

Corazón II

Chema Pérez Macías



Exploración del Corazón

La Frecuencia Cardiaca y el Pulso

Frecuencia Cardíaca y Pulso

- El pulso arterial es la onda originada por la inyección de la sangre en la aorta, que se transmite a lo largo de la columna de sangre y de las paredes arteriales.
 - Se transmite a una velocidad de 8-10 m/s, alcanzando a las arterias más alejadas antes de que acabe la sístole.
 - La velocidad es superior en las arterias esclerosadas → Pulsos más fuertes en los ancianos.

- Su estudio permite determinar las siguientes características:
 - Graduación del Pulso.
 - Frecuencia.
 - Ritmo.
 - Amplitud.
 - Forma.
 - Estado de las paredes arteriales.
 - Simetría en las arterias homónimas de ambos lados.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

- El examen de los pulsos arteriales se realiza mediante:
 - Inspección → Retracciones sistólicas visibles en la piel. Todos son patológicos.
 - Palpación → Exploración básica de los pulsos sobre arterias superficiales y compresibles contra un plano óseo.
 - Se realiza con la yema de los dedos índice y medio. No se usa el pulgar porque se puede confundir el pulso propio con el de la zona que se explora.
 - Se sentiría el rebote sistólico elástico de la arteria.
 - Excepto las carótidas, los pulsos deben palparse bilateral y simultáneamente, de forma que puedan compararse.
 - Auscultación de grandes arterias (aorta abdominal, carótidas y femorales) para detectar estenosis y alteraciones.
 - La auscultación debe hacerse con la campana y el diafragma del estetoscopio.

Frecuencia Cardíaca y Pulso



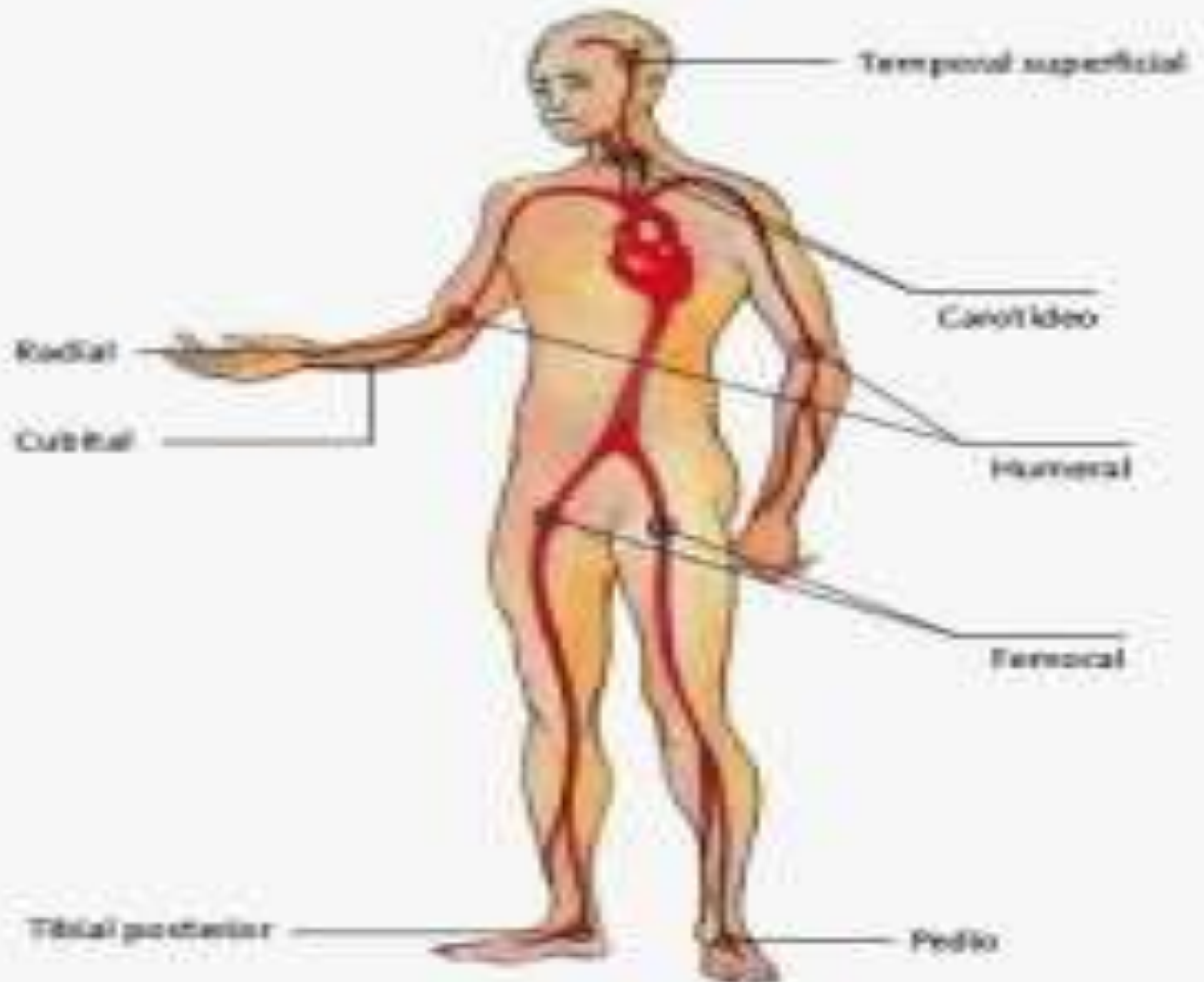
Frecuencia Cardíaca y Pulso

- Localización de los pulsos arteriales periféricos:
 - Pulso central (precordial, apical o apexiano) → 5º-6º espacio intercostal izquierdo en la línea medioclavicular
 - Pulso temporal → Por encima y por delante de la oreja.
 - Pulso carotídeo → Es el que más fielmente refleja las funciones cardíacas. Por dentro del borde medial del esternocleidomastoideo, en la mitad inferior del cuello y por debajo del nivel del borde superior del cartílago tiroides, para evitar la compresión del seno carotídeo (lo que provocaría una bradicardia).
 - Nunca debe palparse simultáneamente en ambos lados o muy profundamente.
 - Pulso axilar → Eleve el brazo en rotación externa hasta un ángulo de 90° con la pared torácica. Palpe en el hueco axilar, sobre una línea que va desde el punto medio de la clavícula a otro situado bajo las inserciones del pectoral mayor.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

- Localización de los pulsos arteriales periféricos:
 - Pulso cubital → En la superficie palmar de la articulación de la muñeca, por arriba y por fuera del hueso pisiforme.
 - Pulso radial → El más usado para el control del pulso (No utilizar el pulgar). Cara anterior de la muñeca, en el canal radial, cerca del borde externo.
 - Pulso femoral → Región inguinal, por debajo del ligamento inguinal y aproximadamente a la mitad del trayecto de éste, a la altura del ligamento de Poupart o en el triángulo de Scarpa. En algunos sujetos la arteria puede ser palpada a cierta distancia más abajo, hasta cerca del canal de Hunter. Es preciso presionar en profundidad y en obesas, se debe utilizar las dos manos, una encima de la otra.
 - Pulso poplíteo → Más difícil de palpar; El paciente está en decúbito prono con la rodilla del paciente ligeramente flexionada, presionamos con los dedos de las manos, el hueco poplíteo en su línea media.

Frecuencia Cardíaca y Pulso



Frecuencia Cardíaca y Pulso

- Localización de los pulsos arteriales periféricos:
 - Pulso tibial posterior → Por detrás y ligeramente debajo del maléolo interno del tobillo (canal retromaleolar interno).
 - Pulso pedio → Se localiza en el dorso del pie, inmediatamente por fuera del tendón del extensor del dedo gordo y, si no se detecta a ese nivel, se localizará explorando el dorso del pie lateralmente hasta su localización.
 - Su ausencia no necesariamente implica la existencia de una lesión orgánica vascular. Puede estar ausente en un 5-10 % de las personas normales.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

- Frecuencia → Número de pulsaciones por minuto. Se cuentan durante 15 o 30 segundos, aunque si la irregularidad es muy alta, conviene hacerlo durante un minuto.
 - La frecuencia central se mide con fonendoscopio.
 - Frecuencia normal:
 - Adulto y niños adolescentes (12-18 años) → 60-100 lpm.
 - RN → 120-160 lpm.
 - Lactantes (hasta 1 año) → 80-160 lpm.
 - Niños de 1-3 años (Infantes) → 90-150 lpm.
 - Niños de 3-6 años (Preescolar) → 80-140 lpm.
 - Niños de 7-12 años (Escolar) → 70-120 lpm.
 - Frecuencias superiores → Más de 100 lpm en adultos → Taquicardia → Pulso frequens → Normal durante el ejercicio y en situaciones emocionales como ansiedad o nerviosismo.
 - Frecuencias inferiores → Menos de 60 lpm en adultos → Bradicardia → Pulso Rarus → Normal en sujetos entrenados.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

- Déficit de pulso → Se produce cuando al palpar simultáneamente el pulso periférico y el central, se observa que el pulso periférico tiene menor frecuencia que el central.
 - Se produce en taquiarritmias.

- Ritmo → Cadencia con la que se suceden las pulsaciones.
 - Regular → Los pulsos se separan por Intervalos iguales → Característico del pulso normal.
 - Irregular → Los intervalos entre pulsos son distintos.
 - Irregularidad rítmica o esporádicamente irregular.
 - Pulso Bigeminado → Secuencias de dos latidos, el primero normal, y el segundo de menor amplitud causado por un extrasístole.
 - Pulso Trigeminado → Secuencias de tres latidos, el primero normal, y el segundo y tercero de menor amplitud, causados por extrasístoles.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

→ Ritmo:

→ Irregular → Los intervalos entre pulsos son distintos.

- Totalmente irregular → Intervalos totalmente variables, y, tomados individualmente, diferentes los unos a los otros → Flutter auricular y Flutter con conducción variable.

→ Amplitud → Altura de la onda pulsátil o desplazamiento de la pared arterial. Refleja la presión del pulso o diferencial.

→ Normal.

→ Lleno, saltón o aumentado → Pulso Magnus: gran presión diferencial.

- Estados hipercinéticos, Bloqueo cardíaco completo y Arteriosclerosis.

→ Disminuido, apenas palpable → Pulso Parvus o filiforme: pequeña presión diferencial por gasto cardíaco pequeño.

- HTA, Insuficiencia cardíaca.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

- Amplitud o Tensión → Altura de la onda pulsátil o desplazamiento de la pared arterial. Refleja la presión del pulso o diferencial.
 - Pulso alternante → Se suceden ondas grandes y pequeñas. Se valoran mejor con el esfigmomanómetro.
 - HTA, Cardiopatía isquémica y Lesiones valvulares aórticas.
 - Pulso paradójico → Caída del pulso de más de 10 pulsaciones en inspiración. Se valoran mejor con el esfigmomanómetro.
 - Taponamiento cardíaco, Insuficiencia cardíaca avanzada, EPOC y crisis asmáticas.
 - Ausente, no palpable.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

→ Amplitud:

→ Grados de palpación → Permiten objetivar la Amplitud.

– 0 → Pulso no palpable.

– 1+ → Pulso palpable, fácilmente obliteratedo, débil, filiforme.

– 2+ → Pulso débil, pero no puede obliteratedo.

– 3+ → Fácil de palpar, lleno, no puede obliteratedo → Es la amplitud normal.

– 4+ → Fuerte, pulso intenso, puede ser anormal.

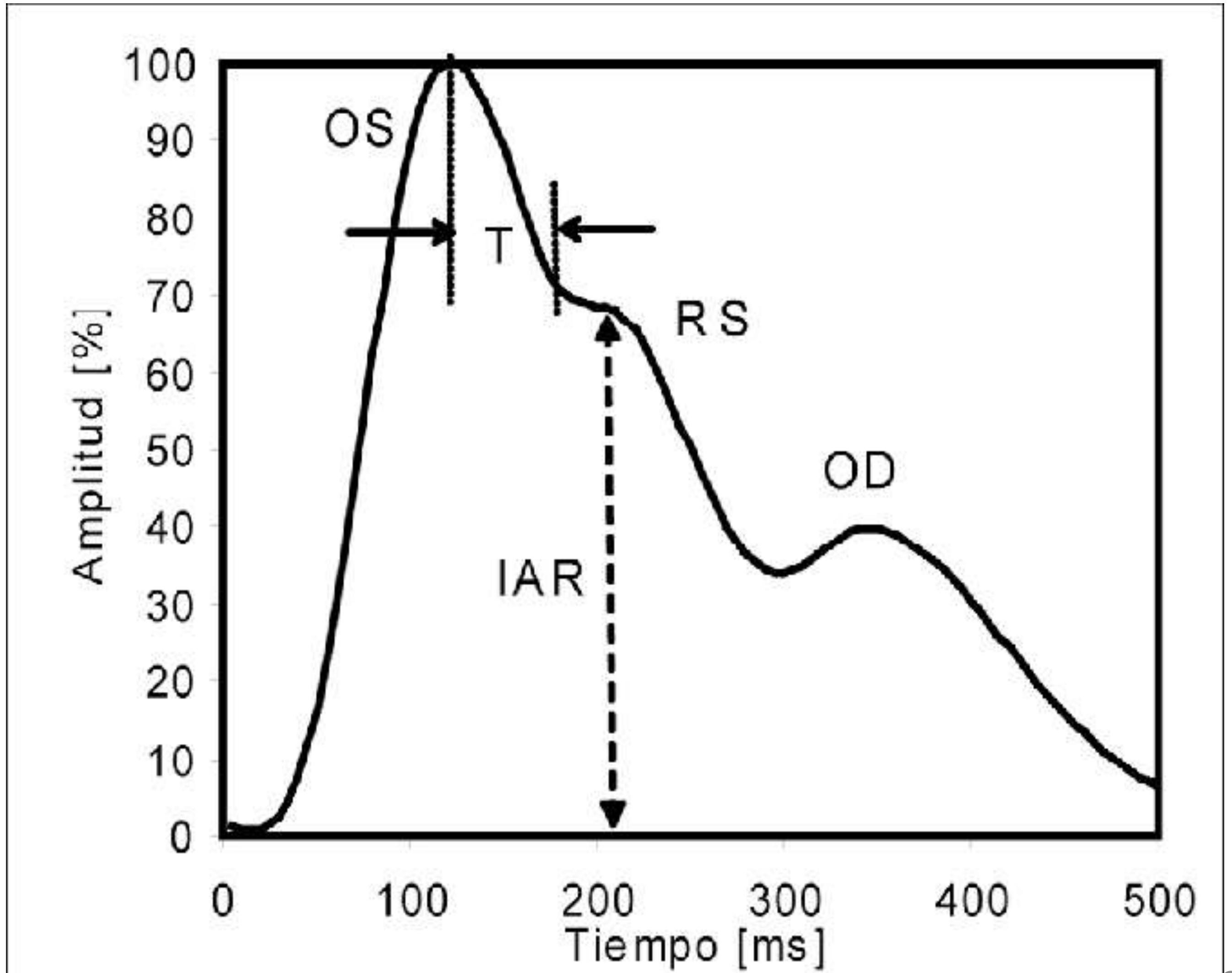
→ Forma → La onda pulsátil tiene varios componentes: uno de ascenso rápido que sigue al primer ruido cardíaco, un vértice, un descenso más lento que se interrumpe con el 2º ruido y una onda de ascenso-descenso más pequeño que sólo se registra gráficamente.

Frecuencia Cardíaca y Pulso

→ Forma:

- Ascenso y descenso rápido → Pulso Celer → la sístole se produce contra resistencias menores periféricas bajas → Insuficiencia aórtica (magnus et celer) e Insuficiencia mitral (sólo celer).
- Ascenso y descenso largo → Pulso Tardus.
 - Pulso anacroto (Tardus et parvus) → pequeño, sostenido y retrasado con respecto al latido auscultado. Cada latido manifiesta dos subidas, una pequeña inicial y una grande posterior → Estenosis aórtica.
 - Pulso bisferiens → Cada latido manifiesta dos subidas iguales. Suele ser celer → Estenosis-insuficiencia aórtica, Cardiopatía congénita y Miocardiopatía.
 - Pulso dicoto → Cada latido tiene dos subidas, una grande inicial y otra pequeña posterior → Jóvenes con fiebre, Cardiopatía isquémica y Cardiopatía hipertensiva.

La onda del pulso



Presión Venosa Central

Medición de la Presión Venosa Central

- Presión Venosa Central (PVC) → Fuerza que ejerce la sangre a nivel de la aurícula derecha → Presión de llenado o Precarga del ventrículo derecho = Presión diastólica final del ventrículo derecho.
- Medición mediante cateterismo central en la porción terminal de la vena Cava Superior o en la aurícula derecha.
- La medición se hace en cm H₂O.
- Catéter se introduce por vía subclavia o yugular (externa o interna).
- Catéter se conecta a una regleta graduada en cm y a un sistema de suero para medir la PVC.

Procedimiento de Medición de la PVC

- Paciente en decúbito supino, con la cama horizontal.
- Catéter previamente colocado hasta el final de la Vena Cava Superior o en Aurícula Derecha.
- Se conecta el sistema de PVC con el suero salino, purgándolo correctamente para que no tenga burbujas.
- Colocar el punto 0 de la regleta a nivel de aurícula derecha, en el 4º Espacio Intercostal Derecho, línea media axilar.
- Girar la llave de tres pasos, de modo que se llene la columna graduada de suero fisiológico hasta 15 - 20 cm.
- Girar la llave de tres pasos, de modo que la columna quede comunicada con el catéter del paciente.

Procedimiento de Medición de la PVC

- Esperar a que la columna de líquido en la escala graduada descienda hasta el momento en que oscile ligeramente y detenga su descenso → Valor de la PVC.
- Suele oscilar con los movimientos respiratorios o con la tos del paciente → Criterio de validez.
- La lectura debe hacerse durante la espiración, porque la presión intratorácica es menor en este momento.
- El paciente no debe moverse, ya que se altera la medición en unos 2 – 3 cm.
- Si el suero descendiera con rapidez hasta cero → Fugas del sistema.

Procedimiento de Medición de la PVC

- Si el paciente no tolera el decúbito supino se tomara medición esternal → La llave de tres pasos sobre el esternón → Se agregar 5 cm de H₂O a la medida obtenida.
- Desconectar Ventilación Mecánica.
 - Si no se puede → Descontar a la PVC el valor de la presión positiva del respirador.
- Realizada la lectura, cerrar la comunicación con la columna y conectar al catéter con el sistema de goteo.
- Registrar la medición y resultados obtenidos en la gráfica.
- Utilizar una técnica estéril durante toda la manipulación.

