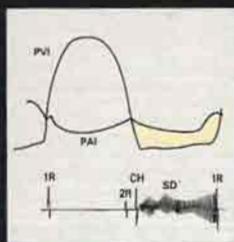
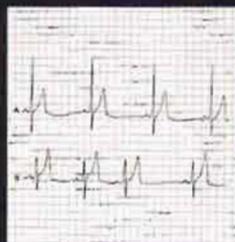


J. Peret Riera  
J.J. Peret Martínez

ESQUEMAS  
CLINICÓ-VISUALES  
EN

# CARDIOLOGIA



J. URIACH & C<sup>IA</sup> S.A.

Director Científico de la Serie  
Esquemas Clínico-Visuales:  
Profesor C. Rey-Joly

© 1987 Primera Edición  
© 1988 Primera Edición  
Ediciones Doyma, S.A.  
Travesera de Gracia, 17-21. 08021 Barcelona.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin el permiso escrito del titular del Copyright.

ISBN: 84-7592-182-5  
Depósito legal: B. 43884-87  
Impreso en España por EGEDSA

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como soporte válido SVP N.º 1.031



URIACH

Centro de Información Médica

---

ESQUEMAS  
CLINICÓ-VISUALES  
EN  
CARDIOLOGIA

J. Peret Riera

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

J.J. Peret Martínez

Médico internista

EDICIONES DOYMA

Barcelona, Madrid, Buenos Aires, México, Santiago de Chile

## AGRADECIMIENTO

La iconografía que se reproduce en este libro procede, en su totalidad, del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Queremos expresar nuestro agradecimiento a todos los componentes del Servicio de Cardiología y Unidad de Cirugía Cardíaca, de donde proceden la mayor parte de las figuras, así como a las siguientes personas:  
Dr. A. Artigas Raventós, Unidad de Cuidados Intensivos Generales;  
Dr. F. Duch Bordas, Director del Servicio de Oftalmología;  
Dr. A. Martínez Noguera, Servicio de Radiología;  
Dr. J. M. Rodríguez-Arias, Servicio de Aparato Respiratorio;  
Dra. M. C. Rodríguez Casquero, Servicio de Anatomía Patológica;  
Dr. G. Vergés Garau, Jefe de la Unidad de Enfermedades Infecciosas.

## PROLOGO

Sin lugar a dudas, la información que en la actualidad recibe la clase médica es profusa y su utilidad, por lo excesiva y por el propio quehacer profesional, insuficientemente aprovechada. El poder disponer de una información escueta sin pérdida del rigor científico, eminentemente gráfica y al mismo tiempo representativa de las más variadas parcelas médicas constituye una excelente aportación al mejor conocimiento y entendimiento de diversos cuadros patológicos.

Con los esquemas clínico-visuales se pretende que el estudiante de los últimos cursos de la licenciatura, el médico residente durante su formación y el médico general, e incluso el especialista, puedan disponer de unos elementos (texto breve pero esencial y figuras o esquemas) que le permitan reconocer en pocos minutos los datos más característicos que identifican un determinado proceso. En ocasiones será una lesión cutánea, la localización radiológica de una alteración torácica, el comportamiento de una curva febril o el aspecto de una determinada secreción lo que rápidamente localizará mentalmente la enfermedad o el síndrome, sin lugar a dudas conocido pero en ocasiones olvidado. Otras veces, una definición, la frecuencia o las características clínicas más llamativas serán el toque de atención que consigan el mismo propósito. La brevedad con que se trata cada entidad no se encuentra en detrimento, y el lector lo podrá comprobar, de la seriedad, profundidad o puesta al día de los distintos temas que los autores han elaborado.

La intención de esta serie de esquemas clínico-visuales no es, pues, otra que la de proporcionar la mejor información de la manera más fácil y útil a la población médica, a la que esta obra va dirigida. No es, insistimos, un tratado exhaustivo de una determinada rama de la medicina; se trata de aproximar de la mejor forma y con el máximo rigor científico el diagnóstico de los procesos más frecuentes y/o característicos de diversas especialidades médicas.

La patología cardiaca es uno de los pilares de la medicina con el que diariamente se enfrentan los médicos generalistas y especialistas. De todos es conocido la morbilidad y mortalidad de las enfermedades valvulares, coronarias y las del propio músculo cardiaco. El reconocimiento de estos procesos se puede realizar, en la mayoría de los casos, mediante la exploración clínica rutinaria, incluso en pacientes portadores de enfermedades cardiacas congénitas. Las bases fisiopatológicas y clínicas y la acertada indicación en cada caso de las nuevas técnicas de diagnóstico se contemplan en esta obra.

**Prof. C. Rey-Joly**

Catedrático de Patología General y  
Propedéutica Clínica.  
Facultad de medicina. Universidad  
Autónoma de Barcelona. España.

# INDICE

- 1 Generalidades, 12

---

- 2 Insuficiencia cardiaca, 16

---

- 3 Hipertensión arterial, 22

---

- 4 Cardiopatía isquémica, 28

---

- 5 Valvulopatías, 32

---

- 6 Cardiopatías congénitas, 54

---

- 7 Miocardiopatías, 82

---

- 8 Enfermedades del pericardio, 88

---

- 9 Endocarditis infecciosa, 94

---

- 10 Cor pulmonale, 98

---

- 11 Arritmias, 102

---

- 12 Tumores cardiacos, 122

---

- 13 Enfermedades de la aorta torácica, 124

---

## 1. Generalidades

La Cardiología se ha beneficiado muy especialmente de los enormes avances técnicos para el diagnóstico, algunos muy sofisticados y que han facilitado un mejor conocimiento de la fisiología y de la fisiopatología del corazón. Esto ha permitido un paralelo y espectacular avance en la terapéutica, tanto médica como quirúrgica.

Sin embargo, no todos los enfermos cardiacos deben someterse a exploraciones complementarias o especiales. Hoy, como ayer, el médico debe diagnosticar a la cabecera del enfermo la mayor parte de las afecciones cardiacas; una anamnesis completa seguida de una exploración cuidadosa, con el auxilio de la radiografía simple, del electrocardiograma convencional y eventualmente el ecocardiograma, es suficiente para realizar la mayoría de los diagnósticos y para seleccionar aquellos casos que deben remitirse a un centro especializado para exploraciones complementarias.

La exploración del corazón no debe limitarse a la auscultación.

La inspección, la palpación del tórax y la valoración del pulso pueden facilitarnos datos importantes sobre el tipo de cardiopatía ante el que nos hallamos.

**Inspección.** Aunque no muy expresiva en muchos casos, puede poner de manifiesto el aspecto del enfermo (cianosis, edemas, dedos hipocráticos, etc.), así como las características del pulso venoso y arterial (por ej., ingurgitación yugular, latido carotídeo saltón de la insuficiencia aórtica).

**Palpación.** Puede ser muy expresiva; hay que buscar el latido de punta, normalmente en línea medioclavicular a nivel del quinto espacio intercostal. Su desplazamiento puede indicar hipertrofia del ventrículo izquierdo y, si encontramos un impulso hiperdinámico y de gran amplitud, podemos hallarnos ante una dilatación ventricular (fig. 1).

**Pulsos.** Los pulsos radial, pedio y tibial posterior deben estar siempre incluidos en la exploración básica y la ausencia de alguno de ellos obliga a examinar los pulsos braquial, carotídeo, poplíteo y femoral. Por otro lado la palpación del pulso revela la posible existencia de arritmias.

**Auscultación.** La auscultación es una de las maniobras más importantes al estudiar a un paciente cardiópata. Normalmente se auscultan dos ruidos separados por la sístole (figs. 2, 3). El primer ruido suele tener cuatro componentes pero normalmente se auscultan sólo dos, que corresponden al cierre de las válvulas mitral y tricúspide. Puede existir un desdoblamiento fisiológico por la asincronía del cierre de estas válvulas, ampliándose durante la espiración y cerrándose durante la inspiración, lo que es más evidente en presencia de un bloqueo de rama izquierda.

El segundo ruido tiene dos componentes: cierre de las válvulas aórtica y pulmonar. Fisiológicamente tienden a separarse en la inspiración, pero en presencia de bloqueo de rama derecha existe también desdoblamiento en espiración. En la hipertensión arterial el segundo ruido está aumentado a expensas del cierre aórtico. Si la hipertensión es pulmonar, el componente pulmonar es el que se encuentra aumentado. Hay también un tercer ruido normal (normal en niños y jóvenes) (fig. 4), pero en el adulto significa un fallo ventricular, habitualmente izquierdo. Finalmente, el cuarto ruido, cuyo hallazgo es excepcional, es, casi siempre, patológico; se relaciona con el final de la contracción auricular pero se origina en el ventrículo «ayudado» por dicha

Fig. 1. Registro de punta normal que recoge el funcionamiento global del corazón. a: contracción auricular. Está ausente en la fibrilación auricular. c: inicios de la curva de presión intraventricular, al inicio del QRS. E: punto de máxima expansión en la fase de eyección rápida, al final del QRS del ECG. R: retracción metastólica sobre la onda T. Puede desaparecer cuando existe un bajo gasto cardiaco. O: apertura de la válvula mitral, al final de la onda T (inicio de la diástole). OF: llenado ventricular aplanado cuando está dificultado (estenosis mitral o defecto de la distensibilidad como en la estenosis aórtica o la miocardiopatía hipertrofica); rápido en la sobrecarga de volumen (insuficiencia mitral o insuficiencia aórtica).

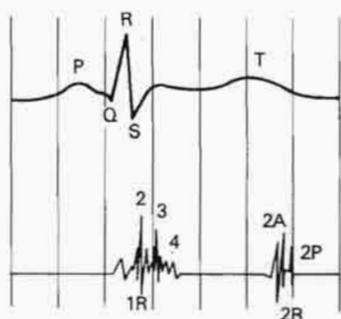
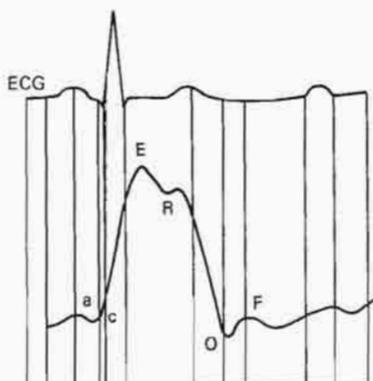


Fig. 2. Componentes del primer y segundo ruidos cardiacos (véase texto).

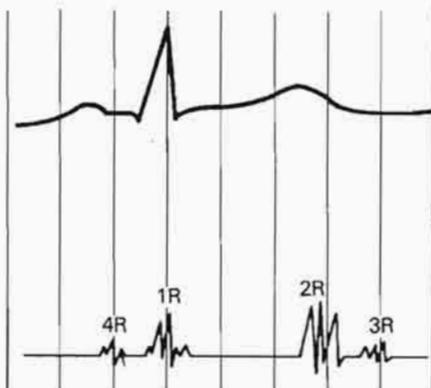


Fig. 3. Tercer y cuarto ruidos (véase texto).

contracción auricular cuando su contractilidad está disminuida.

Los soplos pueden ser normales (inocentes) y orgánicos (patológicos). Los inocentes son siempre sistólicos y son debidos a la eyección ventricular normal. Empiezan un poco retrasados respecto al primer ruido y acaban antes del segundo; se inician en el momento de abrirse las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar) respetando la contracción isométrica del ventrículo (fig. 5). Suelen estar aumentados en los estados hipercinéticos (fiebre, anemia, embarazo, hipertiroidismo). Los patológicos pueden ser sistólicos y diastólicos; los primeros, que corresponden fundamentalmente a la estenosis aórtica o pulmonar tienen características similares a los soplos inocentes, los segundos son siempre orgánicos o patológicos. Se verán con más detalle en los capítulos correspondientes.

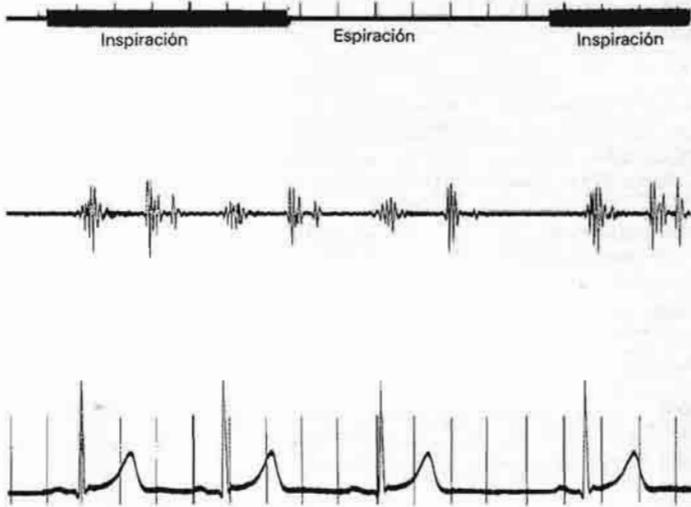


Fig. 4. Tercer ruido normal en un joven.

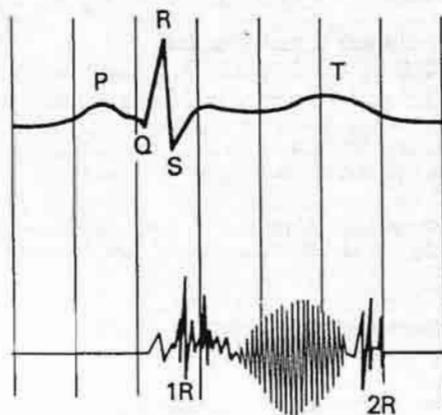


Fig. 5. Soplo sistólico tipo eyección normal.

## 2. Insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca (IC) aparece cuando el corazón es incapaz de cumplir totalmente las demandas hemodinámicas del organismo. Hay cuatro factores determinantes de la función cardiaca; sus alteraciones (concomitantes en la gran mayoría de los casos) pueden producir IC.

**1. Contractilidad miocárdica.** Puede disminuir hasta no asegurar un gasto cardiaco adecuado.

**2. Precarga.** La precarga aumentada (situación en la que hay un aumento del volumen y presión telediastólicos, así como una congestión venosa) puede ser causa de IC retrógrada.

**3. Poscarga.** Un aumento importante de la poscarga (que depende directamente de la presión sistólica, así como de las resistencias vasculares periféricas) causa una IC de tipo anterógrado.

**4. Frecuencia cardiaca.** Puede producir una disminución del gasto cardiaco, ya sea por bradicardia intensa (que disminuye el volumen minuto) o por taquicardia severa (en la que la disminución del llenado ventricular da resultados hemodinámicos similares).

Una disminución prolongada del gasto cardiaco origina un descenso del flujo renal. El sistema renina-angiotensina-aldosterona es estimulado y ocasiona retención hidrosalina y eliminación aumentada de potasio. Tiene lugar también un aumento del tono simpático, con vasoconstricción arteriolar sistémica. Todo ello conduce a la aparición de IC clínica.

El corazón posee recursos suficientes para compensar la disminución del gasto cardiaco: por ejemplo, un aumento de la presión telediastólica ventricular producirá un aumento de la contractilidad, según el mecanismo de Frank-Starling (fig. 1). Sin embargo, hay un momento en el que las fibras miocárdicas no pueden distenderse más; en esta situación, un aumento de la presión de llenado ocasionará una caída del gasto cardiaco.

### Etiología, clínica y exploración

La clínica de la IC es el conjunto de signos y síntomas secundarios a la puesta en marcha de los mecanismos de compensación en su intento de satisfacer las demandas hemodinámicas del organismo.

La IC retrógrada produce una congestión venosa sistémica y/o pulmonar. En el primer caso hay una IC derecha, en el segundo la IC es izquierda y cuando la precarga está aumentada en todo el organismo, la IC es biventricular. En su grado máximo, la IC puede dar clínica de mala perfusión hística e incluso puede hablarse de shock cardiogénico, que corresponde a una IC anterógrada.

### Etiología

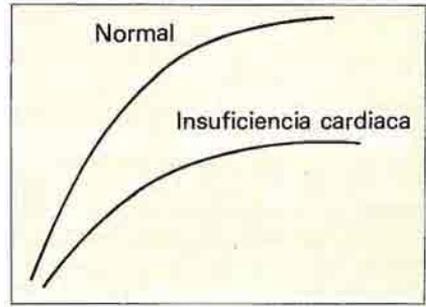
Cualquier cardiopatía puede producir IC.

**Alteraciones del miocardio.** Infarto de miocardio, miocardiopatías isquémica y congestiva, y otras, como las secundarias a enfermedades sistémicas, tóxicas, etcétera.

**Sobrecarga ventricular.** Puede ser de presión y de volumen.

*Sobrecarga ventricular izquierda de presión:* estenosis aórtica, miocardiopatía

Volumen sistólico o gasto cardíaco



Presión o volumen de llenado ventricular

Fig. 1. Curva de Frank-Starling. Un aumento de presión produce un aumento del gasto cardíaco con una relación casi lineal al principio. Cuando las fibras miocárdicas se deterioran y aparece la insuficiencia cardíaca, la curva se aplana.



Fig. 2. Ingurgitación yugular en una enferma joven con miocardiopatía congestiva e insuficiencia cardíaca congestiva refractaria.

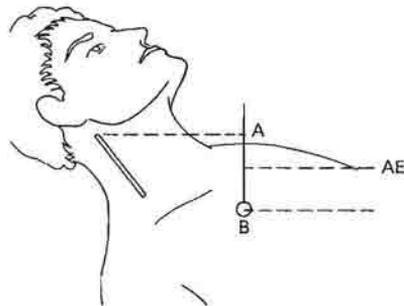


Fig. 3. Medición de la presión venosa por inspección de las venas del cuello. AE: ángulo esternal de Lois. AB: altura de la ingurgitación yugular (normal entre 3 y 4 cm).

hipertrofica obstructiva, hipertensión arterial (miocardiopatía hipertensiva), coartación aórtica.

*Sobrecarga ventricular izquierda de volumen:* insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, comunicación interventricular, hipervolemia.

*Sobrecarga ventricular derecha de presión:* estenosis pulmonar congénita, cor pulmonale, hipertensión arterial pulmonar.

*Sobrecarga ventricular derecha de volumen:* insuficiencia tricuspídea, comunicación interauricular.

**Dificultad de llenado ventricular.** Del ventrículo izquierdo: estenosis mitral. Del ventrículo derecho: estenosis tricuspídea. De todo el corazón: miocardiopatía restrictiva, miocardiopatía hipertrofica, pericarditis constrictiva, taquiarritmias (por acortamiento de las diástoles).

### Clínica

**Disnea.** Generalmente es evolutiva (de grandes, medianos o pequeños esfuerzos); puede ser súbita (disnea paroxística). La ortopnea representa su grado máximo, aparece con el decúbito. La tos irritativa con el decúbito, en relación con la congestión pulmonar, es también una forma de disnea.

**Edema.** Se produce por congestión venosa sistémica y suele ser declive. Cuando el edema está generalizado se denomina *anasarca*.

### Exploración

En la insuficiencia ventricular izquierda se auscultan estertores finos inspiratorios en las bases pulmonares; no se modifican con la tos y son por estasis. En su máxima expresión produce edema pulmonar con un ruido característico «en olla hirviendo». No es infrecuente que se acompañe de roncus y sibilancias por broncospasmo secundario.

