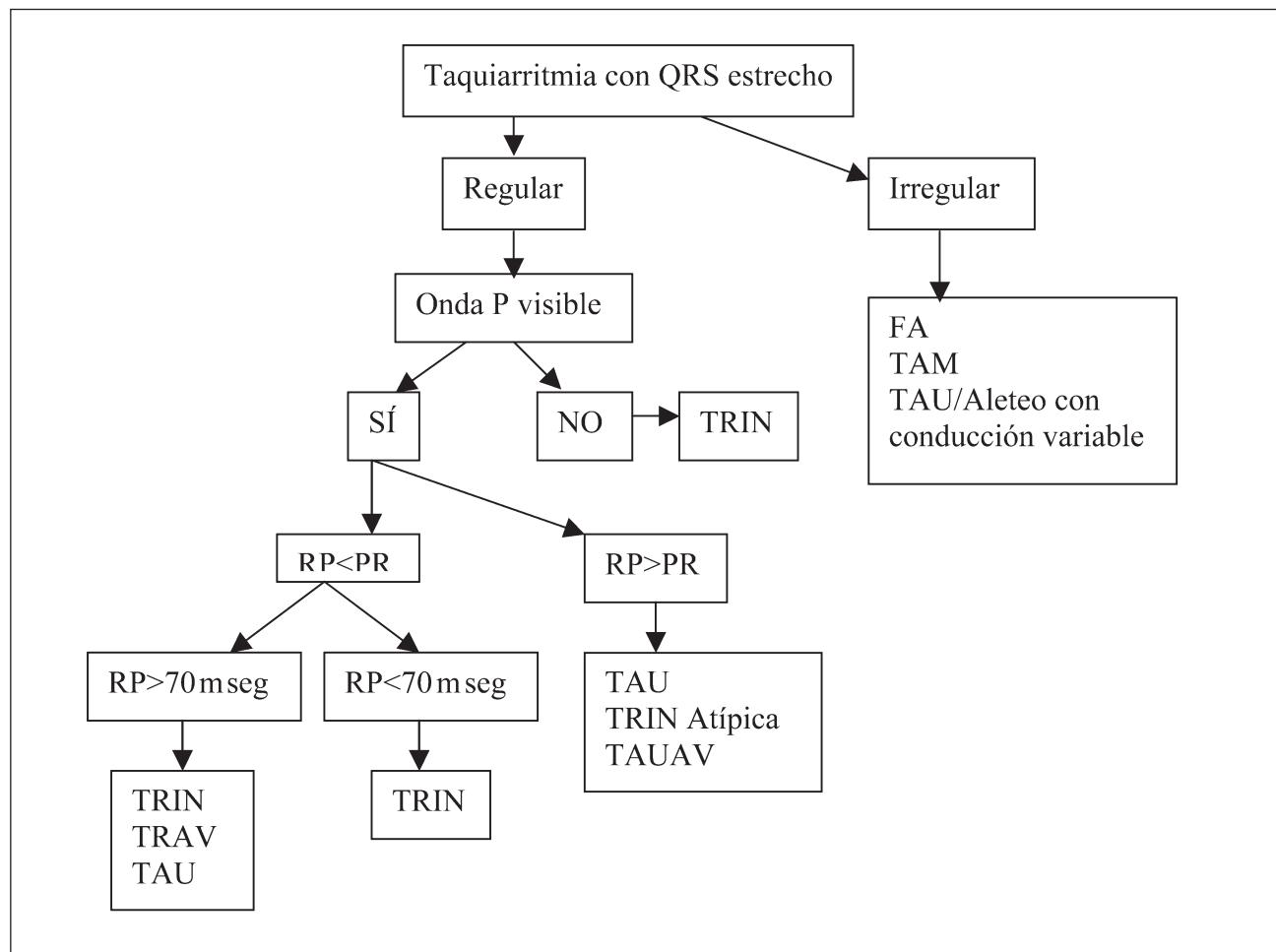


Fig. 7.—Algoritmo Diagnóstico de Taquiarritmia con QRS estrecho. TRIN: Taquicardia por Reentrada intranodal, TRAV: Taquicardia por reentrada auriculoventricular, TAU : Taquicardia Auricular Unifocal, TAM: Taquicardia Auricular Multifocal, TAUAV: Taquicardia automática de la unión Aurículoventricular, FA: Fibrilación Auricular.

Taquicardia sinoauricular

En esta taquiarritmia se crea un circuito reentrant entre el nodo sinusal y el tejido auricular perisinusal o solamente dentro del mismo nodo, cumpliendo con las características típicas de dicho mecanismo fisiopatológico (bloqueo unidireccional, onda de excitación que progresó por un circuito y continúa su avance al llegar al punto de origen, terminación del movimiento circular por interrupción del circuito). La morfología de la onda P es similar a la sinusal, pero no idéntica. Generalmente se inicia y termina con extrasistoles auriculares. Responde a maniobras de estimulación vagal y a fármacos como Adenosina y BCa. La confirmación diagnóstica de esta taquiarritmia de sospecha clínica es el Estudio Electrofisiológico (EEF)¹⁴.

Taquicardia auricular unifocal

Taquicardia que se origina en el músculo auricular y no precisa de la unión AV ni del ventrículo para su inicio y mantenimiento. Presentan ondas P bien definidas, de diferente amplitud y eje eléctrico a la sinusal, con una frecuencia entre 100-250 lpm. La conducción ventricular puede ser 1:1 o variable: 2:1, 3:1, etc. Onda P positiva o isodifásica en AVL y negativa o bifásica en V1 nos habla del origen en Aurícula Derecha, mientras que onda P negativa en AVL o positiva en V1, corresponde a un origen izquierdo. Pueden estar relacionadas a cardiopatía estructural.

Por lo general no responden a maniobras vagales, pero pueden responder en ciertas oportunidades a la Adenosina, BB, y/o BCa. Además, drogas antiarrítmicas de clase Ia, Ic, y III pueden prolongar la duración del potencial de acción y/o suprimir la automaticidad, por lo tanto pueden ser útiles en ciertos casos¹⁵. Ver figura 8.

Taquicardia auricular multifocal

Taquicardias Auriculares en que se identifican 3 o más ondas P de diferente morfología, y se caracterizan por presentar intervalos P-P, P-R, y R-R variables. Más del 95% de las Taquicardias Auriculares Multifocales (TAM) se asocian a broncopatía crónica y/o Insuficiencia Cardíaca (IC), y su presencia es marcador de la gravedad de la enfermedad subyacente. El factor precipitante es una descompensación de la patología de base. No responden a Cardioversión Eléctrica (CVE). La primera línea de tratamiento debe ser orientada a corregir la hipoxia e hipercapnia, compensar la IC, y tratar los factores desencadenantes de la descompensación respiratoria y/o cardíaca. Una vez compensado el cuadro de base, y ante la persistencia de la taquiarritmia, podemos utilizar verapamilo y/o metoprolol¹⁵.

Aleteo auricular

Esta taquiarritmia se caracteriza por un ritmo auricular organizado con una frecuencia cardíaca entre 250-350 lpm. El circuito de la arritmia incluye grandes áreas de la aurícula y es conocida como una macroreentrada. La podemos subclasicar como Istmo Dependientes o No Istmo Dependientes según el circuito de macroreentrada pase a través del istmo cavo-tricuspidiano. A nivel electrocardiográfico, presenta ondas de flúter (en dientes de sierra) sin línea isoelectrífica interpuesta, con polaridad negativa en derivaciones II-III-AVF, cuando el circuito tiene dirección antihoraria, y una morfología opuesta, en caso contrario. La respuesta ventricular es usualmente 2:1, 3:1, 4:1 o puede variar permanentemente transformándose en un ritmo irregular. Puede ocurrir en pacientes sin enfermedad estructural, pero el flúter crónico se asocia a enfermedad cardíaca de base, enfermedad pulmonar, reumática, isquémica o miocardiopatía. En su manejo debemos in-



Fig. 8.—Taquicardia Auricular. Complejos QRS estrechos y regulares con frecuencia de 134 lpm, Onda P no sinusal, RP>PR. Registro de Holter.

cluir como opción, la CVE aunque no presente signos de descompensación hemodinámica (Indicación clase I nivel de evidencia C), ya que representa una de las arritmias con mejor respuesta (reversión 90%) a cargas de energía inferiores a los 50 julios, y del mismo modo, la sobreestimulación eléctrica (Indicación I nivel de evidencia A), encarrilando el circuito, consigue revertir la taquicardia, principalmente si se trata del flúter ístmico. Los fármacos Antiarrítmicos (FAA) de clase Ia (quinidina, procainamida y disopiramida), Ib (propafenona y flecainida), y III (ibutilide, dofetilida, sotalol) son también efectivos para su reversión. Para los pacientes con aleteo de más de 48 horas de evolución, es mandatorio la anticoagulación antes de planear cualquier terapia de reversión, de manera similar a la Fibrilación Auricular (FA). Sin embargo, si se planea la CVE inmediata, existe como opción la realización de ecocardiograma transesofágico (ETE) con el objetivo de descartar la presencia de trombos o autocontraste grado III en cavidades cardíacas. En caso de contraindicarse la Cardioversión a ritmo sinusal, se debe controlar la frecuencia ventricular mediante fármacos bloqueadores del nodo AV tales como BB, BCa (Indicación Clase I) vía intravenosa, teniendo en cuenta el principal efecto adverso de los mismos, la hipotensión arterial. También digoxina y amiodarona (Clase IIb C) con menor tasa de éxito¹⁴. Ver figura 9.

Fibrilación auricular

Es la arritmia más frecuente. Desde el punto de vista electrocardiográfico presenta intervalos R-R irregulares y una línea de base en la cual se identifican ondas de pequeño tamaño y diversas morfologías (ondas «f») debido a la absoluta desorganización de la actividad auricular, múltiples microreentradas que despolarizan parcelas de miocardio auricular. Cuando la frecuencia ventricular es elevada, suelen verse complejos QRS an-

chos debido a aberrancia de conducción en las ramas del haz de His, obedeciendo al fenómeno de Ashman (pausa larga-pausa corta), o en el contexto de un Síndrome de preexcitación, cuyo riesgo de complicar el cuadro con Fibrilación Ventricular (FV) depende básicamente del periodo refractario anterógrado de la vía accesoria. Actualmente clasificamos a la FA en Paroxística (revierte en forma espontánea y dura menos de 48 horas), Persistente (requiere algún mecanismo de reversión para pasar a ritmo sinusal y su duración es superior a 48 horas) y Permanente (no revierte o se decide no intentar su reversión). Como se señaló previamente, plantearse la reversión de la arritmia, sólo debe hacerse para una duración inferior a 48 horas de evolución, caso contrario debe comenzarse con anticoagulación o el estudio de trombos intracardíacos mediante un ETE. Para su reversión puede utilizarse desde CVE hasta FAA tales como Flecainida, Propafenona, Procainamida vía intravenosa. La amiodarona es un fármaco que no resulta útil en el tratamiento de urgencia en la FA, ya que su efecto no es antifibrilatorio sino bloqueador del nodo AV, por lo que únicamente podemos esperar como con la digital, que se frene la respuesta ventricular. Recordar que tanto la amiodarona, la digital como los BB y los BCa están contraindicados cuando se sospecha FA en el contexto de un Síndrome de Wolff-Parkinson-White, por su efecto bloqueador a nivel del nodo AV, facilitando el paso del estímulo a través de la vía accesoria y con ello el riesgo de FV¹⁵.

ARRITMIAS DE LA UNIÓN AV

Taquicardia por reentrada intranodal

La reentrada nodal ocurre en aproximadamente el 50% de los pacientes con taquicardia supraventricular paroxística, predomina en mujeres jóvenes sin cardio-

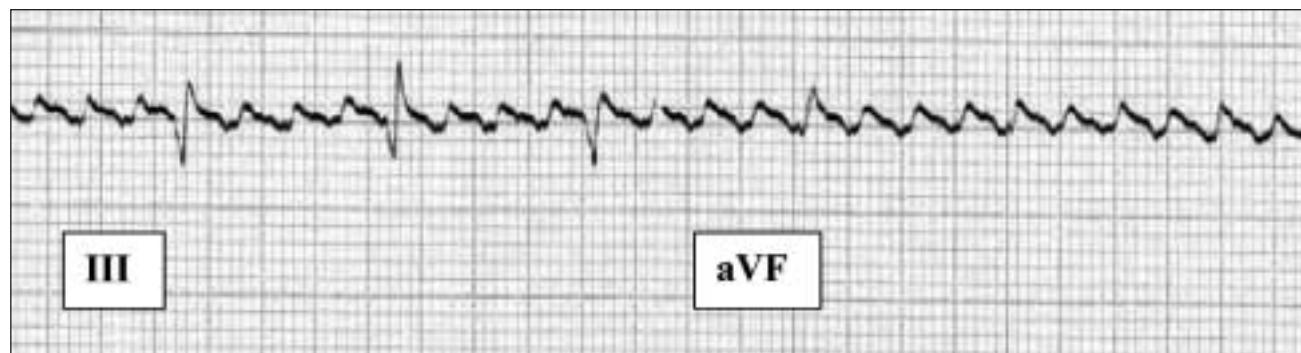


Fig. 9.—Aleteo Auricular Típico. Ondas en dientes de sierra, sin línea isoeléctrica interpuesta, con polaridad negativa en derivaciones III y AVF respectivamente.

patía estructural. Su sustrato está dado fundamentalmente por la existencia de dos vías en la unión AV: una con conducción lenta y otra con velocidad de conducción rápida. La forma más frecuente conduce anterogradamente por la vía lenta y retrógradamente por la rápida (lenta-rápida), otro 5-10% lo hace en la forma inversa (rápida-lenta), y muy pocas veces se presenta como vías con tiempos de conducción lenta-lenta. En el ECG la onda P es simultánea al complejo QRS, o bien puede situarse ligeramente por detrás, alterando la morfología de dicho complejo (rS' en V1, u onda «s» en I-II-AVF), y en los casos de la forma no común o atípica, la onda P queda situada detrás del QRS y se caracteriza por un intervalo $RP > PR$ con polaridad negativa en II, III, AVF. Para el manejo de esta taquiarritmia en el Servicio de Urgencia, debe intentarse en primer lugar la realización de maniobras vagales (espiración con glotis cerrada, masaje unilateral del seno carótido), mediante las cuales se incrementan las influencias del Sistema Nervioso Parasimpático sobre el nodo AV (tasa de éxito alrededor del 20-30%), debiendo registrarse en todo momento las alteraciones del ritmo generados por estas maniobras. Si estas maniobras no son efectivas, se pasa a tratamiento farmacológico vía intravenosa: Adenosina (6-18 mg), ATP (12-25 mg) o Verapamilo (5-10 mg), lográndose una reversión al ritmo sinusal en más del 90% de los casos. Estos fármacos suelen ser bien tolerados; no obstante, se debe prevenir al paciente de que va a experimentar una sensación desagradable pasajera. El médico de guardia debe conocer perfectamente los efectos adversos y las contraindicaciones de cada uno de estos fárma-

cos, para evitar complicaciones mayores. Cuando todas las medidas anteriormente citadas son ineficaces (<10%), pueden utilizarse los bloqueantes de los canales de sodio como la ajmalina, procainamida, flecainida y propafenona¹⁴. Ver figura 10.

Taquicardia por reentrada AV por vía accesoria

En esta taquiarritmia el estímulo es conducido por el nodo AV en el sentido anterogrado y por la vía accesoria en dirección retrógrada (taquicardia ortodrómica). Estas vías accesorias con conducción exclusivamente retrógrada son consideradas vías ocultas. La morfología de la onda P es anormal, se sitúa siempre por detrás del QRS, en el espacio ST, y el intervalo $RP < PR$ pero generalmente >70 msec. Se observa bloqueo de rama funcional más frecuentemente que en la TRNAV. Algunas vías accesorias tienen conducción decremental (tipo Coumel), lo que posibilita que la activación auricular retrógrada tenga lugar muy por detrás del QRS, con un intervalo RP largo, mucho mayor que el PR. El manejo de estas taquiarritmias es similar a lo citado para la TRNAV: Maniobras vagales, Adenosina, ATP, Verapamilo, con similares resultados en cuanto a reversión a ritmo sinusal¹⁶.