Procedimiento de Medición de la PVC

- El suero utilizado para medir la PVC no deberá llevar ningún tipo de medicación.
- Si el líquido desciende lentamente o no desciende:
 - Buscar acodaduras.
 - Comprobar que la llave de tres pasos no está cerrada.
 - Comprobar si el catéter está obstruido.
- Líquido no oscila durante la medición → Punta del catéter apoyada contra la pared venosa → Paciente debe toser para movilizar el catéter.
- Medición con un catéter de varias luces → Utilizar la luz más distal para la toma de PVC.

Valor de la PVC

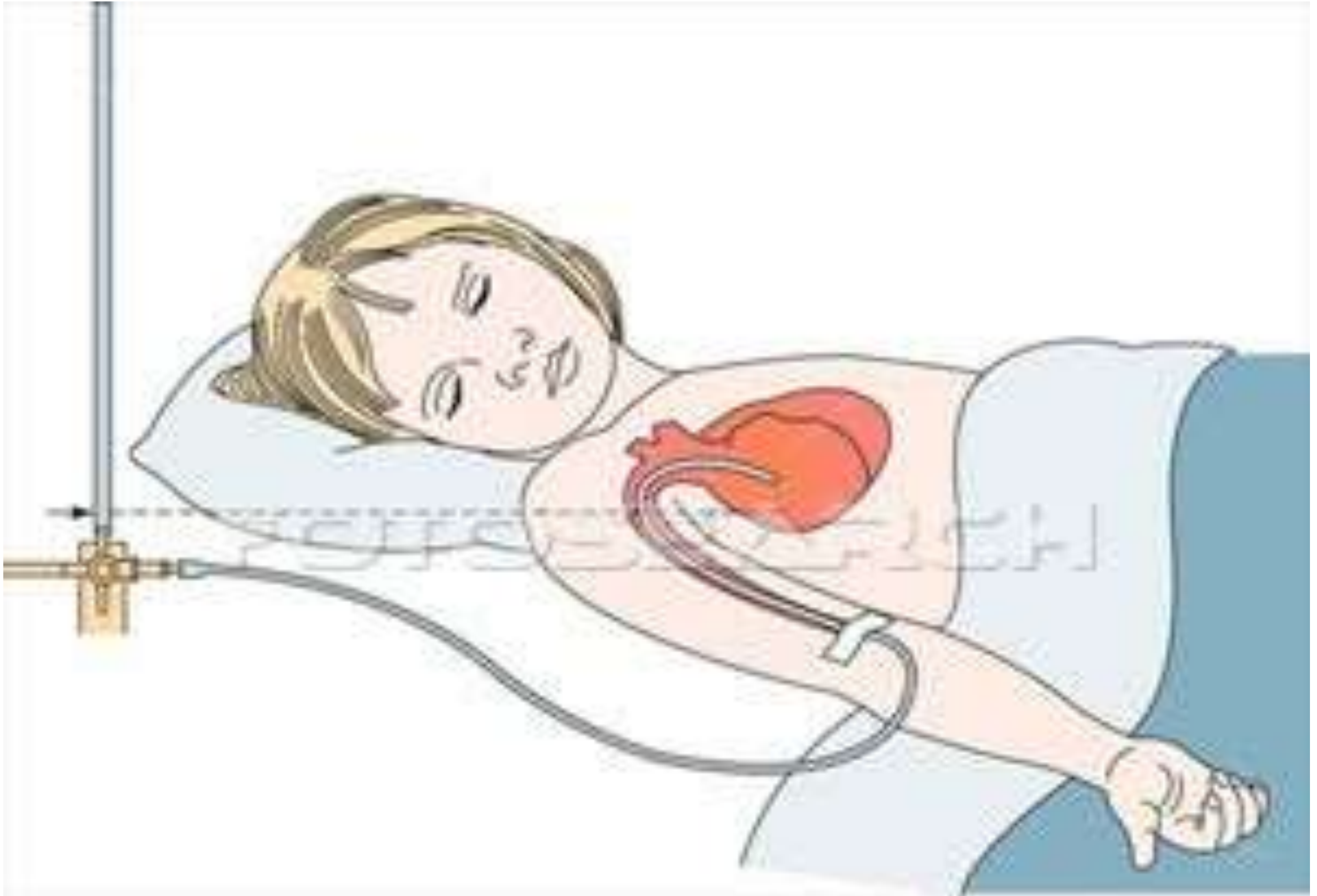
- Valores PVC normales:
 - Vena Cava Superior → 6 -12 cm H₂O.
 - Aurícula derecha → 0 - 5 cm H₂O.

- Si la lectura es cercana a 0 o superior a 15 cm de H₂O repetir la medición.

- Cambios mayores de 5 cm de H₂O, entre dos medidas, debe ser comunicado inmediatamente.

- Complicaciones:
 - Desconexión del sistema.
 - Infección.
 - Complicaciones propias de todo cateterismo venoso central.

Medicion de la PVC



nu101001 comps.fotosearch.com

Síntomas Cardiacos

Disnea

- Sensación consciente y subjetiva de dificultad para respirar que exige aumentar la frecuencia respiratoria.
 - Es patológica cuando ocurre en reposo o con actividades poco intensas.
 - Su causa es la congestión de sangre en pulmón lo que aumenta la rigidez y peso del pulmón, al tiempo que trasvasa líquido al espacio alveolo-capilar, dificultando el intercambio de gases.

- Modalidades de la Disnea Cardíaca:
 - Disnea de esfuerzo: típica de la IC. Es progresiva y se debe al aumento del retorno venoso por el ejercicio.
 - La escala de la New York Heart Association nos permite graduarla.
 - Grado I o Disnea de grandes esfuerzos: ausencia de disnea con la actividad habitual.

Disnea

- Modalidades de la Disnea Cardíaca:
 - Disnea de esfuerzo:
 - Grado II o Disnea de esfuerzos moderados: limitación funcional ligera, con reposo asintomático.
 - Grado III o Disnea de esfuerzos ligeros: disnea con actividad ligera. Limitación funcional marcada.
 - Grado IV o Disnea de reposo: disnea con actividad mínima. Limitación funcional absoluta.
 - En los cuadros de larga evolución, la sintomatología engaña, ya que el paciente ha reducido paulatinamente su actividad.
 - Ortopnea → Disnea de decúbito. Se alivia elevando el tronco, durmiendo sentados o con varias almohadas. Aparece minutos después de acostarse, con el paciente aún despierto.

Disnea

→ Modalidades de la Disnea Cardíaca:

→ Ortopnea:

- El aumento del retorno venoso por el decúbito y la compresión del diafragma por las vísceras abdominales disminuyen la ventilación pulmonar.

→ Disnea paroxística nocturna (DPN) → Acceso brusco de disnea (acompañado de sibilancias) que despierta al enfermo mientras duerme.

- Para que ceda, el paciente se levanta, pero puede tardar hasta 30 minutos en recuperar su respiración.
- Indica compromiso cardíaco avanzado.
- Se debe al aumento del retorno por el decúbito, agravado por la reabsorción del líquido de edema, a la compresión del diafragma y a la broncoconstricción que provocan los vasos pulmonares ingurgitados. Si está presente este último elemento se puede llamar Asma Cardial.

Disnea

- Modalidades de la Disnea Cardíaca:
 - Edema agudo de pulmón (EAP): urgencia clínica de disnea aguda muy intensa que no cede al incorporarse, acompañada de tos y expectoración rosa asalmónada, palpitaciones, opresión torácica y burbujeos. Se debe al acumulo de líquido en el territorio vascular pulmonar, elevando la presión venopulmonar por encima de 25-30 mmHg, lo que lleva líquido al alveolo, suprimiendo la oxigenación.
 - Respiración de Cheyne-Stokes: respiración irregular, ascendente-descendente y pausas de apnea de 15 segundos de duración. Nocturna que no llega a despertar al paciente. Se deben al compromiso vascular de la circulación cerebral, lo que se traduce en disminución de la sensibilidad del centro respiratorio.

Disnea

- Valoración funcional de la disnea
 - Hay que recurrir a pruebas objetivas para valorar la limitación funcional. La disnea puede ser de inicio agudo aunque suele ser progresiva, mejorando de forma lenta. Se puede acompañar de tos no productiva, dolor torácico, palpitaciones, aumento de peso y edemas

Dolor torácico

- El Dolor torácico es uno de los síntomas de mayor demanda sanitaria.
- El Dolor cardíaco está originado por la Cardiopatía isquémica.
 - Se caracteriza por ser opresivo y constrictivo, sin variaciones respiratorias. Se siente profundo, intratorácico, sin lugar exacto del dolor señalando su localización con el puño o mano y no a punta de dedo.
 - Se localiza retroesternalmente, con irradiaciones típicas (borde cubital del brazo izquierdo, mandíbula, cuello, hombros y epigastrio).
 - Dura menos de 20 minutos en las anginas o más de 30 minutos en el infarto.
 - Se debe a arteriosclerosis, estrés, excesos físicos y dietéticos.
 - Se asocia a Sintomatología vegetativa (sudoración fría, náuseas, vómitos).

Dolor torácico

- El Dolor pericárdico se debe a la inflamación del pericardio por pericarditis o procesos inflamatorios próximos.
 - Se caracteriza por ser punzante, variando con los movimientos respiratorios, empeorando con la inspiración, tos y cambios de postura, empeorando con la rotación del tronco y el decúbito. Se percibe como superficial y muy localizado.
 - Su localización es retroesternal o precordial, pero también puede aparecer en la punta cardíaca y sincronizado con los latidos. Puede irradiar a cuello y hombros.
 - Su duración es mayor que el cardíaco
 - Se alivia con la inclinación hacia delante del tronco o con la administración con la aspirina.
 - Puede haber pulso paradójico o pulso pequeño.

Palpitaciones

- Las Palpitaciones son sensaciones conscientes y desagradables de la actividad cardíaca, ya sea lenta o rápida, regular o irregular.
 - Puede ser normal cuando la fuerza del latido sea alta o la frecuencia cardíaca elevada → ejercicio físico, estrés.
 - Etiopatogenia:
 - Estados hipercinéticos: fiebre, anemia, hipertiroidismo.
 - Arritmias, particularmente las taquicardias y los extrasístoles.
 - Insuficiencia valvular, comunicación interventricular.
 - Ansiedad.
 - Todas aquellas situaciones donde existe un aumento de la fuerza de contractilidad del corazón o un aumento de su frecuencia: shock, embolias, uso de excitantes.

Edemas

- Los Edemas son hinchazones producidas por un aumento en el componente extravascular del líquido extracelular.
- Etiopatogenia:
 - Disminución de la presión coloidosmótica del plasma por disminución de proteínas.
 - Aumento de la presión hidrostática de los vasos.
 - Lesiones de la membrana capilar por tóxicos de cualquier naturaleza.
- Etiología del Edema localizado:
 - Obstrucción local del drenaje linfático, Obstrucción del retorno venoso, Infecciones, Quemaduras, Alergias de contacto.
- Etiología del Edema generalizado:
 - Insuficiencia cardíaca, Enfermedades renales: síndrome nefrótico, Alteraciones digestivas pierde proteínas, Cirrosis hepática, Alergias: edema angioneurótico, Hipoproteinemias por malnutrición.

Edemas

- El edema cardiogénico suele iniciarse en zonas declives como los tobillos, las piernas o el sacro, y se extiende después de forma centrípeta.
 - Es mucho más acusado por la tarde y cuando el paciente está en bipedestación mucho tiempo, pero está presente desde la mañana.
 - A la palpación es blando y deja fóvea: al presionarlo con el dedo, queda la marca un cierto tiempo.
 - Cuando coexiste con ascitis, suele aparecer primero el edema, salvo el caso de la pericarditis constrictiva.

Otros Síntomas

- Distensión abdominal → Aumento del perímetro abdominal repentino o gradual. El paciente necesita más talla de ropa o ponerle más agujeros al cinturón, o aparece una hernia abdominal.
 - Puede ser la sensación y no producirse el crecimiento real.
 - La distensión abdominal por ascitis debida a enfermedades cardíacas es permanente y fija de carácter progresivo.
 - No se alivian por la emisión de eructos o ventosidades, y suelen coexistir con edemas maleolares de inicio más precoz.
 - El paciente suele mostrar un aumento de peso, una disminución de la amplitud respiratoria.

Otros Síntomas

- El Dolor Abdominal es la sensación de malestar o molestia en la cavidad abdominal.
 - El dolor abdominal del enfermo cardíaco es de carácter referido debido a procesos isquémicos, por pericarditis o por la congestión venosa retrógrada de la insuficiencia.
 - Su localización es epigástrica, aunque puede aparecer en cualquier punto del abdomen, excepto por debajo del ombligo.
 - Los dolores debidos a cardiopatía isquémica se pueden acompañar de cortejo vegetativo (sudación, náuseas y vómitos) y sensación de muerte inminente, aunque en la mayoría de los casos simulan una indigestión.

Otros Síntomas

- La indigestión o dispepsia es un malestar abdominal relacionado con la ingesta alimentaria.
 - La indigestión de origen cardíaca suele ser epigástrica, retroesternal o localizada en cuadrante superior derecho, con carácter difuso.
 - Aparece poco después de la comida (20-30 minutos).
- La Fatiga es la pérdida de la sensación de bienestar con sensación subjetiva de falta de energía.
 - La fatiga sin relación con la actividad física se observa en toda enfermedad grave. Es típica de la insuficiencia cardíaca debida al bajo gasto cardíaco, que conduce a la poca oxigenación tisular.
 - Puede iniciarse de forma rápida, aunque lo habitual es un proceso progresivo y lento. Puede asociarse con disnea y otras manifestaciones cardiorrespiratorias.

Insuficiencia Cardíaca

Insuficiencia Cardíaca

- Corazón no bombea la suficiente sangre para cubrir las necesidades del organismo o lo hace a costa de un aumento desproporcionado de la presión de llenado ventricular.
- Criterios de Framingham → Hay IC si hay 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores.
- Criterios Mayores de Framingham:
 - Disnea paroxística nocturna.
 - Ingurgitación venas del cuello.
 - Estertores crepitantes.
 - Cardiomegalia.
 - Edema agudo de pulmón.
 - Galope S3.
 - ↑ Presión Venosa Central.
 - Reflujo hepatoyugular.
 - Pérdida de peso mayor de 4'5 kg con tratamiento.

Insuficiencia Cardíaca

- Criterios Menores de Framingham → Solo si no pueden ser atribuidos a otras causas.
 - Edemas maleolares.
 - Tos nocturna.
 - Disnea de esfuerzo.
 - Hepatomegalia.
 - Derrame pleural.
 - Taquicardia (120 l/min).

- La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características:
 - Síntomas típicos de insuficiencia cardíaca → Falta de aire en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, inflamación de tobillos.

Insuficiencia Cardíaca

- Características de la insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características:
 - Signos típicos de insuficiencia cardíaca → Taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia.
 - Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo → Cardiomegalia, T₃, soplos cardíacos, anomalías electrocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos)

Etiopatogenia de la IC

- Los procesos que causan Insuficiencia cardiaca son cuadros que raramente producen un daño agudo de la función cardiaca, por lo que permiten la instauración de mecanismos de compensación que retrasan los datos clínicos mucho tiempo.
- La presencia de clínica se produce cuando sobre el cuadro compensado se superpone un factor precipitante.
- Mecanismos etiopatogénicos:
 - ↑ Precarga o Sobrecarga de Volumen.
 - ↑ Postcarga o Sobrecarga de Presión
 - ↓ Contractilidad cardiaca
 - ↓ Compliance
 - Otros

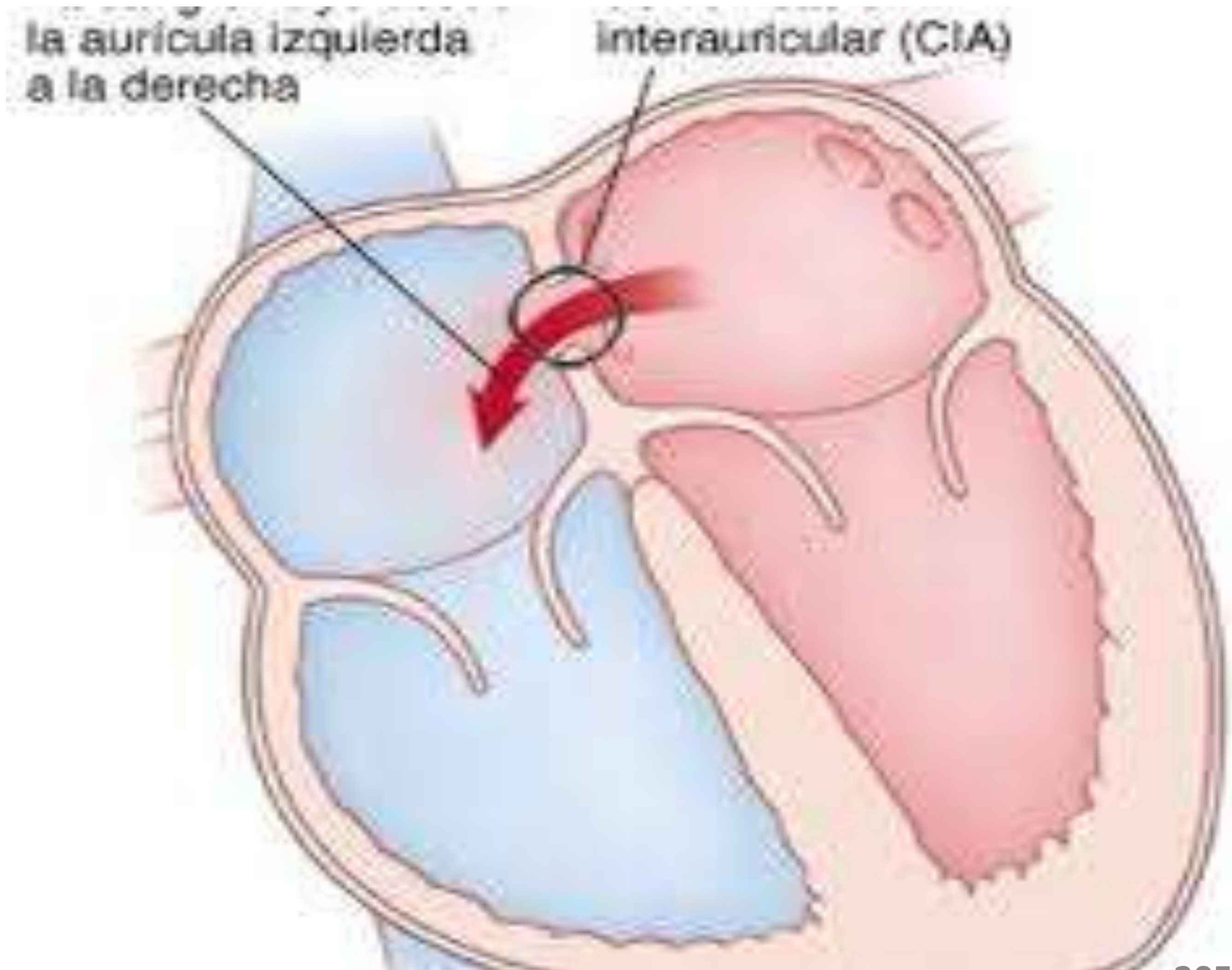
Etiopatogenia de la IC

- ↑ Precarga → Sobrecarga de volumen:
 - Insuficiencias valvulares → Válvulas permiten que haya reflujo de sangre cuando están cerradas.
 - Comunicación Inter Auricular (CIA).
 - Comunicación Inter Ventricular (CIV).

