

Unidades de cuidados intensivos cardiológicos: más allá del infarto

COORDINADOR

Josep Guindo Soldevila

Unidades de cuidados intensivos cardiológicos: más allá del infarto

Coordinador

Josep Guindo Soldevila



© 2009 Sociedad Española de Cardiología

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia o grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ISBN: 978-84-88336-78-1

Depósito legal:

Presentación

Sin lugar a dudas, la cardiología intensiva es, por múltiples motivos, una de las áreas más difíciles y de mayor responsabilidad de nuestra especialidad. El manejo de los pacientes con una enfermedad cardiovascular en situación aguda o crítica precisa de un diagnóstico rápido y preciso que permita aplicar las medidas terapéuticas oportunas antes de que la situación del enfermo se deteriore de forma irreversible. Por un lado, el diagnóstico diferencial de las enfermedades en fase aguda es, con frecuencia, difícil y está sometido a la inevitable presión de la grave situación en la que se encuentra el paciente. Por otra parte, el tiempo de respuesta en el inicio del tratamiento es de vital importancia, debiéndose instaurar lo antes posible las medidas terapéuticas adecuadas. Finalmente, el tratamiento de estos pacientes habitualmente requiere la aplicación de medidas invasivas como la intubación y ventilación mecánica, canulación de vías centrales y arteriales, inserción de drenajes en cavidad pericárdica o pleural, o la implantación de dispositivos especiales como el catéter de Swan-Ganz, marcapasos externo, balón de contrapulsación, aparato de diálisis, etc.

Es obvio decir que la aplicación de cualquiera de estos métodos invasivos entraña un evidente riesgo de complicaciones, por lo que precisa de personas con amplia experiencia que sepan, no sólo realizar las técnicas adecuadamente, sino también emplearlas con sensatez (únicamente cuando es necesario y durante el menor tiempo posible) y manejarlas con precisión (p. ej., interpretar correctamente la información de un catéter de Swan-Ganz, manejo adecuado de la ventilación mecánica o de la contrapulsación intraaórtica, etc.), además de estar capacitadas para diagnosticar y tratar las posibles complicaciones (sangrado, infecciones, neumotórax, etc.).

Es evidente que el síndrome coronario agudo constituye la principal entidad responsable de una descompensación cardiológica aguda y la causa de ingreso predominante en las unidades de cardiología intensiva o unidades coronarias. Sin embargo,

existen muchas otras enfermedades o situaciones que con frecuencia descompensan al paciente con cardiopatía y precisan de un manejo agudo/intensivo: insuficiencia cardíaca aguda/*shock* cardiogénico, arritmias cardíacas agudas, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, traumatismos cardíacos, postoperatorio de cirugía cardíaca, etc. Se han escrito y se siguen escribiendo multitud de monografías dedicadas al síndrome coronario agudo; sin embargo, existe mucha menos información con respecto a estos otros temas “no coronarios”. Es por ello por lo que, desde la Agencia Editorial de la Sociedad Española de Cardiología se ha decidido publicar esta monografía titulada UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOLÓGICOS: MÁS ALLÁ DEL INFARTO.

Quisiera agradecer a todos los autores que han colaborado en ella el excelente trabajo desarrollado, poniendo de manifiesto su amplia experiencia en unos temas de elevada complejidad. Por último, también quiero agradecer a la Agencia el hecho de haberme elegido para dirigir esta obra colectiva y el gran esfuerzo llevado a cabo para que finalmente, y después de no pocos problemas, este libro pueda ver la luz.

Josep Guindo Soldevila
Sabadell, septiembre de 2009

Índice de autores

COORDINADOR

Josep Guindo Soldevila

Servicio de Cardiología.
Corporació Sanitària Parc Taulí.
Hospital de Sabadell (Barcelona).

AUTORES

Eduardo Alegría Ezquerro

Servicio de Cardiología.
Policlínica Guipúzcoa.
San Sebastián

Eduardo Armada Romero

Unidad de Cuidados
Agudos Cardiológicos.
Hospital Universitario La Paz.
Madrid

Victoria Cañadas Godoy

Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico San Carlos.
Madrid

Nuria Casanovas Marba

Servicio de Cardiología.
Corporació Sanitària Parc Taulí.
Hospital de Sabadell
(Barcelona)

José R. Echevarría Uríbarri

Servicio de Cirugía Cardíaca. ICICOR
Hospital Clínico Universitario.
Valladolid

David Filgueira Rama

Unidad de Cuidados
Agudos Cardiológicos.
Hospital Universitario La Paz.
Madrid

Pablo García Pavía

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Puerta de Hierro.
Madrid

Jesús González Mirelis

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Puerta de Hierro.
Madrid

José Guerra Ramos

Servicio de Cardiología.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona

Josep Guindo Soldevila

Servicio de Cardiología.
Corporació Sanitària Parc Taulí.
Hospital de Sabadell (Barcelona)

J. Gurri Hernández

Servicio de Cuidados Intensivos.
Clínica Quirón.
Barcelona

Esteban López de Sa

Unidad de Cuidados
Agudos Cardiológicos.
Hospital Universitario La Paz.
Madrid

José López-Sendón

Unidad de Cuidados
Agudos Cardiológicos.
Hospital Universitario La Paz.
Madrid

Juan F. Lucena Ramírez

Unidad de Cuidados
Intensivos Cardiológicos.
Clínica Universidad de Navarra.
Pamplona

Antoni Martínez-Rubio

Servicio de Cardiología.
Corporació Sanitària Parc Taulí.
Hospital de Sabadell (Barcelona).

Jordi Masip i Utset

Unidad de Vigilancia Intensiva.
Hospital Dos de Maig.
Barcelona

Daniel Núñez Pernas

Servicio de Cardiología.
Hospital Clínico San Juan
(Alicante)

Francisco J. Ortigosa Aso

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Puerta de Hierro.
Madrid

Juan R. Rey Blas

Unidad de Cuidados
Agudos Cardiológicos.
Hospital Universitario La Paz.
Madrid

José Sagristá Sauleda

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Barcelona

Antonia Sambola Ayala

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Barcelona

Alberto San Román Calvar

Servicio de Cardiología. ICICOR.
Hospital Clínico Universitario.
Valladolid

Lorenzo Silva Melchor

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Puerta de Hierro.
Madrid

Ermengol Vallès Gras

Servicio de Cardiología.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona

Isidre Vilacosta

Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico San Carlos.
Madrid

Índice de capítulos

Capítulo 1	
Insuficiencia cardíaca aguda	1
<i>J. Masip i Utset</i>	
Capítulo 2	
Crisis hipertensivas	25
<i>J.F. Lucena Ramírez, E. Alegría Ezquerria</i>	
Capítulo 3	
Síndrome aórtico agudo	37
<i>V. Cañadas Godoy, I. Vilacosta</i>	
Capítulo 4	
Arritmias cardíacas en la unidad coronaria	55
<i>J. Guerra Ramos, E. Vallès Gras</i>	
Capítulo 5	
Derrame pericárdico. Taponamiento cardíaco	73
<i>J. Guindo Soldevila, D. Núñez Pernas, N. Casanovas Marba, A. Martínez-Rubio, J. Sagristá Sauleda</i>	
Capítulo 6	
Embolismo pulmonar	87
<i>F.J. Ortigosa Aso, P. García Pavía, J. González Mirelis, L. Silva Melchor</i>	

Capítulo 7

Cuidados intensivos en enfermedad valvular	111
---	------------

A. Sambola Ayala

Capítulo 8

Traumatismos cardíacos	125
-------------------------------------	------------

J.R. Echevarría Uríbarri, A. San Román Calvar

Capítulo 9

Cuidados postoperatorios en cirugía cardíaca	147
---	------------

J. Guindo Soldevila, J. Gurri Hernández, A. Martínez Rubio

Capítulo 10

Problemas no cardiológicos del paciente cardiópata crítico	155
---	------------

E. López de Sa, J.R. Rey Blas, E. Armada Romero,

D. Filgueira Rama, J. López-Sendón

Insuficiencia cardíaca aguda

J. Masip i Utset

Unidad de Vigilancia Intensiva.
Hospital Dos de Maig. Barcelona

INTRODUCCIÓN

En los países industrializados la **insuficiencia cardíaca (IC)** se ha convertido en uno de los mayores problemas de salud pública. Su incidencia progresiva se relaciona con el envejecimiento de la población y la mejoría del índice de supervivencia⁽¹⁾. No obstante, bajo el denominador común de IC subyacen distintos síndromes de características y pronósticos distintos. Así, los síndromes de **insuficiencia cardíaca aguda (ICA)** han cobrado mayor actualidad a raíz de la publicación de las guías de diagnóstico y tratamiento de la European Society of Cardiology (ESC)⁽²⁻³⁾.

La ICA se define por un inicio rápido o gradual de signos y síntomas de IC que precisa tratamiento urgente, y dan lugar a hospitalizaciones no planeadas o consultas en los servicios de urgencias⁽⁴⁾. Los síntomas son primariamente debidos a la congestión pulmonar secundaria a presiones de llenado de ventrículo izquierdo elevadas, con o sin bajo gasto cardíaco (GC)⁽⁵⁾.

EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La ICA constituye una de las principales causas de hospitalización en pacientes de edad avanzada (>65 años); en Estados Unidos afecta a más de un millón de pacientes al año, la mitad de los cuales reingresan en los primeros seis meses⁽⁶⁾.

La edad media de los pacientes con ICA es similar a la de la población general con IC^(7,8) y se sitúa entre 70-75 años⁽⁹⁻¹¹⁾. La distribución por sexos es similar, aunque en pacientes más jóvenes predomina el sexo masculino y la disfunción sistólica, mientras que en pacientes de edad avanzada predominan las mujeres y la función sistólica conservada.

Tabla 1. Clasificación de la insuficiencia cardíaca aguda

- IC congestiva aguda descompensada (*de novo*/crónica)
- ICA con hipertensión
- Edema pulmonar
- *Shock* cardiógeno / síndrome de bajo gasto
- ICA y síndrome coronario agudo
- ICA derecha aguda

FUENTE: tomado de las guías de la European Society of Cardiology⁽³⁾.

El análisis de grandes registros multicéntricos publicados (*EURO-HF*, *ADHERE*, *OPTIMIZE-HF*)⁽⁹⁻¹¹⁾, que recogen datos de cerca de 170.000 pacientes hospitalizados por ICA en centros de Europa y Estados Unidos, revela que más de dos tercios de los pacientes que ingresan por IC ya tenían antecedentes previos, siendo la hipertensión arterial (HTA) (60-70%) y la enfermedad arterial coronaria (EAC) (50-60%), las patologías asociadas más frecuentes. Cerca del

40% de los pacientes tiene diabetes, una tercera parte presenta fibrilación auricular y el 20-30% sufren insuficiencia renal. La proporción de enfermos con ICA ingresados en unidades de críticos es variable, oscilando entre el 6,5%⁽⁴⁾ y el 18%⁽¹²⁾, aunque en un registro de dos centros terciarios europeos llegó a ser del 39%⁽¹³⁾. A pesar de que casi todos los pacientes presentan disnea y signos de congestión pulmonar en la radiografía de tórax al ingreso, en menos de la mitad la disnea es de reposo, requiriendo ventilación mecánica el 5% de ellos (el 22% de los ingresados en las UCC/UCI)⁽¹⁴⁾. Alrededor del 2-4% de los pacientes presentan situación de *shock* y por el contrario, más de la mitad de los casos muestran cifras de HTA al ingreso. La mortalidad global por ICA es del 4-7%⁽⁵⁾ pero en pacientes ingresados en UCI puede llegar a ser del 30%⁽¹³⁾. El curso después del alta depende de la etiología, la función miocárdica y la edad, pero globalmente un tercio de los pacientes fallecen en el primer año⁽¹⁵⁾. En esta mala evolución juegan un papel muy importante las rehospitalizaciones, ya que cada descompensación conlleva un detrimento de la función miocárdica. La inflamación mediada por las citoquinas y la apoptosis que acompañan al cuadro agudo son determinantes en la fisiopatología de este deterioro⁽¹⁶⁾.

CLASIFICACIÓN

La ICA puede adoptar tres formas clínicas de presentación^(4,5):

1) **Empeoramiento de IC crónica** asociada a una fracción de eyección (FE) de ventrículo izquierdo (VI) reducida o preservada y corresponde al 70% de los ingresos.

2) **IC *de novo*** asociada a disfunción sistólica aguda (p. ej., la que aparece después de un infarto agudo de miocardio [IAM] extenso) o diastólica (p. ej., tras una taquiarritmia, un brusco incremento de la presión arterial (PA) o un episodio de isquemia transitoria en un paciente con VI no distensible) y corresponde al 25% de los ingresos.

3) **IC avanzada o terminal** (p. ej., refractaria al tratamiento o en situación pretrasplante) con disfunción sistólica de VI severa, asociada a un empeoramiento continuo del estado de bajo gasto cardíaco (5% de los ingresos).

Las guías de 2005 de ICA de la ESC⁽²⁾ proponían una clasificación de la ICA basada en seis condiciones clínicas, relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos que la

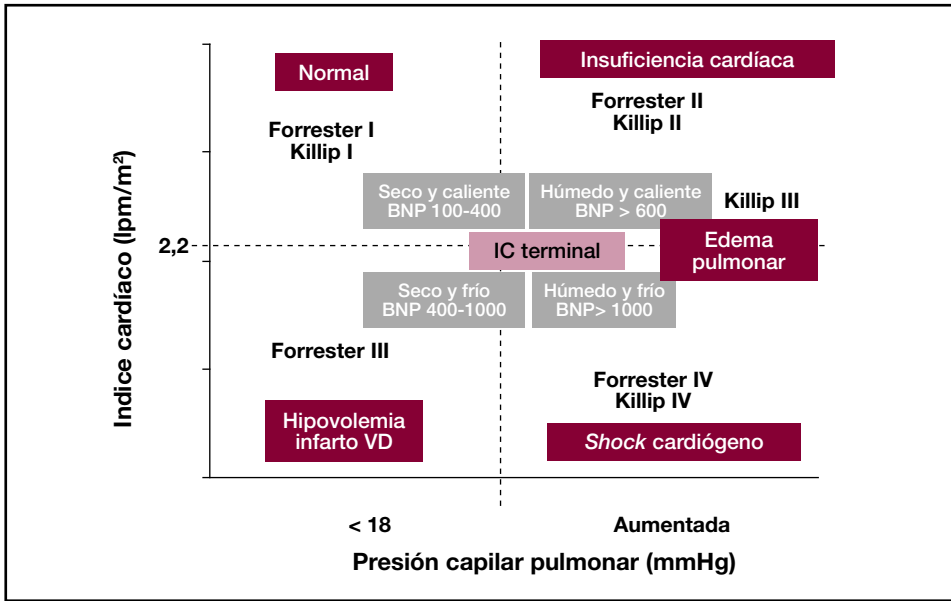


Figura 1. Clasificaciones de Killip, Forrester y Stevenson.

desencadenan (**Tabla 1**). Esta clasificación supuso un avance importante en la definición de los síndromes de ICA. En la nueva versión de las guías de 2008⁽³⁾, el grupo 1 ha sido sustituido por “Empeoramiento o descompensación de IC crónica” y el grupo de IC con gasto elevado ha sido reemplazado por “IC y síndrome coronario agudo (SCA)”. De todos modos, el grupo de crisis hipertensiva sigue siendo confuso, ya que más de la mitad de los pacientes con ICA presentan hipertensión arterial al ingreso^(9,16) y, además, no está bien definido el nivel de PA diagnóstico de la crisis. No obstante, desde el punto de vista terapéutico lo que realmente condiciona no es tanto el nivel de la PA como la existencia de insuficiencia respiratoria aguda significativa, es decir, edema agudo de pulmón. Por ello, a nuestro juicio, esta categoría podría estar incluida como subgrupo del edema agudo de pulmón (EAP) bajo el epígrafe de EAP hipertensivo, tal como lo describió el grupo de Little *et al.*⁽¹⁷⁾. En este caso, se definía el EAP hipertensivo como aquel que se presenta con una PA ≥ 160 mmHg en ausencia de signos de IAM.

Recientemente un grupo de expertos europeos y de Estados Unidos ha propuesto cinco posibles escenarios clínicos en la ICA (**Tabla 2**), basados fundamentalmente en la PA al ingreso y los grupos de la ESC, en los que se establecen unas recomendaciones para el manejo precoz tanto hospitalario como prehospitalario⁽¹⁹⁾.

Otras clasificaciones

En la **Figura 1** se exponen integradas las dos clasificaciones más extendidas de la ICA basadas en pacientes con IAM: la de Killip *et al.*, fundamentada en la exploración física⁽²⁰⁾, y la de Forrester *et al.*, basada en la hemodinámica⁽²¹⁾. Ambas comparten muchos puntos en común, excepto la clase III de Forrester –que no tiene cabida

Tabla 2. Escenarios clínicos en el síndrome de insuficiencia cardíaca aguda

	Disnea y/o congestión con PAS > 140 mmHg
EC1	Síntomas de rápida presentación
	Edema pulmonar difuso
	Mínimos edemas (puede haber euvolemia o hipovolemia)
	Elevación aguda de la PTDVI a menudo con FE preservada
	Disnea y/o congestión con PAS 100-140 mmHg
EC2	Inicio gradual de los síntomas
	Edema sistémico frecuente y menor edema pulmonar
	Función sistólica deprimida
	Elevación crónica de la PTDVI con PVC y PAP elevadas
	Disfunción orgánica crónica (insuficiencia renal, disfunción hepática, anemia, hipoalbuminemia, hiponatremia)
	Disnea y/o congestión con PAS < 100 mmHg
EC3	Inicio rápido o gradual de los síntomas
	Signos de hipoperfusión predominante
	Mínimo edema sistémico y pulmonar
	Elevación de la PTDVI y reducción del IC
	Subgrupos: 1: Estado de bajo gasto cardíaco 2: Clara hipoperfusión o <i>shock</i> cardiogénico
	Fallo multiorgánico en el <i>shock</i>
	Disnea y/o congestión con SCA
EC4	Síntomas y signos de ICA
	Evidencia de SCA
	La elevación aislada de troponina es inadecuada para este EC4
	Fallo ventricular derecho aislado
EC5	Inicio rápido o gradual
	No edema pulmonar
	Disfunción de ventrículo derecho
	Signos de congestión venosa

FE: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; IC: índice cardíaco; PAP: presión de arteria pulmonar; PAS: presión arterial sistólica; PTDVI: presión telediastólica de ventrículo izquierdo; PVC: presión venosa central; SCA: síndrome coronario agudo.

en los grupos de Killip– y la clase III de Killip –que puede presentar un patrón hemodinámico variable–. Estrictamente, la clase Killip debe establecerse en pacientes con IAM mediante la exploración física al ingreso; por ello, adolece de importantes limitaciones. En la práctica, se suele reportar el pico de Killip alcanzado durante la fase aguda y en su valoración habitualmente se integran otros parámetros como la radiología, la ecocardiografía o el laboratorio. En cuanto a la clasificación de Forrester, aun-

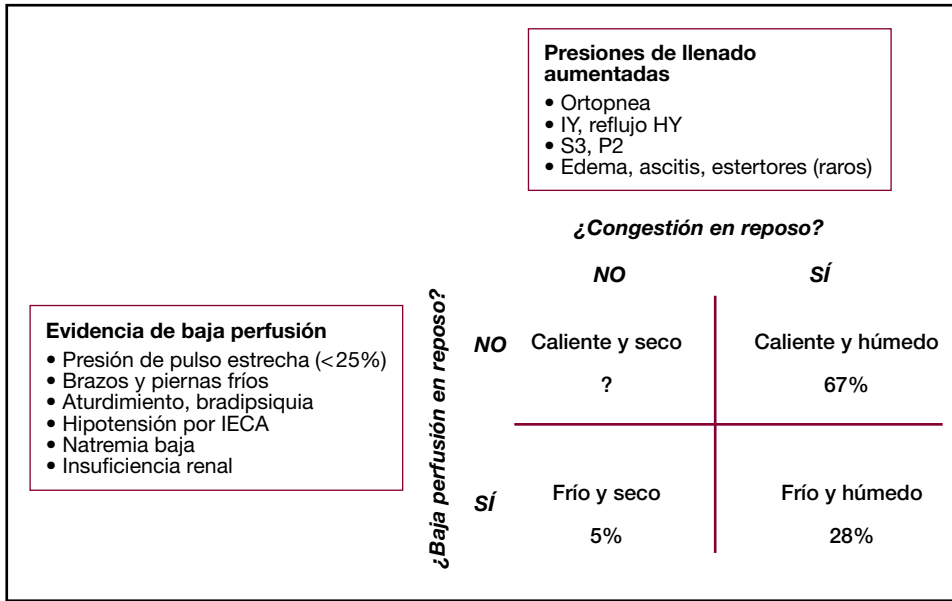


Figura 2. Clasificación de Stevenson basada en la exploración física en pacientes con insuficiencia cardíaca evolucionada.

que fisiopatológicamente sigue vigente, la generalización del uso de la ecocardiografía en detrimento del catéter Swan-Ganz de presión de arteria pulmonar (CAP) ha ido reduciendo su impacto. Existe también la clasificación de Battler basada en la radiología, que establece cinco grupos⁽²²⁾.

Otra clasificación de reciente introducción es la impulsada por Stevenson *et al.*⁽²³⁾, que ha sido refrendada en unidades de miocardiopatías y trasplante cardíaco (**Figura 2**). Se centra en pacientes con **IC crónica avanzada o en su último estadio**, que probablemente constituye un grupo con características propias y, al igual que la de Killip, se basa en la exploración física. En este caso se valoran los signos de IC ante-

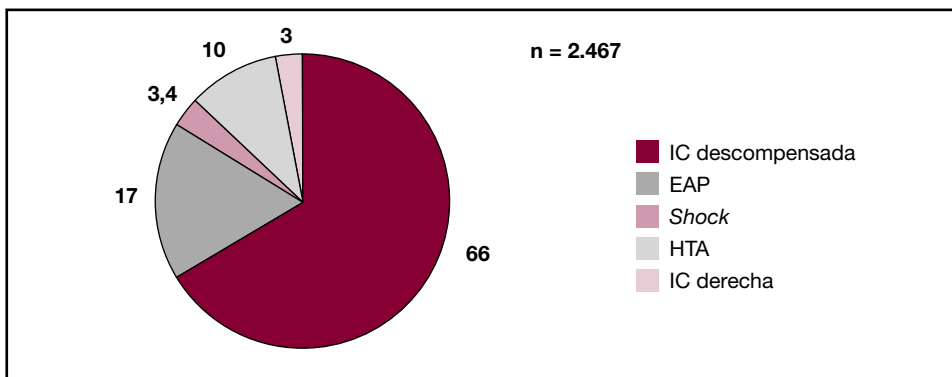


Figura 3. Distribución de pacientes incluidos en el Euro Heart Failure Survey II según la forma de insuficiencia cardíaca aguda.

rógrada (bajo gasto cardíaco) y retrógrada (congestión) y se establecen cuatro grupos. Estos grupos se han integrado de forma esquemática en la **Figura 1**, con los posibles valores de BNP según han sugerido Stevenson y Maisel⁽²⁴⁾.

FORMAS CLÍNICAS Y ESCENARIOS

En el *European Heart Failure Survey II* se estudió la incidencia de las distintas formas de ICA⁽²⁵⁾ y se exponen en la **Figura 3**.

Escenario 1. ICA con hipertensión (PA > 150 mmHg)

Este escenario engloba a pacientes con EAP o ICA descompensada con marcada HTA. Típicamente, se manifiesta a través de un inicio brusco de los síntomas (*flash pulmonary edema*)⁽²⁷⁾, a menudo sin antecedentes previos de disnea y, frecuentemente, con historia de HTA y función sistólica preservada⁽²⁸⁾. Por ello, no es extraño que exista euvolemia. El cuadro se desencadena por una crisis hipertensiva, una fibrilación auricular o isquemia coronaria.

Cuando hay marcada insuficiencia respiratoria, como ocurre en el EAP hipertensivo, hay a menudo hipercapnia y una evolución más favorable que en el EAP sin HTA, que tiende a mostrar más antecedentes de EAC y función sistólica deprimida, con mayor tendencia a la acidosis metabólica⁽²⁸⁾. Los pacientes con EAP pueden requerir ventilación mecánica, con una mortalidad hospitalaria del 10-20% y, al año, del 30-40%⁽²⁸⁻³¹⁾.

Escenario 2. ICA crónica descompensada (PA 100-150 mmHg)

El caso típico corresponde a la IC crónica descompensada que suele presentarse en pacientes con cardiopatía previa y función sistólica deprimida, con inicio de la disnea de forma progresiva en los días previos, hipervolemia y, a menudo, derrame pleural y edemas. Estos pacientes frecuentemente tienen más comorbilidades, como anemia e insuficiencia renal. Constituyen el grupo más numeroso de los ingresados por ICA^(5,25,31). En su evolución, no precisan ingreso en UCI y presentan una mortalidad relativamente baja (menor del 5%), esencialmente ligada a comorbilidades. El subgrupo de pacientes con IC crónica en estadio final podría estar incluido en este subgrupo.

Escenario 3. Shock cardiógeno (PA < 100 mmHg)

La incidencia es muy baja (< 5%)⁽²⁵⁾. El perfil es variable, desde los estados de bajo GC transitorios (secundarios a isquemia, arritmias, etc.) hasta el *shock* cardiógeno instaurado que se presenta en pacientes con IAM complicado, que es con mucho la causa más frecuente. Desarrollan *shock* el 7-8% de los IAM con elevación del ST y esta incidencia ha permanecido constante en los últimos 23 años⁽³²⁾, aunque la mortalidad se ha reducido de más del 80% en series antiguas, hasta cerca del 50% en series actuales⁽³³⁾. Mayoritariamente, el *shock* no se presenta de entrada, especialmente en los IAM sin elevación del ST, que suele aparecer más allá de las 48 horas del ingre-

Tabla 3. Causas de fallo ventricular derecho

Aumento de la presión de arteria pulmonar	Vasoconstricción hipóxica
	SDRA
	Ventilación mecánica con presión positiva
	Cardiopatía congénita en el adulto
	Trasplante de pulmón en pacientes con ICC crónica
	Hipertensión pulmonar primaria
	Tromboembolismo pulmonar
Disfunción de ventrículo derecho	IAM de ventrículo derecho
	Displasia arritmógena de ventrículo derecho
	Miocardiopatías infiltrativas

IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; PAP: presión de arteria pulmonar; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; VD: ventrículo derecho.

so⁽³⁴⁾. Los pacientes presentan hipotensión (PA < 90 mmHg), disnea y signos de bajo GC (palidez, sudoración fría, livideces, oliguria, obnubilación). Aunque se encuentra una presión capilar pulmonar (PCP) elevada con edema pulmonar, el cuadro predominante es de hipoperfusión tisular con índice cardíaco (IC) bajo, resistencias periféricas altas y acidosis metabólica progresiva. No obstante, en una quinta parte de los pacientes, el perfil hemodinámico es de SIRS (respuesta inflamatoria sistémica) con fiebre, leucocitosis y RVS bajas⁽³⁵⁾. Los casos instaurados pueden cursar con necrosis tubular aguda y hepatitis isquémica y la mortalidad es muy alta (50-80%)⁽³⁶⁾.

Escenario 4. ICA con síndrome coronario agudo

Corresponde a cualquiera de los escenarios anteriores asociados a un SCA. En este caso, el factor determinante es la revascularización coronaria.

Escenario 5. ICA derecha

En la **Tabla 3** se presentan posibles etiologías de fallo de ventrículo derecho (VD). En general, la causa es un importante aumento de la poscarga de VD o bien un incremento modesto asociado a una reducción de la contractilidad⁽³⁷⁾. Así, una sobrecarga de volumen aislada como la que se produce tras la resección de la válvula tricúspide o pulmonar por endocarditis no resulta en una ICA derecha⁽³⁸⁾. Hay que tener en cuenta que la sobrecarga de presión y dilatación del VD produce una compresión del tabique interventricular que comprime la cámara del VI. Las causas más frecuentes y graves se presentan en pacientes con IAM de VD o en casos de tromboembolismo pulmonar masivo (hipotensión arterial) o submasivo (disfunción VD). Ambas entidades tienen en común la claudicación del VD y la elevación de las presiones en el territorio venoso sistémico, que pueden desarrollar hipotensión, hepatomegalia, edemas y *shock*, aunque difieren en el mecanismo fisiopatológico.

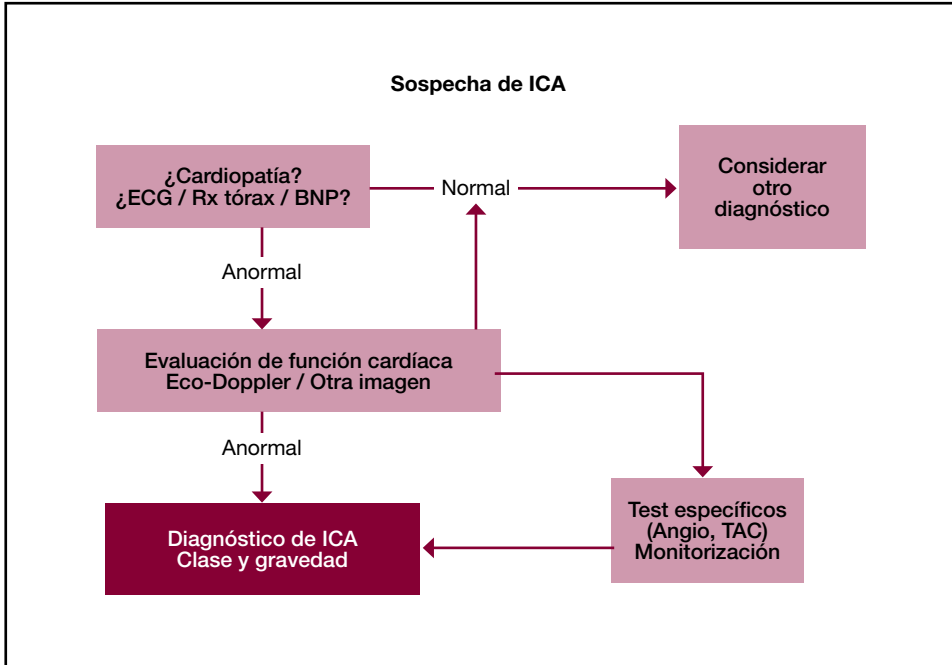


Figura 4. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda.

Otras formas de ICA

La **ICA con gasto cardíaco elevado** se presenta en situaciones en las que el corazón no puede responder al aumento de la demanda por la taquicardia y el flujo aumentado. Esto ocurre en situaciones de taquiarritmia prolongada, tirotoxicosis, anemia, grandes fístulas, déficits nutricionales o enfermedad de Paget. El cuadro suele cursar con extremidades calientes, congestión pulmonar, edemas y, a menudo, hipotensión, similar al de la sepsis grave⁽³⁾. Supone una proporción mínima de los pacientes que ingresan por ICA y en general cursa con disfunción miocárdica asociada, inducida por la propia anemia, el hipertiroidismo, la sepsis, etc.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico ha de ser un proceso rápido. En la práctica, la historia clínica, el ECG (habitualmente alterado) y la radiografía de tórax con cardiomegalia y signos de congestión venosa sugieren el diagnóstico (**Figura 4**). La analítica es importante para valorar la función renal y hepática, el hemograma, la gasometría arterial o venosa y los marcadores de necrosis y biológicos. Los niveles de BNP o pro-BNP han demostrado su eficacia diagnóstica y, sobre todo, pronóstica⁽³⁹⁾. En todos los casos, es necesario evaluar la función ventricular mediante técnicas de imagen, generalmente ecocardiografía Doppler, aunque no suele ser una técnica efectuada al ingreso. También se ha descrito la utilidad de la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO₂) en el diagnóstico de ICA en pacientes con IAM⁽⁴⁰⁾.

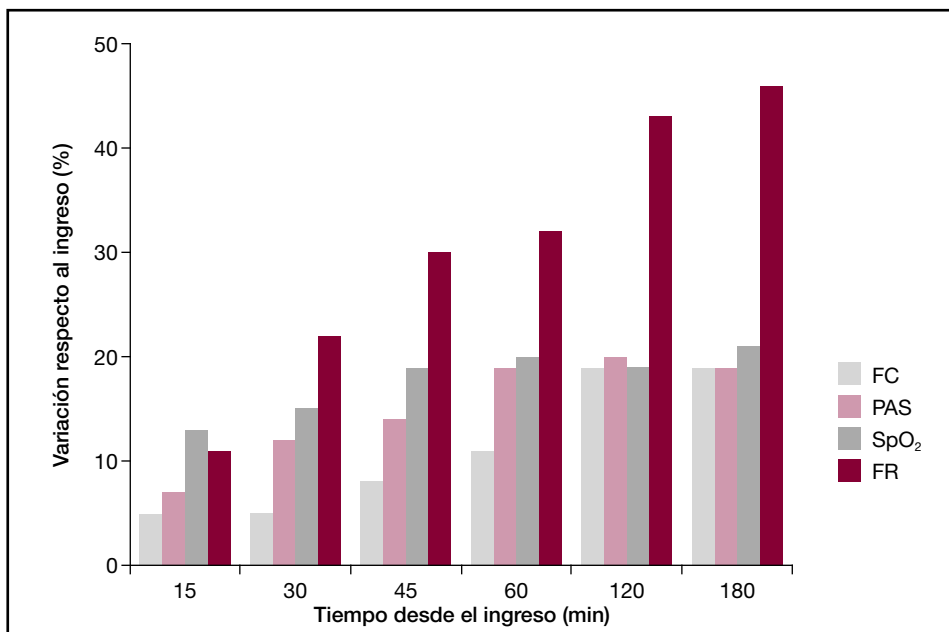


Figura 5. Evolución de los principales parámetros monitorizados en el EAP. Todos los cambios en porcentajes se presentan positivos, tanto si son incrementos como descensos, para facilitar la comparación. Nótese que el parámetro que presenta mayor cambio es la frecuencia respiratoria. FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; PAS: presión arterial sistólica; SpO₂: saturación de oxígeno por pulsioximetría.

La radiografía de tórax, el ecocardiograma y la coronariografía (en los casos de síndrome coronario agudo) son recomendaciones de clase I en las guías de la ESC⁽³⁾.

MONITORIZACIÓN

Los pacientes con ICA deben recibir atención en un medio hospitalario. El principal interés de la monitorización reside en los pacientes con ICA grave, es decir, con EAP, *shock* o IC derecha grave.

Valoración inicial y monitorización

En la valoración inicial, datos como la ortopnea⁽⁴¹⁾ y la presencia de estertores pulmonares son muy útiles para predecir una PCP elevada en pacientes con IAM o IC asociada a disfunción diastólica, pero son menos predictivas en pacientes con IC crónica descompensada, en los que frecuentemente los estertores pueden estar ausentes⁽⁴²⁾. La medición de la presión venosa central predice con aceptable fiabilidad la PCP en más del 80% de los casos⁽⁴¹⁾. En los pacientes con ICA, la monitorización invasiva rutinaria de la PCP mediante un catéter-balón en la arteria pulmonar no está indicada, ya que puede aumentar las complicaciones sin mejorar la supervivencia^(43,44). Sólo se recomienda en pacientes hemodinámicamente inestables, o en los que se combinan signos de hipoperfusión y congestión⁽³⁾.

La monitorización del ECG, la pulsioximetría, la medición automática no invasiva de la PA y la ecocardiografía Doppler son indicaciones de clase I en las guías de la ICA de la ESC. El catéter arterial, el CAP y el de PVC han sido considerados clase IIb⁽³⁾.

Monitorización en el EAP

El EAP requiere una monitorización muy estricta, ya que algunas maniobras terapéuticas como la ventilación mecánica o el uso de inotrópicos dependen de ella. La evolución en las primeras horas de los principales parámetros puede verse en la **Figura 5** y está basada en nuestra serie de pacientes con EAP⁽¹⁷⁾.

- **ECG-frecuencia cardíaca.** La media de la frecuencia cardíaca (FC) suele oscilar alrededor de 110 lpm. Su descenso es lento y cabe esperar una disminución del 10% en la primera hora y de un 20% en la segunda en pacientes que responden al tratamiento. Los que fracasan presentan una FC similar a la del ingreso a los 45-60 min.

- **Pulsioximetría (SpO₂).** Es el principal parámetro a monitorizar y el que más rápidamente evoluciona al iniciar el tratamiento. La SpO₂ media al ingreso en nuestra serie de 327 pacientes con EAP⁽²⁸⁾ estaba alrededor del 80%. La administración de O₂ provoca un rápido ascenso (SpO₂ > 90%) antes de los 30 minutos, siendo mayor del 95% en la primera hora. Los pacientes con pobre respuesta presentan un ascenso más lento, que suele quedar interrumpido.

- **Frecuencia respiratoria (FR).** A menudo se presta poca atención a la FR cuando en la práctica es un parámetro fundamental. La mayoría de los pacientes presentan una FR > 30/min (media: 35-40)⁽²⁸⁾. Como su descenso es muy evidente (**Figura 4**), su control es esencial, ya que se modifica muy poco en los pacientes que evolucionan desfavorablemente. Una FR baja en pleno EAP suele ser un signo de mal pronóstico indicativo de fatiga y encefalopatía hipercápnica. Así, los pacientes que requieren intubación tienen una FR más baja⁽²⁶⁾.

- **Presión arterial (PA).** Es el parámetro con mayor valor pronóstico. Debe medirse muy a menudo (p. ej., cada 5 min) al inicio del tratamiento. Los pacientes hipotensos o sin elevación de la PA tienen mal pronóstico. En nuestra serie, una PA por debajo de 140 mmHg al ingreso multiplicaba por seis el riesgo de muerte en el hospital.

- **Gasometría arterial:**

- **pH:** Junto con la PA, probablemente sea el parámetro más sensible de la gravedad del cuadro. La situación más frecuente es la acidosis mixta, con predominio del componente respiratorio. Un pH < 7,25 comporta un alto riesgo de intubación (IOT)⁽²⁶⁾. Por el contrario, la alcalosis es un signo de buen pronóstico. La acidosis metabólica es más frecuente en los EAP no hipertensivos.

- **CO₂:** La **hipocapnia** suele corresponder a los casos menos severos y se debe a una hiperventilación compensatoria de la hipoxemia. Sin embargo, en ocasiones puede ser compensatoria de una acidosis metabólica por *shock* (acidosis láctica) en cuyo caso constituiría un indicador de mal pronóstico⁽⁴⁵⁾. La **hipercapnia** suele ser el desequilibrio más frecuente (≥ 50% de los pacientes con EAP) y se explica por un proceso más evolucionado, más severo o asociado a EPOC. La mayoría de las intubaciones suceden en pacientes hipercápnicos⁽²⁶⁾. No es un indicador de mal pronóstico a largo plazo ya que la mortalidad depende más del deterioro de la función cardíaca que del grado de insuficiencia respiratoria⁽⁴⁶⁾.

Tabla 4. Perfiles hemodinámicos del shock

Shock por disfunción VI	PCP alta
	IC bajo
	RVS altas
Shock por disfunción VD	PVC o PAD elevadas
	Seno y de la curva AD pronunciado
	AD/PAP > 0,8
Insuficiencia mitral	Curva VD en raíz cuadrada
	Onda v pronunciada de la curva PCP
Ruptura tabique IV	Onda v pronunciada de la curva PCP
	Salto oximétrico > 5% de AD a VD
Taponamiento pericárdico	Igualación de presiones diastólicas -20 mmHg
Shock con SIRS	GC normal o alto
	RVS bajas

AD: aurícula derecha; IC: índice cardíaco; IV: interventricular; PAP: presión de arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; PVC: presión venosa central; RVS: resistencias vasculares sistémicas; VD: ventrículo derecho.

- **Diuresis.** El inicio de una abundante diuresis es un signo de buena respuesta. Sin embargo, el sondaje vesical debe ser uno de los últimos parámetros a monitorizar. En general, cabe esperar una diuresis mayor de 100-200 mL en la primera hora. En nuestra experiencia, aproximadamente el 25% de los casos presentan una respuesta diurética inferior y en algunos casos se produce una anuria persistente, lo cual es un signo de mal pronóstico en todas las series.

- **Gasometría venosa.** Puede ser una alternativa a la gasometría arterial. El pH y el exceso de bases tienen una correlación excelente (>0,9). El pH venoso muestra unos valores más bajos (-0,02 de promedio) respecto al arterial, la CO₂ venosa suele estar más elevada (+5 mmHg de promedio), mientras que el exceso de bases es menos negativo (+0,16 de media)⁽⁴⁷⁾. La PvO₂ puede ser incluso inferior a la esperada para los niveles de PaO₂, debido al aumento de la diferencia arteriovenosa propia de la IC.

Monitorización en el shock cardiogénico

La monitorización es fundamental en las primeras horas para identificar los pacientes de riesgo, ya que la media de presentación es de 6-12 horas después del inicio del IAM. Se puede establecer una puntuación de riesgo de *shock* al ingreso analizando la edad, la PA, la FC y la clase Killip. Con ello se puede identificar precozmente más del 85% de los pacientes⁽⁴⁸⁾.

Aunque en las primeras fases los pacientes pueden ser monitorizados de forma no invasiva, una vez instaurado el cuadro precisan una monitorización invasiva de la PA con catéter arterial, del GC y de las presiones endocavitarias mediante un CAP con medición del GC continuo. El CAP permite diferenciar distintos perfiles según sea la

causa que desencadena el *shock* (**Tabla 4**). Aunque el CAP no ha demostrado aportar beneficio en estudios aleatorizados^(49,50), con una tendencia a presentar más complicaciones asociadas, en pacientes de alto riesgo sigue vigente su utilidad para guiar el tratamiento. Recientemente se ha descrito el *cardiac power output* ($GC \times PA$ media), que permite una mejor aproximación al estado hemodinámico⁽⁵¹⁾.

La determinación de la saturación venosa (SVO_2) central mediante sensor de fibra óptica mejora la precisión de la monitorización. Una SvO_2 inferior al 70% indica hipoxemia tisular. Dado que la inserción y mantenimiento del catéter entraña un riesgo, se han ensayado otros métodos menos invasivos para el seguimiento de los pacientes en *shock*⁽⁵²⁾. Entre las alternativas cabe destacar la **conductancia cardíaca transcutánea**, técnica poco extendida que necesita la colocación de un electrodo venoso central y varios sensores cutáneos en el tórax⁽⁵³⁾. La **PiCCO** analiza la impedancia del contorno del pulso de una arteria periférica (generalmente femoral) para calcular el volumen intra y extrapulmonar, el GC y el volumen sistólico. Requiere una primera calibración mediante la inyección de suero salino frío en un catéter venoso central. La correlación con otras técnicas es buena excepto cuando hay disfunción de VD⁽⁵⁴⁾. La utilización del **Doppler esofágico** mediante la colocación ciega transnasal de una sonda Doppler en el interior del esófago permite obtener la medición del GC por análisis de flujos⁽⁵⁵⁾. Se utiliza en pacientes intubados y ventilados mecánicamente al igual que la técnica de $NICO_2$, que se basa en el método de Fick y consiste en intercalar un sensor entre el circuito del ventilador y el tubo endotraqueal para medir la reaspiración de CO_2 . La correlación con el método de termodilución es buena excepto cuando existe un *shunt* significativo ($> 35\%$), ya que provoca una subestimación del GC⁽⁵⁶⁾.

Monitorización en la ICA derecha

Las dos entidades habituales responsables de ICA derecha (IAM-VD y TEP) precisan abordajes algo distintos. La PVC es crucial en ambas, pero si existe *shock*, es necesario el concurso de un catéter Swan-Ganz (CAP) para regular el aporte de líquido, especialmente en pacientes con IAM. Mediante catéter venoso periférico se ha ensayado la determinación de la PVC de forma aceptable⁽³⁸⁾. En el TEP se ha descrito una puntuación de riesgo (Geneva Prognostic Score) para predecir los pacientes candidatos a medidas especiales⁽⁵⁷⁾.

TRATAMIENTO

El tratamiento difiere según el tipo de ICA. En general, va dirigido a optimizar el gasto cardíaco para mantener la perfusión y la oxigenación pulmonar. En la **Tabla 5** se exponen algunos tratamientos específicos de la ICA.

Tratamiento de la ICA descompensada

El objetivo del tratamiento se dirige a disminuir la precarga y la poscarga mediante vasodilatadores y diuréticos, controlar la FC y mejorar la oxigenación. Los diuréticos del asa (**furosemida**, **torasemida**) son los fármacos de elección y deben iniciarse al ingreso, ajustando la dosis a la gravedad del cuadro y a la respuesta inicial. Admi-

Tabla 5. Tratamientos específicos en la ICA

Edema agudo de pulmón PAS > 100 mmHg	CPAP Morfina Nitroprusiato/nitroglicerina Furosemda
PAS > 100 mmHg Hipercapnia pH < 7,25 Hipoxemia persistente	Ventilación no invasiva NIPSV?
PAS 90-120 mmHg Poca respuesta Disfunción sistólica severa	Dobutamina/levosimendán Milrinona?
PAS < 90 mmHg <i>Shock</i>	Combinación de inotrópicos o Inotrópicos + vasodilatadores Noradrenalina/adrenalina
Alteración estado mental o Paro cardio/respiratorio o Hipoxemia refractaria o <i>Shock</i> instaurado	Intubación y ventilación mecánica
Oligoanuria persistente Insuficiencia renal	Furosemda perfusión Hemofiltración/hemodiálisis
Hipoperfusión refractaria Puente a cirugía/trasplante o Recuperación poscirugía	BCPA Asistencia mecánica ventricular

BCPA: balón de contrapulsación aórtica; CPAP: presión continua en la vía aérea; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; NIPSV: ventilación no invasiva con presión de soporte; PAS: presión arterial sistólica.

nistrados en perfusión continua, aunque sean dosis bajas, se consigue un efecto mayor y más fisiológico que con bolos⁽⁵⁸⁾. Si aparece resistencia a los diuréticos, deben ensayarse distintas estrategias como la reducción de la dosis y reposición de volumen en individuos deplecionados, la combinación de diuréticos del asa con distales (**espirolactona** o **eplenerona**)^(59,60) o tiacidas, la administración temporal de inotrópicos, la supresión de IECA y, en muchos casos, la hemofiltración o incluso la diálisis⁽³⁾. El **nesiritide**, una hormona natriurética sintética con efecto diurético y vasodilatador⁽⁶¹⁾ que ha demostrado tener un perfil superior a la nitroglicerina y la dobutamina, se ha extendido ampliamente en Estados Unidos, aunque su uso ha descendido a raíz de la publicación de metaanálisis que sugieren un incremento de la mortalidad a corto plazo⁽⁶²⁾. El **candoxatrilo**, un inhibidor de la enzima que neutraliza el péptido natriurético, así como nuevos péptidos sintéticos actualmente en ensayo, no han demostrado una utilidad clínica clara hasta el momento⁽⁶³⁾.

La mayoría de enfermos precisan oxígeno inicialmente ya que suele haber cierto grado de hipoxemia. Como en todos los pacientes con IC, el control del eje neurohormonal (renina-angiotensina-aldosterona-catecolaminas) mediante la administración de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I (IECA) o, en su defecto, de los bloqueantes de los receptores de la angiotensina II, es preceptiva aunque con control de la función renal. Cuando no puedan utilizarse estos fármacos,

la **hidralacina** asociada a **nitratos** ha demostrado un efecto beneficioso⁽⁶⁴⁾. En los pacientes tratados con betabloqueantes (**bisoprolol**, **metoprolol** o **carvedilol**), éstos deben reducirse o suspenderse al ingreso, para reiniciarlos progresivamente una vez estabilizado el paciente, puesto que son los fármacos con mayor impacto en la supervivencia, hasta el punto que se toman como indicadores de calidad.

La corrección de la anemia mediante feroterapia o eritropoyetina en pacientes con insuficiencia renal ha demostrado ser efectiva para mejorar la calidad de vida, pudiendo reducir las hospitalizaciones⁽⁶⁵⁾. Algunos nuevos fármacos vasodilatadores por la vía de la inhibición de la endotelina 1 (**enrasentán**, **bosentán**, **tezosetán**) no han demostrado su utilidad, al igual que el uso de anticitocinas e inmunomoduladores (**etanercept**, **infliximab**) o agentes metabólicos (**ranazolina**)⁽⁶³⁾. Mención especial merecen los antagonistas selectivos de los receptores V2 de la vasopresina, como el **tolvaptán** por vía oral que tiene un efecto “acuareético” sin deterioro de la función renal, con mejoría de los síntomas por aumento de la diuresis, pérdida de peso y mejoría de la hiponatremia⁽⁶⁶⁾, aunque sin impacto en la mortalidad⁽⁶⁷⁾. El fármaco puede tener buenas expectativas en pacientes con insuficiencia renal e hiponatremia.

Los pacientes con IC descompensada en etapas finales requieren un manejo especial en unidades de IC o de trasplantes, en las que se administran inotrópicos y medicamentos por vía parenteral.

El **levosimendán** (0,05-0,2 µg/kg/min) es un fármaco con un doble mecanismo de acción, inotrópico (por aumento de la sensibilidad al Ca de los miocitos) y vasodilatador (por apertura de los Katp (canales de potasio sensibles a ATP) en los vasos). Tiene una acción similar a los inhibidores de la forfodiesterasa (milrinona), pero es menos arritmógeno y su acción persiste horas, o incluso días, después de su administración. Aunque los estudios iniciales que observaron una significativa reducción de la mortalidad respecto a la dobutamina en pacientes con ICA y disfunción severa de VI⁽⁶⁸⁾ o en ICA postinfarto⁽⁶⁹⁾, esto no ha podido ser confirmado en estudios a gran escala. En el estudio *SURVIVE*, que incluyó 1.320 pacientes, se ha observado que, aunque los pacientes tratados con levosimendán tienen una menor incidencia de insuficiencia cardíaca y niveles inferiores de BNP con respecto a dobutamina, no se observa ningún beneficio sobre la mortalidad⁽⁷⁰⁾. El estudio de subgrupos ha demostrado un mayor beneficio que dobutamina en los pacientes previamente tratados con betabloqueantes. Podría ser que la hipotensión provocada por la dosis de carga inicial recomendada en la prescripción del producto fuera responsable de algunos acontecimientos adversos, por lo que se desaconseja en la actualidad. Por todo ello, en la actualidad el levosimendán se utiliza en los casos graves de ICA con bajo GC secundario a disfunción sistólica sin hipotensión manifiesta (clase IIa). Si además están tratados con betabloqueantes, es el fármaco de elección⁽³⁾.

Tratamiento del EAP

En el EAP la insuficiencia respiratoria de las primeras horas toma el principal protagonismo.

El objetivo es conseguir una oxigenación adecuada y mejorar rápidamente la situación hemodinámica. Para ello es vital la oxigenoterapia y la administración de fármacos endovenosos.

Tabla 6. Principales agentes inotrópicos

Agente	Acción	Indicación
Dobutamina	Acción beta Aumenta el consumo de O ₂	ICA con hipoperfusión periférica y disfunción sistólica Hipotensión leve
Dopamina	Acción dopaminérgica, beta y alfa según la dosis Puede aumentar la PCP	ICA con hipotensión y/o bradicardia
Inhibidores de la fosfo-diesterasa	Acción inotrópica y vasodilatadora Arritmógenos	ICA refractaria Pacientes tratados con betabloqueantes
Levosimendán	Aumenta sensibilidad Ca ⁺⁺ Inotrópico y vasodilatador Acción muy prolongada (>72 h)	ICA con hipoperfusión periférica y disfunción sistólica severa Sin hipotensión Útil en tto. previo betabloqueante
Noradrenalina	Acción alfa	<i>Shock</i> refractario Sepsis o resistencias bajas
Adrenalina	Beta y alfa	<i>Shock</i> refractario Asistolia o anafilaxia

El tratamiento debe iniciarse de entrada, sin esperar al resultado de las pruebas complementarias. El objetivo es disminuir la disnea, tranquilizar al paciente y reducir la precarga y la poscarga. Para ello se utiliza:

- **Cloruro mórfico.** Pauta: bolo de 3-4 mg y dosis repetidas de 2 mg según respuesta. Puede provocar hipotensión, vómitos y depresión respiratoria. La clorpromacina, con una acción similar a la de la morfina, la teofilina o los torniquetes, han caído en desuso.

- **Vasodilatadores.** Son más efectivos que los diuréticos⁽⁷¹⁾. El **nitroprusiato sódico** (1-5 µg/kg/min) es un vasodilatador arterial y venoso muy potente y su principal indicación es el EAP hipertensivo, aunque puede emplearse en pacientes sin HTA con un control estricto de la presión arterial, ya que su efecto hipotensor se ve compensado por la mejoría del volumen sistólico. La **nitroglicerina** e.v. (20-200 µg/min), por su acción vasodilatadora venosa y arterial en dosis altas, es menos potente pero más fácil de utilizar. Su principal indicación es el EAP asociado a isquemia miocárdica. Debe administrarse en bolos repetidos de 1 mg (e.v.) cada 2-3 min (alternativamente sublingual) asociados a una perfusión continua. Otros fármacos vasodilatadores como la **fenolamina**, el **urapidilo** o el **enalaprilato** no tienen indicación en el EAP.

- **Diuréticos.** La **furosemida** (bolo de 20-40 mg) es el diurético de elección. Tiene una doble acción, ya que a los pocos minutos provoca vasodilatación venosa y posteriormente tiene su efecto diurético, que es máximo a los 30 minutos. Posteriormente puede seguirse con una perfusión de 60-120 mg/d, o bolos de 20 mg/2-6 horas, según la respuesta diurética, que en las primeras horas debe ser superior a 100 mL/h. En pacientes refractarios, pueden administrarse dosis elevadas (250-1.000 mg/d). Si hay respuesta, debe administrarse CIK. En pacientes sin disfunción sistólica ni retención



Figura 6. Paciente tratada con ventilación no invasiva (CPAP) con escafandra (helmet).

de líquidos, debe evitarse una depleción excesiva de volumen, ya que puede precipitar hipotensión o insuficiencia renal aguda. La **torasemida** (20 mg) es una alternativa, aunque menos recomendable por su acción más lenta.

- Los **inotrópicos**. Sólo deben usarse en casos refractarios y con hipotensión⁽⁷²⁾. Hay que tener en cuenta que una PA de 100-120 mmHg en plena crisis puede considerarse hipotensión. Su principal inconveniente es que aumentan el consumo de oxígeno y facilitan la aparición de arritmias. Las características de los inotrópicos se exponen en la **Tabla 6** y se detallan en el capítulo del *shock*.

- **Oxigenoterapia**. Es fundamental y debe administrarse inmediatamente con la mayor FIO₂ posible. Esta norma

debería incluir también a los pacientes con hipercapnia. Cuando no se consiga mejoría en los parámetros apuntados, especialmente en la SpO₂, o bien el paciente presente de entrada criterios de riesgo (pH < 7,25, hipercapnia) debe iniciarse ventilación no invasiva (VNI) lo antes posible.

Ventilación no invasiva

La VNI ha demostrado reducir la tasa de intubación orotraqueal y la mortalidad^(29,73). Existen dos modalidades de VNI que han evidenciado su efectividad en el EAP: la presión continua en la vía aérea (CPAP) y la presión de soporte (NIPSV). Ambas técnicas deben utilizarse con mascarillas faciales (oronasales o faciales totales), aunque la CPAP se puede aplicar también con escafandra (*helmet*) (**Figura 6**).

- **CPAP**. Existen numerosos estudios que han demostrado su utilidad, disminuyendo la mortalidad y las necesidades de IOT^(29,73). Puede utilizarse con una fuente de oxígeno aplicada a una mascarilla hermética con válvula de PEEP (presión positiva al final de la espiración), o bien mediante ventiladores portátiles de VNI o convencionales de UCI. El nivel de presión más utilizado es de 10 cm H₂O. Con la presión positiva se mantienen abiertas unidades alveolares que se encontraban colapsadas favoreciendo el intercambio de gases en ambas fases del ciclo respiratorio. Además, se produce una tensión intraalveolar contraria al edema y se reduce la precarga por disminución del retorno venoso y también la poscarga por reducción de la tensión de pared. Dada la escasa complejidad de su manejo y los buenos resultados en la práctica, es muy probable que todos los pacientes con EAP deban ser tratados de entrada con CPAP y FIO₂ elevada, reservando la NIPSV para los casos de alto riesgo. Los buenos resultados reportados en su uso prehospitalario⁽⁷⁴⁾ podrían hacer extensiva a este ámbito esta recomendación⁽⁷⁵⁾.

- **Presión de soporte (NIPSV o BiPAP).** Es equivalente a una CPAP con ayuda inspiratoria. Se establecen dos niveles de presión, una inspiratoria (IPAP) y otra espiratoria (EPAP o PEEP). Por ello algunos autores la denominan *bilevel* o BiPAP. En teoría, la aplicación de presión de soporte debería mejorar los resultados de la VNI, ya que la insuflación de aire en la inspiración puede ser muy útil en un paciente fatigado. En la práctica no siempre es así, especialmente cuando existen fugas en la mascarilla facial que generan desacoples entre el ventilador y el paciente. Por ello es imprescindible conseguir una buena adaptación mediante explicaciones al paciente y la obtención de un buen hermetismo, incluso mediante la presión manual de la mascarilla al inicio de la VNI. Con el uso de los nuevos respiradores que compensan fugas y monitorizan el volumen corriente obtenido, la técnica resulta mucha más fácil y más efectiva. Así, utilizando niveles de PS inicialmente bajos (8-10 cmH₂O sobre PEEP) se consigue una buena adaptación, para ir aumentando hasta 15-20 cmH₂O y conseguir volúmenes corrientes mayores 6-8 mL/kg. La presión espiratoria suele ser de alrededor de 5 cmH₂O. La NIPSV también ha demostrado reducir la tasa de intubación⁽⁷⁶⁾ y una tendencia a reducir la mortalidad, pero hay menos estudios que con CPAP y su efectividad puede estar condicionada por la experiencia y el equipo que se utiliza^(76,24). Los estudios que han comparado ambas técnicas han evidenciado una mejoría más efectiva de la insuficiencia respiratoria con la NIPSV, pero sin impacto clínico⁽²⁹⁾.

Recientemente se ha publicado un estudio aleatorizado efectuado en Gran Bretaña, con inclusión de más de 1.000 pacientes distribuidos en tres ramas de tratamiento: CPAP, NIPSV y convencional⁽⁷⁸⁾. El resultado, a diferencia de los metaanálisis, no ha demostrado una reducción de la mortalidad con ninguna de las técnicas.

Como explicaciones a esta discordancia se han propuesto el hecho de que en este estudio los pacientes no estaban hipoxémicos (la PaO₂ media era de 100 mmHg) y que la tasa de intubación fue extremadamente baja (<3%), lo que venía a sugerir que los pacientes eran menos graves. Además, cerca del 15% de los pacientes del grupo de control (que presentaban dificultad respiratoria aguda) fueron tratados con éxito mediante VNI de rescate, lo cual provocó un sesgo importante en contra de la VNI.

Intubación y ventilación mecánica

En los casos resistentes a las medidas apuntadas (SpO₂ persistentemente baja o descendente a pesar de la VNI), o cuando exista disminución franca o progresiva del nivel de consciencia, incoordinación toracoabdominal marcada o paro cardiorrespiratorio, debe procederse a la IOT y VM. Con una FIO₂ del 100% y presión positiva espiratoria (PEEP) se consigue recuperar a la práctica totalidad de los pacientes, excepto los que entran en *shock*. Muchos pacientes normalizan rápidamente su PCP con la presión positiva de la VM, por lo que pueden requerir aumentar el volumen intravascular y mucha precaución con los diuréticos. Algunos pacientes presentan hipoxemia refractaria y oligoanuria, por lo que pueden requerir el decúbito prono durante unas horas.

Tratamiento del *shock* cardiogéno

Como en la mayoría de los casos, el *shock* se instaura de forma progresiva esto debería permitir plantear estrategias específicas. El único tratamiento que ha demos-

trado reducir la mortalidad es la revascularización⁽⁷⁹⁾. Por ello, la recomendación principal en el manejo de estos pacientes es su rápida identificación, la angiografía precoz y el consiguiente tratamiento revascularizador óptimo.