Taquicardia automática de la unión AV

Esta taquicardia, de rara incidencia, en la que es común la disociación AV, tiene una frecuencia entre 120-

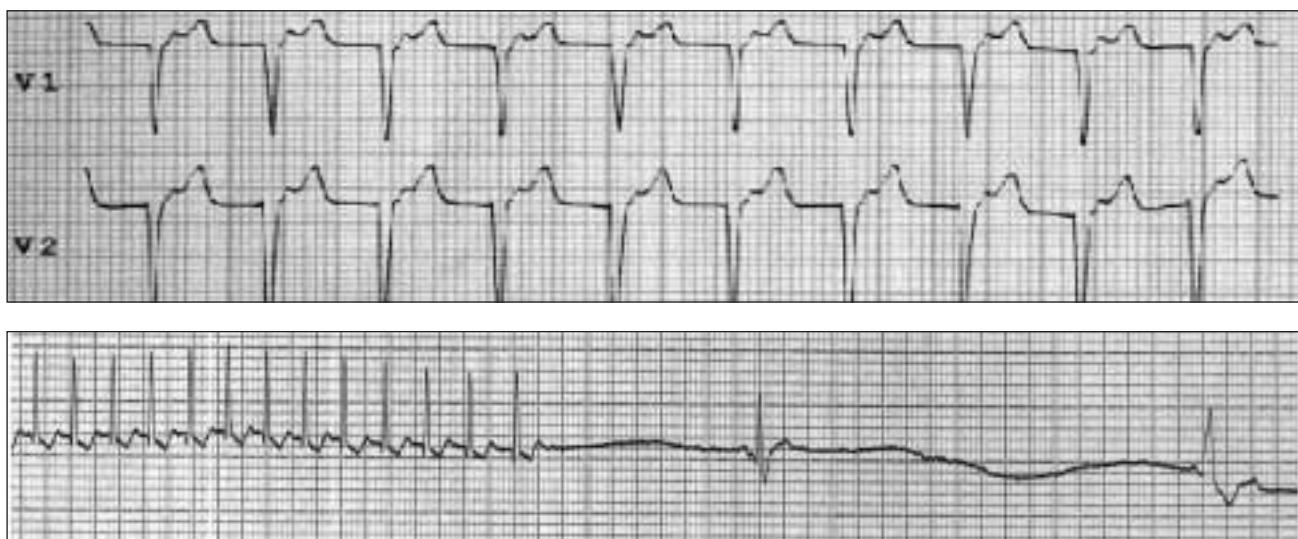


Figura 10. Taquicardia por Reentrada Intranodal. A. Muestra al final del complejo QRS que altera su morfología, correspondiendo a la activación retrógrada auricular. B. Terminación de la TRNAV. La adenosina deprime el potencial de acción de las células del NAV, con el consiguiente bloqueo de la conducción AV, con posterior recuperación del ritmo sinusal.

200 lpm, con aumento durante el ejercicio y disminuye con los BB, las ondas P negativas en II-III-AVF. Su duración puede oscilar entre horas y días, y tiene un comienzo y terminación graduales (fenómeno de warm-up y cool-down). En la infancia puede ser incesante y grave; es la arritmia supraventricular con más riesgo de mortalidad en la edad pediátrica, por su frecuencia cardíaca elevada (habitualmente superior a 200 lpm) y la resistencia al tratamiento farmacológico. La intoxicación digitalítica constituye la causa en dos tercios de los pacientes, seguida por la cirugía cardíaca (especialmente valvular), miocarditis reumática aguda y el infarto agudo de miocardio. Probablemente se deba a actividad desencadenada debida a la presencia de postdespolarizaciones tardías. Lo principal a tener en cuenta para su manejo es la corrección de la anormalidad de base. En general resulta efectivo el tratamiento de la intoxicación digitalítica, de persistir puede intentarse la administración de BB o BCa, pero cuando la arritmia se debe a cirugía cardíaca y causa deterioro hemodinámico por la existencia de retroconducción hacia las aurículas (simulando un Síndrome de Marcapasos) puede ser necesaria la estimulación auricular con una frecuencia superior a la de la arritmia¹⁷.

Síndrome de Preexcitación o Síndrome de Wolf-Parkinson-White

Existe preexcitación cuando a partir de un estímulo auricular (ventricular) existe activación ventricular (auricular) antes de lo que cabría esperar si la conducción del impulso de despolarización se realizase a través del sistema específico de conducción. Estas vías accesorias están formadas por tejido miocárdico común y pueden encontrarse a lo largo de los anillos valvulares mitral y tricuspídeo. La prevalencia de los síndromes de preexcitación en la población general es de aproximadamente el 0,1-0,5%, e incidencia de arritmias entre el 20-80%. La presencia de una vía accesoria significa la presencia de un macrocircuito que puede ser capaz de sustentar un mecanismo de reentrada. Cuando la vía

accesoria es utilizada como brazo anterógrado y el sistema específico de conducción como brazo retrógrado (Taquicardia antidiáfrica), la morfología del QRS es aberrante y muestra su máxima preexcitación. Si el periodo refractario anterógrado de la vía accesoria es corto, la transmisión rápida de impulsos auriculares al ventrículo pueden inducir FV y por ende Muerte Súbita. Para el manejo de las taquiarritmias antidiáfricas debe plantearse siempre el diagnóstico diferencial con las Taquicardias con QRS ancho y de quedar dudas diagnósticas se deben seguir los protocolos de manejos de estas últimas (ver fig. 11). Ante signos de descompensación hemodinámica está indicada la CVE de primera elección, y en casos de buena tolerancia, igualmente la CVE puede ser tenida en cuenta, o la utilización de FAA como Flecainida, Propafenona, Procainamida, o Ajmalina, tienen también buenos resultados. Recordar siempre que en estos casos los fármacos bloqueadores del nodo AV están contraindicados. Posteriormente deben ser derivados a Unidad de Arritmia para su estudio y tratamiento¹⁵.

TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO

TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

Es la presencia de un ritmo originado por debajo de la bifurcación del haz de His, con una frecuencia cardíaca superior a 100 lpm y con complejos QRS mayores a 120 msec. Convencionalmente, una TV sostenida es aquella que tiene una duración mayor a 30 seg o que requiere Cardioversión inmediata para su finalización antes de ese tiempo¹⁸. La TV presenta una diversidad de manifestaciones clínicas pudiendo ir desde asintomáticas hasta el colapso circulatorio completo (parada cardíaca)¹⁵.

La importancia de la arritmia está dada por la repercusión clínica, que su vez está influenciada directamente por la frecuencia cardíaca, duración de la arritmia, cardiopatía de base, estado previo de la función ventricular y la presencia de comorbilidad asociada.

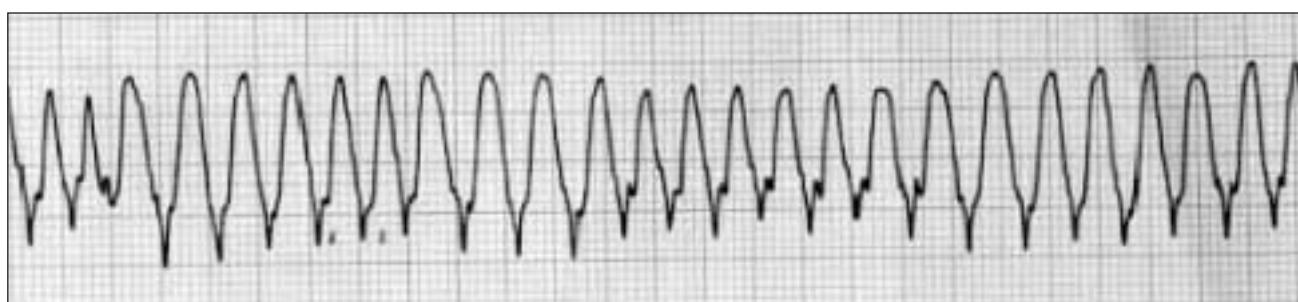


Fig. 11.—Fibrilación Auricular en el marco de un Síndrome de Preexcitación. Observamos complejos QRS francamente aberrantes, con intervalos R-R irregulares. Diagnóstico diferencial con taquicardia ventricular.

Los signos y síntomas aparecen como consecuencia de hipoperfusión sostenida de órganos dia- na produciendo insuficiencia coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y alteración del estado de con- ciencia¹⁷.

Ante la presencia de un paciente con taquicardias con QRS ancho corresponde efectuar una rápida anamnesis mientras se conecta el sistema de monito- rización electrocardiográfica, indagar sobre la presen- cia de antecedentes de cardiopatía orgánica, particu- larmente infarto de miocardio. Estos datos nos orientaran hacia una TV. En cambio si presenta ante- cedentes de bloqueo de rama preexistente, conduc- ción aberrante o vía accesoria nos sugiere TSV con aberrancia²⁰. La tabla IV muestra algunos criterios pa- ra diferenciar taquicardias de QRS ancho basándose en la regularidad de los complejos.

Inmediatamente debemos realizar una exploración fí- sica completa y ECG de 12 derivaciones.

Tabla IV Diagnóstico diferencial de taquicardias con QRS ancho

RR Regular + QRS monomórficos RR Irregular + QRS cambiantes

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Origen ventricular • TSV con conducción aberrante • TSV con conducción por vía accesoria • Taquicardia antídromica | <ul style="list-style-type: none"> • QRS variable (Torsión de Punta) • TV polimórfica • FA con vía accesoria |
|---|---|

De acuerdo a las guías internacionales se puntuiza la necesidad de establecer un diagnóstico del ritmo en pacientes estables antes de iniciar un tratamiento. Pa- ra ello se aconseja la utilización del algoritmo propues- to por Brugada²¹ que nos permitirá diferenciar el origen de una taquicardia con QRS ancho (fig. 12).

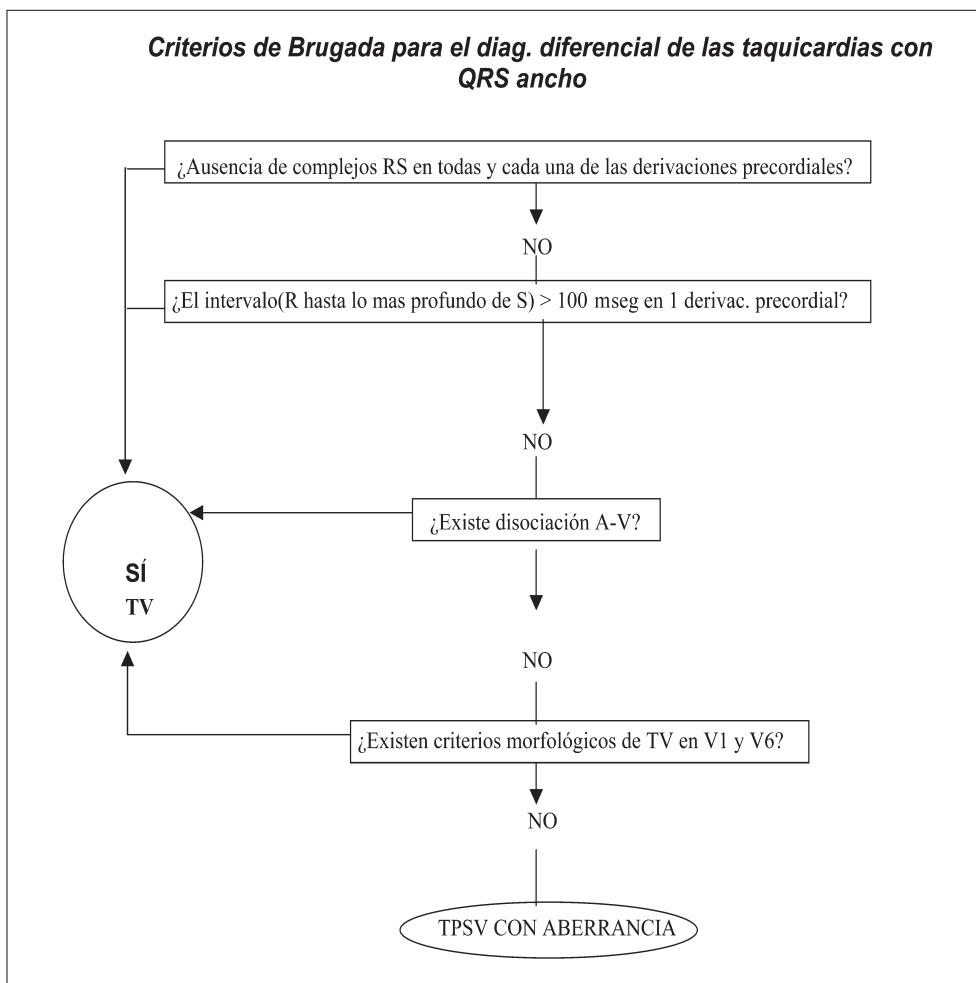


Fig. 12.—Algoritmo de Brugada.

En el servicio de Urgencias, es prioritario valorar la repercusión hemodinámica, en caso de mala tolerancia clínica de la arritmia se impone una conducta más activa indicándose urgentemente la Cardioversión Eléctrica (CVE).

La presentación clínica, pronóstico y conducta terapéutica se hallan condicionadas por la cardiopatía de base y la fracción de eyeccción²⁰.

Ante la existencia de cardiopatía, y si existen dudas sobre el origen de la taquicardia se debe asumir la misma como ventricular e iniciar el tratamiento correspondiente. Puede resultar muy perjudicial interpretar una taquicardia con QRS ancho como supraventricular e infundir Verapamilo intravenoso, ya que aún en presencia de cifras normales de tensión arterial puede ocasionar shock cardiogénico por su efecto inotrópico negativo¹⁵.

Una consideración muy importante acerca de los fármacos antiarrítmicos que ejercen su acción en forma selectiva a nivel del NAV (Digoxina, B Bloqueantes, Adenosina y Bloqueantes Cálcicos), es que en presencia de una taquiarritmia con conducción por una vía accesoria pueden facilitar la conducción a través de la misma y de esta forma aumentar la frecuencia ventricular, con el riesgo de derivar en una FV⁶.

En síntesis, ante un paciente que presente en el ECG taquicardia con QRS ancho que se acompaña de car-

Tabla V Clasificación de taquicardia ventricular

- Monomórficas
- Polimórficas
- Pleomórficas (varias monomórficas)
- Sostenidas o no sostenidas
- Síncopales o no síncopales
- Con cardiopatía o sin cardiopatía estructural
- Con origen en el VD o VI

diopatía orgánica, ésta se debe interpretar y tratar como una TV.

TV monomórficas

Etiología:

- Cicatriz (postinfarto de miocardio)
- Reentrada Rama a Rama
- Displasia arritmogénica de VD
- Miocardiopatía Dilatada Idiopática
- TV idiopática de VI
- TV del tracto de salida de VD.