A la auscultación cardíaca pueden oírse ruidos sobreañadidos: tercer ruido (galope protodiastólico) y cuarto ruido (galope presistólico). El paciente permanece sentado (ortopnea), puede estar pálido y sudoroso por la simpaticotonía; la presión arterial estará pinzada con diferencial muy estrecha. En la insuficiencia cardíaca derecha el *edema periférico* constituye su máxima expresión, siempre acompañado de *ingurgitación yugular* y de *hepatomegalia* dolorosa a la presión; sin estos signos el origen cardíaco de los edemas periféricos debe ponerse en duda.

*Ingurgitación yugular.* Es visible externamente y se correlaciona con la presión venosa (fig. 2). Si con el enfermo recostado a unos 45° no se colapsa con la inspiración, puede hablarse de ingurgitación yugular. Se mide la distancia entre una línea a nivel del ángulo esternal (ángulo de Lois) y el nivel más alto del pulso yugular. Es normal hasta 4 cm, más 5 cm que se supone existen entre la aurícula derecha y el citado ángulo de Lois (fig. 3).

*Hepatomegalia.* Se produce por congestión pasiva del hígado; prácticamente siempre es blanda y dolorosa a la presión o percusión, existiendo un reflujo hepatoyugular exagerado; si es crónica puede no ser dolorosa.

*Radiológicamente* es constante la existencia de cardiomegalia. Hay signos de congestión pasiva e hipertensión en el territorio venocapilar pulmonar (HVCP): dilatación de las venas lobares superiores (patrón de redistribución pulmonar), edema intersticial por aumento de la HVCP, línea B de Kerley (líneas septales



Fig. 4. Insuficiencia ventricular izquierda. Radiografía de tórax que muestra signos de hipertensión venocapilar: hilos ingurgitados (redistribución vascular), edema intersticial, derrame cisural derecho y derrame pleural bilateral.



Fig. 5. Varón de 55 años con valvulopatías mitral y aórtica, portador de una doble prótesis de Björk-Shiley. Insuficiencia cardiaca congestiva: derrame cisural derecho simulando una tumoración (tumor fantasma). Líneas de Kerley.



Fig. 6. El mismo caso en perfil izquierdo. Derrame cisural («tumor fantasma» delimitado por las flechas). Las prótesis son perfectamente visibles en esta posición.

costodiafragmáticas horizontales, muy finas y de una longitud máxima de 3 mm) (fig. 4). También hay edema alveolar en casos avanzados secundarios a edema pulmonar, con imágenes hiliofugales o en «alas de mariposa», derrames pleurales costodiafragmáticos o cisurales, pudiendo simular, estos últimos, un proceso tumoral («tumor fantasma») que desaparece con el tratamiento diurético (figs. 5-7).

## Tratamiento

**Insuficiencia ventricular izquierda aguda.** La insuficiencia ventricular izquierda aguda da lugar a edema agudo de pulmón (EAP), situación verdaderamente crítica (fig. 8) y que debe tratarse en medio hospitalario. El tratamiento tiene que estar orientado a disminuir el retorno venoso, mejorar la hipoxia y eliminar la ansiedad del paciente.

*Oxígeno.* Debe administrarse a alto flujo.

*Morfina.* De 3 a 10 mg, además de ser ansiolítica aumenta la capacitancia venosa y disminuye el retorno venoso. También actúa sobre la poscarga al reducir las resistencias vasculares periféricas. No debe usarse en situaciones de hipotensión o shock, ni tampoco en pacientes afectos de broconeumopatía obstructiva crónica.

*Diuréticos.* Los diuréticos de acción rápida (furosemida, ácido etacrínico, etc.) disminuyen la presión de la aurícula izquierda incluso antes de iniciar su acción diurética; ello se debe a su acción venodilatadora directa.

*Sangría blanca.* Aplicación de torniquetes en 3 de las 4 extremidades, haciendo rotaciones cada 10 o 15 minutos. Disminuye el retorno venoso. La *sangría* (entre 100 y 500 ml) está prácticamente en desuso.

*Digital.* La digital no se utiliza en el tratamiento del EAP, a no ser como antiarrítmico en aquellos casos en los que una taquiarritmia auricular es la causa del EAP.

*Vasodilatadores.* Por vía intravenosa deben ser usados en unidades especializadas y con monitorización hemodinámica del paciente.

*Nifedipina.* La sublingual puede ser útil al reducir la poscarga, aparte del hecho de la sencillez de su manejo y sus pocos efectos secundarios. Finalmente, deben corregirse los factores precipitantes del EAP (arritmias, crisis hipertensivas, etcétera).

**Insuficiencia cardíaca crónica.** Normalmente es imposible eliminar la causa de IC crónica. El tratamiento de base debe estar orientado a unas medidas de tipo higiénico-dietéticas: restricción salina, reposo selectivo (sobre todo posprandial) y restricción de líquidos (control de la diuresis).

*Digital.* Tiene una indicación clara en la IC crónica que se acompaña de fibrilación auricular. Es preciso ajustar la dosis a la función renal.

*Diuréticos.* Son útiles al disminuir la poscarga. Si no hay insuficiencia renal están especialmente indicados los diuréticos distales. Deben administrarse con cuidado cuando es necesaria una buena presión de llenado (pericarditis constrictiva, taponamiento, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía restrictiva y estenosis aórtica).

*Vasodilatadores.* Si con digital y diuréticos no se controla la IC crónica, debe añadirse un vasodilatador, ya sea venoso o arteriolar. Los que disminuyen la precarga están más indicados en los casos en que hay un volumen minuto normal. Si éste es bajo, deben emplearse de los dos tipos.

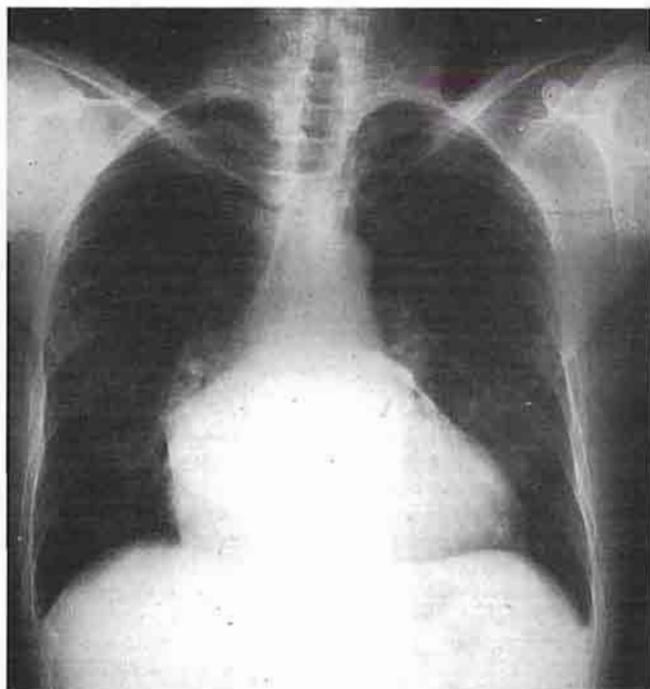


Fig. 7. El mismo caso después del tratamiento tónico cardíaco y diurético: desaparición del derrame cistural; persisten los signos de hipertensión venocapilar pulmonar (redistribución y líneas de Kerley).



Fig. 8. Edema agudo de pulmón. Varón de 60 años con insuficiencia aórtica muy severa. Cardiomegalia importante, edema intersticial.

### 3. Hipertensión arterial

#### Definición, etiología y clasificación

La hipertensión arterial (HTA) constituye una entidad, más que una enfermedad, distribuida en toda la población de forma unimodal. Esto significa que no se puede hablar de la existencia de un grupo de personas que padezcan HTA frente al resto, libre de este proceso. Necesariamente, se han establecido unos valores de forma arbitraria, por encima de los cuales se considera hipertenso a un individuo adulto: los valores, reconocidos por la OMS, generalmente aceptados son de 160/95 mmHg, como cifras límite. La HTA se puede clasificar según su etiología o bien según sobre su estadio clínico.

#### Etiología

Por su etiología, alrededor del 85 % de los casos son de causa desconocida; se habla en estos casos de HTA esencial o idiopática. En el resto de la población hipertensa puede encontrarse un proceso causante de la elevación de las cifras tensionales; se habla entonces de HTA secundaria. Hay diferentes procesos que producen HTA, tales como la patología vasculorrenal, endocrinológica e incluso la yatrogénica (por ejemplo, la utilización tópica de determinados mineralcorticoides con acción sistémica puede causar elevación de las cifras tensionales, si se absorben en suficiente dosis como para causar efectos sistémicos, produciendo un cuadro indistinguible del hiperaldosteronismo). Tan sólo un 5 % de todas las HTA secundarias son susceptibles de tratamiento curativo.

#### Estudio y diagnóstico del paciente hipertenso

Según su severidad, la HTA puede clasificarse en ligera (cifras diastólicas persistentemente entre 90 y 104 mmHg), moderada (valores diastólicos entre 105 y 114 mmHg) y severa (tensión diastólica superior a 115 mmHg). Estos valores deben encontrarse en, al menos, tres mediciones separadas. Deben obtenerse en condiciones de reposo. En otros pacientes los valores encontrados no están elevados de una forma persistente, hallándose sólo de forma ocasional unas cifras elevadas; en este caso hablamos de HTA lábil. La posibilidad de que se presente una complicación médica de la HTA (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, patología vascular cerebral, retinopatía hipertensiva, insuficiencia renal) aumenta de forma paralela a los valores tensionales. Es difícil saber cuándo y cómo debe instaurarse un tratamiento antihipertensivo; los estudios más recientes parecen indicar que, incluso en la HTA ligera, el tratamiento puede ser beneficioso.

Tras el diagnóstico de HTA en un determinado paciente, debe procederse a su clasificación dentro de tres grandes grupos clínicos o grados: en el grado I hay sólo una elevación persistente de las cifras tensionales, sin repercusión clínica ni analítica; en el grado II la HTA ya se traduce en trastornos analíticos y se puede objetivar una afectación orgánica; cuando aparece clínica secundaria a la elevación tensional se clasifica como HTA de grado III. Otra posible forma de presentación de la HTA es la urgencia o crisis hipertensiva, que puede definirse como aquella elevación de las cifras tensionales —sin valores concretos— que amenace la vida del paciente.

Es importante descartar una HTA secundaria, dado que puede curarse de forma definitiva según el proceso de base. Puede encontrarse una HTA de origen vasculorrenal en pacientes jóvenes, cuando las cifras tensionales muestran una elevación severa y que no responde adecuadamente al tratamiento, o ante el hallazgo de un soplo vascular abdominal. El hallazgo de insuficiencia renal, antecedentes de pielonefritis crónica, de cólicos renales de repetición, de

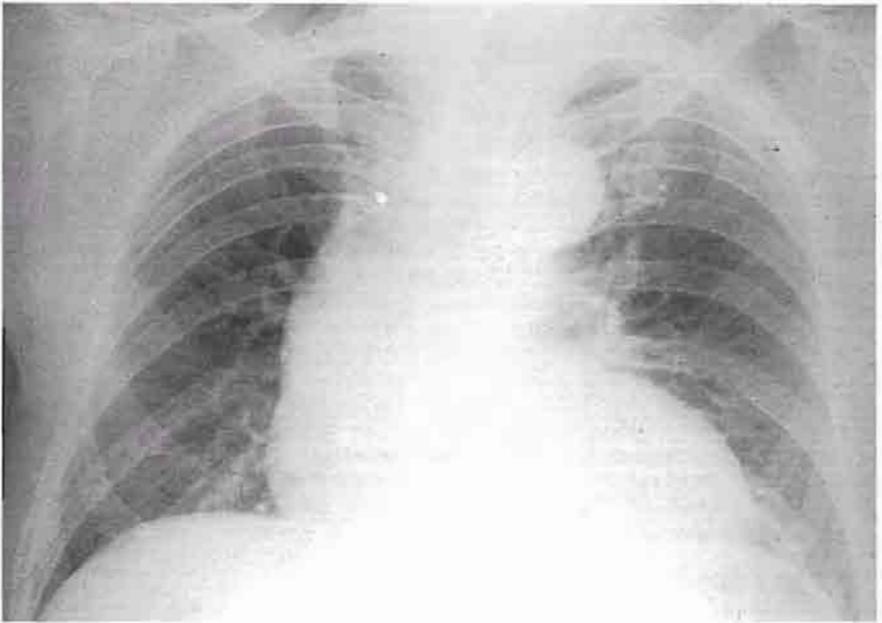


Fig. 1. Varón de 60 años con hipertensión arterial importante, antigua y no tratada. Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, importante clongación aórtica y signos de hipertensión venocapilar pulmonar.

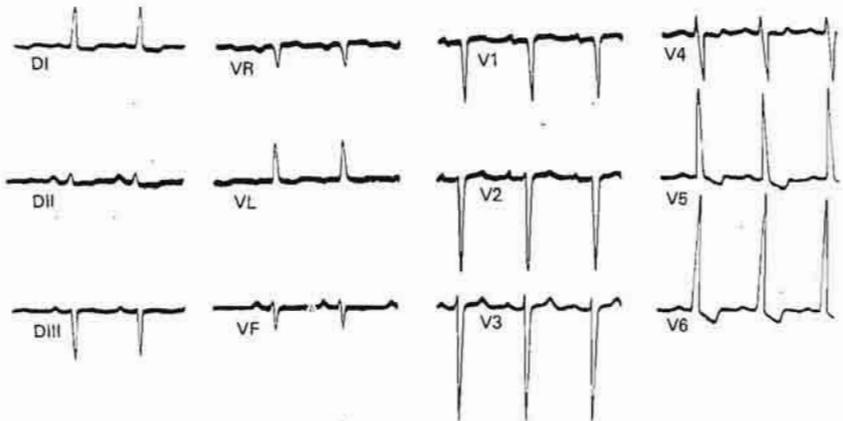


Fig. 2. Electrocardiograma correspondiente al caso de la figura anterior. Crecimiento ventricular izquierdo: AQRS desviado a la izquierda, S profundas en precordiales derechas, R alta en precordiales izquierdas, cambios de la repolarización con ST deprimido y T negativa en D1, VL, V5 y V6 (sobrecarga sistólica ventricular izquierda).

anomalías radiológicas o en el sedimento urinario, así como el uso habitual y frecuente de analgésicos nos debe hacer pensar en una HTA de origen renal. La coartación de aorta produce HTA en las extremidades superiores al tiempo que no se encuentra pulso arterial en las extremidades inferiores, o está muy disminuido. El hipertiroidismo es causa de una elevación persistente de las cifras sistólicas. Otra causa de HTA secundaria es la administración de sustancias con acción vasopresora, directa, o indirecta: las pomadas ya mencionadas o los aerosoles utilizados en el tratamiento de la rinitis pueden producir un cuadro hipertensivo idéntico, por lo demás, a la HTA esencial. Además de clasificar la HTA dentro de un grupo clínico y según su etiología, es necesario recoger en la historia clínica todos los datos sobre hábitos tóxicos, fundamentalmente el tabaquismo pero sin olvidar la ingesta enólica, así como la existencia de sedentarismo, de metabopatías tales como la diabetes o dislipemias o de cualquier otro proceso que, aunque no se relacione directamente con la HTA, pueda ser considerado como factor de riesgo independiente y añadido a la propia HTA.

### **Clínica y exploración**

La HTA no causa por sí misma ningún tipo de clínica. Sólo la patología que genera dará el cuadro correspondiente. La HTA es la principal causa de insuficiencia cardíaca, a la que se llega a causa del persistente aumento de la poscarga (capítulo 2). Los primeros signos de cardiopatía hipertensiva pueden ser los producidos por el fallo ventricular izquierdo, el hallazgo de un tercer o cuarto ruido, de un refuerzo del componente aórtico del segundo ruido, o la palpación de un latido de punta impulsivo. El estudio radiológico puede mostrar una silueta cardíaca normal o bien un crecimiento ventricular izquierdo con elongación aórtica y signos de redistribución vascular pulmonar (fig. 1). El ECG muestra signos de crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga sistólica (figs. 2, 3). El examen del estado del fondo de ojo es imprescindible en el estudio de todo paciente hipertenso (figs. 4-7). Permite explorar, de forma incruenta, las modificaciones vasculares causadas por el proceso hipertensivo. La información que nos rinde el conocimiento de la existencia y severidad de la retinopatía hipertensiva es imprescindible para la evaluación y tratamiento de cualquier paciente afecto de HTA.

### **Tratamiento**

Un control correcto de la HTA retrasa la aparición de las complicaciones cardiovasculares, renales y retinianas principalmente. No está bien claro que el tratamiento disminuya significativamente la incidencia de cardiopatía isquémica, aunque faltan estudios con fármacos nuevos en el tratamiento de la HTA, como por ejemplo los antagonistas del calcio o los vasodilatadores. El paciente debe ser consciente de que el tratamiento, dietético y/o farmacológico, es para toda la vida y que no debe ser interrumpido nunca, aun cuando se normalicen las cifras tensionales.

*Normas higiénico-dietéticas.* La corrección de una obesidad previa, del sedentarismo, del estrés laboral, la dieta hiposódica y la práctica de ejercicio físico moderado son normas muy importantes. Para el tratamiento farmacológico se dispone de un amplio arsenal terapéutico. Creemos apropiado seguir las líneas generales de la OMS, que sugiere un tratamiento escalonado.

1. En una primera fase son preferibles los fármacos bloqueadores beta (propranolol, metopronolol, atenolol, timolol, acenobutol) en personas jóvenes; y los diuréticos (clortalidona, hidroclortiacida con o sin amiloride, xipamida); si

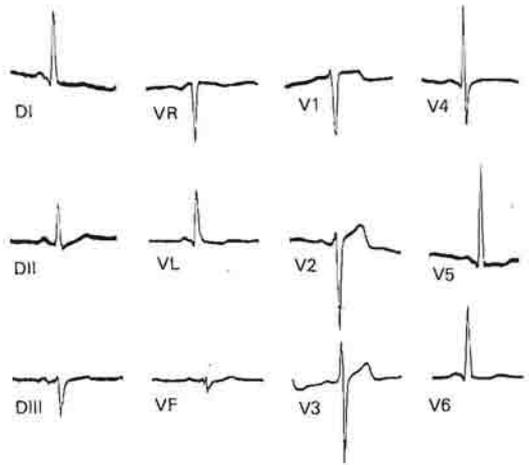


Fig. 3. Varón de 43 años. Electrocardiograma con signos de crecimiento ventricular izquierdo y con cambios de la repolarización en derivaciones izquierdas. Tensión arterial 210/120 mmHg.