- ↑ Postcarga → Sobrecarga de presión:
 - HTA (↑frec) e HTA pulmonar (Cor Pulmonale).
 - Estenosis valvular → Válvulas no dejan pasar sangre al abrirse.
 - Coartación de aorta.
 - Miocardiopatía hipertrófica.

- ↓ Contractilidad cardiaca:
 - Cardiopatía isquémica (↑frec).
 - Miocardiopatías.
 - Drogas y fármacos.
 - Alteraciones hidroelectrolíticas.

Comunicación Interauricular



Etiopatogenia de la IC

- ↓ Compliance → Corazón no se llena → Insuficiencia diastólica.
 - Estenosis valvulares.
 - Tumores cardiacos.
 - Miocardiopatías.
 - Problemas extracardíacos → Taponamiento cardiaco + Pericarditis.

- Otros:
 - Anemia.
 - Hemorragia.
 - Hipertiroidismo.

Etiopatogenia de la IC

- Factores precipitantes:
 - Infecciones, sobre todo respiratorias (↑frec en cuadros mortales).
 - Arritmias (↑frec en cuadros agudos).
 - Infarto Agudo de Miocardio (↑frec en cuadros agudos).
 - Valvulopatías (↑frec en cuadros agudos).
 - Abandono de medicación (↑frec en cuadros crónicos).
 - Exceso de ejercicio o dietético.
 - Drogas.
 - Tromboembolismo pulmonar.
 - Otros.

Mecanismos de Compensación

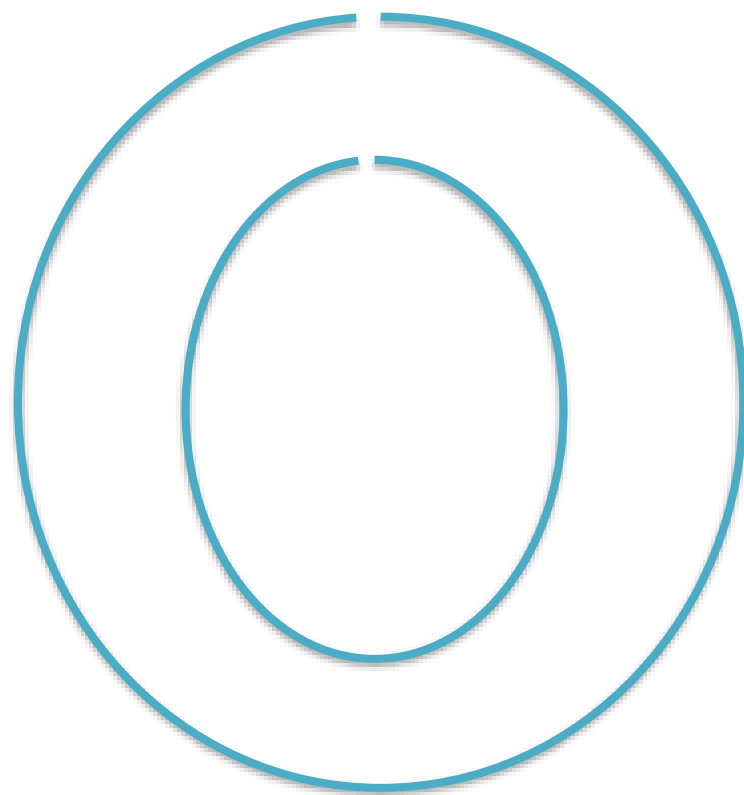
- Consiguen equilibrar la insuficiencia a corto plazo, pero a la larga deterioran el estado clínico.
- Mecanismos:
 - Frank Starling → Sangre no bombeada distiende fibras →
↑ Precarga → ↑ Inotropismo siguiente latido
 - Consecuencias negativas → ↑ Consumo O_2 +
↑ Congestión venosa retrógrada.
 - Activación Simpático → Vasoconstricción periférica +
Taquicardia + ↑ Inotropismo → ↑ Precarga
 - Consecuencias negativas → ↑ Consumo O_2 + ↓ Tiempo
de llenado.
 - Activación Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona →
Vasoconstricción + ↑ Volemia → ↑ Precarga.
 - Consecuencias negativas → HTA. → ↑ Postcarga

Mecanismos de Compensación

→ Mecanismos:

→ Hipertrofia cardiaca → ↑nº fibras cardiacas:

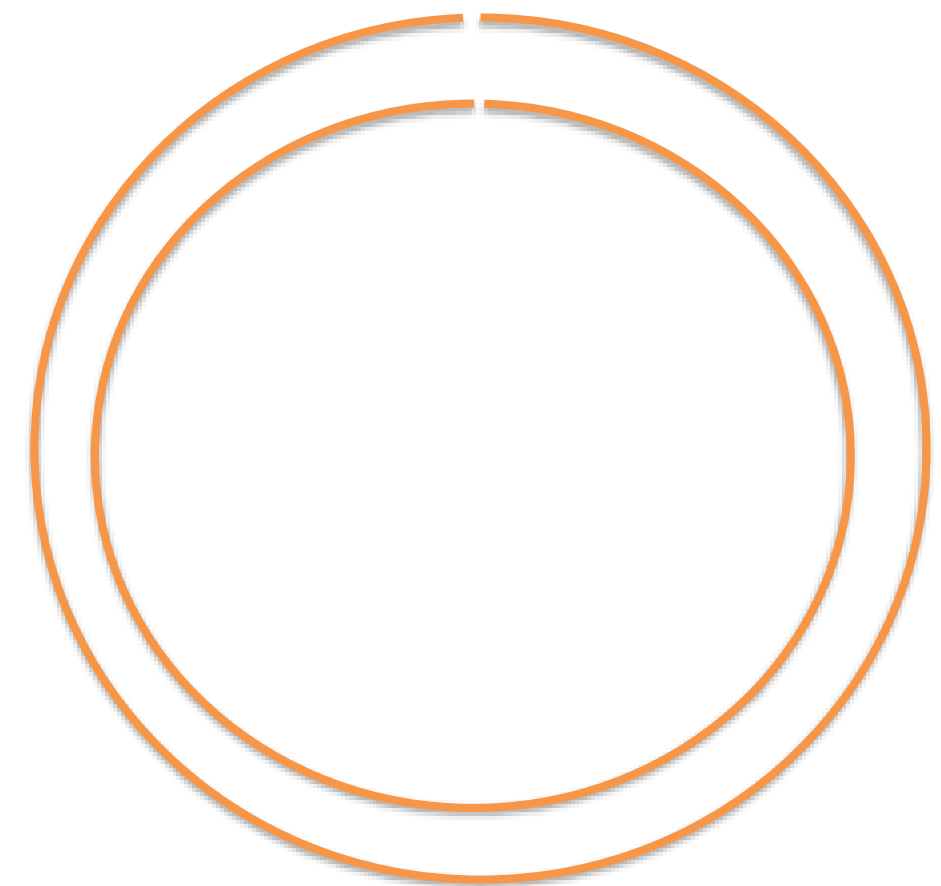
- Hipertrofia concéntrica o hipertrofia → Sobrecargas de Presión → ↑Consumo O_2
- Hipertrofia excéntrica o dilatación → Sobrecargas de volumen → Δ forma → ↓Inotropismo + ↑Riesgo de prolapso valvular.



Normal



Concéntrica



Excéntrica

Formas Clínicas de IC

- Insuficiencia Cardíaca Crónica Persistente:
 - Insuficiencia Cardíaca Izquierda.
 - Insuficiencia Cardíaca Derecha.
 - Insuficiencia Cardíaca Congestiva

- Insuficiencia Cardíaca Aguda.

Clínica de IC Izquierda

- Fallo VI = IC Izquierda con signos anterógrados por bajo gasto y retrógrados secundarios a la congestión pulmonar.

- Datos retrógrados:
 - Disnea de esfuerzo → Sensación consciente y subjetiva de dificultad para respirar que se acompaña de la necesidad de aumentar la frecuencia respiratoria. Se debe al aumento del retorno venoso por el ejercicio. Se gradúa de acuerdo a la Escala de la New York Heart Association (NYHA):
 - Grado I o Disnea de esfuerzos superiores a los habituales → Ausencia de disnea con la actividad habitual.
 - Grado II o Disnea de esfuerzos habituales → Limitación funcional ligera, con reposo asintomático.
 - Grado III o Disnea de esfuerzos ligeros → Disnea con actividad ligera. Limitación funcional marcada.
 - Grado IV o Disnea de reposo → Disnea con actividad mínima. Limitación funcional absoluta.

Clínica de IC Izquierda

→ Datos retrógrados:

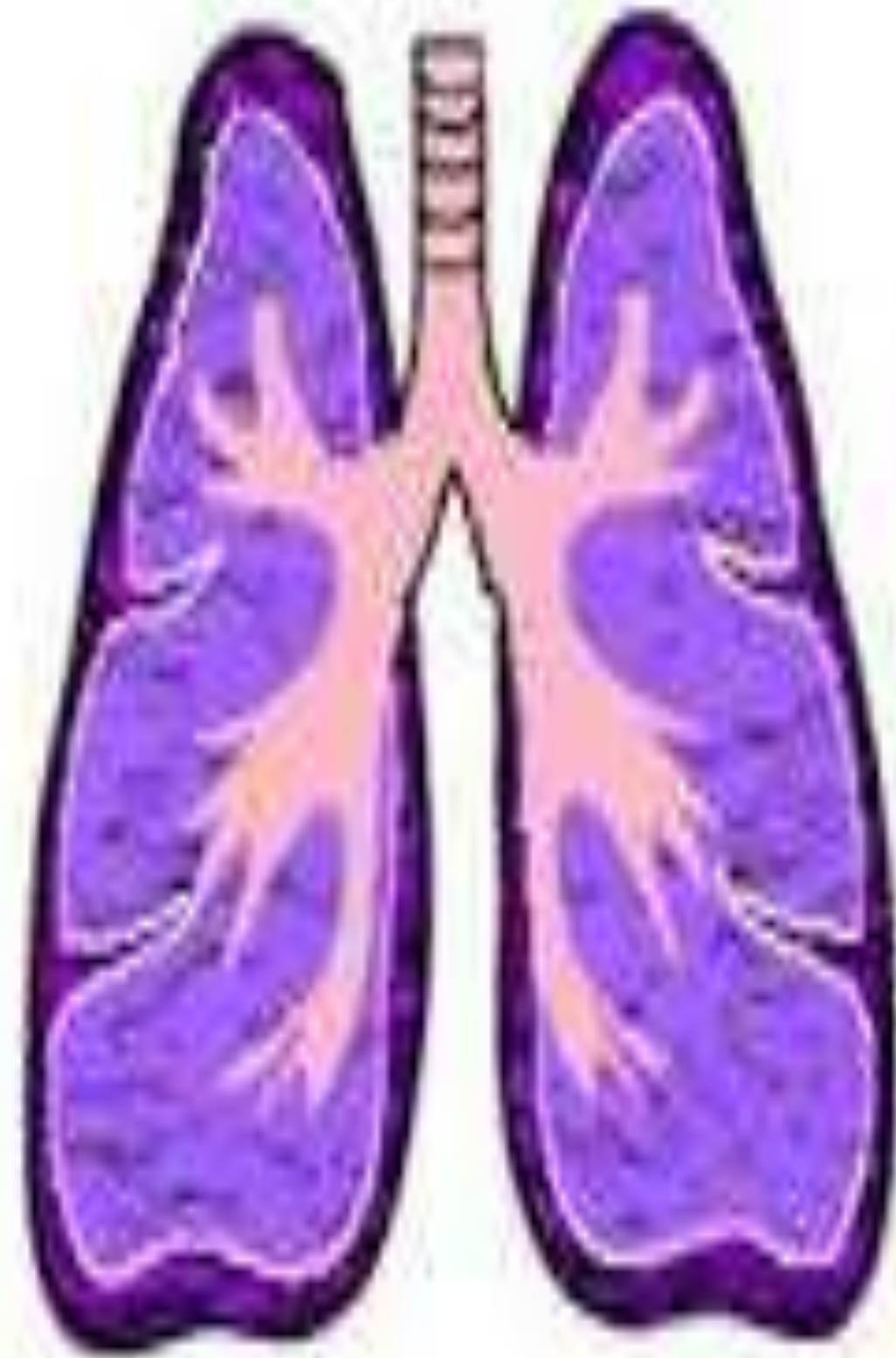
- En los cuadros crónicos, el enfermo reduce su actividad, por lo que el grado de Disnea de Esfuerzo es engañoso.
- Ortopnea → Disnea de decúbito de inicio muy precoz al adoptar la postura. Se debe al ↑ Retorno venoso por el decúbito. Se alivia durmiendo sentado o ↑ nº almohadas.
- Disnea Paroxística Nocturna → Acceso de disnea brusca que despierta a un paciente dormido. Cede al incorporarse el paciente, aunque puede tardar 30 min. Se debe a un ↑ Retorno venoso aumentado por el decúbito, agravado por la reabsorción del edema y a la broncoconstricción que provocan los vasos pulmonares ingurgitados. Si aparece esta última le denominamos Asma Cardial.
- Edema agudo de pulmón (EAP) → Urgencia clínica de disnea aguda muy intensa que no cede al incorporarse, acompañada de tos y expectoración rosa asalmonada, palpitaciones, opresión torácica y burbujeos.

Clínica de IC Izquierda

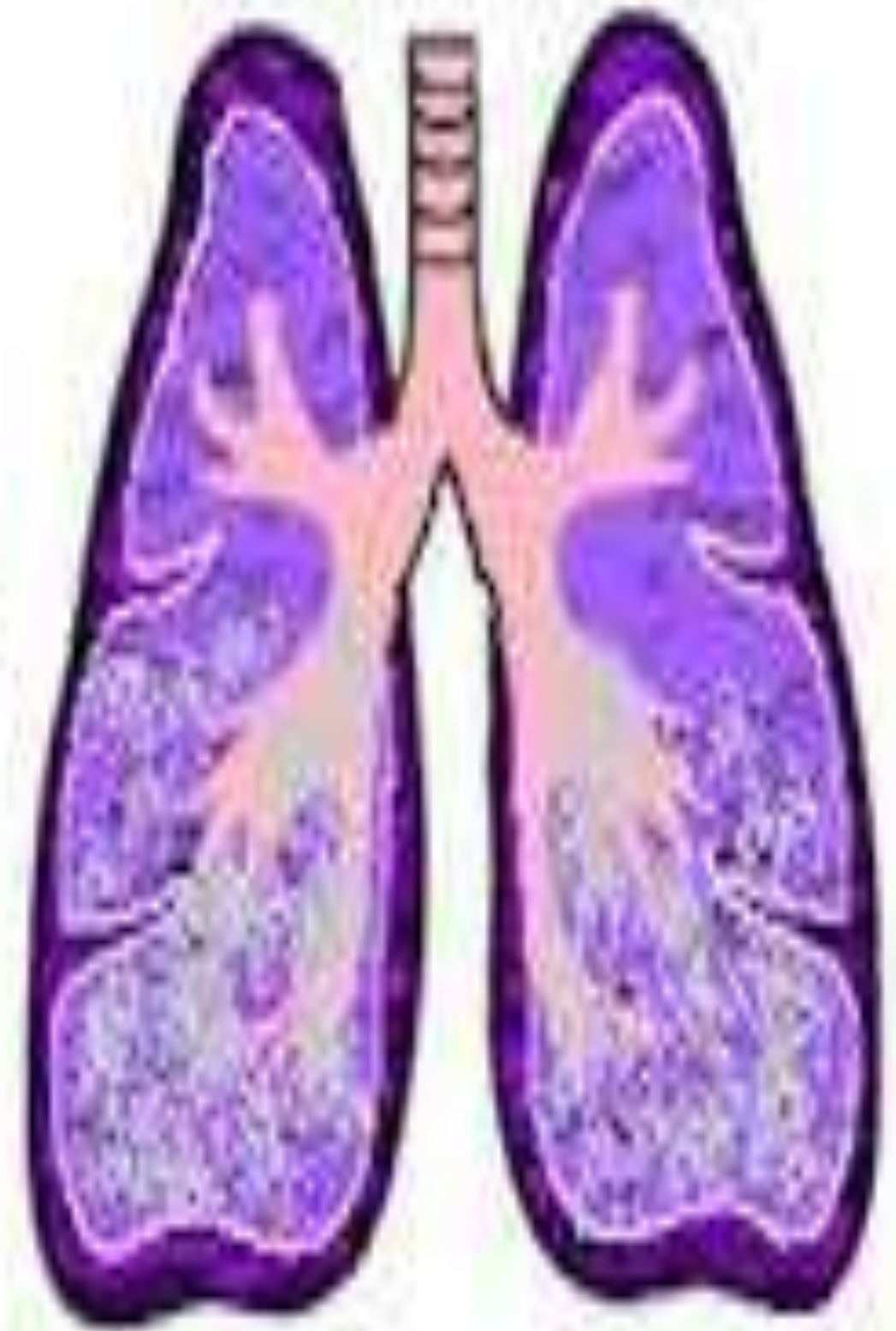
- Datos retrógrados:
 - Se debe a la congestión pulmonar que eleva la presión venopulmonar por encima de 25-30 mmHg, llevando líquido al alveolo, suprimiendo la oxigenación.
 - Tos de decúbito seca nocturna.
 - Dolor torácico.