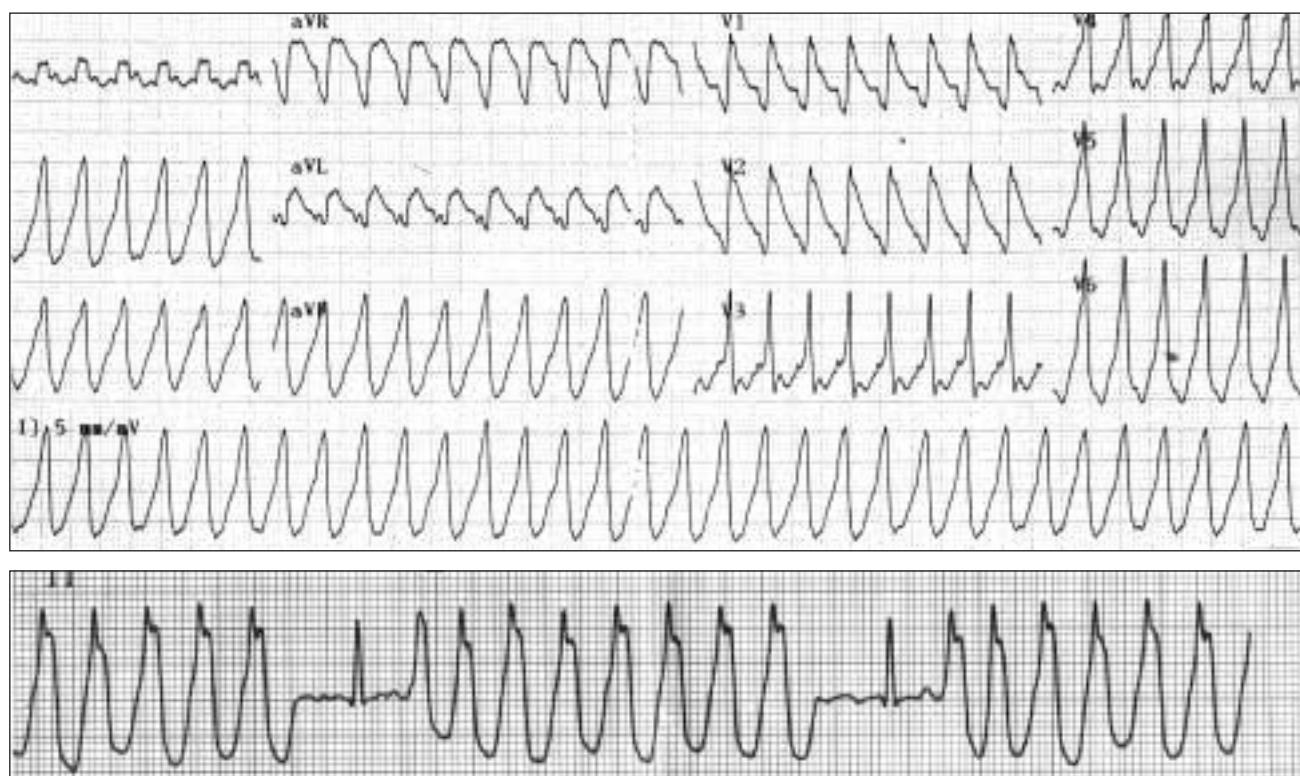


Fig. 13.—TV monomórfica. A. ECG con QRS > 120 ms que muestra disociación AV, la cual se aprecia mejor en el tercer complejo, signo específico de TV. B. Rachas de TV no sostenida, alternados con complejos de origen supraventricular (captura ventricular).

En la tabla V puede observarse una clasificación general de la TV y en la figura 13 se observa un ejemplo típico de TV monomórfica.

Si la arritmia es mal tolerada por presentar síntomas como dolor precordial, palpitaciones, disnea, diaforesis o se observan signos de descompensación hemodinámica se debe realizar CVE. Aquellas arritmias de carácter sostenido que no reciben tratamiento pueden derivar en FV²⁰.

En el caso de pacientes estables, el tratamiento farmacológico representa una opción terapéutica adecuada. La Lidocaína (Clase II B) es útil en las arritmias relacionadas con la fase aguda del infarto agudo del miocardio y con menor eficacia fuera de esa situación clínica. El fármaco más contrastado y de primera elección, si el paciente no está hipotensor, es la Procainamida intravenosa (Clase II A), en dosis de 1 g, a pasar en un lapso de 20-30 minutos. En un estudio comparativo entre Lidocaína y Procainamida, esta última fue más efectiva²². También se ha usado con cierto éxito Sotalol (Clase II A) frente a la Lidocaína²³, Propafenona y Amiodarona¹⁵. La CVE es altamente efectiva y también se recomienda para pacientes con TV estables²⁰.

En la figura 14 se presenta en forma esquemática una guía en el manejo de la TV²⁰.

TV polimórficas

Son arritmias con morfología y polaridad del QRS cambiante, como rotaciones alrededor de un eje, generalmente son ocasionadas por isquemia miocárdica grave, trastornos electrolíticos, condiciones tóxicas o idiopáticas. Su importancia y gravedad radica en que pueden evolucionar rápidamente hacia FV²⁰.

Torsión de puntas

Se inician con extrasístoles ventriculares sobre la onda T en pacientes que presentan bradicardia con QT prolongado y pueden cursar en rachas y en formas paroxísticas (fig. 15). Las primeras medidas terapéuticas son: suspender la medicación que prolongue el QT, corregir las alteraciones del medio interno y otros factores precipitantes como la isquemia³.

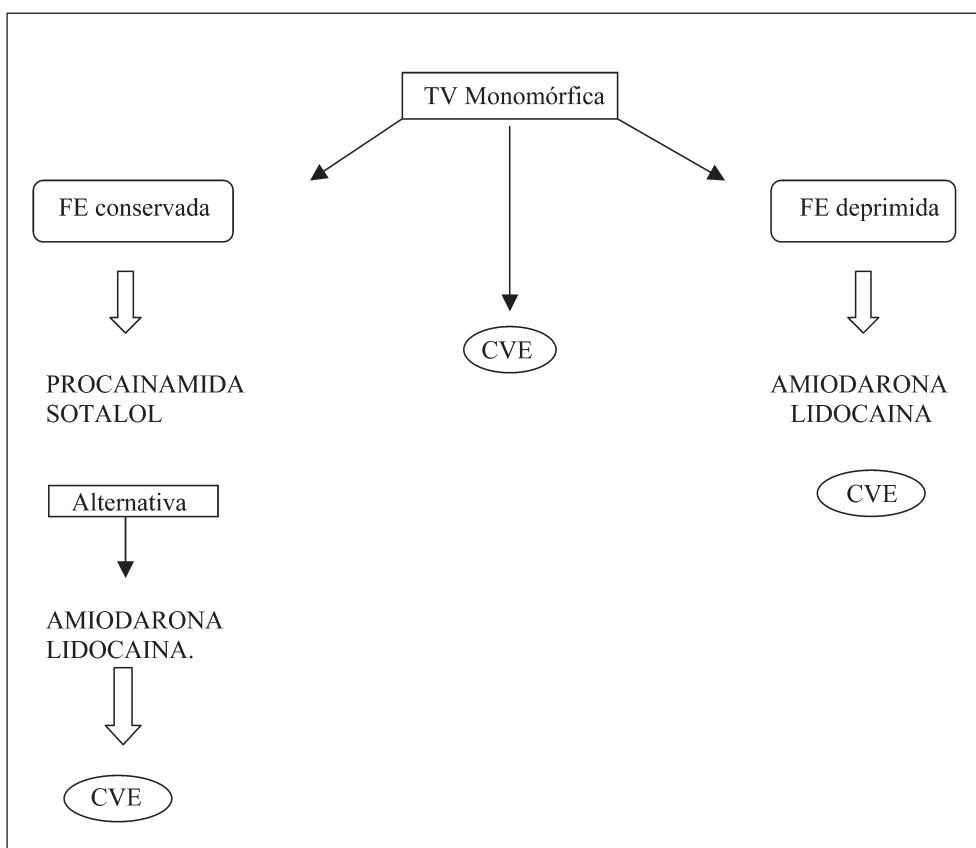


Fig. 14.—Algoritmo de tratamiento de TV monomórficas (4). CVE: cardioversión eléctrica, FE: fracción de eyección y TV: Taquicardia ventricular.

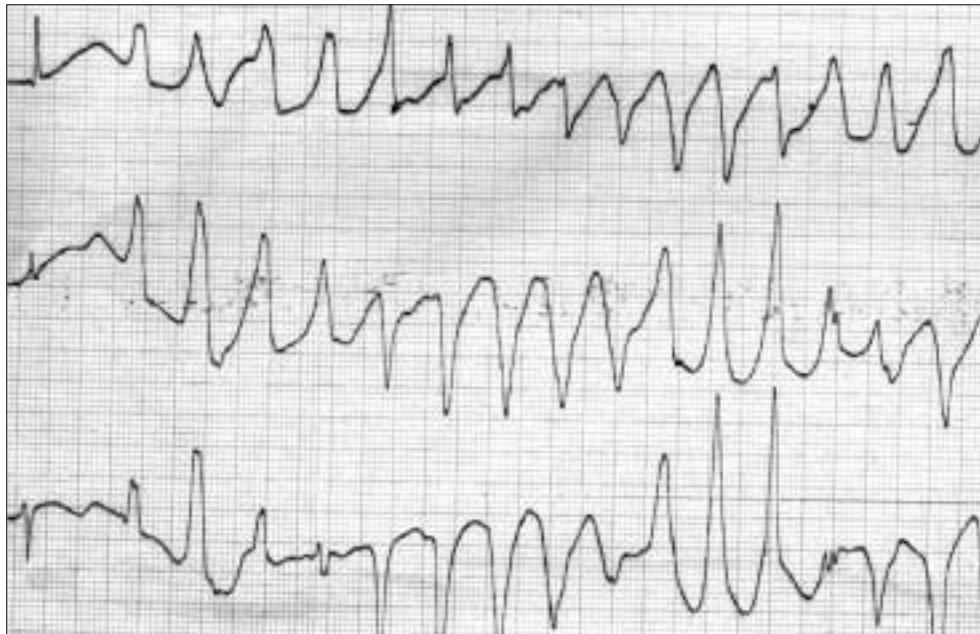


Fig. 15.—TV polimórfica. Se observa en este registro simultáneo de 3 derivaciones, la presencia de ritmo sinusal con QT prolongado, seguido de una extrasístole ventricular localizada sobre la onda T desencadenando la torsión de punta.

En la figura 16, se aprecia un esquema terapéutico de TV polimórfica²⁰.

Tormentas arrítmicas

Se caracterizan por la multiplicidad de arritmias graves que aparecen en un corto tiempo. Representa una circunstancia dramática por el carácter intempestivo, recurrente y a veces incesante, es decir que no se interrumpe ni con fármacos ni terapia eléctrica. La causa puede ser empeoramiento de la cardiopatía de base (coronariopatía o insuficiencia cardíaca), otras veces no se puede identificar el motivo²⁵. El tratamiento es difícil, se aconseja sedación e incluso intubación orotraqueal. Utilizar choques eléctricos en caso de descompensación hemodinámica.

Estos pacientes deberían tener un catéter de estimulación a nivel del VD para asegurar la conducción en presencia de fármacos antiarrítmicos depresores de la conducción cardíaca. Además, permite mantener una frecuencia básica de estimulación cardíaca por encima de la FC basal evitando los latidos ectópicos que puedan desencadenar arritmias y también para sobreestimular a los fines de disminuir los descargas eléctricas.

La Amiodarona intravenosa se considera de primera elección, ya que ha demostrado superioridad con respecto a Lidocaína y placebo. Se aconseja una dosis inicial de 5 mg/Kg de peso, intravenosa, a pasar en 5 minutos seguida de una dpsis de infusión continua de 1 g/día durante 72 h, posteriormente contin-

nuará con dosis de mantenimiento ya sea en forma oral o IV³.

El desfibrilador está contraindicado por la multiplicidad de terapias, que resultan intolerantes para el paciente y además agotan la batería del generador¹⁵.

CARDIOVERSIÓN EXTERNA

Es la aplicación de un choque eléctrico sincronizado con la actividad intrínseca del corazón (sensado de la onda R) para evitar la fase vulnerable del potencial de acción próximo a la cúspide de la onda T. Se utiliza para tratar arritmias con mecanismo de reentrada salvo la FV en donde se aplican descargas no sincronizadas²⁴. De todos modos, en determinadas circunstancias clínicas en las cuales el paciente con taquiarritmia se encuentra inconsciente o en edema agudo de pulmón se impone la terapia eléctrica no sincronizada²⁰.

Se aconsejan fármacos anestésicos con vida media corta, p.ej. Propofol o aquellos que presenten antagonistas para revertir su efecto (Midazolam) y con escaso efecto depresor del centro respiratorio³.

La Sociedad Americana de Cardiología recomienda una posición anterior y lateral izquierda o anterior y posterior de las palas. En pacientes portadores de dispositivos de estimulación o desfibrilación tener la precaución de no colocar las palas cerca del generador, así se pueden evitar situaciones de interferen-

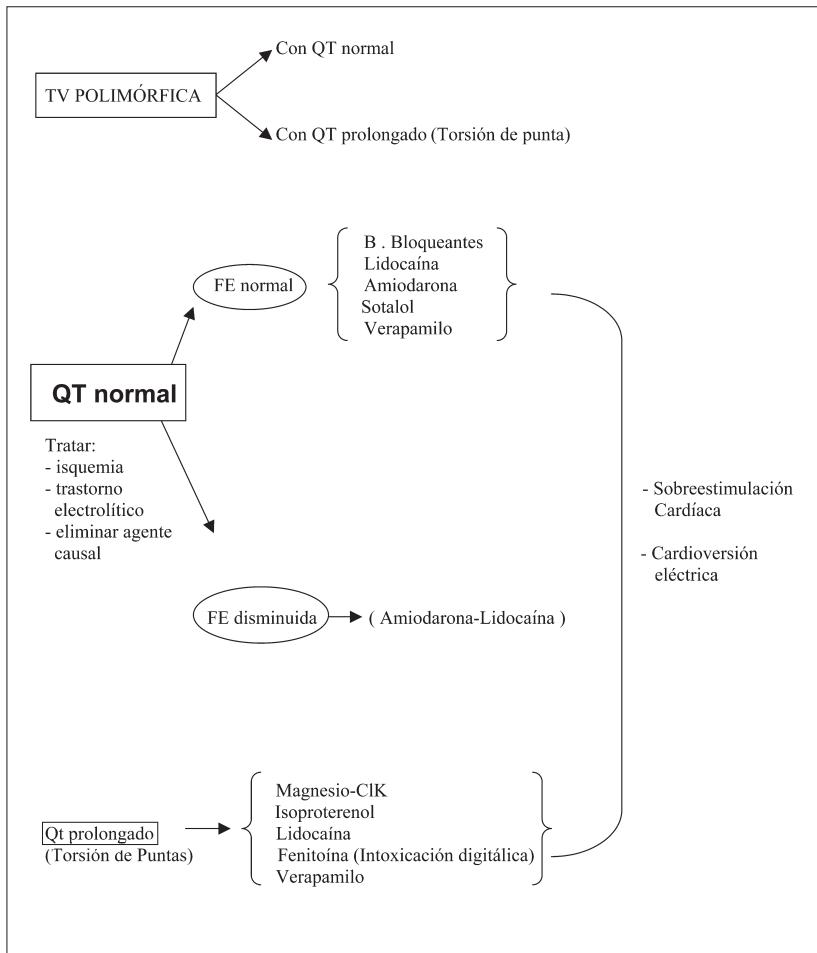


Fig. 16.—Esquema terapéutico de TV polimórficas (4).

cia o cualquier perjuicio que pudieran ocasionar a los mismos. Luego de aplicar las descargas checar el correcto funcionamiento de los dispositivos²⁰.

Los niveles de energía recomendados para las TV oscilan entre 200-300 Joules con choques monofásicos. Mediante el uso de los equipos bifásicos se ha logrado la reducción de los niveles de energía utilizados y el aumento de la tasa de efectividad³.

En la tabla VI se expresa una síntesis de las consideraciones sobre la CVE.

BIBLIOGRAFÍA

- Moro Serrano C, Socas A, Hernández Madrid A, Lobero Arciniegas R: Bradicardias. En: Master en hipertensión y enfermedad cardiovascular. Arritmias cardíacas. Doyma 2000: 12-35.
- Mangrum J, DiMarco J: The evaluation and management of bradycardia. *N Eng J Med* 2000; 342: 703-9.