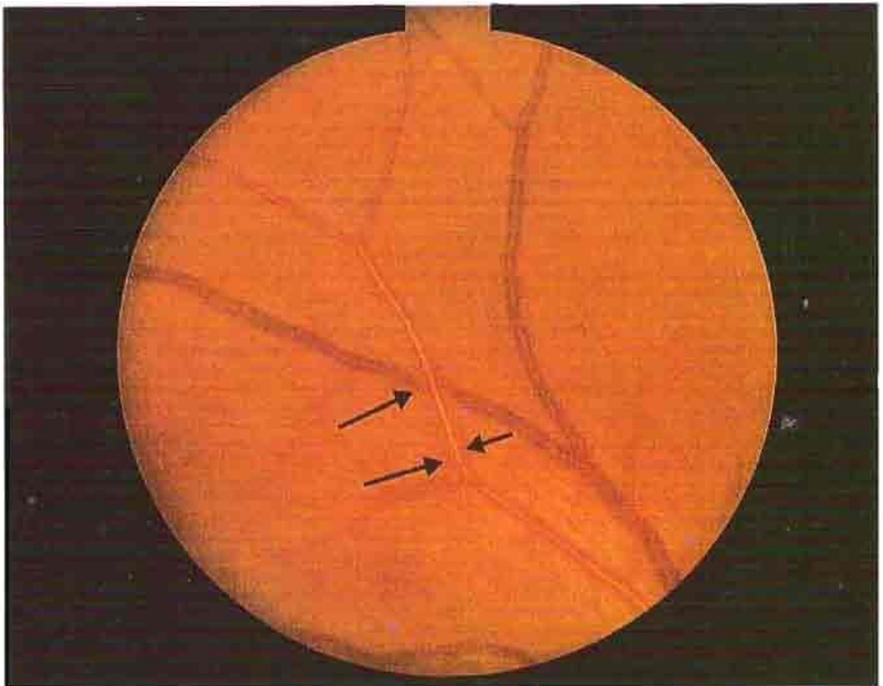


Fig. 4. Fondo de ojo de un enfermo arterioscleroso e hipertenso. Estadío inicial de la enfermedad hipertensiva. Puede observarse la hialinización de las paredes arteriales que se hacen visibles (flechas inferiores) por pérdida de la transparencia de las mismas. El reflejo de las arteriolas está aumentado («arteria en hilo de plata»). Cruce arteriovenoso o signo de Gunn: la arteriola borra la corriente venosa (flecha superior).

existe afectación renal es preferible la furosemida en pacientes de mayor edad. 2. En una segunda fase, si no hay respuesta a la monoterapia, es aconsejable asociar un bloqueador beta con un diurético, con lo que se controla hasta un 90 % de los casos. Si, a pesar de ello, no se controla la presión arterial, puede añadirse un tercer fármaco del tipo de la alfametildopa (agente simpaticolítico), el prazosín o la hidralacina (fármacos vasodilatadores).

Los antagonistas del calcio producen un bloqueo de la entrada del calcio en el interior de la célula muscular lisa, lo que se sigue de una disminución de su tonicidad y de una vasodilatación efectiva. Estos fármacos aumentan el flujo coronario y cerebral, por lo que no es descabellado esperar que reduzcan a largo plazo la incidencia de cardiopatía isquémica. Los antagonistas del calcio podrían ser fármacos de primera elección, fundamentalmente en pacientes de más de 60 años, sustituyendo a los diuréticos, o bien emplearse como sustitutivos de los bloqueadores beta cuando éstos están contraindicados (diabetes, insuficiencia respiratoria).

Finalmente, la rápida absorción de estos fármacos por vía sublingual (particularmente la nifedipina) los hace útiles en las crisis hipertensivas: la nifedipina utilizada de esta manera constituye un modo técnicamente sencillo, incruento y útil para disminuir la presión arterial de forma rápida y progresiva sin efectos secundarios.

Fig. 5. Exudados algodonosos debidos a oclusión de una arteriola precapilar por infartos retinianos. Hipertensión arterial de larga evolución.

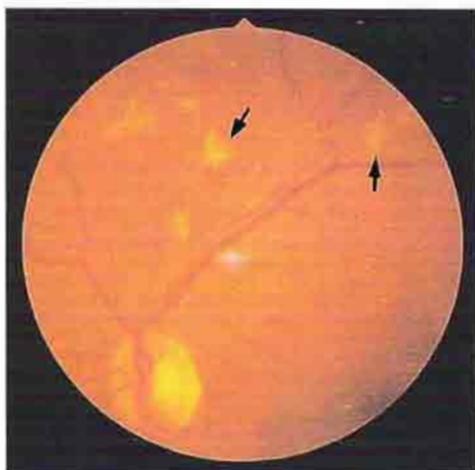


Fig. 6. Edema retiniano y papilar. Papila ligeramente levantada por el edema, con bordes mal definidos, con hemorragias «en llama» que la circundan, exudados algodonosos. El hallazgo de estas alteraciones constituye un signo de mal pronóstico.

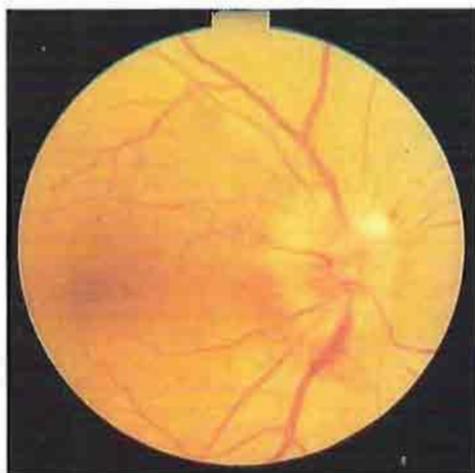


Fig. 7. Hemorragias retinianas y exudados algodonosos en un hipertenso severo, diabético, de larga evolución.



## 4. Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica se produce por la reducción o supresión, aguda o crónica, del aporte sanguíneo al miocardio. Clínicamente puede hablarse de angina de esfuerzo (estable, progresiva), angina espontánea o bien de infarto.

### Angina de esfuerzo

La típica clínica se desencadena por esfuerzo físico (ejercicio posprandial, emociones, coito, etc.) y se caracteriza por una sensación de peso u opresión torácica, retrosternal; puede irradiarse al cuello, mandíbula inferior, brazo izquierdo y ocasionalmente al brazo derecho; dura de pocos segundos hasta 5 minutos.

Desaparece al cesar el esfuerzo; la nitroglicerina sublingual es efectiva si el dolor desaparece en pocos segundos.

La clasificación en grados de I a IV es muy subjetiva, poco útil en la práctica, y depende del grado de incapacitación para el esfuerzo.

**Exploración.** La exploración física suele ser normal, incluso el ECG de reposo.

**ECG.** El ECG de reposo es muy útil si muestra alteraciones (concomitantes con el dolor) de la repolarización. Un rasgo característico de dichas alteraciones, también llamadas primarias, es que morfológicamente la desnivelación del ST (onda de lesión) es siempre contraria al sentido de la inversión de la onda T (signo de isquemia) (fig. 1). La localización de dichas alteraciones sobre el registro ECG nos da información sobre la localización anatómica de la isquemia o de la lesión. De igual forma, podemos hablar de *isquemia subepicárdica* cuando hay onda T negativa y simétrica y de *isquemia subendocárdica* cuando la onda T es simétrica pero no invertida.

La *lesión subepicárdica* da lugar a una supradesnivelación del ST, al contrario que la *lesión subendocárdica* (subdesnivelación) (fig. 2).

### Angina espontánea o de reposo

La clínica no tiene causas desencadenantes. El ECG muestra alteraciones transitorias y un estudio ECG de 24 horas continuo puede ser muy útil. Un ejemplo clásico es la angina «invertida», o de Prinzmetal (fig. 2). Otros estudios complementarios útiles son la prueba de esfuerzo con o sin gammagrafía con talio.

### Infarto de miocardio

Una isquemia prolongada e irreversible produce necrosis miocárdica; la zona necrosada depende de la arteria ocluida. Durante la fase aguda (primera semana) pueden producirse complicaciones graves, arritmias o insuficiencia cardíaca, lo que ocasiona su mayor tasa de mortalidad.

**Dolor.** Es el típico anginoso de larga duración (más de 30 min), que no cede con el reposo ni con los nitritos sublinguales. Se acompaña de gran cortejo vegetativo (palidez, sudación, náuseas, vómitos y abatimiento); puede haber pérdida de conciencia. La muerte súbita se da en el 25 % de los casos. Esta sintomatología es variable; el infarto de miocardio puede pasar inadvertido, más en diabéticos (20 %). Así, sólo el 55 % tienen historia clara de infarto de miocardio. Las enzimas están siempre alteradas.

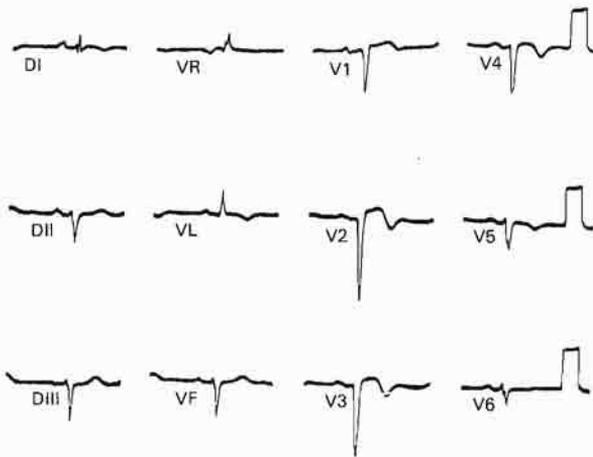


Fig. 1. Isquemia subepicárdica lateral: ondas T negativas, simétricas en DI, VL, V5 y V6. Lesión subepicárdica anterior: elevación del segmento ST en V1, V2, V3 y V4. Paciente de 45 años con infarto anteroseptal reciente. Estas modificaciones de la repolarización pueden darse también en casos de ángor sin infarto de miocardio.

Fig. 2. A) Gran onda de lesión subepicárdica coincidiendo con un dolor anginoso. B) Normalización del trazado al cabo de pocos minutos. Se trata de un ángor espontáneo tipo Prinzmetal.

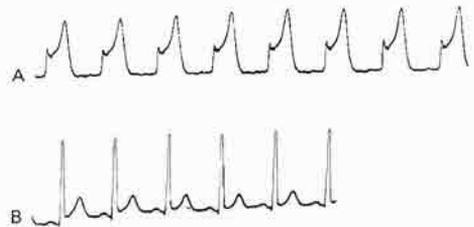


Fig. 3. Infarto posteroinferior en fase aguda: lesión subepicárdica en DII, DIII y VF (elevación del ST); lesión subendocárdica en VL, V1 y V2 (descenso del ST), imagen espejular del infarto de cara posterior.

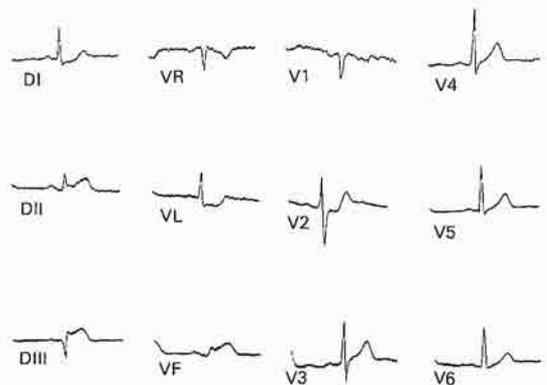


Fig. 4. El mismo caso de la figura 3, en fase de cronicidad: sólo queda onda Q inicial en DI, DII, DIII y VF, así como T negativa simétrica en DIII y VF (isquemia subepicárdica inferior).

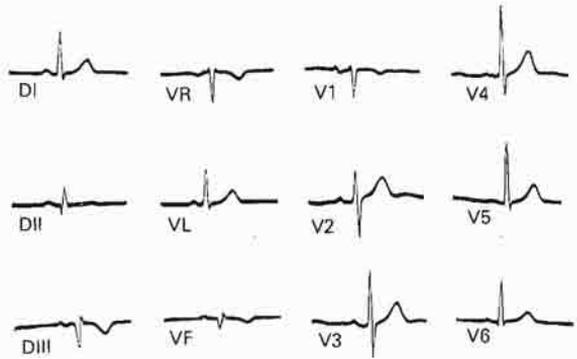


Fig. 5. Infarto de miocardio anterior extenso en fase aguda: gran curva de lesión en todas las precordiales y en DI y VL, lesión subendocárdica en DII, DIII y VF (imagen especular).

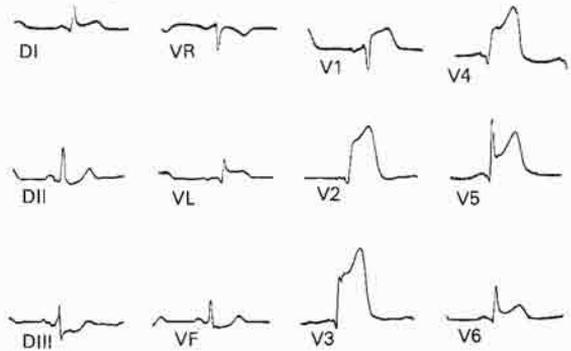
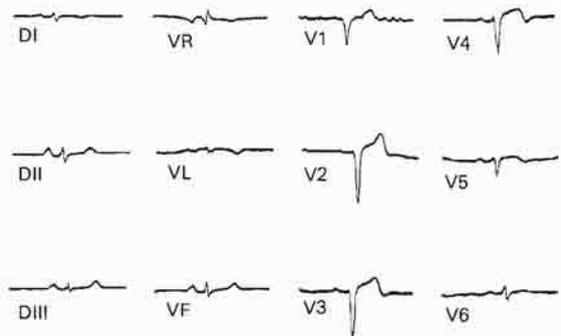


Fig. 6. El mismo caso de la figura anterior en fase de cronicidad: QS en precordiales derechas y persistencia de la lesión subepicárdica en todas las precordiales (segmento ST elevado). La persistencia de un segmento ST elevado a través del tiempo sugiere la existencia de aneurisma ventricular.



## 5. Valvulopatías

### Generalidades

Las valvulopatías son enfermedades frecuentes a pesar de la menor incidencia actual de la fiebre reumática; su etiología clásica. Últimamente se han ido descubriendo nuevas causas de las mismas.

Su diagnóstico correcto puede hacerse a la cabecera del enfermo mediante una cuidadosa exploración, el ECG, la radiología y el ecocardiograma (no siempre es necesario).

La indicación quirúrgica suele ser fácil, no así el momento oportuno, por lo que la fisiopatología y la historia natural deben ser conocidas. La ecocardiografía puede ser suficiente para decidir la cirugía, aunque a menudo es necesaria la hemodinámica con eventual coronariografía.

Hoy, en centros especializados, con las modernas técnicas de ECO-Doppler, puede soslayarse en la mayoría de los casos un estudio hemodinámico, evitando una exploración invasiva, con la consiguiente disminución de riesgo y abaratamiento de costos. Sus resultados han demostrado ser compatibles con los de la hemodinámica. No obstante, en pacientes afectados de ángor asociado a valvulopatía, debe practicarse coronariografía; asimismo en enfermos con valvulopatía con más de 55 años, si son varones, o más de 60 años si son mujeres, está también indicada una coronariografía, aun cuando no padezcan ángor.

### Estenosis mitral

Estrechez del orificio mitral siempre de origen reumático: fusión de las comisuras, fibrosis y engrosamiento de las valvas y pilares (fig. 1).

### Clínica

La disnea es el primer y más frecuente de los síntomas de la estenosis mitral (EM), secundaria a la hipertensión venocapilar pulmonar (HVCP), que a su vez es debida al aumento de la presión en la aurícula izquierda (AI). Suele ser de esfuerzo y progresiva, con exacerbaciones secundarias a infecciones respiratorias, taquiarritmia, esfuerzos considerables, embarazo, coito, etc. La disnea paroxística y el edema agudo de pulmón representan grados máximos de disnea.

En ocasiones, la aparición súbita de fibrilación auricular con una respuesta ventricular elevada (habitualmente superior a los 140-150 latidos por minuto) puede provocar una crisis de disnea paroxística nocturna o de edema pulmonar, que desaparece al bradicardizar al paciente con el tratamiento oportuno.

### *Inspección y palpación*

La inspección da pocos datos, quizá la existencia de «chapetas» malares (enrojecimiento de los pómulos). Se pueden palpar en la punta todos los fenómenos auscultatorios de la EM, principalmente un frémito diastólico, expresión de la intensidad del *arrastre*. El pulso suele ser normal o disminuido. La tensión arterial baja, aunque puede estar alta si el enfermo es hipertenso.

### *Auscultación*

La auscultación es la clave del diagnóstico: primer ruido fuerte en el foco mitral, sístole limpia si no existe insuficiencia mitral, segundo ruido normal, chasquido de apertura después del segundo ruido, *arrastre* diastólico (soplo de baja frecuencia) más o menos largo según la severidad, con refuerzo presistólico (desaparece en la fibrilación auricular) (fig. 2). En EM discretas el



Fig. 1. Válvula mitral estenótica calcificada: los músculos papilares han sido extirpados.

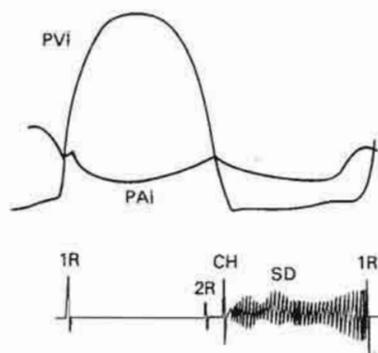


Fig. 2. El gradiente diastólico entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo (zona coloreada) origina el soplo de estenosis mitral. Se inicia inmediatamente después del chasquido de apertura (Ch) y se refuerza al final de la diástole (refuerzo presistólico). PAI: presión auricular izquierda. PVI: presión ventricular izquierda.

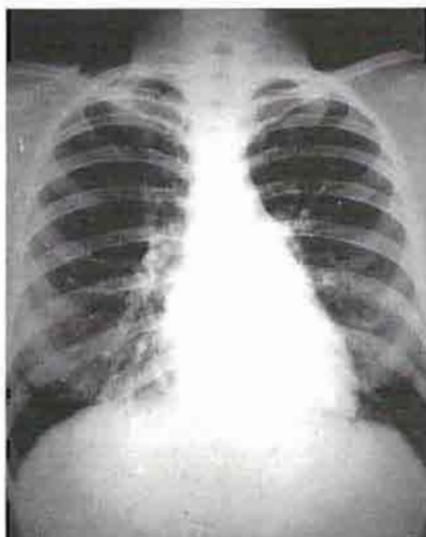


Fig. 3. Radiografía de una estenosis mitral. Sin cardiomegalia evidente. Crecimiento de la aurícula izquierda (tercer arco izquierdo, doble contorno inferior derecho). Signos de hipertensión venocapilar pulmonar (redistribución pulmonar, líneas de Kerley tipo B en seno costodiafragmático derecho).



Fig. 4. El mismo caso en perfil izquierdo: la aurícula izquierda agrandada rechaza hacia atrás el esófago baritado.

arrastre diastólico puede limitarse a la telediástole (presistólico). Se ausculta mejor con la campana del estetoscopio (soplo de baja frecuencia). El segundo ruido pulmonar es fuerte cuando existe hipertensión arterial pulmonar (HAP). La auscultación de EM puede disminuir o desaparecer en las situaciones siguientes:

1. Calcificación valvular.
2. Fibrilación auricular. El primer ruido es de intensidad variable y desaparece el componente presistólico.
3. HAP importante (EM evolucionada). El bajo gasto disminuye la intensidad de los fenómenos acústicos, que pueden desaparecer (EM muda).

Cuando existe HAP importante el segundo ruido pulmonar es fuerte, pudiendo aparecer un soplo protodiastólico en foco pulmonar por insuficiencia pulmonar (IP) o soplo de Graham-Steell (poco frecuente) e insuficiencia tricuspídea (IT) funcional (muy frecuente).

#### *Radiología*

La AI está dilatada (esta cavidad no se hipertrofia): tercer arco izquierdo, doble contorno inferior derecho; dilatación de las venas lobares superiores, con eventual edema intersticial (líneas B de Kerley) por HVCP. En presencia de HAP, el segundo arco izquierdo (tronco de la pulmonar) está dilatado y el VD agrandado (más visible en perfil izquierdo) (figs. 3, 4).