En pacientes que no responden satisfactoriamente, el **balón de contrapulsación aórtica** es útil para mejorar la perfusión tisular y coronaria, permitiendo el mantenimiento del paciente hasta la intervención. En los casos refractarios, como puente al trasplante o recuperación poscirugía, se utiliza la **asistencia mecánica ventricular**, desde la extracorpórea (continua o pulsátil) hasta la intracorpórea y el corazón artificial⁽⁸⁰⁾. En pacientes con oliguria refractaria deben utilizarse las técnicas de depuración extrarrenal. La **hemofiltración** y la **hemodiafiltración** precoz pueden prevenir o reducir el curso de una insuficiencia renal aguda y pueden utilizarse en pacientes con hipotensión o inestabilidad hemodinámica. La **hemodiálisis** se reserva para individuos estables, aunque se ha utilizado en sesiones prolongadas (> 12 h) en bajo flujo para evitar la hipotensión producida por la derivación de sangre hacia el dializador.

Inotrópicos

Están indicados cuando aparecen signos de hipoperfusión por síndrome de bajo GC. Las características de los principales inotrópicos se exponen en la **Tabla 6**. En las hipotensiones ligeras (PA: 90-100 mmHg), los fármacos de elección son la dobutamina, el levosimendán y los inhibidores de la fosfodiesterasa, mientras que en el *shock* instaurado con hipotensión refractaria deben utilizarse otros inotrópicos, asociados o no a éstos⁽³⁾.

- La **dobutamina** (2-20 µg/kg/min) es el inotrópico endovenoso de referencia en la ICA (clase IIa de la ESC). Tiene un efecto estimulante beta con aumento del inotropismo y posible vasodilatación en dosis bajas que puede disminuir la PCP. Produce taquicardia, arritmias y tolerancia, y puede precipitar isquemia. Al igual que otros inotrópicos, su retirada puede ser difícil en algunos pacientes, por lo que ésta debe ser muy gradual.

- La **dopamina** tiene una acción que depende de la dosis a la que se administra. En dosis bajas (2 µg/kg/min) tiene efecto dopaminérgico con vasodilatación renal y cerebral. Aunque se utiliza muy a menudo a estas dosis para favorecer la diuresis, no se ha demostrado que reduzca la insuficiencia renal⁽⁸¹⁾. En dosis mayores (2-5 µg/kg/min) predomina el efecto betaadrenérgico (inotrópico) y en dosis más altas predomina el efecto α (vasoconstrictor). Puede aumentar la poscarga y la PCP, por lo que ha disminuido su uso (clase IIb).

- La **adrenalina** (0,05-0,5 µg/kg/min) es un potente estimulador β₁, β₂ y β. Se utiliza en casos de hipotensión refractaria. Provoca taquicardia y arritmias. La **noradrenalina** (0,2-1 µg/kg/min) es un estimulador de los receptores α y se utiliza en pacientes con hipotensión refractaria. Provoca menos taquicardia y es menos arritmógena que los otros fármacos. Tiene su indicación principal en los casos con resistencias bajas, como ocurre en la sepsis. Ha ido ganando terreno de forma progresiva en los últimos años. Es frecuente asociarla a dobutamina y, más recientemente, a levosimendán para lograr un efecto combinado.

- La **digoxina** tiene un efecto inotrópico débil. Está indicada cuando exista una taquiarritmia (fibrilación o flúter auricular), aunque se ha descrito un efecto adverso

en individuos con IAM⁽⁸²⁾. Por su efecto vagotónico, puede asociarse a otros inotrópicos para reducir la taquicardia y las dosis de éstos.

- Los inhibidores de la fosfodiesterasa **milrinona** o **enoximona** aumentan la contractilidad inhibiendo la degradación del AMPc y reducen las resistencias vasculares sistémicas. A pesar de su efecto hemodinámico favorable, pueden provocar arritmias e hipotensión, no habiendo demostrado su efectividad en términos de mortalidad^(83,84) (clase IIb).

- El **levosimendán** tiene una acción similar a la milrinona pero más prolongada. Sus características se han descrito previamente. Ambos fármacos pueden estar indicados en pacientes con signos de hipoperfusión sin hipotensión, especialmente si están tratados con betabloqueantes (clase IIa). Suelen asociarse a otros inotrópicos en casos de IC refractaria e hipotensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jessup M, Brozena S. Heart Failure. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2007-18.
2. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26: 384-416.
3. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008; 29 (19): 2388-442.
4. Nieminen MS, Harjola MVP. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005; 96 [suppl]: 5G-10G.
5. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al.; for the International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005; 112: 3958-68.
6. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics: 2005 Update. Dallas (TX): American Heart Association; 2005.
7. Merlo J, Östergren PO, Broms K, Bjorck-Linné A, Liedholm H. Survival after initial hospitalisation for heart failure: a multilevel analysis of patients in Swedish acute care hospitals. *J Epidemiol Community Health*. 2001; 55: 323-9.
8. Mosterd A, Cost B, Hoes AW, de Bruijne MC, Deckers JW, Hofman A, et al. The prognosis of heart failure in the general population. The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2001; 22: 1318-27.
9. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The Euro Heart Failure Survey Programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe, part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003; 24: 442-63.
10. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005; 149: 209-16.
11. Fonarow GC, Abraham WT, Albert N, et al. Impact of evidence-based heart failure therapy use at hospital discharge on treatment rates during follow-up: a report from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 345A.

12. Fonarow GC, for the ADHERE Scientific Advisory Committee. The acute decompensated heart failure national registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med.* 2003; 4 (Suppl 7): S21-S30.
13. Rudiger A, Harjola VP, Muller A, et al. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail.* 2005; 7: 662-70.
14. Fonarow GC. Overview of Acutely Decompensated Congestive Heart Failure (ADHF): a report from the ADHERE Registry. *Heart Failure Reviews.* 2004; 9: 179-85.
15. Siirilä-Waris K, Lassus J, Melin J, Peuhkurinen K, Nieminen MS, Harjola VP; Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J.* 2006; 27: 3011-7.
16. Chen D, Assad-Kottner CA, Orrego C, Torre-Amione G. Cytokines and acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008; 36 [Suppl.]: S9-16.
17. Masip J. Monitorización y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. En: Net A, Betbesé AJ. Update en medicina intensiva. Barcelona: Grupo ARS XXI de Comunicación; 2005. p. 187-206.
18. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med.* 2001; 344: 17-22.
19. Mebazaa A, Gheorghide M, Piña IL, Harjola V-P, Hollenberg S, Follath F, Rhodes A, Plaisance P, Roland E, Nieminen M, Komajda M, Parkhomenko A, Masip J, Zannad F, Filippatos G. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes lacking. *Crit Care Med.* 2008; 36 [Suppl.]: S129-S139.
20. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol.* 1967; 20: 457-64.
21. Forrester JM, Diamond G, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (First of two parts). *N Engl J Med.* 1976; 295: 1356-62.
22. Battler A, Karliner JS, Higgins CB, et al. The initial chest x-ray in acute myocardial infarction. Prediction of early and late mortality and survival. *Circulation.* 1980; 61: 1004-9.
23. Nohria, Lewis, Stevenson. Medical management of advanced heart failure. *JAMA.* 2002; 287: 628-40.
24. Stevenson LW, Maisel AS. Clinical use of natriuretic peptides in the diagnosis and management of heart failure. En: Morrow DA (ed.). *Cardiovascular biomarkers: pathophysiology and disease management.* Totowa: Humana Press; 2006. p. 387-408.
25. Nieminen M, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P, Hochadel M, Komajda M, Lassus J, López-Sendón JL, Ponikowski P, Tavazzi L; the EuroHeart Survey Investigators. Euro Heart Failure Survey II. A survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *European Heart Journal.* 2006; 27: 2725-36.
26. Masip J, Páez J, Merino M, et al. Risk factors for intubation as a guide for non-invasive ventilation in patients with severe acute pulmonary edema. *Intensive Care Medicine.* 2003; 29: 1921-8.
27. Kramer K, Kirkman P, Kitzman P, Little WC. Flash pulmonary edema: association with hypertension and recurrence despite coronary revascularization. *Am Heart J.* 2000; 140: 451-5.
28. Masip J, Peña C, Figueras J, et al. Hypertensive acute pulmonary edema. Clinical and hemodynamic profile. *Eur J Heart Fail.* 2005; 4 (Suppl. 1): 11(A).
29. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2005; 294: 3124-30.
30. Roguin A, Behar D, Ben Ami H, et al. Long term prognosis of acute pulmonary oedema: an ominous outcome. *Eur J Heart Fail.* 2000; 2: 137-44.

31. Harjola VP, Rudiger A, Müller A, et al. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Acute Cardiac Care*. 2004. European Society of Cardiology. Rome: 7094.
32. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski U, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999; 340: 1162-8.
33. Babaev A, Frederick PD, Paste DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA*. 2005; 294: 448-54.
34. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo J. Cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2008; 36 [Suppl.]: S66-74.
35. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 1643-50.
36. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 1999; 341: 625-34.
37. Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med*. 2008; 36 [Suppl.]: S57-65.
38. Arbulu A. Trivalvular/bivalvular heart: a philosophical, scientific and therapeutic concept. *J Heart Valve Dis*. 2000; 9: 353-7.
39. Maisel A, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002; 347: 161-7.
40. Masip J, Vecilla F, Gayà M, Páez J, Betbesé AJ, Manresa R. Baseline oxygen saturation obtained by pulse-oximetry and diagnosis of heart failure in the acute phase of myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2002; 23 (Suppl): 226.
41. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA*. 1989; 261: 884-8.
42. Nohria A, Mielniczuk LM, Stevenson LW. Evaluation and monitoring of patients with acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005; 96 : 32-40.
43. Shah MR, O'Connor CM, Sopko G, Hasselblad V, Califf RM, Stevenson LW. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE): design and rationale. *Am Heart J*. 2001; 141: 528-35.
44. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right-heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA*. 1996; 276: 889-97.
45. Masip J, Páez J, Sánchez B, Cancio B. Hypocapnia in acute pulmonary edema. *Respiration*. 2004; 71: 657.
46. Fedullo AJ, Swinburne AJ, Wahl GW, et al. Acute cardiogenic pulmonary edema treated with mechanical ventilation. Factors determining in-hospital mortality. *Chest*. 1991; 99: 1120-6.
47. Masip J, Páez J, Sánchez B, et al. Peripheral venous blood gas samples in patients with acute pulmonary edema. *Intensive Care Medicine*. 2005; 31 (Suppl 1): S96.
48. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Col Cardiol*. 2000; 35: 136-43.
49. Harvey S, Harrison DA, Singer M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2005; 366: 472-7.
50. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al.; ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA*. 2005; 294: 1625-33.

51. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al.; SHOCK Investigators. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 340-8.
52. Andrews P, Azoulay E, Antonelli M, et al. Year in review in intensive care medicine. 2004. II. Brain injury, hemodynamic monitoring and treatment, pulmonary embolism, gastrointestinal tract and renal failure. *Intensive Care Med.* 2005; 31: 177-88; DOI 10.1007/s00134-004-2552-6.
53. Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, et al. Accurate, noninvasive continuous monitoring of cardiac output by whole-body electrical bioimpedance. *Chest.* 2004; 125: 1431-40.
54. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth.* 2002; 88: 350-6.
55. Dark PM, Dinger M. The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults *Intensive Care Med.* 2004; 30: 2060-6.
56. De Abreu MG, Quintel M, Ragaller M, Albrecht DM. Partial carbon dioxide rebreathing: a reliable technique for noninvasive measurement of nonshunted pulmonary capillary blood flow. *Crit Care Med.* 1997; 25 (4): 675-83.
57. Goldhaber SZ. Modern treatment of pulmonary embolism. *Eur Respir J Suppl.* 2002; 35: 22s-27s.
58. Dormans TP, van Meyel JJ, Gerlag PG et al. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28: 376-82.
59. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 1999; 341: 709-17.
60. Pitt B, White H, Nicolau J, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 425-31.
61. VMAC Investigators. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 287: 1531-40.
62. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, Aaronson K. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2005; 293: 1900-5.
63. McMurray J, Pfeffer MA. New therapeutic options in congestive heart failure. *Circulation.* 2002; 105: 2099-106, 2223-8.
64. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al.; African-American Heart Failure Trial Investigators. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med.* 2004; 351: 2049-57.
65. Yi-Da Tang, Katz, SD. Anemia in chronic heart failure. Prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation.* 2006; 113: 2454-61.
66. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett JC Jr, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, Udelson JE, Zannad F, Cook T, Ouyang J, Zimmer C, Orlandi C; Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA.* 2007; 297: 1332-43.
67. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, Udelson JE, Zannad F, Cook T, Ouyang J, Zimmer C, Orlandi C; Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA.* 2007; 297: 1319-1331.

68. Follath F, Cleland JG, Papp Y, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet*. 2002; 360: 196.
69. Moiseyev VS, Puder P, Andrejevs N, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J*. 2002; 23: 1422-1432.
70. Mebazaa A, Nieminen M, Packer M, et al.; for the SURVIVE Investigators. Levosimendan vs Dobutamine for Patients With Acute Decompensated Heart Failure The SURVIVE Randomized Trial. *JAMA*. 2007; 297: 1883-91.
71. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et al. Randomized trial of high-dose Isosorbide Dinitrate plus low-dose Furosemide versus high-dose Furosemide plus low-dose Isosorbide Dinitrate in severe pulmonary edema. *Lancet*. 1998; 351: 389-93.
72. Felker GM, O'Connor CM. Inotropic therapy for heart failure: an evidence-based approach. *Am Heart J*. 2001; 142: 393-401.
73. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*. 2006; 367: 1155-63.
74. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J*. 2007; 28: 2895-901.
75. Masip J. Early continuous positive airway pressure in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Eur Heart J*. 2007; 28: 2823-4.
76. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized study. *Lancet*. 2000; 356: 2126-32.
77. Masip J, Páez J, Betbesé AJ, Vecilla F. Noninvasive ventilation for pulmonary edema in emergency room. *Am J Resp Crit Care Med*. 2004; 169: 1072-3.
78. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008; 359 (2): 142-51.
79. Masip J, Mebazaa A, Filippatos GS. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008; 359 (19): 2068-9.
80. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 1999; 341: 625-34.
81. Vitali E, Colombo T, Bruschi G, et al. Different clinical scenarios for circulatory mechanical support in acute and chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 2005; 96 [suppl.]: 34L-41L.
82. Kellum JA, M Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2001; 29: 1526-31.
83. Spargias KS, Hall AS, Ball SG. Safety concerns about digoxin after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1999; 354 : 391-2.
84. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, et al. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. *JAMA*. 2002; 287: 1541-7.
85. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, Cleland JG. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure-a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail*. 2002; 4: 515-29.

Capítulo 2

Crisis hipertensivas

J.F. Lucena Ramírez^(a), E. Alegría Ezquerro^(b)

^(a) Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

^(b) Servicio de Cardiología. Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) se cuenta entre los principales factores de riesgo de complicaciones cardiovasculares. Aunque esta influencia patógena es casi siempre de tipo crónico, hay ocasiones en las que la elevación de la presión arterial (PA) compromete seriamente la situación vital. Genéricamente denominadas **crisis hipertensivas**, son causa frecuente de ingreso o de tratamiento específico en las unidades de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC) y serán el objeto del presente capítulo.

CRISIS HIPERTENSIVAS

Definición

Las crisis hipertensivas comprenden un amplio grupo de situaciones clínicas que se caracterizan por marcada elevación de la PA y riesgo elevado de daño orgánico (**Tabla 1**). Suponen aproximadamente el 25% de las consultas médicas de los servicios de urgencias y generalmente se presentan en pacientes con HTA previa no tratada o mal controlada⁽¹⁾. Tradicionalmente han venido dividiéndose en *urgencias* y *emergencias* hipertensivas en función del grado de afectación orgánica; no se basa tal distinción, por tanto, en las cifras de PA, aunque por lo general estos pacientes presentan cifras superiores a 180/120 mmHg.

Las **urgencias hipertensivas** se caracterizan por elevación aguda e importante de la PA sin signos de afectación orgánica. Un ejemplo son los enfermos con HTA en fase 2 según las Séptimas Directrices sobre Tratamiento de la Hipertensión Arterial del

Comité Conjunto Estadounidense (*JNC-7*) (PA > 160 y/o > 100 mmHg)⁽²⁾, que consultan por cefalea importante, disnea, epistaxis o ansiedad. Estos pacientes deben ser vigilados y tratados minuciosamente; suele bastar con tratamiento farmacológico antihipertensivo por vía oral y, en la mayoría de los casos, no es necesario el ingreso.

Por contra, es la afectación orgánica lo que define las **emergencias hipertensivas**, como los casos de encefalopatía, hemorragia cerebral, infarto agudo de miocardio, edema pulmonar cardiogénico, angina inestable, eclampsia o disección aórtica. Estos pacientes deben ingresar para monitorización continua y estricta de la PA y para la administración de fármacos por vía endovenosa.

Tabla 1. Manifestaciones de afectación orgánica en las crisis hipertensivas

Órgano	Manifestaciones
Corazón	Edema pulmonar
	Síndromes coronarios agudos
Cerebro	Hemorragia intracerebral
	Convulsiones
	Coma
	Encefalopatía
Riñón	Ictus, ataque isquémico transitorio
	Hematuria
	Oligoanuria
Grandes vasos	Proteinuria
	Dilatación aneurismática
	Aterosclerosis acelerada
	Disección aórtica
Retina	Papiledema
	Hemorragia

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, las crisis hipertensivas pueden clasificarse en dependientes de volumen o secundarias a estados hiperreninémicos⁽³⁾. En las **dependientes de volumen**, el sistema renina-angiotensina no es factor patógeno de relevancia y se caracterizan por niveles de actividad de renina plasmática (ARP) por debajo de 0,65 ng/mL/h. Estas condiciones pueden tratarse con diuréticos, calcioantagonistas o alfabloqueantes. Los casos en los que el **sistema renina-angiotensina-aldosterona** desempeña un papel principal se caracterizan por niveles de ARP por encima de 0,65 ng/mL/h y deben tratarse con inhibidores angiotensínicos o betabloqueantes, entre otros (**Tabla 2**). Aunque esta diferenciación no ayuda a tomar decisiones en las situaciones agudas, puede ser útil para la valoración y tratamiento de los casos rebeldes y para identificar algunas hipertensiones secundarias.

Manifestaciones clínicas

Los **síntomas** por los que consultan los pacientes con crisis hipertensivas dependen generalmente de la afectación orgánica (**Tabla 1**). Puede haber alteraciones del nivel de conciencia, cefalea y otros signos de focalidad neurológica en la encefalopatía hipertensiva. El examen del **fondo del ojo** permite evaluar los signos de vasculopatía, papiledema o hemorragia retiniana. La PA debe determinarse en ambas extremidades superiores.

Tabla 2. Clasificación fisiopatológica de las crisis hipertensivas

Dependencia	ARP (ng/mL/h)	Escenarios
Volumen	< 0,65	Obstrucciones de tracto genitourinario
		Glomerulonefritis aguda
		Preeclampsia/eclampsia
		Hiperaldosteronismo primario
		Necrosis tubular aguda
Renina	> 0,65	Hipertensión maligna
		Renovascular
		Feocromocitoma
		Cocaína
		Asociado a accidente isquémico o hemorrágico cerebral
		Asociado a edema pulmonar
		Asociado a infarto agudo de miocardio/ angina inestable
		Dissección aórtica
Tumores secretores de renina		

ARP: actividad de renina plasmática.

Las **manifestaciones cardiorrespiratorias** incluyen dolor torácico en los casos de angina, infarto agudo de miocardio y disección aórtica; y disnea de reposo/ortopnea si hay edema pulmonar. La **afectación renal** puede presentarse en forma de insuficiencia renal oligoanúrica y hematuria. Como se verá en el apartado “Otras crisis hipertensivas de interés”, los estados hipertensivos del **embarazo** merecen consideración especial y pueden presentar diversas modalidades clínicas; en los casos graves aparecen convulsiones, encefalopatía, hemólisis, alteración hepática y coagulación intravascular diseminada.

Valoración inicial

Es fundamental realizar una **historia clínica** detallada, conocer el tratamiento farmacológico previo en los pacientes con HTA conocida y determinar el posible consumo de drogas y fármacos relacionados con crisis hipertensivas (cocaína, inhibidores de la MAO, anfetaminas).

Se debe realizar una **exploración analítica** general que incluya hemograma, ionograma, urea y creatinina y sedimento de orina. La radiografía de tórax y el electrocardiograma son obligados también al abordar la valoración inicial. Dependiendo de los síntomas de afectación orgánica, están indicados estudios complementarios de imagen cerebral (tomografía digital o resonancia magnética), así como un estudio ecocardiográfico.

Planteamiento general del tratamiento

La estructura y organización de las UCIC actuales permiten la valoración y monitorización continua de los pacientes con crisis hipertensivas, la dosificación precisa de los fármacos por vía endovenosa en los casos de emergencia y la estratificación del riesgo cardiovascular en los casos de urgencia. Además permiten plantear procedimientos multidisciplinares para el tratamiento de las complicaciones en pacientes médico-quirúrgicos.

La base del tratamiento de los pacientes con crisis hipertensivas es la **reducción de la PA**, cuya finalidad es evitar el daño orgánico inminente. Esta reducción debe ser gradual: la reducción de la PA durante la primera hora de tratamiento no debe exceder el 25% del valor inicial; posteriormente, si el paciente se encuentra estable, se puede disminuir hasta 160/100 mmHg en las siguientes 6 horas, con reducciones posteriores graduales hasta las 48 horas. Disminuciones excesivas de la PA pueden precipitar isquemia coronaria, cerebral o renal con aumento de la morbimortalidad.

En las **urgencias hipertensivas** se pueden utilizar fármacos por vía oral para controlar la PA en un período de 24 a 48 horas. No está indicado el nifedipino sublingual por la posibilidad de que la reducción brusca e incontrolada de la PA que suele provocar induzca complicaciones isquémicas⁽⁴⁾.

Las **emergencias hipertensivas** requieren fármacos por vía endovenosa (**Tabla 3**) para reducir de forma inmediata las cifras iniciales de PA en un 10-15%; sólo en los casos de disección aórtica esto debe conseguirse en los primeros 10 minutos. La excepción la constituyen los pacientes con accidente cerebrovascular; debido a los cambios de autorregulación del flujo cerebral, la reducción rápida de la PA puede exacerbar el daño isquémico en las zonas perilesionales. De hecho, en los casos de hemorragia cerebral la reducción significativa y no controlada de la PA puede aumentar la mortalidad⁽⁵⁾. Por lo general, el tratamiento endovenoso se reserva para los casos de hipertensión grave con cifras de PA diastólica mayores de 120 mmHg⁽⁶⁾.

La supresión brusca del tratamiento con betabloqueantes y clonidina puede producir crisis hipertensivas significativas, que se controlarán con la readministración del fármaco en cuestión. En este contexto es importante destacar como complicaciones asociadas el síndrome coronario agudo y el edema pulmonar. Los estados con exceso de catecolaminas y aumento del tono simpático (feocromocitoma, abuso de cocaína y anfetaminas, combinación de inhibidores de la MAO con alimentos ricos en tiramina y disfunciones autonómicas) no deben tratarse con betabloqueantes como a primera vista pudiera parecer, pues el efecto vasoconstrictor de las catecolaminas sobre los receptores alfaadrenérgicos no es bloqueado por dichos fármacos; su administración puede producir espasmo coronario, convulsiones y aumento de la mortalidad. El control de la PA en estos casos puede realizarse con calcioantagonistas, nitroprusiato, nitroglicerina o fentolamina.

HIPERTENSIÓN EN LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

La PA y la isquemia miocárdica aguda tienen varias concomitancias. Algunos pacientes muestran HTA al ingreso (porque ya eran hipertensos, porque se descubre entonces que lo son o porque presentan una situación de hiperadrenergia transitoria)

Tabla 3. Fármacos parenterales para el tratamiento de emergencias hipertensivas

Fármaco	Acción			Efectos secundarios
	Dosis	Comienzo	Duración	
Enalaprilato	B: 1,25-5 mg/6h	15-30 min	6-12 h	Hipotensión de respuesta variable en hiperreninemia
Esmolol	B: 250-500 µg P: 50-300 µg/kg/min	1-2 min	10-30 min	Diseción aórtica (en combinación con NP) HTA periperatoria Cardiopatía isquémica
Hidralazina	10-20 mg	10-20 min	1-4 h	Eclampsia Cefalea, vómito, rubor facial, taquicardia, angina
Labetalol	B: 20-80 mg/10 min P: 0,5-2 mg/min	5-10 min	3-6 h	Encefalopatía hipertensiva y otras crisis Diseción aórtica Eclampsia Cardiopatía isquémica No utilizar en IC aguda
Nicardipino	B: 5-15 mg/h	5-10 min	15-30 min	Encefalopatía hipertensiva y otras crisis Eclampsia No utilizar en IC aguda Precaución en cardiopatía isquémica
Nitroglicerina	P: 5-100 µg/min	2-5 min	5-10 min	Síndrome coronario agudo Edema pulmonar Cefalea, rubor facial, taquicardia, flebitis
Nitroprusiato	P: 0,25-10 µg/kg/min	Inmediato	1-2 min	Intoxicación por tiocianatos, diaforesis, náuseas, vómito, fasciculaciones
Fentolamina	B: 5-15 mg	1-2 min	10-30 min	Estados catecolaminérgicos Taquicardia, rubor facial, cefalea

B: bolo directo; BAV: bloqueo auriculoventricular; HTA: hipertensión arterial; IC: insuficiencia cardíaca; NP: nitroprusiato; P: perfusión; VI: ventrículo izquierdo.

o la desarrollan durante la fase aguda. Otros, al contrario, desarrollan o traen hipotensión, que se interpreta como signo de mal pronóstico y puede señalar la presencia o inminencia de *shock* cardiógeno, infarto de ventrículo derecho o estado hipervagal.

Ambas, la hipertensión y la hipotensión tienen trascendencia clínica. La **hipertensión** influye sobre la aparición y las complicaciones de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST)⁽⁷⁾ o sobre la evolución inicial^(8,9) o tardía⁽¹⁰⁾ de los infartos agudos de miocardio (IAMEST). La **hipotensión**, por su parte, aumenta la mortalidad en la fase aguda⁽¹¹⁾ y las complicaciones de la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria en el IAMEST⁽¹²⁾ y compromete la evolución tras los SCASEST⁽¹³⁾. De todos modos, la hipotensión se considera de mayor trascendencia pronóstica; de hecho, una PA sistólica de hasta 140 mmHg al ingreso se incluye en los modelos de estratificación de riesgo del IAMEST como uno de los componentes más relevantes⁽¹⁴⁾.

Hipertensión arterial y trombólisis

La elevación de la PA sistólica al ingreso por encima de 180 mmHg es contraindicación relativa para la trombólisis⁽¹⁵⁾. De ahí que sea ésta una de las situaciones en las que se prefiera la ICP primaria, aunque ambos procedimientos sean equivalentes en lo relativo a resultados clínicos cuando se aplican en las primeras tres horas. La razón de esta contraindicación es, obviamente, la mayor probabilidad de complicaciones hemorrágicas intracraneales, que siguen siendo el lastre principal de la trombólisis en el IAMEST.

Hipertensión arterial y complicaciones agudas

La HTA empeora la evolución de los síndromes coronarios agudos, y especialmente de los IAMEST. Complicaciones como la rotura ventricular, la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular son más frecuentes en pacientes con HTA, tanto previa como al ingreso⁽¹⁶⁾. En la **Figura 1** se resumen los mecanismos mediante los cuales los dos componentes de la PA, la sistólica y la diastólica, influyen respectivamente sobre la perfusión coronaria y el consumo de oxígeno miocárdico. De este modo, las alteraciones de ambos componentes –el sistólico y el diastólico– en ambos sentidos –elevación y descenso– pueden tener consecuencias desfavorables sobre la isquemia miocárdica y la función ventricular en la fase aguda de los IAMEST.

Tratamiento

Es sorprendente el escaso detalle que las guías de práctica clínica ofrecen sobre el tratamiento de la HTA en el curso de los síndromes coronarios agudos^(15,17). En el caso de los SCASEST, la recomendación es conseguir una PA óptima de 125/75 mmHg, a base de inhibidores angiotensínicos y betabloqueantes como tratamiento de elección⁽¹⁸⁾. No se detallan los tratamientos más enérgicos que pueden precisarse en caso de elevaciones persistentes.

Perdura todavía la controversia sobre hasta dónde bajar la PA en los IAMEST a raíz de los resultados del estudio *GISSI-3*⁽⁸⁾, en el que lisinopril empeoró la mortalidad en

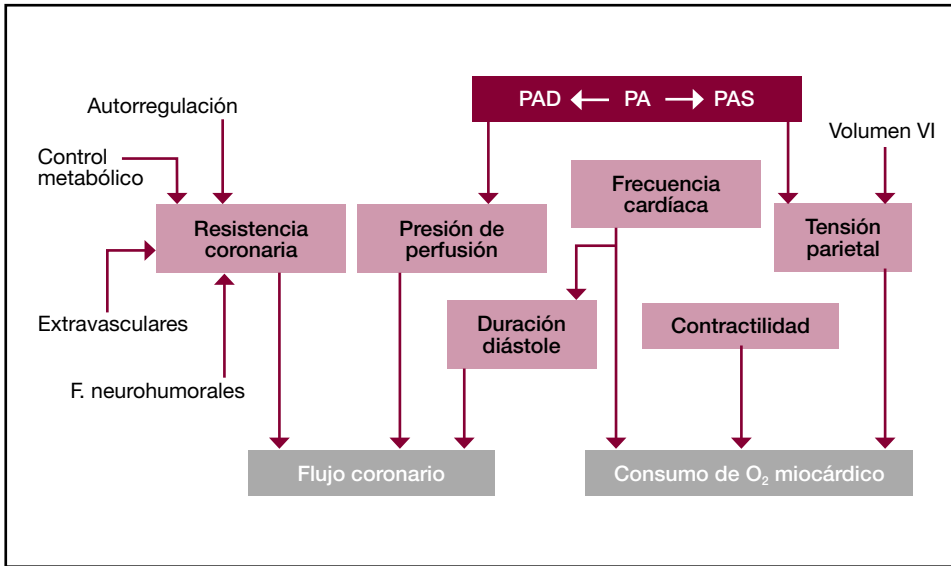


Figura 1. Componentes de la presión arterial y su relación con la isquemia miocárdica. PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; VI: ventrículo izquierdo.

los pacientes hipertensos que ingresaron con presiones arteriales bajas. Las directrices sobre tratamiento de la HTA *JNC-7*⁽²⁾ señalan que la presencia de cifras de PA superiores a 180/120 mmHg (o bien cifras de PA media superiores a 90 mmHg)⁽¹⁹⁾ constituyen una emergencia hipertensiva en la cual el objetivo es reducir la PA en un 25% durante la primera hora y lograr cifras de 160/100 mmHg en las primeras 2-6 horas, salvo si se precisa trombólisis (en cuyo caso el tratamiento debe ser más rápido); la normalización de la PA debe perseguirse en las primeras 24 a 48 horas.

Los tratamientos adecuados al efecto son diversos. La **nitroglicerina** en perfusión intravenosa (5 a 100 µg/min), aunque se discute si debe indicarse como tratamiento habitual, tiene asignada una indicación de grado I,C en las directrices sobre IAMEST del Comité Conjunto del American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA)⁽¹⁵⁾ y de la European Society of Cardiology (ESC)⁽¹⁷⁾ para los casos de HTA en el curso del IAMEST. Con los **betabloqueantes** sucede lo mismo: cada vez se utilizan menos por vía intravenosa como tratamiento estándar (indicación de grado IIa,B en las citadas directrices ACC/AHA)⁽¹⁵⁾, pero sí están recomendados (indicación de grado I,B en las directrices ESC sobre estos fármacos) en la HTA del IAMEST⁽²⁰⁾. Los betabloqueantes aplicables en este contexto son los disponibles por vía intravenosa más estudiados, atenolol y metoprolol, los de acción ultracorta como esmolol⁽²¹⁾ y los específicamente hipotensores como labetalol. A los **inhibidores angiotensínicos** por vía oral se les ha asignado indicación de grado I,A en los pacientes con HTA en el curso de un IAMEST en ambas directrices citadas^(15,17). Alternativas de tratamiento en casos refractarios serían nitroprusiato o algunos calcioantagonistas aplicables por vía intravenosa (diltiazem, verapamilo) u oral^(22,23); estos fármacos están contraindicados si existe disfunción ventricular o insuficiencia

cardíaca. En los IAMEST están también contraindicados los vasodilatadores como hidralazina, diazóxido y minoxidil⁽²⁴⁾.

OTRAS CRISIS HIPERTENSIVAS DE INTERÉS

Estados hipertensivos del embarazo

Los estados hipertensivos del embarazo constituyen una importante causa de morbilidad materna y fetal, por lo que su correcta identificación y su tratamiento cabal y temprano son esenciales para evitar las complicaciones asociadas. Las diversas formas de clasificar la HTA en el embarazo se presentan en la **Tabla 4**; es importante distinguir a las pacientes con preeclampsia de las hipertensas crónicas, por las diferentes repercusiones de ambas situaciones sobre el tratamiento.

En la preeclampsia se desarrollan mecanismos de vasoconstricción, hemoconcentración, aumento de la respuesta endotelial a la angiotensina II y otros fenómenos de disfunción endotelial, si bien se desconocen los procesos fisiopatológicos exactos. Las pacientes pueden presentar diferentes síntomas que incluyen cefalea, alteraciones visuales, dolor epigástrico, alteración de la función renal y hepática, trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, edema en extremidades inferiores y proteinuria; en la eclampsia además aparecen convulsiones. Todas estas alteraciones clínicas y bioquímicas son reversibles tras el parto.

El **sulfato de magnesio** se utiliza como profilaxis de las convulsiones en las pacientes sintomáticas o con preeclampsia grave. Se administra una dosis inicial de 4-6 g en 100 mL de solución glucosada en 15 a 20 min, seguida de perfusión de 1-2 g/h⁽²⁵⁾. Deben vigilarse cada hora los reflejos tendinosos para descartar toxicidad por hipermagnesemia (hiporreflexia), controlar la diuresis y el balance de líquidos para detectar la posible sobrecarga de volumen y realizar ionogramas de control para descartar hiponatremia dilucional.

El tratamiento antihipertensivo intravenoso se reserva para las pacientes con hipertensión grave (>160/105 mmHg), aunque es recomendable mantener cifras de PA diastólica superiores a 90 mmHg antes del parto para evitar la disminución del flujo placentario. La metildopa es el tratamiento de elección en la hipertensión gestacional no complicada, pero en los casos de preeclampsia/eclampsia deben utilizarse fármacos seguros por vía parenteral como hidralazina, labetalol o nicardipino (**Tabla 3**)⁽²⁶⁾.

Diseccción aórtica

La diseccción aórtica se clasifica como de **tipo A** cuando compromete a la aorta ascendente y como de **tipo B** cuando involucra la aorta descendente y respeta la ascendente⁽²⁷⁾. Esta distinción es importante por sus diferentes implicaciones pronósticas y terapéuticas. Por lo general, está indicado el **tratamiento quirúrgico** en los pacientes con disecciones de tipo A y en las de tipo B complicadas con rotura, hemorragia o isquemia de órganos. En cambio, el tratamiento médico inicial es similar y se basa en los mismos principios hemodinámicos.

La **sospecha** de diseccción se basa en la presencia de dolor torácico o dorsal en el contexto de una crisis hipertensiva; adicionalmente, puede haber diferencia mayor

Tabla 4. Clasificación de los estados hipertensivos del embarazo

Tipo de hipertensión	Definición y características
Hipertensión transitoria	Cifras normales para las 12 semanas de gestación
	Diagnóstico retrospectivo
	Puede reaparecer en nuevos embarazos
	Puede acompañarse de HTA crónica
Hipertensión gestacional	HTA sin proteinuria después de la semana 20 de gestación
	Puede evolucionar a preeclampsia Las significativas pueden asociarse a parto prematuro y retardo del crecimiento
Hipertensión crónica	Cifras de PA > 140/90 mmHg antes de la semana 20 de gestación
	Persiste después de 12 semanas tras el parto
Preeclampsia	Cifras de PA > 140/90 mmHg con proteinuria > 300 mg/día después de la semana 20 de gestación
	Más frecuente en nulíparas, gestaciones múltiples y con antecedentes familiares
Hipertensión crónica con preeclampsia	Proteinuria de aparición después de la semana 20 de gestación en mujer con HTA crónica

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

de 20 mmHg en la PA tomada en el brazo derecho y el izquierdo y ensanchamiento mediastínico en la radiografía. Tras la estabilización clínica, el diagnóstico debe confirmarse mediante tomografía digital, resonancia magnética o ecocardiograma transesofágico. La elección de la técnica de confirmación depende de la estabilidad del enfermo, la posibilidad de su traslado y los recursos de cada institución. Últimamente se ha utilizado la determinación en plasma de las cadenas pesadas de la miosina de músculo liso como marcador bioquímico de disección aórtica⁽²⁸⁾; la sensibilidad y la especificidad de esta determinación son similares a las de las técnicas de imagen cuando se utiliza en las primeras tres horas de evolución, aunque parece que su aplicación general debe aguardar a la confirmación de su utilidad en estudios posteriores con mayor número de pacientes.

Los pacientes con disección aórtica deben **monitorizarse** concienzudamente valorando de forma continua la PA, la diuresis, los pulsos periféricos y los cambios neurológicos y del estado de conciencia, con el fin de descartar posibles complicaciones evolutivas. En esta emergencia hipertensiva, la mortalidad y las complicaciones dependen de la fuerza de **propagación de la disección**, que a su vez está influida por factores como el inotropismo, la frecuencia cardíaca y las resistencias periféricas. En consecuencia, el tratamiento farmacológico debe ser equilibrado y controlar simultáneamente estos factores mediante betabloqueantes y vasodilatadores. Si se utilizan únicamente aquéllos, la fuerza de la disección puede progresar debido al control insuficiente de la PA y de la resistencia periférica; la administración aislada de vasodilata-

dores, por su parte, aumentará de forma compensadora la frecuencia cardíaca y el inotropismo y, por tanto, la fuerza de la disección.

El **tratamiento antihipertensivo** debe iniciarse lo más rápidamente posible ante la sospecha de disección. Como se mencionó anteriormente, la PA debe controlarse idealmente en los primeros 10 minutos hasta conseguir las cifras mínimas posibles toleradas por el paciente. La combinación farmacológica de elección, tal y como se indicó, es nitroprusiato y esmolol o labetalol (**Tabla 3**)^(29,30).

Ictus

Hasta el momento carecemos de estudios clínicos con suficiente número de pacientes que permitan establecer de forma incontrovertible el mejor tratamiento de las crisis hipertensivas durante los ictus. Se considera en términos generales que el aumento de la PA podría actuar como mecanismo compensador para mejorar la perfusión cerebral del tejido isquémico, aunque otros autores piensan que la hipertensión es un factor de pronóstico desfavorable. El debate aún no ha quedado resuelto⁽³¹⁾.

En líneas generales, se recomienda evitar el tratamiento antihipertensivo si las cifras de PA no están exageradamente elevadas (>220/120 mmHg), hasta que el paciente se encuentre estable. En los casos de ictus isquémico se debe reducir la PA aproximadamente al 10-15% de las cifras iniciales en la situación aguda, con monitorización estricta de las cifras de PA y de los signos de deterioro neurológico, evitando reducciones superiores al 25% de la PA inicial en la primera hora. Si los valores de PA son mayores de 185/110 mmHg, está contraindicado el uso de trombolíticos en las primeras tres horas⁽³²⁾. En los ictus hemorrágicos no se ha demostrado que el tratamiento precoz de la HTA reduzca el edema vasógeno ni el riesgo de resangrado; por el contrario, la reducción marcada de la PA en las primeras 24 horas puede aumentar la mortalidad⁽⁵⁾. De hecho, hay quienes abogan por incrementar la PA con vasopresores en caso de que no esté francamente elevada⁽³³⁾. No obstante, deben tratarse de forma cuidadosa los casos de hemorragia significativa objetivada con las técnicas de imagen que muestren cifras de PA por encima de 200/120 mmHg, siguiendo las recomendaciones descritas.

Los fármacos de elección son los de aplicación endovenosa de acción rápida y fácilmente dosificables, como labetalol y nicardipino (**Tabla 3**). Aunque también se utiliza nitroprusiato, recuérdese que puede aumentar la presión intracerebral; debe evitarse el empleo de inhibidores angiotensínicos, calcioantagonistas e hidralazina por la impredecibilidad de sus efectos hemodinámicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moser M, Izzo JL, Bisognano J. Hypertensive emergencies. *J Clin Hypertens*. 2006; 8: 275-81.
2. Chobanian AV, Brakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al.; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289: 2560-72.

3. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *AJH*. 2001; 14: 1154-67.
4. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA*. 1996; 276: 1328-31.
5. Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise NG, Akbar MS, Uzen G, Frankel MR. Rate of 24 hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med*. 1999; 27: 480-5.
6. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiology*. 2006; 21: 279-87.
7. Dumaine R, Gibson CM, Murphy SA, Southard M, Ly HQ, McCabe CH, et al. Association of a history of systemic hypertension with mortality, thrombotic, and bleeding complications following non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Clin Hypertens*. 2006; 8: 315-22.
8. Avanzini F, Ferrario G, Santoro L, Peci P, Giani P, Santoro E, et al.; for the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico-3 Investigators. Risks and benefits of early treatment of acute myocardial infarction with an angiotensin-converting enzyme inhibitor in patients with a history of arterial hypertension: analysis of the GISSI-3 database. *Am Heart J*. 2002; 144: 1018-25.
9. Bertoméu V, Cabades A, Morillas P, Cebrián J, Colomina F, Valencia J, et al. Clinical course of acute myocardial infarction in the hypertensive patient in Eastern Spain: the PRIMVAC registry. *Heart Lung*. 2006; 35: 20-6.
10. Kenchaiah S, Davis BR, Braunwald E, Rouleau JL, Dagenais GR, Sussex B, et al.; for the Survival and Ventricular Enlargement Trial. Antecedent hypertension and the effect of captopril on the risk of adverse cardiovascular outcomes after acute myocardial infarction with left ventricular systolic dysfunction: insights from the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *Am Heart J*. 2004; 148: 356-64.
11. Kaul P, Armstrong PW, Chang WC, Naylor CD, Granger CB, Lee KL, et al. Long-term mortality of patients with acute myocardial infarction in the United States and Canada: comparison of patients enrolled in Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I. *Circulation*. 2004; 110: 1754-60.
12. Heggunje PS, Harjai KJ, Stone GW, Mehta RH, Marsalese DL, Boura JA, et al. Procedural success versus clinical risk status in determining discharge of patients after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 1400-7.
13. Goldberg RJ, Currie K, White K, Brieger D, Steg PG, Goodman SG, et al. Six-month outcomes in a multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary syndrome (the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol*. 2004; 93: 288-93.
14. Williams BA, Wright RS, Murphy JG, Brilakis ES, Reeder GS, Jaffe AS. A new simplified immediate prognostic risk score for patients with acute myocardial infarction. *Emerg Med J*. 2006; 23: 186-92.
15. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Keith AA, et al.; for the Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2003; 24: 28-66.
16. Parodi G, Carrabba N, Santoro GM, Memisha G, Valenti R, Buonamici P, et al. Heart failure and left ventricular remodeling after reperfused acute myocardial infarction in patients with hypertension. *Hypertension*. 2006; 47: 706-10.

17. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: E1-E211.
18. Gluckman TJ, Sachdev M, Schulmlan SP, Blumenthal RS. A simplified approach to the management of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA.* 2005; 293: 349-57.
19. Santhi R, Worthley LI. Hypertension in the critically ill patient. *Crit Care Resusc.* 2003; 5: 24-42.
20. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al.; Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J.* 2004; 25: 1341-62.
21. Mitchell RG, Stoddard MF, Ben-Yehuda O, Aggarwal KB, Allenby KS, Trillo RA, et al.; for the EMIT Investigators. Esmolol in acute ischemic syndromes. *Am Heart J.* 2002; 144: 107-12.
22. Boden WE, van Gilst WH, Scheldewaert RG, Starkey IR, Carlier MF, Julian DG, et al. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: a randomised placebo-controlled trial. Incomplete Infarction Trial of European Research Collaborators Evaluating Prognosis post-Thrombolysis (INTERCEPT). *Lancet.* 2000; 355: 1751-6.
23. Hang CL, Wang CP, Yip HK, Yang CH, Guo GB, Wu CJ, et al. Early administration of intracoronary verapamil improves myocardial perfusion during percutaneous coronary interventions for acute myocardial infarction. *Chest.* 2005; 128: 2593-8.
24. Juárez U. Tratamiento racional de las crisis hipertensivas. *Arch Cardiol Mex.* 2002; 72 (Suppl. 1): S95-9.
25. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: evidence from randomized trials. *Clin Obstet Gynecol.* 2005; 48: 478-88.
26. Duley L, Meher S, Abalos E. Management of pre-eclampsia. *BMJ.* 2006; 332: 463-8.
27. Mukherjee D, Eagle, KM. Aortic dissection: an update. *Curr Probl Cardiol.* 2005; 30: 287-325.
28. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, Hasegawa A, Kurabayashi M, Ohira A, et al.; for the Smooth Muscle Myosin Heavy Chain Study. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy-chain protein in acute aortic dissection. *Ann Intern Med.* 2000; 133: 537-41.
29. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest.* 2002; 122: 311-28.
30. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001; 22: 1642-81.
31. Wityk RJ, Lewin JJ. Blood pressure management during acute ischaemic stroke. *Expert Opin Pharmacol.* 2006; 7: 247-58.
32. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB; American Stroke Association. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update. A scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke.* 2005; 36: 916-23.
33. Mistri AK, Robinson TG, Potter JF. Pressor therapy in acute ischemic stroke: systematic review. *Stroke.* 2006; 37: 1565-71.

Síndrome aórtico agudo

V. Cañadas Godoy, I. Vilacosta

Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

CONCEPTO Y ASPECTOS MORFOLÓGICOS

El concepto de **síndrome aórtico agudo** (SAA) fue introducido en el año 2001 para designar a un conjunto de pacientes que presentaban un cuadro clínico dominado por un síntoma principal, el dolor torácico de características aórticas, y producido por la existencia de una aortopatía aguda⁽¹⁾. Dicho término fue acuñado en un claro paralelismo con el concepto de **síndrome coronario agudo**. De la definición se deduce que el diagnóstico de SAA ha de fundamentarse en dos pilares: de un lado, la presencia de un cuadro clínico compatible y, de otro, la demostración de la lesión aórtica. En este segundo aspecto van a tener una gran importancia las pruebas de imagen.

Desde el punto de vista anatomopatológico, el SAA puede estar provocado por tres lesiones diferentes (**Figura 1**): disección clásica, hematoma intramural aórtico (HIA) y úlcera penetrante aórtica (UPA)⁽¹⁻³⁾. Todas ellas tienen como nexo común la afectación de la capa media de la pared aórtica y el asociarse a un riesgo aumentado de rotura aórtica. El avance en las técnicas diagnósticas nos ha permitido conocer mejor su historia natural.

Un aspecto fundamental que han puesto de manifiesto las técnicas de imagen es el carácter dinámico de estas lesiones. Así, es bien conocido que una lesión puede progresar a otra en poco tiempo y, también, que en un mismo paciente pueden concurrir diferentes lesiones de forma simultánea o aparecer en distintos momentos de su enfermedad.

En este capítulo se describen las características principales que reviste cada una de ellas.

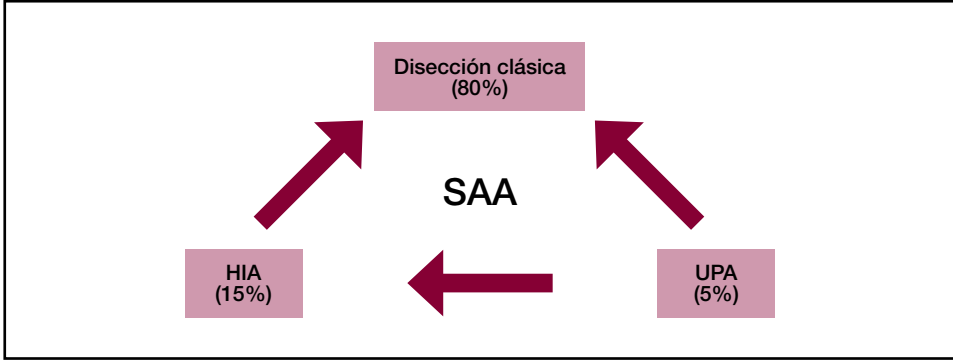


Figura 1. Espectro de lesiones que conforman el SAA: dissección clásica, hematoma intramural (HIA) y úlcera penetrante aórtica (UPA). Entre paréntesis se muestran sus frecuencias relativas.

Dissección clásica

El acontecimiento inicial de la dissección clásica es siempre la aparición de un **desgarro intimomedial**⁽³⁾. Dicho desgarro, también llamado **puerta de entrada**, es habitualmente perpendicular al eje largo de la aorta y se localiza en aquellas zonas de la pared aórtica sometidas a mayor tensión parietal: primeros centímetros de la aorta ascendente (por encima del plano valvular y generalmente en las proximidades del *ostium* de la coronaria derecha) e istmo aórtico (aorta torácica descendente inmediatamente después de la salida de la arteria subclavia izquierda)⁽³⁾. La aparición de esta solución de continuidad a nivel intimomedial va a permitir el paso de la columna de sangre hacia el interior de la pared aórtica provocando la separación de la capa media y dando lugar a la formación de una doble luz aórtica (**Figura 2**). Esta separación tiene una extensión circunferencial y longitudinal variable. La íntima y la porción más interna (dos tercios) de la capa media constituyen el denominado **colgajo intimomedial** y la pared interna de la luz falsa (LF). El resto de la capa media y la adventicia se convierten en la pared externa de la LF que, debido a su delgadez, tiene una alta propensión a la rotura. La rotura aórtica (rotura de la pared externa de la LF) es la causa más frecuente de muerte en estos pacientes.

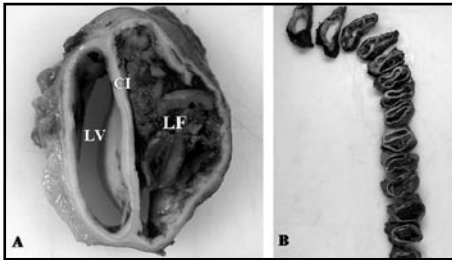


Figura 2. Piezas anatómicas procedentes de una necropsia. La dissección clásica se caracteriza por la aparición de una aorta con doble luz. **A:** Corte transversal a nivel de aorta torácica descendente. CI: colgajo intimomedial; LF: luz falsa, que aparece trombosada; LV: luz verdadera. **B:** cortes transversales sucesivos a lo largo del trayecto de posición donde es evidente el cambio de posición de las luces en la progresión del hematoma disecante.

Desde el punto de penetración en la pared aórtica (desgarro intimomedial), la dissección puede progresar en el sentido del flujo sanguíneo (progresión anteró-

grada, esto es, distalmente a la localización de la puerta de entrada), en sentido opuesto (progresión retrógrada) o en ambos sentidos (progresión retrógrada y anterógrada). En su avance, la disección adopta típicamente un trayecto espiroideo; a nivel de la aorta ascendente la luz falsa se sitúa generalmente en la zona anterior derecha, en el cayado viaja por la curvatura mayor y, a partir del istmo aórtico, tiende a adoptar una posición posterior-izquierda. Como veremos más adelante, este recorrido tiene relevancia al considerar la posible afectación de las ramas aórticas.

A lo largo del colgajo de la disección se pueden detectar pequeñas comunicaciones (inferiores a 2-3 mm) entre ambas luces. Son frecuentes en la aorta torácica descendente y la aorta abdominal, donde se corresponden con los *ostia* de las arterias intercostales y lumbares que han sido seccionados por el hematoma disecante en su progresión. A menudo la disección termina en una amplia comunicación entre ambas luces, que actúa como vía de descompresión de la LF y que se ha denominado **puerta de reentrada**. En un 50% de los casos, esta puerta se localiza en la aorta (generalmente en la aorta abdominal y, con menos frecuencia, en la aorta torácica descendente); y en el otro 50%, en arterias periféricas, especialmente las arterias ilíacas. En otras ocasiones la disección termina en un fondo de saco.

Se han propuesto distintas clasificaciones de la disección aórtica. Con un criterio temporal podemos hablar de disección aguda (menos de 14 días), subaguda (hasta los dos meses) y crónica (a partir de los dos meses)⁽⁸⁾. Sin embargo, las clasificaciones más extendidas son las que utilizan un criterio anatómico como la clasificación de la Universidad de Stanford, propuesta por Daily, y la de De Bakey. Esto se debe a su estrecha relación con el pronóstico de los pacientes.

La clasificación de **De Bakey** distingue tres tipos en función de la extensión y localización de la disección: 1) *tipo I*, cuando la disección afecta a la aorta ascendente y descendente; 2) *tipo II*, si está confinada a la aorta ascendente; y 3) *tipo III*, cuando afecta exclusivamente a la aorta descendente. La clasificación de **Stanford** tiene en cuenta únicamente la posible afectación de la aorta ascendente y, por ello, distingue sólo entre: 1) disección de *tipo A* (tipo I y II de De Bakey), cuando este segmento está afectado; y 2) disección de *tipo B* (tipo III de De Bakey), cuando no lo está.

Un aspecto importante es que ambas son independientes de la localización del desgarramiento intromedial, ya que éste no siempre se logra identificar. La aorta ascendente está afectada aproximadamente en el 60% de las disecciones; y, de éstas (tipo A), un 25% son retrógradas, es decir, tienen la puerta de entrada en el arco aórtico o en la aorta descendente⁽³⁻⁵⁾.

Hematoma intramural aórtico

Se caracteriza por la existencia de una hemorragia en el espesor de la capa media en ausencia de desgarramiento intromedial⁽³⁾. Por tanto, se trata de una hemorragia intraparietal localizada, más o menos extensa tanto circunferencial como longitudinalmente, no comunicada con la luz aórtica. Algunos autores relacionan esta lesión con la rotura espontánea de los *vasa vasorum*⁽⁹⁾. Aun sin descartar esta posibilidad, nosotros creemos que algunos casos de HIA son, en realidad, disecciones con una pequeña puerta de entrada (no detectada por las pruebas de imagen) y sin puerta de reentrada⁽¹⁰⁾.

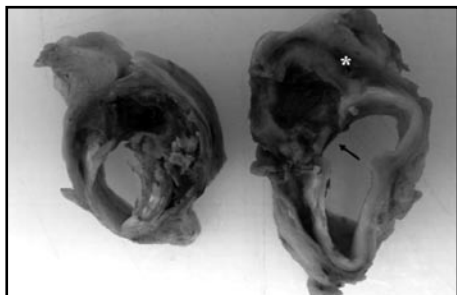


Figura 3. Cortes anatómicos procedentes de una necropsia en los que se puede observar una UPA. Existe una erosión de la íntima que penetra más allá de la capa media (flecha). La región marcada con asterisco corresponde a un área de HIA localizado.

El HIA es una lesión muy dinámica, sobre todo en los seis primeros meses. En su evolución puede experimentar regresión (parcial o completa), transformarse en una disección localizada o una disección clásica por rotura de la íntima y aparición de un colgajo intimomedial, dar lugar a un aneurisma o romperse⁽³⁻⁴⁾. En una serie de 50 HIA seguidos mediante pruebas de imagen se pudo observar que aproximadamente un 34% de ellos experimentaban regresión, un 36% evolucionaban a disección (12% clásica y 24% localizada) y el resto daba lugar a un aneurisma fusiforme o sacular⁽⁶⁾.

Las clasificaciones anteriormente comentadas son también aplicables a esta lesión. El HIA se produce habitualmente en pacientes de mayor edad que los de la disección clásica, y en el 70% de los casos se localiza en la aorta descendente (HIA de tipo B)⁽⁴⁾.

Úlcera penetrante aórtica

De todas las entidades que conforman el SAA, la UPA es probablemente la menos conocida. Se define como una erosión que penetra en el espesor de la pared aórtica, rompiendo la lámina elástica interna y alcanzando la capa media (**Figura 3**)⁽¹⁻³⁾. Otros procesos de la pared aórtica, como las placas aterosclerosas ulceradas (en las que el cráter está limitado a la íntima) o los trombos intraluminales aórticos, pueden dar lugar a imágenes semejantes difíciles de diferenciar. Sin embargo, su evolución y pronóstico son radicalmente distintos. La UPA es una lesión especialmente frecuente en aortas aterosclerosas, donde a menudo son múltiples. Se localizan –según su orden de frecuencia– en la aorta torácica descendente, la aorta abdominal y el cayado aórtico. Estas úlceras se acompañan con frecuencia de HIA localizado⁽³⁾. En su evolución pueden llegar a perforar la pared aórtica dando lugar a una rotura, aunque lo más característico es que se produzca una dilatación aórtica localizada con formación de un aneurisma sacular (remodelación aórtica) o, incluso, un pseudoaneurisma. El riesgo de rotura se estima en torno al 10-40% en las distintas series⁽⁴⁾.

EPIDEMIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

El SAA tiene una incidencia aproximada de 30 casos por millón de habitantes y año⁽⁴⁻⁵⁾. La disección clásica es la forma más frecuente y representa el 80% de los casos. Aproximadamente un 15% de los casos son HIA y el 5% restante son UPA⁽⁴⁾. El SAA es una patología más frecuente en el varón, con una relación 2-3:1 con respecto a la mujer⁽³⁾. La máxima incidencia se produce en la 5.^a-6.^a década de la vida. Los estudios descriptivos han permitido identificar múltiples factores de riesgo para esta pato-

logía. De todos ellos, la HTA es el factor predisponente más frecuentemente encontrado. De hecho, la HTA estaba presente en el 72% de los pacientes del registro *IRAD*⁽⁷⁾. Otras afecciones, aunque menos frecuentes, tienen gran relevancia en los pacientes jóvenes. Entre ellas destacan algunas enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan o el de Ehler-Danlos. En el registro *IRAD* tan sólo un 5% de los pacientes tenía el diagnóstico de síndrome de Marfan⁽⁷⁾. La valvulopatía aórtica bicúspide y la coartación de aorta también se han relacionado con un incremento en el riesgo de disección de aorta. Por último, existen casos de disección iatrogénica en relación con procedimientos quirúrgicos o endovasculares.

El SAA es una entidad con una elevada morbimortalidad, especialmente en fase aguda. Por ello, la sospecha clínica y el diagnóstico precoz son herramientas fundamentales para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

En una revisión clásica de Hirst *et al.*⁽⁸⁾ se analizaron 505 casos de disección aórtica confirmados histológicamente (mediante necropsia en la mayoría); se constató que la mortalidad en las primeras 24 horas alcanzaba el 21%; a las 48 horas llegaba al 38%; a la semana era del 62%; y se elevaba hasta el 74% a los 14 días. Después de la segunda semana, la mortalidad aumentaba de forma más paulatina. Si bien por el diseño de este estudio (necesidad de confirmación histológica) la mortalidad está algo sobrestimada, series posteriores han confirmado el mal pronóstico de esta entidad.

De los factores determinantes del pronóstico del paciente, la afectación de la aorta ascendente es uno de los más importantes. Diferentes estudios han puesto de manifiesto el peor pronóstico de los pacientes con disección de tipo A en comparación con aquellos con disección de tipo B. En la serie de Mehta *et al.* se analizó el pronóstico de los pacientes con disección aguda de tipo A incluidos en el registro *IRAD*; se pudo observar una mortalidad intrahospitalaria del 32,5%⁽¹¹⁾. Por el contrario, la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con disección de tipo B aguda del mismo registro fue del 13%⁽¹²⁾. La mayoría de los fallecimientos en los pacientes con disección de tipo B se produjeron en la primera semana.