Tabla VI Consideraciones de la CVE

Cardioversión externa	
Indicaciones	Arritmias con mala tolerancia hemodinámica
Eficacia	Cercana al 95 %
Energía	100-200 Joules.
Riesgos de arritmias	Todas deben sincronizarse (menos FV o torsión de punta)
Contraindicaciones	Intoxicación Digitalica Disfunción Sinusal severa Taquicardias incessantes
Dolor	Requiere de anestesia o sedación profunda antes del choque
Relación coste/eficacia	Excelente
Complicaciones	Hipotensión Bradicardias o taquiarritmias transitorias Insuficiencia cardíaca Embolismo

3. Moro Serrano C: Manejo urgente de taquiarritmias y bradiarritmias sintomáticas. *Medicine* 2001; 8: 2576-86.
4. Spodick D, Raju P, Bishop R, Rifkin R: Operational definition of normal sinus heart rate. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1245-6.
5. Spodick D: Survey of selected cardiologist for an operational definition of normal sinus heart rate. *Am J Cardiol* 1993; 72: 487-8.
6. Gregoratos G, Abrams J, Epstein A y cols.: ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article. *Circulation* 2002; 106: 2145-61.
7. Ferrer M: The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA* 1968; 206: 645-6.
8. Rubenstein J, Schulman C, Yurchak P, DeSanctis R: Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972; 46: 5-13.
9. Bernstein A, Parsonnet V: Survey of cardiac pacing in the United States in 1989. *Am J Cardiol* 1992; 69: 331-8.
10. Kastor J: Atrioventricular block. En: Kastor J. *Arrhythmias* (Second edition). Philadelphia. W.B. Saunders Company, 2000; 509-65.
11. Gammie M: Temporary cardiac pacing. *Heart* 2000; 83: 715-20.
12. Moro C, Hernández Madrid A, García Cosío F: *Electrocardiografía Clínica: Análisis del Electrocardiograma en las Taquiarritmias*. Editorial McGraw-Hill/Interamericana. Año 2001.
13. Moro C, Hernández Madrid A, de Pablos C y cols.: Clasificación de las arritmias cardíacas. En: Farré J y Moro C. *Arritmias Cardíacas*. Barcelona. Editorial Edos, 1992;51.
14. Blomström-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E y cols.: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. Developed in Collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *European Heart Journal* 2003; 24: 1857-1897.
15. Almendral J, Marín E, Medina O y cols.: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardiacas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 307-367.
16. Elizari M, Chiale P: *Arritmias Cardiacas: Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 2º Edición. Editorial Panamericana 2003.
17. González Zuelgaray, J: *Taquicardias Supraventriculares*. En: Gonzalez Zuelgaray, J. *Arritmias Cardiacas*. Editorial Inter-Médica 1996.
18. Perez Villacastín J: *Taquicardias Ventriculares*. En: *Master en hipertensión y enfermedad cardiovascular. Arritmias cardíacas*. Doyma 2000: 69-86.
19. Blanck Z, Akhtar M, Jazayeri M: *Taquicardias ventriculares*. En: Gonzalez Zuelgaray, J. *Arritmias Cardiacas*. Editorial Inter-Médica 1996.
20. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 2000; 102 (Supl. I): I-22-59.
21. Brugada P: New approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-1659.
22. Gorgels A, Wellens H: Comparison of procainamide in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996; 78: 43-46.
23. Ho D, Ross D: Double-blind trial of lidocaine versus Sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet* 1994; 344: 18-23.
24. Tercedor L, Álvarez M: Estimulación transitoria, cardioversión y desfibrilación. En: Merino J. *Arritmología Clínica*. Primera edición. Momento Médico Iberoamericana 2003: 286-305.
25. Garrillo R, Grupo NACAR (Neuroregulación Autonómica, Corazón y Arritmias): *Revista Argentina de Cardiología* 2001; 30: 623-627.
26. Nademanee K, Kosar E: Treatin Electrical storms: Sympathetic Blockade versus advanced cardiac life support-Guided therapy. *Circulation* 102 (7): 742-747.

Insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico

L. Alonso, D. Lorente, V. Epureanu y J. Enjuto

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño.

INSUFICIENCIA CARDIACA

La Insuficiencia cardíaca (IC) se caracteriza por el deterioro de la función cardíaca con disminución del gasto cardíaco en reposo y fallo del incremento de éste en respuesta al incremento de las necesidades metabólicas y/o circulatorias.

El concepto fisiopatológico de la IC ha cambiado en las últimas décadas. Si en un principio se entendió como un problema de sobrecarga líquida y posteriormente como una cuestión hemodinámica, de fallo de bomba, actualmente se concibe como un síndrome neurohormonal con activación del sistema nervioso vegetativo, sistema renina-angiotensina (SRA)¹, etc.

La insuficiencia ventricular puede ser aguda o crónica, sistólica o diastólica (con función sistólica conservada), izquierda o derecha. Con frecuencia, en el mismo paciente pueden coexistir diferentes tipos.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda se agrupan en tres síndromes: (1) *edema agudo de pulmón*, (2) *shock cardiogénico*, y (3) *descompensación aguda de una insuficiencia ventricular crónica*.

En este capítulo nos referiremos al edema agudo de pulmón (EAP) y al shock cardiogénico como consecuencia preferentemente del fallo sistólico ventricular izquierdo.

La fisiopatología de la IC se inicia con la lesión miocárdica de causa diversa. La lesión inicial determina una disfunción ventricular, con un gasto cardíaco inadecuado. Esto produce cambios hemodinámicos tales como el aumento de las presiones de llenado ventricular, la disminución de la presión arterial y de la irrigación tisular².

En respuesta a los trastornos hemodinámicos se inician mecanismos compensatorios, la activación de distintos sistemas neuroendocrinos y el remodelado ventricular que produce el aumento de la masa contráctil² (tabla I).

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) es una insuficiencia cardíaca izquierda aguda con predominio de los síntomas y signos de congestión pulmonar^{3,4}.

Tabla I Mecanismos de compensación aguda en la insuficiencia cardíaca y sistemas neuroendocrinos activados

- Mecanismo de Frank-Starling.
- Activación sistema nervioso simpático.
- Activación del sistema Renina Angiotensina Aldosterona.
- Activación del sistema de las endotelinas.
- Argininavasopresina.
- Óxido nítrico y sistema endotelial.
- Activación de los péptidos natriuréticos.

Diagnóstico clínico y exploraciones complementarias

1. *Historia clínica:* (clase I), el paciente presenta disnea de aparición aguda, ortopnea, disnea paroxística nocturna, y puede presentar tos con expectoración rossécea⁵⁻⁷.

2. *Exploración física:* (clase I), el paciente está taquipneico, taquicárdico y con importante trabajo respiratorio. Son sobresalientes los datos de congestión pulmonar con estertores pulmonares húmedos en ambos campos pulmonares. Pueden aparecer también elevación de la presión venosa yugular y edemas en extremidades inferiores.

En la palpación del ápex éste suele estar desplazado hipocinético y se puede palpar el tercer tono. A la auscultación cardíaca presenta tercer tono (galope), y puede haber soplos que indiquen valvulopatía asociada o insuficiencia mitral funcional⁵⁻⁷.

3. *Radiografía de torax:* Es obligatoria su realización urgente (clase I) en la que aparece cardiomegalia, redistribución vascular, infiltrado intersticial (líneas B de Kerley) e infiltrado alveolointersticial bilateral generalmente distribuido a partir de los hilos pulmonares (infiltrado en alas de mariposa), puede aparecer derrame pleural generalmente bilateral⁵⁻⁷.

4. *Electrocardiograma (ECG):* Se debe realizar ECG y monitorización ECG (clase I) para valorar la existencia de síndrome coronario agudo y/o arritmias⁵⁻⁷.

5. *Analítica de sangre y orina (clase I)* (hemograma, bioquímica con creatinina e iones, enzimas cardíacas)⁵⁻⁷.

6. *Determinación de péptidos natriuréticos: cerebral (BNP) y proBNP N-terminal (NT-proBNP)*

- *Valor diagnóstico del BNP en ICC*

Utilizado en conjunción con otra información clínica, la determinación del BNP es útil en establecer o excluir el diagnóstico de ICC en pacientes con disnea aguda y mejora la evaluación y tratamiento de los pacientes con disnea aguda, reduciendo la estancia media y el coste total del tratamiento⁸⁻¹⁰.

Los pacientes con disnea secundaria a IC tienen en general valores mayores de 400-500 pg/ml (valor predictivo positivo alto), y valores menores de 100 pg/ml tienen valor predictivo negativo alto^{8,10} (fig. 1).

- *Valor pronóstico del BNP*.

Los niveles plasmáticos de BNP y de NT-proBNP aportan información pronóstica y predicen el riesgo de muerte y eventos cardiovasculares en pacientes con ICC crónica^{11,12} y en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomáticos o poco sintomáticos¹³⁻¹⁵.

- *Monitorización del tratamiento.*

Las concentraciones plasmáticas de BNP y NT-proBNP disminuyen después del tratamiento efectivo de la ICC^{11,15-17}.

La persistencia de niveles elevados tras el inicio del tratamiento se asocia con un peor pronóstico¹³.

7. *Gasometría:* Monitorización de saturación arterial de oxígeno digital (clase I) y gasometría arterial (Clase I)⁵⁻⁷.

8. *El Ecocardiograma (clase I)* nos permite valorar función sistólica y diastólica, realizar un diagnóstico

etiológico o causal, y puede ayudar en el diagnóstico diferencial⁵⁻⁷.

9. *La coronariografía, angiocirografía, estudio hemodinámico* pueden ser necesarios si se sospecha enfermedad coronaria, se contempla revascularización o para ayudar al diagnóstico etiológico o causal (clase I), a no ser que exista enfermedad terminal ó el paciente no sea candidato a intervención cardiovascular (clase III)⁵⁻⁷.

10. *La monitorización hemodinámica mediante catéter de Swan-Ganz demuestra una presión capilar pulmonar (enclavada) mayor de 18 mmHg.* Está indicado dicho procedimiento⁹:

- Para el diagnóstico diferencial entre EAP cardiogénico y el no cardiogénico por aumento de la permeabilidad, cuando el tratamiento falle o se asocie a alto riesgo.

- Cuando se esté en situación de shock para diagnóstico y como guía para el tratamiento farmacológico ó soporte mecánico.

- En pacientes con síntomas de bajo gasto y congestión como guía para el manejo de medicación o soporte mecánico.

- Infarto agudo de miocardio (IAM) con sospecha de complicación mecánica, inestabilidad hemodinámica (EAP o shock), o hipotensión refractaria al aumento de volumen.

- Pacientes con IC descompensada que van a ser sometidos a cirugía no cardíaca.

- Determinar la reversibilidad de la hipertensión pulmonar previo a trasplante cardíaco.

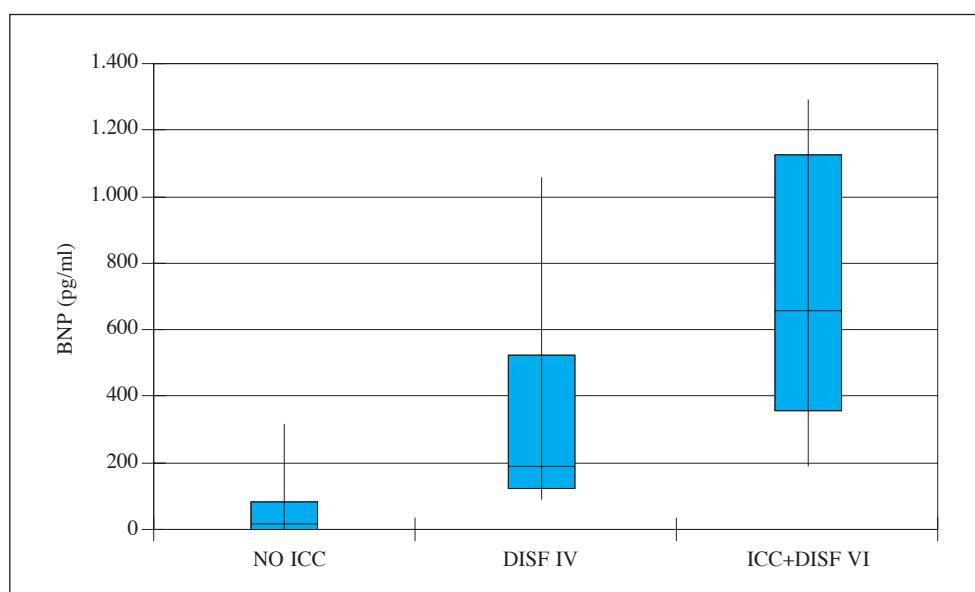


Fig. 1.—Valor diagnóstico del BNP en ICC 8. Maisel AS. N Engl J Med 2002.

Diagnóstico etiológico

Es necesario establecer lo más precozmente posible el diagnóstico de la cardiopatía causal del EAP porque alguna de éstas tiene un tratamiento específico⁷.

Entre las causas más frecuentes:

- *Cardiopatía Isquémica*: Síndrome coronario agudo con o sin elevación del ST. Generalmente el Infarto agudo de miocardio (fallo de bomba, complicaciones mecánicas, arritmias).
- *Hipertensión arterial*.
- *Valvulopatías* en grado severo, con o sin fracaso del ventrículo izquierdo, agudas o crónicas: estenosis aórtica, estenosis mitral, regurgitación mitral o aórtica, disfunción de prótesis valvulares, endocarditis complicadas.
- *Miocarditis y miocardiopatías*.
- *Taqui o bradiarritmias*.
- *Situaciones hiperdinámicas, anemia, etc.*

Diagnóstico diferencial

Deben excluirse otras causas de disnea aguda, potencialmente letales, con un tratamiento distinto pero de presentación clínica similar⁷:

- Tromboembolismo pulmonar masivo.
- Taponamiento cardíaco agudo.
- Neumotórax espontáneo o postraumático.
- Crisis asmática.
- Enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva crónica reagudizada.
- Edema pulmonar no cardiógenico o distrés respiratorio del adulto.

Tratamiento

El EAP es una complicación grave y el tratamiento debe iniciarse cuanto antes sin esperar a completar todas las exploraciones complementarias. El paciente debe ingresar de manera urgente⁵.

1. *Tratamiento de los pacientes con EAP con Tensión arterial mantenida. Presión Arterial Sistólica (PAS) > 100 mmHg*^{5-7, 18-20}.

Cabecera de la cama: a 60-90°.

Oxigenoterapia (Clase I): al 35-50-100% para tener saturaciones adecuadas. Precaución con los pacientes respiratorios crónicos. A veces es necesaria ventilación no invasiva con presión positiva (NIPPV)²¹.

Tratamiento diurético intravenoso con furosemida (Clase I): se puede iniciar con 40 u 80 mg iv. Produce venodilatación y diuresis intensa lo cual disminuye la

precarga y los síntomas congestivos. Es recomendable el sondaje del paciente para control de la diuresis.

Morfina intravenosa (Clase I): se pueden comenzar con 3 mg. i.v. pudiéndose dar una nueva dosis de 2 mg a los 5-10 minutos. Produce venodilatación y sedación del paciente.

Nitroglicerina (Clase I): se puede iniciar sublingual 0,4-0,6 mg, pudiéndose repetir la dosis cada 5-10 minutos hasta 3 o 4 veces. Si lo permite la presión arterial (PA) se puede iniciar perfusión intravenosa, comenzar a 0,3 mg/kg/min y ajustar con la PA.

Tratamiento de las arritmias. Si el EAP cursa con taquiarritmias con inestabilidad hemodinámica se puede realizar cardioversión eléctrica con sedación del paciente; si está estable se pueden controlar con fármacos (digital si hay fibrilación auricular). Cuando presenta bradicardia se puede tratar con atropina iv 1 mg si persiste se puede iniciar estimulación con marcapasos externo o con un marcapasos temporal.

Buena evolución. Cuando el paciente presenta diuresis abundante mejorando los síntomas y signos de congestión pulmonar en unos 60-90 minutos, mantiene estabilidad hemodinámica y mejora la saturación de oxígeno: consideramos que ha habido buena respuesta y el edema pulmonar puede corregirse sin necesidad de monitorización hemodinámica ni de ventilación mecánica y sin utilizar fármacos vasoactivos (nitroprusiato, inotropos). Es conveniente introducir cuanto antes tratamiento con IECAS²² o ARAII²³.

Mala evolución. En ocasiones el paciente presenta una respuesta inadecuada al tratamiento inicial, la diuresis es escasa sin mejoría de los síntomas ni de los signos de congestión pulmonar y empeorando la saturación de oxígeno: se hace necesaria la monitorización hemodinámica y la utilización de nitroprusiato^{19, 20, 24} (Clase I) (vasodilatador arterial) para disminuir la postcarga, a dosis de 0,1-5 mg/Kg/min ajustando para que la PAS no caiga de 90 mmHg. Intentar mantener tratamiento diurético iv con furosemida.

Según la gasometría arterial valorar la necesidad de ventilación mecánica.

Caída de PA. Si aparece inestabilidad hemodinámica y la PAS cae se debe iniciar la perfusión de inotropos iv (dobutamina o dopamina). Ver siguiente punto.

2. *Tratamiento de los pacientes con EAP con hipotensión arterial PAS < 100 mmHg sin hipoperfusión*^{5-7, 18-20}.

En los pacientes con EAP y PAS baja que no presentan signos de hipoperfusión es preciso estabilizar primero la PA y aumentar el gasto cardíaco, lo que requiere el ingreso en unidad coronaria, monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz, monitorización ECG, monitorización saturación arterial de O₂^{20, 25}.

*Oxigenoterapia, ventilación no invasiva NIPPV*²¹, o, si es necesaria, *intubación orotraqueal y ventilación mecánica* (Clase I si hay hipoxia severa sin respuesta o acidosis respiratoria).