- Datos anterógrados:
 - Debilidad y Fatiga.
 - Oliguria.
 - Palidez.
 - ↓función mental.
 - Respiración de Cheyne-Stokes → Respiración irregular, ascendente-descendente con pausas de apnea de 15 segundos de duración. Nocturna, pero no llega a despertar al paciente. Se debe al compromiso vascular de la circulación cerebral, lo que se traduce en ↓Sensibilidad del centro respiratorio.

Edema Agudo de Pulmón



Pulmones normal



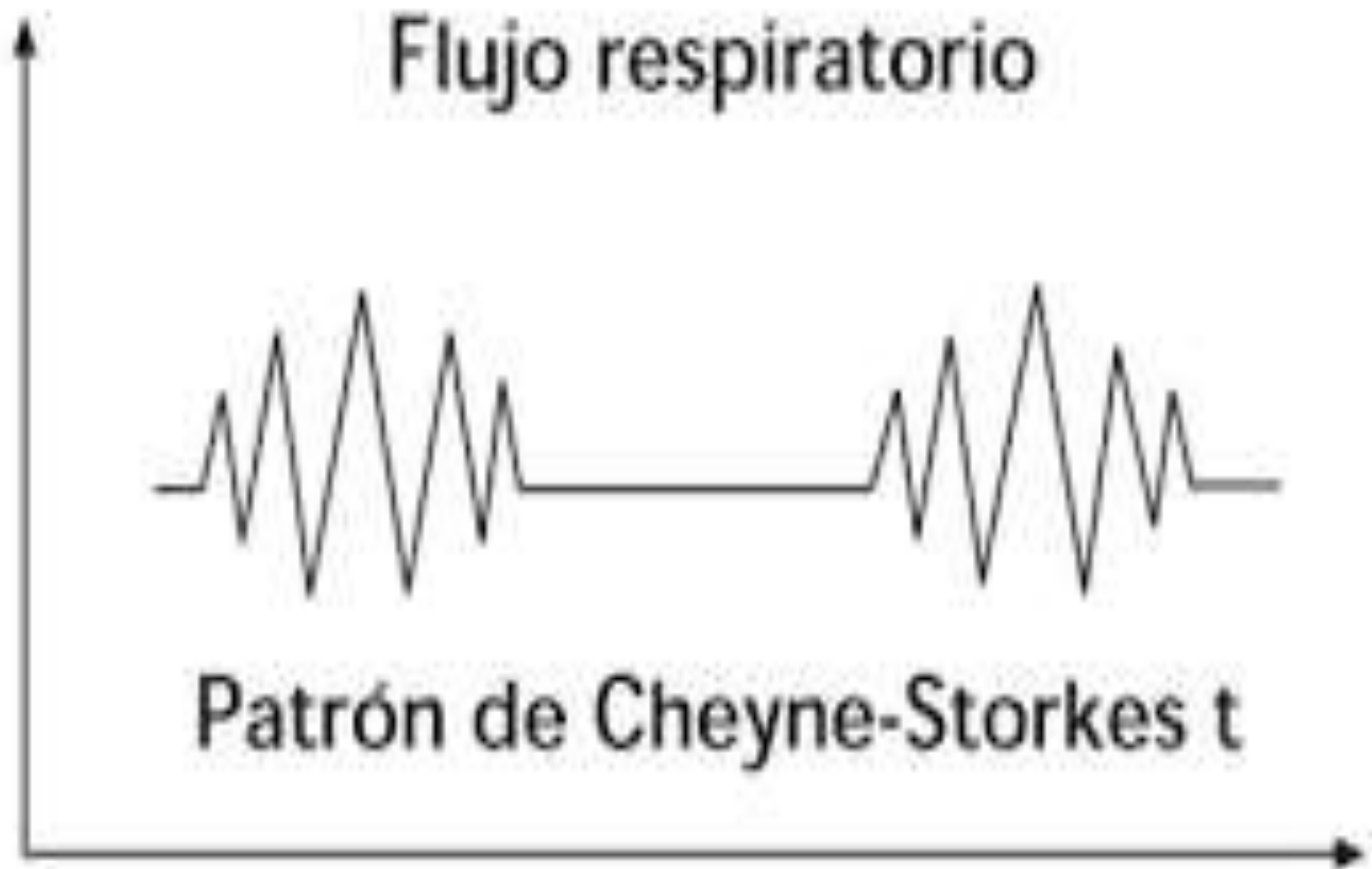
Edema pulmonar

Clínica de IC Izquierda

- Datos anterógrados:
 - Hipotensión.

- Signos:
 - ECG → Datos de hipertrofia de VI.
 - Latido de la punta débil → Retracción sistólica en el 5º-6º espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular. Es breve, débil y en un área inferior a 2 cm de diámetro. Puede faltar en obesos. Se desplaza a la izquierda en las hipertrofias ventriculares izquierdas.
 - Crepitantes y burbujeos → Indican presencia de exudados alveolares y bronquiolares por EAP .
 - T3 o Galope Ventricular → Sonido posterior al T₂, por dilatación brusca del ventrículo con el llenado rápido.
 - T4 o Galope Auricular → Sonido previo al T₁, por contracción intensa de la aurícula.

Respiración de Cheyne-Stokes



Clínica de IC Izquierda

→ Signos:

- Taquicardia.
- Cardiomegalia.
- Líneas de B de Kerley en Rx de tórax por engrosamiento de los septos debido a la ingurgitación de los vasos pulmonares por la insuficiencia cardiaca.
- Edema alveolar en alas de mariposa.
- Borramiento ángulos costofrénicos.

Líneas B de Kerley



Clínica de la IC derecha

- Fallo VD = IC Derecha. Tiene también datos anterógrados y retrógrados.
- Datos anterógrados → los mismos que la IC Izquierda.
- Datos retrógrados:
 - Ingurgitación yugular → Venas mayores de 1 cm normal por hiperreplección. Se valoran con el paciente incorporado a 45°. Más evidente cuando se palpa el hígado ejerciendo presión fuerte (reflejo hepatoyugular).
 - Hepatomegalia con hepatalgia.
 - Aumento de peso.
 - Molestias digestivas Postprandiales → Dispepsia, anorexia, náuseas, vómitos, alteración del tránsito intestinal, dolor abdominal y distensión abdominal.

Ingurgitación Yugular



Clínica de la IC derecha

- Datos retrógrados:
 - Edemas bilaterales → Por aumento de la presión hidrostática debido al estasis. Es un edema gravitacional (ambulatorio en tobillos, encamado en el sacro) que se extiende centrípetamente. Aumenta a lo largo del día y en bipedestación prolongada, disminuyendo con el reposo sin desaparecer del todo. Presenta fóvea. Aparece en la evolución del cuadro más precozmente que la ascitis.
 - Ascitis con aumento del perímetro abdominal → La Ascitis es permanente y fija de carácter progresivo. No se alivia por la emisión de eructos o ventosidades. Puede acompañarse de una disminución de la amplitud respiratoria.
 - Derrame pleural.
- Signos → Los mismos que la IC Izquierda excepto los pulmonares. La hipertrofia se observa en cavidades derechas.

Edema cardiogénico



Clínica de la IC Congestiva y la IC Aguda

→ IC Congestiva:

→ Fallo de ambos ventrículos = IC Congestiva.

→ Clínica mezcla IC derecha e izquierda, aunque el fallo derecho conlleva una menor incidencia de datos pulmonares.

→ Está dominada por un grado mayor de edema en los tobillos y ascitis.

→ IC Aguda:

→ Edema pulmonar con falta de aire grave en reposo
Crepitantes o estertores pulmonares, derrame; taquicardia y taquipnea.

→ Shock cardiogénico → Confusión, debilidad, miembros periféricos fríos, tensión arterial < 90 mmHg, mala perfusión periférica, anuria u oliguria.

Clasificación de la IC

- Clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA):
 - Estadío A → Enfermo cardiaco asintomático; alto riesgo de desarrollar IC, sin anomalía estructural o funcional identificada.
 - Estadío B → Enfermo cardiaco asintomático con enfermedad cardiaca estructural claramente relacionada con IC.
 - Estadío C → Enfermo con IC sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.
 - Estadío D → Enfermo con enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de IC en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.

Clasificación de la IC

- Clasificación funcional de la NYHA:
 - Estadío I → Enfermo sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.
 - Estadío II → Enfermo con ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.
 - Estadío III → Enfermo con acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
 - Estadío IV → Enfermo con incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardiaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.

Diagnóstico de la IC

- Anamnesis y Exploración física.
- ECG → Arritmias, Hipertrofia del VI o VD, Bloqueo AV o de rama izquierda o microvoltaje.
- Rx de tórax → Cardiomegalia, congestión pulmonar y acumulación de líquido pleural.
- Ecocardiograma normal o transesofágica + Ecocardiografía de estrés (con Dobutamina).
- Análisis → Péptido Natriurético B, función renal, electrolitos, Marcadores del infarto.
- Otras → Resonancia magnética cardiaca, Tomografía computarizada o Gammagrafía cardiaca.

Escalas de Valoración de la IC

- Escalas de Valoración Global:
 - Actividades Básicas de la Vida Diaria → Índice de Barthel (alternativas → índice de Katz, PACE, OARS y escala de función física de la Cruz Roja).
 - Actividades instrumentales de la vida diaria → Índice de Lawton y Brody.
 - Equilibrio y marcha → Test Get up and Go y la escala de postura y marcha de Tinetti.
 - Función Cognitiva → Test de Pfeiffer, Mini Examen Cognoscitivo (MEC) de Folstein, o el MMSE de Lobo.
 - Cribado de Cuadros Confusionales → Confussion Assessment Method (CAM).
 - Trastornos Afectivos → Test de Yesavage (alternativas Test de Hamilton, Test de Beck y Escala de Depresión y Ansiedad de Goldberg).
 - Valoración Nutricional → Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF).

Escalas de Valoración de la IC

- Escalas de Valoración Global:
 - Calidad de Vida/Estado General de Salud → SF-12 y EQ-5D.
 - Valoración Social → Escala Social de Gijón.
 - Comorbilidad → Índice de Charlson → Riesgo de mortalidad al año (alternativas → Index of Co-Existing Disease (ICoED) o AHRQ Elixhauser Comorbidity Index).

- Escalas de Valoración Específicas:
 - Función Física → Escala de la NYHA, Test de los 6 minutos (6-minute walking test, 6MWT).
 - Calidad de Vida → Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ), Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ) y Chronic Heart Failure Questionnaire (CHFQ).
 - Conocimiento de enfermedad/Autocuidado → European Heart Failure Self-Care and Behaviour Scale (EHFS-CBS).

Escalas de Valoración de la IC

- Escalas de Valoración Específicas:
 - Valoración Pronóstica → Seattle Heart Failure Score, Instrumento EFFECT, Instrumento ADHERE, Heart Failure Risk Calculator, BIEFFECT (instrumento EFFECT + índice de Barthel) y el MPI Score.

Tratamiento

- Manejo no farmacológico:
 - Detección precoz de síntomas de deterioro.
 - Mantener o aumentar la adherencia al tratamiento.
 - Relación cercana entre el personal médico y el paciente.
 - Educación sobre el tratamiento → Efectos, efectos secundarios, vías de administración y dosificación → Incidir sobre tiempo que tarda en hacer efecto y establecer objetivos claros.
 - Control de peso → ↑ peso rápido (2 kg en 3 días) → Tomar medidas (diuréticos y avisar al médico).
 - Restricción de sodio a 1'5 – 2'5 gr/día.
 - Restricción de líquidos a 1'5 – 2 l/día ante síntomas graves. No se restringirá en cuadros leves o moderados.
 - Limitación de consumo de alcohol a 10-20 g/día. (Abstención total en miocardiopatía alcohólica).
 - Reducción de peso en personas con IMC ↑30. No se recomendará en la IC grave.

Tratamiento

- Manejo no farmacológico:
 - Abandono del tabaquismo.
 - Vacuna contra el neumococo o la gripe.
 - Actividad física diaria, regular y moderada para todos los pacientes con IC. El Reposo absoluto solo se aconseja para pacientes con IC Aguda.
 - Actividad Sexual individualizada → Uso de Nitroglicerina SL en pacientes con disnea y dolor torácico.
 - Restricción de viajes a lugares por encima de 1500 m, o climas calurosos y húmedos en pacientes sintomáticos. Mejor en avión que en coche.
 - CPAP en pacientes con Apnea del sueño.
 - Control de factores precipitantes.

Tratamiento farmacológico

- IECAs (Inhibidores del Enzima Convertidor de Aldosterona) → Bloquean la cascada Renina-Angiotensina-Aldosterona al inhibir al enzima convertidor de la angiotensina (ECA), que transforma la angiotensina I en angiotensina II. De esta manera controla la HTA, el aumento de la volemia y el papel estimulador de la hipertrofia ventricular que tiene la Aldosterona.
 - Indicados en todos los pacientes, independientemente de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.
 - Mejora sintomática y ↑Supervivencia.
 - Enalapril, Captopril, Lisinopril, Ramipril, Trandolapril, Perindopril.
 - Efectos adversos potenciales:
 - Empeoramiento de la función renal.
 - Hiperpotasemia.
 - Hipotensión sintomática (como mareos).
 - Tos.

Tratamiento farmacológico

- ARA-II (Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II) → Medicamentos que bloquean la cascada Renina-Angiotensina-Aldosterona, inactivando a los receptores de la Angiotensina II.
 - Alternativa a los IECAs en intolerantes a los mismos.
 - Candesartán, Valsartán, Olmesartán, Eprosartán, Irbesartán, Losartán, Telmisartán.
 - Efectos adversos potenciales → Similares a los IECAs excepto la Tos.

- Inhibidores de la Neprilisina y del receptor de angiotensina II → La Neprilisina es un enzima que degrada sustancias vasoactivas como los Péptidos Natriuréticos. Estos Péptidos inducen vasodilatación, inhibición de la Hipertrofia cardiaca y disminuyen la volemia, al favorecer la eliminación de sodio.
 - Mejora el rendimiento de los ARA-II.
 - Sacubitril.
 - Efectos adversos potenciales → Similares a los IECAs.

Tratamiento farmacológico

- Betabloqueantes → Medicamentos que bloquean a los receptores para las catecolaminas, anulando los efectos beta de la adrenalina y produciendo disminución de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y gasto cardiaco. También disminuyen el consumo de oxígeno.
 - Ayudan al control de la HTA y de la Cardiopatía Isquémica.
 - Mejora sintomática y ↑Supervivencia.
 - Medicamentos de elección en la Insuficiencia Cardiaca ligada a Angina y a Frecuencia Cardiaca elevada en reposo.
 - Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol, Nebivolol.
 - Efectos adversos potenciales:
 - Hipotensión sintomática.
 - Empeoramiento de la IC.
 - Bradicardia excesiva.

Tratamiento farmacológico

- Antagonistas de la Aldosterona → Bloqueo de la Aldosterona, evitando la retención de líquidos y la hipertrofia ventricular.
 - Mejora sintomática y ↑Supervivencia.
 - Espironolactona, Eplerenona.
 - Efectos adversos potenciales:
 - Ginecomastia.
 - Hiperpotasemia.
 - Insuficiencia Renal.

- Inhibidores de la corriente IF → Reduce la frecuencia cardiaca y el consumo miocárdico de oxígeno. Ha desplazado a los digitálicos. No puede usarse en Fibrilación Auricular.
 - Mejora sintomática y ↑Supervivencia.
 - Ivabradina.
 - Efectos secundarios potenciales:
 - Fosfenos → Manchas luminosas en la visión.
 - Bradicardia.
 - Bloqueo AV.

Tratamiento farmacológico

- Diuréticos → Eliminan sodio y agua, evitando la hipervolemia.
 - Indicados en los casos de cuadros congestivos. Mejora sintomática.
 - Diuréticos de Asa → Furosemida, Torasemida.
 - Tiacidas → Clortalidona, Hidroclorotiazida.
 - Diuréticos ahorradores de potasio → Amiloride
 - Efectos adversos potenciales:
 - Hipotensión.
 - Hipopotasemia, excepto los ahorradores de potasio.

Tratamiento Farmacológico

- Hidralazina y dinitrato de isosorbida → Mejora sintomática y ↑ Supervivencia.
 - Efectos adversos potenciales:
 - Hipotensión.
 - Cefalea.
 - Náuseas.
 - Artralgias.

- Digoxina → Indicada en IC de bajo gasto con fibrilación auricular. Hoy su uso es poco indicado.
 - Digoxina, Lanacordín, Metildigoxina.
 - Efectos adversos potenciales:
 - Bloqueos AV.
 - Extrasístoles auriculares y ventriculares.
 - Intoxicación digitálica.

Tratamiento Farmacológico

- Intoxicación Digitálica → El estrecho margen terapéutico y la hipopotasemia añadida (cirrosis, vómitos, diarrea y diuréticos que hacen perder potasio) favorecen la intoxicación digitálica.
- Clínica de la Intoxicación Digitálica:
 - Náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal y diarrea.
 - Trastornos visuales (confusión de los colores verde y amarillo), cefaleas, vértigo, fatiga y alucinaciones.
 - Bradicardia sinusal, bloqueo A-V y extrasístoles ventriculares con riesgo de fibrilación ventricular.
- Tratamiento de la Intoxicación Digitálica:
 - Suspensión de los digitálicos.
 - Control de alteraciones metabólicas (hipoxia, hipocaliemia y acidosis) y la hipovolemia secundarias a las alteraciones digestivas.

Tratamiento Farmacológico

- Tratamiento de la Intoxicación Digitálica:
 - Bradiarritmias → Atropina, Isoproterenol y marcapasos.
 - Taquiarritmias → Fenitoína y lidocaína.
 - La Amiodarona facilita la intoxicación.
 - Cuidado con cardioversión y desfibrilación.
 - Sulfato de magnesio.
 - Verapamilo en las taquicardias supraventriculares.
 - Anticuerpos antidigoxina en las intoxicaciones agudas masivas.