#### *Electrocardiograma*

No se correlaciona exactamente con la importancia de la EM. Dos datos son importantes: a) Onda P mitral: en DII  $\geq 0,12$  seg; en V1 bimodal ( $\pm$ ) con negatividad  $> 0,04$  seg. b) Fibrilación auricular. El ventriculograma es normal, si no hay repercusión sobre el VD, en cuyo caso el  $\dot{A}QRS$  es mayor de  $60^\circ$  (fig. 5).

#### *Fonocardiograma*

Poca utilidad en la actualidad. En la figura 2 se muestra el origen del soplo o arrastre diastólico de la EM.

#### *Ecocardiograma*

Existen tres criterios para el diagnóstico de EM:

1. Engrosamiento de la válvula mitral.
2. Pendiente EF aplanada (apertura máxima en diástole mantenida por persistencia del gradiente a favor de la AI).
3. Movimiento paradójico de la valva posterior por fusión de las comisuras. Además, la amplitud de apertura está reducida (es un dato poco fiable); la AI está dilatada con un diámetro mayor de 4,5 cm. Si existe HAP, puede estar dilatado el VD (fig. 2).

#### *Cateterismo*

No es necesario para el diagnóstico de EM. Es útil para valorar una posible insuficiencia mitral asociada, para medir el gradiente transmitral, determinar el área orificial, medir presiones en la AI y en la arteria pulmonar y calcular las resistencias pulmonares.

### **Insuficiencia mitral**

La insuficiencia mitral (IM) puede producirse por diversas causas.

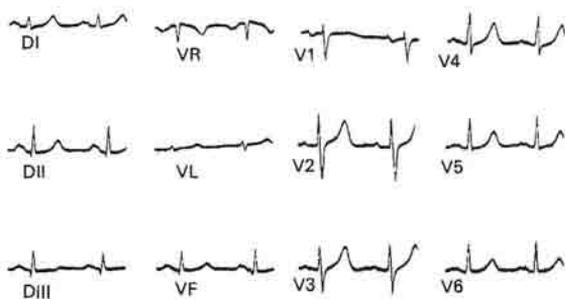


Fig. 5. Electrocardiograma de una estenosis mitral moderada en una mujer de 42 años. Crecimiento de la aurícula izquierda: onda P ancha y mellada en derivaciones estándar y unipolares, bimodal en V1. Ventriculograma normal.

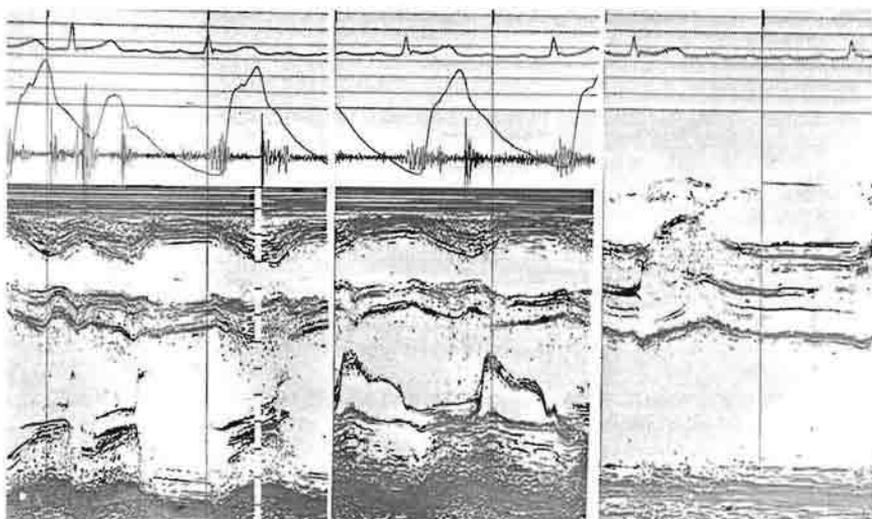


Fig. 6. Ecocardiograma modo M de una estenosis mitral. Valvas engrosadas; la valva posterior no se opone a la anterior durante la sístole, la pendiente diastólica está aplanada. A la derecha de la imagen, la aorta (arriba) es normal y la aurícula izquierda (abajo) muy dilatada. En la parte superior de la figura, fonocardiograma: arrastre diastólico con refuerzo presistólico.

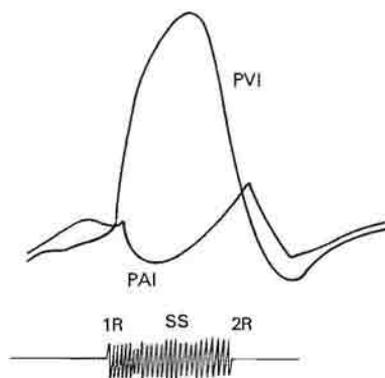


Fig. 7. El soplo holosistólico de la insuficiencia mitral tiene su origen en el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha (zona coloreada) durante la sístole; es importante desde que se abre la válvula mitral. PVI: presión ventrículo izquierdo. PAI: presión aurícula izquierda.

*Alteración de las valvas:* a) Fiebre reumática. Suele evolucionar hacia la EM, por lo que es rara en el adulto en forma aislada. b) Calcificación del anillo mitral. En adultos, más frecuente en la mujer. c) Endocarditis bacteriana. Sobre una válvula ya insuficiente o a partir de una endocarditis sobre la válvula aórtica insuficiente. Rara sobre una válvula normal. d) Enfermedades del tejido conjuntivo. Marfan, por ejemplo. e) Congénita, acompañando a otras malformaciones, sobre todo en el *ostium primum*.

*Alteraciones de las cuerdas tendinosas y/o músculos papilares:* a) endocarditis, b) cardiopatía isquémica, c) traumatismo torácico (raro) y d) desconocida o idiopática.

*Alteración de la función ventricular:* miocardiopatía, aneurisma ventricular postinfarto y miocardiopatía hipertrófica.

*Prolapso valvular:* degeneración mixomatosa (Marfan, por ejemplo), longitud exagerada de las cuerdas tendinosas o músculos papilares (aunque es raro, se puede dar en mujeres muy delgadas).

## Clínica

Se ha de distinguir la IM crónica de la IM aguda.

### IM crónica

Es la forma habitual. La disnea es el primer síntoma, y presenta las mismas características que en la EM. El aumento de la presión en la AI y la HVCP se debe aquí a insuficiencia ventricular izquierda por sobrecarga de volumen de esta cavidad.

*Inspección y palpación.* Latido de punta impulsivo e hiperdinámico en quinto y sexto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea medioclavicular; esta desviación de la punta es debida al crecimiento del ventrículo izquierdo.

Frémito sistólico frecuente dependiendo de la intensidad del soplo; valorado el soplo de 1 a 6, el frémito aparece siempre que la intensidad es superior a 3/6.

Pulso generalmente normal. Presión arterial normal.

*Auscultación.* Primer ruido apagado englobado dentro del soplo. Soplo holosistólico de regurgitación en punta, irradiado a axila y menos a dorso.

Intensidad variable, habitualmente entre 3 y 4 sobre 6. Tercer ruido frecuente (fig. 7).

### IM aguda

Poco frecuente. Secundaria a endocarditis o rotura de cuerdas tendinosas o músculo papilar. Cuadro agudo, a veces fulminante, de edema agudo de pulmón. El soplo, de existir, es atípico. Galope de suma (tercer y cuarto ruido). Generalmente cuadro de shock por bajo gasto.

### Radiología

*IM crónica.* Crecimiento AI y VI, si la lesión está evolucionada y existe HAP, también del VD. Signos de HVCP y/o de HAP igual que en la EM (figs. 8, 9).

*IM aguda.* Edema agudo de pulmón; el tamaño cardiaco puede ser normal.

*IM ligera.* Normal.

### Electrocardiograma

*IM crónica.* Crecimiento de la AI y del VI. Onda P mitral. ÂQRS izquierdo (entre 30° y -30°); S profunda en V1 y V2, R alta en V4 y V5. Onda q en DI, VL, V5 y V6. Tiempo de deflexión intrínseca, en V6 mayor de 0,045 seg.

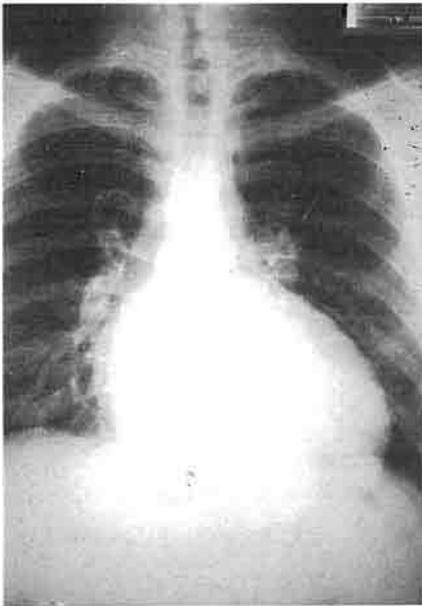


Fig. 8. Radiografía que muestra una cardiomegalia importante a expensas de cavidades izquierdas. Doble contorno inferior derecho. Signos de hipertensión venocapilar pulmonar.



Fig. 9. El mismo caso en perfil izquierdo con papilla esofágica. Desplazamiento importante del esófago por la gran dilatación de la aurícula izquierda.

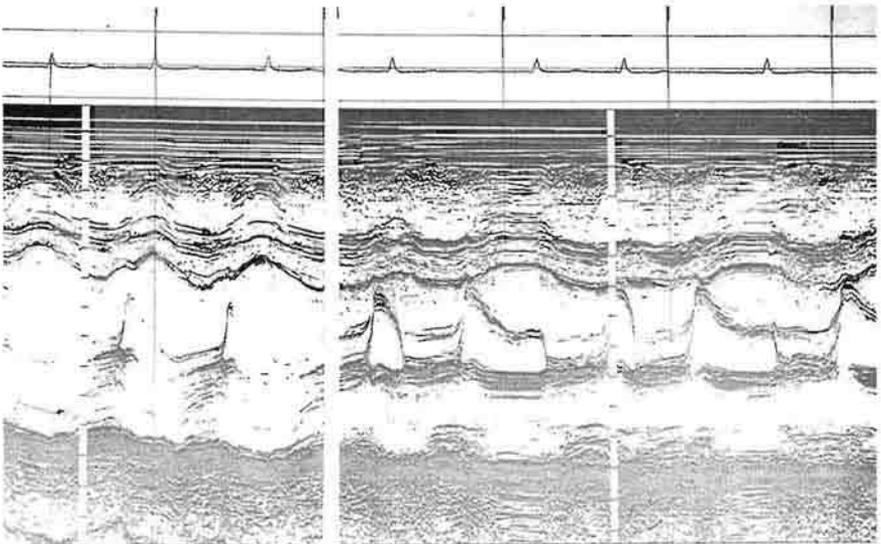


Fig. 10. Ecocardiograma modo M de un enfermo operado de estenosis mitral, con insuficiencia mitral poscomisurotomía. Valvas mitrales engrosadas con pendiente EF aplanada (imagen en «pista de esquí» típica de la insuficiencia mitral). Ventriculo izquierdo dilatado, hipermotilidad de las paredes ventriculares por la sobrecarga de volumen.

Cuando existe HAP, crecimiento del VD (crecimiento biventricular), puede existir fibrilación auricular.

*IM aguda.* ECG anodino. Puede existir taquicardia o arritmias.

*IM ligera.* ECG siempre normal.

#### *Fonomecanocardiograma*

*IM crónica.* Se registra el soplo habitual y el tercer ruido. A veces existe también un cuarto ruido. Pulso carotídeo con ascenso rápido y amplitud normal.

*IM aguda.* No suele practicarse por tratarse de un cuadro grave.

*IM ligera.* Soplo ligero; tercer ruido ocasional. A veces el soplo no es holosistólico: protosistólico en la IM reumática ligera, mesotelesistólico precedido o no de clic en el prolapso mitral.

#### *Ecocardiograma*

Poco útil para el diagnóstico y cuantificación de la IM. Muy útil para valorar la dilatación de cavidades y la sobrecarga de volumen del VI (hipermotilidad del tabique y pared libre). Actualmente el Doppler es definitivo para el diagnóstico y cuantificación de la IM (fig. 10).

#### *Cateterismo*

Útil para determinar el grado y el tipo de IM, la función ventricular izquierda, y para comprobar posibles lesiones asociadas y conocer la presión venocapilar y arterial pulmonar.

### **Doble lesión mitral**

La doble lesión mitral (DLM) siempre es de origen reumático. Es más frecuente que la IM aislada y menos que la EM aislada. Puede coexistir con valvulopatía aórtica y/o tricuspídea.

#### **Clínica**

Disnea de las mismas características que en la EM o en la IM, ya que el trastorno fisiopatológico es el mismo. La inspección y palpación ofrece pocos datos. La presión arterial es normal.

#### *Auscultación*

Primer ruido de intensidad variable: fuerte en la EM predominante, apagado en la IM predominante. Soplo holosistólico, chasquido de apertura y arrastre diastólico con refuerzo presistólico si el ritmo es sinusal.

#### *Radiología*

Crecimiento de AI mayor que en las lesiones aisladas y del VI. Si existe HAP puede haber crecimiento del VD. Signos de HVCP y AP según la severidad y grado de evolución (fig. 11).

#### *Electrocardiograma*

Crecimiento de AI y VI. El ÁQRS más o menos desviado según la lesión predominante (figs. 12, 13).

#### *Fonomecanocardiograma*

Registra los datos de ambas lesiones.

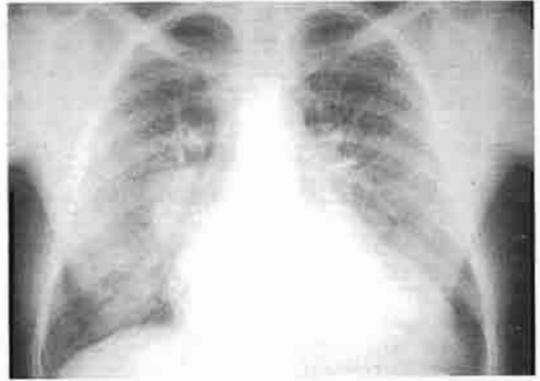


Fig. 11. Radiografía de un caso con doble lesión mitral. Cardiomegalia a expensas de aurícula y ventrículo izquierdos. Signos de hipertensión venocapilar pulmonar. Doble contorno auricular en borde inferior derecho.

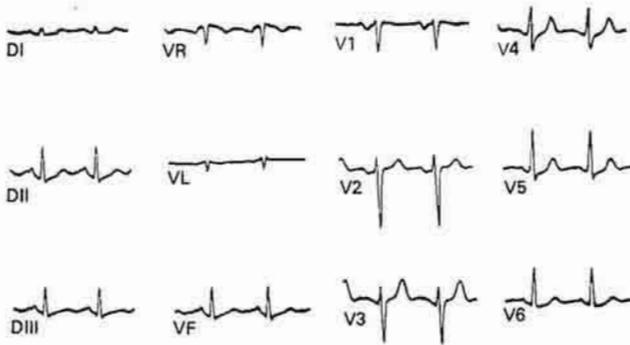


Fig. 12. Electrocardiograma en ritmo sinusal de una doble lesión mitral. El auriculograma muestra un crecimiento importante de la aurícula izquierda (ondas P melladas y anchas, difásicas en V1 y V2). Signos de crecimiento biventricular:  $\bar{A}QRS$  a la derecha ( $80^\circ$ ), S profunda en V1, V2 y V3, qR en V6.

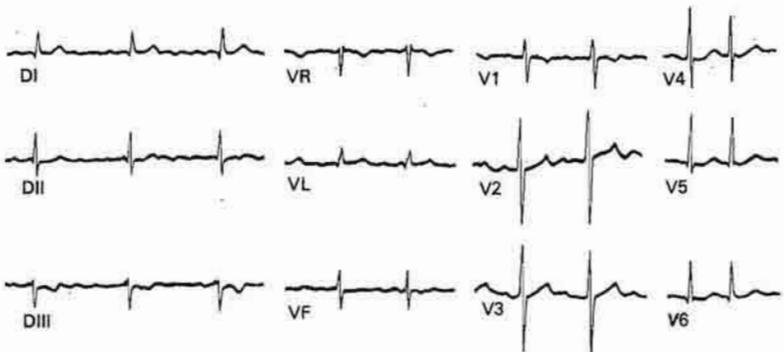


Fig. 13. Electrocardiograma de una doble lesión mitral en fibrilación auricular. Ritmo irregular, ausencia de ondas P, crecimiento biventricular (R/S de V1 a V4, qR en V6).

*Ecocardiograma*

Asegura la EM, no así la IM, que se deduce del agrandamiento del VI y de los signos de sobrecarga. El Doppler es de gran utilidad.

*Cateterismo*

Util para valorar el gradiente transmitral, la regurgitación mitral, el crecimiento de cavidades y para el registro de presiones. Descarta posibles lesiones asociadas.

**Estenosis aórtica**

La estenosis aórtica (EA) puede ser: congénita, por válvula bicúspide, reumática y senil calcificada (fig. 14).

*Congénita.* Se estudia en el capítulo 7.

*Bicúspide.* La válvula bicúspide se encuentra en el 1 % de la población y sólo produce estenosis si se calcifica.

*Reumática.* Suele acompañarse de insuficiencia (doble lesión aórtica).

*Senil calcificada.* Propia del viejo. No es frecuente y rara vez importante, aunque en ocasiones adquiere especial gravedad y debe ser intervenida, teniendo, en general, buen pronóstico a pesar de la avanzada edad de estos enfermos.

**Clínica**

La estrechez del orificio aórtico crea un gradiente entre el VI y la aorta (fig. 15), lo que origina hipertrofia ventricular (sobrecarga sistólica o de presión). Cuando este gradiente es importante, superando los 50 mmHg, aparecen los síntomas: disnea de esfuerzo (90 %), ángor de esfuerzo (50 %), síncope (35 %).

*Inspección y palpación*

Latido de punta no desviado, vigoroso, de ascenso lento y sostenido. A veces frémito sistólico en foco aórtico.

*Pulso*

Es característico, *parvus* y *tardus*. Presión arterial con máxima baja y mínima alta, por disminución del volumen de expulsión.

*Auscultación*

Clave para el diagnóstico: soplo sistólico tipo eyección (expulsivo) máximo en foco aórtico; se propaga bien a punta y cuello, eventualmente al dorso. En la EA ligera el soplo se parece al normal, pero suele existir clic sistólico; en la EA severa el soplo es intenso y de grado 3-6 sobre 6 (figs. 15 y 16).

*Radiología*

Corazón de tamaño normal, a veces con aspecto «globuloso», por la hipertrofia. Dilatación de la aorta ascendente ocasional (dilatación postestenótica). En fases avanzadas con insuficiencia cardíaca congestiva puede haber crecimiento del VI y signos de HVCP.

*Electrocardiograma*

Ondas P normales. ÁQRS no desviado. Hipertrofia ventricular izquierda: S profunda en precordiales derechas, R alta en precordiales izquierdas con ST descendido y T negativa (sobrecarga sistólica). En la EA ligera el ECG puede ser normal (fig. 17).



Fig. 14. Válvula aórtica estenótica. Velos soldados dejando un orificio valvular muy estrecho.