Dobutamina o Dopamina (Clase I si inestabilidad hemodinámica) en perfusión continua para aumentar la contractilidad y el gasto cardíaco y mantener PAS.

– La Dobutamina 2-20 µg/Kg/min estimula los receptores beta1, aumenta la contractilidad del VI y aumenta el volumen latido y el gasto cardíaco, con una ligera caída de las resistencias vasculares sistémicas. Es menos taquicardizante.

– La Dopamina a dosis de 1-3 µg/Kg/min estimula receptores dopamina 1 aumentando la diuresis. Dosis de 3-10 µg/Kg/min son agonistas beta 1 aumentando la contractilidad y el gasto sin aumentar la resistencia vascular periférica. La dopamina a dosis de más de 10 µg/kg/min estimula receptores beta 1, beta 2, y alfa, aumentando el gasto cardíaco y aumentando las resistencias periféricas. Es más taquicardizante que la dobutamina.

– Por consiguiente, reservaremos la dopamina a dosis >10 µg/Kg/min para pacientes severamente hipotensos en los que remontar la PA sea prioritario.

– *La Amrinona y Milrinona*²⁶, inhibidores de la fosfodiesterasa, aumentan los niveles de AMPc en el miocito y la contractilidad. Disminuye también las resistencias vasculares sistémicas. Pueden ser una alternativa en el tratamiento del edema agudo de pulmón.

Una vez estabilizada la PA se puede introducir *nitroprusiato* para disminuir la postcarga o nitroglicerina i.v.

Se pueden iniciar *diuréticos de asa por vía intravenosa* (furosemida, torasemida).

Cuando la hipotensión persiste o se agrava aumentaremos la dosis de dopamina o la introduciremos si habíamos iniciado dobutamina. El siguiente paso es iniciar tratamiento con *Noradrenalina*. Si todavía no se mantiene la PA valorar dispositivos mecánicos como el *balón de contrapulsación intraaórtico*. (Ver tratamiento del shock).

3. Tratamiento de los pacientes con EAP con hipotensión arterial PAS < 90 mmHg mantenida y con signos de hipoperfusión (Ver tratamiento Shock):

Una PAS menor de 90 mmHg mantenida durante más de 30 minutos y que se acompaña de signos severos de hipoperfusión demuestra un shock cardiogénico.

Son signos de hipoperfusión: palidez de piel y sudación fría, oligoanuria, hipoperfusión cerebral con bajo nivel de conciencia, depresión sensorial.

4. Tratamiento etiológico

Una vez realizado el diagnóstico etiológico o causal del EAP realizaremos lo antes posible el tratamiento específico correspondiente⁷.

Tratamiento trombolítico, revascularización percutánea, revascularización quirúrgica (Clase I) según el tipo de síndrome coronario agudo, la anatomía coronaria, la situación hemodinámica, y la infraestructura disponible.

La cirugía urgente (Clase I, si está indicado y es clínicamente factible) puede estar indicada en caso de valvulopatías agudas y/o severas, endocarditis, disfunciones protésicas.

En caso de entrada en shock refractario puede plantearse la indicación de trasplante urgente.

Es necesario tratar los factores precipitantes: bradiarritmias (marcapasos temporal o permanente), taquiarritmias (fármacos o cardioversión eléctrica, dispositivos antitraquicardia), tratamiento antibiótico en caso de infección, antitrombótico en caso de tromboembolismo de pulmón, tratamiento de la anemia, etcétera.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Es la expresión clínica más extrema del fallo ventricular izquierdo. El término se aplica a las situaciones de shock en que la causa principal es de origen cardíaco aunque en sentido estricto se considera como shock cardiogénico el secundario a una alteración primaria de la contractilidad miocárdica.

Aunque existen diversas causas de shock cardiogénico (tabla II) la más frecuente es el infarto agudo de miocardio (IAM). Aparece en pacientes que sufren un IAM que afecta a más del 40% de la masa del ventrículo izquierdo en un 80% de los casos. El resto se asocia con complicaciones mecánicas como rotura de músculo papilar, comunicación interventricular (CIV) postinfarto, etc.²⁷⁻²⁹.

Tabla II Causas del shock cardiogénico

- *IAM con extensa zona de necrosis*
- *IAM con isquemia importante asociada*
- *IAM con complicaciones mecánicas:*
 - Insuficiencia mitral por disfunción o rotura de músculo papilar
 - Rotura del tabique interventricular
 - Rotura de pared libre.
- *Miocarditis/miocardiopatías*
- *Valvulopatías:*
 - Insuficiencia mitral aguda (por endocarditis o rotura de cuerdas)
 - Insuficiencia aórtica (por endocarditis o disección de aorta)
 - Estenosis aórtica crítica
 - Trombosis de prótesis valvular
- *Shock tras circulación extracorpórea*
- *Taquiarritmias o bradiarritmias graves*

Hasta la generalización de la trombolisis, la incidencia del shock cardiogénico era de alrededor del 20% de los IAM³⁰, mientras que en la actualidad se sitúa en torno al 7%³¹.

También ha disminuido la mortalidad hospitalaria del 70-80% de los años 70 al 50-60% actual. No obstante, hoy en día el shock cardiogénico es la causa de muerte en el 60% de los pacientes que fallecen por un IAM^{31,32}.

Diagnóstico

El shock cardiogénico se caracteriza por una hipotensión arterial sistólica mantenida más de 30 minutos, reducción del índice cardíaco, aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y signos de hipoperfusión de órganos vitales: disminución del nivel de conciencia, sudoración fría, palidez, oliguria, acidosis, etc. (tabla III).

Manejo clínico

Aunque la anamnesis, la exploración física, el ECG, y la radiografía de tórax nos aportan datos importantes a la hora del diagnóstico y de la posible etiología, hoy en día se considera imprescindible realizar de forma urgente un ecocardiograma y una monitorización hemodinámica con un catéter de Swan-Ganz y una vía arterial.

El ecocardiograma nos aporta datos para confirmar la disfunción ventricular izquierda y su origen, de forma incierta, rápida y a la cabecera del enfermo.

El ecocardiograma nos informa sobre:

- Alteraciones de la contractilidad global y segmentaria.
- Presencia de lesiones valvulares y su repercusión.
- Presencia de complicaciones mecánicas del infarto.
- Presencia de derrame pericárdico y su repercusión.

Por todo esto, el ecocardiograma está indicado de forma prioritaria frente a otras técnicas diagnósticas en

todo paciente con hipotensión severa o sospecha de shock.

Tras la realización del ecocardiograma es obligado introducir un catéter de Swan-Ganz y coger una vía arterial.

El catéter de Swan-Ganz nos permite realizar un diagnóstico hemodinámico al ofrecernos las presiones de aurícula y ventrículo derechos, arteria pulmonar, capilar pulmonar y gasto cardíaco. Con estos datos podemos encuadrar al paciente en uno de los cuatro patrones hemodinámicos clásicos, hacer el diagnóstico de otras causas de hipotensión severa como IAM de ventrículo derecho o hipovolemia y valorar la respuesta al tratamiento instaurado.

La vía arterial nos permite una monitorización continua y fiable de las cifras de presión arterial (PA) ya que la esfigmomanometría infravalora la PA en estados de vasoconstricción importante. Además permite la extracción de muestras para control de pH y gasometría de forma fácil y sin molestias para el paciente^{7,34}.

Tratamiento

Vamos a comentar el tratamiento de shock cardiogénico «de verdad», es decir, el originado por un daño miocárdico

El tratamiento tiene dos objetivos muy claros:

1. *Estabilización de la situación hemodinámica.*
2. *Corregir las causas del shock.*

1. Estabilización de la situación hemodinámica

Es un tratamiento paliativo que no cambia el pronóstico del paciente pero que nos ayuda a ganar tiempo para poder tratar las causas del shock y que el paciente llegue a ese posible tratamiento en mejores condiciones. Los objetivos (tabla IV) son mejorar el gasto cardíaco y la PA (optimizando la precarga, la postcarga y la contractilidad) y corrigiendo los factores aso-

Tabla III Diagnóstico del shock cardiogénico

- Índice cardíaco < 2 l/min/m²
- PA sistólica < 80 mm Hg mantenida más de 30 minutos
- PCP > 18 mm Hg
- Signos de hipoperfusión periférica:
 - Oliguria (diuresis < 20 ml/hora)
 - Acidosis metabólica
 - Disminución del nivel de conciencia
 - Frialdad/cianosis distal

Tabla IV Objetivos de la estabilización hemodinámica

- Aumentar el gasto cardíaco manteniendo la TA > 90-100 mm Hg y la PCP en 15 mm Hg
- Aumentar la diuresis (> 20 ml/min)
- Mantener la saturación de O₂ > 90%
- Corregir la acidosis metabólica
- Mejorar el estado mental.

ciados que empeoran la función miocárdica (acidosis, hipoxemia, arritmias, etc.).

Para conseguir estabilizar hemodinámicamente al paciente disponemos de tres armas terapéuticas: Inotrópicos, vasodilatadores y el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA)^{33,35,36}.

– **Fármacos inotrópicos:** De los diferentes grupos de fármacos inotrópicos (betaestimulantes, inhibidores de la fosfodiesterasa y digitálicos) sólo se utilizan los primeros. La digital no ha demostrado eficacia y además aumenta el riesgo de arritmias. En cuanto a los inhibidores de la fosfodiesterasa aunque mejoran la contractilidad también tienen un efecto vasodilatador que puede empeorar la hipotensión por lo que no se usan. Además en estudios realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca han provocado aumento de la mortalidad^{37,38}.

Los betaestimulantes más utilizados son la dopamina y la dobutamina. La dopamina presenta diferentes efectos según la dosis (tabla V) mientras que la dobutamina es predominantemente un estimulante beta-1 (inotrópico positivo y poco taquicardizante) con mínimo efecto alfa-1 (vasoconstrictor). Tanto la dobutamina como la dopamina (a dosis intermedias) producen aumento del gasto cardíaco a expensas del aumento del volumen sistólico, por aumento de la contractilidad, y reducen la presión de llenado sin provocar taquicardia excesiva. La dopamina además produce aumento del flujo renal.

Es importante señalar a la hora de la dosificación, sobre todo de la dopamina, que la elevación de la PA no es un objetivo a alcanzar a cualquier precio. Si conseguimos elevar la PA a costa de provocar más vasoconstricción y taquicardia lo único que hacemos es aumentar el trabajo miocárdico, la hipoperfusión periférica y la isquemia, y por tanto estaremos empeorando la evolución del cuadro³⁷⁻³⁹.

En el caso de tener que añadir noradrenalina o utilizar dosis altas de dopamina hay que tener en cuenta que debe ser por poco tiempo y siempre con vistas a colocar un BCIA en pacientes con etiología potencialmente corregible o para el traslado del paciente a un centro donde se disponga de dichas técnicas.

Tabla V Dopamina: efectos de las distintas dosis

- Dosis bajas (0,5-2 mg/kg/min): Efecto dopaminérgico (vasodilatación renal y natriuresis) sin apenas efecto betaestimulante.
- Dosis intermedias (2-5 mg/kg/min): Efecto betaestimulante (inotropismo + con aumento del gasto cardíaco) sin apenas efecto alfa-1.
- Dosis altas (>5 mg/kg/min): Efecto fundamentalmente alfa-1 estimulante (vasoconstrictor).

Es importante señalar que la eficacia de estos fármacos aumenta con la corrección de la acidosis y la hipoxemia.

– **Fármacos vasodilatadores:** Los fármacos más utilizados son la nitroglicerina (10-200 mg/min) y el nitroprusiato (0,1-5 mg/kg/min). Se utiliza más la primera por tener menos efecto vasodilatador arteriolar y por no producir isquemia por robo coronario. Siempre se utilizarán tras haber logrado elevar la PA por encima de 90-100 mm de Hg con los betaestimulantes y tras descartar la presencia de hipovolemia y de un IAM de ventrículo derecho.

– **Balón de contrapulsación intraaórtico:** Es un sistema de asistencia mecánica que consiste en introducir un catéter con un balón por arteria femoral hasta la aorta torácica a nivel de la arteria subclavia izquierda. El catéter está conectado a una consola que sincroniza el llenado del balón con el ECG. El balón se llena en diástole y se desinfla inmediatamente antes de la sístole. El llenado del balón en diástole produce un aumento de la presión diastólica que provoca un aumento del flujo coronario y de la perfusión sistémica. Al desinflarse en sístole provoca una disminución del volumen intraaórtico y por tanto una menor resistencia al vaciamiento del ventrículo izquierdo. Por lo tanto se consigue un aumento del gasto cardíaco con menor consumo de O₂. Los efectos beneficiosos son casi inmediatos, pero desaparecen al suspender la asistencia, por lo que los pacientes se pueden hacer dependientes. Por ello sólo está indicado el BCIA cuando no hay respuesta al tratamiento farmacológico y existe una causa corregible, como paso intermedio a la angioplastia, la cirugía o el trasplante cardíaco.

Hay que tener en cuenta que esta técnica no está exenta de complicaciones. Se puede producir isquemia de la extremidad donde se implanta, daño o perforación de la pared de la aorta, hemólisis, trombocitopenia, embolia renal y rotura del balón. Además está contraindicado en pacientes con taquiarritmias ya que impiden una correcta sincronización del balón y las diástoles cortas lo hacen ineficaz. También en pacientes con insuficiencia aórtica significativa, arteriopatía periférica grave, etc.⁴⁰⁻⁴².

2. Corrección de las causas

Como ya se ha dicho, el tratamiento farmacológico y con BCIA no consigue variar el péjimo pronóstico de estos pacientes y por tanto se debe intentar un tratamiento corrector de la causa que está provocando la situación de shock²⁷.

Si la causa es una complicación mecánica del IAM o una disfunción valvular el tratamiento es la corrección quirúrgica de dichas lesiones lo más rápidamente posible.

En la mayoría de los casos en que la causa del shock es una isquemia miocárdica aguda y extensa el tratamiento indicado es una revascularización lo más precoz y completa posible para tratar de salvar la mayor parte del miocardio en riesgo.

En la actualidad disponemos de tres métodos de revascularización: La trombolisis, la angioplastia coronaria y la cirugía de derivación coronaria.

– *Trombolisis:* La trombolisis en las primeras 2 horas de evolución es capaz de preservar la función ventricular y evitar la aparición del shock. En cambio cuando el shock se ha instaurado sus efectos son muy limitados. La trombolisis tiene además dos importantes limitaciones: Más del 50% de los pacientes desarrollan el shock al cabo de varios días de evolución cuando ya se ha necrosado toda el área en riesgo y por tanto, la recanalización del vaso en ese momento no lograría

mejorar la contractilidad de un miocardio ya necrótico. La segunda es que un porcentaje importante de pacientes presentan lesiones significativas en varios vasos y la trombolisis sólo provoca la lisis del trombo sin actuar sobre la isquemia que provocan dichas lesiones^{7,34}.

A pesar de esto la trombolisis no está contraindicada en el shock cardiogénico y tiene indicación tipo II en las diversas guías si se utiliza dentro de las primeras 6 a 12 horas.