- Otros medicamentos:
 - Anticoagulantes → Salvo contraindicación, todos los pacientes con FA se anticoagularán. La Insuficiencia Cardíaca per se no es indicación de anticoagulación.
 - Inhibidores de los Receptores de la Hormona Antidiurética → Tolvaptán.

Tratamiento Farmacológico

→ Otros medicamentos:

→ Tratamiento Hipolipemiante → Los pacientes con Insuficiencia Cardíaca suelen tener cifras bajas de colesterol y en ellos no está indicado en general el tratamiento hipolipemiante.

– Contra la Hipercolesterolemia → Estatinas (Atorvastatina, Fluvastatina, Lovastatina, Pravastatina, Rosuvastatina, Pitavastatina, Simvastatina). Se pueden asociar con fármacos inhibidores de la absorción de colesterol (Ezetimiba).

– Contra la Hipertrigliceridemia → Fibratos (Gemfibrozilo, Fenofibrato, Bezafibrato).

→ Antiagregantes plaquetarios → Está indicada en pacientes con evidencia de evento arterial (coronario, cerebral o arterial periférica). En prevención primaria es discutible su uso en enfermos diabéticos y/o con riesgo vascular elevado.

Tratamiento Farmacológico

→ Protocolos de Tratamiento:

→ Disfunción ventricular sintomática (NYHA CLASE II-IV):

- 1.ª línea → IECA (o ARA II) + Betabloqueantes + Diuréticos.
- 2.ª línea (opción A) → IECA (o ARA II) + Betabloqueantes + Antagonistas de la Aldosterona + Diuréticos.
- 2.ª línea (opción B) → Sacubritilo + IECA + Betabloqueantes + Diuréticos.
- 3.ª línea → Sacubritilo + IECA + Betabloqueantes + Antagonistas de la Aldosterona + Diuréticos + Ivabradina.

Fármacos contraindicados

- AINEs → Pueden precipitar un episodio de IC por retención hidrosalina, producir hiperkaliemia y empeorar la función renal.
- Antiarrítmicos excepto Amiodarona → Sus efectos inotroponegativo negativo y proarrítmico.
 - La amiodarona es de elección para el tratamiento de las arritmias ventriculares, excepto en las de intoxicación digitálica.
- Calcioantagonistas excepto Amlodipino o Felodipino → El verapamil y el diltiazem están contraindicados por su efecto inotrópico negativo.
- Antidiabéticos orales:
 - Las Tiazolidindionas están contraindicadas en todos los pacientes con IC, independientemente de su CF.
 - Se puede usar Metformina.

Fármacos contraindicados

- Inhibidores de la fosfodiesterasa (IFD):
 - IFD-3 (Milrinona, Cilostazol). Empeoran la evolución de la IC.
 - IFD-5 (Sildenafil, Vardenafilo, Tadalafilo). Su uso está contraindicado en pacientes que toman nitritos.

Tratamiento quirúrgico y dispositivos médicos

- Reperusión cardiaca con Bypass o ICP (Intervención Coronaria Percutánea).
- Marcapasos y Dispositivos de asistencia ventricular (Terapia de Resincronización Cardíaca –TRC-):
 - La TRC mejora la función cardíaca y los síntomas de pacientes seleccionados, aumenta la calidad de vida y reduce la morbimortalidad.
 - Los pacientes con IC crónica, disfunción sistólica grave de VI y duración del QRS mayor de 130 ms, presentan una contracción asíncrona de la pared ventricular, que empeora la eficiencia mecánica de la contracción cardíaca y se relaciona con un aumento de la mortalidad → La TRC, mediante la estimulación biventricular a partir de un electrodo adicional colocado en la cara lateral del VI a través del seno coronario, intenta restaurar el patrón normal de contracción cardíaca y mejorar la función ventricular.

Tratamiento quirúrgico y dispositivos médicos

- Desfibrilador Automático Implantable (DAI) → Reduce el riesgo de muerte súbita de los pacientes con IC y disfunción sistólica de VI.
 - En prevención primaria, está indicado en pacientes en CF II-III de la NYHA (a pesar de tratamiento médico óptimo durante al menos 3 meses), FEVI \leq 35 % y esperanza de vida $>$ 1 año, independientemente de la etiología (recomendación clase I). En el caso de etiología isquémica, hay que plantear su implantación después de al menos 40 días del evento isquémico agudo.
 - En prevención secundaria, está indicado en pacientes que se han recuperado de una arritmia ventricular causante de inestabilidad hemodinámica y tienen una esperanza de vida $>$ 1 año (recomendación clase I).
 - Contraindicado su implante en clase funcional NYHA IV.

Tratamiento quirúrgico y dispositivos médicos

- Cirugía valvular.
- Extirpación de Aneurismas ventriculares.
- Trasplante cardiaco.
- Hemodiálisis.
- Monitorización a distancia.

Insuficiencia Cardíaca Aguda

Insuficiencia Cardíaca Aguda

- Aparición de cambios clínicos de insuficiencia cardíaca de forma gradual o rápida que obligan a un tratamiento urgente.
 - Emergencia de alta mortalidad, que exige hospitalización inmediata.

- Formas clínicas:
 - Agudización de una IC previa.
 - IC “de novo”.
 - IC avanzada.

- Agudización de una insuficiencia cardíaca previa → La forma más frecuente → Surge por empeoramiento de una Insuficiencia Cardíaca crónica debido a un factor de descompensación.
 - Puede manifestar evoluciones más lentas por la presencia de mecanismos compensadores.

Insuficiencia Cardíaca Aguda

- Insuficiencia cardíaca “de novo” → Debut agudo con instalación rápida de signos y síntomas.
 - Puede deberse a un IAM, a una crisis hipertensiva con fallo ventricular, a una arritmia o a una valvulopatía.
 - Se produce una activación importante del sistema nervioso simpático (SNS) con aumento de las resistencias vasculares sistémicas y redistribución del flujo pulmonar, no existiendo mecanismos de adaptación previos.
- Insuficiencia cardíaca avanzada → Forma más rara → Es refractaria al tratamiento con estado de bajo volumen sistólico.
 - Puede asociarse a Edema Agudo de Pulmón o Shock Cardiogénico.
 - Corresponde a la fase final (estadio D) de la clasificación evolutiva de la IC de la AHA/ACC.

Insuficiencia Cardíaca Aguda

- Clasificación Hemodinámica:
 - Caliente y húmedo → Sujeto bien perfundido y congestivo (↑frec).
 - Frío y húmedo → Sujeto hipoperfundido y congestivo.
 - Frío y seco → Sujeto hipoperfundido sin congestión.
 - Caliente y seco → Sujeto compensado, bien perfundido sin congestión.

- Manifestaciones clínicas:
 - IC descompensada.
 - Edema pulmonar.
 - IC hipertensiva.
 - IC derecha.
 - Shock Cardiogénico.

Insuficiencia Cardíaca Aguda

- Características clínicas:
 - Síntomas de IC grave con disnea y/o astenia en reposo o con esfuerzo mínimo.
 - Episodios de congestión pulmonar y/o sistémica, y/o gasto cardíaco reducido en reposo (hipoperfusión periférica).
 - Datos objetivos de disfunción cardíaca grave:
 - Distancia caminada en test de la marcha de 6 minutos: \leq 300 m.
 - Historia de una o más hospitalizaciones por IC en los últimos 6 meses.

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda

→ Objetivos:

- Mejoría clínica de signos y síntomas, especialmente la Disnea.
- Corregir la sobrecarga de volumen.
- Mejorar la hemodinámica cardíaca para aumentar la perfusión de los órganos vitales.

→ Medidas:

- Oxigenoterapia.
- Ventilación Mecánica (no Invasiva e invasiva).
- Control de factores desencadenantes.
- Diuréticos intravenosos:
 - Diuréticos de Asa → Furosemida, Torasemida y Bumetanida.
 - Tiacidas → Se usan asociados a los diuréticos de asa cuando la respuesta a estos es insuficiente → Metazolona.

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda

→ Medidas farmacológicas:

→ Fármacos vasodilatadores → Reducen la precarga, la poscarga o ambas al producir una dilatación arterial y venosa, con lo que disminuye la presión de llenado ventricular izquierda, aumenta el volumen de eyección y mejora el aporte periférico de oxígeno.

– Nitroglicerina, Nitroprusiato y Nesiritida.

→ Morfina → Debe usarse en caso de Edema Agudo de Pulmón. La AHA no está de acuerdo con su uso.

→ Otros:

– Digoxina.

– IECAs.

– Levosimendán.

– Fármacos inotrópico-positivos → Dopamina, Dobutamina y Milrinona.

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda

→ Otras Medidas:

- Ultrafiltración venovenosa → Técnica de Depuración extrarrenal donde se extrae sangre de una vena para pasarla por un filtro, donde se extrae agua e iones por convección.
 - El líquido y los iones no se vuelven a reponer.
 - Permite extraer líquido de la sangre y reducir la volemia y los síntomas congestivos.
- Asistencia circulatoria mecánica:
 - Balón de contrapulsación intraórtico (BIAC).
 - Dispositivo Impella.
 - Oxigenadores de membrana extracorpórea: ECMO.
 - Dispositivos de asistencia ventricular: DAV.
- Trasplante cardíaco.
- Cirugía experimental.
- Medidas de prevención y rehabilitación post-alta.

Cardiopatía Isquémica

Cardiopatía Isquémica

- Sinónimos → Enfermedad o Insuficiencia coronaria.
- Concepto → Desequilibrio entre el O_2 que oferta la circulación coronaria y necesidades de O_2 del miocardio.
- Etiopatogenia:
 - ↑ Necesidades miocárdicas de O_2 .
 - Taquicardia y arritmias rápidas graves.
 - Drogas.
 - Hipertiroidismo.
 - Hipertrofias cardiacas graves.
 - ↓ flujo coronario:
 - Obstrucción arterial → Arteriosclerosis coronaria (↑frec.), trombosis, embolia, espasmo (primaria o secundaria por cocaína), estenosis congénita, arteritis.
 - Hipotensión.
 - Hipoxia → Hipoxia respiratoria, anemia, intoxicación.

Cardiopatía Isquémica

- Factores de Riesgo:
 - HTA.
 - Hipercolesterolemia.
 - Tabaquismo.
 - Diabetes Mellitus.
 - Otros → Sedentarismo, DM, Sexo masculino, edad media, Estrés, Genética.

- Riesgo Cardiovascular → Se calcula mediante tablas con los valores de los tres principales factores de riesgo (HTA, Hipercolesterolemia y Tabaquismo).
 - Tablas SCORE y Framingham → Probabilidad de mortalidad de origen cardiovascular en los 10 años siguientes.

- Formas Clínicas:
 - Enfermedad Coronaria Crónica Estable.
 - Síndrome Coronario Agudo.

Atherosclerosis

Aterosclerosis

- Enfermedad arterial degenerativa progresiva que produce placas de ateroma en sus paredes.
- Una de las causas más importantes de mortalidad por ACVA y Cardiopatía isquémica.
- Consecuencias:
 - Obstrucción → Isquemia relativa y a largo plazo total.
 - Adelgazamiento de la pared → Aneurismas.
 - Trombosis sobre placas de ateroma → Obstrucción aguda y embolias.
- Factores de Riesgo:
 - ↑Edad + Sexo masculino.
 - HTA + Hipercolesterolemia + Tabaquismo
 - Predisposición familiar.
 - DM.
 - Sedentarismo.

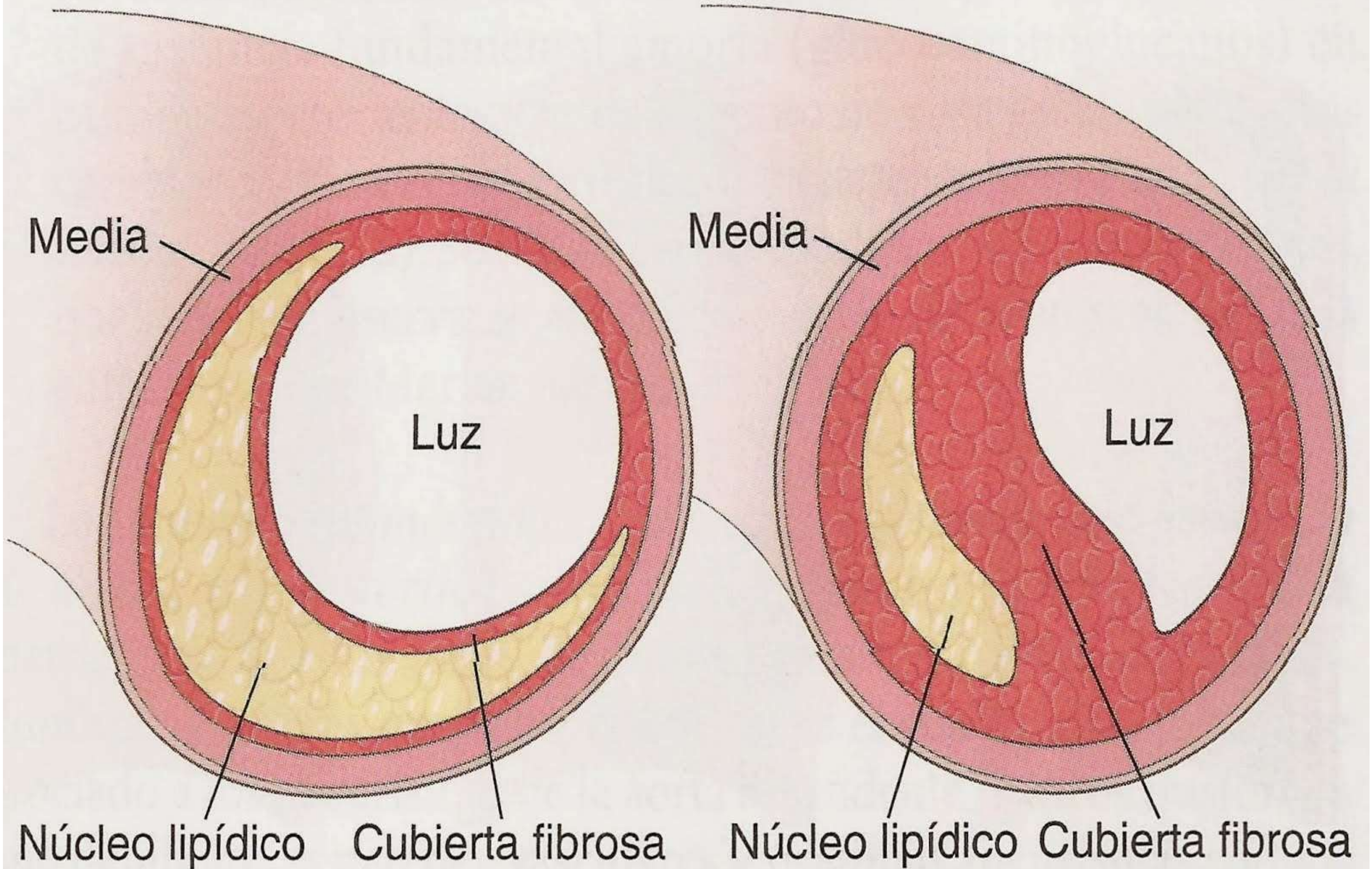
Aterosclerosis

- Fase I → La función endotelial de la pared arterial se deteriora y las lipoproteínas que circulan en el torrente sanguíneo se acumulan en la capa íntima de los vasos. Las lipoproteínas de baja densidad se oxidan, atrayendo a leucocitos y macrófagos a la capa íntima, dando lugar a células con consistencia espumosa que pueden replicarse y provocar lesiones vasculares.
- Fase II → Estrías grasas. Aumentan las células espumosas originando depósitos amarillos en la íntima profunda.
- Fase III → Preateroma. Los lípidos (colesterol sobre todo) se acumulan de forma extracelular, originando un núcleo inicial.
- Fase IV → Ateroma. El núcleo se rodea de linfocitos y macrófagos, pero no sobresale en la luz. (30 años de edad).

Placas de Ateroma

Placa vulnerable

Placa estable



Aterosclerosis

- Fase V → Fibroateroma. Las lesiones desencadenan señales bioquímicas que atraen a las células del musculo liso, que proliferarán y sintetizarán una matriz extracelular, básicamente constituida por colágeno y proteoglicanos (40 años).
- Fase VI → Fibroateroma complicado. La placa de ateroma cada vez adquiere un mayor volumen reduciendo la luz de las arterias y calcificándose. El resultado final es una lesión avanzada y complicada que consiste en un “capuchón” fibrótico recubierto de material necrótico rico en lípidos y altamente trombogénico. Sufre procesos de fisuración, hemorragia y trombosis que pueden obstruir el vaso en el propio punto o distalmente por embolización.
- Fase VII y VIII → Fibroateroma calcificado. El Fibroateroma se calcifica y se llena de fibras y tejido muscular, endureciendo a la arteria.

Otras causas de Cardiopatía Isquémica

Otras causas de Cardiopatía Isquémica

- Arteriopatía coronaria no obstructiva → Proceso donde existen placas de ateroma que producen obstrucción de menos del 50% pero donde existe una lesión en el revestimiento de las arterias que puede producir espasmos con disminución temporal del flujo sanguíneo coronario.
- Enfermedad coronaria microvascular o síndrome X coronario → Los vasos pequeños se no pueden vasodilatarse en estados donde es necesario aumentar su flujo.
- Espasmos coronarios → Contracción anormal, transitoria, que suele ser focal y puede ocurrir simultáneamente en más de una localización.
 - Puede ocurrir sobre coronarias enfermas o sanas.
 - Espasmo primario → Sin causa conocida, originando la angina vasoespástica, conocida también como Angina de Prinzmetal.

Otras causas de Cardiopatía Isquémica

- Espasmos coronarios secundarios:
 - Tabaquismo.
 - Consumo de alcohol.
 - Cocaína (↑frec).
 - Marihuana
 - Anfetaminas
 - Fármacos → Antimigrañosos, Antibióticos, Simpaticomiméticos (Efedrina).
 - Trastornos del metabolismo de lípidos y glucosa.
 - Aumento del estrés oxidativo.
 - Hiperactividad simpática.
 - Estrés.
 - Arteritis.
 - Alergias y enfermedades autoinmunes.

Otras causas de Cardiopatía Isquémica

- Embolias.
- Arteritis.
- Malformaciones congénitas coronarias.
- Intoxicación por CO.