La mortalidad en los pacientes con HIA es también considerable; sin embargo, existe cierta disparidad en los datos publicados. En un estudio multicéntrico recientemente publicado se incluyeron 66 casos de HIA en fase aguda: 38 casos (54%) eran de tipo A, y 28 casos (42%), de tipo B⁽¹³⁾. Treinta (45%) pacientes evolucionaron a rotura o disección a lo largo del seguimiento y 13 (20%) fallecieron en los 30 primeros días. Entre los principales predictores de mal pronóstico en fase aguda se identificaron la afectación de la aorta ascendente y la dilatación aórtica. La mortalidad precoz en el subgrupo de pacientes con HIA de tipo A era del 54% sin cirugía y del 8% con este tratamiento. Sin embargo, algunas series asiáticas presentan una mortalidad en fase aguda del HIA de tipo A tratado médicamente menor del 10%⁽⁴⁾.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Por lo que respecta a la presentación clínica, las lesiones que conforman el SAA son indistinguibles.

El síntoma más frecuente es el dolor torácico de características aórticas que –según las series– está presente hasta en el 95% de los pacientes⁽³⁾. Se define como un dolor intenso de inicio brusco, que alcanza su máxima intensidad en pocos segundos, lanci-

nante, desgarrador y, a veces, opresivo. Puede tener un carácter pulsátil, aumentando y disminuyendo de intensidad en relación con el ciclo cardíaco y suele ser migratorio. La localización del dolor se relaciona con los segmentos aórticos afectados. Se localiza en el tórax anterior en los pacientes con disección de la aorta ascendente. Por el contrario, los pacientes con disección de tipo B suelen tener dolor en la espalda o en el abdomen. Desde el tórax anterior, el dolor puede irradiarse al cuello y mandíbula en los pacientes con afectación de aorta ascendente y/o cayado. La irradiación a extremidades o fosas renales se produce en los pacientes con disección distal.

El síncope es un síntoma menos frecuente, pero se ha asociado a un peor pronóstico. Está presente en el 13% de los pacientes con disección de tipo A, y es menos frecuente en los pacientes con disección de tipo B⁽⁴⁾. Se puede producir por distintos mecanismos: hipotensión en el paciente con taponamiento cardíaco (rotura aórtica con hemopericardio), isquemia cerebral por afectación de troncos supraaórticos o incluso síncope de mecanismo vasovagal.

La insuficiencia cardíaca aguda suele estar relacionada con el desarrollo de insuficiencia aórtica en los pacientes con disección de tipo A y se produce hasta en el 75% de éstos⁽³⁾.

Además, los pacientes con SAA pueden presentar síntomas derivados de la isquemia de distintos territorios vasculares; entre ellos destacan los neurológicos, que se comentarán con más detalle en el siguiente apartado.

En la exploración física los rasgos más característicos son la asimetría de pulsos, que se traduce en la afectación de flujo en las ramas aórticas, y la presencia de un soplo de regurgitación aórtica, que sugiere que la disección afecta a la raíz aórtica.

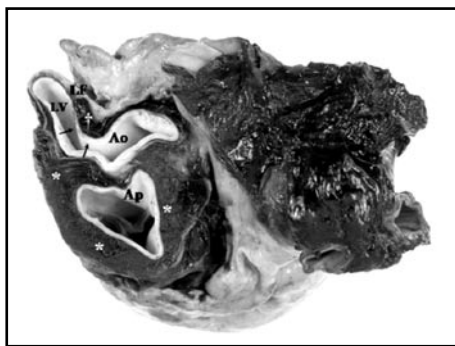


Figura 4. Pieza anatómica correspondiente al corazón y grandes vasos de un paciente con disección de tipo A aguda que falleció por rotura de la pared externa de la luz falsa (LF). En la figura se muestra una vista superior del corazón con la aorta (Ao) y la arteria pulmonar (Ap). A nivel de la aorta se puede observar el colgajo intimomedial de la disección de tipo A (flecha), así como la presencia de doble luz (LV y LF). La LF se encuentra parcialmente trombosada (cruz). Es evidente la existencia de hematoma peripulmonar y periaórtico (asterisco).

COMPLICACIONES

Rotura aórtica

Representa la causa de muerte más frecuente en estos pacientes. La rotura se produce a nivel de la pared externa de LF y se localiza típicamente en las proximidades de la puerta de entrada. Cuando la rotura sucede en la aorta ascendente, da lugar a un hemopericardio con mayor o menor deterioro hemodinámico (Figura 4). Sin embargo, la presencia de hemopericardio no implica necesariamente que se haya producido una rotura aórtica. Una alta proporción de los pacientes con disección de tipo A que son sometidos a cirugía presentan hemopericardio sin documentarse solución de continuidad en la pared aórtica. Pensamos que el mecanismo por el que se produce este derrame es la sufusión y

diapédesis de las células sanguíneas a través de una pared aórtica muy delgada.

A nivel del cayado aórtico, la rotura da lugar a hemomediastino; y, en la aorta torácica descendente, a hemotórax, habitualmente izquierdo.

Insuficiencia aórtica

Representa la segunda causa de muerte en la disección de tipo A⁽³⁾. Se han identificado distintos mecanismos de insuficiencia aórtica:

- dilatación aórtica con anulectasia y mala coaptación de los velos valvulares;
- desgarro de los velos o del anillo aórtico;
- prolapso del colgajo intimomedial en el tracto de salida del ventrículo izquierdo con interferencia en el mecanismo de cierre valvular (**Figura 5**);

- descolgamiento o desplazamiento por debajo del plano de coaptación de alguno de los velos por compresión del hematoma disecante; o

- valvulopatía aórtica previa (válvula aórtica bicúspide, esclerosis aórtica, etc.).

La insuficiencia aórtica aparece hasta en el 50-75% de las disecciones de tipo A⁽⁵⁾. La valoración de su gravedad y de su mecanismo es un aspecto crucial, ya que condiciona la técnica quirúrgica idónea (con o sin conservación de la válvula aórtica).

Isquemia arterial

Las distintas ramas que salen de la aorta pueden ver disminuido su flujo como consecuencia de la disección.

En su propagación, la disección sigue un patrón característico que determina la frecuencia con que se ven dañadas las distintas ramas aórticas⁽³⁾. Como se ha comentado anteriormente, adopta un trayecto espiroideo, de tal forma que, en aorta ascendente, el hematoma disecante ocupa una posición anterior-derecha y, en consecuencia, la arteria coronaria derecha se ve perjudicada más frecuentemente que la arteria coronaria izquierda. En el cayado, discurre habitualmente en la curvatura mayor y esto determina la frecuencia con que los troncos supraaórticos (TSA) ven alterado su flujo (especialmente el tronco braquiocefálico y la arteria carótida común izquierda). Más distalmente, tiende a ocupar una posición posterolateral izquierda; por ello, las intercostales izquierdas, la renal izquierda y la ilíaca izquierda están comprometidas con más frecuencia que sus homólogas derechas. Las ramas viscerales, por tener su origen en la cara ventral de la aorta, suelen quedar respetadas y sólo se ven afectadas en aquellas disecciones con una gran extensión circunferencial.



Figura 5. Imagen ecocardiográfica obtenida mediante ETE. En aorta ascendente se observa imagen lineal que corresponde con un colgajo de disección. La insuficiencia aórtica se puede producir por diversos mecanismos, entre ellos la invaginación del colgajo intimomedial en el tracto de salida del ventrículo izquierdo con interferencia del mecanismo de cierre valvular. Las flechas muestran el plano de cierre valvular. Obsérvese la posición del colgajo intimomedial (asterisco) respecto al mismo durante la diástole.



Figura 6. Reconstrucción del trayecto de una disección con secciones transversales de la aorta. Se muestra el segmento aórtico correspondiente a la bifurcación aortoiliaca. Se puede observar el avance del colgajo intimomedial en las arterias ilíacas, donde es evidente la presencia de doble luz. Se trata de un ejemplo de afectación de flujo de las ramas aórticas por mecanismo estático.

Existen dos mecanismos por los que la disección puede afectar a las ramas de la aorta⁽³⁾:

- **Obstrucción dinámica:** se produce como consecuencia de presiones elevadas en la LF con compresión de la LV. La LV adopta típicamente una morfología en “C”.
- **Obstrucción estática:** en este caso debemos distinguir dos situaciones distintas: la disección de la rama aórtica y la localización del *ostium* en la LF por arrancamiento circunferencial de éste (**Figura 6**).

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico del SAA es fundamental la sospecha clínica. Hemos de considerar esta posibilidad en pacientes hipertensos o con otras patologías predisponentes (síndrome de Marfan) que presentan un dolor torácico de inicio brusco y muy intenso, especialmente si el ECG no es sugestivo de síndrome coronario agudo. En presencia de clínica compatible, nuestro objetivo será demostrar la existencia de la lesión aórtica mediante pruebas de imagen (**Figura 7**).

Nos parece oportuno comenzar presentando la información relevante que necesitamos obtener de las pruebas de imagen para establecer la estrategia terapéutica más adecuada. Se resume en los siguientes puntos:

- **Demostración morfológica de la lesión:** establecer el diagnóstico definitivo de SAA y el tipo de SAA (disección clásica, HIA o UPA).
- **Extensión de la enfermedad:** desde el punto de vista terapéutico y pronóstico es esencial conocer si la aorta ascendente está o no afectada.
- **Localizar la puerta de entrada en la disección clásica:** el tratamiento quirúrgico y endovascular tienen como objetivo principal cerrar la puerta de entrada para disminuir la presión en la LF.
- **Diferenciar la LV y la LF:** la diferenciación entre la LF y LV ha adquirido gran importancia desde la introducción de las técnicas de tratamiento endovascular, ya que la endoprótesis ha de colocarse en la LV.
- **Valorar la afectación de ramas aórticas.**
- **Detectar otras complicaciones (rotura):** derrame pericárdico, pleural o mediastínico. El hematoma periáortico se relaciona con un riesgo aumentado de rotura.
- **Valorar la existencia de insuficiencia aórtica y su mecanismo:** la integridad anatómica de la válvula permite su conservación durante la cirugía, evitando las complicaciones a largo plazo de la implantación de una prótesis mecánica (anticoagulación, endocarditis...).

En el estudio de la patología aórtica han demostrado su utilidad diferentes técnicas de imagen entre las que se encuentran la ecocardiografía, en su modalidad transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE), la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética nuclear (RMN) y la arteriografía. En la actualidad y en fase aguda de la enfermedad, las pruebas de imagen de elección son la ETE y la TAC⁽⁵⁾. La decisión de efectuar una u otra está condicionada por la disponibilidad, la experiencia en la interpretación de las imágenes y la estabilidad del paciente. Probablemente la más utilizada en nuestro medio sea la TAC. Dedicaremos gran parte de este apartado a comentar los hallazgos en dichas pruebas, sus limitaciones y el diagnóstico diferencial con otras lesiones que no forman parte del SAA. Además describiremos los hallazgos en la radiografía de tórax, ya que forma parte de la valoración general de todo paciente con dolor torácico.

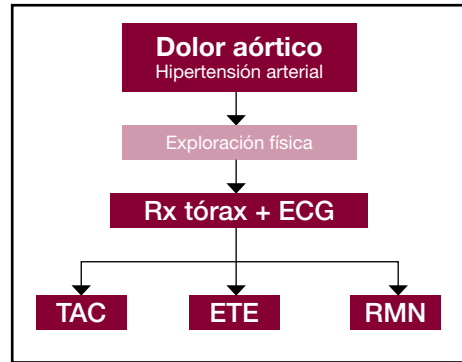


Figura 7. Estrategia diagnóstica en los pacientes con sospecha de SAA. El tamaño de la letra es proporcional a la importancia que tiene en la evaluación del paciente; por ejemplo: el dolor aórtico, la radiografía de tórax y las tres técnicas de imagen tienen más importancia que el resto.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax forma parte de la valoración básica del paciente con dolor torácico. Además de mostrar signos sugerentes de disección aórtica, permite excluir otras causas de dolor torácico. Entre los hallazgos que sugieren patología aórtica aguda tenemos: ensanchamiento mediastínico, ensanchamiento o borramiento del botón aórtico, dilatación de la aorta ascendente o descendente, derrame pleural (de localización izquierda más frecuentemente), desviación de la tráquea a la derecha, desviación de la línea paraespinal o el *signo del calcio aórtico* (separación mayor a 6 mm entre la imagen del calcio intimal y el borde externo del contorno aórtico). En general, la radiografía de tórax tiene una baja especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de SAA, por lo que una radiografía de tórax normal no excluye el diagnóstico.

Ecocardiograma transtorácico

El diagnóstico ecocardiográfico de disección aórtica se basa en la detección del colgajo intimomedial y una aorta de doble luz. La puerta de entrada, por su disposición perpendicular al eje largo de la aorta, se visualiza en cortes transversales. El diagnóstico de HIA se fundamenta en la detección de un engrosamiento superior a 7 mm de la pared aórtica, con morfología semilunar o circunferencial y densidad semejante a un trombo.

La ecocardiografía, tanto transtorácica como transesofágica, es una técnica que cuenta entre sus ventajas con una alta disponibilidad, rapidez e inocuidad, además de poder realizarse a pie de cama en pacientes hemodinámicamente inestables que

requieren monitorización continua o medicación intravenosa⁽¹⁴⁾. En su modalidad transtorácica cuenta con una aceptable exactitud diagnóstica (sensibilidad: 78-100%) en la valoración de la aorta ascendente, pero tiene importantes limitaciones en la visualización de la aorta descendente y, por tanto, en el diagnóstico de la disección o HIA de tipo B y en la evaluación de la extensión de la aortopatía. Además, es de escasa utilidad para el diagnóstico de la afectación de ramas aórticas.

Para un óptimo rendimiento diagnóstico es fundamental el estudio desde todas las ventanas posibles (paraesternal, apical, subcostal, supraesternal y abdominal). La ventana supraesternal permite la aproximación al arco aórtico y la visualización del origen de los TSA y primeros centímetros de aorta torácica descendente. La ventana subcostal es muy útil para la detección de derrame pericárdico.

Es importante tener en cuenta que con relativa frecuencia (hasta en el 45-55% de los estudios, según algunas series) aparecen en aorta ascendente –sobre todo, si está dilatada– imágenes lineales por reverberación de estructuras vecinas que pueden llevar a establecer un diagnóstico erróneo al ser interpretadas como un colgajo intimomedial. Las estructuras que más frecuentemente dan lugar a estos artefactos son la pared anterior de la aurícula izquierda y la pared posterior de la arteria pulmonar derecha. Dichas imágenes siguen en su movimiento a las estructuras que las originan habiéndose establecido criterios de distancia en modo M. El colgajo intimomedial tiene un movimiento más amplio y errático.

El bajo valor predictivo negativo de la ETT, junto con las limitaciones derivadas de ventanas acústicas deficientes, hace que un estudio negativo no permita descartar el diagnóstico de disección, por lo que se precisan otras pruebas de imagen si la sospecha clínica es alta.

A pesar de las limitaciones comentadas, el ETT sigue siendo una herramienta fundamental en la valoración del paciente con SAA y, aunque no es la técnica de elección para establecer el diagnóstico, debe llevarse a cabo en todos los pacientes. Su utilidad radica en la detección de derrame pericárdico, la evaluación de la insuficiencia aórtica (severidad y mecanismo) y la valoración de la función ventricular global y segmentaria.

Ecocardiograma transesofágico

El desarrollo del ETE ha supuesto un gran avance en el diagnóstico de la disección de aorta. Las sondas transesofágicas, debido a la proximidad anatómica entre el esófago y la aorta, permiten la obtención de imágenes de gran calidad, eludiendo los problemas derivados de la mala ventana transtorácica. El ETE es una técnica con alta disponibilidad, rápida y semiinvasiva. Las complicaciones, entre las que se encuentra la rotura aórtica, son muy poco frecuentes. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la introducción de la sonda se acompaña de una reacción adrenérgica que determina un aumento de la FC y la PA y que puede ser deletérea en el paciente con disección de aorta. Por ello, es fundamental la realización de la misma con adecuada sedación y monitorización.

Al igual que en la ETT, el diagnóstico de disección aórtica requiere la identificación del colgajo intimomedial y de una aorta de doble luz. Distintos estudios han demostrado la exactitud diagnóstica de esta técnica en el SAA, con una sensibilidad entre

el 86-100% y especificidad de 90-100%⁽¹⁴⁾. Las limitaciones más importantes son: 1) la deficiente visualización del tercio distal de la aorta ascendente y la porción más proximal del cayado (por interposición de la tráquea entre el esófago y la aorta); 2) la baja sensibilidad para el diagnóstico de la afectación de los TSA; y 3) la incapacidad para valorar la mayor parte de la aorta abdominal. La utilización del Doppler en color permite identificar los puntos de comunicación entre ambas luces. La puerta de entrada se puede documentar en una alta proporción de pacientes, como una interrupción del colgajo intimomedial de mayor tamaño que las anteriores y con una localización característica (aorta ascendente proximal e istmo aórtico)⁽³⁾.

Un problema diagnóstico frecuente es la diferenciación entre un trombo mural en una aorta aneurismática y una LF trombosada. Distintos hallazgos pueden ayudarnos en este aspecto: a) el borde intraluminal del trombo suele ser irregular, mientras que en la disección trombosada es lisa (puesto que está revestida de colgajo intimomedial); b) los trombos son excepcionales en la aorta ascendente; y c) la posición del calcio intimal es diferente: en la disección trombosada el calcio queda por dentro del trombo ya que se sitúa en el colgajo intimomedial, mientras que en los trombos intraluminales el calcio está en el exterior.

La diferenciación entre LV y LF mediante ecocardiografía (transtorácica o transesofágica) es, habitualmente, fácil debido al carácter dinámico de la exploración. Se realiza de acuerdo con los criterios presentados en la **Tabla 1**. En segmentos aórticos con tres luces, la luz central es siempre con la LV, mientras que las otras dos se corresponden con la LF. El signo de la telaraña es un hallazgo exclusivo de la LF que también ayuda a su identificación. Se trata de la presencia de líneas ecodensas que van desde la pared externa de la LF hasta el colgajo intimomedial y que se corresponden histológicamente con restos de la capa media.

El ETE es también útil para el diagnóstico de algunas de las complicaciones de la disección como la rotura aórtica (derrame pericárdico o pleural), el hematoma peri-aórtico (un espacio libre de ecos alrededor de la aorta) o la insuficiencia aórtica.

Para el diagnóstico de HIA se utilizan los mismos criterios que en ETT. A menudo aparecen en el interior del HIA áreas ecolucentes. Para el diagnóstico diferencial con un trombo mural nos podemos servir de los datos previamente comentados.

Tabla 1. Criterios ecocardiográficos para diferenciar la LV y LF

- Expansión sistólica de la LV (protruye hacia la LF).
- Trombosis parcial/total de la LF.
- La LF suele tener mayor tamaño.
- Flujo lento, autocontraste, formación de remolinos o humo en la LF, a diferencia de la LV, que tiene flujo laminar sistólico precoz.
- La pared externa de la LF es más delgada.
- Signo de la telaraña.
- Signo de las tres luces.

Tomografía axial computarizada

La TAC es una técnica de imagen con alta disponibilidad y que permite la visualización completa de la aorta en pocos minutos. Por ello, es superior al ETE en la

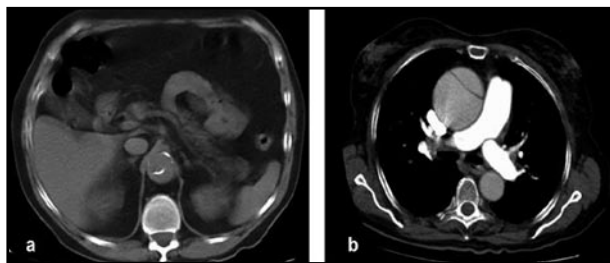


Figura 8. Imágenes de TAC en las que se muestran los hallazgos característicos de la disección aórtica clásica. **a:** Estudio sin contraste, en el que es evidente el desplazamiento del calcio aórtico. **b:** Estudio con contraste donde se observa la existencia de una aorta de doble luz con colgajo intimomedial. La disección está confinada a la aorta ascendente, que además está marcadamente dilatada (tipo A de Stanford).

bles. La TAC precisa siempre de la administración de contraste yodado para una adecuada interpretación, con el riesgo que esto supone de nefrotoxicidad o reacción alérgica. Una de las principales limitaciones de esta técnica es su incapacidad para valorar flujos o velocidades, por lo que no permite el adecuado estudio de la insuficiencia aórtica.

Tabla 2. Criterios radiológicos para la distinción entre LV y LF

- Trombosis parcial/total de la LF.
- Tamaño de la LV (suele ser menor) y posición respecto a la circunferencia aórtica (ocupa posiciones características por su progresión espiroidea).
- Posición del calcio aórtico (se sitúa en la íntima, siendo la LV la única que está rodeada de íntima en toda su circunferencia).
- Captación de contraste (la LV suele estar más contrastada).
- Ángulo entre la pared aórtica y el colgajo intimomedial (el ángulo en la LV suele ser obtuso).
- Signo de la telaraña.
- Signo de las tres luces.
- Continuidad con segmentos no disecados.

valoración de la extensión de la disección y de la afectación de las ramas aórticas (TSA y ramas viscerales, principalmente)⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Los equipos modernos incorporan además aplicaciones informáticas para la realización de reconstrucciones en distintos ejes, lo que resulta de gran utilidad en la valoración de la puerta de entrada y sus relaciones con las distintas ramas. Aunque es una técnica segura, no puede realizarse en pacientes inestables.

El diagnóstico definitivo de disección aórtica se establece en presencia de un colgajo intimomedial, para lo que es fundamental el estudio con contraste (**Figura 8**). En un estudio sin contraste podemos encontrar signos indirectos de disección, siendo el más característico el desplazamiento del calcio aórtico al interior de la luz del vaso^(15,17). La visualización del calcio en el interior de la luz aórtica puede traducir el despegamiento del colgajo (*flap*) intimomedial. Sin embargo, no es patognomónico, ya que los trombos murales con calcificación de su superficie pueden dar lugar a imágenes idénticas.

Distintos signos radiológicos nos permiten diferenciar entre LV y LF. Se resumen en la **Tabla 2**.

En las disecciones circunferenciales, con despegamiento completo del colgajo intimomedial, la LV ocupa siempre la posición central y es rodea-



Figura 9. Corte tomográfico a nivel de la bifurcación de la arteria pulmonar (TAC). Estudio con contraste. En aorta descendente es evidente la existencia de un engrosamiento semilunar de la pared aórtica que se corresponde con un hematoma intramural (asterisco).



Figura 10. Corte tomográfico (TAC). Diagnóstico diferencial entre HIA y trombo mural. La imagen muestra un trombo intraluminal en aorta torácica descendente. Son evidentes algunos rasgos diferenciales como la superficie irregular o la posición exterior del calcio aórtico.

da por la LF⁽¹⁷⁾. El diagnóstico diferencial entre un trombo mural y una disección con LF trombosada puede ser difícil. Un dato distintivo a tener en cuenta es que el trombo suele ocupar una posición constante en la circunferencia aórtica en los cortes sucesivos, mientras que la LF va cambiando su posición y adopta un trayecto en espiral. Además, suelen aparecer en aortas dilatadas y son excepcionales en la aorta ascendente. La superficie interna del trombo suele ser irregular a diferencia de la LF que tiene un borde liso. Por último, el calcio aórtico se sitúa en el exterior en la disección con LF trombosada⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

En el estudio sin contraste, el HIA aparece como un engrosamiento de la pared aórtica semilunar o circunferencial con alta atenuación y desplazamiento del calcio aórtico. Tras la administración de contraste yodado, el HIA permanece sin cambios (sin realce) siendo evidente la ausencia de comunicación con la luz aórtica (**Figura 9**). La distinción entre HIA y trombo intraluminal se realiza de acuerdo a los criterios previamente mencionados⁽¹⁷⁾ (**Figura 10**).

La UPA suele aparecer en aortas muy aterosclerosas, por lo que los hallazgos en el estudio sin contraste son los propios de esta patología. En el estudio con contraste la UPA aparece como una imagen “en lágrima”, en continuidad con la luz aórtica que se rellena de contraste rebasando el límite de la luz aórtica.

La TAC tiene una adecuada sensibilidad para el diagnóstico de complicaciones como el sangrado periaórtico, el derrame pleural o pericárdico y la valoración del mecanismo de afectación de las ramas aórticas.

Otras técnicas de imagen

La RMN goza de una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la patología aórtica aguda y además tiene la ventaja de no precisar contraste yodado. Sin embargo, se trata de una prueba con baja disponibilidad que se realiza en aquellos pacientes en los que los hallazgos en las pruebas habituales plantean dudas diagnósti-

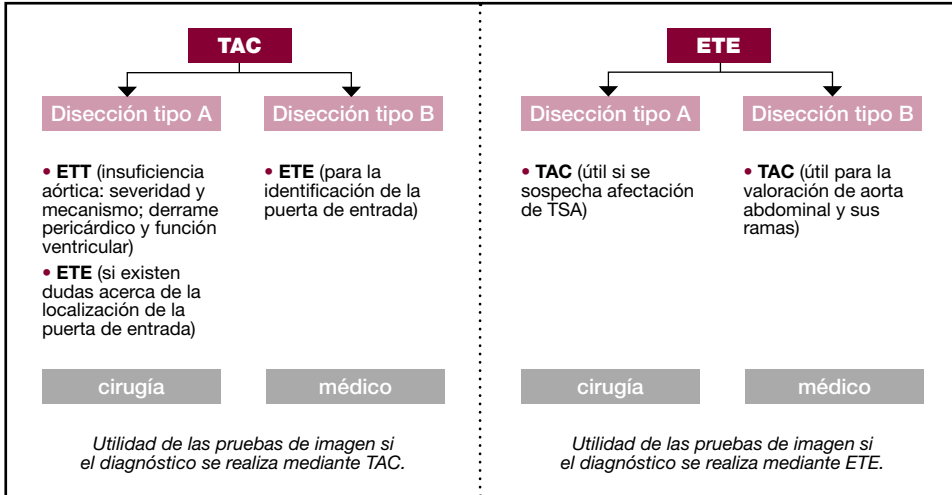


Figura 11. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en el paciente con sospecha de SAA. Se proponen distintas estrategias en función de la prueba diagnóstica utilizada en primer lugar. Asimismo, se muestra la información relevante que sería importante obtener, una vez establecido el diagnóstico definitivo con la prueba de imagen inicial, para la indicación del tratamiento óptimo.

cas. En el caso del HIA es la única técnica de imagen que permite establecer la edad del sangrado intraparietal. Junto con la TAC, es la prueba de referencia para el seguimiento de estos pacientes.

En la **Figura 11** se presentan algoritmos diagnóstico-terapéuticos del uso de las pruebas de imagen en el diagnóstico del SAA. La combinación de varias de estas pruebas de imagen nos va a permitir obtener toda la información clínico-radiológica necesaria para la adecuada estratificación del riesgo del paciente y la planificación del tratamiento.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico se debe instaurar tan pronto como se establezca la sospecha diagnóstica, sin esperar a la confirmación mediante pruebas de imagen y con independencia de la indicación quirúrgica. Por su alta morbimortalidad en fase aguda, los pacientes con SAA deben ser atendidos en una unidad de vigilancia intensiva (unidad coronaria o unidad de cuidados intensivos).

Los objetivos del tratamiento médico son:

- **Reducción de la dP/dt máxima:** con ello, disminuimos la tensión parietal aórtica. Con este fin se utilizan como primera elección los betabloqueantes (labetalol v.i.). El tratamiento ha de iniciarse incluso en ausencia de hipertensión arterial o dolor, siempre que no existan contraindicaciones para el mismo. Cuando no se puedan administrar betabloqueantes, se pueden utilizar como alternativa calcioantagonistas no dihidropiridínicos por vía intravenosa (diltiazem y verapamilo). Una vez conseguida la estabilización clínica (con o sin cirugía/tratamiento endovascular), la medicación se pasará a vía oral.

- **Control de la hipertensión arterial:** es fundamental mantener cifras de presión arterial (PA) de 120/80 mmHg o inferiores. Si tras el inicio del tratamiento betabloqueante no se ha logrado un control óptimo de la presión arterial, se pueden añadir vasodilatadores. No se debe iniciar el tratamiento con vasodilatadores sin haber administrado previamente betabloqueantes, puesto que dan lugar a una taquicardia refleja, aumentando la dP/dt . Entre los fármacos más utilizados con este propósito se encuentra el nitroprusiato, administrado en perfusión continua. El uso prolongado de este fármaco puede provocar toxicidad por tiocianatos (acidosis metabólica y síntomas neurológicos), por lo que no se recomienda mantener la perfusión más de 36-48 h. El urapidilo o los IECA (enalapril) intravenosos constituyen alternativas eficaces. Posteriormente, se puede pasar a un IECA por vía oral.

- **Control del dolor:** para el tratamiento del dolor, además de lograr un óptimo control de la PA, se recomienda el tratamiento con opiáceos. En situaciones de gran ansiedad es necesario recurrir a la sedación.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento de la disección de tipo A es, salvo contraindicaciones, la cirugía urgente. Entre las contraindicaciones para la misma se encuentran la edad avanzada, la pobre expectativa de vida por comorbilidad importante o el daño irreversible de otros órganos (isquemia intestinal no tratable o lesión irreversible del sistema nervioso central). Como veremos en el siguiente apartado, algunas de las complicaciones isquémicas pueden ser abordadas de forma percutánea, lo que permitirá estabilizar al paciente y retrasar la reparación quirúrgica. Existen distintas técnicas quirúrgicas aplicables en el contexto de la disección aórtica de tipo A. La técnica quirúrgica ideal debería permitir excluir todos los segmentos disecados; sin embargo, esto se consigue sólo en disecciones confinadas a la aorta ascendente (tipo II de De Bakey), ya que en la mayoría la disección continúa más allá del cayado aórtico. Por esta razón, se pretende cerrar la puerta de entrada para disminuir el flujo en la LF y, por tanto, el riesgo de rotura. La persistencia de flujo en la LF tras la cirugía se ha asociado a un mayor riesgo de dilatación aórtica en el seguimiento, necesidad de reintervención y muerte por rotura. Se puede explicar por la existencia de puertas de entrada distales o puntos de comunicación. La sustitución de la aorta ascendente y válvula aórtica con tubo valvulado y reimplantación de las arterias coronarias (técnica de Bentall-Bono) es una de las más utilizadas en nuestro medio y se considera obligada en presencia de ectasia aórtica, insuficiencia aórtica con afectación valvular y en los pacientes con síndrome de Marfan. Otras opciones serían: las técnicas de **preservación** de la válvula aórtica, **implantación** de tubo supracoronario conservando la raíz aórtica y la válvula nativa o **sustitución** de aorta ascendente y hemiarco (para puertas de entrada en cayado proximal). La mortalidad quirúrgica continúa siendo elevada a pesar de los avances, oscilando en las distintas series entre el 10-40%^(5,7). Uno de los factores más importantes es la experiencia del equipo quirúrgico.

En la disección de tipo B el tratamiento es inicialmente médico, reservando la cirugía o el tratamiento endovascular para los casos complicados. En los pacientes con disección de tipo B no complicada la mortalidad a los 30 días es del 10%. La presencia de determinados síntomas, como la isquemia de extremidades o visceral, la

insuficiencia renal o la rotura contenida, ensombrece notablemente el pronóstico de estos pacientes y eleva la mortalidad a un 30%⁽¹⁸⁾. Las indicaciones de cirugía o tratamiento endovascular en fase aguda/subaguda de la disección de tipo B se recogen en la **Tabla 3**.

La mortalidad quirúrgica en la disección de tipo B es también alta (28-65%)⁽⁴⁾ y, además, existe un riesgo importante de paraplejía (7-10%).

La estrategia terapéutica en el HIA es superponible a la de la disección clásica. Algunas series, en su mayoría asiáticas, han encontrado una evolución favorable en pacientes con HIA de tipo A con tratamiento médico. Por ello, en algunos subgrupos de pacientes (aortas no dilatadas con diámetro menor de 50 mm y grosor del hematoma de menos de 11 mm) se podría optar por tratamiento médico con un seguimiento radiológico estrecho.

Tabla 3. Indicaciones de tratamiento quirúrgico/endovascular en la disección de tipo B

- Dolor refractario al tratamiento o dolor recurrente.
- HTA no controlable (en ocasiones se debe a isquemia renal).
- Signos de rotura inminente: hematoma periaórtico o sangrado a cavidades (hemotórax, hemoperitoneo).
- Isquemia de ramas aórticas: TSA, isquemia renal, visceral o de extremidades.
- Crecimiento rápido del diámetro aórtico en controles sucesivos.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

El tratamiento endovascular surgió como una alternativa a la cirugía convencional, con el atractivo de tener un carácter menos invasivo y un menor riesgo de muerte o paraplejía⁽¹⁸⁻¹⁹⁾. En la actualidad, las indicaciones de dicho tratamiento no están claramente establecidas. Sí se tiene experiencia en el tratamiento de la patología crónica de la aorta torácica, principalmente aneurismas y disección crónica de tipo B con endoprótesis. La fragilidad de la pared aórtica y del colgajo intimomedial en la fase aguda de la disección de tipo B hacen que la aplicación de esta técnica en el momento

agudo sea más dificultosa. El abordaje puede ser percutáneo o mediante disección de una arteria periférica, generalmente la arteria femoral.

En fase aguda, se han utilizado otras técnicas endovasculares para el tratamiento de complicaciones isquémicas de la disección⁽¹⁹⁾. Cuando la afectación del flujo se produce por un mecanismo dinámico (compresión de la LV por una LF con alta presión), se puede intentar la fenestración del colgajo intimomedial, creando así una puerta de reentrada o descompresión

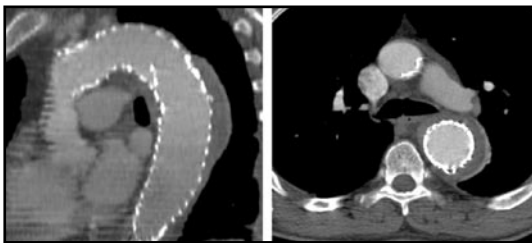


Figura 12. Corte tomográfico y reconstrucción sagital del resultado del tratamiento de una disección de tipo B crónica mediante endoprótesis. La endoprótesis fue liberada en aorta torácica descendente proximal, ocluyendo la puerta de entrada de dicha disección que se encontraba distal a la salida de la arteria subclavia izquierda. En las imágenes se observa cómo se ha trombosado la LF.

sión iatrogénica. En aquellas situaciones en las que la obstrucción es estática se puede intentar la implantación una endoprótesis en la rama afectada.

En los pacientes con disección crónica de tipo B el tratamiento endovascular puede estar justificado si a lo largo del seguimiento se constata una rápida dilatación de la LF. Con la endoprótesis se pretende sellar la puerta de entrada (generalmente situada inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda), para disminuir el flujo en dicha luz y conseguir la trombosis de la misma. Los resultados a largo plazo no se conocen todavía y, además, es necesario que el paciente cumpla una serie de requisitos anatómicos que permitan el adecuado anclaje de la prótesis (**Figura 12**).

En la actualidad, podemos decir que la colocación de una endoprótesis en el SAA de tipo B constituye una alternativa terapéutica a la cirugía convencional, aunque son necesarios más estudios para establecer de forma más precisa sus indicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001; 85: 365-8.
2. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56 (Supl. 1): 29-39.
3. Vilacosta I, Aragoncillo P, San Román JA. Patogenia y aspectos morfológicos de la disección aórtica. En: Vilacosta I, San Román JA (eds.). *Síndrome aórtico agudo*. Barcelona: Prous Science; 2002: 11-44.
4. Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57: 667-79.
5. Tsai T, Nienaber CA, Eagle K. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005; 112: 3802-13.
6. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma. Predictors of outcome. *Circulation*. 2003; 108 (Suppl. II): II307-11.
7. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000; 283: 897-903.
8. Hirst EA Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1958; 37: 217-79.
9. Yamada T, Tadas S, Harada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology*. 1988; 168: 347-52.
10. Vilacosta I, Martín de Dios R, González Pinto A. Aortic intramural hematoma during coronary angioplasty: insights into the pathogenesis of intramedial hemorrhage. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000; 13: 403-6.
11. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation*. 2002; 105: 200-6.
12. Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003; 108 (Suppl. II): II312-I317.
13. Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschik D, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*. 2003; 107: 1158-63.
14. Vilacosta I, San Román JA, Nanda NC. Ecocardiografía y disección aórtica clásica. En: Vilacosta I, San Román JA (eds.). *Síndrome aórtico agudo*. Barcelona: Prous Science; 2002: 89-128.

15. Sebastián C, Pallisa E, Quiroga S, Álvarez-Castells A, Domínguez R, Evangelista A. Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *Radiographics*. 1999; 19: 45-60.
16. Batra P, Bigoni B, Manning J, Aberle D, Brown K, Hart E, Goldin J. Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. *Radiographics*. 2000; 20: 309-20.
17. Castañer E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezuelo MA, Pallardó Y. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics*. 2003; 23: S93-S110.
18. Lonn L, Delle M, Falkenberg M, Lepore V, Klingenstierna H, Radberg G, et al. Endovascular treatment of type B thoracic aortic dissections. *J Card Surg*. 2003; 18: 539-44.
19. Vedantham S, Picus D, Sánchez LA, Braverman A, Moon MR, Sundt T, et al. Percutaneous management of ischemic complications in patients with Type-B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol*. 2003; 14: 181-93.

Capítulo 4

Arritmias cardíacas en la unidad coronaria

J. Guerra Ramos, E. Vallès Gras

Servicio de Cardiología.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

CONSIDERACIONES GENERALES

Las **arritmias cardíacas** constituyen una patología que se presenta de forma frecuente en los pacientes ingresados por un síndrome coronario agudo en las unidades coronarias. Su presencia puede desestabilizar o empeorar el pronóstico, y por tanto requieren un manejo rápido y eficaz. Su tratamiento, sin embargo, no difiere en líneas generales del tratamiento de las arritmias que se aplica en la unidades de urgencias o las salas de hospitalización convencionales, y su diagnóstico suele resultar más sencillo, dado que se trata de pacientes sometidos a monitorización continua.

Por otro lado, las arritmias cardíacas o las situaciones asociadas a las mismas, como los problemas en los pacientes portadores de desfibrilador automático implantable (DAI), pueden constituir *per se* motivo de ingreso en la unidad coronaria. Todos aquellos pacientes con procesos relacionados con las arritmias que supongan riesgo vital o que requieran tratamiento intensivo han de ser ingresados en una unidad habituada al tratamiento de cardiopatías y dotada de médicos familiarizados con los problemas cardiológicos; en este contexto, las unidades coronarias constituyen el lugar de elección.

Con estos precedentes, se dividirá este capítulo en dos grandes apartados. Así, en primer lugar, revisaremos de forma general las arritmias más frecuentes que nos podemos encontrar en los pacientes ingresados en la unidad coronaria y su tratamiento específico. En segundo lugar, consideraremos los problemas más frecuentes en pacientes portadores de DAI que requieren de ingreso en la unidad coronaria para su control y tratamiento; se incluyen en este apartado las tormentas eléctricas, que no necesariamente se han de presentar en pacientes con un DAI ya implantado.

ARRITMIAS EN PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD CORONARIA

En líneas generales la conducta a seguir depende del tipo de arritmia, de la situación clínica del enfermo y de su estabilidad hemodinámica. Cuando la arritmia ocasiona repercusiones hemodinámicas graves, el tipo de arritmia queda relegado a un segundo término, y lo prioritario es restablecer el ritmo normal efectivo de forma precoz, bien mediante cardioversión eléctrica o marcapasos temporal, según la arritmia de que se trate. Por el contrario, si la arritmia se tolera bien, es fundamental establecer un diagnóstico preciso antes de iniciar un tratamiento indiscriminado. En la mayoría de las ocasiones el análisis metódico del trazado electrocardiográfico permite establecer el diagnóstico. Sin embargo, a veces se ha de recurrir a técnicas complementarias, como pueden ser la realización de maniobras vagales, la administración de adenosina i.v. o la práctica de estudios electrofisiológicos.

El enfoque terapéutico dependerá también de posibles factores precipitantes que pueden inducir y perpetuar la arritmia. Entre éstos se destacan la hipoxemia, hiper-capnia, trastornos del equilibrio ácido-base, trastornos del potasio o del calcio, trastornos tiroideos, *shock*, hipovolemia, fiebre o hipotermia, o efecto de ciertos fármacos, como digitálicos, antiarrítmicos de la clase I, betabloqueantes, antagonistas del calcio, amiodarona, antidepresivos tricíclicos o aminas vasoactivas, entre otros muchos.

Por otra parte, no siempre es necesario establecer un tratamiento específico ante determinados tipos de arritmias como la fibrilación auricular paroxística o el ritmo idioventricular acelerado. En muchas ocasiones la adopción de una conducta expectante puede ahorrar la eventual aparición de efectos adversos secundarios a un tratamiento antiarrítmico específico, ya que no debemos olvidar la importante arritmogé-nia asociada a estos fármacos.

Bradiarritmias

Disfunción sinusal

La **bradicardia sinusal** es la bradiarritmia más frecuente, y habitualmente no debe considerarse patológica. En ocasiones puede ser secundaria al efecto de ciertos fármacos (como los betabloqueantes). Acompaña con frecuencia al infarto de miocardio de localización inferior, la mayor parte de las veces por mecanismos vagales. En ausencia de síntomas no requiere tratamiento. Si existe hipotensión sintomática (mareo, diaforesis, etc.), el tratamiento de elección es la atropina (0,04 mg/kg de peso). Si es secundaria a fármacos, debe suspenderse temporalmente el tratamiento.

El **bloqueo sinoauricular avanzado** y la pausa sinusal (**Figura 1**), en caso de ser muy sintomáticos, pueden llegar a requerir la colocación de un marcapasos, idealmente de estimulación auricular o bicameral (auriculoventricular).

La **enfermedad del nodo sinusal** se puede manifestar en su forma característica, el llamado “síndrome bradicardia-taquicardia”, en el que la bradicardia alterna con taquiarritmias auriculares, generalmente fibrilación auricular. Cuando existen síntomas o intolerancia hemodinámica debe implantarse un marcapasos e intentar corregir las posibles causas desencadenantes (antiarrítmicos, hipoxemia, alteraciones electrolíticas, etc.). Frecuentemente, el tratamiento requiere la combinación de fármacos



Figura 1. *Disfunción sinusal. Ritmo sinusal irregular que da lugar a bradicardia y pausas en este registro de hasta 1,5 segundos.*

cronotropos negativos o bloqueadores de la conducción auriculoventricular con la implantación de un marcapasos secuencial definitivo.

Con relativa frecuencia la enfermedad del nodo sinusal se asocia a disfunción del nodo auriculoventricular, hecho de importancia a la hora de decidir el tipo de marcapasos a implantar.

Bloqueo auriculoventricular (BAV)

1) El **BAV de primer grado** generalmente no precisa tratamiento. Sin embargo, la coexistencia con bloqueo de rama es sugestiva de afectación importante del sistema de conducción y puede predecir la ocurrencia de grados más avanzados de BAV. En caso de que este conjunto de trastornos de conducción aparezcan en el contexto de un infarto agudo de miocardio se ha de plantear la implantación de un electrocatéter de estimulación para prevenir la ocurrencia de grados más avanzados de BAV (**Tabla 1**).

2) El **BAV de segundo grado de tipo I** (Wenckebach) normalmente está asociado a un tono vagal aumentado y tampoco suele requerir tratamiento. Por el contrario, el **BAV de segundo grado de tipo II** es indicativo de enfermedad significativa del sistema de conducción y suele requerir de implantación profiláctica de un marcapasos.

3) El **BAV de tercer grado** (BAV completo) puede tener un ritmo de escape nodal (complejo QRS generalmente estrecho o similar al QRS conducido) (**Figura 2**) o ventricular (complejo QRS ancho). Ante esta situación se ha de proceder a la implantación de un marcapasos, cuya urgencia viene dada por la presencia de escape nodal frente a ventricular, la frecuencia de este ritmo de escape, y la tolerancia clínica y hemodinámica.

En la **Tabla 1** se presentan las indicaciones de administración de atropina y de estimulación cardíaca transitoria en el contexto del infarto agudo de miocardio según las guías de la Sociedad Española de Cardiología.

Tabla 1. Clasificación de los antiarrítmicos según Vaughan Williams

Clase I: estabilizadores de la membrana (bloqueadores de los canales rápidos de sodio)	Ia: Bloquean los canales de sodio, enlentecen la repolarización, aumentan la duración del potencial de acción: quinidina, disopiramida, procainamida
	Ib: Bloquean los canales de sodio, aceleran la repolarización, disminuyen la duración del potencial de acción: lidocaína, mexiletina, fenitoína
	Ic: Bloquean intensamente los canales de sodio, con escaso efecto sobre la repolarización: flecainida, encainida, propafenona
Clase II: betabloqueantes: propranolol, atenolol, metoprolol, L-sotalol	
Clase III: aumentan la duración del potencial de acción: amiodarona, bretilio, D-sotalol	
Clase IV: antagonistas del calcio: verapamil, diltiazem	

Algunos antiarrítmicos (digoxina, adenosina) no tienen cabida en esta clasificación. Otros tienen propiedades que corresponden a más de una clase: el sotalol está formado por una mezcla de dos isómeros: el L-sotalol, que actúa principalmente como betabloqueante, y el D-sotalol, que lo hace sobre todo como antiarrítmico de clase III; la amiodarona tiene propiedades que corresponden a las cuatro clases; y la propafenona, además de comportarse primordialmente como IC, tiene efectos betabloqueantes.

En los BAV sintomáticos es conveniente instaurar tratamiento farmacológico hasta la colocación del marcapasos. De entrada se puede iniciar atropina, aunque ésta en general se debe evitar si se sospecha afectación del sistema de conducción, pues existe la posibilidad de empeorar el grado de bloque. Otras opciones son la dopamina o el isoproterenol, que se deben usar con precaución en caso de pacientes con clínica anginosa. Los BAV con escape nodal suelen responder mucho más que los BAV con escapes inferiores. Debe ser vigilada la supresión súbita del isoproterenol tras la colocación del marcapasos, sobre todo en el caso de insuficiencia cardíaca y en el IAM.

Taquiarritmias

El enfoque inicial de todo paciente que presenta una taquiarritmia sostenida debe incluir una evaluación inmediata de su situación hemodinámica. Si el enfermo presenta un grave deterioro hemodinámico (*shock*, muerte súbita cardíaca), hay que proceder a la cardioversión eléctrica inmediata.

Para el diagnóstico diferencial de cualquier taquiarritmia sostenida es importante la clasificación según la anchura del complejo QRS y la regularidad del ritmo. La causa más frecuente de taquicardia regular con complejo QRS ancho es la taquicardia ventricular, especialmente en pacientes con historia de cardiopatía isquémica o miocardiopatía de cualquier origen. Las taquicardias supraventriculares con conducción aberrante las siguen en frecuencia. Mucho menos frecuente es la taquicardia por reentrada antidrómica. El hallazgo de una taquicardia irregular con QRS ancho plantea diversas opciones diagnósticas, entre las que se encuentran las taquicardias ventriculares polimórficas y varias taquicardias supraventriculares irregulares con conducción aberrante. Las causas más frecuentes de taquicardia regular con QRS estrecho son la

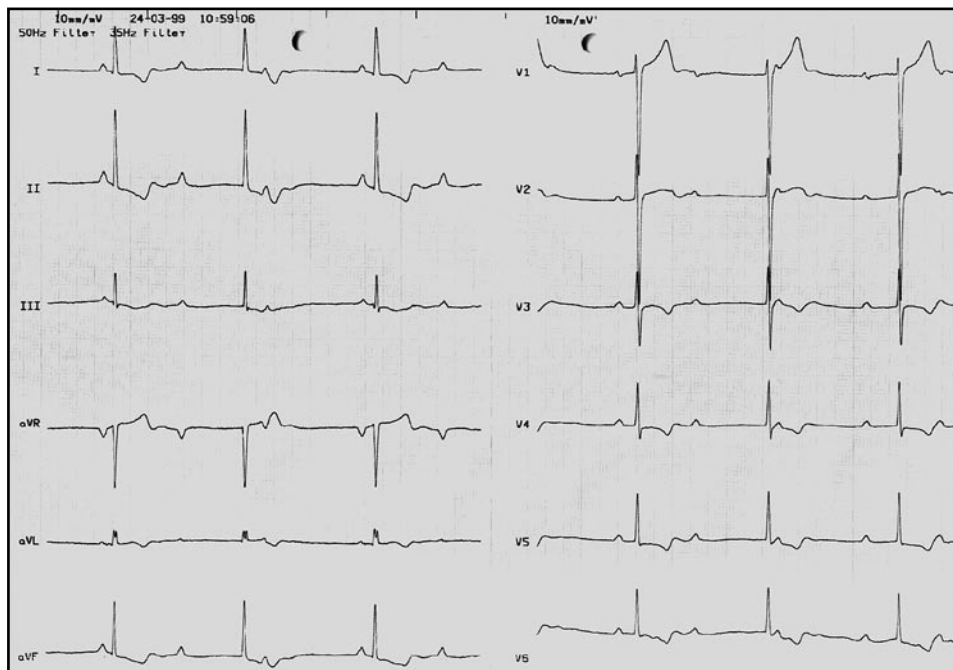


Figura 2. Bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape nodal (QRS estrecho). Nótese la actividad auricular (ondas p) completamente disociada de los complejos QRS.

taquicardia sinusal, la taquicardia paroxística supraventricular, el flúter auricular con conducción regular y la taquicardia auricular ectópica. La taquicardia irregular con QRS estrecho por excelencia es la fibrilación auricular. Con menos frecuencia puede ser debida a flúter auricular con conducción variable y a taquicardia auricular multifocal.

A continuación se describen los criterios diagnósticos y el tratamiento de las arritmias más significativas (ver **Tabla 2**, clasificación de los fármacos antiarrítmicos).

Extrasístoles

Los extrasístoles ventriculares o supraventriculares, aislados, en parejas o en salvas cortas no suelen requerir tratamiento específico, incluso aquellos que aparecen durante la fase aguda del infarto de miocardio. Sin embargo, se debe investigar y tratar los posibles factores desencadenantes o agravantes como tóxicos o fármacos, hipoxemia, alteraciones electrolíticas, etc.

Fibrilación auricular (FA)

Es la taquiarritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica. El aumento en la frecuencia cardíaca, asociado a la pérdida de la contribución auricular, tendrá repercusiones hemodinámicas más o menos graves, dependiendo de la existencia y severidad de cardiopatías subyacentes.

Tabla 2. Recomendaciones para la administración de atropina y estimulación cardíaca en el infarto agudo de miocardio, según las guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el IAM

A) Administración de atropina	
Clase I	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sinusal sintomática (FC < 50 lpm) • Bloqueo AV sintomático intranodal
Clase III	<ul style="list-style-type: none"> • BAV infranodal • Bradicardia sinusal asintomática
B) Implantación MCP transcutáneo (como puente hasta MCP intravenoso)	
Clase I	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sinusal con hipotension • BAV segundo grado Mobitz II • BAV tercer grado • Bloqueo rama bilateral (alternante o bifascicular) • BRIHH de reciente aparición • BRDHH + BAV primer grado • Paros sinusales recurrentes
Clase IIa	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia estable que responde a tratamiento médico
Clase IIb	<ul style="list-style-type: none"> • BRDHH de reciente aparición
Clase III	<ul style="list-style-type: none"> • BAV primer grado de reciente comienzo • IAM no complicado
C) Implantación MCP intravenoso transitorio	
Clase I	<ul style="list-style-type: none"> • Asistolia • Bradicardia sintomática
Clase IIa	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia ventricular (para sobrestimulación) • Pausas sinusales recurrentes
Clase III	<ul style="list-style-type: none"> • BAV primer grado • BAV segundo grado sin deterioro hemodinámico • RIVA • BRDHH o bifascicular previo IAM

Tras el diagnóstico debemos plantearnos si vale la pena intentar restaurar el ritmo sinusal (“cardiovertir”) o si, por el contrario, es mejor limitarse a controlar la frecuencia cardíaca. Hay que tener en cuenta que el 60-80% de las crisis de fibrilación auricular revierten dentro de las primeras 24 horas, sobre todo en individuos sin cardiopatía de base. Existen evidencias a favor de que los pacientes con duración de la arritmia de más de 48 horas deben ser descoagulados antes de la cardioversión. Por tanto, en caso de que decidamos cardiovertir (ya sea eléctrica o farmacológicamente), a menos que exista deterioro hemodinámico deberemos instaurar anticoagulación durante 3-4 semanas pre y poscardioversión (manteniendo un INR entre 2 y 3).

Los fármacos del grupo Ic (básicamente flecainida y propafenona) y la amiodarona (grupo III) son los que proporcionan una mayor tasa de cardioversión. En caso de disfunción ventricular izquierda o cardiopatía isquémica, la amiodarona por vía intravenosa es el fármaco de elección. En caso de que se requiera cardioversión, ésta debe realizarse de forma sincronizada, con el paciente adecuadamente sedado, y empleando una descarga de 200-300 J (la mitad en caso de cardioversor bifásico).

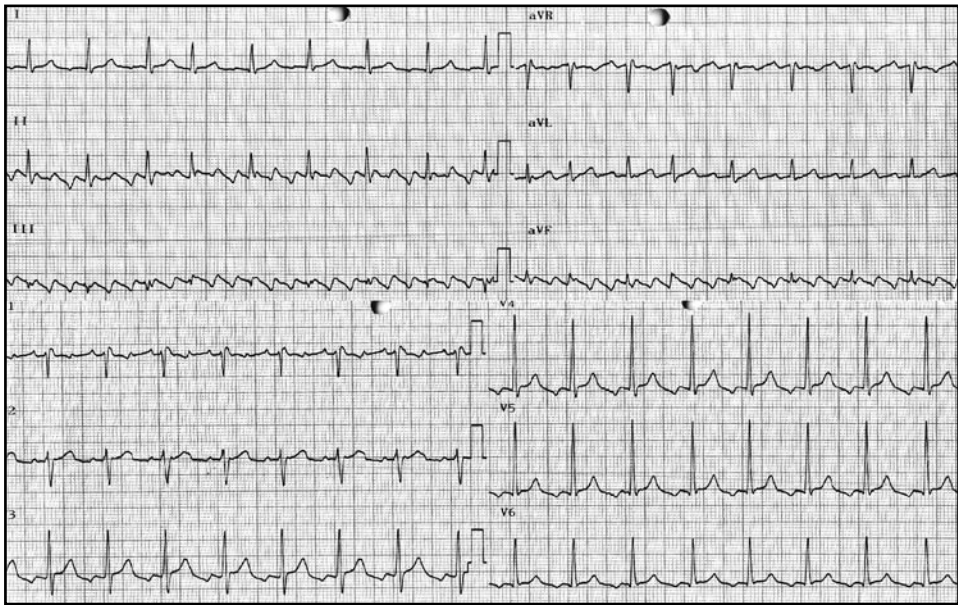


Figura 3. Flúter auricular típico con conducción 2:1. Ondas F características en forma de dientes de sierra en derivaciones de cara inferior.

Los mejores fármacos para controlar la frecuencia cardíaca son los betabloqueantes y los calcioantagonistas, pero éstos sólo pueden administrarse en ausencia de insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular severa. En esos casos, y en caso de contraindicación, hay que recurrir a la digoxina.

En cualquier caso, siempre debemos investigar la existencia de factores precipitantes o agravantes de la fibrilación auricular como la fiebre, el estrés, la anemia, la insuficiencia cardíaca, hipoxemia, acidosis, etc. Sin su corrección, es difícil controlar la arritmia y la recurrencia es la norma.

El tratamiento antiarrítmico profiláctico debe restringirse a aquellas situaciones con elevado riesgo de recurrencia (antecedentes de crisis previas, presencia de cardiopatía estructural) y en los pacientes en los que la crisis de fibrilación auricular ha causado un deterioro hemodinámico significativo. En estos casos, el fármaco más seguro es la amiodarona. Por último, se deberá iniciar tratamiento anticoagulante de manera crónica en pacientes con alto riesgo embólico, manteniendo un INR entre 2 y 3.

Flúter auricular

A diferencia de la fibrilación auricular, en el flúter existe una actividad auricular organizada. En el flúter típico istmodependiente (**Figura 3**), las ondas F son negativas en las derivaciones inferiores y positivas en V1, dibujando una morfología en dientes de sierra a unos 300 lpm. El ritmo ventricular suele ser bastante regular, según el grado de bloqueo del nodo AV. Las maniobras vagales o la administración de adenosina son útiles para confirmar el diagnóstico ya que, aunque no consiguen interrumpir la arritmia, aumentan el grado de bloqueo AV, evidenciando las ondas de flúter.

Su tratamiento es similar al de la fibrilación auricular, aunque mucho menos efectivo, por lo que la mejor solución es la cardioversión eléctrica. Habitualmente son suficientes 50 J (incluso menos en cardioversores bifásicos). Las indicaciones de descoagulación son las mismas que en caso de fibrilación auricular.

Pese a todo lo anterior, la única solución definitiva del flúter auricular se consigue mediante ablación (del istmo cavotricuspídeo si es típico), por lo que ante todo paciente con flúter auricular típico deberá plantearse dicha opción. En caso de que la arritmia sea bien tolerada, la ablación puede ser la primera medida a realizar, ya que ello haría innecesarios la cardioversión eléctrica y los tratamientos farmacológicos.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

Se trata de arritmias por mecanismo de reentrada, con inicio y final bruscos, que llegan a conducir a los ventrículos con una frecuencia regular de alrededor de 170 lpm (160-220 lpm), la mayor parte de las veces con QRS estrecho.

El tratamiento de elección es la ablación, de la vía lenta nodal en el caso de la taquicardia intranodal, o de la vía accesoria si se trata de una taquicardia por reentrada auriculoventricular a través de una vía accesoria.

La actitud a seguir en la situación aguda en caso de TPSV depende de la sintomatología. Si existe deterioro hemodinámico, se procederá a sedación y cardioversión eléctrica sincronizada. Puede responder a una descarga de 100 J, aunque en caso de deterioro hemodinámico es más seguro administrar 200 J de entrada.

Si el paciente tolera correctamente la taquicardia inicialmente se intentará su cese con maniobras vagales. Se puede realizar masaje del seno carotídeo en caso de que ambas carótidas no presenten soplos y no existan antecedentes de accidente vascular cerebral isquémico. Debe tenerse 1 mg de atropina preparada para su administración intravenosa en caso en que aparezca bradicardia sintomática. Si las maniobras vagales no resultan eficaces, se administrará tratamiento farmacológico.

La primera opción por su elevada eficacia, facilidad de administración, corta duración y seguridad es la adenosina i.v. en bolo de 6 mg (**Figura 4**). Si la arritmia no revierte, se puede repetir el bolo, esta vez con 12 mg.

En caso de ineficacia o contraindicación, la segunda opción de tratamiento es el verapamil i.v. (el diltiazem es una alternativa) en bolo rápido (30-60 s), aunque se debe administrar con mucha precaución en caso de depresión de la función ventricular.

Si con todo ello no ha cesado la arritmia, se puede intentar de nuevo el masaje carotídeo inmediatamente después, con mejores resultados.

La flecainida se suele reservar para las TPSV refractarias con participación de vías accesorias (en dosis de 2 mg/kg administrados en 15-20 min).

Una alternativa a la flecainida es la propafenona. Sin embargo, los antiarrítmicos Ic tienen un importante riesgo de proarritmia en caso de cardiopatía, por lo que la mayor parte de las veces no está indicada.

En ausencia de respuesta al masaje del seno carotídeo y al tratamiento farmacológico, o en el momento que aparezca deterioro hemodinámico, se realizará cardioversión eléctrica sincronizada.