– *Angioplastia coronaria y cirugía de derivación coronaria:* Comentamos ambos métodos juntos porque los escasos estudios realizados suelen utilizar de forma indistinta ambas técnicas. En estudios no controlados la revascularización precoz mediante angioplastia o cirugía disminuye la mortalidad en un 30%. En una pequeña serie retrospectiva los pacientes que fueron so-

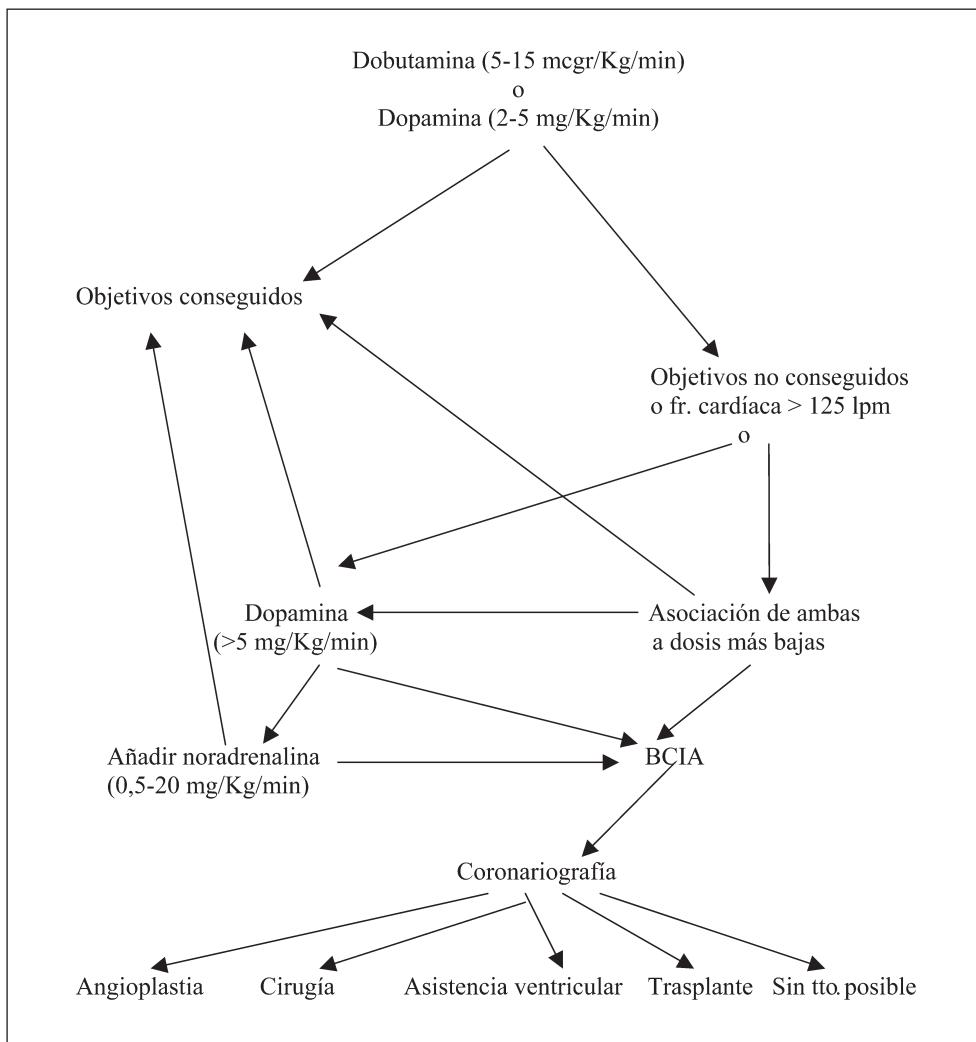


Fig. 2.—Esquema del tratamiento del shock cardiogénico. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica.

metidos a una angioplastia eficaz tuvieron mejor supervivencia al año que los que recibieron tratamiento médico o fueron sometidos a angioplastia que no resultó eficaz. El único estudio aleatorizado presente en la revisión bibliográfica realizada es el estudio SHOCK⁴⁷ que comparó la mortalidad a los 30 días y a los 6 meses de la revascularización urgente mediante angioplastia o cirugía (152 pacientes) frente al tratamiento médico (150 pacientes). En el 86% de los pacientes de ambos grupos se utilizó el BCIA. El grupo revascularizado presentó una menor mortalidad precoz pero sin diferencias significativas (46,7% frente a 56%, p = 0,11). En el seguimiento a los 6 meses si se apreciaron diferencias significativas (50,3% frente a 63,1%, p = 0,027). Los subgrupos en que la revascularización fue más eficaz fueron los pacientes menores de 75 años, los que habían presentado un IAM previo y los intervenidos en las 6 primeras horas de evolución⁴³⁻⁴⁶.

En la actualidad, si no existe contraindicación se recomienda con indicación tipo I^{7,34} la realización de una coronariografía, en general previa implantación de un BCIA, lo más precoz posible (idealmente antes de las 6 horas) y realizar una angioplastia si el paciente presenta lesiones en uno o dos vasos. Si el paciente presenta lesión de tronco principal izquierdo o lesiones en tres vasos o presenta alteraciones mecánicas se indicaría la cirugía coronaria⁴⁷.

A pesar de un tratamiento correcto son muchos los pacientes con shock cardiogénico que no responden adecuadamente. En pacientes seleccionados se pueden utilizar diversos sistemas de asistencia circulatoria distintos al BCIA o incluso el trasplante cardíaco (fig. 2).

Como resumen, podemos decir que el shock cardiogénico es la manifestación más grave de la insuficiencia cardíaca, que su causa fundamental es el IAM y que a pesar del avance que ha supuesto el tratamiento mediante revascularización precoz, sigue teniendo una alta mortalidad precoz y tardía. Por ello el mejor tratamiento de este cuadro es la prevención de la cardiopatía isquémica y el tratamiento de la misma mediante revascularización lo más precoz posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benedict CR, Shelton B, Johnstone DE: Prognostic significance of plasma norepinephrine in patients with asymptomatic left ventricular dysfunction. SOLUD Investigators. *Circulation* 1996; 94 (4): 690-697.
2. Braunwald E, editor. *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine* 6th edition Philadelphia: WB Saunders Company, 2001: 503-533
3. Gropper MA, Wiener-Kronish JP, Hashimoto S. Acute cardiogenic pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1994; 15 (3): 501-15.
4. Marantz PR, Kaplan MC, Alderman MH. Clinical diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. *Chest* 1990; 97: 776-781.
5. ACC/AHA Task Force Report: Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1376-1398.
6. ACC/AHA Practice Guidelines for Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 2101-13.
7. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico. Guías de práctica clínica de la SEC 2000; Tomo I (5): 146-156.
8. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM y cols.: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-167.
9. Mueller y cols.: Bedside right heart catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 840-864.
10. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K y cols.: Use of B-Type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnea. *N Engl J Med* 2004; 350: 647-654.
11. Stanek B, Frey B, Hulsmann M y cols.: Prognostic evaluation of neurohumoral plasma levels before and during beta-blocker therapy in advanced left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 436-442.
12. Koglin J, Pehlivanli S, Schwaiblmair M, Vogeser M, Cremer P, von Scheidt W: Role of brain natriuretic peptide in risk stratification of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1934-1941.
13. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K y cols.: Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure: prognostic role of plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction. *Circulation* 1997; 96: 509-516.
14. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K y cols.: Plasma brain natriuretic peptide level as a biochemical marker of morbidity and mortality in patients with asymptomatic or minimally symptomatic left ventricular dysfunction. Comparison with plasma angiotensin II, and endothelin I. *Eur Heart J* 1999; 20: 1799-1807.
15. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A y cols.: High levels of plasma brain natriuretic peptide and interleukin-6 after optimized treatment for heart failure are independent risk factors for morbidity and mortality in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1587-1593.
16. Yoshimura M, Mizuno Y, Nakayama M y cols.: B-type natriuretic peptide as a marker of the effect of enalapril in patients with heart failure. *Am J Med* 2002; 112: 716-720.
17. Latini R, Masson S, Anand I y cols.: Effects of valsartan on circulating brain natriuretic peptide and norepinephrine in symptomatic chronic heart failure: The Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Circulation* 2002; 106:2454-2458.
18. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology: The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 736-753.
19. Thibault GE, Mulley AG, Barnett GO, Goldstein RL, Reder VA, Sherman EL y cols.: Medical intensive care: indications, interventions and outcomes. *N Engl J Med* 1980; 302: 938-942.
20. ACC/AHA Task Force. Clinical competence in hemodynamic monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1460-1464.
21. Masisi J, Betbesé AJ, Paez J y cols.: Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomised trial. *Lancet* 2001; 356: 2126-2132.
22. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-35.
23. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB y cols.: Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003; 362: 759-66.
24. Palmer RF, Lasseter KC: Drug therapy. Sodium nitroprusside. *N Engl J Med* 1975; 292: 294-297.

25. Colucci WS. Positive inotropic/vasodilator agents. *Cardiol Clin* 1989; 7 (1): 131-44.
26. Mager G, Klocke RK, Kux A y cols.: Phosphodiesterase III inhibition or adrenoreceptor stimulation: milrinone as an alternative to dobutamine in the treatment of severe heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 1974-83.
27. Antman EM, Braunwald E: Acute Myocardial Infarction. En Braunwald, Zipes , Lobby. *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6.^a edición. Vol. 2 Philadelphia. W. B. Saunders Company 2001, 1178-1180.
28. Barry WL, Sarembock IJ: Cardiogenic shock: Therapy and prevention. *Clin Cardiol* 1998; 21: 72-80.
29. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA y cols., for the SHOCK Investigators: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (3 Supl. 1): 063-1070.
30. Scheidt S, Ascheim R, Killip T: Shock after acute myocardial infarction: A clinical and hemodynamic profile. *Am J Cardiol* 1970; 26: 556-564.
31. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J y cols.: Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162-1168.
32. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS y cols.: Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO 1 trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 668-674.
33. Califf RM, Bengtson JR: Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724-1730.
34. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH y cols.: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 890-911.
35. Lane GE, Holmes DR: Aggressive management of cardiogenic shock. En: *Management of acute coronary syndromes*. Nueva Jersey: Ed Humana Press 1999; 535-569.
36. López-Sendón JL: Avances terapéuticos en el shock cardíaco. En Net A, Mancebo J, Benito S, editores. *Shock y fallo multiorgánico*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica 1992; 281-295.
37. Packer M, Carver JR, Chesebro JH y cols.: Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. PROMISE Study Research Group. *N Engl J Med* 1991; 325: 1468-1475.
38. Mehra MR, Ventura HO, Kapoor C y cols.: Safety and clinical utility of long-term intravenous milrinone in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 80: 61-64.
39. Siostrzonek P, Koreny M, Delle-Karth G y cols.: Milrinone therapy in catecholamine-dependent critically ill patients with heart failure. *Acta Anaesth Scand* 2000; 44: 403.
40. Mueller H, Ayres SM, Conklin EF y cols.: The effects of intra-aortic counter pulsation on cardiac performance and metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. *J Clin Invest* 1971; 50: 1885.
41. Durkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ y cols.: Clinical and hemodynamic results of intra-aortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation* 1972; 46: 465-476.
42. Bolooki H, Williams W, Thurer RJ y cols.: Clinical and hemodynamic criteria for use of the intra-aortic balloon pumping in patients requiring cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 72:756-769.
43. Grines CL, Browne KF, Marco J y cols.: A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-679.
44. Zijstra F, De Boer MJ, Hoornstje JCA y cols.: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-684.
45. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS y cols.: Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 685-691.
46. Holmes DR Jr, Califf RM, Van de Werf F y cols.: Difference in countries' use of resources and clinical outcome for patients with cardiogenic shock after myocardial infarction: Results from the GUSTO trial. *Lancet* 1997; 349: 75-78.
47. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG y cols.: Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625-634.

Situaciones en cardiología que requieren cirugía urgente

J. M. Revuelta y A. Sarralde

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

El mejor conocimiento de la historia natural de las diferentes enfermedades que afectan el sistema cardiovascular, junto con los importantes avances experimentados en los últimos años en el diagnóstico y el tratamiento, han permitido establecer los criterios de prioridad de la cirugía y mejorar de forma significativa los resultados quirúrgicos. Ultimamente ha disminuido importantemente las situaciones clínicas que requieren tratamiento quirúrgico urgente, aunque persisten complicaciones y afecciones en las que la cirugía urgente representa la única medida terapéutica que salva la vida del paciente y/o preserva la función miocárdica permitiendo una mejor calidad de vida.

CIRUGÍA CORONARIA

La cirugía urgente en la cardiopatía isquémica se requiere en muy diversas situaciones clínicas con deterioro hemodinámico, particularmente en ciertos casos de síndrome coronario agudo no controlables con el adecuado tratamiento médico o los métodos más avanzados que proporciona la cardiología intervencionista. Aunque las complicaciones del infarto se han reducido significativamente con estos novedosos métodos (fibrinolíticos, ACTP, stent), siguen observándose estas serias complicaciones en la práctica clínica.

Comunicación interventricular postinfarto

A pesar de los importantes avances en el diagnóstico y tratamiento precoz del infarto de miocardio (tratamiento trombolítico y ACTP-stent), en el 1-2% de estos enfermos se produce una seria complicación, la comunicación interventricular (CIV) postinfarto¹. Aproximadamente en un 70% de los casos la CIV se localiza en la porción anterior o apical del ventrículo izquierdo, y en el resto en la porción posterobasal del mismo. Suele presentarse a los 2-3 días del episodio agudo del infarto, aunque puede ocurrir dentro de las primeras 2 semanas. Durante años, se pensaba que la disfunción ventricular derecha era consecuencia de una mala adaptación del ventrículo izquierdo al brusco aumento

del flujo pulmonar, pero se ha venido comprobando que, en la mayoría de los pacientes, es causada por un infarto ventricular derecho o isquemia severa de la porción inferior del mismo. La CIV posterobasal suele acompañarse de una insuficiencia mitral isquémica significativa secundaria a la isquemia o infarto de músculo papilar posterior.

La CIV postinfarto produce una elevada mortalidad (25%) en las primeras horas, de manera que a la semana de producirse el defecto septal, la mitad de los pacientes han muerto a consecuencia del fallo cardíaco, sobreviviendo el primer mes solamente el 10-20% de los pacientes. En más de la mitad de los casos existe una enfermedad coronaria trívaso severa. En todos los casos está indicada la cirugía, ya que la CIV produce un importante cortocircuito izquierda-derecha, con el consiguiente fallo ventricular y congestión pulmonar; aunque decidir el momento más apropiado para la cirugía no siempre es fácil. La existencia de shock cardiogénico, fallo ventricular no controlado hemodinámicamente, hipertensión venosa pulmonar severa, retención de líquidos importante con mala respuesta a la medicación o signos de fallo renal representan indicadores claros de la necesidad de cirugía urgente. En otros casos puede ser recomendable demorar la cirugía 2-3 semanas, para asegurar que los bordes de la CIV sean más fibrosos y consistentes que permitan cerrar el defecto, sin tantos riesgos de dehiscencia del parche septal, como puede ocurrir cuando es necesario efectuar el cierre quirúrgico a las pocas horas de haberse producido.

La cirugía consiste en el cierre de la CIV postinfarto mediante un parche de pericardio (autólogo o bovino) o sintético (Dacron, poliéster impregnado de colágeno o gelatina, teflón o PTFE) con circulación extracorpórea. No debe resecarse la parte necrosada del septo, sino utilizar un parche suficientemente grande para cubrir el defecto y parte de la zona septal colindante sana, para asegurar una buena sutura y reducir al máximo la temible dehiscencia del parche durante el periodo postoperatorio inmediato, que obligará a una reintervención de elevadísimo riesgo quirúrgico. La incisión ventricular izquierda debe reforzarse con bandas de teflón para conseguir una adecuada estan-

queidad de la reparación. Cuando la CIV se localiza en el ápex, éste es resecado incluyendo la porción necrosada del tabique interventricular. La localización posteroinferior es más difícil de exponer y corregir, ya que si se trata de una CIV extensa requerirá un segundo parche suturado en la pared libre con objeto de reconstruir la pared ventricular. Se han descrito ciertas modificaciones técnicas muy interesantes suturando el parche en el borde izquierdo de la CIV con parches (pledgets) localizados en la cavidad ventricular derecha; posteriormente se coloca un segundo parche para cerrar el defecto de la pared libre del ventrículo, que es suturado también en el extremo externo del parche septal². Cuando la zona infartada de la pared ventricular es muy extensa, ésta no es resecada y se recubre con este segundo parche, procurando que la línea de sutura esté localizada en una región ventricular no afectada por la necrosis. Otra técnica original descrita por David y cols.³ consiste en excluir toda la zona necrosada del tabique de la cavidad ventricular izquierda mediante un parche triangular que se sutura por uno de sus lados en la región fibrosa anular mitral; el borde medial del parche es suturado en la zona no infartada del tabique interventricular y el otro lado del parche se sutura al endocardio de la pared libre ventricular izquierda en las proximidades del músculo papilar posterior; la ventriculotomía es cerrada con una doble sutura apoyada sobre bandas de teflón o pericardio.

La supervivencia actuarial mejora significativamente en los pacientes operados, aunque las mayores series publicadas demuestran que a los 10 años sobreviven solamente una tercera parte de estos enfermos. La mayoría de ellos fallecen por insuficiencia cardíaca (90%), mientras que el resto por otras causas (CIV recurrente, muerte súbita, ACVA, infarto de miocardio, sepsis, hemorragia, etc.). Los principales factores de riesgo de mortalidad postoperatoria son la presencia de shock cardiogénico y la disfunción ventricular derecha antes de la cirugía. Sin embargo, deben considerarse otros factores de riesgo como la severidad y distribución de la enfermedad coronaria, edad avanzada o la diabetes.