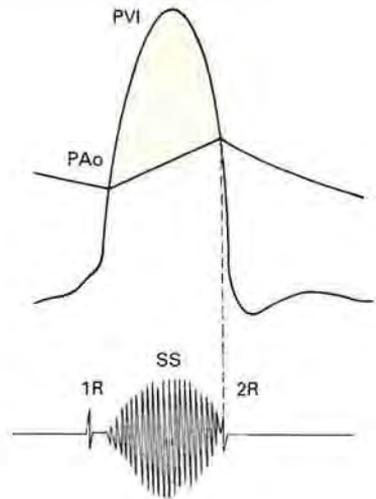


Fig. 15. El gradiente de presión sistólica entre el ventrículo izquierdo y la aorta (zona coloreada) aparece en el momento en que se abre la válvula aórtica, después de la fase de contracción isométrica, por lo que el origen del soplo de estenosis aórtica está separado del primer ruido. Su forma es romboidal en relación con el gradiente, que varía durante la sístole; cuanto más severa es la estenosis más largo será el soplo, que puede alcanzar el componente aórtico del segundo ruido.



Fig. 16. Fonocardiograma y pulso de una estenosis aórtica muy importante (gradiente de 120 mmHg).

*Fonomecanocardiograma*

Primer ruido normal, clic sistólico si no existe calcificación, soplo expulsivo máximo en meso y telesístole. Pulso carotídeo tipo *tardus* y *parvus* (ascenso lento y abrupto «en cresta de gallo»).

*Ecocardiograma*

Cuando la EA está calcificada, lo que ocurre siempre en el adulto, se registran una serie de ecos densos, paralelos, dentro de la aorta. La amplitud de apertura de la válvula está disminuida. La pared ventricular y el tabique se encuentran hipertrofiados (fig. 18). El Doppler es de gran utilidad ya que cuantifican la EA.

*Cateterismo*

Determina el gradiente sistólico aórtico (EA severa > 60 mmHg) y la función ventricular (fracción de eyección). Debe practicarse coronariografía a partir de los 55 años de edad en el hombre y 60 en la mujer y siempre que exista ángor.

**Insuficiencia aórtica**

La insuficiencia aórtica (IA) puede producirse por dilatación de la aorta ascendente o por enfermedad intrínseca de las sigmoideas; la etiología puede ser varia.

*Dilatación de la aorta ascendente:* medionecrosis quística, Marfan, arteriosclerosis, sífilis, disección aguda con o sin aneurisma.

*Enfermedad valvular:* fiebre reumática, endocarditis bacteriana, válvula bicúspide, traumatismo (raro). En la fiebre reumática la enfermedad valvular suele asociarse a valvulopatía mitral; la endocarditis puede producir una IA aguda y la bicúspide puede ocasionar una IA moderada aunque esto no siempre es cierto, ya que ocasionalmente puede aparecer IA severa.

**Clínica***IA crónica*

Es la más frecuente. Puede mantenerse asintomática durante mucho tiempo, hasta 25 años. El ventrículo izquierdo está sobrecargado volumétricamente (sobrecarga diastólica), lo que produce hipertrofia y sobre todo dilatación de la cavidad. El primer síntoma es la disnea, que cuando se inicia evoluciona rápidamente con deterioro importante del ventrículo izquierdo en el transcurso de unos 5 años. Puede debutar con disnea paroxística o edema agudo de pulmón.

Si es discreta puede permanecer asintomática toda la vida. Una endocarditis puede destruir la válvula y la IA adquiere entonces gran importancia. El ángor es menos frecuente en la IA que en la EA, a veces es de reposo y nocturno (suele asociarse a bradicardia).

*Inspección y palpación.* Punta desviada abajo y a la izquierda. Pulso carotídeo muy evidente, latido de punta hiperdinámico. Pulso saltón, a veces *bisferiens*. Se correlaciona con la severidad de la IA. Presión arterial con máxima normal o alta y mínima baja (diferencial amplia); la diastólica menor de 50 mmHg indica IA importante.

*Auscultación.* Soplo diastólico en foco aórtico y foco aórtico accesorio, de intensidad variable, entre 1 y 3 sobre 6, de alta frecuencia. Suele ser decreciente, se ausculta mejor con la membrana del estetoscopio y con el enfermo sentado o de pie. No se correlaciona con la importancia de la lesión. Se oye siempre un soplo sistólico que puede sugerir EA asociada; se debe a una

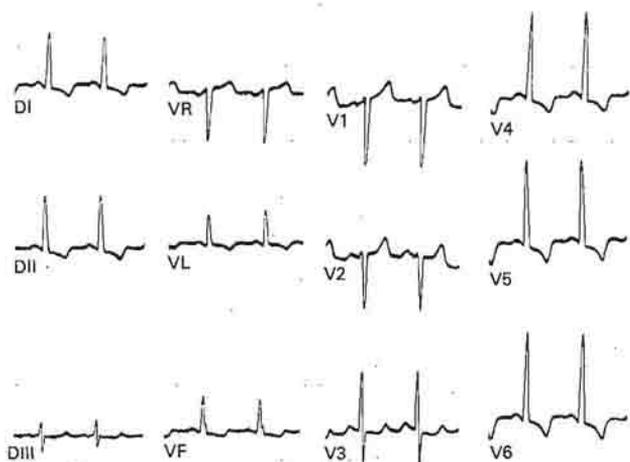


Fig. 17. Electrocardiograma de una estenosis aórtica.  $\hat{A}$ QRS poco desviado ( $+30^\circ$ ), crecimiento ventricular izquierdo (S profunda en precordiales derechas, R alta en precordiales izquierdas V4, V5 y V6), repolarización secundaria (onda T negativa en DI, DII, VF y precordiales V4, V5 y V6) por sobrecarga sistólica ventricular izquierda.

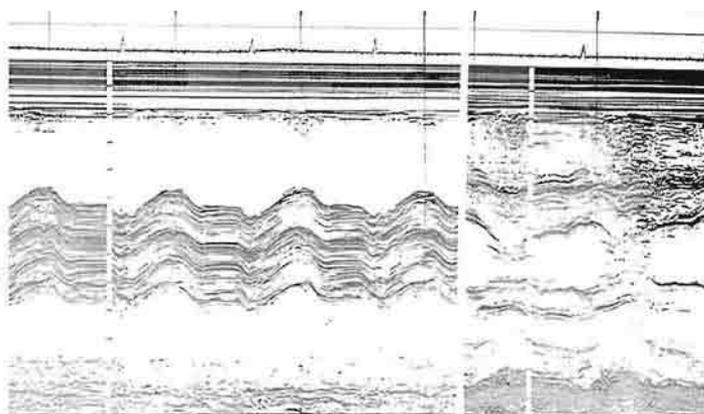


Fig. 18. Ecocardiograma del mismo caso. Ecos densos dentro de la aorta que sugieren calcificación valvular. Ventriculo izquierdo hipertrofiado.

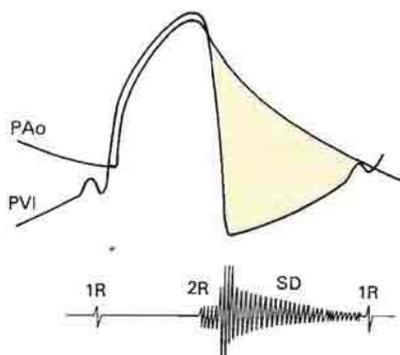


Fig. 19. La presión aórtica (PAo) con diferencial amplia y la presión ventricular izquierda (PVI) presentan un gradiente diastólico (zona coloreada) que guarda relación con la intensidad del soplo. El soplo es decreciente en la insuficiencia aórtica de acuerdo con la progresiva disminución del gradiente hasta que se igualan la PAo y la PVI.

magnificación del soplo de eyección normal. Cuando la IA es importante puede auscultarse en la punta un soplo meso o telediastólico semejante a una EM (soplo de Austin-Flint) (fig. 19).

#### *Radiología*

Crecimiento ventricular izquierdo progresivo. Dilatación de la aorta ascendente sobre todo en el Marfan, en la sífilis y en las de origen escleroso (muy evidente si se asocia a aneurisma). A escopia se observa un movimiento basculante entre la aorta y el VI. Si existe insuficiencia ventricular izquierda aparecerán signos de HVCP (fig. 20).

#### *Electrocardiograma*

En la IA discreta es normal. En la IA moderada o severa existen signos de crecimiento ventricular izquierdo: S profunda en precordiales derechas y R altas en precordiales izquierdas. La sobrecarga de volumen se expresa en la IA moderada por ondas Q importantes en DI, VL y precordiales V5 y V6 y por elevación del ST y T positiva en precordiales izquierdas. En la IA severa la T se invierte en precordiales izquierdas en ondas q muy evidentes y deflexión intrínseca en V6 superior a 0,045 seg. A veces signos discretos de crecimiento AI (figs. 21, 22).

#### *Fonomecanocardiograma*

Soplo sistólico tipo eyección. Soplo diastólico de alta frecuencia que se inicia después del segundo ruido. Pulso carotídeo amplio, de ascenso rápido; a veces pulso *bisferiens*. No tiene utilidad en la IA aguda (fig. 23).

#### *Ecocardiograma*

Dilatación del VI con hipermotilidad del tabique y pared posterior (sobrecarga de volumen). *Fluttering* diastólico de la valva mitral anterior. El ECO es muy útil para el seguimiento de la IA (fig. 24).

#### *Cateterismo*

Útil para valorar el grado y tipo de IA así como la función ventricular (fracción de eyección) y descartar lesiones asociadas. Se practicará coronariografía después de los 55 años en el hombre y 60 en la mujer y siempre si existe ángor.

#### *IA aguda*

Se produce por rotura de la válvula (endocarditis o rotura traumática). Como en la IM aguda, suele manifestarse por un edema agudo de pulmón. Es posible auscultar un soplo diastólico intenso.

### **Doble lesión aórtica**

Casi siempre es de origen reumático, acompañándose con frecuencia de valvulopatía mitral; con menos frecuencia es secundaria a una calcificación valvular, a menudo sobre una aorta bivalva. La sífilis y el Marfan nunca producen estenosis. La sobrecarga ventricular dependerá de la lesión predominante.

#### **Clínica**

La disnea tiene las mismas características que en la lesión aórtica aislada; suele

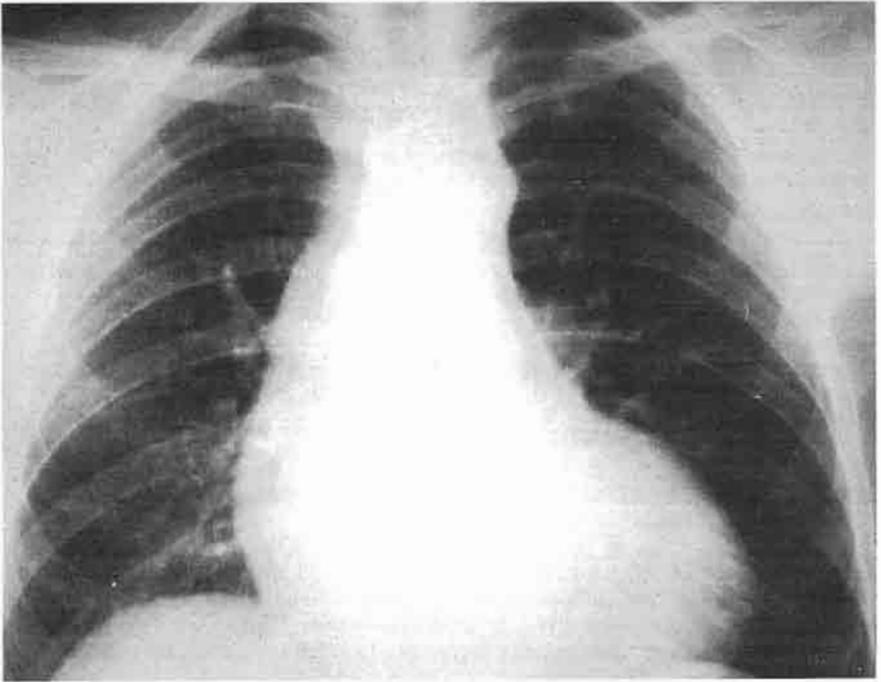


Fig. 20. Radiografía de un paciente de 50 años con insuficiencia aórtica severa. Cardiomegalia importante a expensas del ventrículo izquierdo, elongación aórtica. Signos discretos de hipertensión venocapilar pulmonar.



Fig. 21. Electrocardiograma de un varón de 35 años con insuficiencia aórtica moderada. Crecimiento discreto del ventrículo izquierdo. Elevación discreta del ST en precordiales izquierdas. Extrasístoles ventriculares aisladas (sin relación directa con la lesión aórtica).

ser el primer síntoma; el ángor y el síncope son más frecuentes cuando predomina la EA.

#### *Inspección y palpación*

Poco expresivas. El pulso depende de la lesión que predomina, si la IA es más importante puede ser *bisferiens*. La presión arterial también depende de la lesión más importante.

#### *Auscultación*

Constituye la clave del diagnóstico: soplo sistólico expulsivo y soplo diastólico, siendo característico el «vaivén», en foco aórtico y foco aórtico accesorio. El soplo sistólico se oye mejor con la campana y el diastólico con la membrana.

#### *Radiología*

Puede ser normal en lesiones discretas. Si predomina la IA será evidente el crecimiento ventricular izquierdo.

#### *Electrocardiograma*

Es de poca utilidad para valorar la lesión predominante; la presencia de ondas Q en precordiales izquierdas va a favor del predominio de la IA. El trastorno de la repolarización en precordiales izquierdas es igual que en las lesiones aisladas (fig. 25).

#### *Fonomecanocardiograma*

Registra el «vaivén» auscultatorio: soplo sistólico romboidal y soplo diastólico precoz. El carotidograma puede ser anodino (lesión discreta o equilibrada), *tardus* en la EA predominante y *bisferiens* en la IA predominante.

## **Insuficiencia tricuspídea**

La insuficiencia tricuspídea (IT) puede ser funcional (frecuente), orgánica (poco frecuente) y aguda (rara).

*IT funcional.* Se produce por dilatación del VD secundaria a HAP de cualquier origen; habitualmente en la valvulopatía mitral evolucionada.

*IT orgánica.* Puede ser: a) congénita (Ebstein, canal atrioventricular) y b) adquirida, de origen reumático; siempre existe EM concomitante.

*IT aguda.* Es muy rara. Síndrome carcinoide, traumatismo torácico, endocarditis de los drogadictos.

### **Clínica**

En la IT funcional, generalmente secundaria a valvulopatía mitral, el cuadro clínico es el de ésta, que evoluciona hacia la HVCP, HAP, sobrecarga ventricular derecha, IT. En este momento existe sobrecarga del VD y de la AD, con dilatación de estas cavidades, congestión venosa, hepatomegalia, posible ascitis, etc. Puede existir hepatalgia de esfuerzo.

La inspección y palpación proporcionan datos importantes: ingurgitación yugular con onda A prominente (en ritmo sinusal) u onda V (si existe fibrilación auricular). Se palpa el ventrículo derecho, hepatomegalia de estasis dolorosa a la presión con eventual pulso hepático.

#### *Radiología*

Crecimiento de cavidades derechas: arco inferior derecho superando el 50 %

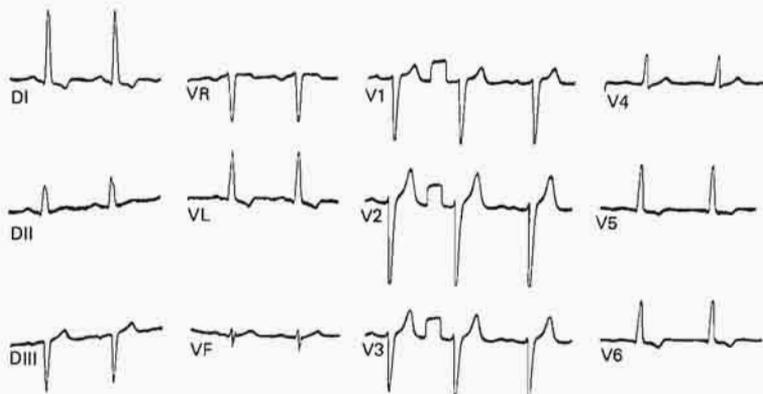


Fig. 22. Electrocardiograma de una insuficiencia aórtica severa en un varón de 28 años. Existe un componente de estenosis muy discreto. Crecimiento importante del ventrículo izquierdo: ÁQRS a  $0^{\circ}$ , S profunda de V1 a V3, y R alta de V4 a V6 (las derivaciones precordiales están tomadas a 1/2 cm). Trastorno de la repolarización con T negativa en derivaciones izquierdas (DI, VL, V5 y V6).

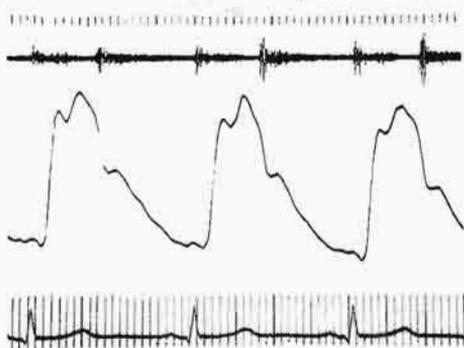
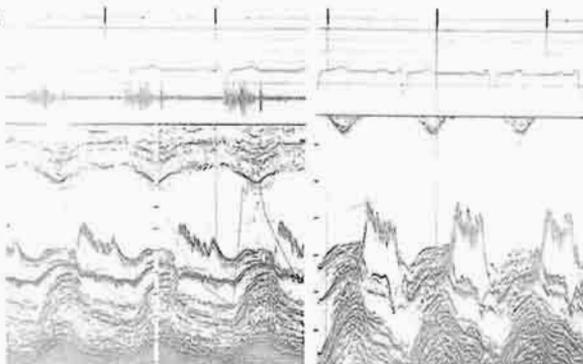


Fig. 23. Fonocardiograma y pulso de una insuficiencia aórtica severa. Soplo sistólico tipo eyección y soplo protomesodiastólico decreciente. Pulso con ascenso rápido con melladura en el vértice por muesca anácrota evidente.

Fig. 24. Ecocardiograma modo M de una insuficiencia aórtica severa. Fluttering muy evidente de la válvula mitral anterior. Dilatación del ventrículo izquierdo con hiper motilidad del tabique y de la pared posterior. El pulso arterial está grabado mostrando un ascenso rápido y una meseta con doble onda. En la parte superior a la izquierda de la figura, fonocardiograma: soplo sistólico tipo eyección y soplo protodiastólico de alta frecuencia y poca intensidad.



del borde de la silueta (crecimiento de la AD); crecimiento ventricular derecho, menos expresivo, se ve mejor en perfil izquierdo. La frecuente coexistencia de valvulopatía mitral condiciona el crecimiento de la AI y del VI si existe IM (cardiomegalia global) (fig. 26).

#### *Electrocardiograma*

Generalmente existe fibrilación auricular; si el ritmo es sinusal, hay crecimiento auricular derecho (AP derecho, onda P alta y picuda en D2, D3 y VF). Crecimiento ventricular derecho: ÁQRS desviado a la derecha, siendo frecuente el patrón S1, S2, S3, R alta en precordiales derechas; frecuente trastorno de conducción de la rama derecha (sobrecarga de volumen del VD). Si existe valvulopatía mitral y/o aórtica tendrá también su expresión en el ECG (fig. 27).

#### *Fonomecanocardiograma*

Soplo característico que aumenta en inspiración. Yugulograma con onda V prominente que puede borrar el colapso X.

#### *Ecocardiograma*

Sobrecarga ventricular derecha (disminución de la amplitud o inversión del movimiento del tabique). El estudio con Doppler es muy útil para el diagnóstico y cuantificación de la IT.

#### *Cateterismo*

Útil para distinguir la IT orgánica de la funcional: si la presión arterial pulmonar rebasa los 60 mmHg sugiere IT funcional, si es normal o no alcanza los 40 mmHg sugerirá IT orgánica.