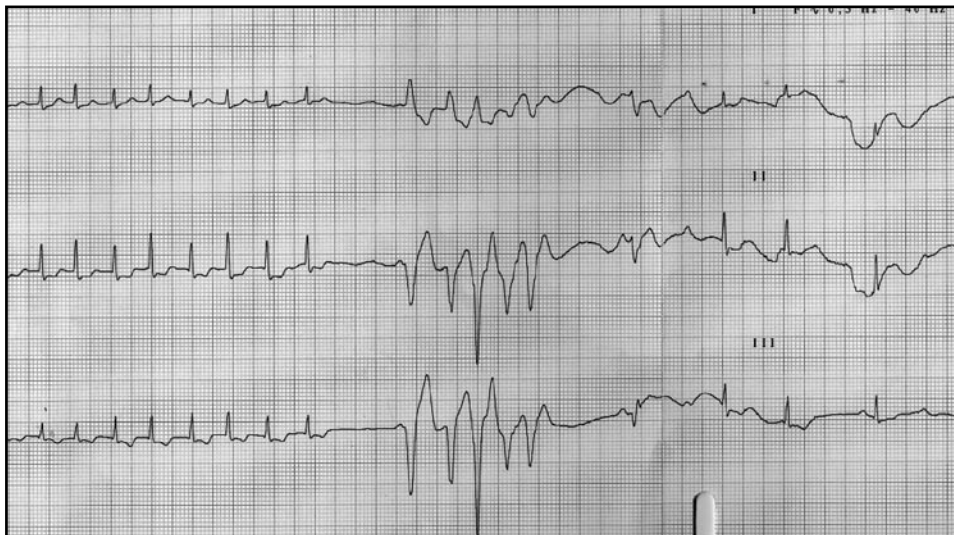


Figura 4. Interrupción de taquicardia paroxística supraventricular tras la administración de adenosina endovenosa. Inicialmente presenta salva de taquicardia ventricular de 5 latidos, seguida de bloqueo auriculoventricular completo transitorio con ritmo de escape nodal.

Taquicardia auricular

Suele presentarse en forma de salvas repetidas de inicio y final brusco, por lo que el diagnóstico diferencial con las TPSV puede resultar difícil. La administración de adenosina con este fin resulta de utilidad. En determinadas ocasiones se relacionan con alguna patología de base como IAM, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria o la intoxicación digitálica. El tratamiento debe ir encaminado a tratar la enfermedad subyacente. La amiodarona o los antiarrítmicos de clase Ic (estos últimos, contraindicados en caso de existir cardiopatía estructural de base) son los fármacos de elección para el control y la prevención de este tipo de arritmias.

Taquicardia ventricular (TV) monomórfica sostenida

Este tipo de TV suele ser secundaria a una reentrada, ya sea anatómica (cicatriz) o funcional (heterogeneidad de la repolarización) en el ventrículo. Es característica de los pacientes con cardiopatía isquémica (aunque éstos también pueden sufrir TV polimórficas o fibrilación ventricular en el seno de la fase aguda de un episodio isquémico) o con cualquier tipo de miocardiopatía, máxime si existe dilatación ventricular o disfunción ventricular izquierda.

Es la causa principal de taquicardia regular con complejo QRS ancho, constituyendo más del 90% de todos los casos. En pacientes con cardiopatía isquémica, o con cualquier otro tipo de cardiopatía estructural, una taquicardia de QRS ancho debe ser considerada una TV hasta que no se demuestre lo contrario.

La TV monomórfica sostenida es una taquicardia con QRS ancho (normalmente, por encima de 120 ms), de una morfología constante predominante, con una duración

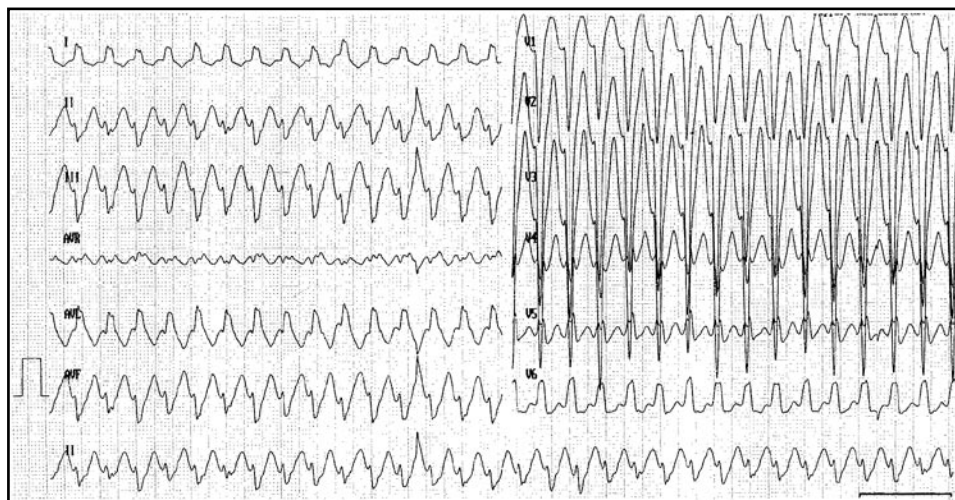


Figura 5. Taquicardia ventricular en paciente con historia de infarto inferior antiguo. Taquicardia QRS ancho con complejo QRS con morfología de BRIHH, eje superior izquierdo.

superior a 30 segundos (o que requiere tratamiento inmediato) y con una frecuencia cardíaca que generalmente va de los 140 a los 250 lpm. La distinción entre una TV y una taquicardia supraventricular con conducción aberrante es a veces muy difícil. La mayoría de los pacientes que presentan una TV lo hacen en el seno de un síndrome coronario agudo o tienen historia previa de cardiopatía isquémica (**Figura 5**). Por el contrario, los pacientes con TPSV con conducción aberrante suelen ser más jóvenes y no tienen cardiopatía de base. Además, éstos suelen referir múltiples episodios de palpitaciones paroxísticas de años de evolución. La tolerancia hemodinámica de la arritmia no apoya en absoluto el origen de la misma. Brugada *et al.* describieron un esquema diagnóstico para las taquicardias con QRS ancho con alta sensibilidad y especificidad diagnóstica de TV. En él se valoran escalonadamente cuatro criterios (1: ausencia de RS en precordiales; 2: tiempo de deflexión intrinsecoide superior a 100 ms; 3: disociación auriculoventricular; y 4: otros criterios morfológicos). Si alguno de ellos es positivo, se obtiene el diagnóstico de TV.

En cualquier caso, siempre hay que usar el sentido común. Todo paciente con taquicardia de QRS ancho y con historia de cardiopatía isquémica o miocardiopatía tiene una alta probabilidad, de más del 90%, de sufrir una TV. Si existen serias dudas sobre el origen de la taquicardia, lo más práctico es tratarla siempre como si fuera ventricular.

- **Actitud terapéutica.** Si la TV sostenida se asocia a hipotensión, insuficiencia cardíaca o angina, está indicada la cardioversión eléctrica inmediata, bajo sedación en caso de paciente consciente. La cardioversión deberá realizarse en modo “sincronizado” para minimizar el riesgo de inducción de fibrilación ventricular. Si el paciente está inconsciente y sin pulso, se aplicará una energía de 200 J; en caso de fracaso, se aumentará a 360 J. Si las circunstancias son menos dramáticas, inicialmente se puede intentar una cardioversión sincronizada con 50 o 100 J, seguida de aumentos progresivos de la energía en caso de fracaso.



Figura 6. Salva de taquicardia ventricular helicoidal en paciente afectado de síndrome de QT largo congénito. La salva es característicamente iniciada por un extrasístole ventricular sobre la onda T. Obsérvese que, tras ceder la arritmia, el siguiente latido sinusal presenta una nueva extrasístole sobre la onda T que en este caso no induce una nueva salva de taquicardia ventricular.

cente, la forma de presentación y la función ventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo).

Taquicardia helicoidal y otras TV polimórficas

Las TV polimórficas son características de la isquemia aguda, pudiendo aparecer también en muchas otras circunstancias, como en desequilibrios electrolíticos, bradicardia, tras administración de determinados medicamentos arritmógenos, etc., o formando parte de ciertas enfermedades de los canales iónicos de las células del miocardio (canalopatías) que característicamente afectan a pacientes con corazón estructuralmente normal. Las TV polimórficas provocan una contracción totalmente anárquica de las fibras miocárdicas, que son incapaces de generar un pulso efectivo y llevan invariablemente al deterioro hemodinámico del paciente.

La TV helicoidal (**Figura 6**) es un tipo de TV polimórfica que se caracteriza por presentarse en salvas paroxísticas cortas (de 5-15 s de duración) de alta frecuencia (de 150-300 lpm) con complejos de morfología progresivamente cambiante, dando la impresión de que las puntas van girando alrededor de la línea isoelectrónica (*torsade de pointes*) y dibujando una especie de helicoides. Suelen ocurrir en pacientes con ritmo de base lento e intervalo QT prolongado, habitualmente adquirido. Ello puede ser secundario al tratamiento previo con fármacos antiarrítmicos de la clase IA (quinidina, procainamida o disopiramida), del grupo III (amiodarona, bretilio y sotalol) o, más raramente, de clase IC (flecainida, encainida y propafenona). Otras causas del alargamiento del QT incluyen alteraciones electrolíticas (hipocaliemia, hipocalcemia e hipomagnesemia), tratamiento con fenotiacinas, haloperidol, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos H1 (astemizol, terfenadina), eritromicina, etc. Existe un reducido número de pacientes que presentan el intervalo QT alargado de forma congéni-

Si la TV es bien tolerada y no existen dudas de su origen ventricular, se puede intentar la cardioversión farmacológica. La lidocaína es eficaz en las TV que se presentan durante la fase aguda del infarto de miocardio. La procainamida es más efectiva que la lidocaína, siendo también muy útil en la TV no asociada a isquemia aguda (miocardiopatías, infartos antiguos, etc.). Otra opción es la amiodarona intravenosa.

Otra posibilidad terapéutica en caso de disponerse de un electrocáteter intracavitario es la reversión eléctrica mediante sobreestimulación o extraestímulos ventriculares.

El tratamiento posterior deberá realizarse según el tipo y la tolerancia de la TV, la cardiopatía subya-

ta por afectación de canales iónicos de las células miocárdicas. Este tipo de arritmias también puede darse en pacientes con cardiopatía orgánica como en la fase aguda de la cardiopatía isquémica, durante el tratamiento trombolítico, durante la reperusión durante un IAM o en pacientes con otros tipos de miocardiopatía, aunque en estos casos puede faltar el QT largo, el intervalo de acoplamiento largo, el ritmo de base lento, o las alteraciones iónicas o metabólicas. Las TV helicoidales constituyen, de forma característica, una taquiarritmia recidivante no sostenida, que puede causar la muerte por degeneración en fibrilación ventricular en caso de no recibir un tratamiento adecuado. En general, basta con eliminar la medicación responsable o corregir la anomalía electrolítica de base.

- **Actitud terapéutica.** Las TV polimórficas suelen ser secundarias a alguna de las circunstancias nombradas con anterioridad, y su tratamiento se basa en la puesta en práctica de medidas de reanimación (cardioversión eléctrica asincrónica) y soporte avanzado, y en la retirada de la noxa. Se precisan medidas activas cuando la taquiarritmia es incesante, pudiendo en esos casos administrarse sulfato de magnesio i.v. En caso de TV helicoidal permanente se puede realizar cardioversión, sin olvidar que esta medida es sólo temporal, ya que las salvas suelen ser incesantes, y en esos casos la cardioversión es de poca ayuda. En caso de QT largo, si existe bradicardia de base y el paciente no presenta clínica anginosa ni alteraciones isquémicas en el ECG, puede administrarse isoproterenol y/o colocar un electrocatéter temporal (auricular mejor que ventricular) hasta conseguir una frecuencia cardíaca alrededor de los 100 lpm; la taquicardia acorta el intervalo QT y, con ello, la heterogeneidad y dispersión de la repolarización, así como la probabilidad de extrasístoles sobre el período vulnerable. Siempre es preferible la estimulación cardíaca al isoproterenol, ya que de ese modo no se potencia el estado adrenergico del paciente, ya de por sí exacerbado por la situación.

Fibrilación ventricular (FV)

Representa la causa más frecuente de muerte súbita cardíaca, y suele estar en relación con la cardiopatía isquémica, especialmente en la fase aguda del infarto de miocardio. En ausencia de desfibrilación eléctrica inmediata, su efecto es letal en pocos minutos y sólo excepcionalmente se autolimita. También se observa en pacientes con cardiopatía evolucionada o después de la administración de fármacos antiarrítmicos, en situaciones con hipoxia severa y, rara vez, en pacientes con episodios de fibrilación auricular conducida anterógradamente por una vía accesoria con período refractario corto.

El tratamiento será la desfibrilación eléctrica inmediata. La energía inicial será de 200 J, que posteriormente se podrán aumentar hasta 360 J si fuera necesario.

PORTADORES DE DAI Y UNIDAD CORONARIA: DESCARGAS MÚLTIPLES Y TORMENTA ELÉCTRICA

Los pacientes portadores de DAI pueden experimentar arritmias que en general van a ser tratadas por el dispositivo y no requerirán el ingreso en una unidad coronaria. Sin embargo, si estos pacientes presentan descargas repetidas o las terapias han motivado inestabilización hemodinámica, es preceptivo su ingreso y tratamiento.

Tabla 3. Causas de descargas múltiples en pacientes portadores de DAI y su manejo

	Manejo agudo	Manejo crónico
DESCARGAS INAPROPIADAS		
Arritmias supra-ventriculares	<ul style="list-style-type: none"> • Desactivación temporal DAI • Drogas bloqueantes conducción nodal • Cardioversión 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimización programación del DAI • Antiarrítmicos orales (amiodarona) • Ablación por radiofrecuencia
Arritmias ventriculares no sostenidas	<ul style="list-style-type: none"> • Antiarrítmicos endovenosos • Considerar desactivación temporal DAI 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimización programación del DAI • Antiarrítmicos orales
Sobresensado	<ul style="list-style-type: none"> • Desactivación temporal DAI 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimización programación del DAI • Revisión quirúrgica • Evitar fuentes de interferencia
DESCARGAS APROPIADAS		
	<ul style="list-style-type: none"> • Sedación • Tratamiento causas desencadenantes • Antiarrítmicos endovenosos • Considerar desactivación temporal DAI 	<ul style="list-style-type: none"> • Antiarrítmicos orales • Ablación por radiofrecuencia

Modificado de: Pinski, 2000.

Descargas múltiples en pacientes portadores de DAI

Las descargas múltiples en pacientes portadores de DAI constituyen una emergencia médica que requiere ingreso en una unidad que disponga de monitorización cardíaca y de medios de reanimación cardiopulmonar avanzada. Aunque las descargas múltiples no son siempre causadas por arritmias cardíacas, su diagnóstico y manejo está íntimamente relacionado con el tratamiento de las arritmias y con un conocimiento amplio del funcionamiento de los dispositivos implantables, por lo que las unidades coronarias constituyen el lugar más adecuado para el ingreso y manejo de estos pacientes.

Las causas de descargas repetidas son múltiples (**Tabla 3**), y su correcto diagnóstico, fundamental. La primera medida que se ha de tomar, sin embargo, es interrumpir las descargas, lo que se logra en todos los dispositivos disponibles en el mercado mediante la colocación de un imán sobre el mismo. Ha de interrogarse el dispositivo tan pronto como sea posible para elucidar las causas que han motivado los eventos y tratarlas de forma específica. Los choques repetidos producen ansiedad e, incluso, agitación del paciente, por lo que frecuentemente se ha de administrar tratamiento farmacológico ansiolítico y sedante. Dado que muchos pacientes portadores de DAI presentan deterioro de la función ventricular, se ha de evaluar concienzudamente su

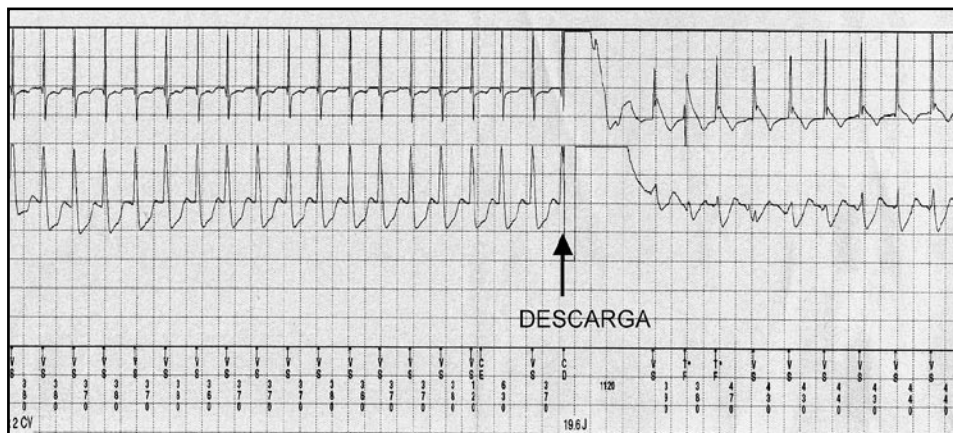


Figura 7. Descarga inapropiada de desfibrilador implantable. Taquicardia sinusal secundaria a ejercicio físico, tratada de forma inapropiada mediante descarga del dispositivo, tras haber alcanzado la frecuencia de corte para la administración de terapias.

estado hemodinámico y, en caso de detectar signos de fallo cardíaco, éste se ha de tratar rápida y adecuadamente.

Descargas múltiples inapropiadas

Constituyen unas de las causas más frecuentes de descargas múltiples y requieren de un manejo rápido y eficaz. En pacientes con enfermedades cardíacas estructurales subyacentes pueden dar lugar a una inestabilización hemodinámica o, incluso, a arritmias malignas que pueden finalmente causar la muerte.

Son varias las causas de las descargas inapropiadas:

1) Arritmias supraventriculares. Hasta un 10% de los pacientes portadores de desfibrilador pueden presentar descargas inapropiadas secundarias a la presencia de arritmias supraventriculares (**Figura 7**). Esta frecuencia es incluso mayor si los dispositivos se dejan con los parámetros de detección y terapia nominales, es decir, los que vienen de fábrica. Tras la inactivación del dispositivo, se han de tratar las arritmias supraventriculares de forma adecuada y específica, intentando detenerlas y evitar su recurrencia. Seguidamente, la programación del DAI se ha de optimizar para evitar la repetición de las descargas y, en casos seleccionados, puede ser necesario incluso la colocación de un electrodo auricular para mejorar la eficacia diagnóstica del dispositivo. En caso de taquicardia sinusal, el tratamiento betabloqueante puede resultar eficaz para controlar las frecuencias cardíacas elevadas. Por otro lado, en determinadas arritmias, como el flúter auricular, la ablación con radiofrecuencia es el tratamiento a largo plazo de elección. La amiodarona, dada su alta eficacia en el tratamiento de las arritmias supraventriculares, resulta el fármaco de elección para prevenir las recurrencias en múltiples situaciones.

2) Arritmias ventriculares no sostenidas. La mayor parte de los dispositivos actuales están programados para administrar las descargas de forma “no obligada”, es decir, que el dispositivo es capaz de abortar las terapias si el episodio arritmico

se autolimita de forma espontánea durante el período de carga de los condensadores. Sin embargo, todos los dispositivos en condiciones de funcionamiento normal son capaces de presentar descargas “obligadas”. Esto daría lugar a descargas múltiples en situaciones de arritmias ventriculares no sostenidas lo suficientemente largas para cumplir los criterios de detección pero que finalizan de forma espontánea. El tratamiento de esta situación se ha de basar en la prevención de los episodios arrítmicos con una terapia farmacológica adecuada, e incluso con ablación por radiofrecuencia. Asimismo, se ha de optimizar la programación del dispositivo.

3. Sobresensado. Son múltiples las causas que pueden dar lugar a sobresensado de actividad eléctrica y, en consecuencia, descargas múltiples. Hemos de destacar la presencia de interferencias electromagnéticas como las producidas por aparatos o dispositivos eléctricos (taladros, motores eléctricos, emisores de radiofrecuencia...), el sobresensado de la onda T y la rotura del electrodo. En todos ellos, tras la desactivación del DAI, que evitará nuevos choques, el diagnóstico se puede realizar fácilmente durante la interrogación del dispositivo. El tratamiento se realizará en función de la causa, bien evitando la proximidad a las fuentes de interferencia, reprogramando el DAI o mediante sustitución quirúrgica del electrodo disfuncionante.

Descargas múltiples apropiadas: tormenta eléctrica

La tormenta eléctrica en pacientes portadores de DAI se define, de forma genérica, como la presencia de una sucesión rápida o incesante en un período de tiempo corto de arritmias ventriculares sostenidas que requieren la administración de múltiples terapias del DAI. Su incidencia se encuentra alrededor del 15% de los pacientes portadores. La mortalidad aguda de esta situación es baja, alrededor del 2-3% según las series, aunque se ha asociado a un aumento de la mortalidad a largo plazo en este subgrupo de población.

El manejo médico de la tormenta eléctrica se basa en tres pilares:

A) Sedación. Disminuye el aumento del tono simpático secundario al estrés psicológico de las descargas repetidas, favoreciendo el control de las arritmias. En general son de elección los ansiolíticos de uso común.

En situaciones en las que las medidas habituales no consiguen controlar la aparición de arritmias, se ha de recurrir como último recurso a la anestesia general, que normalmente consigue el control final de la situación.

B) Tratamiento de las causas reversibles. Sólo en aproximadamente un 20-25% de los pacientes es posible la identificación de un desencadenante de la tormenta arrítmica. Una vez identificada la posible causa responsable (**Tabla 4**), se ha de abordar un tratamiento específico de la misma.

C) Tratamiento antiarrítmico intravenoso. La elección del fármaco antiarrítmico ha de basarse en la enfermedad cardíaca subyacente, la presencia y severidad de la insuficiencia cardíaca, otras enfermedades asociadas y efectos secundarios previsibles.

- El fármaco de primera elección es la amiodarona intravenosa en dosis de 1.500 mg/24 horas (bolo de 300 mg i.v. en 20 minutos, continuado de una perfusión de 1.200 mg a pasar en 24 horas). La amiodarona ha demostrado una eficacia superior al 50% en situaciones en las que otras fármacos antiarrítmicos ya habían fallado, siendo eficaz incluso en pacientes ya en tratamiento oral. Aunque son múltiples los

Tabla 4. Causas desencadenantes de tormenta eléctrica en pacientes portadores de DAI

	Frecuencia (%)*
Aparición o empeoramiento de clínica de insuficiencia cardíaca	15-20
Síndrome coronario agudo	5-15
Trastornos electrolíticos (hipercaliemia secundaria a diuréticos)	10
Infecciones	7
Hipertiroidismo (tratamiento crónico con amiodarona)	5
Estrés psicológico	10
Alargamiento QT (fármacos antiarrítmicos)	—

* Datos meramente orientativos basados en las distintas series publicadas. La frecuencia de identificación de desencadenantes es aproximadamente entre el 20-25% de los pacientes.

efectos secundarios asociados al uso de amiodarona, en situaciones agudas sólo es destacable la aparición, en aproximadamente un 25% de los pacientes, de hipotensión arterial, producida por el contenido en polisorbato de la dilución del fármaco y, en general, de carácter transitorio.

- Los betabloqueantes constituyen el segundo escalón de tratamiento en asociación con la amiodarona. Sin embargo, se han de utilizar con extrema cautela en casos de pacientes con insuficiencia cardíaca o función ventricular deprimida.

- Finalmente, cuando la combinación anterior ha resultado ineficaz, la administración en asociación a la amiodarona de antiarrítmicos del grupo IA o IB (fundamentalmente procainamida o lidocaina i.v.) puede lograr el control de la situación de inestabilidad eléctrica.

Una situación de la que existen muy pocos casos descritos en la literatura es la tormenta eléctrica en pacientes afectados por el síndrome de Brugada. Su peculiaridad reside en que los antiarrítmicos habituales resultan ineficaces; el tratamiento de elección en esta situación es el isoproterenol i.v. Si persisten las arritmias recurrentes, se ha de asociar a quinidina por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

Arós F, Loma-Ororio A, Alonso A et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 1999; 52: 919-56.

Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. En: Marín Huerte E, Rodríguez Padial L, Bosh X, Íñiguez Romo A (eds.). *Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología.* Madrid: SEC; 2000. Tomo I: 253-319.

Bayés de Luna A. *Electrocardiografía clínica.* Barcelona: Espax; 1999.

Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991; 83: 1649-59.

Dorian P, Cass D. An overview of the management of electrical storm. *Can J Cardiol.* 1997; 13: 13A-17A.

- Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, Cannon DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1231-65.
- Guidelines from the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced Life Support. *Circulation*. 2005; 112: III25-III54.
- Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. *Crit Care Med*. 2000; 28: N174-80.
- Pinter A, Dorian P. Approach to antiarrhythmic therapy in patients with ICDs and frequent activations. *Current Cardiol Reports*. 2005; 7: 376-81.
- Podrid PJ, Kowey PR (eds). *Cardiac arrhythmia, mechanism, diagnosis and management* (2.^a ed.). Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
- Wellens HJJ. Contemporary management of atrial flutter. *Circulation*. 2002; 106: 649-52.

Derrame pericárdico. Taponamiento cardíaco

J. Guindo Soldevila^(a), D. Núñez Pernas^(b),
N. Casanovas Marba^(a), A. Martínez-Rubio^(a), J. Sagristá Sauleda^(c)

^(a) Servicio de Cardiología. Corporació Sanitària Parc Taulí. Hospital de Sabadell (Barcelona)

^(b) Servicio de Cardiología. Hospital Clínico San Juan (Alicante)

^(c) Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

INTRODUCCIÓN

El pericardio es una membrana serosa compuesta por dos capas –el pericardio parietal y el visceral–, constituyendo un saco que normalmente contiene una pequeña cantidad de líquido claro en su interior (entre 15 y 50 mL)⁽¹⁻⁴⁾. Las principales funciones del pericardio son: fijación del corazón y control de una movilidad cardíaca excesiva con los cambios posturales, reducción de la fricción entre el corazón y las estructuras mediastínicas que lo rodean, y posible barrera contra la extensión de infecciones de los órganos contiguos al corazón, masas, etc. Además, el pericardio puede participar en la distribución de las fuerzas hidrostáticas que actúan sobre el corazón, la prevención de la dilatación aguda cardíaca (p. ej., durante la insuficiencia mitral aguda) y en el acoplamiento diastólico de ambos ventrículos. A pesar de sus funciones, el pericardio no es esencial para la vida; la ausencia congénita o la extirpación quirúrgica del pericardio normalmente no conllevan repercusiones negativas.

El pericardio puede verse afectado directamente por agentes infecciosos, inflamatorios, físicos o traumáticos, pero también de forma secundaria a alteraciones metabólicas o enfermedades sistémicas⁽¹⁻⁶⁾. La forma de reacción del pericardio ante este tipo de agresiones puede ser con la aparición de signos inflamatorios más o menos floridos (pericarditis aguda), con la acumulación de líquido en el espacio pericárdico (**derrame pericárdico** y, en ocasiones **taponamiento cardíaco**) o con la aparición de una reacción fibrosa-retráctil que puede llevar a la pericarditis constrictiva.

En la **Tabla 1** se enumeran las posibles causas por la que un paciente con enfermedad pericárdica puede ingresar en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos. En este capítulo nos centraremos exclusivamente en revisar el diagnóstico y tra-

Tabla 1. Posibles motivos de ingreso por una enfermedad pericárdica en una unidad coronaria

-
- a) Derrame pericárdico importante / taponamiento cardíaco
-
- b) Pericarditis constrictiva en ICC avanzada (en espera de pericardiectomía)
-
- c) Pericarditis aguda erróneamente diagnosticada de síndrome coronario agudo por:
- Dolor torácico que se confunde por dolor de origen isquémico
 - Cambios ECG (imagen de lesión subepicárdica)
 - Síndrome de Dressler que se interpreta como reinfarcto
 - Taponamiento cardíaco confundido con un infarto de ventrículo derecho o *shock* cardíogeno
 - Roce pericárdico confundido con una insuficiencia mitral aguda o ruptura del tabique interventricular
-

tamiento del taponamiento cardíaco, situación que puede llegar a comprometer la vida del paciente si no se realiza un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado.

CONCEPTO

Desde un punto de vista teórico se define como *derrame pericárdico* la presencia de líquido en el saco pericárdico en cantidad superior a los 50 mL. Teniendo en cuenta que el líquido pericárdico no suele cuantificarse directamente, el derrame habitualmente se diagnostica tras la realización de alguna técnica de imagen, generalmente por un ecocardiograma. Con frecuencia es un hallazgo casual, ya que en muchos casos no causa síntomas. A pesar de ello, su diagnóstico puede tener importantes consecuencias tanto pronósticas como terapéuticas (p. ej., primer signo de una neoplasia oculta).

Se considera derrame pericárdico **crónico** (sin síndrome clínico de pericarditis) cuando se prolonga más de tres meses.

ETIOLOGÍA

Cualquiera de las posibles causas de una pericarditis aguda puede ser responsable de derrame pericárdico (**Tabla 2**). Cabe destacar que puede aparecer derrame pericárdico de forma secundaria en la insuficiencia cardíaca, el hipotiroidismo, el embarazo y con la administración de algunos fármacos como la isoniazida, hidralazina o procainamida.

La frecuencia relativa de las diferentes causas de derrame pericárdico varía en las diferentes series publicadas y depende del contexto clínico en el que se presente (**Tabla 3**)⁽⁷⁻⁹⁾. En una serie coordinada desde el Hospital Vall d'Hebron sobre 322 pacientes seguidos durante un período de 6 años, con derrame pericárdico moderado-importante a los que se les realizó una ecocardiografía, las causas más frecuentes fueron⁽⁷⁾:

- Pericarditis aguda idiopática: 20%.
- De naturaleza iatrogénica: 16%.

Tabla 2. Posibles causas de pericarditis

a) Idiopática (inespecífica)
b) Infecciones víricas (Coxsackie, adenovirus, virus de las paperas, mononucleosis infecciosa, varicela, hepatitis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida).
c) Tuberculosis
d) Infecciones bacterianas agudas (neumococos, estafilococos, influenza, bacilos, tularemia, meningococemia, septicemia gonocócica, endocarditis infecciosa u otras septicemias)
e) Infecciones fúngicas (cándida, histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, esporotricosis)
f) Otras infecciones poco frecuentes (toxoplasmosis, amebiasis, micoplasma, equinococosis, enfermedad de Lyme)
g) Neoplasia (cáncer de pulmón, cáncer de mama, melanoma, leucemia, linfoma, enfermedad de Hodgkin)
h) Lesión por radiación
i) Uremia (<i>de novo</i> , asociada a diálisis)
j) Enfermedades inflamatorias sistémicas (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia, poliarteritis nodosa, enfermedad mixta del tejido conectivo, granulomatosis de Wegener, fiebre reumática aguda, sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Whipple, arteritis temporal, enfermedad de Behçet)
k) Reacciones a fármacos (hidralazina, procainamida, fenitoína, isoniazida, fenilbutazona, dantroleno, doxorubicina, metisergida, ciclofosfamida, penicilina)
l) Trauma (trauma torácico, cirugía torácica, inserción de marcapasos u otros dispositivos implantables, cateterización cardíaca diagnóstica)
m) Aneurisma disecante de aorta
n) Infarto agudo de miocardio
o) Síndromes tardíos de lesión posmiocárdica o pospericárdica (síndrome postinfarto de miocardio o síndrome de Dressler, síndrome pospericardiotomía u otros síndromes cardíacos postraumáticos)
p) Miscelánea (mixedema, quilopericardio, fístula esofagopericárdica, fístula pancreatopericárdica).

- Neoplasia: 13%.
- Derrame pericárdico crónico idiopático: 9%.
- Postinfarto de miocardio: 8%.
- Uremia: 6%.
- Enfermedades del colágeno: 5%.

Cuando el derrame pericárdico es severo y causa taponamiento cardíaco, la frecuencia relativa es distinta, con mayor incidencia de neoplasia. En una serie de 96 casos con derrame pericárdico hemorrágico que requirieron pericardiocentesis por taponamiento cardíaco, las causas identificadas fueron:

- Neoplasia: 26%
- De naturaleza iatrogénica (poscateterismos, implantación de marcapasos): 18%.
- Síndrome pospericardiotomía: 13%.

Tabla 3. Causas de derrame pericárdico en las principales series publicadas

	Sagristá, 2000 (N = 322)	Corey, 1993 (N = 57)	Levy, 2003 (N = 204)
Severidad del derrame (mm)	>10	>10	NR
Taponamiento (%)	37	NR	NR
Etiologías (%)	Idiopático	29 (9% crónico)	48
	Neoplasia	13	23
	Uremia	6	12
	Iatrogénico	16	0
	Post-IAM	8	0
	Infección	2	27
	Colagenopatías	5	12
	Hipotiroidismo	0	0
	Otras	21	9

NR: no referido.

- Complicación post-IAM: 11%.
- Idiopática: 10%.
- Uremia: 7%.
- Disección aórtica: 4%.
- Traumatismo: 3%.
- Otras: 8%.

CLÍNICA

Como ya hemos comentado previamente, el derrame pericárdico con frecuencia no causa síntomas y, si es muy severo o se acumula con rapidez, puede dar lugar a una situación de taponamiento cardíaco. En estos casos encontramos disnea, ingurgitación yugular, pulso venoso yugular con colapso x prominente, hepatomegalia, edemas periféricos, taquicardia, hipotensión arterial y pulso arterial paradójico.

El pulso paradójico se define como la caída inspiratoria de la presión arterial sistólica de más de 10 mmHg (respiración espontánea) (**Figura 1**). A pesar de su nombre, no se trata de un fenómeno paradójico, sino simplemente de la acentuación de la variación normal de la presión arterial durante la respiración. Aunque se trata de un signo clínico muy útil para sospechar la presencia de taponamiento cardíaco en un paciente con derrame pericárdico, el pulso paradójico no es patognomónico, pudiendo detectarse en pacientes con trabajo inspiratorio aumentado (broncopatía obstructiva), tromboembolismo pulmonar o en la obesidad.

Debe sospecharse la presencia de derrame pericárdico en:

- Cualquier paciente con pericarditis aguda.
- Fiebre persistente, independientemente de la ausencia o presencia de un foco infeccioso conocido (sospecha de pericarditis purulenta).

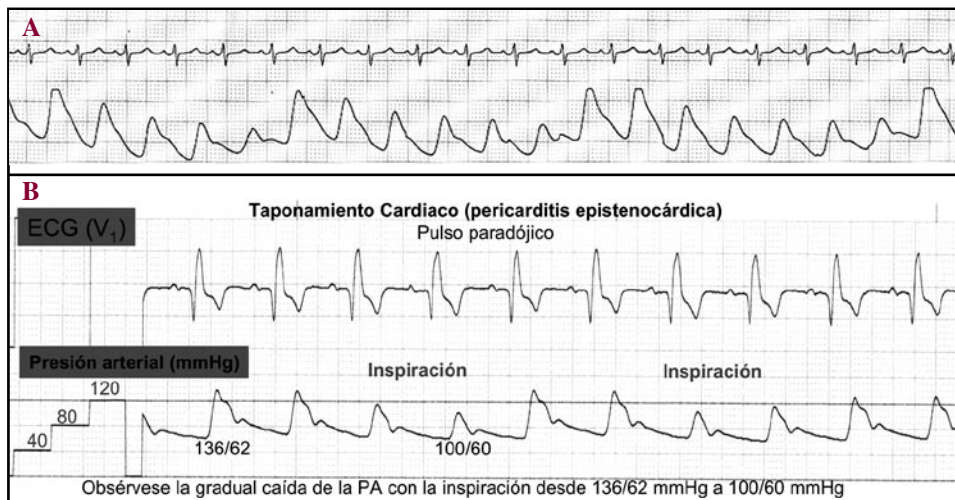


Figura 1. Pulso paradójico. Obsérvese la importante caída de la onda del pulso durante la inspiración (INSP).

- Cardiomegalia inexplicada en la radiografía de tórax, sin signos de congestión pulmonar.
- Deterioro hemodinámico inexplicado en un paciente con infarto de miocardio, cirugía cardíaca o sometido recientemente a un procedimiento invasivo (colocación de catéter Drum®, coronariografía, electrocatéter, etc.).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS⁽¹⁰⁾

a) Electrocardiograma

El ECG suele ser poco útil en el diagnóstico de derrame pericárdico ya que con frecuencia no se detectan alteraciones que permitan sospechar la presencia del derrame.

Los dos signos electrocardiográficos más importantes para sospechar el diagnóstico de derrame pericárdico importante son la presencia de bajos voltajes generalizados (**Figura 2**) y la alternancia eléctrica (**Figura 3**).

El bajo voltaje se define como la presencia de complejos QRS ≤ 5 mm (0,5 mV) en todas las derivaciones de los miembros. Éste puede venir acompañado o no de bajo voltaje en las derivaciones precordiales (definido como amplitud del QRS ≤ 10 mm de V1 a V6). No existe una clara correlación entre el grado de derrame pericárdico y los voltajes de QRS, pudiendo encontrar derrames importantes con voltajes de QRS prácticamente normales. Por otra parte, hay otras causas frecuentes de “bajo voltaje” como la obesidad, EPOC (enfisema) o el tórax “en tonel”.

La alternancia eléctrica (**Figura 3B**) es casi patognomónica de derrame pericárdico crítico. Se debe a las oscilaciones del corazón “nadando” en el líquido pericárdico (cambios espaciales en el eje eléctrico del corazón debido al “movimiento pendular” del corazón); típicamente es 2:1 (un complejo grande seguido de otro pequeño, y así sucesivamente). La alternancia eléctrica suele limitarse al complejo QRS, pero también se ha descrito alternancia de las ondas P y T (alternancia eléctrica “total”).



Figura 2. Paciente con pericarditis aguda y derrame pericárdico severo. Obsérvese la presencia de un bajo voltaje generalizado de los complejos QRS.

b) Radiografía de tórax

La radiografía de tórax puede ayudar a sospechar la presencia de un derrame pericárdico cuando detectamos cardiomegalia no explicada en ausencia de signos de con-



Figura 3. Alternancia eléctrica en un paciente con derrame pericárdico severo (taponamiento cardíaco).

gestión pulmonar (**Figura 4**). Sin embargo, es una técnica poco sensible, y en la radiografía de tórax suelen pasar totalmente inadvertidos derrames ligeros o moderados. Puede ser útil comparar con radiografías previas para detectar un cambio en el tamaño de la silueta cardíaca. En ocasiones, la radiografía de tórax puede poner de manifiesto la causa del derrame pericárdico (p. ej., neoplasia de pulmón o mediastino) (**Figura 5**).

c) Ecocardiografía Doppler

En la ecocardiografía, el líquido pericárdico aparece como un espacio claro, libre de ecos entre el pericardio y el miocardio (epicardio). Durante la sístole ventricular pueden detectarse pequeñas cantidades de líquido (fisiológicas). El diagnóstico de derrame pericárdico exige que la separación entre pericardio y epicardio persista durante todo el ciclo cardíaco (sístole y diástole).

La ecocardiografía es la técnica más útil en el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del derrame pericárdico (**Figura 6**). Se trata una técnica muy sensible y específica para la detección de líquido pericárdico, aunque en ocasiones la grasa epicárdica puede confundirse con un derrame pericárdico ligero. Aunque el derrame pericárdico puede detectarse simplemente con la ecocardiografía en modo M, la ecocardiografía bidimensional permite una mejor identificación de la severidad del derrame y su distribución (información muy importante a la hora de plantearse la pericardiocentesis).

A la hora de cuantificar el derrame pericárdico, habitualmente se aplican los criterios de Weitzman, que tienen en cuenta la suma de espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior en telediástole:



Figura 4. Radiografía de tórax de un paciente con derrame pericárdico muy importante. Obsérvese el gran aumento de la silueta cardíaca.

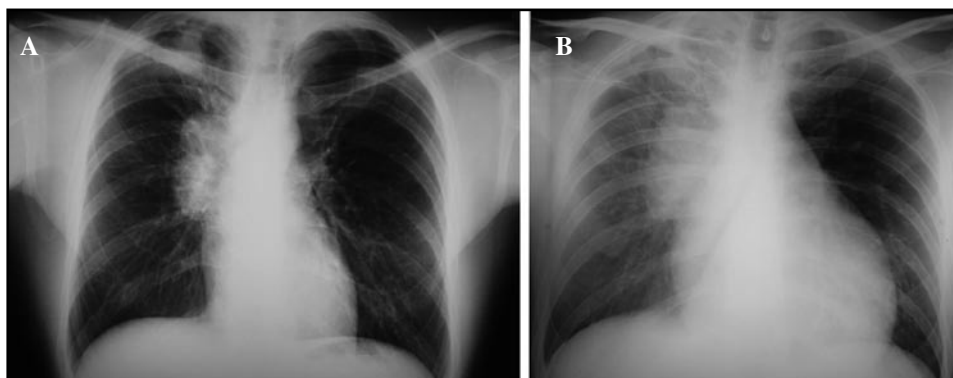


Figura 5. Paciente con taponamiento cardíaco debido a una pericarditis metastásica de una neoplasia primaria de pulmón derecho.

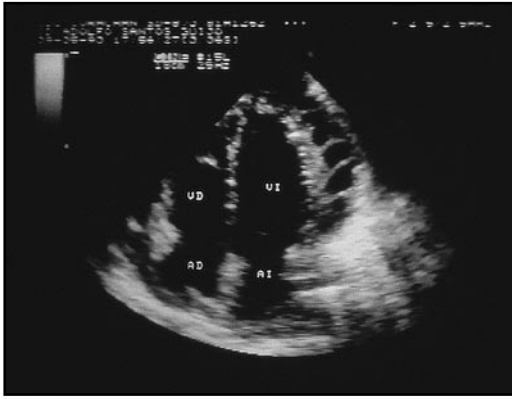


Figura 6. Ecocardiografía de un paciente con pericarditis aguda. Obsérvese la presencia de fibrina en el interior del líquido pericárdico.

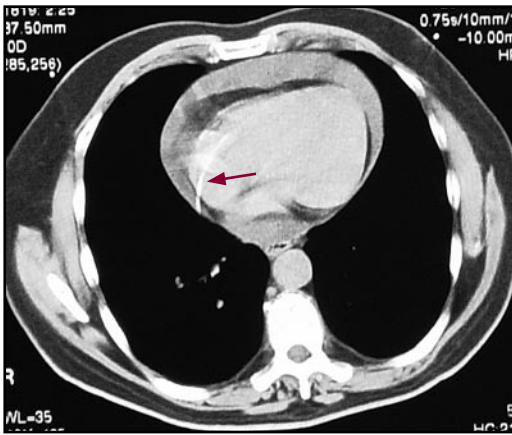


Figura 7. TAC torácico que demuestra la presencia de un derrame pericárdico hemorrágico debido a perforación auricular por un catéter venoso (Drum®) (flecha).

- Derrame pericárdico ligero: suma de espacio libre de eco en los sacos anterior y posterior menor de 10 mm.
- Derrame pericárdico moderado: suma de espacio libre de eco en los sacos anterior y posterior entre 10 y 19 mm.
- Derrame pericárdico importante: suma de espacio libre de eco en los sacos anterior y posterior mayor de 20 mm.

La ecocardiografía bidimensional puede aportar datos muy útiles para el diagnóstico de taponamiento cardíaco: derrame pericárdico severo, colapso de la aurícula y del ventrículo derechos y las alteraciones en los flujos venosos.

Otras técnicas de imagen

Menos frecuentemente, el derrame pericárdico puede establecerse después de practicar otras técnicas, como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN) (Figura 7). En general, suelen ser hallazgos casuales, ya que estas técnicas no se suelen emplear rutinariamente en el diagnóstico y seguimiento de la pericarditis aguda o el derrame pericárdico.

Estudio hemodinámico

La mayoría de derrames pericárdicos importantes presentan evidencia hemodinámica de taponamiento cardíaco. El taponamiento se define por la presencia de igualación de la presión intrapericárdica con la presión de llenado de las cavidades derechas (presión auricular derecha o diastólica de ventrículo derecho) en telediástole. Se considera *igualación* cuando la presión derecha no supera en más de 2 mmHg la presión intrapericárdica. Conforme aumenta la severidad del taponamiento, se alcanza la presión diastólica ventricular izquierda y se produce igualación entre la presión intrapericárdica y las presiones diastólicas del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo. Cuando existe una patología de base que causa una elevación de las presiones de llenado derechas (como ocurre, por ejemplo, en los síndromes de hipertensión arte-

rial pulmonar), la igualación puede establecerse, inicialmente, con las presiones de llenado izquierdas (presión capilar pulmonar o diastólica de ventrículo izquierdo). En este caso se considera igualación cuando las presiones izquierdas no superan a las pericárdicas en más de 3 mmHg. La valoración también se efectúa en telediástole.

La severidad del taponamiento se valora por la amplitud del pulso paradójico (debe ser igual o superior a 12 mmHg), el porcentaje de su reducción tras la pericardiocentesis (superior al 50%) y el aumento del gasto cardíaco tras la pericardiocentesis (superior al 10 o al 20%). Por criterios hemodinámicos se considerará:

1. Taponamiento **ligero**: cuando sólo exista la igualación de las presiones de llenado y las pericárdicas, asociada sólo a pulso paradójico o sólo a mejoría del gasto cardíaco superior al 10%.

2. Taponamiento **moderado**: además de los criterios de igualación, hay mejoría del gasto cardíaco superior al 10% tras la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico, o tan sólo mejoría del gasto cardíaco superior al 20%.

3. Taponamiento **severo**: criterios de igualación, asociados a mejoría del gasto cardíaco superior al 20% y a pulso paradójico.

La presión media de la aurícula derecha está normalmente elevada, con valores en torno a 10-15 mmHg, siendo mayores en los pacientes con patología cardíaca de base, y menores en aquellos que presenten depleción de volumen. Más importante que las cifras medias de presión es la curva de presión en la aurícula izquierda, que se ve modificada por las variaciones de presión intrapericárdica a lo largo del ciclo cardíaco. Así, la presencia de un colapso *x* sistólico prominente se debe a que durante la sístole ventricular la sangre que es impulsada a las grandes arterias causa una disminución en el tamaño cardíaco y, por tanto, un descenso en la presión intrapericárdica que, transmitida a la aurícula derecha, magnifica el descenso de la onda *x*; ocurre lo contrario durante la diástole, en que desaparece la onda *y* (**Figura 8**).

El gasto cardíaco/índice cardíaco puede estar disminuido en el taponamiento cardíaco debido a que la compresión de las cámaras cardíacas provoca una disminución del retorno venoso a la aurícula izquierda disminuyendo la precarga; y, por otro lado, la igualación de presiones en las cuatro cámaras cardíacas provoca un movimiento paradójico del tabique interventricular que se desplaza hacia el ventrículo izquierdo, reduciendo su volumen y distorsionando su morfología, mecanismo que explica el pulso paradójico.

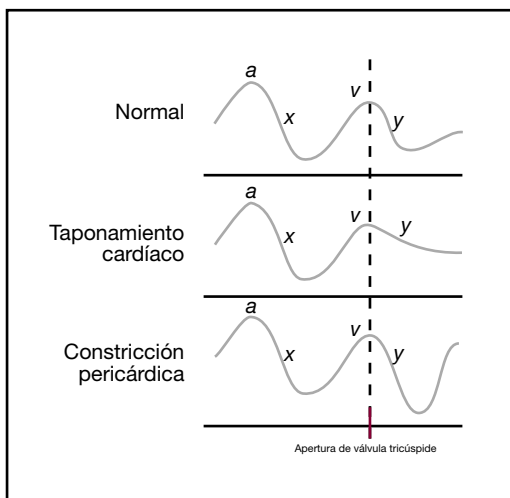


Figura 8. Exploración física: pulso venoso. En el taponamiento cardíaco observamos un colapso *x* prominente.

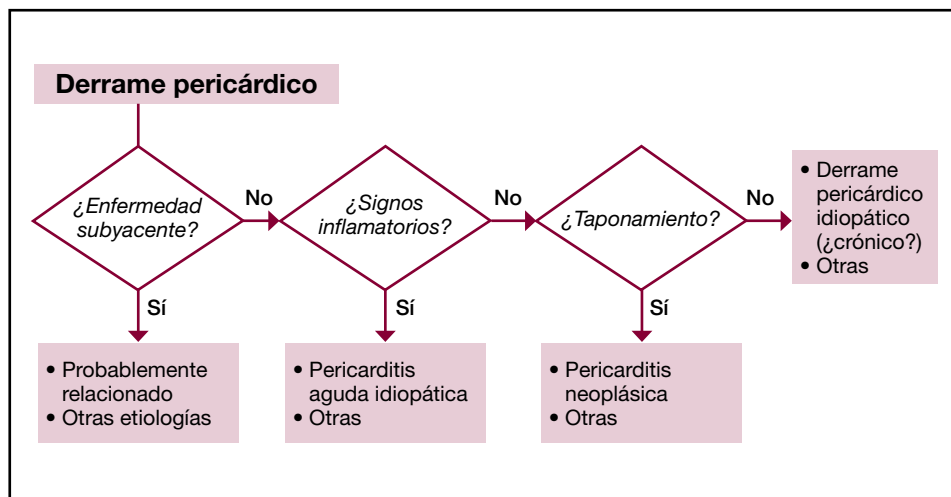


Figura 9. Esquema diagnóstico del derrame pericárdico moderado-severo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como ya se ha comentado, el derrame pericárdico puede tener una etiología muy diversa, con implicaciones clínicas absolutamente distintas en función de su causa. Aunque en ocasiones debe recurrirse a la pericardiocentesis para establecer el diagnóstico etiológico, en muchos casos el diagnóstico puede orientarse basándose en datos clínicos simples^(7,10) (**Figura 9**). Para ello hay que plantearse tres interrogantes: 1) en primer lugar, hay que considerar si existe alguna enfermedad de base que pueda ser responsable del derrame (IAM, ICC, insuficiencia renal avanzada, neoplasia diseminada, irradiación torácica, etc.); 2) en caso de que no exista una enfermedad subyacente, debemos plantearnos si existen signos inflamatorios de pericarditis evidentes (dolor torácico sugestivo, fiebre, roce pericárdico), con lo cual se orienta como un derrame pericárdico asociado a una pericarditis aguda (habitualmente idiopático); y 3) en caso de no existir signos inflamatorios, debemos plantearnos si existen signos de taponamiento cardíaco, en cuyo caso la causa más frecuente es la neoplasia. En ausencia de taponamiento cardíaco, la causa más frecuente es el derrame pericárdico idiopático.

TRATAMIENTO

El tratamiento del derrame pericárdico depende fundamentalmente de la enfermedad de base y del deterioro hemodinámico que cause. Cuando existe un cuadro de pericarditis aguda, el tratamiento se basa en la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis altas⁽¹¹⁾; en algunas ocasiones también puede ser útil la administración de colchicina⁽¹²⁾.

Cuando nos encontramos en una situación de taponamiento cardíaco, debe considerarse una urgencia médica, precisando el drenaje del líquido, ya sea mediante pericardiocentesis por punción (lo más habitual) o con drenaje quirúrgico^(10,11). La peri-

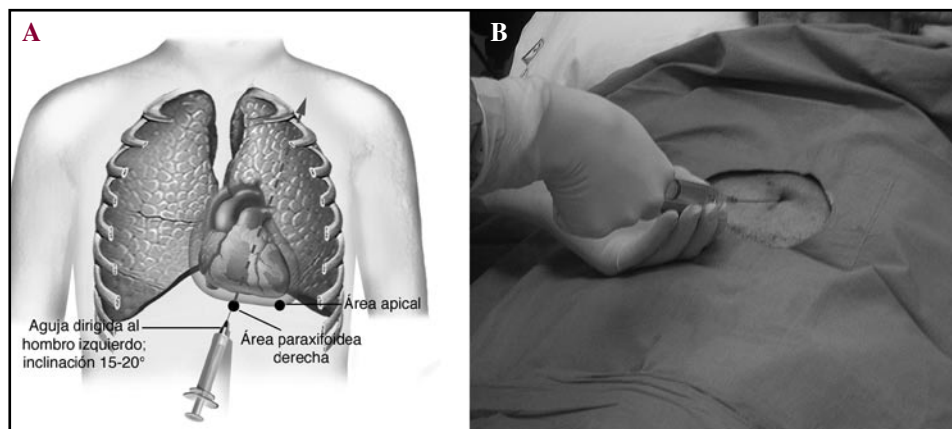


Figura 10. Esquema de pericardiocentesis.

cardiocentesis es una técnica con alto riesgo de complicaciones graves que incluso pueden causar la muerte, por lo que siempre que sea posible deben realizarla personas con experiencia y en las condiciones adecuadas (monitorización hemodinámica, soporte ecocardiográfico, etc.).

En ausencia de deterioro hemodinámico, no está indicada la pericardiocentesis a menos que se sospeche una pericarditis purulenta. Un problema importante es el del tratamiento del derrame pericárdico crónico (<3 meses) idiopático. Aunque en principio no está indicada la pericardiocentesis, se trata de una enfermedad que, a pesar de una estabilidad clínica aparente, cuando el derrame pericárdico es importante (suma de espacios libres de ecos ≥ 20 mm) durante el seguimiento comporta un alto riesgo de taponamiento⁽¹³⁾, por lo que suele recomendarse la realización de pericardiocentesis.

Pericardiocentesis

Se pueden usar diferentes técnicas de pericardiocentesis dependiendo de la urgencia, de las posibilidades tecnológicas de cada centro y de la experiencia del médico. En la gran mayoría de los casos se emplea el abordaje subxifoideo (**Figura 10**); sin embargo, otros abordajes van a permitir ser más selectivos a la hora de la extracción de líquido pericárdico, sobre todo en los casos de encapsulamiento del mismo.

- **Pericardiocentesis en la cabecera del paciente con la simple monitorización ECG**, sin monitorización hemodinámica “invasiva” y sin control radiológico o ecocardiográfico. El procedimiento se realiza de forma relativamente segura, dependiendo de la experiencia del autor. Sólo está justificada en casos urgentes y no debe intentarse una pericardiocentesis exhaustiva. La pericardiocentesis se lleva a cabo sólo con una aguja o con una cánula; la colocación de una derivación precordial a la aguja de punción permite en ocasiones evitar la punción miocárdica. La vía de abordaje más usada es la subxifoidea: con el paciente incorporado en cama a 45° , tras anestesia local se introduce la aguja formando un ángulo de 45° con la piel y dirección hacia el hombro izquierdo. La aguja se debe ir avanzando muy lentamente aspirando continua-

mente. Habitualmente, cuando se entra en el pericardio se tiene la sensación de haber atravesado una membrana, similar a un ruido seco.

- **Pericardiocentesis con control ecocardiográfico adicional al ECG.** En los centros habituados a este tipo de monitorización permite llevar a cabo, en la cabecera del paciente, pericardiocentesis muy completas y exhaustivas, mediante la inserción de catéteres intrapericárdicos en lugar de una aguja o cánula. Tiene la ventaja de que permite elegir la ruta de punción idónea (transxifoidea, subcostal, transtorácica, etc.) según la distribución del derrame pericárdico. Además, el uso de suero agitado permite comprobar la correcta colocación del catéter, opacificando el derrame al inyectarse.

- **Pericardiocentesis con control radiológico y hemodinámico.** Puede llevarse a cabo en el intensificador de imágenes de una unidad coronaria o de cuidados intensivos o en el laboratorio de hemodinámica, permitiendo controlar el trayecto intrapericárdico de una guía antes de insertar un catéter. Si previamente a la punción se realiza un estudio ecocardiográfico que informe de la cantidad de líquido y la ruta idónea para el acceso, se conseguirá gran eficacia y seguridad. Facilita controles hemodinámicos muy completos, tanto para valorar la situación del paciente en cada momento como para valorar la eficacia de la pericardiocentesis. Y permite pericardiocentesis prácticamente exhaustivas, incluso en casos con derrames tabicados, ya que el catéter intrapericárdico, con el control radiológico, puede llevarse a distintos puntos del espacio intrapericárdico. Con facilidad habilita un catéter para drenaje a más largo plazo o para la aplicación de tratamientos intrapericárdicos.

El rendimiento diagnóstico etiológico de la pericardiocentesis en ausencia de taponamiento cardíaco clínico es muy bajo (alrededor de un 5%), por lo que no está justificado realizarla en esta situación, excepto si existe una sospecha de pericarditis purulenta. Por el contrario, en presencia de taponamiento cardíaco clínico, el rendimiento diagnóstico de la pericardiocentesis es claramente mayor (alrededor de un 30%).

Drenaje pericárdico por vía subxifoidea

Al ser el procedimiento quirúrgico más sencillo, se realiza con finalidad diagnóstica y terapéutica ya que incluye, además de la evacuación del derrame, la toma de tejido pericárdico para estudio microbiológico y anatomopatológico. Con anestesia local o general se practica una incisión en la línea media por debajo del apéndice xifoides, se abre la línea alba y se levanta la apófisis xifoides, apareciendo el pericardio turgente y abultado por el líquido pericárdico. Se abre el pericardio bajo visión directa y se drena, obteniéndose un fragmento de tejido pericárdico para estudio. Se coloca un tubo de drenaje que se conecta a un sistema de aspiración continua, manteniéndose mientras sea productivo (más de 100 mL en 24 h).

Ventana pericárdica

El propósito de la ventana pericárdica es drenar el líquido pericárdico dentro de la cavidad pleural o peritoneal. Ambas cavidades están tapizadas por una gran superficie de células mesoteliales con capacidad absorbente. La ventana pericárdica puede ser más efectiva que el drenaje subxifoideo y se puede considerar como una alternativa

terapéutica en casos de derrames repetidos en los que no se puede actuar sobre la causa etiológica (neoplasias, derrames severos idiopáticos).

Se practica una incisión sobre la parte anterolateral del quinto espacio intercostal. Tras abrir los músculos intercostales aparece el pericardio y la pleura izquierda. Se practica una incisión amplia en el pericardio drenando la cavidad pericárdica. A continuación se conecta esta incisión con otra en la pleura, por delante del nervio frénico izquierdo. De esta forma el líquido originado en el pericardio va drenando a la cavidad pleural, donde puede ser reabsorbido o puede ser evacuado con toracocentesis repetidas. La comunicación entre pericardio y pleura debe ser amplia, pues, de lo contrario, el propio corazón y el pulmón tenderían a taponar el defecto y la ventana dejaría de ser funcionante.

Pericardiectomía

Actualmente es el abordaje más empleado. Tiene lugar a través de esternotomía media y está fundamentalmente indicada en: a) derrame pericárdico masivo, recidivante a tras la pericardiocentesis; b) hemopericardio por traumatismo torácico o hematoma pericárdico iatrogénico, pericarditis tuberculosa y purulenta (difícilmente drenables con pericardiocentesis).

BIBLIOGRAFÍA

1. Spodick DH. Pericardial diseases. Filadelfia: FA Davies; 1997.
2. Shabetai R. The pericardium. Nueva York: Grune & Stratton; 1981.
3. Fowler NO. The pericardium in health and disease. Mount Kisko (NY): Futura Publishing; 1985.
4. Soler Soler J, Permanyer Miralda C, Sagristá Sauleda J. Pericardial disease: new insights and old dilemmas. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1990.
5. Guindo J, Bayés de Luna A. Acute pericarditis. En: Rake RE (ed.). Conn's current therapy. Filadelfia. WB Saunders; 1996.
6. Sagristá-Sauleda J, Mercé J, Soler-Soler J. Enfermedades del pericardio. En: Bayés de Luna A, López-Sendon JL, Attie F, Alegría Ezquerro E. Cardiología clínica. Barcelona: Masson; 2003.
7. Sagristá-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med.* 2000; 109: 95.
8. Corey GR, Campbell PT, van Trigt P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med.* 1993; 95: 209.
9. Levy PY, Corey R, Berger P, et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine (Baltimore).* 2003; 82: 385.
10. Sagristá Sauleda J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56: 195-205.
11. Sagristá-Sauleda J, Almenar Bonet L, Ángel Ferrer J, Bardají Ruíz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53: 394-412.
12. Adler Y, Guindo J, Finkelstein Y, et al. Colchicine for large pericardial effusion. *Clin Cardiol.* 1998; 21: 143-4.
13. Sagristá-Sauleda, Ángel J, Permanyer G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med.* 1999; 341: 106-9.

Capítulo 6

Embolismo pulmonar

F.J. Ortigosa Aso, P. García Pavía, J. González Mirelis, L. Silva Melchor

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid

Se estima que cada año en Estados Unidos unos 500.000 pacientes son diagnosticados de **tromboembolismo pulmonar (TEP)**, a pesar de que sólo se detecta en la mitad de los pacientes que realmente lo sufren. Sin tratamiento, el TEP tiene una mortalidad del 30%. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado reducen su mortalidad hasta un 2-8%^(1A-3).