Enfermedad Coronaria Estable

Enfermedad Coronaria Estable

- Isquemia causada por un estrechamiento gradual progresivo que es poco probable que cause complicaciones o evolución desfavorable en un futuro inmediato.
 - Se debe a cualquier combinación de tres procesos:
 - Obstrucción coronaria fija por ateromas estables con poca carga lipídica y un alto porcentaje de fibrosis.
 - Enfermedad microvascular (pequeños vasos).
 - Espasmos arteriales.
 - Incluiría a los pacientes revascularizados por bypass o angioplastia.

- Manifestaciones clínicas:
 - Isquemia miocárdica silente → Asintomática.
 - Miocardiopatía Isquémica → Insuficiencia Cardíaca y Arritmias.
 - Angina de pecho Estable.

Angina de Pecho

- Angina de pecho → Dolor torácico de características especiales:
 - Carácter → Dolor opresivo o constrictivo, que no se modifica con la postura o los movimientos respiratorios. Se puede sentir como pesadez o como una sensación de ahogo, de dolor punzante o quemazón.
 - Localización → Retroesternal, aunque puede irradiarse a hombro izquierdo, borde interno brazo izquierdo, codos, muñecas, región interescapular, cuello, mandíbula y epigastrio.
 - Duración → Entre 1 y 20 min.
 - Signo de Levine → Paciente se lleva el puño cerrado al centro del pecho para describir el dolor que sufre.
 - Cortejo vegetativo acompañante del dolor → Taquicardia, palpitaciones, náuseas, vómitos, fatiga, sudación, palidez, debilidad, síncope, aprensión o sensación de muerte inminente.
 - Existencia de Galope auricular (T₄).

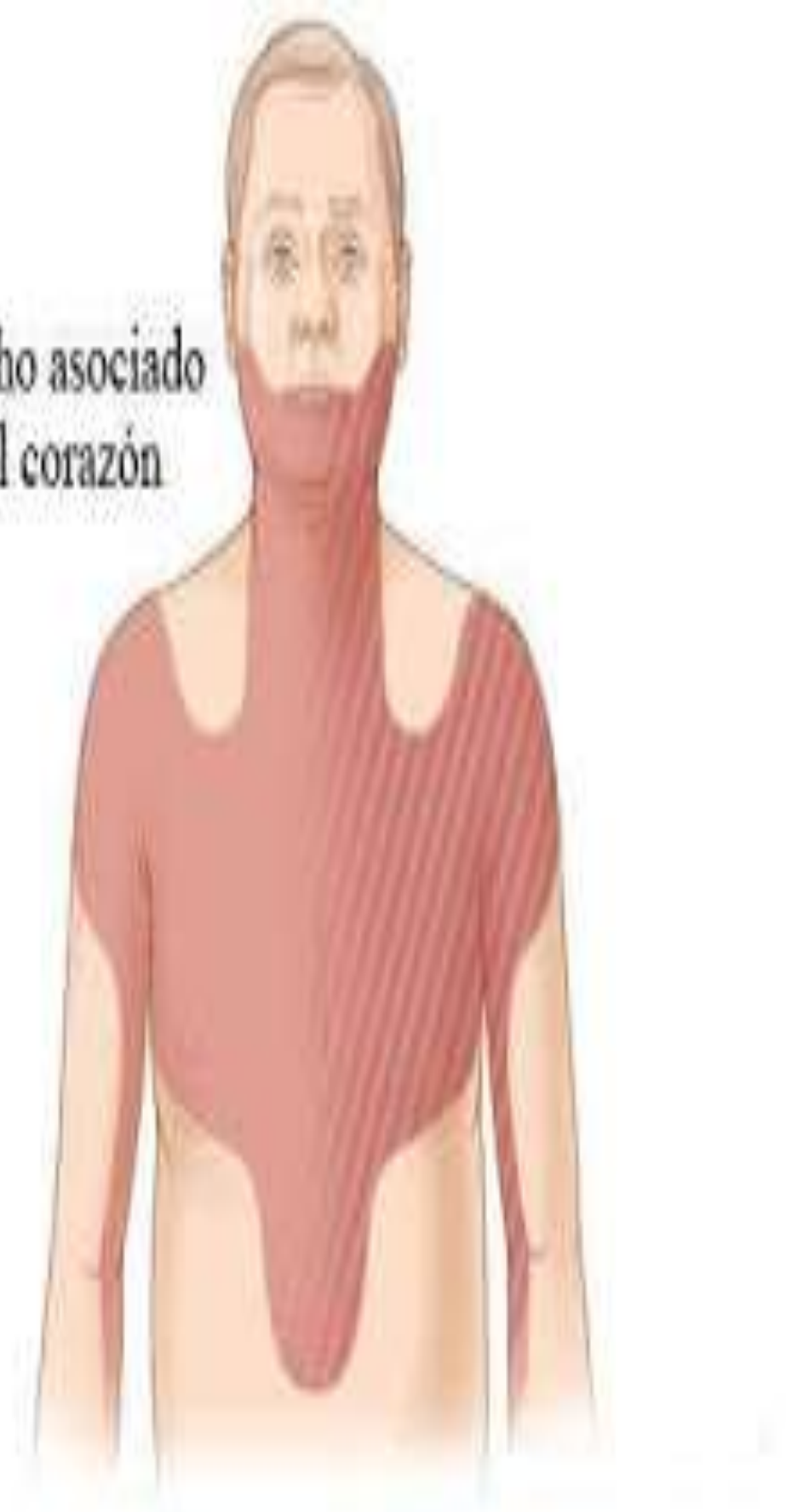
Signo de Levine



Localización del Dolor torácico



Dolor de pecho asociado a un ataque al corazón



Angina de Pecho

- Angina de pecho → Dolor torácico con características especiales:
 - Δ ECG → Desnivelación del ST (sobre todo infranivelación) e inversión de la T durante la crisis (50-90% pacientes); fuera de las crisis, puede ser normal.
 - Equivalentes anginosos → Cursa sin dolor. ↑frec en Mujeres, Ancianos, Diabéticos.
 - Disnea súbita que cede con el reposo o nitroglicerina.
 - Síncopes.
 - Arritmias.

Angina de Pecho Estable

- Angina estable → Angina sin cambios clínicos en el último mes.
 - Angina de esfuerzo → Se asocia a esfuerzo físico, emociones, frío o grandes ingestas y cede con el reposo o con Nitroglicerina sublingual.
 - Es más frecuente a primera hora de la mañana.
 - El umbral anginoso o grado de esfuerzo a partir del cual el paciente padece angina es fijo en la mayoría de los casos.

- Evolución de la Angina Estable:
 - Mantenerse como Angina Estable mucho tiempo.
 - Derivar a un SCA.
 - Evolucionar a una IC.

Angina de Pecho Estable

- Clasificación funcional según la Canadian Cardiovascular Society (CCS):
 - Grado I → La actividad física de la vida ordinaria del paciente, no produce angina. Esta aparece sólo con los esfuerzos exagerados sea en intensidad o duración.
 - Grado II → Ligera limitación en la actividad física ordinaria. Aparece dolor al caminar más de dos cuadras (200 m) a paso normal, o al subir dos o más pisos.
 - Grado III → Limitación importante de la actividad física: aparece al subir un piso o andar 100 metros.
 - Grado IV → La angina no permite apenas realizar ningún tipo de actividad física. Hay dolor con mínimo esfuerzo.

Angina de Pecho Estable

→ Diagnóstico:

→ Clínico.

→ Analítica sanguínea básica → Glucemia (descartar DM), Función renal, Tiroides, Hígado (daño por estatinas) y marcadores de Necrosis miocárdica.

→ ECG de 12 derivaciones en reposo → Permiten hacer un mapa topográfico de las lesiones isquémicas, así como las arritmias.

→ Holter de 24 horas → Sospecha de arritmia o anginas de reposo.

→ Ergometría o Prueba de esfuerzo → ↑ Necesidades para ver si hay Δ ECG → Descarte de sujetos sanos.

→ Gammagrafía con Talio-201 + Coronariografía → Estenosis arterial

→ Ecocardiografía → Rendimiento contráctil.

→ Rx tórax.

Diagnóstico Diferencial de la Angina de Pecho Estable

- Dolores que simulan Cardiopatía Isquémica:
 - Esofagitis por reflujo gastroesofágico → Sin relación con el ejercicio + alivio con NTG → Test de Bernstein (instilación de ácido reproduce dolor).
 - Cólico biliar.
 - Síndrome de Tietze.
 - Radiculitis cervical.
 - HT pulmonar.
 - TEP.
 - Pericarditis constrictiva → Dolor se modifica con movimientos respiratorios y postura → ↑Decúbito supino e inspiración; ↓Inclinación adelante y espiración.

Tratamiento de la Angina de Pecho Estable

→ Fármacos Antianginosos:

→ Fármacos de Primera Línea:

- Nitratos de acción rápida.
- Betabloqueantes.
- Calcioantagonistas (Bloqueantes de canales de calcio).

→ Fármacos de Segunda Línea:

- Nitratos de acción prolongada.
- Ivabradina.
- Nicorandil.
- Trimetazidina
- Ranolazina.
- Alopurinol.
- Molsidomina.

→ Revascularización mediante bypass o angioplastia.

Tratamiento de la Angina de Pecho Estable

- Estabilizadores de las placas de ateroma y evitar trombosis → Evitar que se produzcan SCA.
 - Antiagregantes.
 - Medicación Hipolipemiantes.
 - IECAS y ARA-II.

- Tratamiento no farmacológico:
 - Evitar fumar o exponerse al humo del tabaco.
 - Mantener o conseguir un peso corporal adecuado (IMC < 25) → Dieta Hipocalórica.
 - Ejercicio aeróbico de intensidad moderada/vigorosa 3 veces/semana en sesiones de 30 min de entrenamiento. Pueden ser útiles programas de rehabilitación cardiaca.
 - Ante depresión, ansiedad y hostilidad → Psicoterapia, medicación o atención multidisciplinaria.
 - Vacunación antigripal y antineumocócica.

Tratamiento de la Angina de Pecho Estable

→ Tratamiento no farmacológico:

→ Dieta cardiosalutable hipocolesterolémica → 50-60% CH, 30% Grasas, 10-15 Proteínas

- Ácidos grasos saturados → ↓10% de la ingesta total de energía sustituyéndolos por ácidos grasos poliinsaturados.
- Ácidos grasos insaturados trans ↓1% total calórico.
- ↓ 5 g diarios de sal.
- 30-45 g diarios de fibra contenida en productos integrales, frutas y verduras.
- 200 g diarios de fruta (2-3 raciones).
- 200 g diarios de verduras (2-3 raciones).
- Pescado al menos dos veces por semana; una de ellas debe ser pescado graso.
- Alcohol limitado a 2 copas al día (20 g de alcohol/día) los varones y 1 copa al día (10 g de alcohol/día) las mujeres (que no estén en periodo de gestación).

Tratamiento de la Angina de Pecho Estable

- Tratamiento no farmacológico:
 - Actividad sexual:
 - Sin problemas en Angina grado I.
 - Restantes grados evaluar ECG de esfuerzo.
 - Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE5) -Sildenafil, Tadalafilo y Vardenafilo- no con Nitroglicerina o cuadros graves.
- La Angina Estable no necesita ingreso hospitalario.
- Ante la presentación de Angina → NTG SL hasta 3 dosis.
- Si el dolor no desaparece tras 15 minutos (3 tomas de NTG) → Protocolo del SCA.
- Fuera de la Angina → Medicamentos vasculoprotectores de primera y segunda línea.

Tratamiento de la Angina Estable

- Nitratos de acción rápida → Nitroglicerina (NTG) SL → Fármaco Antianginoso por excelencia → Se aplica para el control sintomático rápido en las crisis de angina y para prevenir su aparición en las situaciones que suelen desencadenar la angina.
 - Se transforma en óxido nítrico (NO), el cual da lugar a la relajación de la fibra lisa vascular. La vasodilatación de las arterias coronarias aumenta el aporte de O₂ y reduce la isquemia miocárdica, sobre todo en la zona subendocárdica.
 - El efecto antiisquémico se potencia al reducir la demanda de O₂ al disminuir el trabajo cardiaco por la vasodilatación arterial periférica.
 - La vía SL permite una Absorción rápida. Sus efectos se muestran en 1-3 min y duran 30-60 min.
 - Spray SL (0´4 mg) → Formulación más rápida. Caducidad 2 años.
 - Comprimidos SL → Desechar cada 3-6 meses por deterioro por luz.

Tratamiento de la Angina Estable

→ Nitroglicerina (NTG)

→ Dosis SL → 0,3-0,6 mg cada 5 min, hasta que desaparezca el dolor o se alcancen el máximo de 1,2 mg/15 min.

→ Las particularidades de su uso se deben explicar con detalle a los pacientes:

- Los comprimidos no deben ser tragados, ni el Spray ingerido ni inhalado. No conviene tragar la saliva.
- Su toma se tiene que realizar en la postura de sentado.
- Acostado → ↑ retorno venoso, agravando la isquemia.
- De pie → Riesgo de hipotensión.
- No tirar el envase original donde viene la fecha de caducidad.

→ Efectos adversos:

- ↑frec → Cefalea → Cede en unas semanas. Sensible a los analgésicos.
- ↑grave → Hipotensión → Puede agravar la angina y la isquemia.

Tratamiento de la Angina Estable

- Betabloqueantes → Fármaco Vasculoprotector de 1ª línea, que ayuda a prevenir la aparición de crisis de angina de pecho.
 - Inhiben los efectos miocárdicos de las catecolaminas → Disminuyen la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la presión arterial, reduciendo el consumo miocárdico de O₂.
 - No aumentan la irrigación miocárdica.
 - Incrementan el umbral de isquemia y retrasan la aparición de los síntomas; el paciente tolerara una mayor intensidad de esfuerzo físico y mejorara su calidad de vida.
 - Dosificación que mantenga una frecuencia cardiaca de 55-60 lpm en reposo.
 - Cubren al paciente 24 horas.
 - No deben utilizarse en pacientes con angina vasoespástica (angina de Prinzmetal), ya que favorecen los espasmos.
 - Efectos adversos → Fatiga, depresión, bradicardia, bloqueo AV, broncoespasmo, vasoconstricción, hipotensión postural e impotencia.

Tratamiento de la Angina Estable

- Calcioantagonistas → Fármacos Vasculoprotectores de 1ª Línea, asociados a los betabloqueantes o en monoterapia.
 - Disminuyen el consumo de O_2 por varios mecanismos:
 - Inducen vasodilatación periférica y coronaria.
 - Reducen la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
 - Calcioantagonistas dihidropiridínicos → Amlodipino y Nifedipino.
 - Reducen la taquicardia refleja de los betabloqueantes cuando se combinan con éstos.
 - El Nifedipino nunca se usará en monoterapia.
 - Sus efectos adversos más importantes son la Cefalea y el Edema de Tobillos.
 - Calcioantagonistas no dihidropiridínicos → Verapamil, Diltiazem.
 - Mejora el control de la angina, pero sus efectos adversos son graves → Insuficiencia cardíaca, bradicardia y bloqueo AV.

Tratamiento de la Angina Estable

- Nitratos de acción prolongada → Fármacos Vasculoprotectores de 2ª línea → Dinitrato de isosorbida, 5-Mononitrato de isosorbida y parches de Nitroglicerina de acción prolongada.
 - Capaces de aliviar la angina, aumentar la tolerancia al ejercicio y retrasar la aparición de los cambios ECG de isquemia.
 - Mecanismo de acción igual que los de acción rápida. Son un poco más lentos en iniciar su efecto y dura más, alcanzando las 8-10 horas en la vía transcutánea.
 - Su gran inconveniente es el desarrollo de tolerancia, con pérdida de eficacia, lo que obliga a dejar una ventana sin tratamiento de 12-14 h diarias para evitarlo.
 - Efectos adversos → Hipotensión, cefalea y sofocos.
 - Debe evitarse el uso conjunto con inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil y similares) o riociguat.

Tratamiento de la Angina Estable

→ Otros Medicamentos de 2ª Línea:

→ Ivabradina → Inhibidor selectivo y específico de la corriente I_f del marcapasos cardiaco de la despolarización diastólica del nódulo sinusal.

- Disminuye la frecuencia cardiaca en reposo y en esfuerzo sin afectar la conducción auriculoventricular y la contractilidad del miocardio.
- Puede asociarse a calcioantagonistas o betabloqueantes, vigilando la presentación de bradicardia grave.

→ Ranolazina → Inhibidor selectivo de la corriente tardía de entrada de Na^+ en las células cardiacas, reduciendo los desequilibrios iónicos intracelulares en la isquemia, evitando la rigidez diastólica ventricular izquierda.

- Se puede agregar, incluso, como tercer fármaco a la combinación de betabloqueantes y Calcioantagonistas
- Efectos adversos → Mareos, náuseas, estreñimiento y arritmias.

Tratamiento de la Angina Estable

- Otros Medicamentos de 2ª Línea:
 - Trimetazidina → Mejora el metabolismo energético de las células hipóxicas haciéndolas más resistentes a la isquemia.
 - Eficaz en asociación a otros fármacos antianginosos para reducir el número de episodios de angina de pecho y el uso de nitratos.
 - Está contraindicado en la enfermedad de Parkinson y en trastornos del movimiento, como temblor, rigidez muscular, trastornos de la marcha, y síndrome de piernas inquietas.
 - Nicorandil → Vasodilatador arterial coronario abriendo canales de K^+ .
 - Alopurinol → ↓ Estrés oxidativo vascular.
 - Molsidomina → Donador directo de NO.

Tratamiento de la Angina Estable

- Con independencia de la estrategia terapéutica inicial, la respuesta a la terapia antianginosa debe ser reevaluada tras 2-4 semanas desde el inicio y, si la primera línea del tratamiento no es suficiente (casos refractarios), puede ser necesario complementarla con uno de los fármacos antianginosos por vía oral considerados en segunda línea.
- Antiagregantes plaquetarios → Previenen la trombosis.
 - Aspirina a bajas dosis (80-325 mg/día).
 - Tienopiridinas → Ticlopidina, Clopidogrel, Prasugrel y Ticagrelor.
- IECAs.
- ARA-II.