### **Estenosis tricuspídea (ET)**

Es poco frecuente, orgánica y de origen reumático. Suele acompañarse de IT (DLT) y siempre de EM; nunca se presenta como lesión aislada. Hay que hacer las mismas consideraciones fisiopatológicas que para la IT.

#### **Clínica**

No suele dar síntomas por sí misma aunque puede haber hepatalgia de esfuerzo. Puede sospecharse una ET cuando, a pesar de la existencia de una lesión mitral que se considera importante, el enfermo muestra una buena tolerancia; en este caso aparece crecimiento auricular derecho aislado, con un ventrículo derecho de tamaño normal.

#### *Inspección y palpación*

La inspección y palpación son muy rentables: pulso yugular muy visible y poco palpable; onda A prominente, presistólica si el ritmo es sinusal; onda V precoz en fibrilación auricular. Cuando la HAP es importante el pulso venoso en cuello es poco demostrativo. Hepatomegalia habitual.

#### *Auscultación*

Idéntica a la EM, en el foco tricuspídeo, y se ausculta mejor en inspiración.

#### *Radiología*

Semejante a la IT. Si la ET es aislada, la AD es grande y el VD normal.

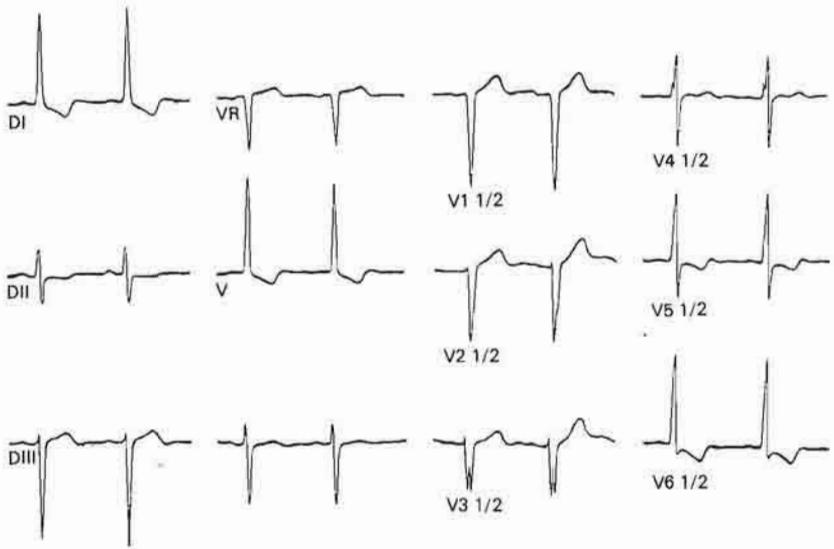


Fig. 25. Electrocardiograma correspondiente a una doble lesión aórtica con gran predominio de la insuficiencia. Crecimiento importante del ventrículo izquierdo:  $\hat{A}$ QRS desviado a la izquierda ( $-30^\circ$ ). S profunda en precordiales derechas, R alta en precordiales izquierdas. Cambios secundarios de la repolarización. El QRS está ensanchado (las precordiales están tomadas a 1/2 cm).

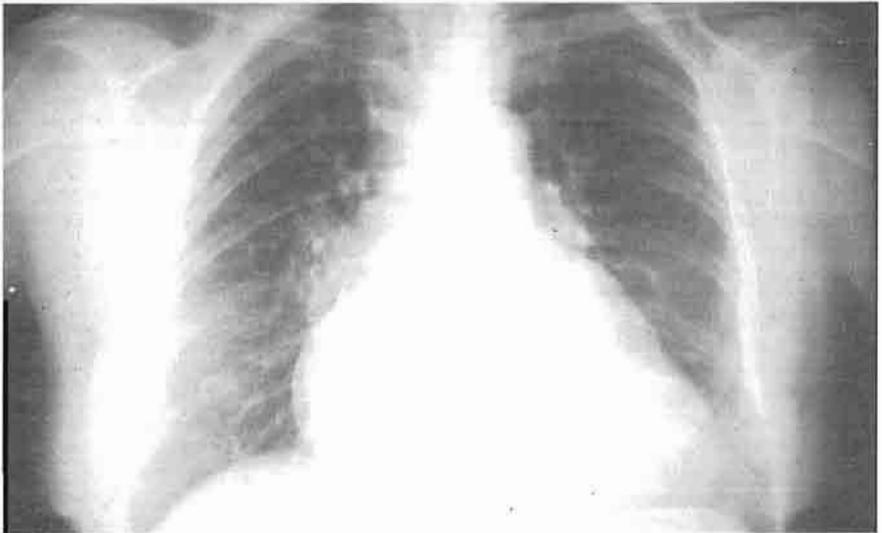


Fig. 26. Radiografía de una paciente de 50 años con estenosis mitral evolucionada e insuficiencia tricuspídea funcional. Cardiomegalia a expensas de cavidades derechas y aurícula izquierda. Tercer arco izquierdo prominente y largo al sumarse la dilatación del tronco de la pulmonar (hipertensión arterial pulmonar), arco inferior derecho muy prominente por dilatación de la aurícula derecha, apreciándose la aurícula izquierda como una zona de mayor densidad (doble contorno). Circulación pulmonar aumentada por hipertensión venocapilar y arterial pulmonar.

La presencia de HVCP o HAP depende de la valvulopatía mitral asociada. Dada la existencia prácticamente constante de valvulopatía mitral asociada, el electrocardiograma mostrará las lesiones típicas de esta valvulopatía (figs. 28, 29).

#### *Electrocardiograma*

Crecimiento auricular derecho. Trastorno de conducción de rama derecha frecuente (fig. 28). La figura 29 muestra la radiografía del mismo caso.

#### **Tratamiento**

Si su repercusión hemodinámica es importante, con signos de congestión venosa, debe operarse (comisurotomía tricuspídea). Habitualmente se tiene que operar también la valvulopatía mitral.

#### **Valvulopatías múltiples**

Es muy frecuente la afectación, casi siempre reumática, de varias válvulas. Las figuras 30 y 31 muestran la radiografía de una mujer de 50 años con valvulopatías mitral aórtica y tricuspídea, operada con sustitución valvular triple.

#### **Tratamiento de las valvulopatías**

Si el paciente está asintomático no se precisa tratamiento alguno, salvo profilaxis antibacteriana siempre que exista peligro de bacteriemia, especialmente en manipulaciones o extracciones dentarias, lo que es particularmente válido para los casos de insuficiencia valvular (mitral, aórtica o tricuspídea).

La disnea de esfuerzo de la EM puede tratarse inicialmente con diuréticos; si existe fibrilación auricular, digital; a veces se precisará añadir «frenadores» (varapamil, amiodarona, etc.). La digital en la EM en ritmo sinusal es ineficaz. En otras valvulopatías, la disnea supone fallo ventricular izquierdo, por lo que se precisará digitalización además de diuréticos. Cuando la insuficiencia cardíaca es importante se necesitarán inotrópicos y/o vasodilatadores. La digital tiene una indicación concreta en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica en fibrilación auricular (capítulo 2).

**Tratamiento quirúrgico.** En la EM se practicará comisurotomía mitral, si produce síntomas. En las restantes valvulopatías suele ser necesario un cambio valvular. En la valvulopatía aórtica la presencia de cualquier síntoma es indicativa de cirugía. La aparición de un edema de pulmón aconseja el tratamiento quirúrgico lo más rápidamente posible, lo que es especialmente cierto en la EA.

Es más difícil concretar el momento de operar una IA severa asintomática. Existen parámetros que pueden ayudar en esta situación, no infrecuente. Si el diámetro ecocardiográfico telesistólico supera los 55 mm, la IA puede considerarse quirúrgica a pesar de que la sintomatología sea escasa. Desde el punto de vista clínico, si la presión arterial mínima es inferior a 50 mmHg, existen cambios en la repolarización ventricular izquierda en el ECG (inversión de la onda T en precordiales izquierdas) y el índice cardíaco a rayos X es superior al 50 %, la IA es quirúrgica. En la EA, la presencia de un gradiente sistólico transaórtico superior a 60 mmHg aconseja la intervención aunque el paciente esté asintomático.

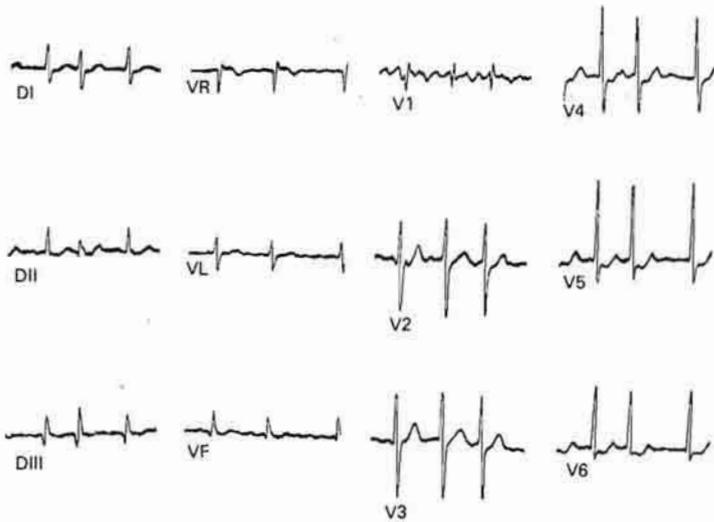


Fig. 27. Electrocardiograma del mismo caso que la figura 26. Arritmia completa por fibrilación auricular. ÁQRS muy desviado a la derecha ( $+90^\circ$ ). Crecimiento de cavidades derechas: complejo pequeño rsr' en V1 como expresión de la dilatación auricular y ventricular derecha, onda S hasta V6.

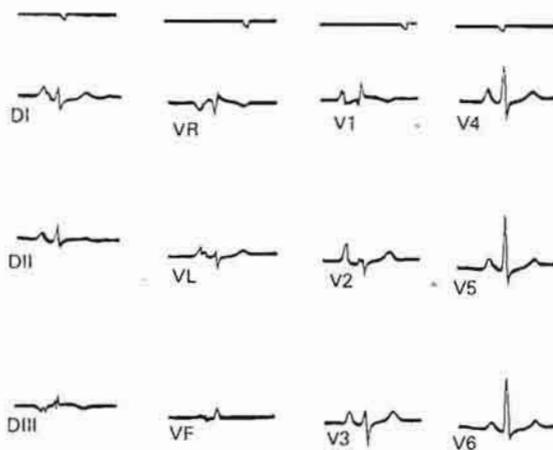


Fig. 28. Electrocardiograma de una paciente de 38 años afecta de estenosis mitral y estenosis tricuspídea con discreta regurgitación. Crecimiento biauricular con predominio de la aurícula derecha: onda P ancha y acuminada en todas las derivaciones; en precordiales derechas la onda P es difásica con componente negativo mínimo; qR con T negativa en V1, r empastada con S y T positiva en V2 y V3, Rs con T positiva de V4 a V6.

La EA severa es una lesión potencialmente letal por lo que debe operarse, incluso de forma urgente, si ha producido algún síntoma, siendo esto especialmente importante si aparece una crisis de insuficiencia ventricular izquierda (disnea paroxística o edema agudo de pulmón); el ángor y el síncope son también predictores para la sustitución valvular, aunque su significación es menos ominosa que el fallo ventricular.



Fig. 29. Radiografía de la misma enferma que muestra un crecimiento muy importante de la aurícula derecha (prominencia del arco inferior derecho por aurícula derecha aneurismática). Existe un tercer arco izquierdo prominente debido a la dilatación de la aurícula izquierda. Los campos pulmonares aparecen relativamente claros por predominio de la hipertensión arterial pulmonar.

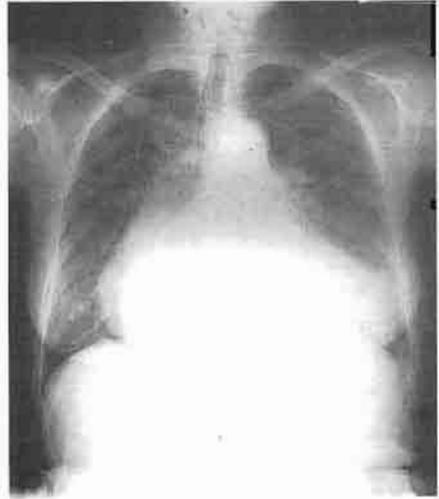


Fig. 30. Radiografía de una mujer de 50 años con triple prótesis, operada por doble lesión mitral, aórtica y tricuspídea. Cardiomegalia muy importante que afecta a todas las cavidades. Signos de hipertensión venocapilar y arterial pulmonar: dilatación de las venas lobares superiores y de la arteria pulmonar.

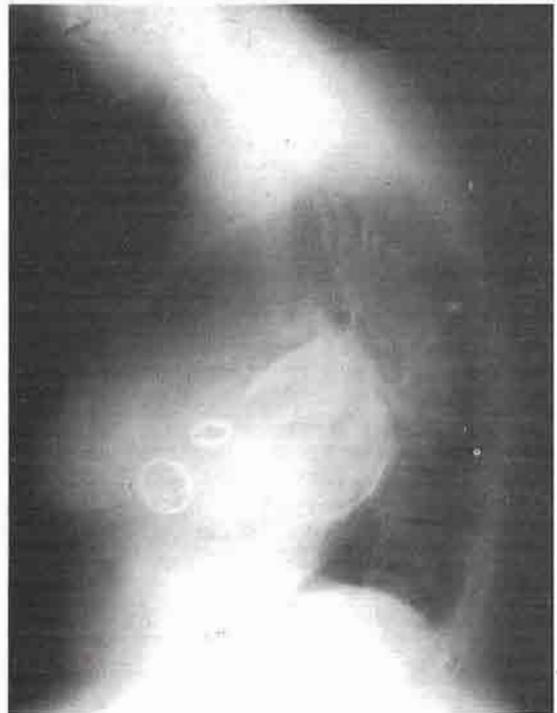


Fig. 31. El mismo caso en perfil izquierdo. Se ven las tres prótesis (tipo Björk). Las paredes de la aurícula izquierda están calcificadas.

## 6. Cardiopatías congénitas

La clasificación de las cardiopatías congénitas (CC) en no cianóticas y cianóticas nos parece válida en la práctica.

### No cianóticas

1. Cortocircuitos izquierda-derecha.
2. Obstrucción al flujo anterógrado ventricular.

### Cortocircuito izquierda-derecha

#### *Comunicación interauricular*

La comunicación interauricular (CIA) es la CC más frecuente en el adulto, con predominio en la mujer (2:1). Se trata de un defecto del tabique interauricular con *shunt* izquierda-derecha. Existen varios tipos: a) Defecto de la fosa oval u *ostium secundum*, de localización media; es el más frecuente. b) Defectos del seno venoso, en la parte más alta del tabique, inmediatamente por debajo de la desembocadura de la vena cava, asociados a menudo con una desembocadura anómala de una o de las dos venas pulmonares en la aurícula derecha, o bien en la desembocadura de la vena cava superior o de la inferior. c) Defectos del seno coronario, pudiendo formar parte de una malformación compleja en la que no existe seno coronario con una vena cava superior izquierda persistente que drena en la aurícula izquierda. Es poco frecuente. d) *Ostium primum*, de localización baja, que es un defecto parcial del canal atrioventricular.

#### **Comunicación interauricular tipo *ostium secundum***

Es la forma más habitual de la CIA. El cortocircuito izquierda-derecha produce una sobrecarga de volumen de la AD, del VD y de la circulación pulmonar, por hiperflujo.

**Clinica.** El paciente puede permanecer asintomático durante muchos años o con cierta propensión a las infecciones respiratorias. A partir de los 30 años empieza a dar síntomas: disnea de grandes esfuerzos, palpitaciones, astenia (todo muy inespecífico).

Abandonada a su evolución, aparece hipertensión arterial pulmonar con fallo del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea y raramente puede invertirse el circuito. La enfermedad vascular pulmonar secundaria a hipertensión arterial pulmonar por circuito invertido (derecha-izquierda) se denomina síndrome de Eisenmenger, que es raro.

La inspección y la palpación evidencian el latido hiperkinético del ventrículo derecho, no siempre apreciable.

**Auscultación.** El dato clave, aunque no específico, es el desdoblamiento amplio del segundo ruido pulmonar, fijo. Soplo sistólico de eyección pulmonar por aumento del flujo secundario a la sobrecarga de volumen del VD (fig. 1).

**Radiología.** Suele ser muy expresiva: crecimiento de cavidades derechas, sobre todo de la aurícula, con arco inferior superando el 50 % del borde cardiaco derecho, arco pulmonar prominente e hiperpulsátil con aorta normal, dilatación de las arterias pulmonares con pulsación visible a escopia (danza hilar) (figs. 2, 3).

**Electrocardiograma.** Es prácticamente constante la presencia de un bloqueo de rama derecha como expresión de la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. AQRS entre 0 y 180°; dato importante para diferenciar el *ostium secundum* del *ostium primum* en el que el AQRS está hiperdesviado a la izquierda, alrededor de -30°, por hemibloqueo anterior de la rama izquierda (figs. 4, 5).

Fig. 1. Fonocardiograma de un niño de 10 años con comunicación interauricular. Soplo sistólico tipo eyección y desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido pulmonar. El registro del pulso no es importante en esta cardiopatía; es habitualmente normal.

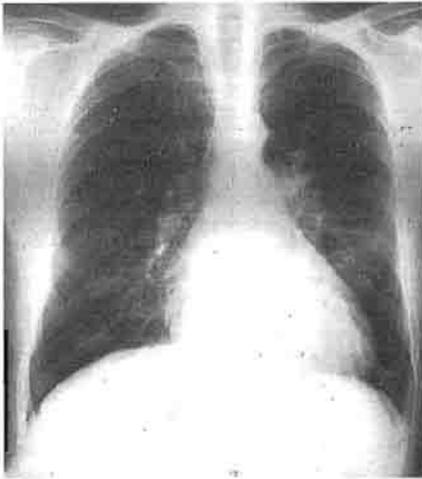
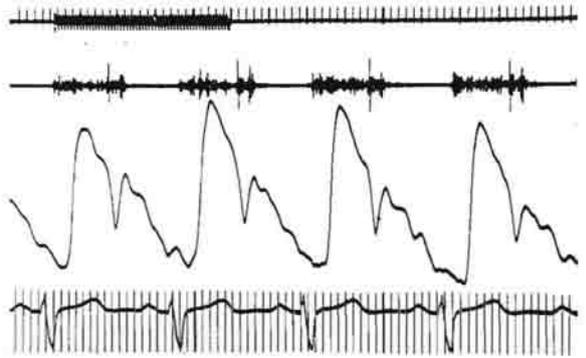


Fig. 2. Radiografía de tórax de un varón adulto con comunicación interauricular tipo *ostium secundum*. Crecimiento del ventrículo derecho y de la aurícula derecha, aumento de la circulación pulmonar por hiperflujo, arco pulmonar prominente, arterias pulmonares dilatadas (hiperpulsátiles a escopia). La aorta es normal.

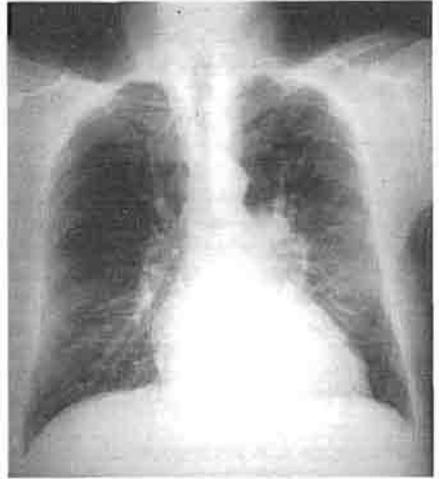


Fig. 3. Radiografía de tórax de un varón adulto con comunicación interauricular tipo *ostium primum*. Crecimiento de cavidades derechas y aumento de la circulación pulmonar, más evidente que en el caso anterior.