FISIOPATOLOGÍA

Los trombos que embolizan la circulación pulmonar proceden habitualmente del sistema venoso profundo proximal de las extremidades inferiores, aunque también pueden originarse en las venas pélvicas, renales y de las extremidades superiores y en el corazón derecho.

La trombosis venosa ileofemoral causa la mayor parte de los TEP diagnosticados en la clínica⁽⁴⁾. La mayoría de las trombosis venosas distales a la vena poplítea (trombosis venosas de la pantorrilla) se resuelven espontáneamente y no suelen embolizar al pulmón. Sólo un 20% de las trombosis de las venas de la pantorrilla se propagan proximalmente a las venas poplíteas, femorales o ilíacas.

Los trombos grandes se alojan en la bifurcación de la arteria pulmonar, en sus ramas principales o en las arterias lobares, causando deterioro hemodinámico grave. Los trombos más pequeños viajan más distalmente en la circulación pulmonar y producen con mayor frecuencia dolor torácico pleurítico al iniciar una respuesta inflamatoria en la pleura parietal adyacente. Sólo un 10% de los TEP causan infarto pulmonar, sobre todo en pacientes con patología cardiopulmonar preexistente. La mayoría de los embolismos pulmonares son múltiples y afectan predominantemente a los lóbulos pulmonares inferiores.

Tabla 1. Factores de riesgo para tromboembolismo venoso

• Edad > 40 años
• Antecedente de TEV
• Cirugía que requiere más de 30 minutos de anestesia
• Inmovilización prolongada
• Accidente cerebrovascular
• Insuficiencia cardíaca congestiva
• Cáncer
• Fractura de fémur, pelvis o tibia
• Obesidad
• Embarazo o parto reciente
• Terapia con estrógenos
• Enfermedad intestinal inflamatoria
Trombofilia genética o adquirida
– Deficiencia de antitrombina III
– Deficiencia de proteína C
– Mutación G20210A de la protrombina
– Factor V Leiden
– Síndrome de anticuerpos anticardiolipina
– Anticoagulante lúpico

TEV: tromboembolismo venoso.

protrombóticas que favorecen el riesgo de enfermedad tromboembólica (trombofilia) (**Tabla 1**). En hasta un 40% de casos tienen la mutación factor V Leiden. En el 11% de casos se encuentran concentraciones altas de factor VIII⁽⁸⁾.

En caso de recurrencia de TEP idiopático debe sospecharse un cáncer oculto, que se diagnostica en hasta el 17% de estos pacientes^(9,10). Los cánceres que más frecuentemente se presentan con TEP son el pancreático y el de próstata. En los cánceres de mama, pulmón, útero y cerebro, el TEP suele ocurrir más tardíamente⁽¹⁰⁾.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque el 65 a 90% de los TEP se deben a trombos alojados en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, la mayoría de los pacientes con TEP no suele tener síntomas ni signos de trombosis venosa de las extremidades inferiores en el momento

Las anomalías del intercambio gaseoso que ocurren tras el TEP no pueden explicarse exclusivamente por la obstrucción mecánica del lecho vascular pulmonar y por la existencia de una ratio elevada ventilación/perfusión en algunas unidades pulmonares. Probablemente, estas anomalías se deben en mayor medida a la liberación de mediadores inflamatorios que causan disfunción del surfactante, cambios en la permeabilidad vascular y cortocircuito funcional intrapulmonar⁽⁵⁾.

Los pacientes con TEP suelen tener habitualmente uno o más factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa (**Tabla 1**). Los factores de riesgo más comúnmente identificados⁽⁶⁾ son la inmovilización, la cirugía en los últimos tres meses, el ictus, los antecedentes de TEP y el cáncer.

Un estudio de factores de riesgo de TEP en mujeres (cohorte del *Nurses' Health Study*) encontró un riesgo aumentado con la obesidad (riesgo relativo [RR]: 2,9), el tabaquismo (RR: 1,9-3,3, según el número de cigarrillos por día) y la hipertensión (RR: 1,9)⁽⁷⁾.

Los pacientes con TEP sin factores de riesgo identificables (tromboembolismo venoso primario o idiopático) suelen tener anomalías subyacentes

del diagnóstico (sólo los tenían el 30% de los pacientes en el estudio *PIOPED*)^(11,12). A su vez, los pacientes con trombosis venosa profunda sintomática pueden tener embolismo pulmonar asintomático. En una serie, el 56% de los pacientes con trombosis venosa profunda diagnosticada mediante flebografía tenían evidencia gammagráfica o angiográfica de TEP; de ellos, un 26% no tenían síntomas⁽¹³⁾.

En los pacientes sin enfermedad cardiopulmonar preexistente los síntomas más frecuentes de TEP son la disnea (73%), el dolor pleurítico (66%), la tos (37%) y la hemoptisis (13%)^(11,12). Los signos más frecuentes de TEP son la taquipnea (70%), los estertores (51%), la taquicardia (30%), el cuarto ruido (24%) y el refuerzo del componente pulmonar del segundo ruido (23%). El colapso circulatorio (*shock*) es infrecuente (8%). Se observa fiebre en el 14% de pacientes. Los síntomas y signos de TEP son poco sensibles e inespecíficos, por lo que se siempre se requieren pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico.

En base a los datos clínicos y a la presencia de factores de riesgo, el clínico puede calcular la probabilidad clínica (pretest) de que exista un TEP (**Tabla 2**). Esta evaluación de la probabilidad de TEP es la que dirige la selección de las pruebas diagnósticas complementarias a realizar en cada paciente. En el estudio *PIOPED*, el 67% de los pacientes con probabilidad clínica alta de TEP tenían realmente un TEP; por el contrario, sólo el 9% de los pacientes con probabilidad clínica baja de TEP tenían un TEP⁽⁶⁾. Cabe destacar que el 64% de los pacientes tenían una probabilidad clínica intermedia de TEP, lo que confirma la dificultad del diagnóstico clínico de esta entidad.

ANALÍTICA

Suele existir leucocitosis, VSG elevada y elevación de LDH y AST (SGOT) con bilirrubina normal.

Los gases arteriales habitualmente muestran hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria, aunque no siempre se ven estas alteraciones. El TEP masivo que causa *shock* puede cursar con hipercapnia y acidosis mixta (respiratoria y metabólica). La ppO_2 es completamente normal (entre 85 y 105 mmHg) en el 18% de los TEP y en hasta un 6% de los pacientes el gradiente alveoloarterial de oxígeno es normal⁽¹¹⁾. Por tanto, resulta evidente que la gasometría arterial no desempeña un papel importante en excluir o establecer el diagnóstico de TEP⁽¹⁴⁾. Lo mismo ocurre con la pulsoximetría.

Las troponinas séricas I y T están elevadas en el 30 a 50% de los pacientes con TEP moderado o grande⁽¹⁵⁻¹⁹⁾. Su elevación se debe a la sobrecarga aguda del corazón derecho. No son útiles para el diagnóstico de TEP, pero sí predicen un pronóstico adverso (mayor incidencia de hipotensión prolongada y mayor mortalidad hospitalaria).

Tabla 2. Probabilidad clínica de embolismo pulmonar (criterios de Wells modificados)

• Síntomas clínicos de trombosis venosa profunda	3,0
• Diagnósticos alternativos al TEP menos probables	3,0
• Frecuencia cardíaca > 100	1,5
• Inmovilización o cirugía en las cuatro semanas previas	1,5
• TVP/TEP previo	1,5
• Hemoptisis	1,0
• Cáncer	1,0
Probabilidad	Puntuación
ALTA	>6,0
MODERADA	2,0 - 6,0
BAJA	<2,0

El BNP sérico tiene, sobre todo, valor pronóstico⁽²⁰⁻²²⁾, correlacionándose su elevación con riesgo de complicaciones y hospitalización prolongada.

ECG Y RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

El ECG es anormal en hasta el 70% de los pacientes con TEP sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, pero las anomalías ECG son poco sensibles e inespecíficas⁽²³⁾.

Las anomalías más frecuentes son las alteraciones inespecíficas del segmento ST y onda T (49%). Se asocian con mal pronóstico las arritmias auriculares, el BRD completo, las ondas Q en cara inferior y la presencia de ondas T negativas y alteraciones del segmento ST en las derivaciones precordiales, a pesar de que su valor diagnóstico es limitado.

Las anomalías radiográficas más frecuentes son las atelectasias o las condensaciones parenquimatosas, observadas en el 69% de los pacientes^(11,12). Existe derrame pleural en el 47% de los casos. Sólo el 12% de los pacientes con TEP tienen una radiografía de tórax normal.

GAMMAGRAFÍA PULMONAR DE VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

Es la prueba diagnóstica más frecuentemente utilizada en el diagnóstico de TEP. Una gammagrafía de perfusión normal excluye virtualmente el diagnóstico de TEP⁽⁶⁾. Una gammagrafía de probabilidad alta en un paciente con probabilidad clínica alta de TEP virtualmente confirma el diagnóstico. Sin embargo, las gammagrafías de probabilidad alta son poco sensibles (sólo un 42% de pacientes con TEP tienen una gammagrafía de probabilidad alta). La mayoría de los TEP producen defectos de perfusión en la gammagrafía que son interpretados como de probabilidad intermedia (41%) o baja (16%).

Como sólo el 30% y 14% de los pacientes con gammagrafías de probabilidad intermedia y baja tenían realmente un TEP, algunos autores han propuesto llamar a estos patrones de la gammagrafía “no diagnósticos”, ya que se precisan otras pruebas diagnósticas adicionales (habitualmente una arteriografía pulmonar) para alcanzar un diagnóstico definitivo. Sin embargo, cuando se combina una gammagrafía de baja probabilidad con una probabilidad clínica baja de TEP, la prevalencia de TEP es muy baja y, por tanto, no se requieren más pruebas diagnósticas para excluirlo⁽⁶⁾.

Aunque una gammagrafía de probabilidad alta sugiere fuertemente la presencia de un TEP, la tasa de falsos positivos en el estudio *PIOPED* fue del 14%⁽⁶⁾. La mayoría de los pacientes con una gammagrafía de alta probabilidad y una arteriografía pulmonar negativa tienen defectos vasculares residuales resultantes de un embolismo previo o un cáncer con afectación vascular. Si excluimos a los pacientes con embolismo previo, la tasa de falsos positivos de la gammagrafía de probabilidad alta se reduce a un 9%. La obstrucción de la vía aérea que causa vasoconstricción hipóxica localizada y defecto de perfusión puede producir también un falso patrón gammagráfico de probabilidad alta.

La combinación, por tanto, de probabilidad clínica y gammagrafía se complementan en el diagnóstico del TEP. Sin embargo, hasta un 72% de los pacientes en los que

se sospecha un TEP tienen combinaciones de probabilidad clínica y gammagrafía que no permiten ni confirmar ni excluir un TEP con certeza. Estos pacientes deben ser sometidos a una arteriografía pulmonar para establecer un diagnóstico definitivo. Desafortunadamente, no es infrecuente en la práctica que se diagnostique erróneamente un TEP en base a una gammagrafía de probabilidad intermedia y que se instaure el correspondiente tratamiento sin necesidad.

ECO-DOPPLER DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Es útil en la evaluación de pacientes con probabilidad clínica y gammagráfica intermedias⁽²⁴⁻²⁷⁾. El eco-Doppler en color con compresión tiene una alta sensibilidad (89-100%) y especificidad (89-100%) en la detección de un primer episodio de trombosis venosa profunda proximal cuando se lo compara con la venografía. Su sensibilidad diagnóstica disminuye notablemente en pacientes hospitalizados asintomáticos.

La pletismografía de impedancia ofrece una alta sensibilidad, aunque tiene menor especificidad que el Eco; su coste es inferior al del Eco. Sin embargo, es más específica que éste en pacientes con antecedentes de trombosis venosa proximal reciente.

En pacientes con probabilidades clínica y gammagráfica intermedias, un Eco diagnóstico de trombosis venosa profunda proximal justifica el inicio del tratamiento anticoagulante. El problema con esta estrategia es que existe un 3% de estudios positivos falsos con eco-Doppler.

Otra limitación de esta estrategia es que el diagnóstico de TEP no se excluye con un único eco-Doppler negativo. Sólo el 29% de los pacientes con evidencia gammagráfica o arteriográfica de TEP tienen trombosis venosa profunda evidenciable en el eco-Doppler. Existen diversas explicaciones para este hallazgo:

- a) Estudio falso negativo.
- b) Embolización de todo el coágulo venoso detectable en el episodio.
- c) Fuente embólica en otro territorio venoso distinto a las extremidades inferiores.
- d) Trombo proximal propagado desde una trombosis de las venas de la pantorrilla, no detectada en el estudio ecocardiográfico. Si el eco-Doppler sigue siendo negativo una semana después del realizado el primer estudio, puede descartarse definitivamente el TEP.

Otra estrategia útil para mejorar la sensibilidad diagnóstica del Eco es estudiar el sistema venoso al completo (proximal y distal). Los estudios que garantizan la ausencia de trombosis venosa de forma fiable dependen estrechamente del operador y de otros factores técnicos, por lo que deben limitarse a centros con experiencia.

DÍMERO D

El dímero D, que es un producto de degradación de la fibrina, se detecta a niveles superiores a 500 ng/mL en casi todos los pacientes con TEP. Sin embargo, un nivel sérico elevado de dímero D es insuficiente para establecer el diagnóstico de TEP debido a su inespecificidad. El dímero D está elevado frecuentemente en los enfermos hospitalizados, especialmente en los recién operados y en los enfermos con cáncer. Su especificidad, además, disminuye conforme aumenta la edad⁽²⁸⁾.

Pese a su baja especificidad, la sensibilidad y el valor predictivo negativo del dímero D en la mayoría de los pacientes en los que se sospecha un TEP son altos. En un estudio de pacientes sospechosos de padecer un TEP, el valor predictivo negativo de un dímero D normal (aglutinación rápida de hemafíes SimpliRED) fue del 85% (99% en los pacientes con probabilidad clínica baja de TEP)⁽²⁸⁾.

Por tanto, no se necesitan pruebas diagnósticas adicionales para excluir el TEP en pacientes con probabilidad clínica baja y dímero D negativo (inferior a 500 ng/mL). Sin embargo, un dímero D negativo es insuficiente para excluir el diagnóstico de TEP en pacientes con alta prevalencia de TEP (por ejemplo, enfermos con cáncer)⁽²⁹⁾.

La sensibilidad del dímero D depende de la localización del embolismo (carga de trombo). Es mucho mayor en las embolias grandes o segmentarias que en las subsegmentarias (93% vs. 50%)⁽³⁰⁾.

Un metaanálisis sistemático sobre el dímero D⁽³¹⁾ concluyó que:

1) El dímero D determinado mediante ELISA proporciona la mejor sensibilidad (95%) y ratios de probabilidad negativa (10%) para excluir el TEP.

2) Un dímero D determinado mediante ELISA negativo es tan útil para excluir el TEP como una gammagrafía pulmonar normal o un eco-Doppler venoso normal.

3) Un dímero D positivo no tiene la suficiente especificidad para ser útil en incrementar notablemente la probabilidad de TEP.

El dímero D no es útil en pacientes con cirugía reciente (en los últimos tres meses) o con cáncer, ya que en la mayoría de ellos suele estar elevado.

ARTERIOGRAFÍA PULMONAR

Pese a los avances en las pruebas diagnósticas no invasivas, en muchos pacientes se requiere una arteriografía pulmonar para confirmar o excluir el diagnóstico de TEP con certeza. La arteriografía pulmonar es la prueba diagnóstica definitiva y se realiza mediante la inyección de contraste en una rama de la arteria pulmonar que se visualiza en proyecciones AP y oblicua con magnificación. En un esfuerzo por minimizar la cantidad de contraste utilizado se hace la primera inyección en la arteria cuyo territorio vascular es el afectado en la gammagrafía⁽³²⁻³⁴⁾. Lo que se visualiza en caso de TEP es un defecto de llenado intraarterial o una amputación aguda de una arteria.

Una arteriografía pulmonar con magnificación normal excluye un TEP clínicamente relevante. Aunque la variabilidad interobservadores en la interpretación de la arteriografía pulmonar no es cero, los estudios de seguimiento han demostrado que el riesgo de embolismo en pacientes con arteriografía normal es extremadamente bajo.

La arteriografía pulmonar es generalmente segura y bien tolerada en ausencia de inestabilidad hemodinámica. La mortalidad del procedimiento es inferior al 2%. La morbilidad suele ser del 5% y se debe a problemas del acceso vascular, reacciones al contraste, arritmias cardíacas o insuficiencia respiratoria.

TAC HELICOIDAL Y TAC MULTICORTE CON CONTRASTE

El TAC helicoidal con contraste tiene una sensibilidad diagnóstica entre un 53 y un 87%, incluso para embolismos segmentarios o mayores^(35,36). Su especificidad es

Tabla 3. Ventajas y limitaciones del TAC helicoidal en el diagnóstico del TEP

Ventajas	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> • Especificidad • Amplia disponibilidad • Seguridad • Rapidez relativa de realización • Diagnóstico de otras patologías • Reconstrucciones retrospectivas • Tecnología en desarrollo 	<ul style="list-style-type: none"> • Se requiere experiencia para su interpretación • Caro • No portátil • Necesita contraste como la arteriografía • Mala visualización de ciertas regiones • Contraindicaciones: insuf. renal, alergia contraste • Resultados variables

de alrededor del 90%, aunque se requiere un radiólogo experimentado para evitar resultados falsos positivos⁽³⁷⁾. Un beneficio adicional del TAC difícil de cuantificar es que proporciona información sobre otros diagnósticos alternativos al TEP que pueden explicar la sintomatología del paciente.

La sensibilidad diagnóstica del TAC helicoidal es inadecuadamente baja en los embolismos subsegmentarios. Además, en el TAC se visualizan mal los vasos horizontales del lóbulo medio derecho y de la llingula y de las regiones periféricas del pulmón. Los ganglios linfáticos pueden causar estudios positivos falsos.

El riesgo de TEP en pacientes con un TAC helicoidal negativo es bajo, inferior al 2% a los tres meses de seguimiento en pacientes con probabilidad clínica baja de TEP (similar al de pacientes con gammagrafía normal)⁽³⁸⁾. Sin embargo, en pacientes con probabilidad clínica alta de TEP, la presencia de un TAC normal debe interpretarse con cautela (en una serie, en 3 de 75 de estos pacientes se demostró un TEP en la arteriografía pulmonar)⁽³⁹⁾.

El uso del TAC multicorte (multidetector) con algoritmos de colimación finos (1,0 a 1,3 mm) parece mejorar significativamente la visualización de los vasos pulmonares subsegmentarios⁽⁴⁰⁻⁴²⁾. Además, en el futuro, sin necesidad de usar contraste adicional, puede mejorarse la utilidad diagnóstica del TAC multicorte mediante protocolos que permitan visualizar además de las arterias pulmonares, el sistema venoso profundo subdiafragmático y de las extremidades inferiores.

Es indudable que el TAC helicoidal y multicorte va ganando terreno en el diagnóstico del TEP. Sin embargo, existe una gran variabilidad en el diseño y seguimiento clínico de los principales estudios que avalan su utilidad. Las discrepancias en sus conclusiones pueden reflejar diferencias en la calidad de las imágenes obtenidas y en la experiencia del radiólogo que las interpreta. Por tanto, debe procederse con cautela a la hora de generalizar a la clínica diaria los resultados del TAC obtenidos en los estudios publicados. Aunque en algunos centros el TAC ha suplantado a la gammagrafía pulmonar y la arteriografía pulmonar convencional en el diagnóstico del TEP, el papel del TAC necesita todavía definirse con precisión. En la **Tabla 3** se resumen sus ventajas e inconvenientes.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Los avances tecnológicos en el campo de la RMN, como el *gating* respiratorio, las técnicas ultrarrápidas de adquisición mientras el enfermo contiene la respiración y el desarrollo de contrastes específicos para la fibrina que se unen al coágulo agudo, permiten suponer que la angio-RMN va a tener un papel cada vez más relevante en el diagnóstico del TEP⁽⁴³⁻⁴⁵⁾.

En un estudio retrospectivo reciente en pacientes con sospecha de TEP sometidos a arteriografía pulmonar convencional, se demostró una sensibilidad diagnóstica del 77% para la angio-RMN⁽⁴⁶⁾. La sensibilidad de la angio-RMN para los embolismos de los vasos lobares, segmentarios y subsegmentarios fue del 100, 84 y 40%, respectivamente. Por tanto, al igual que le sucedía al TAC helicoidal, la angio-RMN no es tan sensible como la arteriografía pulmonar convencional para detectar los embolismos subsegmentarios.

ECOCARDIOGRAFÍA

Se estima que entre un 30 y un 40% de los pacientes con TEP documentado tienen anomalías del tamaño o función del ventrículo derecho o anomalías del flujo Doppler transtricuspídeo (insuficiencia tricúspide)⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾. La rentabilidad diagnóstica del ecocardiograma es máxima en los casos de TEP masivo⁽⁵⁰⁾. Son especialmente sugestivas de TEP la presencia de anomalías de la contractilidad segmentaria del ventrículo derecho que respetan el ápice (signo de McConnell).

El ecocardiograma tiene generalmente baja sensibilidad diagnóstica pero es muy útil en casos de TEP masivo en donde se requiere un diagnóstico de presunción rápido que justifique el uso de terapia trombolítica^(51,52).

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS

El primer paso en el diagnóstico del TEP es determinar la probabilidad clínica (pre-test) de TEP (**Tabla 2**), lo que guiará la elección de las pruebas diagnósticas sucesivas.

En el paciente con signos o síntomas de trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores, la prueba diagnóstica inicial debe ser el eco-Doppler con compresión del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. Esta prueba es ampliamente disponible, sensible, específica y de bajo coste.

Lo habitual, sin embargo, es que el paciente en el que se sospecha un TEP no tenga ni síntomas ni signos que sugieran una trombosis venosa aguda de extremidades inferiores. El algoritmo diagnóstico apropiado en este caso depende de la probabilidad clínica de embolismo pulmonar que tiene el paciente.

Probabilidad clínica alta de embolismo pulmonar

Se estima que entre el 10 y el 30% de los pacientes en los que se sospecha un TEP tienen una probabilidad clínica alta de embolismo. En ellos, la prevalencia de TEP se sitúa entre el 70 y el 90%. En estos pacientes, una TAC helicoidal positiva o una gammagrafía pulmonar de alta probabilidad deben considerarse diagnósticas de TEP con

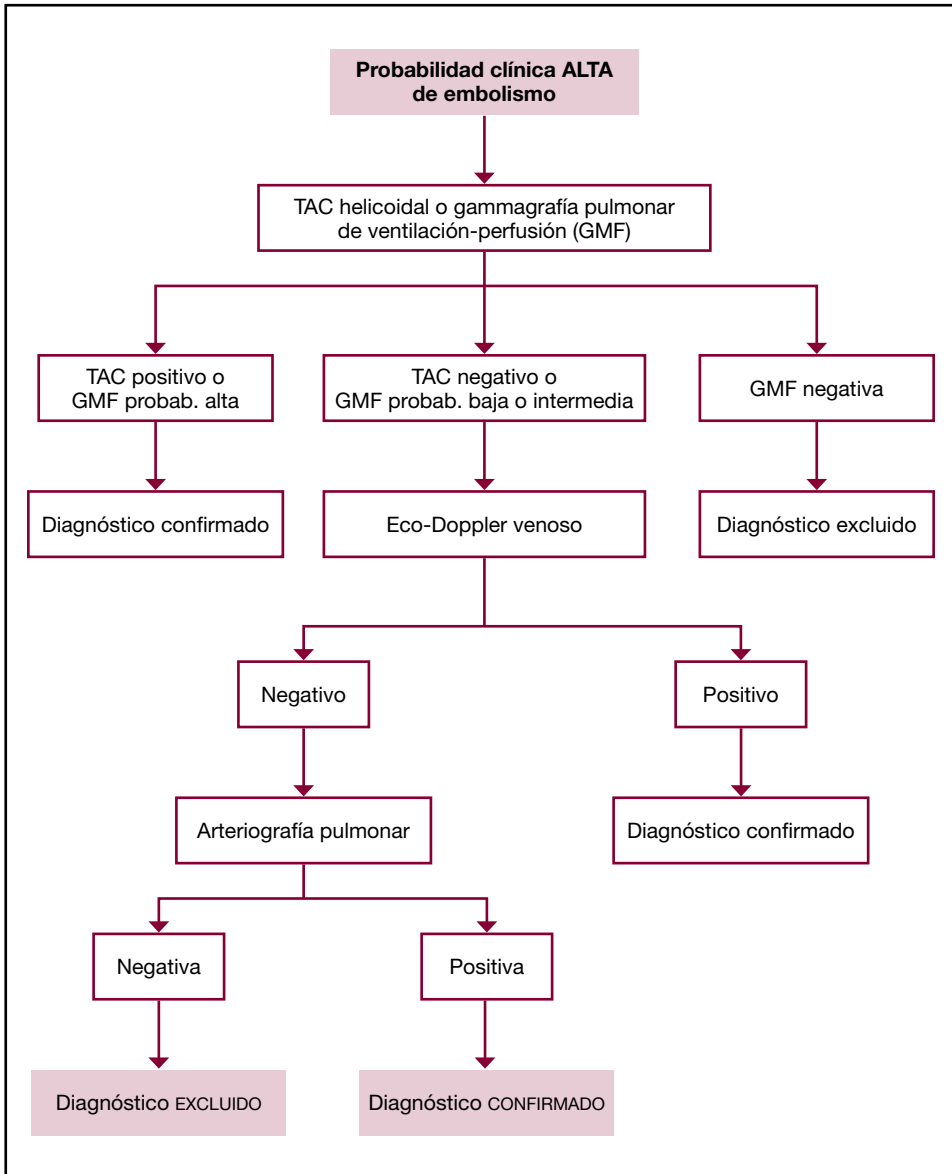


Figura 1. Estrategia diagnóstica en pacientes con probabilidad clínica alta de TEP, usando el TAC helicoidal o la gammagrafía pulmonar como prueba diagnóstica inicial.

una certeza superior al 95%. En el resto de los pacientes, las estrategias diagnósticas son las expuestas en la **Figura 1**.

Probabilidad clínica baja de embolismo pulmonar

Entre un 25% y un 65% de los pacientes con sospecha de TEP tienen una probabilidad clínica baja de TEP. En este subgrupo, la prevalencia oscila entre el 5-10%.

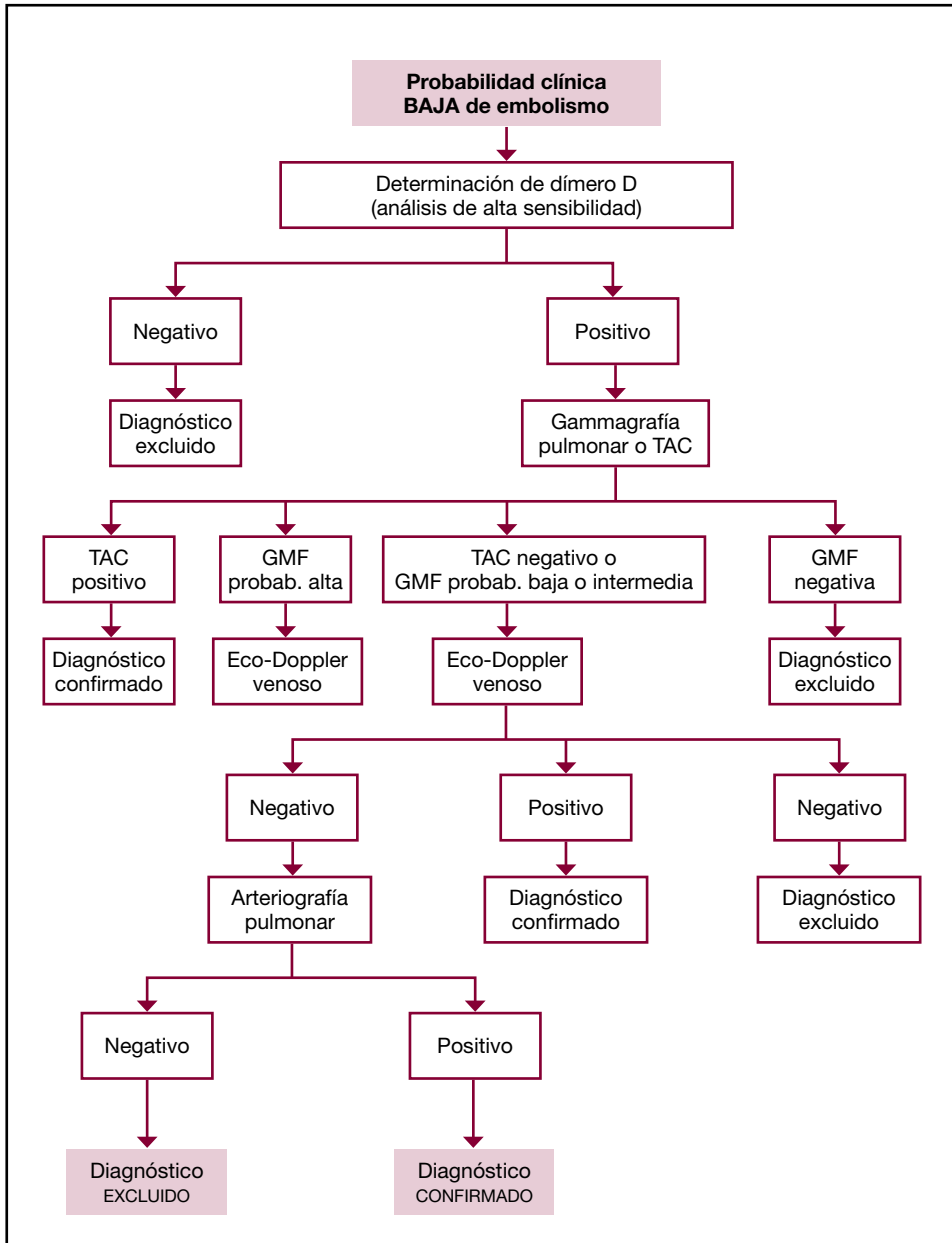


Figura 2. Estrategia diagnóstica en pacientes con probabilidad clínica baja de TEP, usando el dímero D como prueba diagnóstica inicial.

El TEP puede excluirse en estos pacientes en base a un dímero D negativo siempre que el análisis sea de alta sensibilidad y esté debidamente estandarizado y validado. También puede excluirse si la gammagrafía pulmonar es de probabilidad baja o intermedia o si el TAC es negativo, siempre que el eco-Doppler venoso sea negativo. Para el resto de este subgrupo, la estrategia diagnóstica se detalla en la **Figura 2**.

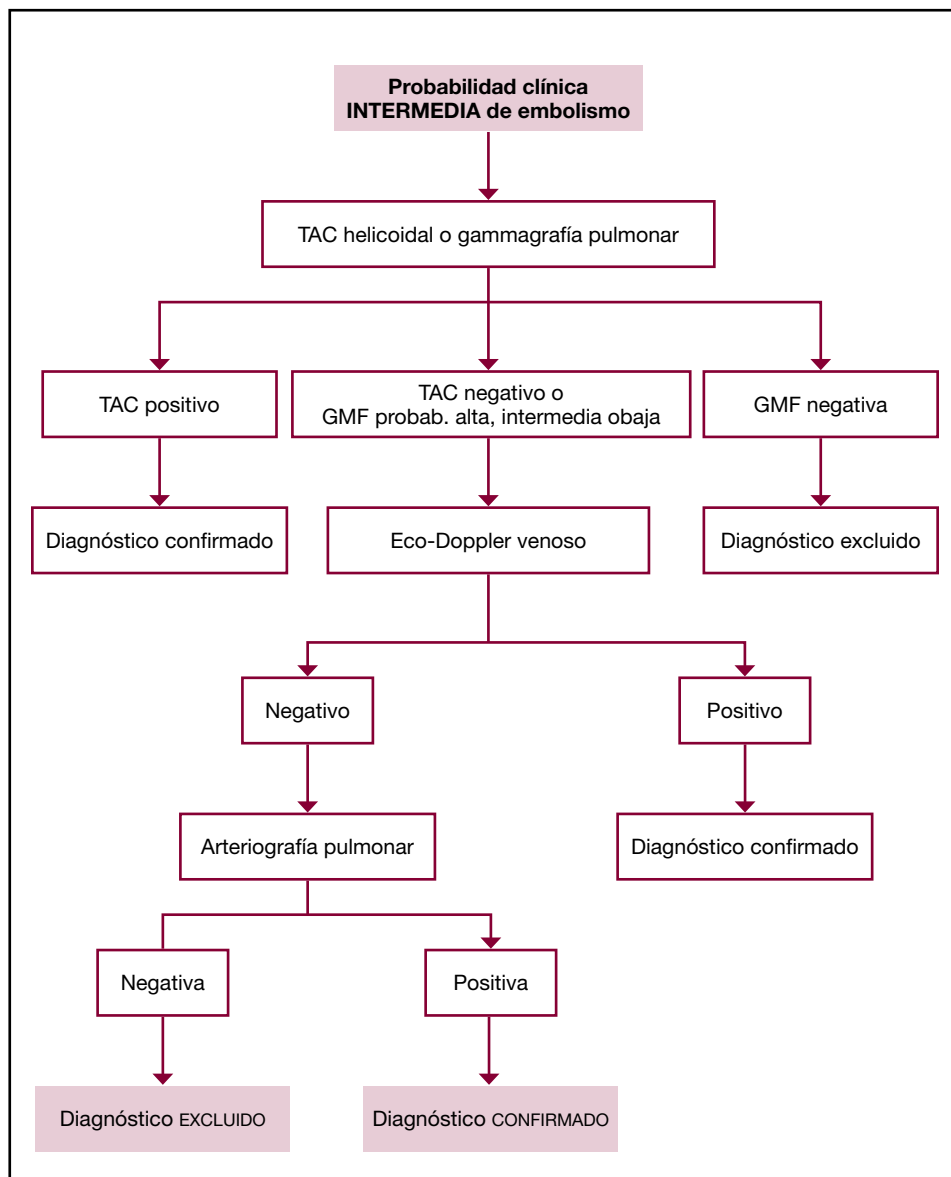


Figura 3. Estrategia diagnóstica en pacientes con probabilidad clínica intermedia de TEP, usando el TAC helicoidal o la gammagrafía pulmonar como prueba diagnóstica inicial.

Probabilidad clínica intermedia de embolismo pulmonar

Entre el 25% y el 65% de los pacientes en los que se sospecha un TEP tienen probabilidad clínica intermedia de TEP. La prevalencia de embolismo en este subgrupo es de un 25 a 45%. En la **Figura 3** se detalla la estrategia diagnóstica con estos pacientes.

Circunstancias especiales

En pacientes con enfermedad severa preexistente del parénquima pulmonar o de las vías aéreas, la gammagrafía pulmonar tiene una utilidad diagnóstica limitada por la elevada probabilidad de que resulte no diagnóstica. En estos pacientes, parece más apropiada una estrategia diagnóstica basada en la TAC como prueba diagnóstica inicial. Una ventaja adicional de la TAC es la información que puede darnos sobre el parénquima pulmonar y otras estructuras.

Los pacientes con antecedentes de embolismo pulmonar plantean un desafío diagnóstico especial. Tres meses después del TEP se registran defectos de perfusión residuales en la gammagrafía pulmonar en el 66% de los pacientes. Por tanto, es difícil decidir si los defectos de perfusión que se visualizan en una gammagrafía pulmonar en estos pacientes son residuales del primer episodio de TEP o representan una recurrencia del TEP. Como la apariencia angiográfica del embolismo agudo difiere de la del tromboembolismo crónico, suele requerirse una arteriografía pulmonar para establecer el diagnóstico.

En pacientes con insuficiencia renal o con diabetes se debe evitar en lo posible el TAC con contraste como estrategia diagnóstica inicial y es mejor recurrir a la gammagrafía pulmonar y al eco-Doppler venoso.

En pacientes intubados en una unidad de cuidados intensivos es muy cómodo, para evitar el traslado del paciente, recurrir al eco-Doppler venoso como prueba diagnóstica inicial. La gammagrafía pulmonar y el TAC siguen reteniendo su capacidad diagnóstica en estos pacientes.

TRATAMIENTO

El TEP es una de las causas más frecuentes de muerte evitable en pacientes hospitalizados. El TEP no tratado tiene una mortalidad de aproximadamente el 30%, que puede reducirse hasta el 1-10% con la instauración rápida del tratamiento adecuado. Es muy importante que éste se instaure lo más rápidamente posible con los primeros síntomas.

Heparina

El régimen anticoagulante estándar en el TEP consiste en la administración simultánea de heparina no fraccionada (HNF) intravenosa o de heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea y acenocumarina oral a todos los pacientes con estabilidad hemodinámica⁽⁵³⁾. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica (hipotensión, *shock*) requieren terapia fibrinolítica o embolectomía inmediata.

La eficacia de la terapia con heparina depende de que se consiga un determinado nivel terapéutico crítico del fármaco en las primeras 24 horas de tratamiento⁽⁵⁴⁾. Si la terapia inicial es inadecuada, aumenta la probabilidad de embolismo recurrente durante al menos los tres primeros meses^(55,56). El nivel de heparinización crítico cuando se usa HNF i.v. consiste en conseguir un aPTT de al menos 1,5 veces el valor control medio o límite superior de normalidad.

La terapia con heparina debe solaparse con la terapia con acenocumarina durante un mínimo de cinco días y continuarse hasta que el INR alcance el rango terapéutico

Tabla 4. Nomograma para la modificación de la dosis de HNF según resultado del aPTT

aPTT	Cambio dosis (mL/h)	Cambio dosis (U/24 h)	Recomendaciones
≤ 45	+6	+5760	Repetir aPTT en 4-6 h
46-54	+3	+2880	Repetir aPTT en 4-6 h
55-85	0	0	Hacer aPTT una vez al día
86-110	-3	-2880	Detener tto. durante 1 h; repetir aPTT en 4-6 h tras reiniciar terapia
> 110	-6	-5760	Detener tto. durante 1 h; repetir aPTT en 4-6 h tras reiniciar terapia

Concentración de HNF sódica: 20.000 unidades en 500 mL (40 U/mL).

(INR: 2,0-3,0) durante dos días consecutivos⁽⁵⁷⁾. La iniciación simultánea de las terapias con heparina y acenocumarina es efectiva y permite un acortamiento significativo de la estancia hospitalaria y reducción de los costes.

Se estima que en el 60% de los pacientes con TEP tratados con HNF no se consigue un aPTT adecuado en las primeras 24 horas y que un 30-40% de los pacientes continúan con aPTT subterapéuticos durante 3 a 4 días⁽⁵⁸⁾. El uso de protocolos para la administración de heparina o de nomogramas basados en el peso ayuda a conseguir precozmente un aPTT adecuado y reduce el número de pacientes con niveles subterapéuticos de heparinización a tasas inferiores al 2%.

Se recomienda usar un bolo inicial de 5.000 unidades de HNF e iniciar una infusión i.v. continua de 1.680 unidades/hora. La infusión se reduce a 1.240 unidades/hora en pacientes operados en las dos semanas previas, con antecedentes de úlcus, hemorragia gastrointestinal o genitourinaria, ictus reciente (dos últimas semanas), trombocitopenia ($< 150.000/\text{mm}^3$), insuficiencia hepática e insuficiencia renal. El primer control de aPTT se hace a las 4-6 horas de iniciada la infusión de heparina. El ajuste de la dosis se establece según el protocolo mostrado en la **Tabla 4**.

Las HBPM ofrecen una serie de ventajas sobre la HNF: 1) mayor biodisponibilidad; 2) duración del efecto anticoagulante mayor, que permite su administración una o dos veces al día; 3) respuesta anticoagulante (actividad anti-Xa) altamente correlacionada con el peso corporal, que permite la administración de una dosis fija; 4) no se precisa monitorizar los niveles de anticoagulación en el laboratorio salvo en el embarazo; 4) existe escasa correlación entre la actividad anti-Xa y las tasas de sangrado o de recurrencia del embolismo; y 5) menor probabilidad de inducir trombocitopenia.

No existen estudios que comparen directamente la eficacia y seguridad de las distintas HBPM entre sí. En un estudio, la tinzaparina y la dalteparina se mostraron igual de efectivas y seguras como terapia inicial ambulatoria en pacientes con TEP o TVP⁽⁵⁹⁾. La elección de una u otra HBPM se fundamenta, por tanto, en factores como su precio, sistema de administración y biodisponibilidad.

Las HBPM son al menos tan efectivas y seguras como la HNF en el tratamiento tanto de la trombosis venosa proximal como del embolismo pulmonar⁽⁶⁰⁾. Aunque un metaanálisis⁽⁶¹⁾ ha sugerido la superioridad de las HBPM sobre HNF en mortalidad pero no en tasa de tromboembolismo recurrente, ningún estudio aleatorizado prospectivo ha demostrado dicha superioridad ni en mortalidad ni en tasa de tromboembolismo recurrente.

La HBPM puede administrarse de forma segura en pacientes ambulatorios. Aunque varios estudios han demostrado que el tratamiento ambulatorio con HBPM es seguro en pacientes seleccionados con trombosis venosa profunda, queda por demostrar si esto es aplicable a pacientes con TEP.

Fondaparinux

Este pentasacárido sintético derivado de la heparina cataliza la inactivación del factor Xa por la antitrombina sin inhibir la trombina. Está aprobado para la profilaxis de la trombosis venosa profunda en pacientes sometidos a cirugía de fractura de cadera o de reemplazo de cadera y rodilla.

La eficacia y seguridad del fondaparinux como terapia inicial del TEP en comparación con la HNF se ha demostrado en un estudio⁽⁶²⁾. Sin embargo, el fármaco no está por el momento aprobado para esta indicación.

Terapia anticoagulante oral

El efecto anticoagulante de la acenocumarina, que se debe a la inhibición de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (factores II, VII, IX y X), se retrasa hasta que desaparecen de la circulación. El efecto pico no ocurre hasta transcurridas al menos 36 a 72 horas tras el inicio de la terapia. Durante los primeros días de la terapia con acenocumarina, el tiempo de protrombina refleja fundamentalmente la depresión del factor VII, que tiene una vida media de tan sólo 5-7 horas. Esto no representa una anticoagulación adecuada, ya que la vía intrínseca de la coagulación permanece intacta hasta que se reducen suficientemente los niveles de factores II, IX y X, que tarda en producirse unos cinco días tras el inicio del tratamiento. Por esta razón, se deben solapar las terapias con heparina y acenocumarina al menos durante cinco días. La heparina no debe suspenderse hasta que el INR esté en rango terapéutico (entre 2,0 y 3,0) al menos dos días consecutivos. Una vez que se alcanza el rango terapéutico, en pacientes con TEP se aconseja hacer determinaciones de INR cada semana o cada dos semanas.

En los pacientes con un primer episodio de TEP que tienen algún factor de riesgo reversible o limitado en el tiempo (inmovilización, cirugía, traumatismo, uso de estrógenos), la terapia con acenocumarina se debe prolongar durante 3 a 6 meses⁽⁶³⁾. Los intentos de acortar el tratamiento a cuatro o seis semanas dieron lugar a tasas mayores de recurrencia del TEP^(64,65).

En los pacientes con un primer episodio de TEP idiopático (sin factores de riesgo reversibles), la terapia con acenocumarina debe mantenerse durante al menos seis meses⁽⁶³⁾ (tres no son suficientes). La duración óptima del tratamiento en estos pacientes no se ha establecido todavía.

Los pacientes con un primer episodio de TEP con anticuerpos anticardiolipina, deficiencia de antitrombina o cáncer deben ser anticoagulados durante al menos doce meses y, posiblemente, de por vida. No se sabe cuál debe ser la duración adecuada de la anticoagulación tras un primer episodio de TEP en los pacientes con factor V Leiden (homocigotos), homocisteinemia o deficiencia de proteína C o S, aunque probablemente en estos pacientes la anticoagulación oral debe ser de por vida.

Está indicado prolongar la anticoagulación oral más allá de los doce meses en pacientes con tromboembolismo venoso recurrente en el marco de trombofilia o cuando acontece un segundo episodio idiopático. Se recomienda anticoagulación indefinida para los pacientes con tres o más episodios de tromboembolismo venoso. No está suficientemente establecido el manejo óptimo de los pacientes con dos eventos tromboembólicos en el marco de factores de riesgo reversibles.

En los pacientes con un factor de riesgo continuado que es potencialmente reversible (como reposo en cama prolongado) se debe continuar la anticoagulación hasta que se elimina el factor de riesgo.

La reducción probable del riesgo de tromboembolismo recurrente que proporciona la anticoagulación oral indefinida en pacientes con trombofilia hereditaria que han tenido un primer episodio de TEP debe sopesarse con el aumento del riesgo hemorrágico que comporta. Se necesitan estudios que evalúen la seguridad y eficacia de la anticoagulación prolongada en este grupo de pacientes antes de sentar recomendaciones firmes al respecto. Entretanto, se recomienda una duración limitada de la terapia anticoagulante en los pacientes con riesgo hemorrágico alto.

Terapia trombolítica

Varios estudios aleatorizados han comparado la terapia trombolítica con la heparina en el tratamiento del TEP^(66,67). Estos estudios usaron urocinasa, estreptocinasa y r-tPA en dosis y pautas variables. Aunque casi todos los estudios han demostrado la superioridad de la trombólisis (especialmente con r-tPA) sobre la heparina en lo que atañe a resolución de las anomalías gammagráficas y hemodinámicas en las primeras 24 horas, este beneficio no persiste a la semana. Tampoco se observaron diferencias entre ambas terapias en mortalidad ni en resolución de los síntomas. El seguimiento a largo plazo sugiere que la terapia trombolítica da lugar a una función pulmonar (capacidad de difusión y volumen pulmonar) y hemodinámica (presión arterial pulmonar y resistencia vascular pulmonar) superior a la conseguida con heparina, aunque se desconoce el significado clínico de estos cambios⁽⁶⁸⁾. Los estudios que han comparado entre sí los distintos trombolíticos y los diferentes regímenes de administración de los mismos no han encontrado diferencias importantes entre ellos⁽⁶⁹⁾.

Podemos concluir que, hasta que se demuestre claramente el beneficio de la terapia trombolítica en términos de mortalidad y morbilidad en estudios aleatorizados prospectivos, su papel en el tratamiento del TEP seguirá siendo controvertido y se seguirá cuestionando su beneficio. La terapia trombolítica puede beneficiar a pacientes seleccionados con TEP masivo o con trombosis venosa masiva (*flegmasia cerulea dolens*). Los pacientes con TEP masivo que causa hipotensión o *shock* tienen una mortalidad de aproximadamente un 20% a pesar de la terapia anticoagulante y otras medidas de soporte. En estos pacientes está indicada la terapia trombolítica o la embolectomía (v. *infra*).

Filtros de vena cava inferior

La inserción de un filtro en vena cava inferior está indicada en las siguientes circunstancias: 1) pacientes con TEP/TVP en los que está contraindicada la anticoagulación de forma absoluta (cirugía reciente, ictus hemorrágico, hemorragia activa o reciente); 2) pacientes con TEP masivo que sobreviven, en los que una recurrencia del embolismo puede ser fatal; 3) recurrencia de TEP/TVP pese a anticoagulación adecuada (muy raro); 4) tras embolectomía percutánea o quirúrgica por TEP masivo^(70,71).

Conforme los filtros se hacen más seguros y fáciles de implantar, sus indicaciones se van expandiendo. Sin embargo, se deben desaconsejar en pacientes jóvenes con expectativa de vida larga porque se desconoce su comportamiento a muy largo plazo.

El filtro ideal de ser implantable por vía percutánea de forma fácil y segura, biocompatible, estable mecánicamente, capaz de atrapar los émbolos sin causar oclusión de la vena cava y no ferromagnéticos para no causar artefactos en la RMN.

El estudio más largo hasta la fecha con filtros de cava en pacientes con TVP proximal demostró una menor tasa de TEP en los 12 primeros días en los pacientes tratados con filtro más anticoagulación comparado con sólo anticoagulación (5% vs. 1%); sin embargo, no se demostraron diferencias significativas en supervivencia o recurrencia de TEP sintomático a los dos años pero sí una tasa mayor de TVP recurrente en los pacientes tratados con filtro (21% vs. 12%)⁽⁷²⁾.

TEP MASIVO

En el registro *ICOPER* de pacientes consecutivos con TEP, el 4,2% presentaban un TEP masivo⁽⁷³⁾. Muchos casos de TEP masivo mortal no son diagnosticados y se etiquetan erróneamente como infartos de miocardio o taquiarritmias ventriculares.

El criterio principal que permite catalogar un TEP como masivo es la presencia de hipotensión arterial o *shock*. Se define la hipotensión como una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o una caída de 40 mmHg o más durante al menos 15 minutos. El *shock* se manifiesta con hipotensión, hipoperfusión tisular e hipoxia (atardimiento, confusión mental, oliguria, extremidades frías y con piel moteada, facies afilada).

La mortalidad precoz en pacientes con TEP masivo es de al menos el 15%. El grado de deterioro hemodinámico es el predictor más potente de mortalidad intrahospitalaria (**Tabla 5**).

Los pacientes con TEP masivo suelen presentarse habitualmente con disnea intensa de reposo, ansiedad extrema, síncope o presíncope. Con frecuencia se trata de pacientes con antecedentes de cirugía reciente, traumatismo, insuficiencia cardíaca congestiva, EPOC, tromboembolismo venoso o cáncer. Si no existen estos antecedentes patológicos, el diagnóstico puede ser difícil y, en ocasiones, trágicamente, se les ha dado el alta en urgencias con el diagnóstico de ansiedad e hiperventilación.

En la exploración física existe hipotensión, taquicardia, taquipnea y cianosis. Suelen existir signos de disfunción aguda ventricular derecha, como aumento de presión venosa yugular, impulso paraesternal prominente, segundo ruido reforzado (componente pulmonar) y soplo de insuficiencia tricúspide.

El ECG exhibe anomalías como taquicardia sinusal, patrón S1Q3T3, inversión de la onda T en V1 a V4 o patrón de pseudoinfarto (Qr) en V1⁽⁷⁴⁾.

Tabla 5. Mortalidad hospitalaria del TEP según el grado de deterioro hemodinámico

	Mortalidad	IC 95%
Disfunción VD, sin hipotensión arterial	8,1	5,8-11,2
Hipotensión arterial	15,2	11,6-20,0
<i>Shock</i> cardiógeno	24,5	17,2-33,7
Reanimación cardiopulmonar	64,8	57,5-71,4

Con frecuencia se pierde un tiempo valioso en estos enfermos críticos esperando el resultado de dímero D, troponinas y BNP, que oriente el diagnóstico.

Lo que procede cuando se sospecha un TEP masivo es hacer un ecocardiograma urgente. El Eco no sólo es útil para sustanciar el diagnóstico al confirmar la presencia de dilatación y disfunción VD, sino que también sirve para excluir otras entidades que simulan un TEP, como son un infarto agudo, un taponamiento o una disección aórtica. En ocasiones se visualiza un trombo en cavidades derechas o incluso protruyendo en la aurícula izquierda a través de un foramen oval⁽⁷⁵⁾. En pacientes intubados tras la RCP suele ser más útil el Eco transesofágico.

En el paciente estabilizado con fluidoterapia, presores o ventilación mecánica, el TAC con contraste confirma el diagnóstico⁽⁷⁶⁾ al demostrar defectos de llenado en el tronco pulmonar, arterias pulmonares o arterias lobares.

Tratamiento inicial inmediato

Tan pronto como se sospeche un TEP masivo, se debe administrar HNF en dosis mayores que las habituales. La mayoría de los pacientes deben recibir un bolo de al menos 10.000 unidades de HNF seguido de una infusión i.v. continua de al menos 1.250 unidades/hora, para conseguir un aPTT de al menos 80 segundos. El motivo por el que se administran dosis tan altas de heparina es la observación empírica de que con dosis estándar con frecuencia no se consiguen en estos pacientes niveles terapéuticos de anticoagulación (se sabe que la dosificación subterapéutica puede ser fatal). Como mínimo, el bolo de heparina debe ser de 80 U/kg, y la infusión, de 18 U/kg/h.

Persiste la controversia acerca del balance más adecuado entre fluidoterapia y fármacos presores a la hora de remontar la hipotensión. La estrategia más habitual consiste en administrar inicialmente de forma rápida 500 a 1.000 mL de suero salino fisiológico. Con frecuencia se administra excesiva fluidoterapia, lo que en presencia de disfunción ventricular derecha exacerba la tensión de pared, intensifica la isquemia y causa más dilatación ventricular derecha y desviación del septo hacia el ventrículo izquierdo, empeorando el llenado ventricular izquierdo⁽⁷⁷⁾.

La dopamina y la dobutamina son los fármacos inotrópicos de primera elección en el tratamiento del *shock* debido a TEP masivo. En caso de hipotensión refractaria en dosis crecientes de dopamina, debe administrarse noradrenalina. En ocasiones hay que recurrir a fenilefrina (estimulante alfaadrenérgico puro).

Fibrinólisis

La fibrinólisis se recomienda como tratamiento estándar de elección en los pacientes con TEP masivo⁽⁷⁸⁾. En una revisión de cinco estudios aleatorizados que incluyeron a pacientes con TEP masivo, la fibrinólisis redujo el riesgo de muerte o de embolismo recurrente en un 55%⁽⁷⁹⁾. Las complicaciones hemorrágicas mayores aumentan sustancialmente con el tratamiento fibrinolítico (9,1% vs. 6,1% en pacientes tratados con heparina; OR: 1,42)⁽⁷⁹⁾.

El fármaco fibrinolítico más utilizado es el r-tPA en dosis de 100 mg infundidos en dos horas. Cuando se toma la decisión de administrar el fibrinolítico, se debe suspender la infusión de HNF. Al terminar la administración del fibrinolítico, se precisa un aPTT: si es menor de 80 segundos, se debe reiniciar la infusión de heparina sin bolo; si excede los 80 segundos, no se debe reiniciar la infusión de heparina y se deberá repetir el aPTT a las 4 horas.

Embolectomía quirúrgica

En el registro *MAPPET*, el 40% de los pacientes a los que se administró un trombolítico presentaban al menos una contraindicación relativa para la fibrinólisis⁽⁸⁰⁾. En el registro *ICOPER*, el 21,7% de los pacientes tratados con fibrinolítico tuvieron complicaciones hemorrágicas mayores y el 3,0% sufrieron una hemorragia cerebral⁽⁷³⁾. La fibrinólisis en el “mundo real” parece tener una tasa mayor de complicaciones que en el entorno artificial de los estudios clínicos estrechamente monitorizados. Estos datos inquietantes son los que condujeron a buscar terapias alternativas con menores riesgos hemorrágicos que la fibrinólisis.

La embolectomía quirúrgica se asocia a una tasa de supervivencia del 89%⁽⁸¹⁾. El procedimiento se lleva a cabo con el corazón latiendo, sin clampaje aórtico ni cardioplejía. La extracción del trombo se limita al trombo visible, evitándose la instrumentación a ciegas. La selección de pacientes es crucial, y reviste notable importancia proceder a la cirugía antes de que comience el colapso cardiovascular grave. El problema es que sólo se puede hacer de urgencia las 24 horas del día en muy pocos centros terciarios.

Trombectomía con catéter

Constituye la única alternativa a la fibrinólisis y a la embolectomía quirúrgica para revertir el fallo ventricular derecho y el *shock* cardiogénico debido a un TEP masivo⁽⁸²⁾. Alrededor de un tercio de los pacientes con TEP masivo no pueden recibir terapia fibrinolítica debido a que tienen contraindicaciones absolutas para la misma. Pocos centros terciarios pueden ofrecer una embolectomía quirúrgica urgente las 24 horas de día. En este contexto, la trombectomía con catéter puede resultar especialmente útil si existen contraindicaciones para la fibrinólisis y si la embolectomía quirúrgica no es factible o no está disponible.

Un catéter ideal de trombectomía percutánea para TEP debe ser muy **maniobrable** (para permitir un paso rápido por las cavidades cardíacas derechas y su avance hasta la arteria pulmonar), **efectivo** en remover el trombo obstructivo de las arterias pulmo-

nares (que posibilita una rápida mejoría hemodinámica, revirtiendo la disfunción venricular derecha y el *shock* cardiógeno) y **seguro** (para que no lesione las estructuras cardíacas derechas ni las arterias pulmonares).

El catéter de succión Greenfield está disponible desde hace más de tres décadas. La fragmentación del trombo sin embolectomía es posible mediante un balón de angioplastia o un catéter de latiguillo (*pigtail*) rotatorio. En series cortas se han investigado dispositivos de trombectomía mecánica o reolítica (no todos diseñados específicamente para ser usados en las arterias pulmonares), como el dispositivo Amplatz de trombectomía, el Angiojet Xpeedior, el Hydrolyser, el Oasis y el Aspirex⁽⁸³⁻⁸⁵⁾.

Entre las complicaciones posibles de la trombectomía con catéter en el TEP masivo figuran la perforación o disección de estructuras cardiovasculares, el taponamiento cardíaco, la hemorragia pulmonar, la embolización distal por trombo, las arritmias, la nefropatía por contraste, la reacción anafiláctica al contraste y las complicaciones del acceso vascular (hematoma, pseudoaneurisma, fístula). Para minimizar el riesgo de perforación o disección, la trombectomía debe realizarse sólo en el tronco pulmonar y las arterias pulmonares principales y lobares, nunca en las arterias segmentarias. El procedimiento debe finalizarse tan pronto como se observe mejoría hemodinámica, con independencia del resultado angiográfico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1A. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 1330.e11330.e51.
- 1B. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 1711.
2. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1998; 339: 93.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet.* 1999; 353: 1386.
4. Weinmann EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 1994; 331: 1630.
5. Nakos G, Kitsioulis EI, Lekka ME. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158: 1504.
6. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA.* 1990; 263: 2753.
7. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA.* 1997; 277: 642.
8. Rosendaal FR. Venous thrombosis: A multicausal disease. *Lancet.* 1999; 353: 1167.
9. Prandoni P, Lensing AW, Buller HR, et al. Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med.* 1992; 327: 1128.
10. Monreal M, Fernández-Llamazares J, Perandreu J, et al. Occult cancer in patients with venous thromboembolism: which patients, which cancers. *Thromb Haemost.* 1997; 78: 1316.
11. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest.* 1991; 100: 598.

12. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1991; 68: 1723.
13. Girard P, Decousus M, Laporte S, Buchmuller A. Diagnosis of pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis: specificity of symptoms and perfusion defects at baseline and during anticoagulant therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164: 1033.
14. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162: 2105.
15. Meyer T, Binder L, Hruska N, et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1632.
16. Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation.* 2000; 102: 211.
17. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, et al. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest.* 2003; 123: 1947.
18. Horlander KT, Leeper KV. Troponin levels as a guide to treatment of pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2003; 9: 374.
19. Scridon T, Scridon C, Skali H, et al. Prognostic significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2005; 96: 303.
20. Maisel A. B-type natriuretic peptide levels: diagnostic and prognostic in congestive heart failure: what's next? *Circulation.* 2002; 105: 2328.
21. Binder L, Pieske B, Olschewski M, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide or troponin testing followed by echocardiography for risk stratification of acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2005; 112: 1573.
22. Pruszczyk P, Kostrubiec M, Bochowicz A, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2003; 22: 649.
23. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2000; 86: 807.
24. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1998; 129: 1044.
25. Turkstra F, Kuijter PM van Beek, EJ, et al. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1997; 126: 775.
26. Schellong SM. Complete compression ultrasound for the diagnosis of venous thromboembolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2004; 10: 350.
27. Elias A, Colombier D, Victor G, et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2004; 91: 187.
28. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C, et al. Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1998; 129: 1006.
29. Lee AY, Julian JA, Levine MN, et al. Clinical utility of a rapid whole-blood D-dimer assay in patients with cancer who present with suspected acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 1999; 131: 417.
30. De Monye W, Sanson BJ, Mac Gillavry MR, et al. Embolus location affects the sensitivity of a rapid quantitative D-dimer assay in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165: 345.
31. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2004; 140: 589.