La recurrencia de la CIV postinfarto no es un hallazgo infrecuente, siendo muy variable según las series publicadas (3-40%)¹. Se debe a dehiscencia del parche por fragilidad de los bordes del defecto, deficiente valoración intraoperatoria de la extensión del defecto o defectos septales o producción de una nueva CIV durante el periodo postoperatorio (reinfarto). Se ha intentado por algunos grupos el cierre de la CIV postinfarto mediante técnica percutánea con resultados muy insatisfactorios (embolismo pulmonar del dispositivo, ampliación del defecto septal, etc.), por lo que no se ha extendido su utilización hasta que no se consiga un método más seguro y estable, como con el cierre percutáneo de la comunicación interauricular.

Insuficiencia mitral isquémica aguda

La aparición de una insuficiencia aguda de la válvula mitral a las pocas horas hasta dos semanas después de un infarto de miocardio se debe, en la mayoría de los casos, a una rotura parcial (70%) o completa (30%) de un músculo papilar. En estos pacientes el velo anterior y/o posterior mitral quedan sin soporte subvalvular ocasionando una importante incompetencia valvular que lleva al edema agudo pulmonar e hipotensión, e incluso shock cardiogénico de forma aguda, acompañado de un soplo pansistólico de nueva aparición. Generalmente la necrosis provoca la rotura del músculo papilar postero-medial (75%), aunque puede también verse afectado el músculo papilar antero-lateral (25%). Aparte del infarto de miocardio ventricular izquierdo, no es raro comprobar que también está afectado el ventrículo derecho. Sin embargo, en otros pacientes no existe rotura de los músculos papilares sino solamente necrosis, por lo que la disfunción papilar resulta ser la causante de la insuficiencia mitral aguda (fig. 1). Asimismo, entre las causas de esta importante complicación postinfarto se encuentran los cambios segmentarios o global de la arquitectura del ventrículo izquierdo que afecta el aparato subvalvular mitral.

La rotura total de un músculo papilar presenta una mortalidad de 75% en las primeras 24 horas, si no se recurre a la cirugía urgente. Cuando la rotura es parcial, el 70% sobrevive el primer día postinfarto, aunque la mitad de los pacientes fallecen antes de los 30 días. En estos casos debe instaurarse la contrapulsación aórtica de manera inmediata, para posteriormente rea-

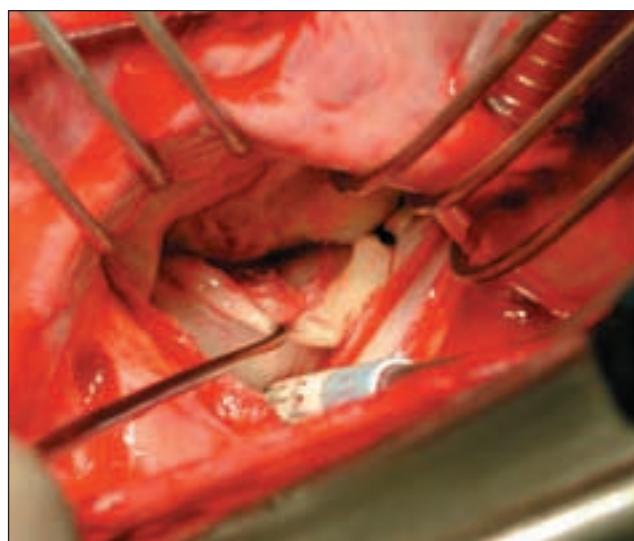


Fig. 1.—Insuficiencia mitral isquémica aguda. Se observa la incompetencia valvular en la zona del velo posterior cercana a la comisura posterior.

lizar una coronariografía que nos permita identificar las lesiones coronarias que precisarán revascularización quirúrgica, junto con la corrección de la insuficiencia mitral isquémica.

La intervención quirúrgica se realiza con circulación extracorpórea e hipotermia moderada (28-30° C), comenzando generalmente por la revascularización miocárdica mediante la realización de las anastomosis distales, dejando las proximales para el final de la operación. Cuando existe una rotura completa de un músculo papilar, la mejor opción consiste en la sustitución valvular protésica con prótesis mecánica o bioprótesis dependiendo de la edad u otras circunstancias del paciente. La reimplantación del músculo papilar que se venía preconizando hace unos años ha demostrado resultados muy insatisfactorios, ya que el miocardio ventricular infartado donde debe ser suturado, suele ser frágil, llevando a la desinserción papilar en el postoperatorio inmediato en un porcentaje elevado de casos, con una elevadísima mortalidad. En aquellos pacientes con rotura de una sola cabeza del músculo papilar y con las cuerdas tendinosas intactas, puede realizarse reparación valvular con éxito. Recientemente se ha analizado la patología de la insuficiencia mitral isquémica, en cuanto a las lesiones anatómicas, comprobándose que en estos pacientes existe un desplazamiento anormal posterior del músculo papilar posterior y la parte correspondiente del ventrículo izquierdo que, consecuentemente, desplaza también a la parte posteromedial de la comisura posterior y el velo posterior, junto con esta región del anillo mitral, causante de la insuficiencia mitral por falta de coaptación con el velo anterior (fig. 1). Hace unos meses se ha introducido un nuevo anillo protésico mitral asimétrico (Carpentier-McCarthy-Adams ring™), que corrige estos defectos de desplazamiento anómalo que provoca la incompetencia valvular.

Los resultados quirúrgicos varían considerablemente, habiéndose reportado una mortalidad hospitalaria del 15-25%, llegando la mortalidad tardía a ser superior al 50% según las series consultadas. Estos resultados dependen de varios factores como de la variedad anatómica de la insuficiencia mitral (rotura completa, parcial o disfunción papilar), la presencia de síntomas graves (shock cardiogénico, edema agudo pulmonar o hipotensión), la demora en la cirugía, la extensión del infarto de miocardio y las lesiones coronarias, la experiencia quirúrgica e incluso en el manejo pre y postoperatorio. En general, cuando la anatomía lo permite, la reconstrucción valvular mitral provee los mejores resultados a medio y largo plazo.

Rotura de la pared ventricular izquierda postinfarto

La rotura de la pared ventricular izquierda puede resultar a consecuencia de un infarto agudo de miocar-

dio. A pesar de que esta catastrófica complicación se ha reducido significativamente en los últimos años, debido a los avances introducidos para el tratamiento del infarto de miocardio, sigue constituyendo la causa del 20% de las muertes durante la primera semana post-infarto. La rotura suele ser masiva por lo que la muerte es inmediata. En algunos casos, se manifiesta como taponamiento cardíaco, dando tiempo a la acción inmediata por parte del equipo quirúrgico. La mayoría de estas roturas de pared libre ocurren en la cara antero-lateral del ventrículo izquierdo⁴.

Esta fatal complicación se manifiesta clínicamente con la presencia de dolor precordial persistente, síncope, inestabilidad hemodinámica, taponamiento cardíaco o dissociación electromecánica. El estudio ecocardiográfico confirmará la existencia de un derrame o trombosis pericárdica. No es raro que esta complicación deba resolverse quirúrgicamente en la misma Unidad Coronaria, puesto que el paciente se deteriora tan rápidamente que no suele dar tiempo a su traslado al quirófano. Cuando esto es factible, puede implantarse un balón de contrapulsación e inmediatamente poner al paciente en circulación extracorpórea, una vez evacuado el pericardio se sangre y coágulos que provocan el shock cardiogénico. Existen diferentes métodos de cierre del defecto de la pared ventricular, mediante sutura de un parche de teflón o Dacron, fijación del parche de PTFE con pegamento de cianoacrilato⁴ o simple sutura del defecto con bandas de teflón.

La mortalidad operatoria y hospitalaria es muy elevada, dependiendo del estado del paciente antes de la cirugía, la extensión y localización de la rotura de pared ventricular, o la extensión del infarto y lesiones coronarias. Sin embargo, se han descrito supervivencias a largo plazo después de la cirugía.

CIRUGÍA VALVULAR

Diversos procesos que afectan a las válvulas cardíacas pueden provocar una situación clínica y hemodinámica de tal gravedad que obliguen a la intervención quirúrgica con carácter urgente. Las válvulas previamente reparadas o que han sido sustituidas por bioprótesis o prótesis mecánicas pueden afectarse por las denominadas disfunciones no estructurales o estructurales.

Disfunción valvular no estructural

Según las guías establecidas por Edmunds LH y cols.⁵, se define como disfunción no estructural a cualquier anormalidad que produzca estenosis o insuficiencia de una válvula operada que no sea intrínseca de la válvula, diagnosticada en la reoperación, autopsia o en la investigación clínica. Entre las diversas dis-

funciones no estructurales se encuentra la trombosis valvular, la dehiscencia periprotésica, el defecto o atrapamiento de los elementos de la prótesis por tejido de neoformación (*pannus*), tejido valvular o suturas, el tamaño inadecuado de la prótesis (*mismatch*), la disfunción posicional de la prótesis, la fuga residual o la anemia hemolítica.

La dehiscencia o fuga periprotésica constituye la disfunción no estructural más frecuente (1,2% paciente-año)⁶. A pesar de haber disminuido significativamente en los últimos años, en parte debido al mejor diseño del anillo de sutura de las prótesis de última generación, aparte de la mayor experiencia con las técnicas de sutura y el adecuado control peroperatorio mediante la ecocardiografía transesofágica, esta complicación sigue presentándose en todas las series quirúrgicas. En algunos pacientes, la dehiscencia periprotésica suele ser de tal magnitud que precisa de una reintervención urgente, al mostrar la prótesis un movimiento anormal de cabeceo, aparte de una insuficiencia periprotésica severa, por desinserción importante del anillo valvular. En pacientes con endocarditis protésica con absceso anular (aórtico o mitral) la dehiscencia periprotésica suele ser importante obligando a una indicación quirúrgica urgente. La reoperación debe asegurar una perfecta corrección del defecto mediante resutura cuando el anillo del paciente es de buena calidad y sin absceso, o bien mediante la extracción de la prótesis sobre todo si existen signos de infección, con resección de todo el tejido esfascelado o infectado y la implantación de una nueva prótesis.

La endocarditis protésica precoz aparece en los primeros tres meses después de la cirugía valvular, con frecuencia asociada a dicha dehiscencia periprotésica. Esta sería complicación suele llevar a la inestabilidad hemodinámica que obliga a la reoperación urgente. La endocarditis protésica tardía que se diagnostica después de los tres meses del periodo postoperatorio constituye también una temida complicación, tanto tras la reparación como sustitución protésica valvular, por presentar una elevada mortalidad (10-30%). La endocarditis precoz es causada por diversos organismos, siendo los más frecuentes el estafilococo epidermidis (30%), estafilococo aureus (25%), organismos gram negativos (20%), hongos (10%) y otros organismos (15%); mientras que en la endocarditis tardía el organismo más frecuente es el estreptococo viridans. La reoperación debe garantizar una completa extracción de todo el material infeccioso (verrugas y esfachelos), la prótesis, limpieza profunda del absceso anular, reparación del anillo valvular e implantación de una nueva prótesis. Durante el postoperatorio debe seguirse el protocolo de antibióticos para esterilizar la zona afectada y prevenir recidivas.

Según se ha acordado a nivel internacional⁵, la *trombosis valvular* es cualquier trombo, en ausencia de infección, adherido a la válvula operada o cercana a la

misma, que ocluye parte de la vía de flujo sanguíneo o que interfiere en la función de la válvula. Esta complicación de la cirugía valvular reparadora o protésica suele requerir de cirugía urgente en la mayoría de los pacientes afectados. Constituye una complicación poco frecuente, especialmente con los nuevos sustitutos valvulares y una mejor monitorización de la anticoagulación de estos enfermos. Los criterios de rendimiento óptimo (OPC) establecidos por la FDA americana⁶ indican que la trombosis protésica debe ser menor de 0,8% pacientes-año para las prótesis mecánicas y de 0,2% pacientes-año para las bioprótesis. La interrupción voluntaria o inadvertida de la anticoagulación en pacientes con prótesis mecánicas, especialmente en posición mitral y/o fibrilación auricular, incrementa significativamente el riesgo de presentar esta complicación que, en muchos casos, lleva a la muerte antes de que pueda establecerse el tratamiento fibrinolítico o quirúrgico. Las bioprótesis e incluso los pacientes con la reparación valvular no están libres de trombosis valvular, siendo más frecuente en presencia de fibrilación auricular y cuando durante los primeros tres meses del postoperatorio no se ha mantenido una adecuada anticoagulación preventiva.

Se han descrito experiencias muy satisfactorias con tratamiento fibrinolítico en prótesis mecánicas trombosadas que han resuelto el problema, sobre todo en los pacientes con un trombo de reciente formación y en ausencia de *pannus* valvular. Sin embargo, en la mayoría de los casos se recomienda la cirugía urgente para la extracción de todo el material trombótico valvular y de las cavidades cardíacas, además de sustituir la prótesis afectada en la mayoría de los casos. La reintervención quirúrgica conlleva una mortalidad elevada (10-15%). Cuando al extraer el material trombótico se observa la presencia de tejido de neoformación (*pannus*) es muy recomendable sustituir la prótesis afectada por una nueva, ya que la incidencia de que vuelva a ocurrir la trombosis protésica es muy elevada en estos casos (fig. 2).

El tejido de neoformación o pannus puede afectar el mecanismo de apertura y cierre de las prótesis mecánicas por invasión del mismo desde el anillo de sutura a los elementos móviles de la prótesis, llevando a una reoperación urgente, especialmente cuando uno de los discos queda inmovilizado en posición abierta o cerrada. Las bioprótesis no están exentas de esta complicación ya que, en algunos casos, el orificio efectivo de estos sustitutos biológicos queda significativamente reducido por invasión del *pannus* (fig. 2), que se constituye como un inductor de la trombosis protésica.

La disfunción no estructural es también posible cuando *suturas o restos del tejido fibroso o calcificado* anular o del aparato subvalvular, no resecados en su totalidad, provocan un atrapamiento de un disco protésico con la consiguiente insuficiencia o estenosis valvular aguda, que requiere cirugía urgente. En las bio-



Fig. 2.—Tejido de neoformación o pannus que compromete importantemente el orificio efectivo de la bioprótesis de pericardio, produciendo una estenosis valvular.

prótesis puede encontrarse una disfunción de estas características cuando inadvertidamente una de las suturas ha quedado rodeando una de las patas del soporte, llegando a inmovilizar y romper los velos valvulares atrapados por la misma, llevando a una indicación quirúrgica urgente.

Disfunción estructural valvular

Se define como disfunción estructural valvular¹ a cualquier cambio funcional de una válvula operada debida a una anormalidad intrínseca que cause estenosis o insuficiencia. El deterioro estructural incluye toda disfunción o deterioro valvular, a excepción de la infección y la trombosis valvular, detectado durante la reoperación, autopsia o en la investigación clínica. El término deterioro estructural se refiere a los cambios intrínsecos de la válvula como la rotura, fractura, escape del disco, calcificación, desgarro del velo, flexión del soporte valvular o el fallo de las suturas de los componentes valvulares operados (velos, cuerdas tendinosas o músculos papilares).

El deterioro estructural en las prótesis mecánicas de última generación es muy raro y cuando se presenta suele estar causado por una manipulación inadecuada de la prótesis durante el proceso de implantación quirúrgica, especialmente cuando se fuerzan sus componentes con instrumental quirúrgico, como en la delicada

da zona de la charnela o bisagra. Estas prótesis están diseñadas y construidas con un material tan resistente que pueden funcionar correctamente unos cien años.