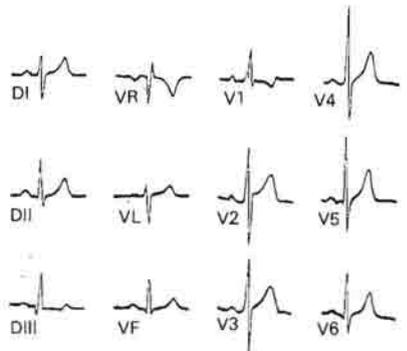


Fig. 4. Electrocardiograma de un niño con una comunicación interauricular tipo *ostium secundum*. Crecimiento auricular derecho, bloqueo de rama derecha.

**Ecocardiograma.** En modo M, dilatación del VD con movimiento paradójico del tabique (sobrecarga volumétrica). En bidimensional se puede visualizar la CIA. El ECO con contraste y el Doppler pueden ser muy útiles (fig. 6).

**Estudio hemodinámico.** Es útil para visualizar el *shunt* (angiografía) y medir presiones. Existe sangre oxigenada en la AD de más de 2 volúmenes con respecto a las cavas.

**Tratamiento.** Quirúrgico, preferiblemente en la infancia. En el recién nacido puede no detectarse clínicamente la CIA, ya que el gradiente de presión entre las dos aurículas es muy pequeño, por lo que el *shunt* es mínimo o inexistente. Si se invierte el *shunt*, lo que es raro en la CIA, la operación está contraindicada (fig. 7).

#### **Comunicación interauricular tipo *ostium primum***

Se trata de una forma incompleta de canal atrioventricular. Es pues un defecto de localización baja en el septo interauricular. Se asocia a insuficiencia mitral por hendidura de la válvula septal de la mitral, que está situada a la misma altura que la tricúspide (lo normal es que sea más alta). Representa un 2 % de las CC y es más frecuente en la mujer. Puede asociarse al síndrome de Down. El trastorno fisiopatológico es el mismo que en el *ostium secundum*, por lo que la clínica y la exploración son idénticas pero con síntomas precoces y signos más expresivos. El ECG es el dato que difiere, con un *QRS* hiperdesviado a la izquierda entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$  por la presencia de un hemibloqueo anterior de la rama izquierda del haz de His, con la presencia frecuente de un bloqueo auriculoventricular de primer grado (*P-R* largo) (fig. 5). El tratamiento es quirúrgico, técnicamente más difícil; en ocasiones será necesario sustituir la válvula mitral por una prótesis, si la insuficiencia es importante.

#### **Comunicación interventricular**

La comunicación interventricular (CIV) es también muy frecuente; consiste en un orificio anómalo en el tabique interventricular. Puede presentarse de forma aislada o formando parte de situaciones más complejas (tetralogía de Fallot, transposición de los grandes vasos, etc.). Su localización más frecuente es la parte alta y media del tabique, en la porción membranosa (80 %); en la parte alta y posterior (malformaciones del canal atrioventricular), y en la porción muscular del tabique.

El paso de sangre del VI al VD determina una sobrecarga del VD, un aumento de la circulación pulmonar y una sobrecarga de la AI y del VI.

**Clínica.** La CIV pequeña es asintomática; la existencia de un soplo sistólico tipo regurgitación de máxima auscultación en mesocardio y propagación radial, a menudo con frémito, es un dato clave para el diagnóstico. La intensidad del soplo en la CIV no se correlaciona con su severidad, incluso puede tener una relación inversa.

La CIV moderada o severa también da pocos síntomas, aunque existe labilidad catarral respiratoria. La palpación puede evidenciar un latido parasternal izquierdo hiperkinético (sobrecarga de volumen biventricular). Pulso celer. Soplo holosistólico ya descrito, menos intenso, que en la CIV muy severa puede ser protomesosistólico o incluso desaparecer (nivelación de las presiones a ambos ventrículos por desarrollo de hipertensión arterial pulmonar); desdoblamiento amplio del segundo ruido pulmonar, tercer ruido en punta.

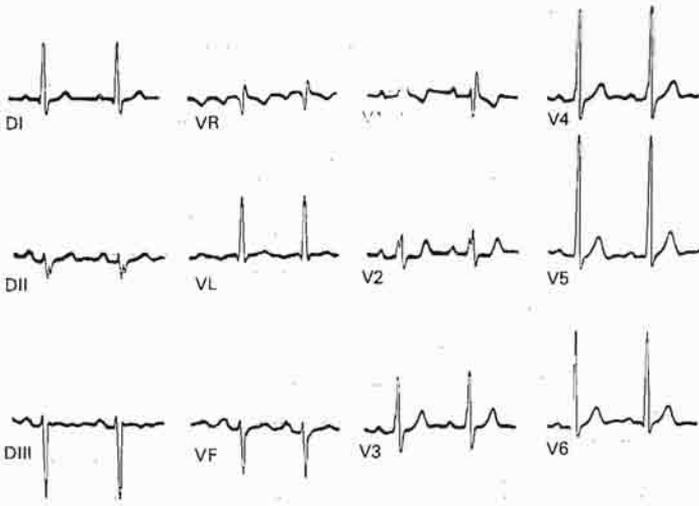


Fig. 5. Electrocardiograma de un adulto con comunicación interauricular tipo *ostium primum*. Crecimiento auricular derecho, ondas P acuminadas. P-R largo (0,20 seg), bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior de la rama izquierda.

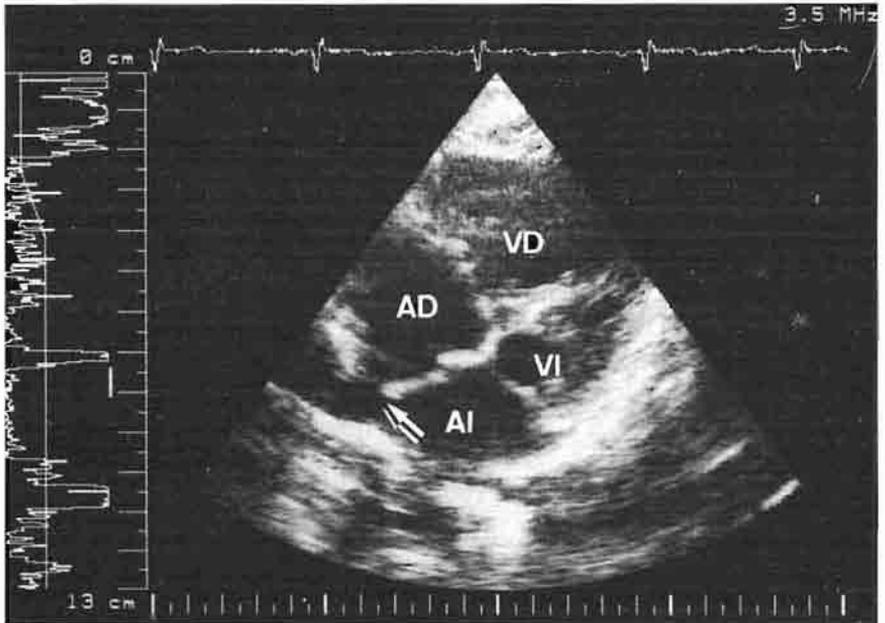


Fig. 6. Ecocardiograma bidimensional. Comunicación interauricular alta, tipo seno venoso (flecha). La aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI) son normales. Dilatación de la aurícula derecha (AD) y del ventrículo derecho (VD).

A veces soplo diastólico muy corto en la punta, por hiperflujo a través de la válvula mitral.

**Radiología.** Es normal en la CIV pequeña. **Cardiomegalia entre discreta e importante según la severidad de la lesión, fundamentalmente a expensas del ventrículo izquierdo.** Prominencia discreta del tronco de la pulmonar.

**Circulación pulmonar aumentada por hiperflujo, menos que en la CIA** (fig. 8).

**Electrocardiograma.** En la CIV pequeña puede ser normal o evidenciar un pequeño crecimiento ventricular izquierdo (fig. 9). Cuando la CIV es importante aparecen signos de crecimiento biventricular (fig. 10). Cuando existe hipertensión arterial pulmonar el crecimiento de cavidades derechas es muy evidente (fig. 11).

**Ecocardiograma.** En modo M, poco expresivo. El ECO bidimensional evidencia el defecto interventricular y el Doppler cuantifica el flujo (fig. 12).

**Estudio hemodinámico.** Es útil para evidenciar y cuantificar el cortocircuito, valorar las resistencias vasculares pulmonares, la función ventricular, descartar anomalías asociadas y localizar la ubicación del defecto de cara a la cirugía.

**Tratamiento.** La CIV puede dar insuficiencia cardíaca en el recién nacido, que se controla con tratamiento médico; en un porcentaje de CIV se cierran espontáneamente. El tratamiento quirúrgico estará indicado cuando persistan los signos y las infecciones respiratorias. Las CIV severas se han de operar, tanto más si desarrollan estenosis pulmonar infundibular, que es una complicación frecuente en estos casos.

#### **Persistencia del conducto arterioso (PCA)**

Representa un 10 % de todas las CC, y es **más frecuente en la mujer (2-3:1)**. El conducto arterioso no se cierra después del nacimiento; en las poblaciones que viven por encima de los 4.000 metros de altitud la incidencia de PCA es tres veces mayor. La rubéola puede ser su causa.

El cortocircuito izquierda-derecha desde la aorta a la pulmonar produce una sobrecarga de volumen de la arteria pulmonar y de sus ramas, de la AI, del VI y de la aorta ascendente.

**Clínica.** La PCA pequeña es asintomática. Se descubre por la presencia de un soplo mesosistólico que rebasa el segundo ruido alcanzando la diástole (soplo continuo). La PCA moderada o severa puede ocasionar insuficiencia cardíaca en el segundo o tercer mes de la vida, que se compensa bien, incluso espontáneamente (desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda compensadora). La malformación se suele detectar a los 3 o 4 años por el soplo característico. La inspección y la palpación muestran un latido precordial hiperdinámico y eventual frémito supraclavicular izquierdo. Presión arterial con diferencial amplia. El dato clave lo proporciona la auscultación de un soplo continuo en región infraclavicular izquierda, intenso, con componente sistólico más fuerte («soplo en maquinaria»); se irradia ampliamente. La auscultación se correlaciona con la severidad de la lesión.

**Radiología.** La radiología puede no ser demostrativa. **Crecimiento ventricular izquierdo, prominencia discreta del tronco pulmonar. Circulación pulmonar aumentada por hiperflujo** (fig. 13). De los tres tipos de cortocircuito que

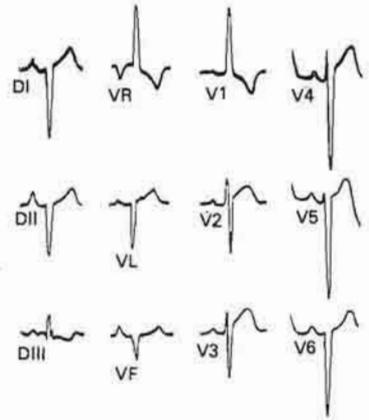


Fig. 7. Electrocardiograma de una comunicación interauricular con hipertensión arterial pulmonar (cortocircuito bidireccional). Crecimiento importante de cavidades derechas: ondas P acuminadas, ÅQRS alrededor de los  $+170^\circ$ , R sola en VR y en V1, S profunda en precordiales izquierdas (V4, V5 y V6).

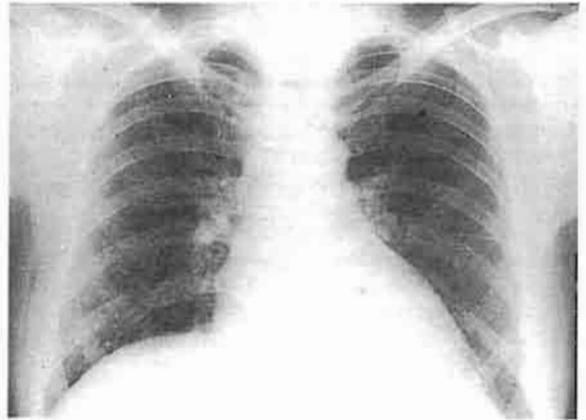


Fig. 8. Radiografía de una comunicación interventricular moderada. Crecimiento discreto del ventrículo izquierdo, arco pulmonar algo prominente, circulación pulmonar moderadamente aumentada. Todo poco expresivo.

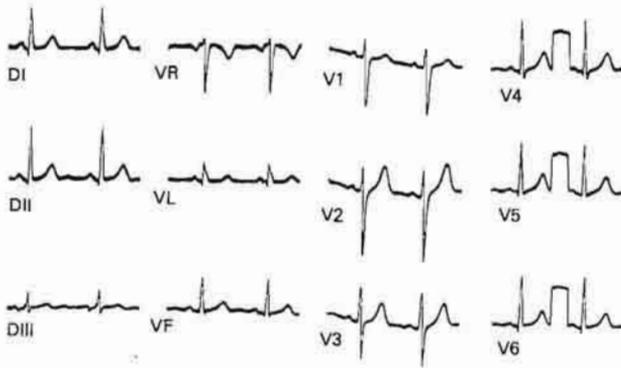


Fig. 9. Comunicación interventricular pequeña. Electrocardiograma que sugiere crecimiento discreto del ventrículo izquierdo con sobrecarga de volumen: qR con ST discretamente elevado y T positiva en DI, VL y V6.

hemos descrito (CIA, CIV y PCA) el último es el que produce menos signos radiológicos de hiperflujo.

*Electrocardiograma.* En la PCA significativa, se aprecia crecimiento del VI: ondas Q profundas y R alta en DII, DIII y VF y precordiales izquierdas; a veces se observa discreto crecimiento de la AI (fig. 14).

*Ecocardiograma.* Modo M, crecimiento y sobrecarga de volumen del VI. El bidimensional a veces identifica el conducto arterial. El ECO de contraste y el Doppler pueden ser diagnósticos (fig. 15).

*Estudio hemodinámico.* Es útil para visualizar el conducto y medir presiones. No es imprescindible para el diagnóstico de PCA.

**Tratamiento.** Siempre quirúrgico, cualquiera que sea su importancia. Si se alcanza la situación de Eisenmenger, lo que es raro, la intervención estará contraindicada.

### **Obstrucción al flujo anterógrado ventricular**

#### *Estenosis aórtica*

Existen tres tipos de estenosis aórticas (EA) congénitas según la localización de la obstrucción: valvular (en forma de cúpula, bicúspide, fusión de las comisuras), subvalvular (anillo fibroso, miocardiopatía hipertrófica) y supravalvular (anillo estenótico por diafragma fibroso o fibromuscular).

Es frecuente, más en varones (4:1), y en el 20 % de los casos existen malformaciones asociadas.

El gradiente sistólico de presión transaórtico produce una hipertrofia del VI compensadora, manteniéndose el gasto normal durante mucho tiempo. Cuando el gradiente supera los 75 mmHg o el área es menor de 0,5 cm<sup>2</sup>, la EA se considera crítica en el niño, aun cuando el gasto sea normal. Existe una forma particularmente grave en el neonato que requiere tratamiento quirúrgico urgente.

**Clínica.** En niños y adolescentes la sintomatología puede no guardar relación con la severidad de la EA. Los síntomas aparecen tardíamente con disnea de esfuerzo, ángor y síncope (el último en las formas muy severas).

*Palpación.* Se pone de manifiesto la presencia de un frémito sistólico en foco aórtico en relación con la intensidad del soplo, así como un latido ventricular izquierdo sostenido.

*Pulso.* Puede ser normal o *tardus*, debiendo explorarse simultáneamente el radial y el femoral por si existiese coartación de aorta asociada.

*Auscultación.* Es definitiva: clic sistólico de eyección, más frecuente en la EA leve o moderada; soplo sistólico tipo eyección rudo en foco aórtico. La intensidad y la longitud, que rebasan a veces el segundo ruido cuyo componente aórtico se apaga, se correlacionan muy directamente con la severidad de la obstrucción (fig. 16).

*Radiología.* Puede ser normal ya que la hipertrofia puede no ser visible a rayos X (fig. 17).

*Electrocardiograma.* No suele guardar relación con el grado de obstrucción, aun en la EA crítica. En la EA muy severa existen signos de crecimiento ventricular izquierdo con cambios de la repolarización, igual que en la EA adquirida (fig. 18).

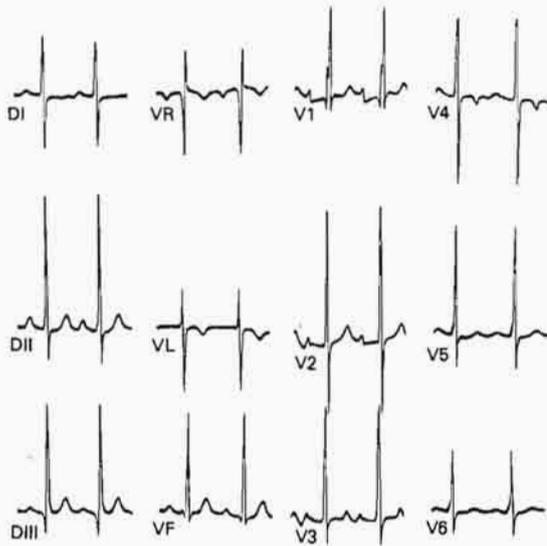


Fig. 10. Comunicación interventricular grande. Electrocardiograma que muestra crecimiento biventricular: AQRS indefinido (S1, S2, Q3), R alta en VR, qR con T positiva en V1, RS en precordiales de V2 a V6.



Fig. 11. Comunicación interventricular con hipertensión arterial pulmonar (140 mmHg). Electrocardiograma que muestra un crecimiento importante de cavidades derechas AQRS  $+110^\circ$ , R alta en VR, qR en V1 con T negativa, RS de V2 a V6.

**Ecocardiograma.** Muestra la apertura reducida de las sigmoideas, la hipertrofia de la pared ventricular y del tabique. Se puede calcular en el modo M el tamaño del anillo y el gradiente. El ecocardiograma bidimensional proporciona más datos (fig. 19, A y B).

**Estudio hemodinámico.** Como pueden existir EA importantes asintomáticas y como los métodos incruentos no suelen ser decisivos para el diagnóstico, el cateterismo está casi siempre indicado en esta anomalía. Se discute si se ha de esperar a que aparezcan signos electrocardiográficos y ecocardiográficos o síntomas clínicos. En todo caso el cateterismo localiza y mide el gradiente, valora la función ventricular y detecta posibles anomalías asociadas. La angiocardiografía es útil para estudiar el tracto de salida del VI y descartar una posible IA asociada. Las modernas técnicas de ECO-Doppler dan resultados parangonables a los de la hemodinámica.

**Tratamiento.** Hay que evitar esfuerzos físicos importantes y deportes competitivos. Debe realizarse profilaxis antibacteriana cuando sea necesario. Si la EA es severa (habitualmente con un gradiente superior a 75 mmHg) debe operarse: comisurotomía bajo circulación extracorpórea. Los resultados suelen ser buenos a largo plazo. Las estenosis aórticas por anillos supra o infravalvulares deben operarse siempre.