32. Davey NC, Smith TP, Hanson MW, et al. Ventilation-perfusion lung scintigraphy as a guide for pulmonary angiography in the localization of pulmonary emboli. *Radiology*. 1999; 213: 51.
33. Stein PD, Henry JW, Gottschalk A. Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. *Radiology*. 1999; 210: 689.
34. Hofmann LV, Lee DS, Gupta A, et al. Safety and hemodynamic effects of pulmonary angiography in patients with pulmonary hypertension: 10-year single-center experience. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 779.
35. Schoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2004; 109: 2160.
36. Perrier A, Howarth N, Didier D, et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 2001; 135: 88.
37. Eng J, Krishnan JA, Segal JB, et al. Accuracy of CT in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic lung scan. *Thorax*. 1996; 51: 23. literature review. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 1819.
38. Goodman LR, Lipchik RJ, Kuzo RS, et al. Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram. Prospective comparison with scintigraphy. *Radiology*. 2000; 215: 535.
39. Musset D, Parent F, Meyer G, Maitre S. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet*. 2002; 360: 1914.
40. Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. *Radiology*. 2004; 230: 329.
41. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. *Radiology*. 2003; 227: 455.
42. Revel MP, Petrover D, Hernigou A, et al. Diagnosing pulmonary embolism with four-detector row helical CT: prospective evaluation of 216 outpatients and inpatients. *Radiology*. 2005; 234: 265.
43. Ohno Y, Higashino T, Takenaka D, et al. MR Angiography with sensitivity encoding (SENSE) for suspected pulmonary embolism: comparison with MDCT and ventilation-perfusion scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 91.
44. Stein PD, Woodard PK, Hull RD, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for detection of acute pulmonary embolism: an in-depth review. *Chest*. 2003; 124: 2324.
45. Meaney JF, Weg JG, Chenevert TL, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med*. 1997; 336: 1422.
46. Oudkerk M, van Beek EJ, Wielopolski P, et al. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography and conventional pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective study. *Lancet*. 2002; 359: 1643.
47. Gibson NS, Sohne M, Buller HR. Prognostic value of echocardiography and spiral computed tomography in patients with pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med*. 2005; 11: 380.
48. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 1777.
49. Come PC. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest*. 1992; 101: 151S.
50. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 2000; 101: 2817.

51. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1996; 78: 469.
52. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2002; 136: 691.
53. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2000; 21: 1301.
54. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, et al. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard care" nomogram. *Ann Intern Med.* 1993; 119: 874.
55. Hull RD, Raskob GE, Brant RF, et al. The importance of initial heparin treatment on long-term clinical outcomes of antithrombotic therapy. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 2317.
56. Hull RD, Raskob GE, Brant RF, et al. Relationship between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep venous thrombosis. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 2562.
57. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004; 126: 401S.
58. Wheeler AP, Jaquiss RD, Newman JH. Physician practices in the treatment of pulmonary embolism and deep-venous thrombosis. *Arch Intern Med.* 1988; 148: 1321.
59. Wells PS, Anderson DR, Rodger MA, et al. A randomized trial comparing 2 low-molecular-weight heparins for the outpatient treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 733.
60. Quinlan DJ, McQuillan A, Eikelboom JW. Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2004; 140: 175.
61. Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD, et al. A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: Examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 181.
62. Buller HR, Davidson BL, Decousus H, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1695.
63. Agnelli G, Prandoni P, Becattini C, et al. Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 19.
64. Optimum duration of anticoagulation for deep-vein thrombosis and pulmonary embolism. Research Committee of the British Thoracic Society. *Lancet.* 1992; 340: 873.
65. Schulman S, Rhedin AS, Lindmarker P, et al. A comparison of six weeks with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 1995; 332: 1661.
66. Levine M, Hirsh J, Weitz J, et al. A randomized trial of a single bolus dosage regimen of recombinant tissue plasminogen activator in patients with acute pulmonary embolism. *Chest.* 1990; 98: 1473.
67. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, et al. PAIMS 2: Alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen Activator Italian Multicentre Study 2. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 520.
68. Sharma GV, Folland ED, McIntyre KM, et al. Longterm hemodynamic benefit of thrombolytic therapy in pulmonary embolic disease (abstract). *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15: 65A.

69. Goldhabert SZ, Kessler CM, Heit JA, Elliott CG, Friedenberg WR, Heiselman DE, et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator versus a novel dosing regimen of urokinase in acute pulmonary embolism: a randomized controlled multicenter trial. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 24.
70. Ballew KA, Philbrick JT, Becker DM. Vena cava filter devices. *Clin Chest Med.* 1995; 16: 295.
71. Grassi CJ. Inferior vena caval filters: analysis of five currently available devices. *AJR Am J Roentgenol.* 1991; 156: 813.
72. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 1998; 338: 409.
73. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet.* 1999; 353: 1386-9.
74. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1: an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2003; 24: 1113-9.
75. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 2245-51.
76. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmueller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2004; 110: 3276-80.
77. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest.* 2002; 121: 877-905.
78. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004; 126: 401S-28S.
79. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation.* 2004; 110: 744-9.
80. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, Rauber K, Iversen S, Redecker M, Kienast J. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 1165-71.
81. Aklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation.* 2002; 105: 1416-9.
82. Uflacker R. Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol.* 2001; 12: 147-64.
83. Uflacker R, Strange C, Vujic I. Massive pulmonary embolism: preliminary results of treatment with the Amplatz thrombectomy device. *J Vasc Interv Radiol.* 1996; 7: 519-28.
84. Rocek M, Peregrin J, Velimsky T. Mechanical thrombectomy of massive pulmonary embolism using an Arrow-Tretrouta percutaneous thrombolytic device. *Eur Radiol.* 1998; 8: 1683-5.
85. Koning R, Cribier A, Gerber L, Eltchaninoff H, Tron C, Gupta V, Soyer R, Letac B. A new treatment for severe pulmonary embolism: percutaneous rheolytic thrombectomy. *Circulation.* 1997; 96: 2498-500.

Capítulo 7

Cuidados intensivos en enfermedad valvular

A. Sambola Ayala

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las situaciones urgentes pueden complicar el curso de la **enfermedad valvular** y ser la manifestación inicial de la enfermedad. Las válvulas del lado izquierdo del corazón son especialmente vulnerables y pueden producir alteraciones hemodinámicas graves. Con el objetivo de facilitar la sospecha diagnóstica y la terapia apropiada de estas alteraciones, se ha estructurado el capítulo en: *estenosis*, *insuficiencias* valvulares y patología urgente que complica las prótesis valvulares.

COMPLICACIONES AGUDAS EN LAS VÁLVULAS NATIVAS

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) provoca una obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) con repercusiones importantes sobre el propio VI, la circulación sistémica y el flujo coronario^(1,2). Los mecanismos compensatorios que se desarrollan (HVI y contracción auricular vigorosa) intentan mantener un volumen sistólico adecuado para hacer frente a las demandas hemodinámicas del paciente y mantenerlo asintomático. Sin embargo, algunas situaciones que comportan estrés hemodinámico por disminución de la precarga o aumento de las demandas de oxígeno pueden precipitar la aparición de síntomas e inestabilidad hemodinámica en estos pacientes^(3,4). La intervención quirúrgica no cardiológica y el embarazo son situaciones clínicas frecuentes que pueden descompensar a estos pacientes. Otros factores intercurrentes son: el uso de diuréticos o vasodilatadores potentes, una hemorragia intestinal o el contraste

osmótico utilizado en la angiografía que pueden precipitar una caída del gasto cardíaco e hipotensión sistémica. La fiebre o la caída en fibrilación auricular, con pérdida de la contracción auricular eficaz pueden también precipitar el deterioro clínico⁽⁵⁻⁷⁾.

Clínica

Los pacientes con EA severa complicada suelen presentar edema agudo de pulmón o *shock* cardiogénico⁽⁵⁾.

Ecocardiografía

La evaluación ecocardiográfica es imprescindible para identificar la lesión valvular como causa del problema, conocer el grado de estenosis, hipertrofia VI y la función ventricular en un paciente con estenosis que se descompensa. Los pacientes con un gradiente transvalvular incrementado tienen mejor pronóstico que los pacientes con bajo gradiente, puesto que implica un gasto cardíaco bajo y, por tanto, la existencia de disfunción ventricular⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Tratamiento

En el paciente crítico con estenosis aórtica severa, primero debe identificarse y tratarse el factor descompensador. La hipotensión debe corregirse rápidamente con infusión de líquidos si no existe insuficiencia cardíaca. Si la presión arterial no responde rápidamente a esta maniobra, debe iniciarse la infusión de fármacos inótrpos, habitualmente con dobutamina, y en muchas ocasiones se precisa la combinación de dopamina por su efecto alfaadrenérgico, que puede ser más efectivo. La implantación de un catéter de Swan-Ganz es obligado en esta situación para controlar la presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco. El balón de contrapulsación puede ser útil para aumentar de la presión diastólica y mejorar la disfunción del ventrículo izquierdo. Si el paciente se encuentra en fibrilación o flúter auricular, debe realizarse una cardioversión para intentar restaurar el ritmo sinusal. En el caso de que exista bloqueo auriculoventricular avanzado, es conveniente corregirlo con la implantación de un marcapasos temporal. Estas medidas son provisionales y el recambio valvular debe indicarse de forma urgente⁽¹¹⁻¹⁴⁾. La mortalidad operatoria es menor del 5% en la cirugía programada, pero se incrementa al 10% en las situaciones urgentes (el *shock*, la insuficiencia renal y el paro cardiorrespiratorio previos a la intervención ensombrecen el pronóstico)^(13,14).

En los pacientes con EA severa que van a someterse a intervenciones quirúrgicas no cardiológicas o bien prevén un embarazo, debería recomendarse el recambio valvular previo a estas situaciones^(11,12). En los casos en los que la EA es moderada, puede evitarse la aparición de síntomas si se toman algunas precauciones: en el caso de una intervención quirúrgica no cardiológica debe monitorizarse hemodinámicamente de forma rigurosa durante la intervención, evitando la pérdida de fluidos. Durante el embarazo, debe seguirse cuidadosamente a la paciente y planear el momento del parto, utilizando la anestesia epidural para evitar el dolor. La monitorización postoperatoria y posparto garantiza una morbilidad y mortalidad aceptables en estos casos, pero en casos extremos puede ser necesario el recambio valvular de forma urgente⁽¹²⁾.

ESTENOSIS MITRAL

La historia natural de la estenosis mitral se caracteriza por la progresión gradual de los síntomas desde el inicio de los mismos⁽¹⁵⁾. Sin embargo, algunas situaciones clínicas pueden originar un deterioro hemodinámico brusco y requerir un tratamiento urgente. El evento precipitante más frecuente es la caída en fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que puede causar hipertensión pulmonar severa y edema agudo de pulmón⁽¹⁶⁾. La fibrilación auricular no tiene consecuencias nefastas por la pérdida de la contracción auricular, como ocurría en la estenosis aórtica, sino por la frecuencia ventricular rápida, que ocasiona un aumento abrupto en la presión de la aurícula izquierda. El gasto cardíaco y el volumen del VI caen con la pérdida de la contracción auricular, ocasionando hipoperfusión sistémica. Estos cambios también pueden verse cuando existe taquicardia supraventricular con respuesta ventricular rápida⁽¹⁷⁾. Pacientes asintomáticos pueden desarrollar síntomas durante períodos de estrés hemodinámico, como en caso de infección, anemia o embarazo.

Clínica

La clínica predominante en la estenosis mitral descompensada es de congestión pulmonar: disnea, ortopnea y tos de predominio nocturno, que puede acompañarse de esputo hemoptoico si la congestión es severa. El edema bronquial puede ocasionar broncoconstricción pudiendo crear confusión sobre el origen de la disnea. Cuando la fibrilación auricular precipita el deterioro clínico, la respuesta ventricular suele exceder de los 130 lpm^(8,15,17).

Ecocardiografía

La ecocardiografía Doppler establece el diagnóstico de estenosis mitral y el grado de severidad de la misma, con las medidas del área y gradiente mitral⁽¹⁸⁾. Permite hacer el diagnóstico diferencial entre otras posibles causas de obstrucción mitral no orgánicas, como trombo auricular, vegetaciones o tumores auriculares. Asimismo, permite evaluar las características de la válvula para considerar la indicación de valvuloplastia o recambio valvular^(18,19).

Tratamiento

El tratamiento de elección de las taquiarritmias de un paciente afectado de estenosis mitral en edema agudo de pulmón y signos de hipoperfusión sistémica es la cardioversión eléctrica. Posteriormente, debe instaurarse digoxina i.v. con dosis total de 1,5 mg, y dosis diaria ajustada a la función renal. Pueden asociarse otros antiarrítmicos en el caso de que no se consiga disminuir la frecuencia ventricular, como es el diltiazem. Obviamente, el verapamil y propranolol no son aconsejables si la paciente se encuentra en edema agudo de pulmón. Asimismo, es conveniente la instauración de amiodarona si se consigue revertir a ritmo sinusal para evitar las recurrencias. El edema agudo de pulmón debe manejarse de forma clásica con infusión de diuréticos. Una vez estabilizado el paciente, debe indicarse la corrección de la etiología que provoca la obstrucción valvu-

Tabla 1. Causas de insuficiencia aórtica aguda

- Endocarditis infecciosa
- Disección aórtica
- Traumatismo torácico
- Rotura espontánea de válvula normal o mixomatosa
- Enfermedades reumatológicas: espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide...
- Valvulotomía quirúrgica

lar: exéresis del trombo o tumor, cirugía en el caso de vegetaciones que obstruyen la válvula mitral o valvuloplastia *v.s.* recambio valvular si la obstrucción severa es orgánica^(19,20). En las pacientes embarazadas con estenosis mitral moderada pueden desarrollar edema de pulmón por aumento de las presiones en la aurícula izquierda y PAP. Asimismo, el incremento de la frecuencia cardíaca normal del embarazo puede exacerbar los síntomas, lo que puede evitarse con el uso de betabloqueantes que alarguen el período de llenado diastólico y monitorización hemodinámica durante

el parto. En las pacientes que desarrollan síntomas graves puede realizarse valvuloplastia durante el embarazo si la válvula es apta para dicha técnica⁽²¹⁾.

INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA

La insuficiencia aórtica (IA) aguda se define como la IA de inicio súbito, que ocurre en un individuo con una válvula que previamente era funcional y que sufre un incremento agudo del flujo diastólico responsable de una marcada presión telediastólica en un ventrículo izquierdo no dilatado, y que no ha desarrollado mecanismos compensatorios. Los pacientes con IA aguda desarrollan invariablemente insuficiencia cardíaca y suelen requerir recambio valvular urgente⁽²²⁾.

Las causas de IA aguda se enumeran en la **Tabla 1**.

Clínica

El paciente con IA severa aguda presenta síntomas de inicio por el incremento brusco de la presión de la aurícula izquierda y el descenso repentino del gasto cardíaco. El fallo cardíaco izquierdo se acompaña de signos de hipoperfusión periférica, está siempre presente, es severo y de fatal desenlace si no existe una terapia intensiva y apropiada. Asimismo, pueden hallarse otros síntomas relacionados con la etiología que ha producido la IA. Esta enfermedad puede ser difícil de identificar porque no presenta los signos comunes a la IA severa crónica que tan bien la definen: el pulso vivo, saltón de Corrigan, la actividad precordial hiperdinámica suelen estar ausentes (**Tabla 2**)⁽²³⁾.

Ecocardiografía

La ecocardiografía Doppler permite diagnosticar la regurgitación valvular y la causa de la misma: en la IA aguda los diámetros del VI son normales o están ligeramente incrementados, y la función contráctil global suele estar conservada. Las cavidades derechas suelen ser también normales, o estar discretamente aumentadas. Si la IA es muy severa, la válvula mitral puede cerrarse precozmente, y esta circunstancia

Tabla 2. Diferencias en la clínica de insuficiencia aórtica aguda y crónica

Características	IA CRÓNICA <i>compensada</i>	IA CRÓNICA <i>descompensada</i>	IA AGUDA
Examen físico:			
• Soplo diastólico	Alto, holodiastólico	Alto, holodiastólico	Bajo, áspero, protodiastólico
• Pulso	Amplio	Amplio	Normal
• Impulso VI	Ampliado	Ampliado	Ampliado
• Signos periféricos de IA	Presentes	Presentes	Ausentes
Presentación clínica	Asintomática	Inicio gradual de los síntomas, típicamente con el ejercicio	Inicio súbito, con agudo de pulmón

IA: insuficiencia aórtica; VI: ventrículo izquierdo.

da lugar a una reducción de la fracción de acortamiento, que es característica de la IA aguda. Dependiendo de la etiología de la IA aguda, pueden observarse otros hallazgos asociados: por ejemplo, en la endocarditis pueden visualizarse vegetaciones, pero éstas pueden definirse mejor mediante la ecocardiografía transesofágica (ETE). Anormalidades en la morfología valvular características de algunos procesos –como prolapso valvular, válvula bicúspide, dilatación de la raíz aórtica y la existencia de una estructura lineal móvil durante la sístole y diástole o de un colgajo (*flap*)– alertan sobre la existencia de válvula mixoide, síndrome de Marfan o perforación de la válvula⁽²⁴⁾.

Tratamiento

El tratamiento de esta patología se fundamenta en el tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico intenta estabilizar al paciente y ponerlo en una situación hemodinámica más estable previamente a la intervención. El tratamiento médico se fundamenta en el tratamiento clásico del edema agudo de pulmón: administración de diuréticos en dosis elevadas y cloruro mórfico. El manejo de la hipoperfusión periférica requiere la instauración de un catéter de Swan-Ganz que permita la medición de la presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco (GC). A menudo se requieren fármacos inótropos en dosis elevadas; si la PA alcanza 90 mmHg, debe iniciarse la infusión de vasodilatadores: nitroprusiato sódico y NTG i.v. si la PA lo permite. El balón de contrapulsación está contraindicado en estos pacientes porque aumenta el volumen regurgitado, con la consiguiente disminución del GC^(25,26). La IA aguda severa conlleva una mortalidad muy elevada y está en función de la causa desencadenante⁽²⁷⁾.

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

La insuficiencia mitral supone una sobrecarga de volumen en la aurícula izquierda y aumenta su dimensión. El volumen regurgitante mitral agudo (aumento de la precarga) causa aumento del llenado ventricular durante la diástole con elevación diastóli-

Tabla 3. Causas de insuficiencia mitral aguda

Alteraciones de los músculos papilares	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción o rotura del músculo papilar 	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiopatía isquémica: isquemia o infarto agudo de miocardio – Enfermedad infiltrativa (amiloidosis, sarcoidosis, etc.) – Endocarditis infecciosa – Vasculitis – Traumatismo torácico
	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatación aguda del VI (p. ej., miocarditis) 	
Rotura de cuerdas tendinosas	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis infecciosa 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Prolapso de válvula mitral 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo torácico 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades del colágeno 	<ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad de Ehlers-Danlos – Osteogenia imperfecta – Síndrome de Marfan
Alteraciones de los velos de la válvula mitral	<ul style="list-style-type: none"> • Perforación debida a endocarditis infecciosa 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Fenestración o rotura debida a traumatismo torácico 	

ca subsiguiente del VI. El volumen total eyectivo se incrementa y, por tanto, también la fracción de eyección. En la IM aguda se observa taquicardia con las resistencias vasculares sistémicas incrementadas y una disminución del GC^(28,29).

Causas de IM aguda

Las causas de IM aguda se indican en la **Tabla 3**.

Causas no isquémicas de insuficiencia mitral aguda

La causa más frecuente de IM aguda no isquémica es la rotura espontánea de cuerdas y la perforación de la válvula mitral. La rotura ocurre en hombres entre los 40 y los 60 años de edad con degeneración valvular mixomatosa, y es mucho más frecuente (nueve veces más) la afectación del velo posterior que la del velo anterior. La perforación de la válvula mitral ocurre en pacientes con endocarditis infecciosa^(24,25).

Causas isquémicas de insuficiencia mitral aguda

Mecanismos de IM isquémica

La rotura del músculo papilar es la causa más frecuente de IM aguda isquémica y pone al paciente en una situación hemodinámica grave, con edema agudo de pulmón y *shock* cardiógeno, que a menudo le causa la muerte. Suele ocurrir entre el segundo y el

quinto día del infarto y la corrección quirúrgica debe ser urgente. El tratamiento médico complementario es el habitual para el tratamiento del EAP y el *shock* cardiógeno, y la implantación del balón de contrapulsación es obligada, excepto en el caso de rotura completa del músculo papilar. En estos casos, debe realizarse una coronariografía urgente para revascularizar percutáneamente la arteria responsable del infarto.

La causa más frecuente de disfunción de músculo papilar es la isquemia por enfermedad coronaria. La incidencia de esta alteración es del 1-5% en pacientes con infarto agudo de miocardio, más frecuentemente durante el inferoposterior que en el anterior, pero también puede ocurrir durante una fase de remodelado ventricular. La incorrecta coaptación de la válvula mitral puede ser debida a la isquemia, que impida una contracción sistólica adecuada o al desplazamiento valvular por el remodelado ventricular⁽³⁰⁾.

Manifestaciones clínicas

En general, los pacientes con insuficiencia mitral aguda, ya sea de etiología isquémica o no, se encuentran en edema agudo de pulmón y/o *shock* cardiógeno, en función del grado de lesión valvular^(24,25).

Ecocardiografía

La ecocardiografía ayuda a diagnosticar la etiología de la IM aguda, la severidad y la función ventricular. La ecocardiografía bidimensional puede ayudar a la detección de la disfunción del músculo papilar o ruptura. En el caso de ruptura de cuerdas, la ecocardiografía es el método más sensible y específico para su detección. El eje paraesternal o apical de cuatro cámaras muestra pérdida de la coaptación, con prolapso sistólico. El eje paraesternal corto o la visión de las cuatro cámaras permite distinguir entre la ruptura septal, ruptura del músculo o, simplemente, la existencia de disfunción papilar. En el caso de la rotura de cuerdas, la ETE permite evaluar con precisión la posibilidad de la reparación valvular, que en el caso del velo posterior es casi siempre posible; no así en el caso del velo anterior⁽³¹⁾.

Tratamiento

El tratamiento de la IM aguda es una urgencia médica y quirúrgica. Inicialmente, el paciente debe ser estabilizado médicamente con el propósito de reducir la elevada presión y volumen que se ocasiona en el VI.

El nitroprusiato es particularmente útil por su capacidad para disminuir la impedancia sistémica y reducir el volumen en el VI. El balón de contrapulsación puede ser de gran utilidad en estas circunstancias para reducir la impedancia del flujo. La prolongación de la presión diastólica aórtica con el balón puede mejorar la perfusión arterial coronaria y permite el uso intensivo de vasodilatadores, tales como el nitroprusiato. Los fármacos inótrópicos pueden utilizarse adicionalmente para mejorar la función del VI, específicamente la dobutamina. Asimismo, los diuréticos pueden añadir su efecto deplectivo para mejorar la presión de la arteria pulmonar.

Los pacientes refractarios al tratamiento requieren una corrección quirúrgica precoz. La elección del procedimiento quirúrgico depende del tipo de desorden papilar

que se ha producido y de la experiencia del equipo quirúrgico. En casos de disfunción del músculo papilar se ha sugerido que la revascularización percutánea de la arteria responsable puede mejorar la insuficiencia mitral, pero los resultados son controvertidos. La reparación mitral debe indicarse, a pesar del alto riesgo quirúrgico (mortalidad del 60%), en caso de ruptura del músculo papilar, utilizando teflón adherido al músculo papilar debilitado o roto. La mortalidad del procedimiento depende del grado de disfunción ventricular, el estado del paciente y de la etiología de la ruptura. La revascularización coronaria puede mejorar la supervivencia a largo plazo^(32,33).

COMPLICACIONES AGUDAS DE LAS PRÓTESIS VALVULARES

En este apartado nos referiremos a las tres principales complicaciones de las prótesis que pueden desencadenar situaciones de emergencia: la **disfunción** protésica primaria, **trombosis** protésica y **endocarditis infecciosa**.

Disfunción protésica

Causas de disfunción protésica valvular

La disfunción protésica que puede ser causa de una situación urgente incluye: 1) dehiscencia protésica; 2) estenosis protésica que puede ser debida a trombosis protésica o a paño valvular (crecimiento de tejido fibroso desde el anillo de la prótesis a su orificio de entrada, también conocido como *pannus*). Excepcionalmente, la endocarditis infecciosa puede ser asimismo causa de estenosis valvular.

- La **dehiscencia espontánea** valvular **aguda** ocurre con más frecuencia en prótesis biológicas y ocasionan regurgitación valvular aguda. El fallo de algunas suturas es a menudo la causa de disfunción valvular y suele encontrarse en presencia de calcificación severa del anillo mitral o de la raíz aórtica, en pacientes con degeneración mixomatosa.

- La **estenosis protésica** valvular es más frecuente en las válvulas biológicas que en las mecánicas y se debe a cambios degenerativos de los velos, que pueden provocar el desgarramiento de uno de ellos. La estenosis valvular debida a paño valvular es una causa infrecuente de disfunción protésica aguda, puesto que el crecimiento del tejido fibroso suele ser gradual y, por tanto, la evolución clínica insidiosa.

Clínica de dehiscencia de sutura

La dehiscencia de sutura es una situación de grave deterioro hemodinámico. La insuficiencia mitral y aórtica agudas que ocasiona se acompañan de edema agudo de pulmón y, en numerosas ocasiones, de *shock* cardíogeno refractario, que obliga a intervenir urgentemente al paciente. En el caso del fallo de una prótesis aórtica el desenlace suele ser fatal. Si se trata de una prótesis mitral, el paciente puede sobrevivir si se reinterviene urgentemente. Normalmente la dehiscencia de sutura se acompaña de un soplo de insuficiencia valvular, la exploración física puede ser difícil, especialmente en el período postoperatorio. Durante este período, la dehiscencia protésica debe sospecharse en casos de deterioro hemodinámico, aun en ausencia de soplo cardíaco.

Clínica de estenosis protésica

La estenosis aguda, al bloquear el movimiento de la prótesis, suele provocar un cuadro agudo y severo, con un dispositivo severamente estenótico y regurgitante que deriva en una clínica de edema agudo de pulmón y/o *shock* cardiógeno.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones no invasivas, como la ecocardiografía Doppler transtorácica y transesofágica, son obligatorias en estos casos, pues nos informan sobre la etiología de la disfunción protésica, gradientes valvulares y función ventricular. La esco-pia también se ha manifestado como una exploración complementaria muy útil, sobre todo en pacientes con prótesis de disco cóncavo-convexo Björk-Shiley, pues permite estudiar si existe fractura de la misma^(34,35).

Tratamiento de la disfunción protésica

El tratamiento médico de las anomalías hemodinámicas asociadas a la disfunción protésica es similar al que se utiliza para las lesiones que afectan a las válvulas nativas. El edema agudo de pulmón causado por lesiones estenóticas del corazón izquierdo puede ser tratado con furosemida para disminuir la presión de la aurícula derecha y fármacos inotrópicos si es necesario incrementar el gasto cardíaco. Las lesiones regurgitantes pueden ser manejadas con vasodilatadores y agentes inotrópicos. El recambio valvular protésico se acompaña de una mortalidad entre el 5-15%: puesto que la mortalidad es proporcional a la severidad del deterioro hemodinámico preoperatorio, la cirugía debe realizarse precozmente, antes de que se produzca tal deterioro. Sin embargo, en ocasiones, cuando la fracción de eyección es inferior a 30%, la mortalidad quirúrgica suele ser inaceptable, y se recomienda el manejo conservador⁽³⁴⁾.

Trombosis protésica

La trombosis protésica puede ocurrir tanto en los pacientes portadores de bioprótesis, homoinjertos como en los portadores de prótesis mecánicas. En pacientes con bioprótesis, el riesgo de trombosis valvular es mayor en los pacientes no anticoagulados en presencia de bajo gasto, sobre todo en los primeros días del período postoperatorio. El riesgo es más importante en presencia de deterioro estructural valvular con calcificación asociada. Asimismo, es más elevado en la posición tricuspídea, alrededor del 20%, lo que limita la utilización de prótesis en esta posición⁽³⁶⁾. Habitualmente corresponde al no cumplimiento de la anticoagulación, por cualquier razón.

Clínica de trombosis protésica

El inicio de los síntomas de trombosis protésica suele ser gradual si el trombo crece lentamente y limita el funcionamiento valvular; pero también puede ser agudo si el trombo que se ha formado, aunque no sea de gran tamaño, impide el movimiento del disco protésico. Los hallazgos clínicos que acompañan la trombosis protésica se

instauran gradualmente, inicialmente como disnea progresiva o fatiga, progresando a edema agudo de pulmón, bajo gasto cardíaco y, ocasionalmente, síncope. Los ruidos protésicos suelen cambiar en intensidad y, a veces, incluso están ausentes. También pueden aparecer soplos típicos de estenosis valvular. Globalmente, es frecuente encontrar en estos pacientes soplos de estenosis e insuficiencia al unísono.

Tratamiento de la trombosis valvular

El manejo terapéutico óptimo de los pacientes con trombosis protésica es una cuestión debatida. En la trombosis de las prótesis del lado derecho, la fibrinólisis es el tratamiento de elección⁽³⁷⁾. Sin embargo, en la obstrucción protésica valvular del lado izquierdo, existe controversia sobre la indicación de fibrinólisis vs. cirugía, y la decisión terapéutica recomendada es fruto del consenso de expertos. El tratamiento de la trombosis protésica depende del estado hemodinámico del paciente y de la existencia de comorbilidad. Si el paciente se encuentra estable y responde rápidamente al tratamiento médico para estabilizarlo hemodinámicamente, y la obstrucción protésica es parcial o ligera, puede intentarse la reinstauración de la anticoagulación con heparina i.v. en dosis anticoagulantes plenas⁽³⁶⁾.

Algunos autores indican la trombectomía o el recambio valvular como tratamientos de elección para la trombosis protésica del lado izquierdo; sin embargo, la mortalidad perioperatoria se sitúa entre 8% al 20% en casos urgentes y el 37% al 54% en pacientes severamente enfermos, según las series, y la existencia de disfunción ventricular asociada, enfermedad coronaria u otra morbilidad asociada grave puede contribuir a elevar el riesgo quirúrgico^(38,39). Estudios recientes han puesto de manifiesto la utilidad de la fibrinólisis para el tratamiento de la trombosis protésica del lado izquierdo. Roudaut *et al.* encontraron que la SK o r-TPA son preferibles a la UK, por un mayor porcentaje de éxitos⁽⁴⁰⁾. Una reciente revisión de 200 casos publicados tratados con trombólisis mostraron un éxito inicial del 82%, con un 12% de episodios tromboembólicos y una mortalidad del 10%⁽⁴¹⁾, similar a los datos observados en una serie de 127 casos de un único centro, donde hallan un éxito del 71%, episodios tromboembólicos del 15%, complicaciones hemorrágicas del 5% y una mortalidad del 12%⁽⁴⁰⁾.

En general, la cirugía es habitualmente el tratamiento de elección en las válvulas protésicas del lado izquierdo, particularmente en casos de obstrucción crónica o en casos de obstrucción postoperatoria precoz. Si existe deterioro hemodinámico, se puede proceder al recambio valvular de forma urgente si no existen comorbilidades o un mal estado general previo que lo desaconsejen; también se ha propuesto realizar un intento de fibrinólisis en los pacientes severamente enfermos con obstrucción aguda en los que la cirugía inmediata no es posible, o si existe contraindicación para la cirugía^(36,40,41).

Endocarditis infecciosa sobre válvula protésica

La endocarditis sobre válvula protésica es una enfermedad muy grave, con una incidencia global sobre el 3-6% de los pacientes; se calcula que el riesgo es del 0,5% por paciente-año⁽⁴²⁾, y suele dividirse en:

A) Precoz: ocurre durante los 60 días posteriores a la intervención por contaminación durante el acto quirúrgico o en el período postoperatorio inmediato. La incidencia de la endocarditis protésica precoz es baja, alrededor del 2%. El microorganismo más común responsable de este tipo de infección es el *S. aureus* o *S. epidermidis*, y con menor frecuencia puede ser debida a un hongo o un bacilo gramnegativo. Estos organismos tienden a no responder a la antibioterapia y la mortalidad se sitúa entre el 20 y el 80%, por lo que el recambio valvular en este tipo de endocarditis es prácticamente obligado.

B) Tardía: ocurre más allá del primer año de la implantación protésica. Su patogenia es similar a la de la endocarditis subaguda bacteriana. La incidencia de este tipo de endocarditis es alrededor del 1 por paciente-año. Las cepas de estreptococos son los microorganismos más comúnmente implicados en esta infección. Los estafilocos son menos frecuentes, y los hongos y bacilos gramnegativos, raros. La mortalidad de la endocarditis protésica tardía se sitúa alrededor del 25%: esta menor mortalidad refleja que los organismos son menos virulentos y más sensibles a los antibióticos^(43,44).

Clínica

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con endocarditis sobre válvula protésica se asocian básicamente a las clásicas de disfunción protésica (edema agudo de pulmón o *shock* cardiógeno). Las complicaciones más frecuentes son los abscesos paravalvulares y las embolias sistémicas. Las anomalías de conducción son consecuencia de la existencia de un absceso que altera la conducción auriculoventricular.

Diagnóstico

El diagnóstico de endocarditis protésica se basa en la combinación de hemocultivos positivos y evidencia de infección protésica obtenida mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica. Sin embargo, la existencia de hemocultivos negativos y ausencia de hallazgos ecocardiográficos concluyentes no excluye el diagnóstico, pues puede tratarse de un estadio inicial. La ecocardiografía nos permite evidenciar la existencia de vegetaciones, dehiscencias, abscesos y fístulas. En las prótesis mecánicas es muy raro visualizar vegetaciones sobre los discos. El absceso paravalvular se distingue como un área irregular, ecoluscente, habitualmente adyacente a la sutura del anillo valvular. Suele ser de gran ayuda comparar los hallazgos con ecocardiografías previas, que muestren los cambios postoperatorios en la válvula afectada⁽⁴⁵⁾.

Tratamiento

A pesar de lo que se ha avanzado a lo largo de las últimas décadas en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, la mortalidad permanece muy elevada y no existe un consenso universal sobre la idoneidad de únicamente prescribir tratamiento médico o bien intervenir a todos los pacientes con esta complicación. En un reciente trabajo del *Euro Heart Survey* en 41 pacientes afectados de EI protésica, la mortalidad de los pacientes tratados médicamente fue del 14,3%, similar a la de los pacientes sometidos a cirugía (15%)⁽⁴⁶⁾. La decisión debe individualizarse para cada paciente en base a la

edad, número de intervenciones previas, presencia de comorbilidad y estado de la función ventricular, que pueden determinar la evolución clínica y los resultados quirúrgicos, tanto como la endocarditis por sí misma⁽⁴⁷⁾. Sin embargo, la indicación del tratamiento quirúrgico de la endocarditis protésica debe considerarse muy precozmente, en el momento del diagnóstico, de acuerdo con el cirujano. La indicación quirúrgica será obligada, siempre que el estado del paciente lo permita en los casos siguientes: 1) cuando los microorganismos responsables son muy virulentos: no estreptococos o cuando no haya respuesta al tratamiento antibiótico; 2) en casos con abscesos o fugas periprotésicas. En estos casos, el tratamiento quirúrgico debe ser urgente, puesto que, cuanto más se posponga esta decisión, mayor será el daño valvular ocasionado por la infección y peor el pronóstico.

El tratamiento exclusivamente médico puede reservarse a pacientes seleccionados, como: a) pacientes en los que el diagnóstico se ha establecido muy precozmente; b) pacientes con infección estreptocócica, o con buena y rápida respuesta al tratamiento antibiótico; y c) pacientes con hallazgos ecocardiográficos insignificantes de endocarditis: vegetaciones pequeñas o ausentes, sin lesiones periprotésicas y sin disfunción severa son pacientes candidatos al manejo conservador. Estos pacientes deben monitorizarse cuidadosamente e indicar el tratamiento quirúrgico cuando surja la menor complicación⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison MR, Gurley JC, Smith MD, Grayburn PA, De Maria AN. A practical application of doppler echocardiography for the assessment of severity of aortic stenosis. *Am Heart J.* 1988; 115: 622-8.
2. Douglas PS, Barko B, Lesh M, Reichneck N. Alterations in diastolic function in response to progressive left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 13: 461-7.
3. Vanoverschelde JL, Essamri B, Michel X, Hanet C, Cosyns JR, Detry JM, et al. Hemodynamic and volume correlates of left ventricular diastolic relaxation and filling in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 813-21.
4. Smucker ML, Tedesco CL, Manning SB, Owen RM, Feldman MD. Demonstration of an imbalance between coronary perfusion and excessive load as a mechanism of ischemia during stress in patients with aortic stenosis. *Circulation.* 1988; 78: 573-82.
5. Selzer A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *N Engl J Med.* 1987; 317: 91-8.
6. Lombard JT, Selzer A. Valvular aortic stenosis: a clinical and hemodynamic profile of patients. *Ann Intern Med.* 1987; 106: 292-8.
7. Louw JWK, Kinsley RH, Dion RAE, Colsen PR, Girdwood RW. Emergency heart valve replacement: an analysis of 170 patients. *Ann Thorac Surg.* 1980; 29: 415-22.
8. Stamm RB, Martin RP. Quantification of pressure gradients across stenotic valves by Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 2: 707-18.
9. Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, Reamer RP, Janko CL, Hunstman LL. Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 509-17.
10. Otto CM. Aortic stenosis-listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med.* 2000; 343: 611-7.

11. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation*. 2002; 105: 1746-50.
12. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 2141-51.
13. Carabello BA. Timing of valve replacement in aortic stenosis: moving closer to perfection. *Circulation*. 1997; 95: 2241-3.
14. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, Osborn SL, Roger VL, Hodge DO, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction: prognostic indicators. *Circulation*. 1997; 95: 2395-400.
15. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis. *Circulation*. 1972; 45: 878.
16. Selzer A. Effects of atrial fibrillation upon the circulation in patients with mitral stenosis. *Am Heart J*. 1960; 59: 518-26.
17. Carabello BA. Modern management of mitral stenosis. *Circulation*. 2005; 112: 432-7.
18. Faletra F, Pezzano JA, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28: 1190-7.
19. Jung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, et al. Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 407-14.
20. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation*. 1998; 98: 1949-84.
21. Ribeiro PA, Fawzy ME, Awad M, Dunn B, Duran CG. Balloon valvotomy for pregnant patients with severe pliable mitral stenosis using the Inoue technique with total abdominal and pelvis shielding. *Am Heart J*. 1992; 124: 1558-62.
22. Morganroth J, Perloff JK, Zeldis SM, Dunkman WB. Acute severe aortic regurgitation, pathophysiology, clinical recognition and management. *Ann Intern Med*. 1977; 87: 223-32.
23. Borow KM, Marcus RH. Aortic regurgitation: the need for an integrated physiologic approach. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 17: 898-900.
24. Otto CM. Clinical practice. Evaluation and management of chronic regurgitation. *N Engl J Med*. 2001; 345: 740-6.
25. Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation*. 2003; 108: 2432-8.
26. Gill EA, Pittenger B, Otto CM. Evaluation of the severity of valvular heart disease and timing of surgery. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56: 900-14.
27. Alpert S. Acute aortic insufficiency in valvular heart disease. En: Alpert S, Dalen J, Rahimtoola S (eds.). *Valvular heart disease*. Filadelfia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2000. p. 269-89.
28. Carabello BA. Ischemic mitral regurgitation and ventricular remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 377-83.
29. Braunwald E. Mitral regurgitation: physiologic, clinical and surgical considerations. *N Engl J Med*. 1969; 281: 1252-9.
30. Carabello BA. The changing unnatural history of valvular regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 1992; 53: 191-9.

31. Roberts WC, Braunwald E, Morrow AG. Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae: clinical, hemodynamic, and pathologic considerations. *Circulation*. 1966; 33: 58-70.
32. Smith MD, Cassidy JM, Gurley JC, Smith AC, Booth DC. Echo doppler evaluation of patients with acute mitral regurgitation: superiority of transesophageal echocardiography with color flow imaging. *Am Heart J*. 1995; 129: 967-74.
33. Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, Kratz JM, Bell AE, Zile MR. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanisms for differences in postoperative ejection performance. *Circulation*. 1992; 86: 1718-26.
34. Enríquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 1536-43.
35. Otto CM. Prosthetic valves. En: Otto, CM. *Valvular heart disease* (2.^a ed.). Filadelfia; WB Saunders-Elsevier; 2004. p. 437-81.
36. Bustow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Reeder GS, Holmes DR Jr, Seward JB, et al. Continuous wave doppler echocardiographic measurement of prosthetic valve gradients. A simultaneous doppler-catheter correlative study. *Circulation*. 1989; 80: 504-14.
37. Thorburn CW, Morgan JJ, Shanahan MX, Chang VP. Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis. *Am J Cardiol*. 1983; 51: 1128-32.
38. Butchart E, Gohlke-Bärwolf C, Antunes M, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, et al. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J*. 2005; 26: 2463-71.
39. Deviri E, Sareli P, Wisenbhaugh T, Cronje SL. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 17: 646-50.
40. Laplace G, Lafitte S, Labèque JN, Perron JM, Baudet E, Deville C, et al. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 1283-90.
41. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, Courtault C, Perron JM, Jaïs C, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 653-8.
42. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, Roudaut R, Schulte HD, Seward JB, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 1521-6.
43. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med*. 1996; 335: 407-16.
44. Tornos P, Almirante B, Olona M, Permanyer G, González T, Carballo J, et al. Clinical outcome and long-term prognosis of late prosthetic valve endocarditis: a 20-years experience. *Clin Infect Dis*. 1997; 24: 381-6.
45. Piper C, Körfer R, Horskotte D. Prosthetic valve endocarditis. *Heart*. 2001; 85: 590-3.
46. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med*. 1994; 96: 200-9.
47. Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf Ch, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro Heart Survey. *Heart*. 2005; 91: 571-5.
48. Tornos P. Endocarditis infecciosa: una enfermedad grave e infrecuente que precisa ser tratada en hospitales con experiencia. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58: 1145-7.

Traumatismos cardíacos

J.R. Echevarría Uríbarri^(a), A. San Román Calvar^(b)

^(a) Servicio de Cirugía Cardíaca; ^(b) Servicio de Cardiología.
Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR), Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

El traumatismo cardíaco, tanto accidental como producto de una agresión, aunque resulta poco frecuente, es hoy día responsable de una gran cantidad de muertes, principalmente sobre gente joven, y representa en algunos países una de las primeras causas de mortalidad en esta población⁽¹⁾. En España la causa más común de traumatismo cardíaco es el accidente de tráfico.

Durante mucho tiempo se asumió que el traumatismo cardíaco llevaba irremediablemente a la muerte ante la imposibilidad de actuar sobre el corazón. Autores como Billroth consideraban que cualquier actuación quirúrgica sobre el corazón podía catalogarse como un acto poco menos que deshonesto. En el año 1896, Cappelen⁽²⁾, sin éxito, y posteriormente Rehn⁽³⁾, este último con éxito, practicaron sendas reparaciones sobre los ventrículos izquierdo y derecho respectivamente. Después de la Primera Guerra Mundial y, fundamentalmente, después de la Segunda, se constató la gran evolución en el tratamiento de dichas lesiones basándose, como en otras muchas ocasiones, en la experiencia acumulada en los campos de batalla.

En España la causa más frecuente de traumatismo cardíaco es el secundario al traumatismo torácico sufrido tras un accidente de tráfico, bien por contusión directa en la cara anterior del tórax o por mecanismo de aceleración-deceleración con afectación cardíaca y ocasionalmente vascular. Sin embargo, en los últimos años, se ha observado, posiblemente en relación con la utilización de mecanismos pasivos de seguridad como el *airbag* en los automóviles, que el índice de lesiones secundarias a traumatismo torácico directo ha disminuido considerablemente. Sin embargo, en áreas de población concretas se ha constatado un ascenso de las lesiones cardíacas secundarias

a agresión intencionada, bien sea con arma blanca o de fuego. Y por último, es digno de citar el ascenso importante de las complicaciones inherentes a la actuación directa tanto diagnóstica como terapéutica sobre el corazón, bien sea en el laboratorio de hemodinámica o en el quirófano de cirugía cardíaca, consecuencia lógica de la rápida evolución de los métodos de actuación en dicho campo.

Dentro del contexto general de los traumatismos cardíacos consideraremos dos grupos que, por su mecanismo de acción, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y enfoque terapéutico, están completamente diferenciados:

1) Traumatismos cardíacos **cerrados**, sin solución de continuidad con el exterior (caídas desde altura, lesiones deportivas, ondas expansivas y accidentes de tráfico).

2) Traumatismos cardíacos **abiertos**, también llamados *heridas penetrantes cardíacas* (en solución de continuidad con el exterior, o bien como complicación de una cateterización interna).

La American Association for the Surgery of Trauma (AAST) –y, en concreto, su comité Organ Injury Scaling (OIS)– desarrolló en 1994 una escala con seis niveles para objetivar la severidad del traumatismo cardíaco con el fin de describir uniformemente las diferentes lesiones, realizar una gradación respecto al nivel de afectación cardíaca y evaluar su pronóstico⁽⁴⁾ (**Tabla 1**).

TRAUMATISMOS CARDÍACOS CERRADOS

Los traumatismos en general constituyen la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida; de ellos, un 25% corresponde a traumatismos torácicos, debido a que en ellos generalmente hay afectación tanto del corazón como de los grandes vasos torácicos.

La incidencia de daño cardíaco en el traumatismo torácico se ha cifrado en un 10-16%⁽⁵⁾, aunque la incidencia exacta se desconoce al no existir acuerdo en los criterios diagnósticos. La evidencia *post mortem* de contusión miocárdica está presente en el 14% de las muertes por traumatismo torácico grave⁽⁶⁾.

Los traumatismos cardíacos cerrados son relativamente infrecuentes y cursan de forma subaguda, lo que dificulta el diagnóstico.

Como hemos comentado en la “Introducción”, la causa más frecuente en nuestro medio son los accidentes de tráfico, si bien la gravedad del traumatismo y la repercusión cardíaca dependen en parte de la posición de la víctima en el vehículo y la dirección del impacto. Otras etiologías menos frecuentes son las precipitaciones desde altura y los golpes recibidos en peleas o practicando deportes de riesgo.

Fisiopatología

Son varios los mecanismos fisiopatológicos implicados en los traumatismos cardíacos. Un golpe directo o la compresión en sentido anteroposterior del esternón sobre el corazón producida en un accidente de tráfico pueden provocar traumatismos directos, generalmente a nivel del ventrículo derecho^(7,8); igualmente, las fuerzas de aceleración-deceleración pueden provocar múltiples lesiones, tanto cardíacas como de los grandes vasos del tórax⁽⁹⁾, principalmente en el istmo aórtico y en la unión de la aurícula derecha con la vena cava inferior o superior⁽¹⁰⁾. La vena cava

Tabla 1. Lesiones cardíacas

Grado*	Descripción de la lesión
I	<ul style="list-style-type: none"> Lesión cardíaca cerrada con anomalías mínimas en el ECG (cambios inespecíficos de las ondas ST o T, extrasistolia auricular o ventricular ocasional o taquicardia sinusal persistente) Lesión pericárdica sin afectación cardíaca, taponamiento cardíaco o hernia cardíaca
II	<ul style="list-style-type: none"> Lesión cardíaca cerrada con aparición de bloqueo cardíaco (bloqueo de rama derecha o izquierda hemibloqueo anterior izquierdo o auriculoventricular) o cambios isquémicos (depresión de ST o inversión de onda T) sin fallo cardíaco Herida penetrante miocárdica tangencial sin extensión al endocardio ni taponamiento
III	<ul style="list-style-type: none"> Lesión cardíaca cerrada con extrasistolia ventricular multifocal o sostenida (≥ 6 extrasístoles/min) Lesión cardíaca o herida penetrante con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricúspide, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial coronaria sin signos de fallo cardíaco Lesión cerrada con desgarro pericárdico y hernia cardíaca Lesión cardíaca cerrada con fallo cardíaco Herida penetrante tangencial del miocardio sin afectación endocárdica pero con taponamiento
IV	<ul style="list-style-type: none"> Lesión o herida penetrante con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricúspide, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial coronaria con signos de fallo cardíaco Lesión o herida penetrante con insuficiencia valvular mitral o aórtica Lesión o herida penetrante con afectación del ventrículo derecho o de una de las dos aurículas
V	<ul style="list-style-type: none"> Lesión o herida penetrante con oclusión de una arteria coronaria proximal Lesión o herida penetrante con perforación ventricular izquierda Lesión por estallido cardíaco con pérdida inferior al 50% del ventrículo derecho, aurícula derecha o aurícula izquierda
VI	<ul style="list-style-type: none"> Lesión cerrada con avulsión cardíaca o herida penetrante con pérdida superior al 50% de los tejidos de una cámara

* Avance de un grado ante la presencia de heridas penetrantes múltiples sobre una o varias cavidades. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH. Organ injury scaling IV: Thoracic, vascular, lung, cardiac and diaphragm. J Trauma. 1994; 36: 299-300.

inferior puede desgarrarse a nivel del hiato diafragmático, donde el diafragma actúa de afilado cuchillo y corta el vaso si éste se desplaza hacia delante⁽¹¹⁾. En alguna ocasión, la contusión miocárdica o incluso la rotura cardíaca han sido originadas por maniobras de resucitación cardiopulmonar⁽¹²⁾. La hipertensión venosa aguda, producida por un traumatismo abdominal o por compresión torácica, puede provocar una sobredistensión del corazón derecho, produciendo un “estallido” de la fina pared de la aurícula o ventrículo derechos⁽¹³⁾. Este último mecanismo se manifiesta con signos larvados de afectación cardíaca, provocando lentamente un taponamiento cardíaco⁽¹⁴⁾. Presiones intracardiacas mayores de 320 mmHg provocarán roturas o dehiscencias valvulares^(15,16). Finalmente, pequeños fragmentos de costillas o el

esternón pueden directamente lacerar las estructuras cardíacas subyacentes tras un traumatismo torácico.

Los traumatismos cardíacos ocasionalmente se presentan aislados, aunque en general se asocian a otras lesiones torácicas como son fracturas costales (53%), contusión pulmonar (44%), neumotórax (33%), hemotórax (30%) o *volet* costal (19%)⁽¹⁷⁾.

El grado de lesión cardíaca oscilará entre la contusión sin daño tisular ni elevación enzimática y la rotura. La contusión cardíaca, si es de entidad suficiente, puede ser la causa de un daño celular con repercusión eléctrica y enzimática. Inicialmente se origina una extravasación sanguínea entre las fibras musculares del miocardio, cuya consecuencia final es la destrucción tisular. En la superficie del epicardio se observa la aparición de petequias, equimosis o hematomas, e histológicamente existe una infiltración leucocitaria, edema, hemorragia intramiocárdica y destrucción de las fibras miocárdicas⁽¹⁸⁾. En la mayoría de las ocasiones, el proceso se resuelve mediante la reabsorción del hematoma y la formación de una escara⁽¹⁹⁾, que tiende a ser anfractuosa y con cicatrización irregular, a diferencia de la escara postinfarto, que es más regular y sufre un proceso de fibrosis generalizada.

La pared libre del ventrículo derecho, por su mayor proximidad al esternón, es la más propensa a sufrir una contusión cardíaca⁽²⁰⁾, pudiendo producirse una disminución del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo debido a una disminución de la precarga.

También se han observado lesiones valvulares sin afectación de la pared libre ventricular⁽²¹⁾ y, aunque son infrecuentes, hay descritos casos de disfunción valvular tricuspídea^(22,23) o mitral graves. El traumatismo afecta generalmente al aparato subvalvular y lesiona las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. La válvula aórtica se ve afectada con más frecuencia que la mitral, generalmente como consecuencia de una disección o una rotura de la aorta ascendente secundaria al traumatismo, aunque también puede romperse directamente el anillo valvular. La localización más habitual de la rotura traumática de la aorta es el istmo aórtico, justo por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. También se observa la aparición de fístulas entre cavidades⁽²⁴⁾.

Las arterias coronarias pueden presentar desgarros, disecciones⁽²⁵⁾, fístulas, trombosis o espasmos, en general muy difíciles de diagnosticar, salvo en el estudio necrópico. Ocasionalmente se ha demostrado, *in vivo*, la trombosis de una arteria coronaria de origen traumático⁽²⁶⁻²⁸⁾, siendo el origen de la isquemia generalmente un espasmo coronario sobre una lesión ateromatosa existente en un contexto de gran estimulación adrenérgica⁽²⁹⁾.

Cuando el traumatismo cardíaco afecta al pericardio, se pueden originar complicaciones como derrames pericárdicos, con o sin deterioro hemodinámico. En ocasiones, la presencia de líquido se cronifica, originando con el tiempo una pericarditis constrictiva⁽³⁰⁾. Si el desgarró pericárdico es muy amplio, el corazón puede desplazarse e incluso herniarse con las complicaciones consecuentes⁽³¹⁻³³⁾.

El máximo exponente del traumatismo cardíaco cerrado es la rotura cardíaca⁽³⁴⁾, bien sea de la pared libre, que es la manifestación más frecuente, o del septo interventricular^(35,36), los músculos papilares⁽³⁷⁾ o las cuerdas tendinosas. La rotura cardíaca generalmente es fatal en más del 90% de los pacientes, y la responsable directa de entre el 10-30% de todas las muertes por traumatismo torácico cerrado⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Los

mecanismos de producción son variados e incluyen laceraciones secundarias a fracturas costales, distensión aguda del ventrículo derecho por compresión abdominal, compresión torácica directa o necrosis diferida como complicación de una contusión o lesión de una arteria coronaria⁽⁴¹⁻⁴³⁾.

El corazón derecho se ve afectado más frecuentemente, y sus roturas se asocian con mayores tasas de supervivencia, que el lado izquierdo⁽⁴⁴⁾.

La disfunción traumática del aparato subvalvular mitral origina, en mayor o menor grado, insuficiencia de dicha válvula, dependiendo de si la rotura se circunscribe a una sola cuerda o es más extensa.

Excepcionalmente se observan lesiones múltiples ocasionadas por diferentes mecanismos en el mismo traumatismo torácico^(45,46).

Clínica

En los traumatismos torácicos, las manifestaciones clínicas producidas por las lesiones cardíacas subyacentes generalmente pasan inadvertidas para el clínico, al estar difuminadas en el contexto de un paciente politraumatizado. Cuando existe una contusión cardíaca, el paciente puede encontrarse asintomático o manifestar dolor torácico de características tan típicas que se confunde con la angina, pero sin respuesta a la nitroglicerina. Es frecuente la presencia de un dolor torácico de origen no cardíaco, que aumenta generalmente con los movimientos respiratorios.

La presencia de arritmias o trastornos de la conducción en el electrocardiograma, así como una situación de hipotensión no explicada por pérdida sanguínea, deben hacernos sospechar una contusión cardíaca.

La rotura cardíaca característicamente cursa con clínica de taponamiento cardíaco en la mayoría de los casos; en cambio, la rotura del septo interventricular clínicamente se manifiesta por la presencia de insuficiencia cardíaca izquierda.

Las arritmias ventriculares, que generalmente ocurren dentro de las primeras 24 horas, son una de las complicaciones más graves de los traumatismos cardíacos.

Diagnóstico

Por regla general, el diagnóstico resulta difícil de establecer en el contexto en el que se encuentra inmerso el paciente; para ello, debemos apoyarnos en unos métodos rápidos, precisos y prácticos, con el fin de llegar a un diagnóstico correcto y lo más completo posible en un período corto de tiempo. El diagnóstico definitivo de una contusión miocárdica es complejo y sólo puede hacerse mediante necropsia. El hecho de que no exista todavía una prueba diagnóstica que tenga la suficiente sensibilidad y especificidad para establecer el diagnóstico supone una limitación a la hora de identificar aquellas lesiones que se pueden asociar con complicaciones potencialmente letales. El diagnóstico es eminentemente clínico, teniendo en cuenta la severidad del traumatismo y la sintomatología del paciente.

El electrocardiograma es el método diagnóstico inicial y, para muchos autores⁽⁴⁷⁾, el definitivo para confirmar la presencia de una contusión cardíaca. Aunque la presencia de un ECG anormal inicialmente se relaciona con la presencia de complicaciones cardíacas clínicamente significativas⁽⁴⁸⁾, los cambios electrocardiográficos hay que inter-

pretarlos después de excluir o corregir situaciones como hipoxia, hipovolemia, acidosis o alteraciones electrolíticas⁽⁴⁹⁾. Es frecuente observar en estos pacientes taquicardia sinusal que puede tener como factores desencadenantes la situación de *shock*, dolor torácico o ansiedad. Muchos estudios demuestran la presencia de extrasístoles ventriculares monofocales como consecuencia de la irritabilidad originada en la zona contusionada. Se ha descrito con frecuencia la presencia de trastornos de la conducción tanto a nivel sinoauricular como auriculoventricular o intraventricular tras un traumatismo torácico cerrado. Si el traumatismo pone en riesgo las arterias coronarias epicárdicas, aparecerá en el trazado la corriente de lesión típica de isquemia miocárdica. Puede aparecer un patrón electrocardiográfico característico de pericarditis si hay afectación del pericardio. Se han propuesto las anomalías en la onda T y el segmento ST⁽⁵⁰⁾, la aparición de una onda Q previamente no existente y otras alteraciones eléctricas con el objeto de definir un patrón electrocardiográfico para la contusión cardíaca, aunque ninguna ha demostrado ser lo suficientemente específica.

Tradicionalmente, las enzimas cardíacas se han utilizado para definir la presencia o ausencia de contusión cardíaca en caso de traumatismo torácico. Primero Biffi *et al.*⁽⁵¹⁾ en 1994 y, posteriormente, Swaanenburg *et al.*⁽⁵²⁾ en 1998, demostraron que la determinación de enzimas cardíacas para el diagnóstico de una contusión cardíaca tenía serias limitaciones, concluyendo que la determinación de CK-MB tiene poca especificidad en el diagnóstico y no es útil para predecir posibles complicaciones.

La elevación en suero de troponinas cardíacas es altamente sensible y específica de daño miocárdico^(53,54). La troponina T en el contexto de un traumatismo cardíaco parece ser menos sensible que la troponina I aunque más específica⁽⁵⁵⁾. La ventana diagnóstica en caso de una contusión miocárdica parece ser menor, habiéndose comprobado en algunos estudios que la elevación de troponina en un traumatismo cardíaco puede ser más precoz que en un infarto de miocardio⁽⁵⁶⁾. La determinación seriada de troponinas cardíacas en suero no sólo tiene gran valor diagnóstico, sino que es un potente predictor pronóstico que nos permite estratificar el riesgo de eventos adversos e identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones. La determinación del pro-BNP nos puede ayudar a identificar aquellos pacientes con disfunción ventricular postraumática y a determinar en qué grado contribuye la situación de insuficiencia cardíaca a la clínica del paciente⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾.

El estudio radiológico torácico simple no aporta ninguna información sobre la afectación cardíaca, aunque es necesario para descartar enfermedades torácicas asociadas como contusión pulmonar, fractura costal múltiple o esternal que nos podría alertar ante la posibilidad de una lesión cardíaca. Tampoco es eficaz en el taponamiento cardíaco, ya que la silueta cardíaca puede permanecer prácticamente normal: es bien conocido que derrames de no mucha entidad pueden provocar taponamiento si se desarrollan de forma rápida.

En pacientes politraumatizados con traumatismo torácico grave, la realización de una TAC torácica puede ser de gran utilidad. A nivel cardíaco, son hallazgos frecuentes el hemopericardio, neumopericardio y extravasación de contraste al pericardio por rotura de una cavidad cardíaca^(60,61).