El fallo tisular primario de las bioprótesis porcinas o bovinas constituye la variedad más frecuente de deterioro estructural. Esta disfunción consiste en la rotura y/o la calcificación de uno o varios velos valvulares de la bioprótesis (fig. 3). En general, el deterioro estructural de las bioprótesis ocurre de manera lenta, durante meses o años, de forma que en muy raras ocasiones representan urgencias cardiológicas. Sin embargo, a veces pueden producirse roturas (fig. 4) o desgarros bruscos de los velos provocando una seria situación clínica con edema agudo pulmonar o fallo ventricular que debe inmediatamente solventarse mediante la reoperación quirúrgica para sustituir la prótesis disfuncionante por una nueva. La disfunción por rotura de los velos valvulares puede ocurrir con cualquier modelo de las actuales bioprótesis, así como en cualquier posición valvular (aórtica, mitral o tricúspide). Estos desgarros suelen observarse, con mayor frecuencia, en las bioprótesis en posición mitral, ya que deben soportar un estrés muy superior a las implantadas en posición aórtica (130 mmHg versus 70 mmHg), situación que se hace más evidente en los enfermos hipertensos. Ocasionalmente, parte del tejido de la bioprótesis puede desprenderse de la misma (fig. 3) con la consiguiente producción de una insuficiencia valvular severa y embolismo sistémico.



Fig. 3.—Bioprótesis de pericardio con un velo roto en la zona comisural causa de la disfunción estructural aguda.

CIRUGIA DE LA AORTA

Disección aórtica

La disección aórtica es un proceso agudo que comienza con la rotura de la capa íntima de la pared aórtica que expone de manera directa a la capa media o muscular a la fuerza impulsora de la sangre intraluminal, dividiendo esta capa media en dos, y produciendo la disección de la pared aórtica. El nuevo espacio creado lleno de sangre entre las capas disecadas se denomina *luz falsa*.



Fig. 4.—Bioprótesis porcina con disfunción estructural debida a rotura completa y embolización de uno de los velos valvulares, creando una insuficiencia aguda.

Existen varias clasificaciones de esta grave patología, siendo las más empleadas las siguientes⁸:

Clasificación de De Bakey

- Tipo I. Rotura intimal localizada en la aorta ascendente y la disección alcanza e incluso sobrepasa el cayado.
- Tipo II. Rotura intimal en la aorta ascendente y la disección no sobrepasa el tronco innomado.
- Tipo IIIA. Rotura intimal en la aorta descendente y la disección no sobrepasa el diafragma. Puede extenderse retrógradamente hacia el cayado y aorta ascendente.
- Tipo IIIB. Rotura intimal en la aorta descendente y la disección sobrepasa el diafragma. Posibilidad de extenderse retrógradamente como el Tipo III A.

Clasificación de Stanford

- Tipo A: Disecciones que afectan a la aorta ascendente, independientemente del lugar de la rotura intimal.
- Tipo B: Disecciones que no afectan a la aorta ascendente.

La incidencia máxima de la disección aórtica ocurre durante la sexta o séptima décadas de la vida, con un claro predominio en hombres. La degeneración de la media se considera el principal factor predisponente en la mayor parte de las disecciones no traumáticas. Diversos factores y entidades favorecen la disección aórtica como el síndrome de Marfan, anuloectasia, degeneración congénita asociada a válvula aórtica bicúspide, ateroesclerosis, coartación aórtica o la hipertensión arterial. También pueden producirla los traumatismos torácicos cerrados, diversas causas iatrogénicas (canulación de aorta o arterias femorales, cateterismos, balón de contrapulsación, clampaje aórtico, etc.), enfermedades degenerativas como el Ehlers-Danlos, e incluso el embarazo ya que la mitad de disecciones de mujeres menores de 40 años ocurre durante el mismo, sobre todo en el tercer trimestre de gestación⁷. La mayoría de las disecciones evolucionan de manera anterógrada, cerca del 40% de forma retrógrada y a veces de ambas formas a la vez. Entre el 30-60% de las disecciones I y II presentan insuficiencia aórtica, el 9% tienen compromiso del flujo coronario, y el 11% afectación de los troncos supraaórticos. En las disecciones tipo III están afectadas las arterias ilíacas en el 25 % de los casos, el 24% las subclavias, el 4% las mesentéricas, y en la misma proporción las renales⁸.

El cuadro clínico dependerá del lugar de la rotura, dirección y extensión de disección y de arterias diseca-

das o afectadas. El dolor suele ser lacerante y se irradia a espalda, escápulas, hombros, mandíbulas y abdomen; siendo a la vez migratorio, siguiendo la dirección de la disección. El cuadro clínico es similar a un infarto agudo de miocardio si se acompaña de disección de arterias coronarias. La isquemia aguda de los miembros inferiores se presenta cuando existe una afectación de las arterias ilíacas. La oclusión total o parcial de los troncos supraaórticos (20%) se manifiesta como un cuadro de ACVA. El síncope, hipotensión y aumento de la presión venosa central aparecen cuando existe taponamiento por rotura de la aorta en pericardio. Clínica de isquemia mesentérica (dolor abdominal, melenas e ileo paralítico), o de isquemia renal (oliguria, anuria), cuando estas ramas están afectadas por la disección.

A veces se presenta con una paraplejia por disminución importante del aporte sanguíneo a la médula espinal⁸. Pueden encontrarse signos de insuficiencia valvular aórtica con o sin insuficiencia cardíaca acompañante. La disección puede presentarse con shock hipovolémico por hemorragia en cavidad pleural, pericárdica o en retroperitoneo, o bien con muerte súbita.

En la actualidad existen excelentes métodos de diagnóstico por imagen aparte de la radiografía simple de tórax en la que podemos apreciar ensanchamiento mediastínico o derrame pleural izquierdo dependiendo de la disección y sus complicaciones. La resonancia nuclear magnética es muy eficaz para el diagnóstico. La tomografía computarizada (TAC) permite distinguir perfectamente la doble luz y la membrana que separa a ambas. La ecocardiografía transtorácica (ETT) o transesofágica (ETE) constituye una herramienta muy eficaz, fácil de desplazar si el paciente está en situación inestable y valora muy bien los distintos segmentos de la aorta y la posible insuficiencia aórtica si existiera, así como la función cardíaca⁸. La coronariografía puede ser útil para valorar la posible disección a nivel de arterias coronarias aunque no siempre se puede realizar por presentar el paciente inestabilidad hemodinámica. La disección aórtica puede, en ocasiones, confundirse con el infarto agudo de miocardio, embolia pulmonar, rotura de seno de Valsalva aneurismático, perforación gástrica, oclusión aorto-ilíaca, hernia de hiato, pericarditis, colecistitis o hematoma intramural aórtico. Sin embargo, hoy día disponemos de estos métodos de diagnóstico por la imagen que permiten orientar de manera rápida y precisa sobre la variedad anatómica y extensión de la disección aórtica.

La disección aguda de aorta conlleva una elevada mortalidad cuando afecta aorta ascendente y el cayado (1-2% por hora las primeras 24 horas). La causa más frecuente de mortalidad es el taponamiento cardíaco por rotura de la disección dentro del pericardio. Otras causas de muerte son la insuficiencia renal, la isquemia mesentérica, el infarto de miocardio y la isquemia cerebral. Debido a esta evolución espontánea, que

no cambia con tratamiento médico, no quedan dudas acerca de la indicación quirúrgica de las disecciones tipo I y II, siendo necesario realizar cuanto antes la intervención⁹. Las disecciones crónicas deben intervenirse si el diámetro de la aorta afectada es superior a 5 cm. En cuanto a las disecciones de la aorta descendente presentan una evolución espontánea más favorable y con riesgos añadidos por la intervención como la paraplejia, siendo los resultados del tratamiento médico similares a los quirúrgicos¹⁰, quedando limitada la indicación quirúrgica a la presencia de complicaciones como la isquemia en miembros, riñones o mesentérica, o bien al aumento progresivo del tamaño aórtico.

La cirugía de la disección aórtica cuando afecta a la aorta ascendente (fig. 5) dependerá de la localización y extensión de la rotura de la íntima, de la afectación de la válvula aórtica, de los troncos supraaórticos y de las arterias coronarias. Se debe sustituir la porción de aorta afectada por la rotura con material protésico. En el síndrome de Marfan es aconsejable sustituir toda la raíz aórtica. Si afecta al arco pero no a los troncos supraaórticos, se actuará sobre el arco dejando los troncos en un parche que se suturará al tubo protésico; cuando éstos están disecados habrá que actuar también sobre ellos. Cuando existe insuficiencia aórtica se realiza la técnica de Bentall (sustitución de aorta ascendente con tubo valvulado y reimplante de los ostia coronarios), que es la técnica más frecuente, o bien la técnica de David (reparación válvula aórtica reimplantándola en el tubo de Dacron y reimplante de los ostia coronarios)⁸. Para esta cirugía suele ser necesario uti-

lizar la hipotermia profunda y paro circulatorio para suturar las tres capas de aorta en la porción distal de la aorta mediante técnica abierta.

La cirugía de la disección de la aorta descendente (Tipo III o B) (fig. 6) se efectúa siempre que exista alguna complicación grave como aumento del ensanchamiento mediastínico, aumento del dolor, aparición de déficit neurológico, anuria o oliguria, isquemia mesentérica o de los miembros inferiores, hemotorax o hemopericardio. Si no se dan estas complicaciones el tratamiento es médico orientado a tratar la hipertensión del paciente. Unos de los riesgos más frecuentes y temidos de este tipo de cirugía es la paraplejia¹⁰. El tratamiento quirúrgico consiste en sustituir la aorta descendente afectada por un tubo de Dacron y reimplante de las ramas que sean precisas. Otra opción de tratamiento quirúrgico es mediante endoprótesis que se colocan en el interior de la aorta torácica disecada, disminuyendo los riesgos quirúrgicos^{8,11}.

TRAUMATISMO CARDÍACO

Es el daño causado por lesiones penetrantes o no penetrantes.

Lesiones cardíacas penetrantes

Son producidas por diversos objetos (arma blanca o de fuego) pero también pueden ser debidas a lesiones



Fig. 5.—Aneurisma disecante de la aorta ascendente con anuloectasia.

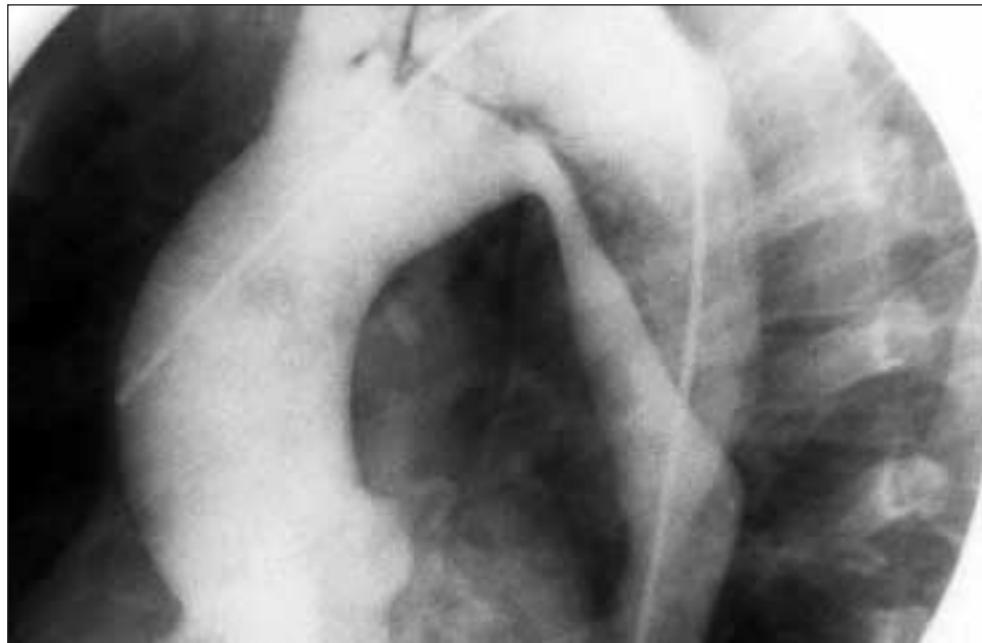


Fig. 6.—Aneurisma disecante de la aorta torácica descendente. La aortografía muestra la doble luz, con la capa íntima totalmente separada del resto de la pared aórtica.

por desplazamiento de fragmentos de costillas o del esternón tras traumatismos. Puede ser iatrogénica tras colocar cables de marcapasos, en biopsias cardíacas, pericardiocentesis, o durante el tratamiento endovascular de las arterias coronarias. La cavidad más afectada es el ventrículo derecho, seguido del izquierdo, además de los tabiques, las válvulas o las arterias coronarias. La sintomatología es producida fundamentalmente por la hemorragia y hemotórax, pudiendo llegar al shock hipovolémico. El taponamiento cardíaco se manifiesta por agitación, piel fría y húmeda, distensión de las venas del cuello, pulso paradójico, hipotensión e incluso parada cardíaca. Si afectan a las arterias coronarias podemos encontrar arritmias e infarto agudo de miocardio. Cuando está comprometida alguna válvula cardíaca encontramos los síntomas producidos por la insuficiencia de la misma. El diagnóstico lo realizamos por la clínica, siendo muy útil la ecocardiografía. Podemos realizar una pericardiocentesis para evidenciar la existencia de hemopericardio. Cuando el paciente está en situación estable el TAC nos facilita mucho la información diagnóstica. El tratamiento definitivo de las lesiones cardíacas acompañadas de hemorragia grave consiste en toracotomía y cardiotoracoplastia inmediata¹²⁻¹⁵. Dependiendo de las lesiones puede ser necesario utilizar la circulación extracorpórea.

Lesiones cardíacas no penetrantes

Estas lesiones cardíacas son consecuencia de fuerzas externas físicas, siendo las más frecuentes las pro-

ducidas por accidentes de tráfico. Estas lesiones pueden afectar al miocardio: contusión, laceración, rotura, perforación del tabique interventricular, aneurisma ventricular, pseudoaneurisma o taponamiento. Cuando lesionan el pericardio se produce pericarditis, síndrome postpericardiotomía, pericarditis constrictiva o hemopericardio. Cuando se afectan las estructuras endocárdicas puede producir rotura de músculo papilar, cuerdas tendinosas o válvulas. Las lesiones de las arterias coronarias ocasionan trombosis, laceración o fisura coronaria¹². El diagnóstico y el tratamiento dependen de la lesión producida¹⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS y cols.: Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defects complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 27.
- Muehrcke DD, Blank S, Daggett WM: Survival after repair of postinfarction ventricular septal defects in patients over the age of 70. *J Card Surg* 1992; 7: 290.
- David TE, Dale L, Sun Z: Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1315.
- Padró JM, Mesa JM, Silvestre J, Larrea JL, Caralps JM, Cerrón F: Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 20.
- Edmunds LH, Clark RE, Cohn LF, Grunkemeier GL, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting the morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 932-935.

6. Johnson DM, Sapirstein W: FDA's requirements for in-vivo performance data for prosthetic heart valves. *J Heart Valve Dis* 1994; 3: 350-355.
7. Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, McDougall J, Zehr KJ, Schaff HV, Carrel TP: Aortic dissection in pregnancy: analysis of risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 309-314.
8. Revuelta JM ed. Avances en cirugía de la aorta. Graf. Manlleu. ISBN: 84-688-6945-7. Barcelona 2004.
9. Kouchoulos NT, Masseti P, Rokkas CK, Murphy SF: Single-stage reoperative Repair pf chronic type A aortic dissection by jeans of the arch first technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1755-1763.
10. Elefteriades JA, Lovoulos CL, Coady MA, Tellides G, Kopf GS, Rizzo JA: Management of descending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 2002-2005.
11. Melhitchouk S, Pfammatter T, Kadner A, Dave H, Witzke H, Trentz O, Turina M, Lachat M: Emergency stent-graft placement for hemorrhage control in acute thoracic aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004 Jun; 25 (6): 1032-8.
12. Steinwender C, Hofmann R, Leisch F: Pseudo-pericardial tamponade after perforation of the right coronary artery. *Heart* 2004 Jun; 90 (6): 36.
13. Salehian O, Mulji A: Tricuspid valve disruption and ventricular septal defect secondary to blunt chest trauma. *Can J Cardiol* 2004 Feb; 20 (2): 231-2.
14. Olsovsky MR, Wechsler AS, Topaz O: Cardiac trauma. Diagnosis, management, and current therapy. *Angiology* 1997 May; 48 (5): 423-32.
15. Salehian O, Teoh K, Mulji A. Salehian O, Teoh K, Mulji A: Blunt and penetrating cardiac trauma: a review. *Can J Cardiol* 2003 Aug; 19 (9): 1054-9 Amorim MJ, Almeida J, Santos A, Bastos PT Atrioventricular septal defect following blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999 Dec; 16 (6): 679-82.