Tratamiento de la Angina Estable

- Fármacos hipolipemiantes → El Colesterol cuanto más bajo mejor:
 - Objetivo del c-LDL:
 - Riesgo extremo → ↓55 mgr/100 mL.
 - Riesgo no extremo → ↓70 mgr/100 mL.
 - Estatinas → Pravastatina, Lovastatina, Simvastatina, Fluvastatina, Atorvastatina, Rosuvastatina.
 - Ezetimibe → Se combina con las Estatinas.
 - Inhibidores de la proteína PCSK9 (iPCSK9) → Anticuerpos monoclonales Evolocumab, Alirocumab.
 - Fibratos → Gemfibrozilo, Ciprofibrato. Hoy no están indicados.

- Bloqueadores de la Aldosterona → Espironolactona, Eplerenona.

Síndrome Coronario Agudo

Síndrome Coronario Agudo (SCA)

- Concepto → Aparición súbita de síntomas, que progresan aumentando su frecuencia o su gravedad, o aparecen en reposo, asociados a una oclusión brusca del flujo sanguíneo coronario –por la formación de un trombo– y la consecuente isquemia miocárdica, rápida y muy marcada.
- Etiología:
 - Formación de un trombo intraluminal en una arteria coronaria tras la rotura de una placa aterosclerótica vulnerable. ↑frec.
 - Vasoespasmos prolongados.
 - Obstrucción grave de la irrigación coronaria → Arteritis, traumas, Aneurismas disecionados, Embolias, Anomalías congénitas y complicaciones de cateterismos cardiacos.
 - ↑ Brusca de la Demanda miocárdica de oxígeno → Consumo de cocaína o anfetaminas.

Síndrome Coronario Agudo (SCA)

→ Etiopatogenia:

- Los cuadros agudos se instauran por ateromas inestables de fuerte carga lipídica, que al desprenderse provocan trombosis oclusiva parcial o total.
- Los ateromas inestables pueden estar en las coronarias o presentarse en arterias periféricas. La afectación cardíaca se debería a embolización distal.

→ Formas Clínicas del Síndrome Coronario Agudo (SCA):

- SCASEST → Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST.
- SCACEST → Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST.
- Muerte Súbita → Ocorre en un tiempo inferior a 60 minutos después del inicio de los síntomas o aparece en una persona sin enfermedad conocida 24 horas antes.

Formas clínicas del SCA

→ Formas clínicas del SCA:

→ SCASEST → La elevación del ST dura menos de 20 min → Rotura de placa de ateroma con formación de un trombo parcialmente oclusivo:

- Oclusión grande en territorios sin circulación colateral → Produce Necrosis con marcadores positivos si dura el tiempo suficiente → Infarto Agudo de Miocardio (IAMEST).
- Oclusión moderada o presencia de circulación colateral → No hay necrosis y los marcadores son negativos → Angina Inestable.

→ SCACEST → Presentan elevación del ST de más de 20 min o Bloqueo de Rama Izquierda nuevo → Rotura de placa de ateroma con formación de un trombo que ocluye totalmente la arteria → Infarto Agudo de Miocardio (IAMCEST).

Clínica del SCA

→ Clínica básica:

- Dolor torácico similar al anginoso estable, pero de duración superior a 20 minutos (en el caso del IAM supera los 30 minutos). Puede ser intermitente o continuo. Se presenta en un 70% de los pacientes.
- Cortejo vagal → Fatiga, sudor, frío, mareos o sensación de angustia.
- Equivalentes anginosos → Un 30% no presenta el dolor torácico típico sino Disnea, Síncope, Cuadro confusional, Dolor epigástrico, incluso sensación de Malestar o Discomfort indefinido. Estos equivalentes anginosos son más frecuentes en mujeres y pacientes mayores.
- En un porcentaje pequeño de ocasiones, el primer síntoma es el paro cardíaco que, salvo asistencia sanitaria urgente, provoca la muerte del paciente.

Trastornos ECG del SCA

- ECG de 12 derivaciones en reposo → Principal herramienta diagnóstica.
 - Debe realizarse en los primeros 10 min tras el primer contacto médico.
 - Datos ECG de Isquemia miocárdica:
 - Isquemia → Δ onda T.
 - Lesión → Desnivelación Segmento ST
 - Necrosis → Onda Q patológica.

- Si ECG inicial es normal o no concluyente (Bloqueo de rama izquierda) → Registros adicionales u otras derivaciones → V_7 - V_9 y V_3R para la circunfleja o la isquemia ventricular derecha.

- Monitorizar ECG hasta el alta del paciente:
 - Nuevos ECG de 12 derivaciones → 3, 6, 9 y 24 h dolor.
 - Monitorización de DII para control de arritmias.

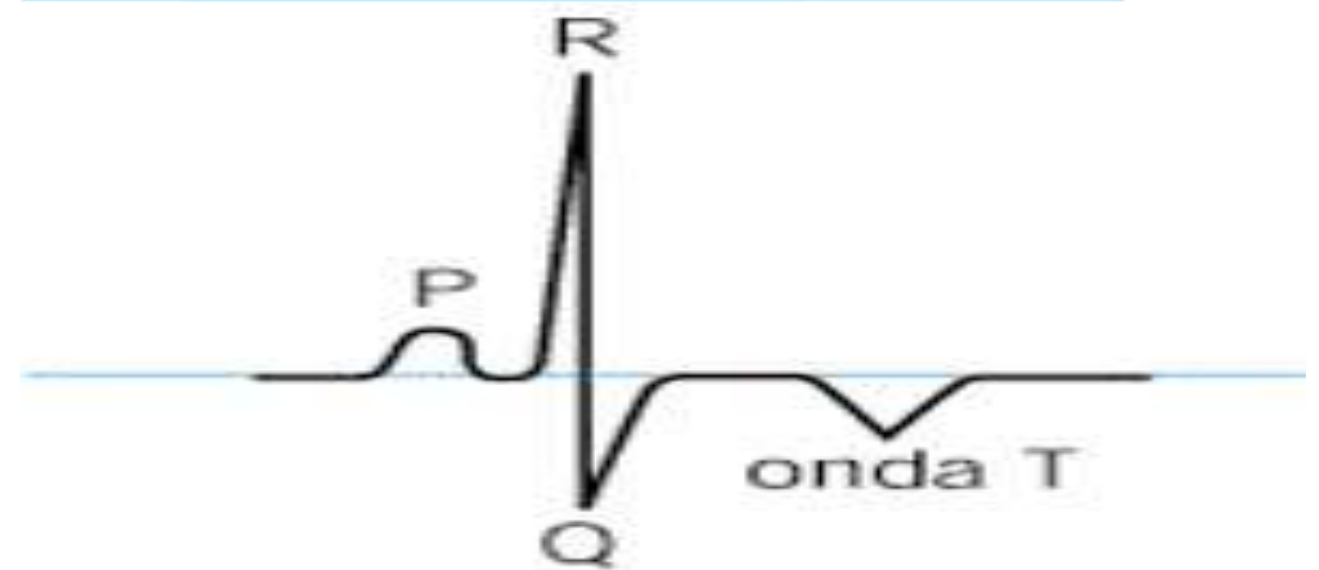
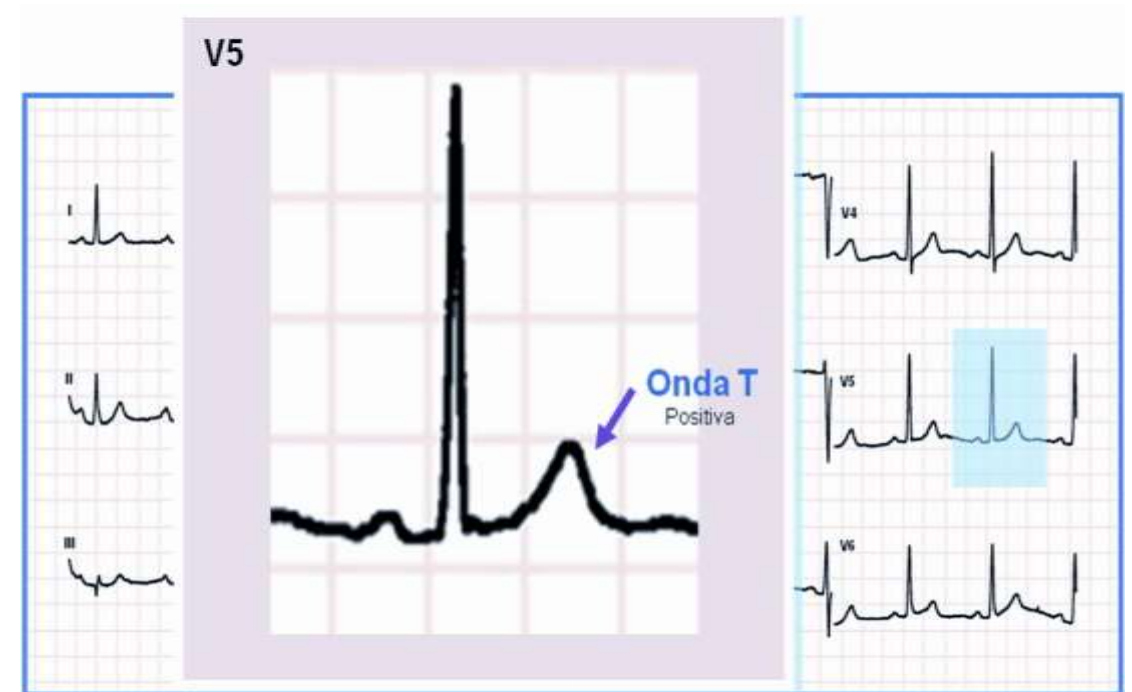
Trastornos ECG del SCA

- Isquemia → Isquemia reversible ↓20 minutos sin relación con SCA → Trastornos de la Repolarización miocárdica → Δ Ondas T.
 - Isquemia subendocárdica → la primera en aparecer → Ondas T picudas.
 - Isquemia subepicárdica → Onda T aplanada o invertida.

Onda T normal



Onda T picuda



Onda T invertida

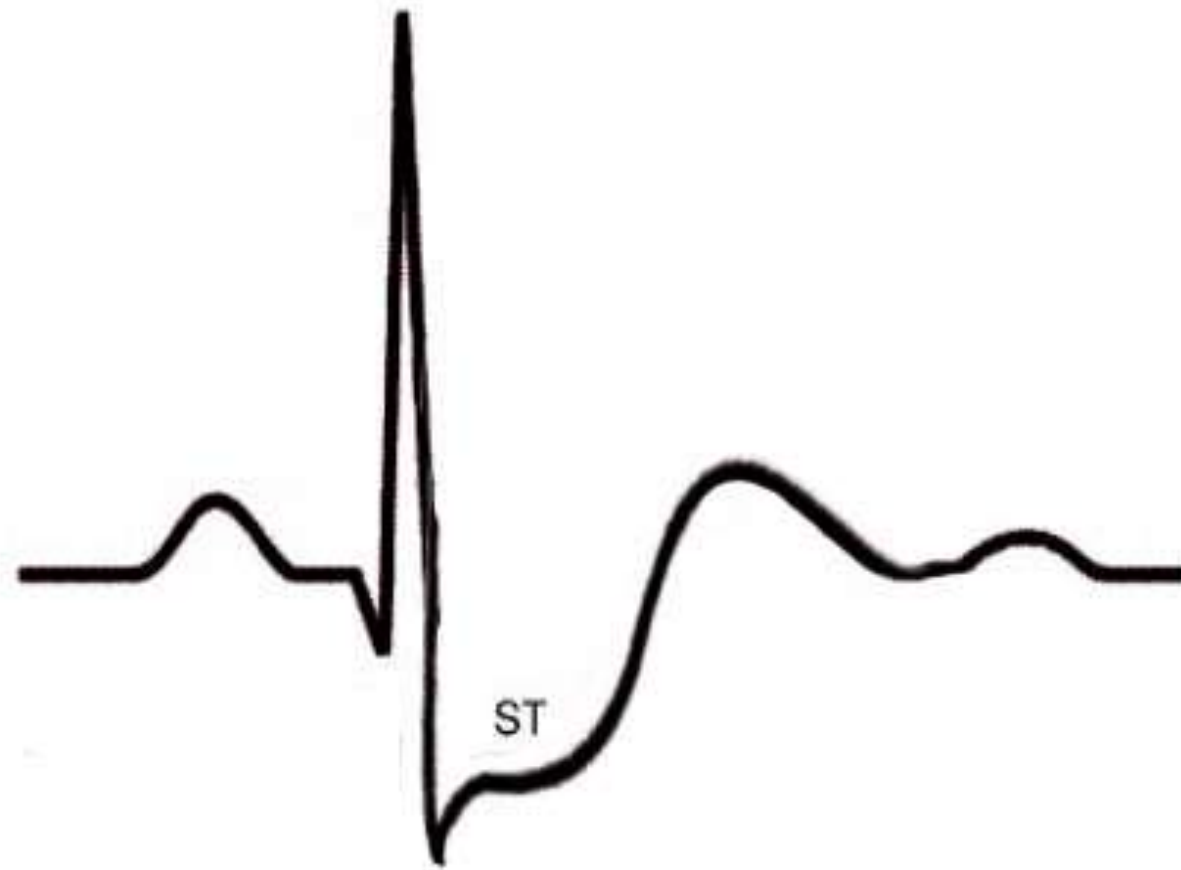
Trastornos ECG del SCA

- Lesión → Isquemia de \uparrow 20 min parcialmente reversible → Dato de SCA o Angina Estable → Desnivelación del Segmento ST.
 - Lesión subendocárdica → Refleja oclusión parcial → Infradesnivelación del ST → SCASEST.
 - Lesión subepicárdica → Refleja oclusión total → Supradesnivelación del ST → SCACEST

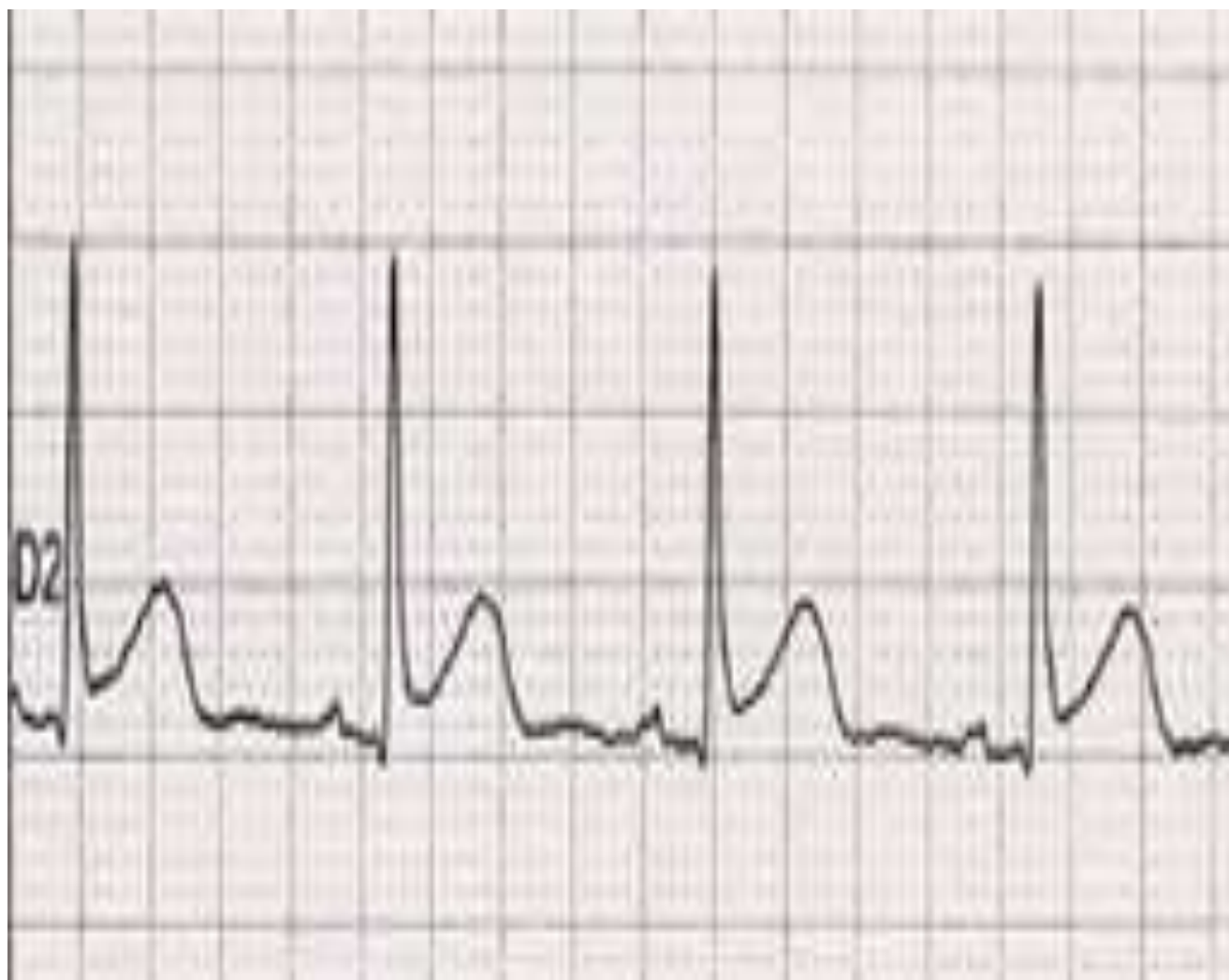
- Criterios de elevación del segmento ST:
 - Aparece en al menos 2 derivaciones contiguas.
 - Elevación de al menos 2 mm (0,2 mV) en hombres o 1,5 mm (0,15 mV) en las mujeres en las derivaciones V_2 y V_3 .
 - Elevación de al menos 1 mm (0,1 mV) en las demás derivaciones.