El ecocardiograma ha reemplazado claramente a las pruebas de medicina nuclear en el diagnóstico de la contusión miocárdica por su mayor sensibilidad y especificidad, y porque es posible realizarlo a la cabecera del paciente. La ecocardiografía

constituye la piedra angular en el diagnóstico de los traumatismos cardíacos cerrados⁽⁶²⁻⁶⁴⁾. Con el ecocardiograma se descubren hematomas localizados, aneurismas, fístulas, derrames pericárdicos, cortocircuitos, lesiones regurgitantes o roturas cardíacas, y se analiza la contractilidad global y segmentaria del miocardio, ya que las alteraciones de la contractilidad son relativamente frecuentes en la contusión cardíaca. En casos de un traumatismo cardíaco por deceleración, los hallazgos ecocardiográficos más características son la hipocinesia y la dilatación del ventrículo derecho. Debido a que muchos pacientes con traumatismo torácico presentan una ventana transtorácica deficiente, la ecocardiografía transesofágica es esencial en el proceso diagnóstico^(65,66), pero su menor disponibilidad y su mayor complejidad hacen que no sea considerada como prueba diagnóstica inicial.

El ecocardiograma también nos proporciona valiosa información sobre la repercusión cardíaca de intervenciones terapéuticas como la ventilación mecánica invasiva⁽⁶⁷⁾, ya que altos niveles de PEEP pueden afectar de forma significativa a la hemodinámica cardíaca.

Evaluación y tratamiento

En pacientes con traumatismo torácico, el comportamiento inicial es el de transferir al paciente a una unidad de observación con monitorización continua⁽⁶⁸⁾. Los criterios de ingreso en una unidad de cuidados intensivos son la inestabilidad hemodinámica, las arritmias de difícil manejo y la necesidad de ventilación mecánica por causas pulmonares. Si durante las 6 primeras horas la monitorización es normal, el riesgo de presentar arritmias potencialmente mortales es prácticamente nulo. El diagnóstico de traumatismo cardíaco depende en gran medida del grado de sospecha clínica, ya que se trata de pacientes politraumatizados donde la grave patología extracardíaca asociada generalmente difumina la sintomatología cardiológica. La presencia de hipotensión mantenida sin hemorragia evidente junto con ingurgitación yugular, en el contexto de un traumatismo torácico, nos debe hacer pensar en el diagnóstico. La monitorización de la presión venosa central es de gran utilidad para un adecuado manejo de fluidos. La realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con traumatismo torácico cerrado es una medida esencial, incluso en aquellos que están asintomáticos.

Se practicarán estudios enzimáticos y electrocardiograma en el momento del ingreso y cada 6 horas:

- si tanto el electrocardiograma como la seriación enzimática a las 6 horas son normales, en ausencia de otras razones para permanecer hospitalizado el paciente podría ser dado de alta con tranquilidad, ya que estamos ante un traumatismo cardíaco mínimo⁽⁶⁹⁾;
- si el electrocardiograma inicial es anormal o hay elevación de marcadores de daño miocárdico, es obligatorio mantener al paciente en observación monitorizado al menos 24 horas.
- si la seriación enzimática o electrocardiográfica es anormal, o existen datos clínicos que nos hagan sospechar afectación cardíaca, está indicada la realización de un ecocardiograma precozmente, ya que es el estudio por excelencia para confirmar la existencia de una contusión ante la presencia de un trombo intramural o incluso

intraventricular, alteraciones de la contractilidad, líquido libre en la cavidad pericárdica y rotura cardíaca o de los grandes vasos torácicos.

También hay que citar como métodos diagnósticos, e incluso terapéuticos, la pericardiocentesis y la pericardiotomía subxifoidea que, aunque presenten un carácter muy agresivo, en ocasiones pueden ser necesarias para la confirmación absoluta de un diagnóstico no suficientemente aclarado por otros métodos.

Respecto a la actitud terapéutica hacia este tipo de pacientes, ésta dependerá del deterioro hemodinámico que presenten. En una contusión cardíaca sin repercusión hemodinámica debe mantenerse una actitud que incluya reposo absoluto, monitorización electrocardiográfica y tratamiento sintomático. En situaciones de *shock* cardíaco es preceptiva la administración de soporte inotrópico para mejorar la situación hemodinámica⁽⁷⁰⁾, e incluso se colocará un balón de contrapulsación intraaórtico⁽⁷¹⁾ si fuera preciso⁽⁷²⁾.

Las arritmias pueden ser secundarias a alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia o alteraciones del equilibrio ácido-base, y su tratamiento consistirá en resolver la causa desencadenante. Si es preciso, se utilizarán fármacos antiarrítmicos para tratar aquellas arritmias secundarias a la afectación cardíaca, no existiendo evidencia que justifique su administración profiláctica. Aunque las taquiarritmias son más frecuentes, también se han descrito alteraciones graves de la conducción que precisaron implante de marcapasos transitorio⁽⁷³⁾. Si se confirma la existencia de un trombo intraventricular, debe instaurarse la anticoagulación durante 3 a 6 meses por el alto riesgo de embolización^(74,75).

La cirugía debe plantearse cuando existe un taponamiento por derrame pericárdico o hemopericardio resultante de una rotura cardíaca o de una arteria coronaria, necesidad de cierre de fístulas o lesión valvular grave con inestabilidad hemodinámica. En roturas cardíacas, y sólo en situaciones excepcionales, se ha utilizado el sistema de soporte cardiopulmonar percutáneo con aceptables resultados.

Por la posibilidad de presentar lesiones diferidas, en el seguimiento de estos pacientes, se recomienda realizar un ecocardiograma a los 3 meses. La mayoría de los hallazgos ecocardiográficos inespecíficos desaparecen dentro del primer año⁽⁷⁶⁾.

TRAUMATISMOS CARDÍACOS ABIERTOS O HERIDAS PENETRANTES CARDÍACAS

Aunque los traumatismos cardíacos abiertos son infrecuentes⁽⁷⁷⁾, su incidencia está aumentando como consecuencia de un incremento de la violencia urbana⁽⁷⁸⁾. La causa más común de traumatismo cardíaco abierto es la herida por arma blanca, aunque están aumentando de manera considerable los casos por arma de fuego⁽⁷⁹⁾, que potencialmente causan lesiones más complejas y son más letales^(77,80). Otras causas son la cateterización de las cavidades cardíacas o arterias, implantación de marcapasos, colocación de drenajes torácicos o instauración de cardioplejía retrógrada a través del seno coronario.

La estructura más frecuentemente afectada es el ventrículo derecho, seguida del ventrículo izquierdo, aurícula derecha e izquierda⁽⁸¹⁾. Se pueden originar lesiones valvulares, fístulas intracardíacas, alteraciones en el sistema de conducción y lesiones en arterias coronarias. La arteria descendente anterior es la arteria más frecuentemente

afectada debido a su localización y tamaño⁽⁸²⁾, seguida de la coronaria derecha y, por último, la circunfleja⁽⁸³⁾.

La mortalidad prehospitalaria es altísima, lo que hace imprescindible la realización de un traslado inmediato. En una revisión de 1.198 casos de heridas penetrantes cardíacas, sólo el 6% de los afectados llegaban vivos al hospital⁽⁷⁹⁾. La revisión de la literatura demuestra que existe un amplio rango de supervivencia hospitalaria que varía desde 9 a 91,5%⁽⁸⁴⁾. El problema de la mayor parte de los estudios practicados sobre el tema es que son de carácter retrospectivo y con escaso número de pacientes, sin datos prehospitalarios y en ocasiones se omiten datos acerca de la situación clínica del paciente y el daño global sufrido por el corazón⁽⁸⁵⁾. Pero, en general, a pesar de las mejoras en el transporte sanitario, atención prehospitalaria y tratamiento quirúrgico emergente, la mortalidad hospitalaria continúa siendo muy alta.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de estos pacientes recorre todo el espectro de la sintomatología, desde la ausencia de síntomas hasta cuadros de *shock*, colapso cardiovascular y parada cardiopulmonar. Además, un paciente estable puede sufrir bruscamente un grave deterioro hemodinámico⁽⁸⁶⁾. La situación clínica del paciente al ser valorado depende de múltiples factores como el tiempo de traslado al centro, la extensión de la lesión y el objeto causante de ésta. Asimismo, los signos clínicos pueden fluctuar.

De una manera general, los pacientes pueden presentarse con una clínica predominante de taponamiento cardíaco, de *shock* hemorrágico, combinación de ambos o asintomáticos. El taponamiento cardíaco es la principal forma de presentación de pacientes con heridas causadas por objetos distintos a armas de fuego; en cambio, en las lesiones por armas de fuego generalmente se producen defectos mayores con una gran pérdida de volumen sanguíneo y *shock* hemorrágico⁽⁸¹⁾. La clásica tríada de Beck (hipotensión arterial, aumento de la presión venosa central y tonos cardíacos apagados) es patognomónica de taponamiento cardíaco, aunque sólo se observa ocasionalmente ya que casi siempre el paciente acude en condiciones clínicas y hemodinámicas muy malas.

El mecanismo de *shock* en el taponamiento cardíaco difiere del hemorrágico porque en el primero la naturaleza fibrosa del pericardio hace imposible su expansión, por lo que ante una acumulación rápida de líquido en el espacio intrapericárdico se desarrolla un aumento brusco de las presiones intrapericárdicas, con colapso de las cavidades, principalmente derechas, y situación de bajo gasto⁽⁸⁷⁾. En cambio, el pericardio es capaz de acumular gran cantidad de líquido siempre y cuando el ritmo de llenado sea lento.

El taponamiento cardíaco conlleva ventajas, pues limita la extravasación de sangre y la exanguinación del paciente. En cambio, presenta el inconveniente de la compresión, principalmente de las cavidades derechas, con el riesgo de colapso y parada cardíaca. Su efecto en la supervivencia no está claro: algunos trabajos^(79,80,88,89) avalan la teoría del beneficio del taponamiento, mientras que otros^(85,90,91) no han demostrado sus repercusiones en la supervivencia. Probablemente, tiene ambos efectos: en un primer momento predomina un efecto protector limitando la exanguinación del paciente, y, después de un período de tiempo, un efecto adverso en la función cardíaca⁽⁹²⁾.

En ocasiones, se producen lesiones en arterias coronarias. El diagnóstico clínico es difícil y muchos pacientes fallecen antes de llegar al hospital⁽⁷⁹⁾. También se pueden asociar lesiones intracardíacas como fístulas o lesiones valvulares. A menudo, estas lesiones pasan inadvertidas inicialmente porque los pacientes presentan un grave deterioro hemodinámico que requiere cirugía inmediata para controlar la hemorragia, y no da tiempo a realizar más evaluaciones⁽⁹³⁾. La mayoría de las veces el diagnóstico se establece posteriormente por ecocardiografía después de la auscultación de un soplo^(94,95).

Un número significativo de supervivientes presentará secuelas o complicaciones tardías^(96,97) como aneurismas ventriculares, pericarditis, embolización de cuerpos extraños, endocarditis, trombosis intracardíaca, etc. Por eso, es necesario realizar un seguimiento de estos pacientes^(97,98).

Diagnóstico

El curso clínico de los traumatismos cardíacos abiertos es impredecible. Además, un retraso en el tratamiento quirúrgico implica una mayor mortalidad⁽⁷⁹⁾. Por eso, para intentar mejorar los resultados es necesario establecer un rápido diagnóstico y tratamiento.

Todos los pacientes con heridas precordiales, independientemente de su situación clínica, deberían ser estudiados para descartar una lesión cardíaca, y también en el caso de heridas por arma de fuego con trayecto en el mediastino anterior. Los métodos apropiados en el diagnóstico cuando estos pacientes llegan al servicio de urgencias dependen de manera directa de la situación clínica que presenten en el momento del ingreso, y ésta se encuentra íntimamente relacionada con la naturaleza de la lesión; así, nos encontramos con pacientes estables hemodinámicamente cuyo diagnóstico se establece con un cuidadoso examen físico, un estudio ecocardiográfico y, si persiste la duda, una ventana pericárdica subxifoidea. En el otro extremo del espectro clínico está el paciente en *shock* hemodinámico que precisa una actitud terapéutica inmediata, bien en forma de toracotomía o esternotomía.

La radiografía de tórax es normal en más del 80% de los pacientes con taponamiento cardíaco⁽⁹⁹⁾. Es útil para detectar lesiones asociadas como fracturas óseas, neumotórax o hemotórax. Ocasionalmente, se observa neumopericardio⁽¹⁰⁰⁾. El electrocardiograma puede sugerir taponamiento si el voltaje de los complejos QRS se encuentra disminuido o si existe alternancia eléctrica. También en ocasiones se detectan elevaciones del segmento ST, pero un electrocardiograma normal no descarta la existencia de una lesión cardíaca⁽¹⁰¹⁾.

La pericardiocentesis no es recomendada por la mayoría de los autores^(77,102,103). Como método diagnóstico, el porcentaje de falsos negativos puede alcanzar hasta el 80% debido a la presencia de coágulos de sangre difícilmente aspirables⁽¹⁰²⁾ y los falsos positivos también son frecuentes^(99,104). Como método terapéutico, a menudo no resulta eficaz por la existencia de coágulos y además puede producir lesiones iatrogénicas como laceraciones de arterias coronarias, lesiones miocárdicas o arritmias. Algunos autores⁽¹⁰⁵⁾ piensan que todavía puede tener un papel terapéutico en pacientes con grave alteración hemodinámica; otros⁽¹⁰²⁾ opinan que la tasa de complicaciones es demasiado alta. La mayor utilidad de la pericardiocentesis se establece en el

laboratorio de hemodinámica ante la perforación de una cavidad o arteria y aparición de taponamiento cardíaco agudo, presentando unos resultados terapéuticos aceptables⁽¹⁰⁶⁾, aunque en otras ocasiones la pericardiocentesis se practica como método puente hacia la cirugía.

El estudio ecocardiográfico es considerado por muchos autores como método diagnóstico de elección en pacientes con traumatismos cardíacos abiertos en situación clínica y hemodinámica estable^(103,107); incluso en aquellos pacientes que presentan un deterioro hemodinámico importante, el ecocardiograma es esencial si puede realizarse en un breve período de tiempo⁽¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁾. Las principales ventajas de la técnica son su rapidez, amplia disponibilidad, excelente relación coste-beneficio y carácter no invasivo. Con el estudio ecocardiográfico se analiza principalmente la cantidad de líquido pericárdico y su posible repercusión hemodinámica. También es útil para detectar cuerpos extraños⁽¹¹¹⁾, pseudoaneurismas, lesiones intracardíacas como disfunciones valvulares, defectos septales⁽¹¹²⁾, etc., y en el seguimiento rutinario de estos pacientes^(97,98). El principal inconveniente que presenta es la coexistencia de un derrame pleural concomitante, como en los casos de hemotórax. En estos pacientes, la sensibilidad de la prueba disminuye significativamente y podría ser más adecuado realizar una ventana pericárdica por vía subxifoidea para llegar al diagnóstico. Pero en el resto de los pacientes es comparable a la ventana pericárdica, con la ventaja de no ser una prueba invasiva⁽¹¹³⁾.

Otra alternativa válida es la práctica de una ventana pericárdica subxifoidea. Ha demostrado excelentes resultados en la detección de lesiones cardíacas^(101,114-116). Es un rápido y sencillo sistema de evaluación y, si resulta positivo, se puede continuar con una esternotomía estándar para la corrección de las lesiones^(93,94). En algunas ocasiones en las que el paciente está siendo sometido a una laparotomía y se establece la necesidad de una ventana pericárdica diagnóstica se ha utilizado la vía transdiafragmática^(114,119). El principal inconveniente que presenta es su carácter invasivo: por eso, en la mayoría de los centros^(120,121) ha sido relegada a un segundo plano después de la ecocardiografía, practicándose solamente cuando ésta resulta equívoca o no está disponible. Además, se ha propuesto como método terapéutico en los casos de derrame pericárdico días después de una herida penetrante cardíaca que ha pasado inadvertida⁽¹²²⁾. Hay autores^(123,124) que proponen la práctica de toracoscopia para descartar lesión cardíaca en pacientes estables. Esta técnica es menos agresiva que la ventana pericárdica subxifoidea, y permite además evaluar y tratar otras lesiones torácicas.

La **Figura 1** describe un algoritmo para la valoración inicial de las heridas penetrantes cardíacas.

Actitud terapéutica

La mayoría de los cirujanos están de acuerdo en que es necesaria una actuación quirúrgica inmediata ante una lesión cardíaca. Sin embargo, algunos autores⁽¹²⁵⁾ proponen, en pacientes estables, con líquido pericárdico y sin signos de taponamiento cardíaco, tratamiento conservador suponiendo que se trata de pequeñas laceraciones cardíacas que se han autolimitado; aunque ellos mismos, posteriormente, argumentan que esta actitud no es aconsejable porque estos pacientes pueden sufrir en cualquier momento un deterioro agudo con graves consecuencias hemodinámicas. Para la mayoría de los

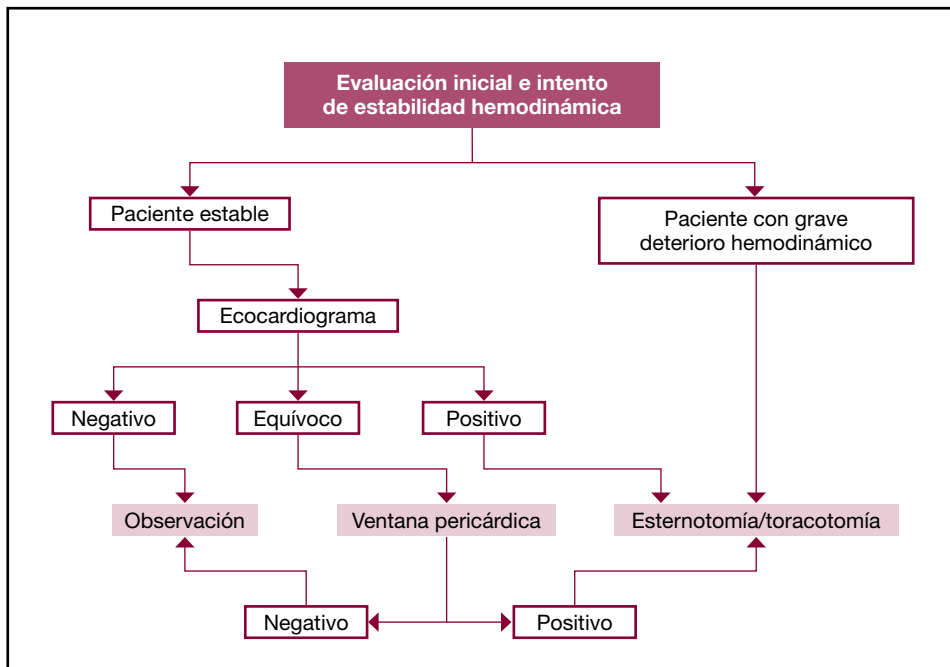


Figura 1. Algoritmo para la valoración inicial de las heridas penetrantes cardíacas.

cirujanos⁽¹²⁶⁻¹²⁸⁾, el abordaje de elección debe ser la esternotomía media, siempre que resulte factible, por la excelente exposición y acceso a todas las estructuras, e incluso por si es necesaria la entrada en circulación extracorpórea^(129,130) (**Figura 2**). También es la finalización lógica de una ventana pericárdica por vía subxifoidea realizada con carácter diagnóstico. La esternotomía media puede ser inviable por cuestiones logísticas, como falta de una sierra en la unidad de urgencias o por la demora que supone la realización de dicho abordaje en pacientes en condiciones vitales extremas; en estas ocasiones se debe realizar inmediatamente una toracotomía de urgencia en un intento de salvar la vida de estos pacientes. Se realiza toracotomía urgente en quirófano cuando el estado del paciente permite el traslado a este lugar.

La cavidad torácica se aborda por toracotomía anterolateral izquierda, que permite un acceso rápido y directo al corazón a través de una incisión anterior al nervio frénico del pericardio; este abordaje se puede realizar con un material mínimo y en cualquier ubicación por parte de un personal adecuadamente entrenado; otra de las ventajas que presenta es la posibilidad de extensión a una toracotomía bilateral con sección transversa del esternón, que presenta una exposición excelente aunque a expensas de un abordaje muy agresivo que precisa de ligadura de ambas arterias mamarias internas y apertura de las dos cavidades pleurales. Los objetivos de la toracotomía de emergencia son: evacuar la sangre o coágulos que pueden existir en la cavidad pericárdica, controlar la hemorragia de origen intratorácico, realizar masaje cardíaco interno y reparar las lesiones cardíacas. La última posibilidad es el abordaje a través de una toracotomía posterolateral izquierda extensa, poco útil excepto para la exposición de la aorta torácica descendente.

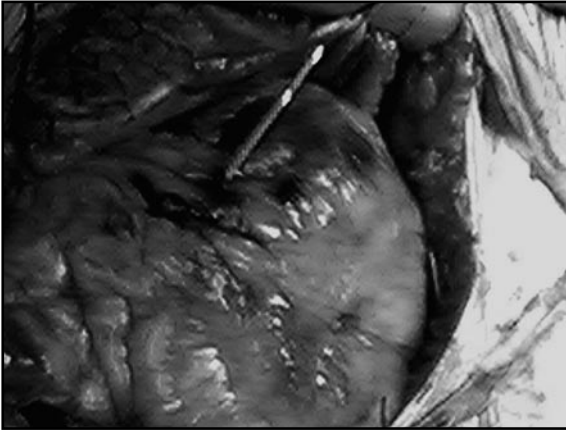


Figura 2. Electrodo de marcapasos temporal saliendo del VD a través de un trayecto intramural, que transcurre inmediatamente por debajo de la arteria descendente anterior saliendo al exterior por cara anterior del VI.

La técnica quirúrgica de la herida penetrante cardíaca consiste en la reparación de la zona de la lesión con sutura de monofilamento 2-0 o 3-0, que, en el caso de los ventrículos –principalmente si la lesión es anfractuosa–, precisa de su apoyo en bandas de material bioprotésico. La compresión digital de las lesiones ventriculares permite controlar la pérdida sanguínea mientras se procede a su sutura. Ha sido descrita la utilización de adenosina intravenosa en bolo para provocar una asistolia durante unos segundos y así proceder a la sutura de la

lesión con más comodidad⁽¹³¹⁾. El empleo de las grapadoras de piel para la oclusión de las laceraciones cardíacas ha sido propuesto por algunos autores^(132,133) como una alternativa válida para conseguir un control de la hemorragia en pacientes en condiciones vitales extremas; en cambio, otros no recomiendan su empleo porque consideran que no se consigue un control efectivo de la hemorragia, pueden extender el defecto cardíaco original y su posterior eliminación puede ser dificultosa⁽¹²¹⁾. Las laceraciones auriculares pueden controlarse mediante la colocación de una pinza vascular, como la de Satinsky, antes de la reparación definitiva. Si la laceración cardíaca es extensa, puede intentarse el taponamiento temporal utilizando un catéter de Foley para el control de la hemorragia mientras se lleva a cabo la reparación definitiva o se traslada al paciente al quirófano^(134,135). La circulación extracorpórea se evitará siempre que resulte posible por el riesgo que supone la heparinización sistémica en un paciente que en ocasiones presenta lesiones asociadas⁽¹³⁶⁾.

Es posible que se produzcan también lesiones en las arterias coronarias y estructuras intracardiacas como fístulas o lesiones valvulares. En el caso de lesiones coronarias se debe realizar un tratamiento urgente. Si se afecta una arteria coronaria principal en su trayecto proximal, se recurrirá a la práctica de un pontaje aortocoronario y, si es en su trayecto más distal o se trata de una arteria secundaria, se procederá a su ligadura. Ocasionalmente, algunos de estos pacientes precisan de balón intraaórtico de contrapulsación como apoyo postoperatorio. Las lesiones intracardiacas serán tratadas inmediatamente, o en un segundo tiempo si la situación se tolera hemodinámicamente. Algunos autores⁽¹³⁷⁾ prefieren tratar estas lesiones en un segundo tiempo, una vez que las lesiones que ponen en peligro la vida del paciente están corregidas. En otras ocasiones, la situación no es tolerada hemodinámicamente y se necesita la corrección inicial. Ante la presencia de cuerpos extraños, como balas, fragmentos de metralla, agujas o fragmentos óseos, existe indicación de extracción de dicho material si produce síntomas, si se encuentra libre en una cavidad cardíaca por el riesgo de embolismo,

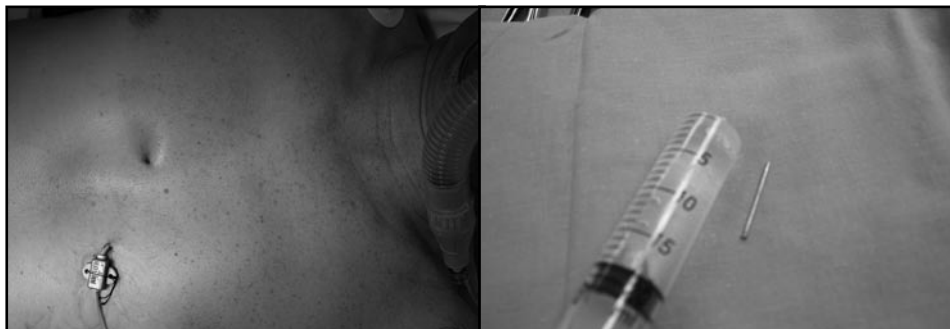


Figura 3. Clavo introducido en región anterior de tórax, que produjo taponamiento cardíaco con necesidad de drenaje pericárdico y posterior extracción del cuerpo extraño, mediante control ecocardiográfico intraoperatorio.

formación de trombo o endocarditis que comporta, si el objeto se encuentra cercano a una arteria o si son grandes⁽¹³⁸⁾. Incluso hay autores⁽¹³⁹⁾ que proponen extraer todos los proyectiles en fase aguda. En general, el tratamiento siempre se debe individualizar⁽¹⁴⁰⁾ (**Figura 3**) y evaluar el potencial daño que puede causar el cuerpo extraño y el riesgo que conlleva su extracción. A menudo, estos pacientes presentan lesiones asociadas en otras regiones. Se debe dar prioridad en el tratamiento a la lesión que está provocando la mayor pérdida de volumen sanguíneo⁽¹³⁶⁾.

El pronóstico de estos pacientes se encuentra directamente relacionado con la situación clínica y hemodinámica que presentaban en el momento de la actuación terapéutica, el grado de afectación global sufrido por el corazón en el momento de la agresión y, fundamentalmente, con las posibles lesiones irreversibles concomitantes o asociadas (encefalopatía anóxica) que sufría el paciente en el momento de la intervención. La presencia de ritmo sinusal al incidir el pericardio es un factor de buen pronóstico^(85,91). La afectación de las arterias coronarias es un factor de mal pronóstico. En un estudio prospectivo de 105 pacientes realizado por Asensio *et al.*⁽⁸⁵⁾ la mortalidad era del 89% cuando se asociaban lesiones coronarias. También la mortalidad es mayor en las heridas por arma de fuego (*vs.* heridas por arma blanca)⁽⁷⁷⁾, si afectan al ventrículo izquierdo (*vs.* ventrículo derecho), varias cámaras cardíacas o los grandes vasos intra-pericárdicos⁽⁸⁰⁾.

El efecto del taponamiento en la supervivencia es controvertido. Para algunos autores^(79,80,88,89) constituye un factor de buen pronóstico, pero para otros^(85,90,91) no influye en la supervivencia. Algunos autores ponen en entredicho la actuación indiscriminada sobre todos los pacientes que acuden a un servicio de urgencias con una herida cardíaca penetrante y signos vitales muy disminuidos o prácticamente nulos^(141,142), y únicamente indican la toracotomía de emergencia si existen posibilidades razonables de reversibilidad de su situación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jackson DH, Murphy G W. Nonpenetrating cardiac trauma. *Med Concepts of Cardiovasc Dis.* 1976; 45: 123-8.

2. Cappelen A. Vlnia cordis, sutur of Hjertet. *Nosk Mag F Laegv*; Kristiania, 4, R; xi, 285, 1896. Citado por Beck CS. Wounds of the heart. The technic of suture. *Arch Surg*. 1926; 13: 205-27.
3. Rehn L. Ueber penetrerende herzwunden und herznaht. *Arch Klin Chir* 1897; 55: 315. Citado por Beck CS. Wounds of the heart. The technic of suture. *Arch Surg*. 1926; 13: 205-27.
4. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH. Organ injury scaling IV: Thoracic, vascular, lung, cardiac and diaphragm. *J Trauma*. 1994; 36: 299-300.
5. Glinz W. Injuries to the heart by blunt trauma. En: *Chest trauma*. Berlín: Springer-Verlag; 1981. p. 180-209.
6. Wisner DH, Reed WH, Riddick RS. Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring. *Ann Surg*. 1990; 212: 82-6.
7. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. *J Trauma*. 1985; 25: 620-7.
8. Biff WL, Moore FA, Moore EE, Sauaia A, Read RA, Burch JM. Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg*. 1994; 168: 523-7; discussion 527-8.
9. Doty DB, Anderson AE, Rose EF. Clinical and experimental correlations of myocardial contusion. *Ann Surg*. 1974; 180: 452-60.
10. Kupferschmid JP, Stein D, Aldea GS, Lazar HL. Rupture of the right atrium secondary to blunt cardiac injury. *J Card Surg*. 1995; 10: 285-7.
11. Clements RH, Fischer PJ 2nd. Blunt injury of the intrapericardial great vessels. *J Trauma*. 2001; 50: 129-31.
12. Jackson DH, Murphy GW. Nonpenetrating cardiac trauma. *Med Concepts of Cardiovasc Dis*. 1976; 45: 123-8.
13. Liedtke AJ, DeMuth WE Jr. Nonpenetrating cardiac injuries: a collective review. *Am Heart J*. 1973; 86: 687-97.
14. Fulton JO, Nel L, de Groot KM, von Oppell UO. Blunt cardiac rupture. *S Afr J Surg*. 1998; 36: 132-5.
15. Zakynthinos EG, Vassilakopoulos T, Routsis C, Roussos C, Zakynthinos S. Early and late onset atrioventricular valve rupture after blunt chest trauma: usefulness of transesophageal echocardiography. *J Trauma*. 2002; 52: 990-6.
16. Lyon RT, Levett JM, Sheridan JM, Glagov S, Anagnostopoulos CE. Myocardial rupture, III: chamber pressure, rate of distention, and ventricular disruption in isolated hearts. *Ann Thorac Surg*. 1979; 27: 554-8.
17. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. *J Trauma*. 1985; 25: 620-7.
18. Torres-Mirabal P, Gruneberg JC, Brown RS. Spectrum of myocardial contusion. *Am Surg*. 1982; 48: 383-92.
19. Leidtke AJ, DeMuth WE. Nonpenetrating cardiac injuries: a collective review. *Am Heart J*. 1973; 86: 687-97.
20. Chiu WC, D'Amelio LF, Hammond JS. Sternal fractures in blunt chest trauma: a practical algorithm for management. *Am J Emerg Med*. 1997; 15: 252-5.
21. Almeida M, Canada M, Neves J, Gouveia R, Rebocho MJ, Melo J, et al. Longstanding traumatic tricuspid regurgitation with severe right ventricular failure. *J Heart Valve Dis*. 1997; 6: 642-6.
22. Maisano F, Lorusso R, Sandrelli L, Torracca L, Coletti G, La Canna G, et al. Valve repair for traumatic tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996; 10: 867-73.
23. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, Miller FA Jr. Traumatic tricuspid valve insufficiency. Experience in thirteen patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994; 108: 893-8.

24. Samuels LE, Kaufman MS, Rodríguez-Vega J, Morris RJ, Brockman SK. Diagnosis and management of traumatic aorto-right ventricular fistulas. *Ann Thorac Surg.* 1998; 65: 288-92.
25. Merlin G, Lepoitevin L, Bukowski JG, Houet JF, Delhumeau A. Traumatic infarction of the right ventricle caused by coronary dissection. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1990; 9: 75-8.
26. Unterberg C, Buchwald A, Wiegand V. Traumatic thrombosis of the left main coronary artery and myocardial infarction caused by blunt chest trauma. *Clin Cardiol.* 1989; 12: 672-4.
27. Calvo Orbe L, García Gallego F, Sobrino N, Sotillo J, López-Sendón JL, Oliver J, et al. Acute myocardial infarction after blunt chest trauma in young people. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1991; 24: 182-5.
28. Ledley G, Yazdanfar S, Friedman O, Kotler MN. Acute thrombotic coronary occlusion secondary to chest trauma treated with intracoronary thrombolysis. *Am Heart J.* 1992; 123: 518-21.
29. Bashour T, Morelli R, Cunningham T, Budge WR. Acute coronary thrombosis following head trauma in a young man. *Am Heart J.* 1990; 119: 676-7.
30. Meleca MJ, Hoit BD. Previously unrecognized intrapericardial hematoma leading to refractory abdominal ascites. *Chest.* 1995; 108: 1747-8.
31. Clifford RP, Gill KS. Traumatic rupture of the pericardium with dislocation of the heart. *Injury.* 1984; 16: 123-4.
32. Mattila S, Silvola H, Ketonen P. Traumatic rupture of the pericardium with luxation of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975; 70: 495-8.
33. Prenger KB, Ophuis TO, van Dantzig JM. Traumatic tricuspid valve rupture with luxation of the heart. *Ann Thorac Surg.* 1995; 59: 1524-7.
34. Rogers FB, Leavitt BJ. Upper torso cyanosis: a marker for blunt cardiac rupture. *Am J Emerg Med.* 1997; 15: 275-6.
35. Tejada A, Laperal JR, Calvo I, Fernández B, González JL, Placer L. Contusión y hematoma en el septo interventricular postraumático. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol.* 1992; 45: 663-4.
36. Stahl RD, Liu JC, Walsh JF. Blunt cardiac trauma: atrioventricular valve disruption and ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg.* 1997; 64: 1466-8.
37. Noji S, Kitamura N, Yamaguchi A, Shuntoh K, Kimura S, Irie H. Successful valvuloplasty for isolated tricuspid regurgitation due to traumatic ruptured papillary muscle. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1995; 43: 1845-9.
38. Biffi WL, Moore FA, Moore EE, Sauaia A, Read RA, Burch JM. Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg.* 1994; 168: 523-7; discussion 527-8.
39. Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, von Dryander S, Jaeger D, Muhr G, et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma.* 2002; 52: 479-85.
40. Van Wijngaarden MH, Karmy-Jones R, Talwar MK, Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. *Injury.* 1997; 28: 51-5.
41. Carrillo EH, Schirmer TP, Sideman MJ, Wallace JM, Spain DA. Blunt hemopericardium detected by surgeon-performed sonography. *J Trauma.* 2000; 48: 971-4.
42. Biffi WL, Moore EE. Blunt cardiac injury. En: Karmy-Jones R, Nathens A, Stern E (eds.). *Thoracic trauma and critical care.* Boston: Kluwer Academic Publishers; 2002. p. 281-8.
43. Arajarvi E, Santavirta S. Chest injuries sustained in severe traffic accidents by seatbelt wearers. *J Trauma.* 1989; 29: 37-41.
44. Biffi WL, Moore EE. Blunt cardiac injury. En: Karmy-Jones R, Nathens A, Stern E (eds.). *Thoracic trauma and critical care.* Boston: Kluwer Academic Publishers; 2002. p. 281-8.

45. Balaguer J, Salcedo S, Hernando E, Martínez JI, Sainz A, Grande A. Contusión miocárdica con y sin lesión de las arterias coronarias. *Rev Esp Cardiol*. 1993; 46: 195-7.
46. Castelo V, Fernández F, González-Juanatey JR, Amaro A, García Acuña JM, Rubio J, et al. Seudoaneurisma aórtico e infarto agudo de miocardio secundarios a traumatismo torácico. *Rev Esp Cardiol*. 1994; 47: 699-703.
47. Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV, Morton JH. A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion. *Am J Surg*. 1991; 162: 537-43.
48. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. *Am J Emerg Med*. 1996; 14: 237-41.
49. Roxburgh JC. Myocardial contusion: a review. *Injury*. 1996; 27: 603-5.
50. Van Wijngaarden MH, Karmy-Jones R, Talwar MK, Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. *Injury*. 1997; 28: 51-5.
51. Biffi WL, Moore FA, Moore EE, Sauaia A, Read RA, Burch JM. Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg*. 1994; 168: 523-7; discussion 527-8.
52. Swaanenburg JC, Klaase JM, DeJongste MJ, Zimmerman KW, ten Duis HJ. Troponin I, Troponin T, CK-MB-activity and CK-MB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta*. 1998; 272: 171-81.
53. Bodor GS, Porterfield D, Voss EM, Smith S, Apple FS. Cardiac troponin-I is not expressed in fetal and healthy or diseased adult human skeletal muscle tissue. *Clin Chem*. 1995; 41: 1710-5.
54. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, Nguyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma*. 2000; 48: 924-31.
55. Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, Mimoz O, Legrand A, Samii K. Circulating cTnI in trauma patients without cardiac contusion. *Intens Care Med*. 1998; 24: 569-73.
56. Bertinchant JP, Robert E, Polge A, de la Coussaye JE, Pignodel C, Aya G, et al. Release kinetics of cardiac troponin I and cardiac troponin T in effluents from isolated perfused rabbit hearts after graded experimental myocardial contusion. *Trauma*. 1999; 47: 474-80.
57. Hobbs FD, Davis RC, Roalfe AK, Hare R, Davies MK, Kenkre JE. Reliability of N-terminal pro-brain natriuretic peptide assay in diagnosis of heart failure: cohort study in representative and high risk community populations. *BMJ*. 2002; 324: 1498.
58. Sela B. Monitoring heart failure with brain natriuretic peptide. *Harefuah*. 2003; 142: 25-31.
59. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Bailey KR, Burnett JC Jr. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 976-82.
60. Shanmuganathan K, Mirvis SE. Imaging diagnosis of nonaortic thoracic injury. *Radiol Clin North Am*. 1999; 37: 533-51.
61. Fritz M, Lomoschitz, Edith Eisenhuber, Ken F. Linnau, Philipp Peloschek, Maria Schoder, Alexander A. Bankier. Imaging of chest trauma: radiological patterns of injury and diagnostic algorithms. *European Journal of Radiology*. 2003; 48: 61-7.
62. García-Fernández MA, López-Pérez JM, Pérez-Castellano N, Quero LF, Virgos-Lamela A, Otero-Ferreiro A, et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements. *Am Heart J*. 1998; 135: 476-81.

63. Mollod M, Felner JM. Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardiothoracic trauma. *Am Heart J.* 1996; 132: 841-9.
64. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, Bruni A, Farnia A, Sarpellon M, et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart.* 1996; 75: 301-6.
65. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, McAllister MP, Covalesky VA, Ross JJ Jr, et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma.* 1994; 36: 53-8.
66. Brooks SW, Young JC, Cmolik B, Schina M, Dianzumba S, Townsend RN, et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma.* 1992; 32: 761-5.
67. Orliaguet G, Jacquens Y, Riou B, Le Bret F, Rouby JJ, Viars P. Combined severe myocardial and pulmonary contusion: early diagnosis with transesophageal echocardiography and management with high-frequency jet ventilation: case report. *J Trauma.* 1993; 34: 455-7.
68. Reif J, Justice JL, Olsen WR, Prager RL. Selective monitoring of patients with suspected blunt cardiac injury. *Ann Thorac Surg.* 1990; 50: 530-2.
69. Velmahos GC, Karaiskakis M, Salim A, Toutouza KG, Murray J, Asensio J, et al. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. *J Trauma.* 2003; 54: 45-50.
70. Reif J, Justice JL, Olsen WR, Prager RL. Selective monitoring of patients with suspected blunt cardiac injury. *Ann Thorac Surg.* 1990; 50: 530-2.
71. Saunders CR, Doty DB. Myocardial contusion: effect of intra-aortic balloon counterpulsation on cardiac output. *J Trauma.* 1978; 18: 706-8.
72. Flancbaum L, Wright J, Siegel JH. Emergency surgery in patients with posttraumatic myocardial contusion. *J Trauma.* 1986; 26: 795-803.
73. Pontillo D, Capezzuto A, Achilli A, Serraino L, Savelli S, Guerra R. Bifascicular block complicating blunt cardiac injury: a case report and review of the literature. *Angiology.* 1994; 45: 883-90.
74. Timberlake GA, McSwain NE Jr. Thromboembolism as a complication of myocardial contusion: a new capricious syndrome. *J Trauma.* 1988; 28: 535-40.
75. Shyu MY, Lee AY, Lee BJ, Chang Y, Wei HJ, Chang MC, et al. Right atrial and ventricular thrombi after blunt chest trauma. *J Trauma.* 2002; 52: 765-6.
76. Sturaitis M, McCallum D, Sutherland G, Cheung H, Driedger AA, Sibbald WJ. Lack of significant long-term sequelae following traumatic myocardial contusion. *Arch Intern Med.* 1986; 146: 1765-9.
77. Thourani VH, Feliciano DV, Cooper WA, Brady KM, Adams AB, Rozycki GS, et al. Penetrating cardiac trauma at an urban trauma center: a 22-year perspective. *Am Surg.* 1999; 65: 811-6.
78. Karin E, Greenberg R, Avital S, Aladgem D, Kluger Y. The management of stab wounds to the heart with laceration of the left anterior descending coronary artery. *Eur J Emerg Med.* 2001; 8: 321-3.
79. Campbell NC, Thomson SR, Muckart DJ, Meumann CM, Van Middelkoop I, Botha JB. Review of 1198 cases of penetrating cardiac trauma. *Br J Surg.* 1997; 84: 1737-40.
80. Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, Dente C, Steffes C. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *J Trauma.* 2000; 48: 587-91.
81. Baum VC. The patient with cardiac trauma. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000; 14: 71-81.
82. Bowley DMG, Saeed M, Somwe D, Boffard KD, Naidoo K, Davis SC. Off-pump cardiac revascularization after a complex stab wound. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74: 2192-3.

83. Narayan P, Caputo M, Roidl M, Casula R. The use of off pump surgery for management of penetrating coronary artery injury. *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 2002; 21: 361-2.
84. Rhee PM, Foy H, Kaufmann C, Areola C, Boyle E, Maier RV, et al. Penetrating cardiac injuries: a population-based study. *J Trauma.* 1998; 45: 366-70.
85. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation. *J Trauma.* 1998; 44: 1073-82.
86. Buchman TG, Phillips J, Menker JB. Recognition, resuscitation and management of patients with penetrating cardiac injuries. *Surg Gynecol Obstet.* 1992; 174: 205-10.
87. Cooley DA, Dunn JR, Brockman HL, Debaeky Me. Treatment of penetrating wounds of the heart. Experimental and clinic observations. *Surgery.* 1955; 37: 882-9.
88. Moreno C, Moore EE, Majune JA, Hopeman AR. Pericardial tamponade. A critical determinant for survival following penetrating cardiac wounds. *J Trauma.* 1986; 26: 821-5.
89. Von Oppell UO, Bautz P, De Groot M. Penetrating thoracic injuries: what we have learnt. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 48: 55-61.
90. Buckman RF, Badellino MM, Mauro LH, Asensio JA, Caputo C, Gass J, et al. Penetrating cardiac wounds: prospective study of factors influencing initial resuscitation. *J Trauma.* 1993; 34: 717-27.
91. Asensio JA, Murray J, Demetriades D, Berne J, Cornwell E, Velmahos G, et al. Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes. *J Am Coll Surg.* 1998; 186: 24-34.
92. Asensio JA, Soto SN, Forno W, Roldan G, Petrone P, Salim A, et al. Penetrating cardiac injuries: a complex challenge. *Injury.* 2001; 32: 533-43.
93. Doty JR, Cameron DE, Elmaci T, Salomon NW. Penetrating trauma to the tricuspid valve and ventricular septum: delayed repair. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67: 252-3.
94. Wall MJ, Mattox KL, Chen C-D, Baldwin JC. Acute management of complex cardiac injuries. *J Trauma.* 1997; 42: 905-12.
95. Kennedy F, Duffy B, Stiles G, Chapman N. Gunshot wound traversing the ventricular septum with peripheral embolization presenting as complete heart block. *J Trauma.* 1998; 45: 620-2.
96. Fallahnejad M, Kutty AC, Wallace HW. Secondary lesions of penetrating cardiac injuries: a frequent complication. *Ann Surg.* 1980; 191: 228-33.
97. Demetriades D, Charalambides C, Sareli P, Pantanowitz D. Late sequelae of penetrating cardiac injuries. *Br J Surg.* 1990; 77: 813-4.
98. Cha EK, Mittal V, Allaben RD. Delayed sequelae of penetrating cardiac injury. *Arch Surg.* 1993; 128: 836-9.
99. Arom KV, Richardson JD, Webb G, Grover FL, Trinkle JK. Subxiphoid pericardial window in patients with suspected traumatic pericardial tamponade. *Ann Thoracic Surg.* 1977; 23: 545-8.
100. Demetriades D, van der Veen BW. Penetrating injuries of the heart: experience over two years in South Africa. *J Trauma.* 1983; 23: 1034-7.
101. Brewster SA, Thirlby RC, Snyder WH. Subxiphoid pericardial window and penetrating cardiac trauma. *Arch Surg.* 1988; 123: 937-41.
102. Demetriades D. Cardiac wounds. Experience with 70 patients. *Ann Surg.* 1986; 203: 315-7.
103. Gao JM, Gao YH, Wei GB, Liu GL, Tian XY, Hu P, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg.* 2004; 28: 1025-9.
104. Trinkle JK. Penetrating heart wounds: difficulty in evaluating clinical series. *Ann Thorac Surg.* 1984; 38: 181-2.

105. Knott-Craig CJ, Dalton RP, Rossouw GJ, Barnard PM. Penetrating cardiac trauma: management strategy based on 129 surgical emergencies over 2 years. *Ann Thorac Surg.* 1992; 53: 1006-9.
106. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME, Reeder GS, Packer DL, Seward JB. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 1345-50.
107. Jiménez E, Martín M, Krukenkamp I, Barrett J. Subxiphoid pericardiotomy versus echocardiography: a prospective evaluation of the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. *Surgery.* 1990; 108: 676-80.
108. Plummer D, Bunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med.* 1992; 21: 709-12.
109. Thakur RK, Aufderheide TP, Boughner DR. Emergency echocardiographic evaluation of penetrating chest trauma. *Can J Cardiol.* 1994; 10: 374-6.
110. Freshman SP, Wisner DH, Weber CJ. 2-D Echocardiography: Emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma. *J Trauma.* 1991; 31: 902-5.
111. Robison RJ, Brown JW, Caldwell R, Stone KS, King H. Management of asymptomatic intracardiac missiles using echocardiography. *J Trauma.* 1988; 28: 1402-3.
112. Skoularigis J, Espoo MR, Sareli P. Usefulness of transesophageal echocardiography in the early diagnosis of penetrating stab wounds to the heart. *Am J Cardiol.* 1994; 73: 407-9.
113. Meyer D, Jessen M, Grayburn P. Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: a prospective study. *J Trauma.* 1995; 39: 902-9.
114. Miller FB, Bond SJ, Shumate CR, Polk HC Jr, Richardson JD. Diagnostic pericardial window. A safe alternative to exploratory thoracotomy for suspected heart injuries. *Arch Surg.* 1987; 122: 605-9.
115. Duncan AO, Scalea TM, Sclafani SJ, Phillips TF, Bryan D, Atweh NA, et al. Evaluation of occult cardiac injuries using subxiphoid pericardial window. *J Trauma.* 1989; 29: 955-9.
116. Andrade-Alegre R, Mon L. Subxiphoid pericardial window in the diagnosis of penetrating cardiac trauma. *Ann Thorac Surg.* 1994; 58: 1139-41.
117. Trinkle JK, Marcos J, Grover F, Cuello LM. Management of the wounded heart. *Ann Thorac Surg.* 1974; 17: 230-6.
118. Trinkle JK, Toon R, Franz JL, Arom KV, Grover FL. Affairs of the wounded heart: penetrating cardiac wounds. *J Trauma.* 1979; 19: 467-72.
119. Garrison RN, Richardson JD, Frye DE. Diagnostic transdiaphragmatic pericardiotomy in thoracoabdominal trauma. *J Trauma.* 1982; 22: 147-9.
120. Harris DG, Bleeker CP, Pretorius J, Van Wyk J, Rossouw GJ. Penetrating cardiac injuries-current evaluation and management of the stable patient. *S Afr J Surg.* 2001; 39: 90-4.
121. Asensio JA, Petrone P, Karsidag T, et al. Penetrating cardiac injuries. Complex injuries and difficult challenges. *Ulus Travma Derg.* 2003; 9: 1-16.
122. Harris DG, Janson JT, Van Wyk J, Pretorius J, Rossouw GJ. Delayed pericardial effusion following stab wounds to the chest. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003; 23: 473-6.
123. Morales CH, Salinas CM, Henao CA, Patiño PA, Muñoz CM. Thoracoscopic pericardial window and penetrating cardiac trauma. *J Trauma.* 1997; 42: 273-5.
124. Tomaselli F, Gabor S, Mächler H, Smolle-Jüttner FM. Severe heart laceration in penetrating chest trauma: thoracoscopy as a key to diagnosis. *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2003; 2: 270-2.
125. Harris DG, Papagiannopoulos KA, Pretorius J, Van Rooyen T, Rossouw GJ. Current evaluation of cardiac stab wounds. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 2119-22.

126. Mitchell ME, Muakkassa FF, Poole GV, Rhodes RS, Griswold JA. Surgical approach of choice for penetrating cardiac wounds. *J Trauma*. 1993; 34: 17-20.
127. Marshall WG Jr, Bell JL, Kouchoukos NT. Penetrating cardiac trauma. *J Trauma*. 1984; 24: 147-9.
128. Tate JS Jr, Horan DP. Penetrating injuries of the heart. *Surg Gynecol Obstet*. 1983; 157: 57-63.
129. Baker JM, Battistella FD, Kraut E, Owings JT, Follette DM. Use of cardiopulmonary bypass to salvage patients with multiple-chamber heart wounds. *Arch Surg*. 1998; 133: 855-60.
130. Wall MJ Jr, Mattox KL, Chen CD, Baldwin JC. Acute management of complex cardiac injuries. *J Trauma*. 1997; 42: 905-12.
131. Lim R, Gill IS, Temes RT, Smith CE. The use of adenosine for repair of penetrating cardiac injuries: a novel method. *Ann Thorac Surg*. 2001; 71: 1714-5.
132. Shamoun JM, Barraza KR, Jurkovich GJ, Salley RK. In extremis use of staples for cardiorrhaphy in penetrating cardiac trauma: case report. *J Trauma*. 1989; 29: 1589-91.
133. Macho JR, Markison RE, Schechter WP. Cardiac stapling in the management of penetrating injuries of the heart: rapid control of hemorrhage and decreased risk of personal contamination. *J Trauma*. 1993; 34: 711-5; discussion 715-6.
134. McQuillan RF, McCormack T, Neligan MC. Penetrating left ventricular stab wound: a method of control during resuscitation and prior to repair. *Injury*. 1981; 13: 63-5.
135. Attard G. The use of the Foley catheter in the emergency room treatment of penetrating cardiac injuries. *Injury*. 1986; 17: 43-4.
136. Asensio JA, Stewart BM, Murray J, Fox AH, Falabella A, Gómez H, et al. Penetrating cardiac injuries. *Surg Clin North Am*. 1996; 76: 685-724.
137. Shahidnoorai S, Ameli M. Post traumatic tricuspid insufficiency: when to intervene? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1991; 32: 585-8.
138. Symbas PN, Symbas PJ. Missiles in the cardiovascular system. *Chest Surg Clin N Am*. 1997; 7: 343-56.
139. Kronson JW, Demetriades D. Retained cardiac missile: an unusual case report. *J Trauma*. 2000; 48: 312-3.
140. Gandhi SK, Marts BC, Mistry BM, Brown JW, Durham RM, Mazuski JE. Selective management of embolized intracardiac missiles. *Ann Thorac Surg*. 1996; 62: 290-2.
141. Kavolius J, Golocovsky M, Champion HR. Predictors of outcome in patients who have sustained trauma and who undergo emergency thoracotomy. *Arch Surg*. 1993; 128: 1158-62.
142. Brown SE, Gómez GA, Jacobson LE, Scherer T 3rd, McMillan RA. Penetrating chest trauma: should indications for emergency room thoracotomy be limited? *Am Surg*. 1996; 62: 530-3.

Cuidados postoperatorios en cirugía cardíaca

J. Guindo Soldevila^(a,b), J. Gurri Hernández^(b), A. Martínez Rubio^(a)

^(a) Servicio de Cardiología. Corporació Sanitària Parc Taulí. Hospital de Sabadell (Barcelona).

^(b) Servicio de Cuidados Intensivos. Clínica Quirón. Barcelona

INTRODUCCIÓN

Cada año se realizan en nuestro país cerca de 15.000 intervenciones de cirugía cardíaca. Los dos principales tipos de intervención son la cirugía de **revascularización coronaria** y la de **sustitución valvular**.

El manejo postoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca es con frecuencia difícil. Aunque el resultado final sea satisfactorio, durante las primeras 24-48 horas pueden producirse diversas complicaciones tanto de origen cardíaco como extracardíaco. Por ello, en este tipo de pacientes resulta de gran importancia el que exista un equipo de especialistas multidisciplinar, capaces de resolver cualquier tipo de eventualidad. Resulta de gran utilidad que en las unidades de cuidados intensivos postoperatorios de cirugía cardíaca trabajen conjuntamente cardiólogos habituados en el manejo de cardiopatías agudas y especialistas en medicina intensiva, habituados al manejo de ventilación mecánica y posibles complicaciones extracardíacas.

La necesidad de contar con un equipo altamente especializado y multidisciplinar es cada vez más notoria, hoy que estamos asistiendo a un progresivo aumento del riesgo preoperatorio. Efectivamente, las características clínicas de los pacientes intervenidos son cada vez más desfavorables: la edad es mayor (no es infrecuente intervenir a enfermos de más de 80 años), y la existencia de enfermedades extracardíacas asociadas (p. ej., enfermedad pulmonar, diabetes) es sólo un criterio de exclusión relativo. Por otra parte, se operan cada vez más pacientes en situación inestable (postinfarto de miocardio, angina inestable, insuficiencia cardíaca avanzada, etc.). Por último, hay que tener en presente que las técnicas quirúrgicas van cambiando y, aunque ello conlleve una mejoría terapéutica evidente, suelen venir acompañadas de nuevos problemas en el manejo postoperatorio inmediato.

Tabla 1. Estratificación del riesgo quirúrgico (clasificación de Parsonet)

Factor de riesgo	Puntos
Sexo femenino	1
Obesidad (<1,5 peso ideal)	3
Diabetes mellitus	3
PA sistólica > 140 mm Hg	3
Fracción de eyección VI 30-49%	2
Fracción de eyección VI < 30%	4
Edad 70-74 años	7
Edad > 79 años	12
Primera reoperación	5
Segunda reoperación	10
Balón de contrapulsación preoperatorio	2
Cirugía de aneurisma ventricular	5
Dependencia de diálisis	10
Estados catastróficos (p. ej., <i>shock</i> , ventilación mecánica)	10-50
Cirugía valvular mitral	5
Cirugía valvular mitral con PAPs > 59 mmHg	8
Cirugía valvular aórtica	5
Cirugía valvular aórtica con gradiente > 119 mmHg	7
Derivación coronaria en el momento de la cirugía valvular	2
Nivel de riesgo (puntuación)	Mortalidad aproximada
BAJO (<10 puntos)	<5%
INTERMEDIO (10-14 puntos)	5-10%
ALTO (15-20 puntos)	11-20%
MUY ELEVADO (>20 puntos)	>20%

ESTIMACIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO

Antes de establecer la indicación de una intervención de cirugía cardíaca, es especialmente importante conocer e informar al paciente adecuadamente sobre ello, el riesgo quirúrgico que presenta. A tal fin se han desarrollado diferentes sistemas de gradación de riesgo. Probablemente la más conocida es la clasificación de Parsonet (**Tabla 1**), aunque en nuestro medio la más empleada es el *EuroSCORE* (**Tabla 2**). Sin

Tabla 2. EuroSCORE. Cálculo del riesgo quirúrgico en cirugía cardíaca

FACTOR	NOTAS
1. DEL PACIENTE	
Edad (a)	
Sexo	
Enfermedad pulmonar crónica	Requiere tratamiento prolongado con broncodilatadores o esteroides.
Arteriopatía extracardíaca	Una o más de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Claudicación de miembros inferiores. • Oclusión carotídea o estenosis > 50 %. • Cirugía vascular previa o prevista sobre la aorta abdominal, carótidas o arterias periféricas.
Disfunción neurológica	Daño neurológico que afecte severamente a la deambulación o a la actividad cotidiana.
Cirugía cardíaca previa	Cirugía cardíaca que haya requerido apertura del pericardio.
Creatinina > 200 mmol/L	
Endocarditis activa	El paciente está con tratamiento antibiótico por endocarditis en el momento de la cirugía.
Situación preoperatoria crítica	Una o más de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia ventricular / fibrilación ventricular o muerte súbita recuperada. • Masaje cardíaco preoperatorio. • Ventilación mecánica previa a la anestésica. • Inotrópicos preoperatorios. • Balón de contrapulsación preoperatorio. • Fracaso renal agudo preoperatorio (oliguria/ anuria < 10 mL/h).
2. CARDÍACOS	
Angina inestable	Angina de reposo que requiere nitratos intravenosos hasta la llegada a quirófano.
FEVI	
IAM reciente	Infarto de miocardio previo en los últimos 90 días.
Presión sistólica pulmonar > 60 mmHg	
3. OPERATORIOS	
Emergencia	Cirugía realizada antes del próximo día de trabajo.
Cirugía distinta a coronaria aislada	
Cirugía sobre la aorta torácica	
Rotura septal postinfarto	

FUENTE: Roques *et al.*, 1999⁽²⁾.

embargo, aunque se trata de clasificaciones ampliamente aceptadas y contrastadas que permiten estimar de forma aproximada el riesgo quirúrgico, hay que tener en cuenta dos hechos importantes: en primer lugar, desgraciadamente las cifras de mortalidad pueden variar mucho en función de la experiencia del equipo quirúrgico que atiende al paciente, por lo que antes de establecer una indicación de cirugía es fundamental conocer los resultados del hospital de referencia; en segundo, estas clasificaciones hablan sólo de la mortalidad, y no hay que olvidar en absoluto la morbilidad.

Efectivamente, como hemos explicado anteriormente, cada vez se aceptan para operar pacientes con peor estado general, lo que conlleva no únicamente un aumento del riesgo vital, sino también mayor número de complicaciones postoperatorias. Así, por ejemplo, a mayor edad o mayor incidencia de diabetes o antecedentes de vasculopatía, mayor riesgo de accidentes vasculares cerebrales postoperatorios. Por otra parte, tampoco resulta infrecuente que el enfermo sobreviva a la intervención pero que siga presentando síntomas después de la misma (p. ej., pacientes con ateromatosis coronaria difusa a los que sólo puede realizárseles una revascularización incompleta). El riesgo de estas y otras complicaciones postoperatorias también debe conocerlo el paciente y su familia antes de la intervención.

La gran variabilidad de resultados entre los distintos equipos quirúrgicos merece un comentario especial. Desgraciadamente, como sucede en cualquier técnica, la morbimortalidad de la cirugía cardíaca depende mucho tanto de los cirujanos que intervienen como del anestesiólogo. Sería un error extrapolar las cifras que aparecen en los libros o en los artículos de referencia, generalmente publicados por equipos de gran experiencia con muy buenos resultados, a los de cualquier hospital. Conocer estos detalles es importante, ya que cuando un cirujano contraindica una intervención sólo quiere decir que “en sus manos” el riesgo quirúrgico de ese paciente en concreto resulta inaceptable. Suele ser un error insistir y forzar a que se opere a dicho paciente. Por el contrario, si el clínico piensa que el paciente puede beneficiarse de la cirugía, lo más adecuado es consultar con otros equipos quirúrgicos antes de aceptar que el paciente es inoperable. Por último, si finalmente se rechaza la posibilidad de intervención, hay que intentar en lo posible desdramatizar la situación. Aunque la mortalidad de estos pacientes como grupo suele ser elevada, no es infrecuente que muchos pacientes puedan llegar a llevar una vida relativamente digna durante un período de tiempo nada despreciable. En manos de un clínico con experiencia, el tratamiento médico adecuado puede tener aún mucho que decir.

CURSO INTRAOPERATORIO

Se escapa de los límites de este capítulo explicar los detalles del manejo intraoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Sin embargo, sí creemos importante destacar la influencia que tiene en el postoperatorio inmediato. Hay que tener en cuenta que, sin lugar a dudas, el curso intraoperatorio es el principal marcador de la evolución en el postoperatorio. Muchas de las complicaciones que aparecen en el postoperatorio son “previsibles” si se conocen los detalles del intraoperatorio. Conocerlos ayudará a identificar con mayor rapidez los problemas y poder tratarlos adecuadamente. Para ello resulta imprescindible una buena comunicación cirujano-anestesiólogo con el médico responsable del control postoperatorio del paciente.

CURSO POSTOPERATORIO NORMAL

Cuando el paciente llega a la unidad de cuidados intensivos, se encuentra sedado y ventilado y suele estar hipotérmico. Ello hace que hemodinámicamente presente unas características especiales, como son un índice cardíaco relativamente reducido y unas resistencias vasculares sistémicas elevadas por reducción de las necesidades metabólicas y vasoconstricción. A medida que el paciente va recuperando la temperatura corporal normal, el gasto cardíaco va aumentando y se van reduciendo las resistencias vasculares sistémicas. Ello se acompaña de cierta inestabilidad hemodinámica, con tendencia a la hipotensión, que se soluciona aumentando el aporte líquido (siempre después de descartar la existencia de insuficiencia cardíaca con la ayuda de las presiones auriculares).

El paciente postoperado suele llevar drenajes mediastínicos y pleural, una cánula arterial y una vía central. También resulta habitual que el cirujano haya dejado colocados electrodos de estimulación auricular y ventricular (la hipotermia provoca bradicardia y bloqueos), con frecuencia un catéter para monitorizar la presión de aurícula izquierda.

La exploración física habitualmente muestra un roce pericárdico/mediastínico y semiología de derrame pleural ligero. Las pupilas son mióticas bilaterales y en el abdomen no hay peristaltismo (efecto postanestésico). En la analítica inicial suele detectarse un cierto grado de anemia y trombocitopenia. En la cirugía con circulación extracorpórea la diuresis inicial suele ser muy abundante (300-500 mL/hora), por lo que existe tendencia a la hipocaliemia, que debe ser monitorizada frecuentemente y corregida.

El paciente suele ser extubado en las primeras 6-8 horas de la intervención. Los drenajes torácicos se suelen retirar cuando están drenando menos de 30 mL/hora durante más de 4 horas, generalmente entre las 18 y 24 horas (habitualmente después de haber retirado la cánula de aurícula izquierda).

Al llegar el paciente a la unidad de cuidados intensivos, deben realizarse un electrocardiograma, una radiografía de tórax (anteroposterior) y una determinación analítica básica. En el ECG es relativamente frecuente detectar trastornos de la conducción (habitualmente en relación con el grado de hipotermia y sin significación pronóstica). En la radiografía de tórax es habitual detectar cierto grado de derrame pleural, que no suele precisar tratamiento; menos frecuentemente encontramos atelectasias o neumotórax (ver más adelante). La analítica inicial debe incluir gasometría, hemograma, estudio de coagulación, función renal, ionograma, glucemia y marcadores de daño miocárdico. Posteriormente se repetirán analíticas con cierta frecuencia, en función de la evolución del paciente. Es relativamente frecuente detectar cierto grado de anemia y plaquetopenia y alteraciones de la coagulación (p. ej., tiempo de protrombina de 50-60%). El tratamiento de dichos hallazgos dependerá de la severidad de la alteración y de la presencia de sangrado activo.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Una de las principales dificultades en el manejo postoperatorio de cirugía cardíaca es la gran variedad de complicaciones potencialmente peligrosas que pueden presen-

Tabla 3. Complicaciones de la cirugía cardíaca

Cardíacas	Síndrome de bajo gasto / hipotensión
	Sangrado torácico
	Arritmias (p. ej., fibrilación auricular)
	Infarto perioperatorio
	Hipertensión arterial
	Taponamiento cardíaco
	Síndrome pospericardiotomía
Extracardíacas	Infecciones (respiratoria, urinaria, esternal, etc.)
	Respiratorias (neumotórax, hemotórax, TEP, parálisis diafragmática)
	Insuficiencia renal
	Gastrointestinales (sangrado digestivo, colecistitis alitiásica, pancreatitis, ileo paralítico, isquemia mesentérica)
	Neurológicas/neuropsiquiátricas (accidentes cerebrovasculares, alteraciones de la conducta)

tarse (**Tabla 3**). La identificación precoz de las mismas por un personal con experiencia puede ser crucial en la evolución final del paciente. Problemas fácilmente reversibles si se detectan a tiempo pueden llegar a ser fatales si no se tratan adecuadamente.

- **Síndrome de bajo gasto e hipotensión.** El diagnóstico diferencial de este síndrome puede ser muy amplio. La causa más común es la hipovolemia. Otras causas menos frecuentes son el taponamiento cardíaco, arritmias cardíacas, neumotórax, la isquemia miocárdica o la disfunción de la prótesis implantada. El tratamiento dependerá de la causa del síndrome de bajo gasto.

- **Sangrado torácico peri-**

operatorio. El sangrado moderado por los drenajes torácicos es frecuente durante las primeras horas del postoperatorio y habitualmente no precisa tratamiento. Existen diversas causas que pueden provocar dicho sangrado como son plaquetopenia o disfunción de la adhesividad plaquetaria, la administración de heparina, alteraciones en los factores de coagulación (la circulación extracorpórea activa la cascada de coagulación estimulando la fibrinólisis) o fallos de sutura. La incidencia de reoperaciones por sangrado es inferior al 5% y suele asociarse al uso de antiagregantes plaquetarios previo a la cirugía o a la existencia de coagulopatías (p. ej.: disfunción hepática en los pacientes con insuficiencia derecha severa, alteración de la función plaquetaria en los pacientes con insuficiencia renal crónica, etc.). En la mayoría de los casos, el sangrado se resuelve con tratamiento médico, con el empleo profiláctico de fármacos antifibrinolíticos (ácido épsilon-amino-caproico, aprotinina) o corrigiendo las posibles alteraciones de la coagulación existentes (plaquetas, plasma, sulfato de protamina, etc.). En los pacientes que han recibido aspirina se suele emplear desmopresina.

- **Arritmias cardíacas.** Son muy frecuentes, aunque sólo en ocasiones precisan tratamiento. La taquiarritmia sostenida más frecuente es la fibrilación-flúter auricular (25-40% de los casos) y depende fundamentalmente de la cardiopatía previa. Tienen dos picos máximos de incidencia: el primero, entre los días 2.º y 3.º; y el segundo, entre el 5.º y el 7.º días. Su importancia radica en que es una de las causas más frecuentes de prolongación de la estancia hospitalaria. Además, hay que destacar que, aunque generalmente es considerada una arritmia benigna, en determinados pacientes puede convertirse en una complicación potencialmente letal (p. ej., pacientes con mala función ventricular previa o ventrículos muy hipertróficos). Se ha demostra-

do que tanto el uso profiláctico de betabloqueantes como de amiodarona reducen su incidencia y acortan la estancia hospitalaria. La taquicardia o fibrilación ventricular, es poco frecuente (2%). Por otro lado, como se ha explicado anteriormente es muy común la existencia de depresión del automatismo sinusal y las alteraciones de la conducción tanto auriculoventricular como intraventricular. Suelen ser transitorias y se tratan con marcapasos externos.

- **Infarto de miocardio perioperatorio.** Se estima que entre un 5-10% de los pacientes intervenidos de derivación aortocoronaria presentan IAM con onda Q. Sin embargo, hay que destacar que la existencia de lesión miocárdica (ascensos más o menos importantes de troponina T o I) es casi una constante en los pacientes sometidos a circulación extracorpórea. Sin embargo, no se conoce con exactitud cuál es la implicación pronóstica de estos hallazgos, y probablemente sea poco importante.

- **Hipertensión arterial.** Entre el 30 y el 60% de los pacientes presentan hipertensión arterial durante las primeras horas del postoperatorio, probablemente debido a niveles elevados de catecolaminas circulantes. Debe ser prevenida o tratada enérgicamente, ya que aumenta el riesgo de sangrado, aumenta el daño miocárdico preoperatorio y puede desencadenar insuficiencia cardíaca. Puede tratarse con fármacos vasodilatadores o betabloqueantes intravenosos de corta acción (p. ej., esmolol).

- **Taponamiento cardíaco.** El derrame pericárdico es muy frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca, aunque los derrames significativos que precisan tratamiento son poco frecuentes (2%). En estos casos el taponamiento se caracteriza por gran cantidad de fibrina y adherencias, por lo que, en lugar de ser difuso, suele ser loculado.

- **Síndrome pospericardiotomía.** La **pericarditis** (inflamación pericárdica) es constante en cualquier cirugía cardíaca (el roce pericárdico se ausculta en la mayoría de los pacientes que llegan a la unidad de postoperatorio), aunque en pocas ocasiones es clínicamente relevante y precisa tratamiento. El **síndrome pospericardiotomía** suele aparecer entre la segunda y la octava semana, y se caracteriza por dolor torácico, fiebre, taquicardia y arritmias auriculares. Suelen responder al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. Hay que evitar el empleo de corticoides, que, aunque muy efectivos, predisponen a futuras recurrencias y pueden cronificar la enfermedad.

- **Infecciones.** Las más frecuentes son las infecciones de las heridas, las respiratorias y las urinarias. Habitualmente, los pacientes reciben tratamiento profiláctico durante 24-48 horas (hasta la retirada de los drenajes torácicos) con la asociación de una cefalosporina (p. ej., cefazolina) y un aminoglicósido (p. ej., gentamicina). Probablemente la infección que más preocupa al cirujano es la infección esternal, que es muy difícil de tratar y puede llegar a ser fatal.

- **Complicaciones respiratorias.** Son relativamente frecuentes. Además de la sobreinfección respiratoria hay que destacar el neumotórax, la embolia pulmonar (grave, pero muy poco frecuente) y la parálisis diafragmática.

- **Insuficiencia renal.** Se presenta en aproximadamente un 10% de los pacientes, aunque raramente precisa soporte con hemodiálisis. Cabe destacar que los pacientes con insuficiencia renal avanzada previa a la cirugía representan un grupo de muy alto riesgo de complicaciones.

- **Complicaciones gastrointestinales.** No son muy frecuentes (<5%), aunque en ocasiones son de diagnóstico difícil y potencialmente letales. La más frecuente es

el sangrado digestivo por úlcus de estrés, aunque ha reducido notablemente con el empleo rutinario de inhibidores de la secreción ácido-péptica gástrica (ranitidina y omeprazol). Otras complicaciones menos frecuentes pueden ser la colecistitis aguda alitiásica, el íleo paralítico y la pancreatitis. Por su gravedad hay que destacar la isquemia mesentérica, que típicamente aparece en pacientes con vasculopatía arterial difusa (frecuente en pacientes operados de derivación aortocoronaria) y se ve favorecida por la presencia de hipotensión arterial más o menos sostenida.

• **Complicaciones neurológicas y neuropsiquiátricas.** El accidente vascular cerebral es una de las complicaciones más importantes que pueden presentar los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. No es infrecuente y sus consecuencias pueden ser devastadoras. Las causas pueden ser múltiples: ictus isquémicos por mala perfusión cerebral en pacientes con vasculopatía cerebral previa, embolia cálcica perioperatoria (p. ej., en pacientes sometidos a sustitución valvular), tromboembolia o placa de ateroma (pacientes con ateromatosis aórtica severa) o embolia gaseosa. Es de destacar la alta frecuencia de alteraciones psicológicas que se presentan después de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (trastornos del sueño y de la conducta), sobre todo en pacientes ancianos.

BIBLIOGRAFÍA

- Gray RJ, Sethna DH. Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (eds.). Braunwald's Heart Disease. San Luis: W.B. Saunders, 2008; 1993-2012.
- Guindo J, Domínguez de Rozas JM, Martínez R, Caralps JM. Evaluación del riesgo quirúrgico. *Medicine* 1993; 6: 1955-60.
- Khan SS. Management of the postoperative cardiac surgery patient. En: Mohsenifar Z, Shah PK (eds.). *Practical critical care in cardiology*. Nueva York: Marcel Dekker; 1998, p. 185-206.
- Libon A, Vander Slam TJ, Visner MS. Management of the postoperative cardiac surgical patients. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM (eds.). *Intensive care medicine*. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1999. p. 1828-44.
- Morris CD, Clements SD, Pepper J. Management of the patient after cardiac surgery. En: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P (eds.). *Hurst's the Heart*. Nueva York: McGraw-Hill; 2008. p. 1519-28.
- Morris DC, St Claire D. Management of the patient after cardiac surgery. *Curr Prob Cardiol*. 1999; 24: 161-228.
- Parsonet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989; 79: 1-3.
- Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999; 15 (6): 816-22.

Capítulo 10

Problemas no cardiológicos del paciente cardiópata crítico

E. López de Sa, J.R. Rey Blas, E. Armada Romero,
D. Filgueira Rama, J. López-Sendón

Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

Desde la creación de las unidades coronarias hace más de cuatro décadas, las características de los pacientes que se atienden en ellas han experimentado un profundo cambio. La introducción de una estrategia invasiva precoz en los pacientes con infarto agudo de miocardio y angina inestable de alto riesgo ha reducido el tiempo de hospitalización en áreas de críticos de los pacientes con síndromes coronarios agudos. Pero, por otra parte, se han incrementado los requerimientos de atención de pacientes cada vez más ancianos y más complejos, con múltiples patologías y mayor comorbilidad que requieren mayor instrumentación y hospitalizaciones más prolongadas. Por tanto, el perfil de los enfermos que se atienden en las unidades de cuidados críticos cardiológicos presenta, además de los problemas estrictamente cardiológicos, otros problemas **no cardiológicos** que exigen una continua puesta al día de unas complicaciones cada vez más frecuentes. En el presente capítulo se intentará revisar los problemas críticos más frecuentes que pueden presentarse en pacientes con cardiopatías agudas, haciendo especial atención en su prevención, ya que el manejo de las mismas en toda su extensión excede el objetivo de la presente obra.

COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO

Resulta indudable que los avances producidos en tratamiento antitrombótico y del intervencionismo percutáneo han dado lugar a mejoras significativas en el pronóstico de pacientes con síndromes coronarios agudos. Desgraciadamente, la reducción del riesgo de complicaciones isquémicas fatales o no, asociadas a estos avances, se han vis-

to empañadas en parte por un incremento en paralelo de las complicaciones hemorrágicas. En la actualidad, las diferentes formas de sangrado grave constituye la principal complicación no cardiológica de los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en las unidades de cuidados agudos cardiológicos. La mayoría de los datos existentes sobre las complicaciones hemorrágicas se derivan de los ensayos clínicos de tratamientos antitrombóticos. Sin embargo, es bien conocido que el perfil de riesgo de los pacientes incluidos en los ensayos clínicos es mucho menor que el de los pacientes que son tratados en la vida real. Por otra parte, en los ensayos que estudian diferentes estrategias de tratamiento antitrombótico, por seguridad, son excluidos los pacientes con elevado riesgo hemorrágico y, sin embargo, muchas de estas terapias son empleadas rutinariamente incluso en pacientes de elevado riesgo hemorrágico.

El registro multinacional *GRACE* (*Global Registry of Acute Coronary Events*) estudió, en una población no seleccionada de pacientes con todas las formas clínicas de síndrome coronario agudo, cuáles eran los factores relacionados con la aparición de complicaciones hemorrágicas⁽¹⁾. En este registro se encontró que entre los 24.045 pacientes analizados, el 3,9% de ellos presentó durante la hospitalización una complicación hemorrágica grave. Los factores que se relacionan estadísticamente con una mayor incidencia de sangrado grave son el haber presentado sangrado previamente, edad avanzada, el sexo femenino, insuficiencia renal, hipotensión, *shock* cardiógeno, tratamiento con inotrópicos o diuréticos, instrumentación con catéter de Swan-Ganz, cateterismo cardíaco, tratamiento trombolítico y tratamiento con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa. Sin embargo, la incidencia de complicaciones hemorrágicas es menor cuando se utilizan como antitrombóticos las heparinas de bajo peso molecular. Es decir, todos los factores relacionados con una mayor probabilidad de sangrado son factores que pueden estar relacionados con una sobredosificación del tratamiento antitrombótico (o empleo de varios agentes antitrombóticos conjuntamente) y los relacionados con una mayor instrumentación de los pacientes. El sangrado más frecuente en el síndrome coronario agudo es el sangrado digestivo, que corresponde al 31,5% de los sangrados graves; en segundo lugar, el origen más frecuente es el lugar de acceso vascular, en el 23,8%; y el sangrado retroperitoneal, en el 6% de los casos. En el estudio *GRACE*, el 10% de las ocasiones en las que se produjo un sangrado grave, éste se originó en más de un lugar. En pacientes sometidos a intervencionismo percutáneo, el punto de punción fue el lugar más frecuente de sangrado, quedando el sangrado digestivo en segundo lugar. El sangrado, durante la hospitalización del síndrome coronario agudo, no representa una complicación banal, ya que se asocia con mayor mortalidad (**Figura 1**).

El registro *CRUSADE* (*Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines*), que constituye una iniciativa para mejorar la calidad asistencial de los pacientes con síndrome coronario agudo, en otros, analizó el posible papel que pudiera tener la sobredosificación del tratamiento antitrombótico en las complicaciones hemorrágicas de los pacientes con síndrome coronario agudo⁽²⁾. En los 30.136 pacientes analizados, se pudo observar que el 42% del los pacientes tratados con algún antitrombótico (heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular o inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa). Si bien la mayoría de las sobredosificaciones fueron ligeras, el 9,9% de los pacientes tratados con heparina no frac-

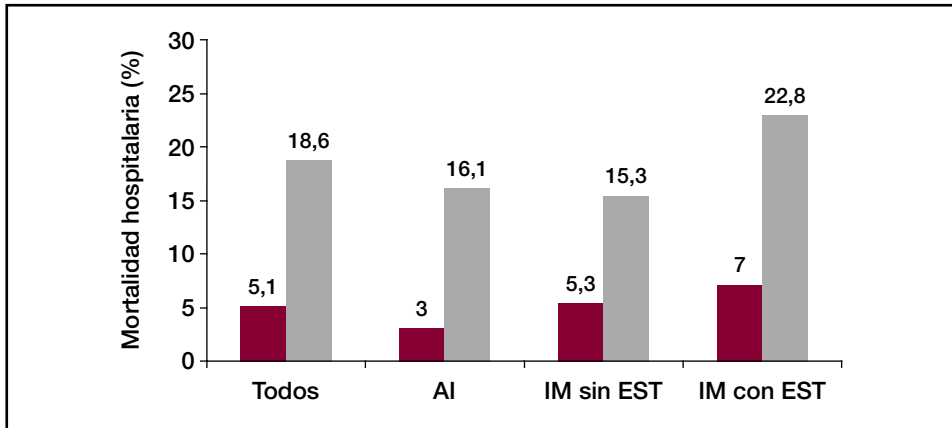


Figura 1. Mortalidad hospitalaria de pacientes con diversas formas clínicas de síndrome coronario agudo dependiendo de la presencia (barra gris) o no (barra de color) de complicaciones hemorrágicas durante la hospitalización. AI: angina inestable; EST: elevación del segmento ST; IM: infarto de miocardio. FUENTE: adaptado de Moscucci, 2003⁽¹⁾.

cionada recibieron una sobredosificación importante, 3,1% en los tratados con heparinas de bajo peso molecular y el 2,1% en los tratados con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa. En el último caso, la sobredosificación importante fue casi exclusiva en pacientes con insuficiencia renal. Los principales predictores de que el paciente sufriese una sobredosificación se muestran en la **Tabla 1**. Lo que resulta importante destacar es que

Tabla 1. Factores relacionados con la sobredosificación de los diferentes agentes antitrombóticos empleados en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST

	HNF	HBPM	Inhibidor GP IIb/IIIa
Edad:			
• 65-74	0,93 (0,79-1,11)	0,76 (0,65-0,89)	4,23 (3,67-4,86)
• >75	0,81 (0,68-0,96)	0,75 (0,63-0,89)	14,39 (12,24-16,90)
Insuficiencia renal	1,25 (1,07-1,46)	0,82 (0,67-1,00)	4,12 (2,95-5,75)
Sexo femenino	0,92 (0,80-1,06)	0,73 (0,63-0,84)	3,74 (3,29-4,25)
Diabetes mellitus	1,04 (0,93-1,16)	1,16 (1,03-1,31)	1,35 (1,20-1,51)
IC previa	0,86 (0,73-1,02)	1,14 (0,97-1,33)	1,49 (1,23-1,81)
Peso (cada 5 kg descenso)	1,28 (1,22-1,35)	1,26 (1,23-1,29)	1,02 (1,00-1,04)
Hospital universitario	1,02 (0,66-1,58)	1,26 (1,03-1,54)	0,93 (0,76-1,15)
Cardiólogo	0,90 (0,77-1,06)	1,17 (1,02-1,34)	0,94 (0,82-1,06)

IC: insuficiencia cardíaca; GP: glicoproteína; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada. FUENTE: adaptado de Alexander, 2005⁽²⁾.

la sobredosificación del tratamiento antitrombótico ocasionó mayor mortalidad y hospitalizaciones más prolongadas, aunque, cuando se corrige a los demás factores pronósticos, solamente se relacionó de forma independiente con la mortalidad la sobredosificación con anti-IIb/IIIa. Se pudo determinar también que aproximadamente el 15% de los sangrados graves podría ser atribuible a una sobredosificación en el tratamiento antitrombótico. Entre las complicaciones hemorrágicas, la hemorragia alveolar constituye una complicación grave y rara, pero está prácticamente limitada al empleo de anti-IIb/IIIa en pacientes con edema agudo de pulmón⁽³⁾. Por tanto, debe prestarse especial atención a sujetos con historia de sangrado, ancianos, y la dosis de la terapia, ajustarse al aclaramiento de creatinina. Asimismo, debe reconsiderarse la administración de antitrombóticos combinados y su dosificación en pacientes que van a ser muy instrumentados por encontrarse especialmente inestables.

PROBLEMAS PULMONARES. NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA

Los problemas pulmonares más frecuentes en el paciente cardiópata son los derivados de la insuficiencia cardíaca, asociada o no a sobreinfección respiratoria. Sin embargo, debido a la mayor y más frecuente instrumentación, la neumonía asociada a ventilación mecánica constituye una complicación grave que representa la principal causa de muerte entre las infecciones intrahospitalarias. Esta complicación se asocia con un incremento en la morbilidad, constituye una importante causa de prolongación de la hospitalización en las unidades de críticos e incrementa significativamente los costes. Se estima que la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica es del 3% por día durante la primera semana; del 2%, durante la segunda; y, posteriormente, del 1%⁽⁴⁾. La neumonía asociada a ventilación mecánica se define como aquella neumonía nosocomial que aparece después de, al menos, 48 horas de ventilación mecánica. Generalmente se clasifica como **precoz**, cuando sucede dentro de las primeras 96 horas de ventilación mecánica, o **tardía**, cuando ocurre después de este período.

Patogenia

En la mayoría de las ocasiones parece resultado de la aspiración de gérmenes que normalmente colonizan la orofaringe. El manguito de tubo intratraqueal no previene el paso de material infectado dentro de las vías aéreas, y se han identificado diversos factores de riesgo relacionados con la neumonía asociada a ventilación mecánica (**Tabla 2**)⁽⁵⁾. Es necesario destacar que la incidencia de neumonía es menor en pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva; por tanto, está muy relacionada con la intubación intratraqueal. Parece que el cambio del pH gástrico por el tratamiento rutinario con inhibidores de los receptores H2 puede incrementar el riesgo. Sin embargo, la reducción del riesgo de úlceras de estrés parece compensar el riesgo que pudiera ocasionar el incremento de la tasa de neumonía. Igual que con la administración de inhibidores de los receptores H2, con la alimentación enteral se incrementa la probabilidad de reflujo gastroesofágico. Sin embargo, los beneficios de una adecuada nutrición son esenciales en el enfermo crítico, al compensar el riesgo de infección.

Tabla 2. Factores asociados con el desarrollo de neumonía asociada a la ventilación mecánica

Edad > 60 años
Gravedad de la patología (APACHE II score > 16)
Patología pulmonar aguda o crónica
Sedación excesiva
Nutrición enteral
Quemaduras graves
Posición supina
Coma con escala de Glasgow < 9
Empleo de relajantes musculares
Tabaquismo

FUENTE: Hunter, 2006⁽⁶⁾.

rrioro gasométrico. Como el diagnóstico clínico es muy sensible pero poco específico, debe intentarse un diagnóstico microbiológico a la espera de la confirmación de los resultados prometedores de las nuevas técnicas diagnósticas de métodos inmunológicos, como la medición del TREM-1 (*Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells*). Los métodos más empleados son el análisis cuantitativo bacteriológico del broncoaspirado o el cepillado con catéter telescópico, aunque recientemente se ha sugerido que no existen grandes diferencias entre ambos en cuanto a su rentabilidad diagnóstica. En otras ocasiones es necesaria la obtención de cultivos mediante técnicas invasivas.

Los patógenos responsables son muy variables, dependiendo especialmente de la patología tratada en cada centro. Las de instauración precoz son debidas generalmente a *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, mientras que las de comienzo tardío suelen ser por patógenos nosocomiales como la *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, *Klebsiella* y *Acinetobacter baumannii*.

Tratamiento

El tratamiento debe ser guiado por la bacteriología, e instaurar el tratamiento empírico antibiótico después de haber tomado las muestras bacteriológicas. No se debe esperar al resultado para comenzar el tratamiento empírico. Varios estudios han demostrado un incremento de la mortalidad si se demora la instauración del tratamiento antibiótico. En general, deben emplearse antibióticos de amplio espectro acti-

Diagnóstico

Un problema de esta complicación es el adecuado diagnóstico. Las características habituales de las neumonías con fiebre, taquicardia, leucocitosis, esputo purulento y consolidación en la radiografía de tórax son menos claras en el enfermo crítico con ventilación mecánica. La fiebre, taquicardia y leucocitosis son muy frecuentes en el paciente grave. El esputo purulento puede ser debido a traqueobronquitis, y los infiltrados en la radiografía de tórax con frecuencia son debidos a la presencia de insuficiencia cardíaca, que es la principal causa de necesidad de ventilación mecánica en los pacientes con cardiopatía. A pesar de todo, debe sospecharse su aparición cuando aparece un infiltrado reciente o progresivo, que se acompaña de fiebre, leucocitosis y secreciones purulentas, frecuentemente acompañadas de un deterio-

vos sobre gramnegativos entéricos. Los de comienzo precoz en general son adecuados para el tratamiento en monoterapia con una cefalosporina de tercera generación. En los de comienzo tardío, la pauta antibiótica es controvertida, pero en general la combinación de piperacilina/tazobactán con un aminoglucósido o ciprofloxacilo parece un tratamiento empírico adecuado. Existen numerosas combinaciones que han demostrado eficacia en tratamiento empírico, y posiblemente la estrategia deba consensuarse con el servicio de microbiología por las variaciones locales de política antibiótica y resistencias de cada centro. La duración óptima también es discutida pero, en general, debe mantenerse entre 8 y 15 días.

Prevención

Actualmente se sabe que mediante sencillas medidas profilácticas es posible reducir su incidencia⁽⁶⁾. La principal medida para luchar contra esta complicación es la prevención, por lo que debe concienciarse al equipo que atiende a estos pacientes de los cuidados de enfermería necesarios. El lavado frecuente de las manos o la aplicación de soluciones desinfectantes, el empleo de guantes y protección deben instaurarse rutinariamente. Existen cuatro medidas que han demostrado que cuando se emplean en conjunto producen una reducción significativa de esta complicación en aproximadamente un 45%.

1. Mantener el cabecero de la cama del paciente sometido a ventilación mecánica en una posición semirreclinada, entre 30° y 45° en comparación con los pacientes que se mantienen en decúbito. El mecanismo involucrado en la protección de la posición semiincorporada probablemente sea debido a una reducción del reflujo gastroesofágico. Evitar la distensión gástrica mediante sonda nasogástrica previene el reflujo gastroesofágico.

2. La interrupción diaria de la sedación con la finalidad de valorar la posible extubación ha demostrado que reduce la duración de la ventilación mecánica.

3. Profilaxis para la aparición de úlcera péptica. Como se ha mencionado anteriormente, disminuir la acidez gástrica puede incrementar el riesgo de colonización digestiva. Sin embargo, la aspiración de contenido gástrico con un pH muy ácido produce una mayor respuesta inflamatoria pulmonar ante una aspiración. El mejor método lo constituye la administración de inhibidores de los receptores H2.

4. Profilaxis de trombosis venosa profunda en ausencia de contraindicación. No está claro si la profilaxis de trombosis venosa profunda reduce la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica. Pero, cuando se emplea en conjunción con las medidas anteriormente citadas, la tasa de neumonías disminuye.

PROBLEMAS RENALES

La insuficiencia renal es un factor de riesgo coronario importante. Diferentes cardiopatías pueden ser causa de insuficiencia renal o producir agravamiento de insuficiencia renal crónica previa. La principal complicación renal que sucede en el paciente crítico cardiológico es la insuficiencia renal aguda (IRA). Los mecanismos por los que los pacientes cardiopatas pueden presentar insuficiencia renal aguda se exponen someramente en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Posibles causas de insuficiencia renal aguda en el cardiopata crítico

PRERRENAL		
I. Hipovolemia	A. Hemorragia, deshidratación (sudor, vómitos, etc.)	
	B. Diuréticos	
	C. Secuestro extravascular	
II. Bajo gasto	A. Disfunción sistólica de ventrículo izquierdo	
	B. Taponamiento cardíaco	
	C. Insuficiencia mitral, comunicación interventricular	
III. Alteración de la relación de resistencia renal y sistémica	A. Anafilaxia (contrastes yodados), vasodilatadores	
	B. Vasoconstrictores renales: hipercalcemia, norepinefrina, epinefrina, ciclosporina	
IV. Hipoperfusión renal con fallo en la respuesta autorregulatoria renal	Inhibidores de la ciclooxigenasa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	
INTRÍNSECO RENAL		
I. Obstrucción renovascular (bilateral o unilateral cuando existe un solo riñón funcional)	A. Obstrucción, trombosis o embolismo de arteria renal	
	B. Obstrucción de vena renal: trombosis, compresión	
II. Enfermedad del glomérulo o vascular	Generalmente en el seno de una enfermedad sistémica (p. ej.: lupus)	
III. Necrosis tubular	A. Isquemia: etiología similar a la de la IRA prerrenal pero sostenida en el tiempo (hipovolemia, bajo gasto, vasoconstricción renal, vasodilatación sistémica)	
	B. Toxinas	1. Exógena: radiocontraste, ciclosporina, antibióticos (p. ej.: aminoglucósidos)
		2. Endógenos: rhabdomiólisis, hemólisis, etc.
IV. Nefritis intersticial	A. Alérgica: antibióticos (p. ej.: betalactámicos), antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos, captopril	
	B. Infecciones	
POSTRENAL		
Sin relación con las cardiopatías		

IRA prerrenal

Constituye la forma más frecuente de insuficiencia renal aguda y representa una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal leve o moderada. Por definición, esta forma clínica de insuficiencia renal es rápidamente reversible una vez restaurado el

flujo renal y la presión de ultrafiltración glomerular. La hipotensión activa los barorreceptores, lo que desencadena un cascada de respuestas destinadas a reponer el volumen vascular e incrementar la presión arterial. Se produce una activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como liberación de argininas vasopresina (hormona antidiurética). Cuando se sobrepasan los mecanismos compensadores se produce una caída del filtrado glomerular y, como consecuencia, la insuficiencia renal aguda. Este mecanismo es especialmente manifiesto en ancianos y en pacientes con patología que altere la integridad de las arteriolas aferentes, como sucede en la nefrosclerosis hipertensiva y la vasculopatía diabética. Por otra parte, el tratamiento con fármacos que pueden alterar la respuesta adaptativa de la microcirculación renal puede ser la causa de que una hipoperfusión compensada se convierta en una manifiesta insuficiencia renal aguda, o transformar o facilitar su conversión en una insuficiencia renal aguda intrínseca. Por tanto, los fármacos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas renales (inhibidores de la ciclooxigenasa y antiinflamatorios no esteroideos), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina e inhibidores de los receptores de angiotensina II pueden estar involucrados en este mecanismo y deben emplearse con cuidado en pacientes con hipotensión y signos de hipoperfusión.

IRA intrínseca

La mayoría de los episodios de insuficiencia renal aguda debidos a isquemia o nefrotoxicidad presentan esta forma clínica. Generalmente esta forma de insuficiencia renal aguda se denomina *necrosis tubular aguda*; sin embargo, entre el 20 y 30% de los pacientes con insuficiencia renal isquémica o nefrotóxica no presentan necrosis tubular. Una hipoperfusión grave puede producir no solamente una insuficiencia prerrenal sino también un daño isquémico en el parénquima renal. Este tipo de insuficiencia renal aguda se diferencia de la prerrenal en que en esta variedad se producen daños en las células del parénquima renal, particularmente del epitelio tubular. Por tanto, la recuperación no se produce una vez restaurada la perfusión, sino que suele tardar entre una y dos semanas una vez reinstaurada la perfusión renal. En su variedad más grave de isquemia, se produce una necrosis cortical bilateral, lo que ocasionaría una necrosis cortical irreversible. Dentro de la cardiopatía isquémica, esta complicación se produce con más frecuencia como complicación de la cirugía cardíaca.

La insuficiencia renal aguda intrínseca también puede ser causada por agentes nefrotóxicos empleados para el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica. La mayoría de los agentes nefrotóxicos van a complicar a pacientes ancianos con insuficiencia renal crónica preexistente en mayor o menor grado. La vasoconstricción es el proceso primordial que sucede en la insuficiencia renal inducida por contraste. Por este motivo, la nefropatía por contraste comparte en gran medida la fisiopatología con la insuficiencia renal prerrenal. Su inicio comienza entre las 24 y 48 horas de la exposición, con un máximo entre el tercero y el quinto día y, generalmente, resolución al cabo de una semana. Como factores predisponentes están la presencia de diabetes, insuficiencia cardíaca, hipovolemia o presencia de mieloma múltiple. Este proceso depende de la dosis y su incidencia se reduce ligeramente cuando se emplean contraste de baja osmolaridad y agentes no iónicos.

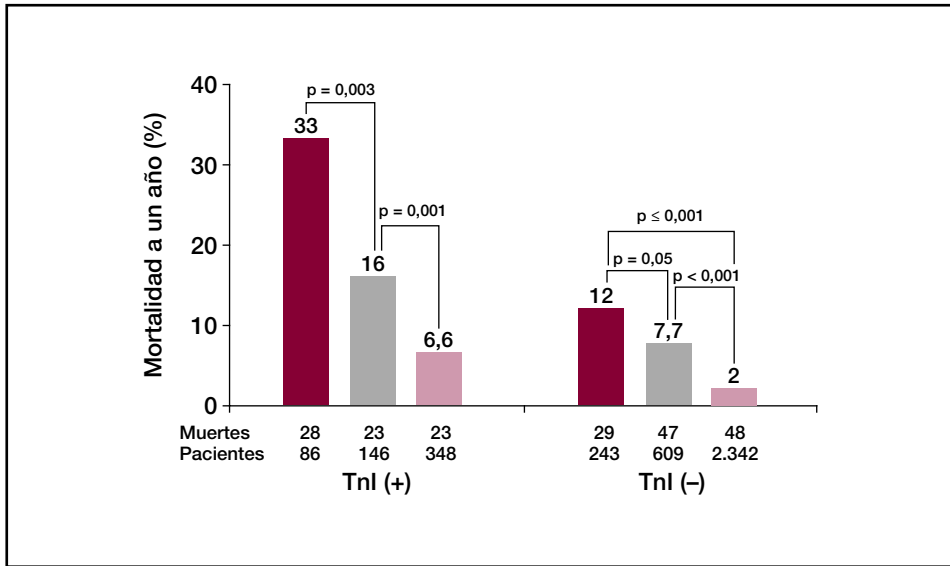


Figura 2. Mortalidad cardíaca a un año de los pacientes con dolor torácico según el aclaramiento de creatinina (barras de color oscuro: $Cl_{Cr} < 30$ mL/min; barras grises: Cl_{Cr} : 30-59 mL/min; barras de color claro: $Cl_{Cr} \geq 60$ mL/min) y según la positividad o no de la troponina I. FUENTE: adaptado de Kontos, 2005⁽⁷⁾.

En raras ocasiones puede producirse insuficiencia renal aguda secundariamente a la aparición de rabdomiólisis como consecuencia del consumo de cocaína, o como complicación del tratamiento con estatinas. Cuando existe rabdomiólisis, la incidencia de insuficiencia renal aguda es aproximadamente del 46%; la incidencia asociada al consumo de estatinas se multiplica por 10 cuando se relacionan con el consumo de gemfibrozilo asociado.

Implicaciones pronósticas de la insuficiencia renal

Aproximadamente el 15% de los pacientes con síndrome coronario agudo presentan insuficiencia renal moderada o grave, al igual que en otras formas clínicas de cardiopatía isquémica. La presencia de insuficiencia renal constituye un factor de mal pronóstico, cuyo impacto es mayor cuanto mayor es el deterioro de la función renal (**Figura 2**)⁽⁷⁾. Este hecho se cumple en todas las formas de cardiopatía isquémica, como el síndrome coronario agudo, con elevación del segmento ST o sin ella, o en la cardiopatía isquémica crónica. Por otra parte, el deterioro de la función renal durante el ingreso por síndrome coronario agudo también tiene consecuencias sobre el pronóstico.

Factores de riesgo

Existen diversos factores que se han relacionado con el desarrollo de insuficiencia renal aguda en el paciente crítico, factores que se enumeran en la **Tabla 4**.

Tabla 4. Factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal aguda en el paciente cardiópata crítico

Riesgo basal	Situación clínica	Agentes nefrotóxicos
Edad avanzada	Sepsis	Contrastes yodados
Diabetes mellitus	Hipotensión/ <i>shock</i>	Agentes antimicrobianos
Insuficiencia renal crónica	Depleción de volumen	Agentes quimioterápicos
Insuficiencia cardíaca	Rabdomiólisis	AINE
Insuficiencia hepática	Cirugía cardíaca/vascular	
Sexo masculino	Trasplante de órgano sólido	
Variación genética	Ventilación mecánica	
Hipoalbuminemia		
Arteriopatía		

 FUENTE: adaptado de *Acute Dialysis Quality Initiative*.

Prevención

En las últimas décadas se han estudiado numerosas medidas en un intento de disminuir la incidencia de esta complicación, especialmente para la prevención de la nefropatía inducida por contraste. Entre ellas se ha probado la hidratación, diuréticos, péptidos natriuréticos, antiinflamatorios, agonistas dopaminérgicos, agonistas de la adenosina, antagonistas de los receptores de endotelina, antagonistas del calcio, análogos de las prostaglandinas, N-acetilcisteína.

La hidratación intravenosa es superior a la hidratación oral. Se había sugerido que la hidratación debería ser realizada con sueros hipotónicos (salino al 0,45%) en dosis de 1 mL/kg/h 12 horas antes y después de la exposición al contraste. Sin embargo, la hidratación intravenosa en la misma dosis con suero salino isotónico (0,9%) 1 mL/kg/h durante 24 horas antes y después ha resultado superior a la de la sueroterapia isotónica en un ensayo clínico con 620 pacientes. Algún estudio menor sugiere que es superior la infusión con bicarbonato con respecto al suero salino. Aunque la cantidad de volumen infundido no se ha estudiado, la mayoría de los estudios que han demostrado su utilidad emplearon 1 mL/kg/h durante 6 a 12 horas antes y después del procedimiento. Como ya se ha resaltado anteriormente, la hidratación oral parece ser menos efectiva que la administración intravenosa.

De los diferentes fármacos que se han probado para disminuir la incidencia, los diuréticos parecen incrementar el riesgo de necrosis tubular inducida por contraste. Durante muchos años se ha considerado que los agonistas dopaminérgicos podrían ser beneficiosos; sin embargo, actualmente existe una importante evidencia en contra del empleo de dopamina para la prevención de insuficiencia renal aguda en dosis dopaminérgicas⁽⁸⁾. Algún pequeño estudio ha sugerido que la utilización de fenoldopán, un agonista dopaminérgico, antes del procedimiento podría tener algún efecto protector ante la nefrotoxicidad. Sin embargo, el tratamiento previo con N-acetilcisteína (600 mg cada 12 h el día antes y el día después del procedimiento) disminuye la incidencia de nefropatía en pacientes con insuficiencia renal moderada, especialmente

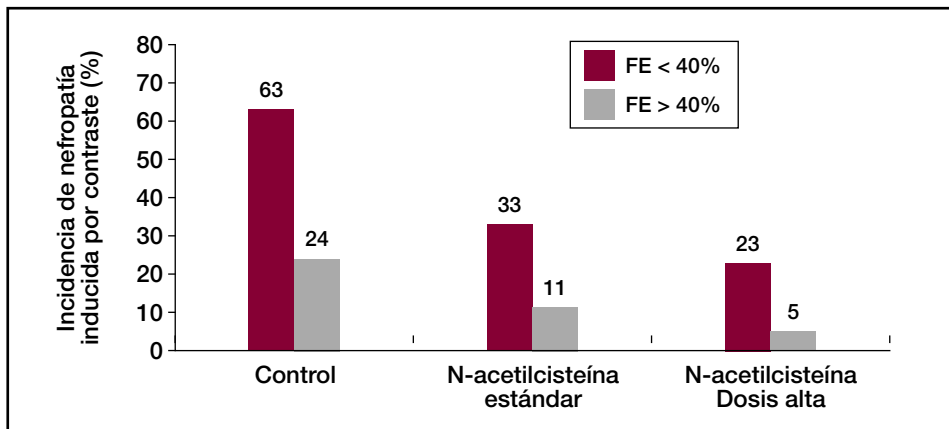


Figura 3. Deterioro de la función renal en pacientes sometidos a angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio dependiendo de la administración de N-acetilcisteína según en el grupo con fracción de eyección menor o superior al 40%. FUENTE: adaptado de Marenzi, 2006⁽¹⁰⁾.

cuando se asocia con una correcta hidratación y la utilización de pequeñas cantidades de contraste⁽⁹⁾. El beneficio de la N-acetilcisteína se puede obtener también cuando sea necesario efectuar procedimientos urgentes mediante su administración previa en forma de bolo intravenoso. En un ensayo clínico reciente, en pacientes sometidos a angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio, se ha podido demostrar que la hidratación intravenosa de 1 mL por kg de peso por hora (o de 0,5 mL por kilogramo de peso y hora, en casos de insuficiencia cardíaca) con suero fisiológico isotónico durante 12 horas junto con un bolo intravenoso de 1.200 mg de N-acetilcisteína antes de la intervención, y posteriormente 1.200 mg por vía oral dos veces al día durante 48 horas después de la angioplastia (dosis total de N-acetilcisteína, 6.000 mg), durante su transcurso demostró una reducción en la incidencia de insuficiencia renal, así como una reducción significativa en la mortalidad hospitalaria en comparación con la hidratación aislada (**Figura 3**)⁽¹⁰⁾. Por otra parte, otro estudio comparó la efectividad del fenoldopán comparado con N-acetilcisteína no encontró diferencias entre ambos⁽¹¹⁾. La utilización de contrastes no iónicos isoosmolares (iodixanol), en comparación con los de baja osmolaridad (iohexol), y, sobre todo, una menor cantidad utilizada en relación con un menor daño renal⁽¹²⁾.

Aun sin ensayos clínicos que lo demuestren, existe consenso en que las medidas de soporte que mantengan un gasto cardíaco adecuado (inotrópicos, balón intraaórtico de contrapulsación o asistencia circulatoria) pueden ser útiles para mantener la función renal, y que debe mantenerse una presión de perfusión media de 75-85 mmHg.

PROBLEMAS INFECCIOSOS. INFECCIÓN INDUCIDA POR CATÉTER

El incremento de la instrumentación de los pacientes ingresados en las unidades de críticos ha motivado un aumento en el número de infecciones asociadas. Aproximadamente el 90% de las infecciones asociadas a catéteres son debidas a la implantación de

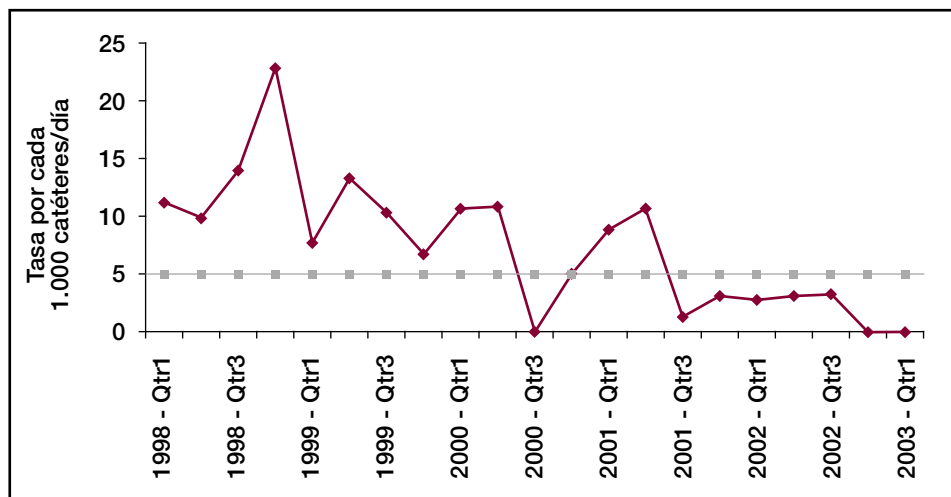


Figura 4. Gráfica de la evolución en el tiempo de las infecciones asociadas a la implantación de catéteres centrales en unidades de cuidados críticos después de implementar protocolos de medidas preventivas. FUENTE: adaptado de Berenholtz, 2004⁽¹³⁾.

vías centrales. La incidencia de infecciones asociadas se estima en aproximadamente 5,3 infecciones por cada 1.000 días de vía central en unidad de críticos. Se considera que las infecciones asociadas a vías centrales tienen una mortalidad próxima al 18%. Se han establecido claramente un grupo de medidas que, cuando se emplean en conjunto, han conseguido demostrar una reducción significativa de la tasa de infecciones asociadas. Muchas de estas medidas resultan obvias, pero el descuido en su cumplimiento suele ser la causa subyacente de las infecciones inducidas por catéter, como lo demuestra la práctica desaparición de esta complicación cuando las medidas se observan en su globalidad (Figura 4)⁽¹³⁾.

Estrategias para la prevención de las infecciones asociadas a catéteres

Debe considerarse que las costumbres adquiridas en los diferentes equipos durante años en el manejo de los pacientes críticos es la principal barrera para adoptar cambios en las estrategias que eviten las infecciones. Esto es debido en gran medida a la incomodidad e inseguridad que se genera ante cualquier cambio en rutinas establecidas en áreas de atención donde existe un elevado nivel de estrés. El conocimiento y la tecnología han cambiado a lo largo de los últimos años; por tanto, las medidas de control y prevención de las infecciones deben cambiar. Se ha demostrado claramente que, cuando existen programas bien diseñados para monitorizar, evaluar y modificar las actitudes y estandarización de los cuidados, se produce una reducción del riesgo de las infecciones. También es bien conocido que el número de infecciones se incrementa con la reducción del personal de enfermería.

1. Lugar de implantación del catéter. Las infecciones son más frecuentes en catéteres centrales que cuando se canalizan venas periféricas. En adultos, la implantación de catéteres en miembros inferiores se asocia con una mayor incidencia de infec-

ciones. Aunque no existe ningún estudio aleatorizado, en general se recomienda que la implantación de catéteres centrales se realice preferentemente en la vena subclavia. Sin embargo, parece claro que la implantación de catéteres en el adulto en la vena femoral se asocia con tasas elevadas de colonización, por lo que debe evitarse en lo posible la implantación femoral. Aunque la subclavia en general es la vía preferida para evitar las infecciones, existe el potencial de otras complicaciones derivadas de la patología asociada, tratamiento anticoagulante asociado y de la experiencia del operador, que debe ser uno de los determinantes para la elección de la vía.

2. Higiene de manos y asepsia de la técnica. En la implantación de catéteres periféricos cortos una higiene adecuada de manos, combinada con una técnica aséptica durante la inserción, puede ser suficiente. La higiene de manos puede conseguirse adecuadamente mediante soluciones alcohólicas o con jabones bactericidas. La implantación de catéteres centrales conlleva mayor riesgo de infección, por lo que las precauciones deben incrementarse con las máximas medidas de asepsia durante la inserción (gorro, guantes, bata y campo estériles), que han demostrado una reducción de las complicaciones infecciosas de medidas estándar (guantes y paños estériles).

3. Cuidados de la piel. El empleo de povidona yodada es una medida generalizada para la preparación de la piel. Sin embargo, se ha demostrado que las soluciones acuosas con gluconato de clorhexidina al 2% reducen la tasa de infecciones en comparación con povidona yodada y alcohol al 70% durante la implantación y cuidados posteriores⁽¹⁴⁾. Por otra parte, los sistemas de fijación sin sutura también reducen dicha tasa.

Otra medida que da lugar a una reducción de la tasa de complicaciones es la valoración diaria de la necesidad de mantener las vías y el tratamiento antitrombótico profiláctico. Como es bien sabido, la infección de los trombos es un factor predisponente para las infecciones, por lo que debe valorarse el tratamiento antitrombótico profiláctico. Por otra parte, se ha demostrado que los catéteres impregnados con antisépticos o con antibióticos reducen la tasa de complicaciones infecciosas.

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO DEL PACIENTE CRÍTICO

Los cambios agudos del comportamiento en las unidades de pacientes críticos requieren un reconocimiento y tratamiento precoz. Algunos pacientes, cuando son ingresados en la unidad coronaria y unidades de cuidados intensivos presentan estados de desasosiego y desorganización, con alucinaciones, ideaciones paranoides capaces de precipitar una agitación intensa y combatividad. El estado de agitación se manifiesta con frecuencia con repetidos intentos por parte del paciente de bajarse de la cama y arrancarse las vías, sonda urinaria, balón intraaórtico de contrapulsación y tubo intratraqueal, intentos que pueden ocasionarle lesiones fatales. Por otra parte, tal comportamiento constituye una fuente de problemas en la vigilancia de estas unidades, ya que obliga al personal de enfermería y auxiliar a un desgaste psíquico y físico adicional en detrimento de otros pacientes.

El comienzo del estado de confusión sucede con frecuencia, y significa un cambio importante en el estado de salud, con trastornos sistémicos (arritmias, agravamiento de insuficiencia cardíaca, etc.), trastornos metabólicos o toxicidad por fármacos y, en ocasiones, privación. Por tanto, el tratamiento debe dirigirse en gran medida a la

corrección de estos factores. El término *psicosis* posiblemente no se ciñe en realidad a este fenómeno (a este trastorno se ajusta más el término *delirio*), aunque realmente algunos pacientes pueden presentar un episodio psicótico durante su estancia en la unidad coronaria o bien presentar una psicosis previa.

El delirio es un trastorno mental agudo de causa orgánica que produce confusión y una alteración del nivel de conciencia. En la mayoría de los casos de delirio el comienzo es agudo, reversible, aunque en ocasiones puede evolucionar hacia un trastorno irreversible. El paciente muestra generalmente una función cognitiva global alterada, con dificultad para la atención, desorientación y amnesia reciente. Típicamente, el nivel de conciencia es fluctuante durante el día y se exagera durante la noche. Además, pueden existir anomalías en la percepción –como alucinaciones–, trastornos en el contenido del pensamiento –como paranoia–, trastornos del comportamiento –cogiendo las sábanas, las vías venosas, etc.– y alteraciones en el ciclo vigilia/sueño.

Etiología

Se cree que este tipo de trastorno tiene una base orgánica pero no suficientemente caracterizada. Se ha apuntado que el desajuste de los neurotransmisores está en la base fisiopatológica del delirio, sugiriéndose que su aparición depende del número de fármacos con acción anticolinérgica que hayan sido administradas, y la mayor frecuencia en pacientes ancianos viene determinada por la deficiencia relativa de acetilcolina con la senectud⁽¹⁵⁾. A pesar de todo, se han implicado en la génesis del delirio diversos factores que pueden resumirse en: a) enfermedad primaria intracraneal; b) enfermedad sistémica que afecta secundariamente al cerebro; c) agentes tóxicos exógenos; d) privación de sustancias de las que el paciente es dependiente (alcohol, benzodiazepinas, etc.). Por otra parte existen determinados procedimientos que se han asociado con una mayor incidencia del mismo; entre ellos, el más importante es la cirugía cardíaca. En esta situación posiblemente puedan estar implicados otros factores como la isquemia cerebral, el oxigenador, etc. Un factor que puede estar implicado en muchas ocasiones es la sobredosificación de ciertos fármacos. Aunque el delirio es la causa más importante de la agitación, existen otros factores que pueden estar presentes y comprometer la capacidad de los pacientes para tolerar el entorno de la unidad coronaria o unidades de cuidados intensivos. El dolor, el miedo, la personalidad, la ansiedad y la incapacidad para comprender las demandas de las unidades de críticos son factores que pueden agravar o desencadenar cuadros de agitación.

Tratamiento

El tratamiento de esta situación debe apoyarse en cinco pilares fundamentales:

1. Corrección de las alteraciones metabólicas y sistémicas. Básicamente, tratamiento de las infecciones, mantenimiento de la presión de perfusión cerebral, corrección del balance hidroelectrolítico, anemia e hipoxia.

2. Supresión de la toxicidad por fármacos. Los que más frecuentemente se han relacionado con esta situación son los analgésicos narcóticos con acción anticolinérgica y, en ocasiones, las benzodiazepinas. Su efecto puede revertirse con la administración de naloxona y flumacénil.

3. Tratamiento del síndrome de abstinencia. El nivel de sospecha debe ser elevado por la dificultad que conlleva el diagnóstico, siendo en ocasiones indistinguible de otros tipos de delirios. El éxito del tratamiento depende de la adecuada sustitución de la sustancia de la que se depende o de la sustitución por sustancias con reacción cruzada. El fracaso en la identificación de la sustancia a la que es adicto puede agravar el mismo al suministrarse otras. Aunque este tipo de delirio puede ser similar a otros, resultan bastante características la agitación intensa y la presencia de alucinaciones visuales aterradoras. Las sustancias que están involucradas con mayor frecuencia son el alcohol, agentes hipnótico-sedantes y opiáceos.

4. Medidas no farmacológicas. Cuando la agitación es intensa y explosiva, se hace imprescindible el establecimiento de medidas de contención mecánica para evitar la autolesión y los daños al personal, y posibilitar la administración de las medidas farmacológicas. No resulta extraño que cuando se aplican se intensifique la agitación, por lo que ha de valorarse el riesgo de lesiones propias o al personal.

5. Tratamiento farmacológico. Cuando no se pueden identificar los factores desencadenantes o éstos no pueden corregirse fácilmente, está indicado el tratamiento farmacológico sintomático. Los agentes neurolépticos son los fármacos preferidos, y entre ellos el haloperidol es el de primera elección. La efectividad y seguridad del tratamiento con haloperidol está avalada por una extensa documentación en pacientes con cardiopatías agudas⁽¹⁶⁾. Cuando la situación lo permite, puede administrarse oralmente en dosis inicial de 2 a 5 mg tres a cuatro veces al día. La dosis de mantenimiento generalmente es menor. La medicación debe mantenerse el tiempo que duren las circunstancias desencadenantes del delirio persistan. Con frecuencia, sin embargo, es necesaria la administración intravenosa. La dosis recomendada suele ser la mitad de la dosis oral. Es necesario tener precaución ya que precipita si en la vía se emplea heparina. Debe administrarse lentamente en unos 5 minutos en el paciente hipotenso. El tiempo de distribución es aproximadamente unos 10-15 minutos. Por tanto, si fracasa en el intento de tranquilizar al paciente agitado en unos 20 minutos, puede conseguirse el efecto doblando la dosis precedente, que puede duplicarse nuevamente a los 20 minutos. Una vez que se logra calmar al paciente, la dosis siguiente debe ser la última administrada a las 6-8 horas. Aunque raramente son necesarias dosis superiores a 50 mg, pueden ser necesarias dosis de hasta 150 mg. También se ha empleado con buenos resultados en infusión continua. Se ha descrito en ocasiones prolongación del intervalo QT y *torsades des pointes*. Cuando es necesario un efecto rápido, se puede considerar la asociación de haloperidol y benzodiacepinas (diazepam o midazolam). Tienen el inconveniente de producir hipotensión y pueden causar depresión respiratoria cuando se administran por vía intravenosa. Si el haloperidol o la asociación con benzodiacepinas no son efectivas, pueden emplearse otros neurolépticos con mayor efecto sedante, como droperidol, quetiapina, clorpromazina u otros antipsicóticos como el droperidol. El tratamiento con risperidona puede ser también útil; sin embargo, la experiencia y seguridad disponible para pacientes críticos es muy inferior a la disponible con haloperidol.

Las benzodiacepinas empleadas de forma aislada pueden ser útiles en ocasiones, especialmente cuando existen crisis de pánico o ansiedad fóbica. Tienen el inconveniente de que cuando son empleadas en dosis elevadas y por vía intravenosa pueden producir depresión respiratoria. La morfina puede emplearse cuando la agitación es secundaria a dolor. También pueden emplearse agentes hipnóticos como el propofol. Estos

agentes tienen el inconveniente de que, al ser un potente depresor respiratorio, producen hipotensión; además, al presentarse como emulsión lipídica, debe administrarse por una vía aisladamente.

Actualmente, el manejo clínico de los pacientes con cardiopatías críticas exige el conocimiento, prevención y tratamiento de un número no despreciable de complicaciones no cardiológicas potencialmente graves que, generalmente, pueden prevenirse de forma sencilla. El motivo de que no se apliquen estas medidas a gran escala puede deberse a costumbres establecidas y a la falta de puesta al día en aspectos no cardiológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, Klein W, Lopez-Sendón J, Montalescot G, et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J*. 2003; 24: 1815-23.
2. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, Newby LK, Gibson CM, Allen-LaPointe NM, et al. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA*. 2005; 294: 3108-16.
3. Ener RA, Bruno N, Dadourian D, Wolf N, Van Decker W, Burke J, et al. Alveolar hemorrhage associated with platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors. *J Invasive Cardiol*. 2006; 18: 254-61.
4. Diaz E, Rodríguez AH, Rello J. Ventilator-associated pneumonia: issues related to the artificial airway. *Respir Care*. 2005; 50: 900-6.
5. Hunter JD. Ventilator associated pneumonia. *Postgrad Med J*. 2006; 82: 172-8.
6. Isakow W, Kollef MH. Preventing ventilator-associated pneumonia: an evidence-based approach of modifiable risk factors. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006; 27: 5-17.
7. Kontos MC, Garg R, Anderson FP, Tatum JL, Ornato JP, Jesse RL. Outcomes in patients admitted for chest pain with renal failure and troponin I elevations. *Am Heart J*. 2005; 150: 674-80.
8. Lauschke A, Teichgraber UK, Frei U, Eckardt KU. 'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int*. 2006; 69: 1669-74.
9. Duong MH, MacKenzie TA, Malenka DJ. N-acetylcysteine prophylaxis significantly reduces the risk of radiocontrast-induced nephropathy: comprehensive meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005; 64: 471-9.
10. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, Grazi M, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med*. 2006; 354: 2773-82.
11. Ng TM, Shurmur SW, Silver M, Nissen LR, O'Leary EL, Rigmaiden RS, et al. Comparison of N-acetylcysteine and fenoldopam for preventing contrast-induced nephropathy (CAFCIN). *Int J Cardiol*. 2006; 109: 322-8.
12. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ; et al. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med*. 2003; 348: 491-9.
13. Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA, Hobson D, Earsing K, Farley JE, et al. Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2004; 32: 2014-20.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. *MMWR*. 2002; 51 (10): 1-32.
15. Pratico C, Quattrone D, Lucanto T, Amato A, Penna O, Roscitano C, Fodale V. Drugs of anesthesia acting on central cholinergic system may cause post-operative cognitive dysfunction and delirium. *Med Hypotheses*. 2005; 65: 972-82.
16. Battaglia J. Pharmacological management of acute agitation. *Drugs*. 2005; 65: 1207-22.