Trastornos ECG del SCA

Esquema 2



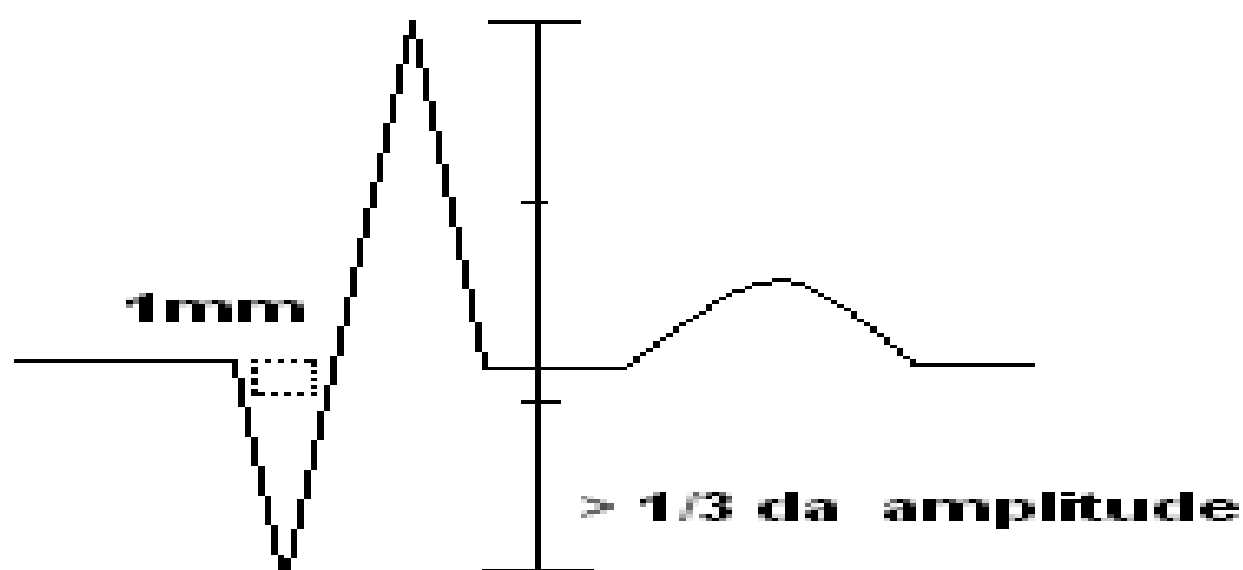
Infradesnivelación ST



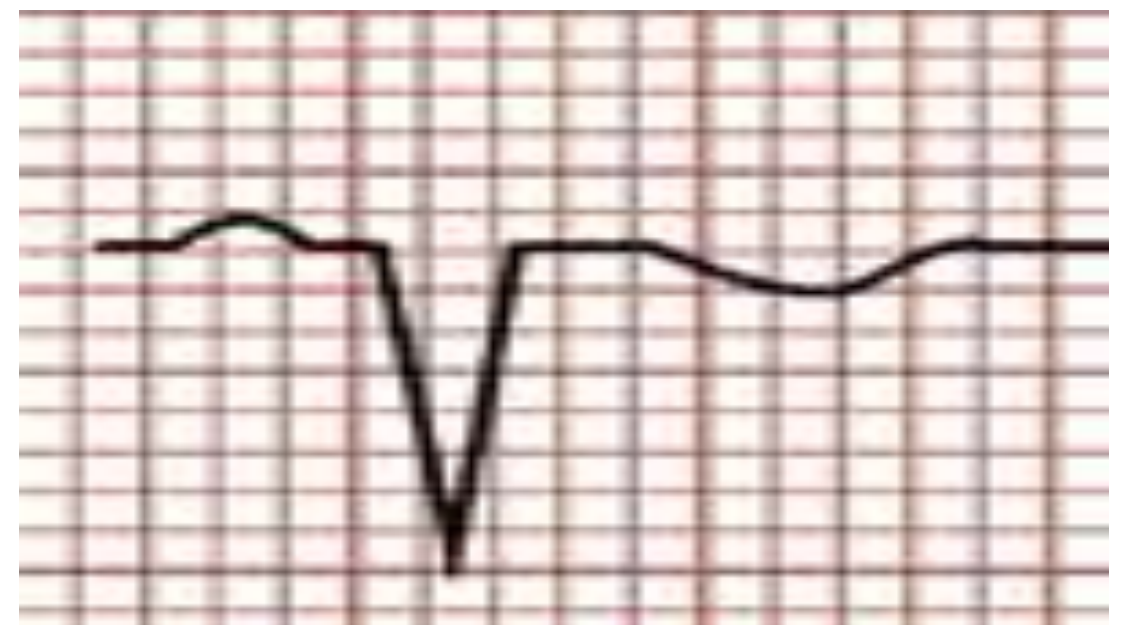
Supradesnivelación ST

Trastornos ECG del SCA

- Necrosis → Isquemias prolongadas que llevan a la muerte del miocardio, afectándose todo el espesor cardiaco → Necrosis transmural → Onda Q patológica o complejos QS → SCACEST.
- Criterios de onda Q patológica:
 - Su anchura es superior a un cuadradito → $\uparrow 0,04$ seg.
 - Aparece en derivaciones donde no hay onda Q → aVR, V₁.
 - Su tamaño es superior a un tercio de la onda R.
- Onda QS → El Complejo QRS es sustituido por una única onda



Onda Q patológica



Complejos QS

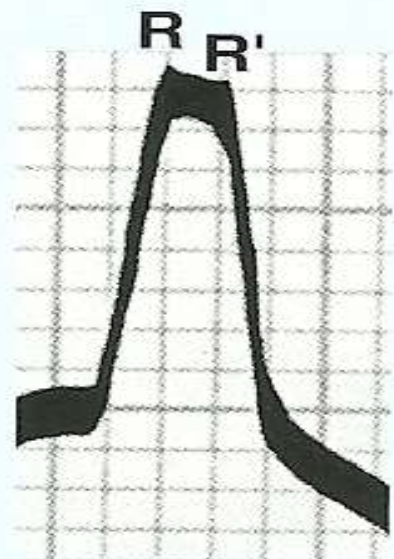
Trastornos ECG del SCA

- La localización de las alteraciones isquémicas se hace mediante las derivaciones que captan las alteraciones electrocardiográficas:
 - Infarto en tabique interventricular (infarto septal) → V1-V2.
 - Infarto en cara anterior del ventrículo izquierdo (infarto anterior) → V1-V4.
 - Infarto en cara lateral del ventrículo izquierdo (infarto lateral) → V5, V6, I, aVL.
 - Infarto en cara inferior del ventrículo izquierdo (infarto inferior) → II, III, aVF.
 - Infarto en cara posterior del ventrículo izquierdo (infarto posterior) → V1-V3 y V7-V9.
 - Infarto en ventrículo derecho → Vr3-Vr4.

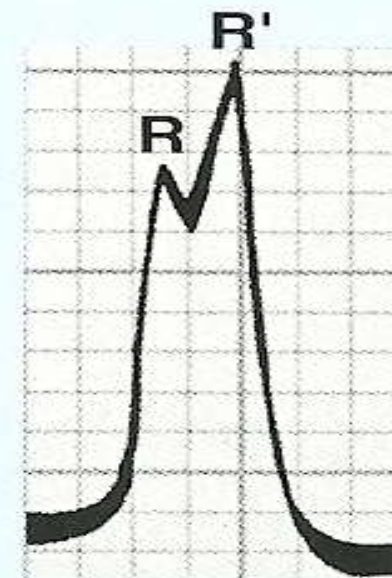
Trastornos ECG del SCA

- Bloqueo de Rama Izquierda de nueva aparición → El estímulo del nodo AV no va por la Rama Izquierda del Haz de His. La interrupción se produce antes de la subdivisión de dicha rama. Si esto no fuera así estaríamos ante un Bloqueo Fascicular Izquierdo.
 - Ondas QS anchas en V_1 .
 - Ondas R anchas y melladas en V_6 .

Bloqueo de la Rama Izquierda



V_5



V_6

Marcadores Enzimáticos del Infarto de Miocardio

- Marcadores → Enzimas cardiacos que se liberan a la sangre al morir los miocardiocitos.
 - Troponina (T, I) → Se eleva en 3-10 horas. Máximo 12-48 h. Se mantiene 7-21 días según la magnitud del IAM. Alta sensibilidad. Indicada para diagnóstico precoz del IAM.
 - Mioglobina → Se eleva en 1-2 horas. Máximo 6-12 h. Se mantiene 36 horas. Muy baja especificidad (requiere troponina para evitar falsos positivos). Alto valor predictivo negativo. Indicada para el diagnóstico del Re-Infarto.
 - CPK-MB → Se eleva en 4-6 horas. Máximo 18-24 h. Se mantiene 24-36 horas.
 - LDH → Se eleva a las 24 horas. Máximo en 3-4 días. Se mantiene 10 días.
 - GOT-AST → Se eleva en 12 horas. Se mantiene 5-6 días.

Marcadores Enzimáticos del Infarto de Miocardio

	Inicio	Pico	Duración
Troponina	3-10 h	24 h	7-21 días
Mioglobina	1-2 h	6-12 h	36 h
CPK-MB	4-6 h	18-24 h	24-36 h
LDH	24 h	3-4 días	10 días
GOT-AST	12 h		5 – 6 días

Marcadores Enzimáticos del Infarto de Miocardio

- Falsos Positivos de los Marcadores:
 - Insuficiencia cardiaca.
 - Insuficiencia renal.
 - Miocarditis.
 - Arritmias.
 - Embolia pulmonar.
 - Procedimientos percutáneos o quirúrgicos.
 - Anemia.
 - Enfermedad neurológica grave (ictus, HSA).
 - Sepsis.
 - Cáncer terminal.
 - Insuficiencia respiratoria grave.
 - Shock.
 - Cardiotóxicos.

Angina inestable

Clínica del SCA

- Angina de pecho inestable → Angina no predecible que se presenta como un evento inesperado que permanece incluso con el reposo.
 - Duración superior a 20 min.
 - Pueden aparecer en personas sanas, aunque son más frecuentes en cardiópatas (por ejemplo, una desestabilización de angina estable).
 - La gran mayoría no muestran una elevación del ST clara, aunque alguna si lo tiene pero se normaliza en 20 minutos.
 - Se manifiesta como un dolor torácico cardiaco semejante a la Angina estable, que, de no ser tratado urgentemente, puede desembocar en una arritmia grave, infarto de miocardio o muerte súbita.

- Formas clínicas:
 - Angina de reposo prolongada con dolor ↑20 minutos.
 - Angina variante, de Prinzmetal o vasoespástica.

Angina inestable

→ Formas clínicas:

- Angina de esfuerzo de inicio hace menos de 1 mes, con un grado III y IV. Las de grado más bajo se consideran estables.
- Angina progresiva que empeora en el último mes tanto en frecuencia como en intensidad o umbral, así como en refractariedad al tratamiento.
- Angina postinfarto que aparece en el 1º mes después del mismo.

→ Se deben excluir:

- Angina de esfuerzo de inicio hace menos de 1 mes, con un grado I y II.
- Anginas hemodinámicas secundarias donde hay precipitantes exocárdicos → Anemia, infección, inflamación, fiebre o trastornos metabólicos o endocrinos (sobre todo tiroideos).

Angina microvascular

- Sinónimo → Síndrome X .
- Angina de esfuerzo:
 - Dolor torácico.
 - Depresión del segmento ST.
 - Coronarias normales
- Causas → Disfunción endotelial (?)
- Tratamiento estándar.

Angina vasoespástica

- Sinónimo → Angina variante de Prinzmetal.

- Angina de reposo:
 - Ataques nocturnos.
 - Dolor torácico de 15 minutos.
 - Elevación del segmento ST.
 - Puede seguirse de arritmias graves.

- Causas → Vasoespasmo provocado por:
 - Tóxicos (tabaco, cocaína, anfetaminas).
 - Alteraciones de electrolitos (potasio, magnesio)
 - Frío
 - Enfermedades autoinmunes
 - Hiperventilación
 - Resistencia a la insulina.

Angina vasoespástica

- Pronóstico:
 - Vasoespasma fuera de estenosis → Pronóstico Bueno.
 - Vasoespasma en estenosis → Pronóstico malo.

- Diagnóstico → Holter (ECG de 24 horas).

- Tratamiento:
 - Nitratos y Calcioantagonistas no dihidropiridínicos (Verapamilo o Diltiazem).
 - No usar betabloqueantes.
 - Angina refractaria → Guanetidina o clonidina.
 - Angina refractaria → Desfibriladores automáticos o Marcapasos implantables para el control de la arritmia.

Miocardopatía de Takotsubo

- Sinónimos → Síndrome del corazón roto o cardiomiopatía inducida por estrés.
- Miocardopatía de Takotsubo es una entidad completamente reversible en la mayoría de los casos, desencadenada por eventos agudos de estrés emocional o sin causa evidente.
- Su nombre deriva de una canasta japonesa para atrapar pulpos y que se asemeja a la forma que adopta el ventrículo izquierdo durante la sístole en esta condición.
- Representa el 1.5-2.2% de los IAM, sobre todo en mujeres que simulan el IAM de cara anterior.

Miocardiopatía de Takotsubo

- Su fisiopatología no está clara.
 - Excesiva estimulación simpática del miocardio.
 - Espasmo coronario epicárdico multivaso.
 - Trastornos en el metabolismo de los ácidos grasos en el miocardio.
 - Lesión por reperfusión tras un síndrome coronario agudo.
 - Predisposición genética.

- Clínica:
 - Dolor precordial.
 - Disnea de inicio súbito.
 - Elevación del segmentos ST e inversión de la onda T. Puede haber ondas Q patológicas.
 - Elevación moderada de troponinas.
 - Discinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo.
 - Arterias coronarias sanas.

Miocardiopatía de Takotsubo

- Pronóstico excelente.
- Complicaciones:
 - Insuficiencia cardiaca.
 - Fibrilación ventricular.
 - Shock cardiogénico.
 - Bradiarritmias.
 - Regurgitación mitral.
 - Muerte (0-8%).
- Tratamiento del IAM, con IECAs, Betabloqueantes y anticoagulantes.

Infarto de Miocardio

Infarto de Miocardio

- Infarto de Miocardio → Necrosis progresiva de las células miocárdicas en el territorio de una arteria obstruida por un trombo generado por la rotura o erosión de una placa de ateroma.
 - Clínicamente es similar a la angina inestable, aunque de mayor duración e intensidad.
 - Puede ocurrir en ejercicio o en reposo.
 - Se acompaña de un cuadro vagal y de una sensación de gravedad que percibe el propio paciente y el personal que lo atiende.
 - La sensación de muerte inminente es frecuente.
 - La importancia del infarto de miocardio y de su clínica dependerá de la cantidad de músculo cardiaco que se necrose.
 - Puede ser un IAMCEST o un IAMSEST.

Infarto de Miocardio

- El daño cardíaco de un IAM se incrementa con el tiempo: la necrosis miocárdica comienza tras solo 15-20 min de oclusión coronaria y progresa con rapidez desde el endocardio al epicardio. Este daño se puede detener si vuelve a circular sangre por la arteria obstruida en el plazo de 3-6 horas.
- La zona muerta del miocardio no recuperará su función por ningún medio. Su extensión depende de las necesidades metabólicas del corazón y del flujo coronario colateral.
 - Es frecuente que aparezca una angina estable producida en el mismo territorio donde se produjo el IAM.
 - Si el territorio es muy amplio, la Insuficiencia Cardíaca es altamente probable.
 - Las arritmias (arritmias ventriculares, bloqueos, etc.) son frecuentes y pueden ser controlados por desfibriladores o marcapasos.

Infarto de Miocardio

- El pronóstico del IAM será más favorable cuanto más rápido reciba asistencia médica el paciente.
- El SCASEST y, en particular, el IAMSEST es más frecuente (56% del total de los SCA).
 - La mortalidad inicial del IAMSEST es más pequeña que el IAMCEST, pero se iguala a los 6 meses y se convierte en más alta a los 4 años, pero sobre todo por las características de estos pacientes (mayor edad, diabetes, insuficiencia renal, etc.), que incrementan el riesgo de nuevos episodios de SCA.
- Las anginas inestables tienen un mejor pronóstico a corto plazo que el IAMSEST o el IAMCEST, con una mortalidad ↓ 2% en los primeros 30 días. Al año, menos de un 10% sufrieron otros eventos isquémicos.

Valoración del SCA

Valoración del SCA

- Presencia de Dolor torácico o equivalente anginoso.
- Presencia de síntomas acompañantes:
 - Cortejo vegetativo más grave que el de la Angina estable.
 - Constantes vitales muy variables según localización de daños y descargas vegetativas.
 - Taquipneas en relación con el dolor.
 - Fiebre baja (38'3º) en los primeros días.
 - Síntomas de insuficiencia ventricular → Confusión mental, fatiga intensa, arritmias, síncope o parada cardíaca.
- ECG seriados y derivaciones no habituales en los casos donde los trazados sean inespecíficos o normales.
- Datos personales de isquemia cardíaca o extracardiaca (incluyendo edad superior a 75 años y sexo masculino).

Valoración del SCA

- Descartar procesos cardiovasculares no isquémicos y procesos no cardiovasculares causantes de dolor torácico.
- Descartar desencadenantes de isquemia → Anemia y tirotoxicosis.
- Marcadores cardiacos → Se aconseja la Troponina T y I, aunque tarda 60 minutos → Positividad → IAM, pero hay que seriar el aumento para descartar casos de falso positivo.
 - 1º muestra analítica con la llegada del paciente.
 - 2º muestra analítica 3 horas más tarde.
 - Otras muestras a las 6-9-12-24 horas.
- Pruebas no invasivas → Ecocardiografía, RNM, pruebas de estrés con dobutamina (nunca con pacientes con dolor torácico en reposo), estudio con isotopos cardiacos, TAC.

Valoración del SCA

- Pruebas invasivas → Angiografía coronaria.
- Determinación del riesgo de mortalidad por isquemia a corto plazo → Valores altos → Intervenciones invasivas precoces
 - Escalas GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events).
 - Riesgo Bajo → ↓109.
 - Riesgo Moderado → 109-140
 - Riesgo Alto → ↑140
 - TIMI.
 - Riesgo Bajo → ↓3
 - Riesgo Moderado → 3-4
 - Riesgo alto → ↑4

Valoración del SCA

- Determinación del riesgo de hemorragia en procedimientos anticoagulantes y trombolíticos → Escala CRUSADE.
 - Riesgo muy bajo → ↓21 puntos.
 - Riesgo bajo → 21 – 30 puntos.
 - Riesgo moderado → 31 – 40 puntos.
 - Riesgo alto → 41 – 50 puntos.
 - Riesgo muy alto → ↑50 puntos.

- Determinación del riesgo de muerte en los 30 primeros días tras el SCA → Clasificación Killip-Kimball en función de la IC durante la fase aguda del SCA.
 - Clase Killip I → Paciente sin signos ni síntomas de IC.
 - Clase Killip II → Paciente con estertores o crepitantes húmedos, T₃ o ↑PVC.
 - Clase Killip III → Paciente con Edema Agudo de Pulmón.
 - Clase Killip IV → Paciente con Shock Cardiogénico, hipotensión y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o diaforesis).