#### *Coartación aórtica*

La coartación aórtica (CA) es una constricción del vaso situado en el 95 % de los casos por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda a nivel del nacimiento del conducto arterioso. Es más frecuente en el varón (2:1), aunque es habitual en mujeres con síndrome de Turner (agenesia ovárica).

La obstrucción del flujo aórtico a nivel del inicio de la aorta descendente, por debajo de la subclavia izquierda, produce hipertensión arterial en la mitad superior del cuerpo; en los raros casos en que queda englobada la subclavia izquierda existirá una diferencia tensional a favor del brazo derecho.

**Clínica.** La CA no presenta síntomas en los jóvenes; cuando la hipertensión arterial tiene repercusión hemodinámica importante pueden existir cefaleas y epistaxis; la claudicación intermitente por defecto de riego sanguíneo en las piernas es infrecuente. Puede aparecer hemorragia cerebral o desarrollarse una encefalopatía hipertensiva, tanto en niños como en adultos. La insuficiencia ventricular izquierda es rara antes de los 35 años.

La *inspección* y la *palpación* pueden evidenciar un latido suprasternal (a veces con frémito) y carotídeo interno; con el tiempo aparece pulsación arterial visible y palpable en la espalda. El *pulso* es fuerte en extremidades superiores y débil o ausente en extremidades inferiores. La tensión arterial es alta en los brazos, baja o inapreciable en las extremidades inferiores.

**Auscultación.** Se ausculta un soplo sistólico tipo eyección, muy retrasado respecto del primer ruido, en borde parasternal izquierdo y a veces en la espalda (región interescapular izquierda). Si existe EA o IA, se auscultan los soplos correspondientes. En ocasiones la válvula aórtica es bicúspide (fig. 19).

**Radiología.** Crecimiento ventricular izquierdo y signos de HVCP si hay claudicación ventricular izquierda, lo que es raro, por lo menos en individuos jóvenes. Son características las erosiones en el borde inferior de las costillas en

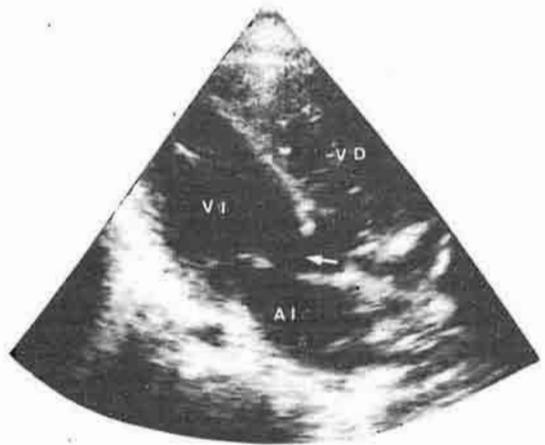


Fig. 12. Ecocardiograma bidimensional de una niña de 6 meses con una comunicación interventricular. Se observa la comunicación (flecha) entre el ventrículo derecho (VD) y el ventrículo izquierdo (VI). AI: aurícula izquierda.



Fig. 13. Persistencia del conducto arterioso. Radiografía con crecimiento dudoso del ventrículo izquierdo y discreto hiperflujo pulmonar. Poco demostrativa.

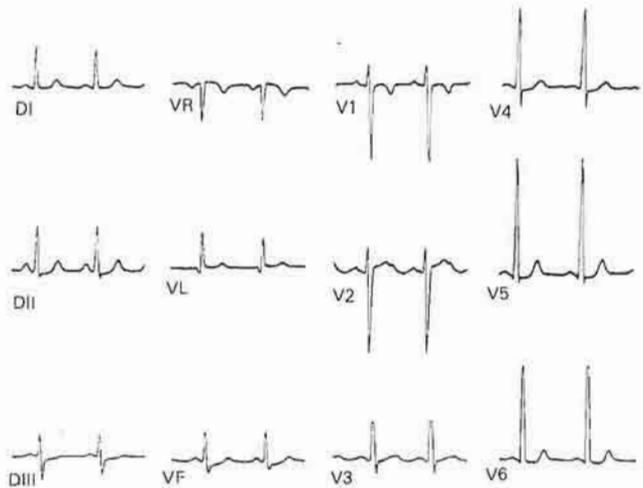


Fig. 14. Electrocardiograma de una niña de 10 años con persistencia del conducto arterioso con flujo moderado. Crecimiento ventricular izquierdo: ÁQRS a  $0^\circ$ , qR en D1, VL, V5 y V6, S profunda en V1 y V2, R alta en V5 y V6.

su porción proximal debidas al aumento de la circulación colateral y dilatación de las arterias intercostales (signo de Roesler) (fig. 20).

*Electrocardiograma.* Puede ser inespecífico o mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda con trastornos de la repolarización en precordiales izquierdas (sobrecarga sistólica) dependiendo de la repercusión de la hipertensión arterial.

*Ecocardiograma.* Muestra la hipertrofia del VI, lo que no es específico de la hipertensión arterial de la CA.

*Estudio hemodinámico.* No es necesario. Puede detectar y valorar una posible lesión asociada. La angiografía demuestra la coartación y la circulación colateral (arterias intercostales) (fig. 21).

**Tratamiento.** Siempre quirúrgico. Profilaxis antibacteriana, incluso después de la intervención si existe IA añadida, generalmente con válvula bicúspide.

#### *Coartación aórtica del lactante*

Existe una forma de CA de localización preductal que engloba la subclavia izquierda y que produce insuficiencia cardíaca entre el nacimiento y los tres meses de edad. El tratamiento debe ser quirúrgico urgente.

#### *Estenosis pulmonar*

Existen diversas formas de estenosis pulmonar (EP): la más frecuente es la valvular, por fusión de los velos valvulares o por displasia de la válvula; son menos frecuentes la infundibular y la de las ramas de la arteria pulmonar. Nos referiremos aquí a la forma valvular, que es la más frecuente. El obstáculo a la eyección ventricular derecha produce un aumento de presión dentro de la cavidad, con hipertrofia de la misma. Esta hipertrofia «compensadora» puede mantener inicialmente un gasto cardíaco adecuado, pero con el tiempo aparece insuficiencia cardíaca derecha y el gradiente ventrículo derecho-arteria pulmonar puede llegar a desaparecer perdiendo su valor diagnóstico.

**Clínica.** Puede mantenerse asintomática durante largo tiempo, independientemente de su severidad. Cuando fracasa el VD aparecen signos de insuficiencia cardíaca derecha, que es un signo de mal pronóstico. No suele haber disnea, ni ángor, ni síncope salvo en casos extremos.

*Inspección y palpación.* Onda *a* yugular presistólica, posible latido epigástrico sostenido por hipertrofia ventricular derecha. Frémito sistólico según la intensidad del soplo. En insuficiencia cardíaca e IT funcional la onda *v* es importante, siempre más pequeña que la onda *a*.

*Auscultación.* Se ausculta un soplo sistólico tipo eyección precedido de clic con segundo ruido apagado en el foco pulmonar. En la EP muy severa el soplo se retrasa y alcanza el componente aórtico del segundo ruido con el componente pulmonar inaudible (segundo ruido apagado) (fig. 22). Puede oírse un cuarto ruido. Cuando hay insuficiencia cardíaca aparece hepatomegalia y edema en las extremidades inferiores, de muy mal pronóstico. En estos casos se ausculta un soplo holosistólico de IT.

*Radiología.* Suele ser muy útil. Normal en los casos leves. En la EP significativa el tamaño del VD puede ser normal salvo si existe insuficiencia cardíaca, en que aparece dilatado. Dilatación postestenótica del tronco pulmonar y vascularización pulmonar disminuida (fig. 23). La dilatación postestenótica del

Fig. 15. Ecocardiograma bidimensional en el que se observa el ductus (D) entre la aorta (Ao) y la pulmonar (AP).

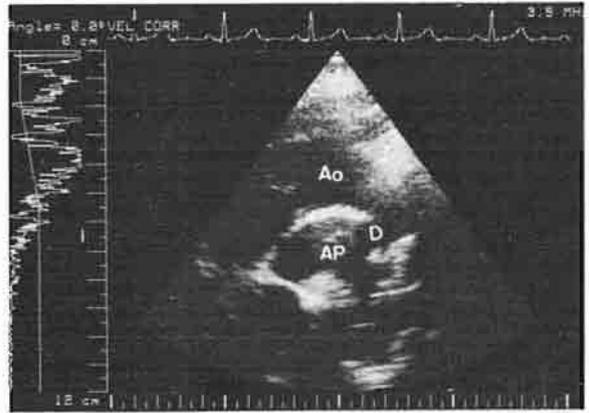


Fig. 16. Fonocardiograma de una estenosis aórtica importante (gradiente de 60 mmHg). Soplo rombooidal que se inicia separado del primer ruido alcanzando el componente aórtico del segundo ruido. No se evidencia clic sistólico.

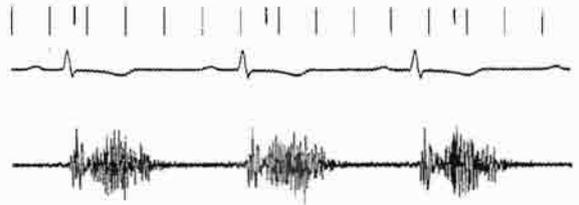
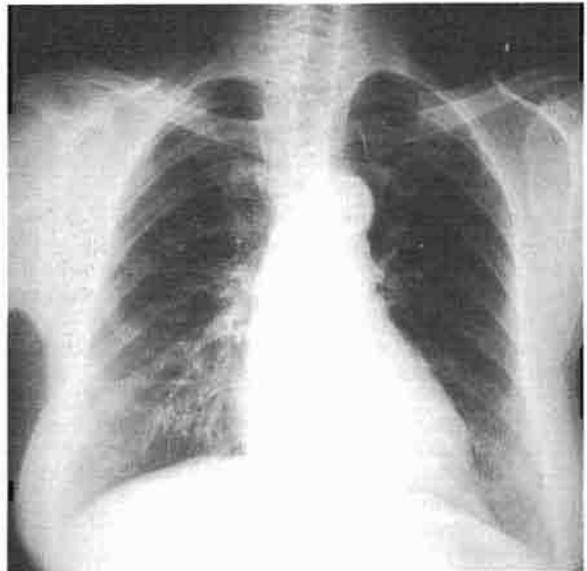


Fig. 17. Estenosis aórtica moderada en una mujer de 25 años. Silueta cardíaca no agrandada, discreta prominencia de la aorta ascendente (dilatación postestenótica) y circulación pulmonar normal.



tronco de la pulmonar es prácticamente constante en la EP aun cuando no sea demasiado importante.

*Electrocardiograma.* Generalmente ritmo sinusal. ÂQRS a la derecha hasta más de 150° en casos muy severos, con q inicial en DI y VI. Crecimiento auricular derecho. Signos de crecimiento ventricular derecho característico, en relación con la severidad: en la EP leve, bloqueo de rama derecha con RSR'.

a) *EP moderada.* R alta (hasta 20 mm) en precordiales derechas con discretas alteraciones de la repolarización (fig. 24).

b) *EP severa.* Crecimiento importante del ventrículo derecho (VD): ÂQRS hiperdesviado a la derecha, R sola o qR (hasta 20 mm) en V1 (a veces también en V2 y hasta V3). En niños pequeños la onda T es anormalmente positiva en estas derivaciones (fig. 25), ya que en edades tempranas, a veces hasta los 12-13 años la onda T es negativa en precordiales derechas (repolarización infantil). En edades más avanzadas a partir de alrededor de los 13-15 años, así como en adultos, la presencia de una EP muy importante da lugar a la inversión de la onda T en precordiales derechas indicando sobrecarga sistólica ventricular derecha, denominada «tipo barrera».

*Ecocardiograma.* El modo M muestra una onda a típica, grande (> 7 mm). Son signos específicos el aumento de grosor del tabique (y de la pared libre del VD) y la dilatación de la arteria pulmonar. El ecocardiograma bidimensional es más específico al demostrar engrosamiento de la válvula y la disminución de su apertura (fig. 26).

*Estudio hemodinámico.* Demuestra el gradiente entre el VD y la arteria pulmonar, dato clave para el diagnóstico. En condiciones normales no debe superar los 20 mmHg (en la EP leve  $\leq$  50 mmHg, en la EP moderada entre 60 y 100 mmHg, en la EP severa  $\geq$  100 mmHg).

La presión telediastólica del VD suele estar aumentada. El flujo pulmonar puede ser normal si no existe insuficiencia cardiaca; cuando ésta se produce, el gradiente disminuye y pierde su valor diagnóstico. La angiocardiógrafa es útil para valorar el engrosamiento y la motilidad de la válvula y detectar la dilatación postestenótica de la arteria pulmonar, presente en el 50 % de los casos. También evidencia la hipertrofia del VD con un trabeculado interior muy evidente, así como una posible IT funcional.

**Tratamiento.** Es quirúrgico, si la presión del VD alcanza los 75 mmHg. En pacientes sintomáticos la cirugía debe considerarse urgente.

### Cardiopatías congénitas cianóticas

En las cardiopatías congénitas (CC) la cianosis se produce por mezcla de sangre arterial y venosa, por la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda o por transposición de las grandes arterias con nacimiento de la aorta del VD y de la pulmonar del VI.

Vamos a considerar aquellas que se manifiestan desde el nacimiento y las que suelen diagnosticarse más tardíamente.

### Cardiopatías con síntomas y cianosis desde el momento de nacer

Existen fundamentalmente cinco situaciones:

1. Ventrículo izquierdo hipoplásico.
2. Transposición de los grandes vasos.
3. Atresia pulmonar.



Fig. 18. Electrocardiograma de una niña de 6 años con estenosis aórtica muy importante (gradiente de 130 mmHg). Crecimiento ventricular izquierdo: AQRS no desviado ( $60^\circ$ ), S profunda en precordiales derechas, R alta con T negativa en precordiales izquierdas (tomadas a 1/2 cm).

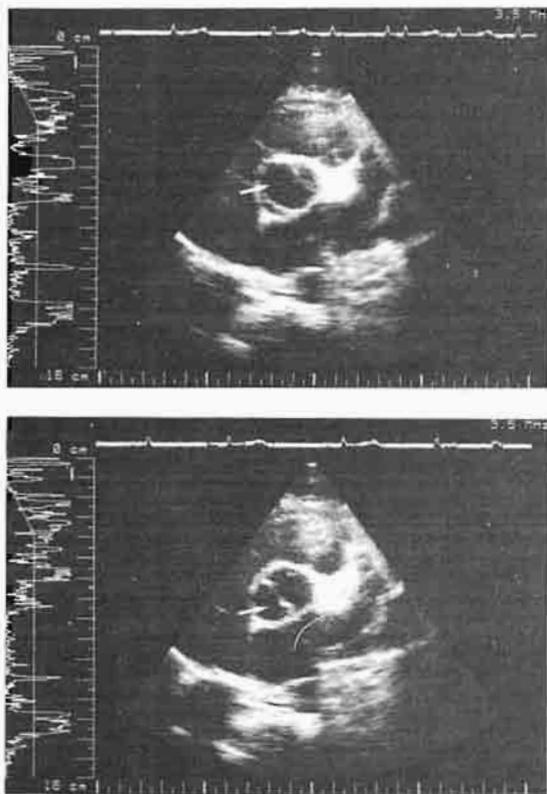


Fig. 19. Ecocardiograma bidimensional de una aorta bivalva (flecha). A) abierta, B) cerrada.

4. Drenaje anómalo total de las venas cavas.
5. *Truncus* arterioso.

Las tres primeras son de extrema gravedad y las dos últimas, aunque aparecen en las primeras horas del nacimiento, suelen diagnosticarse más tarde.

#### *Ventrículo izquierdo hipoplásico*

Se trata de un síndrome en el que existe una atresia de la válvula mitral y/o de la aórtica, con un ventrículo izquierdo reducido a una cavidad virtual. El ventrículo derecho tiene que ocuparse de la circulación sistémica a través del conducto arterioso.

**Clínica.** En los primeros días de la vida aparece un shock con distrés respiratorio (la anoxia durante la vida intrauterina estimula el peristaltismo intestinal del feto, que expulsa meconio en el líquido amniótico que después aspira). La cianosis, aunque discreta, es evidente, con palidez, pulso filiforme, hiperepnea, ritmo de galope y segundo ruido único y fuerte.

**Radiología.** Cardiomegalia, vascularización pulmonar aumentada en los hilios en relación del tamaño del foramen oval o de la CIA (paso obligado de la sangre), e isquemia periférica. Pueden observarse imágenes pulmonares por el distrés respiratorio.

**Electrocardiograma.** Puede aparecer como normal, pero lo ordinario es que sugiera crecimiento de cavidades derechas:  $\dot{A}QRS$  muy desviado a la derecha con qR en V1 y rS en V6.

**Ecocardiograma.** Demuestra el agrandamiento del ventrículo derecho con ausencia o disminución del izquierdo. No se visualiza la válvula mitral, la aórtica o ambas (fig. 27).

**Tratamiento.** En realidad no hay esperanza de vida. Hoy, en centros especializados, puede administrarse prostaglandina E1 por perfusión, tratando de impedir el cierre del conducto arterioso. Se ha iniciado recientemente una cirugía paliativa, terapéutica no rutinaria.

#### *Transposición de los grandes vasos*

La aorta sale del ventrículo anatómicamente derecho y la pulmonar del ventrículo anatómicamente izquierdo. Debe alertar al médico la presencia de insuficiencia cardíaca y cianosis intensa en un recién nacido con peso correcto y que desarrolla rápidamente acidosis metabólica. Cuando la mezcla de sangre es escasa, la hipoxia y la acidosis metabólica son incompatibles con la vida; la cuantía de ambas condiciona también el grado de insuficiencia cardíaca.

**Clínica.** Pocos signos pero muy evidentes: cianosis, VD hiperkinético y segundo ruido fuerte y único.

**Radiología.** Cardiomegalia global con silueta característica, ovalada o en forma de huevo, con mediastino superior estrecho. Plétora pulmonar (fig. 28).

**Ecocardiograma.** Es diagnóstico; las sigmoideas aórtica y pulmonar aparecen en posición invertida.

**Electrocardiograma.** Puede ser normal. Si el niño sobrevive aparecerá pronto una morfología QS en DI y signos de crecimiento ventricular derecho (fig. 29).



Fig. 20. Varón de 25 años con coartación de aorta. La radiografía sugiere moderada cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, hendidura de la aorta descendente por debajo del cayado que corresponde al lugar de la constricción (signo de la «E»), muescas en las costillas en su borde inferior y proximal por dilatación de las arterias intercostales (signo de Roesler).



Fig. 21. Aortografía que evidencia una coartación importante de la aorta descendente, por debajo de la subclavia, que aparece dilatada. La circulación colateral con intercostales dilatadas es visible en la parte superior, a la derecha de la imagen.

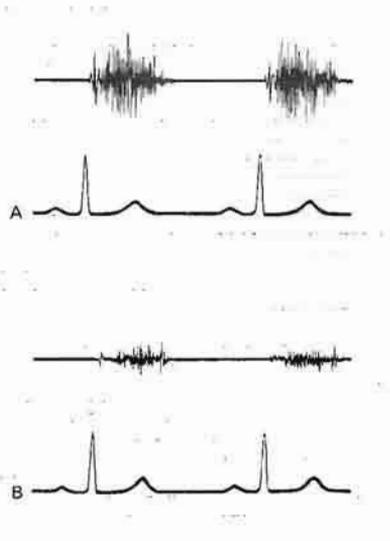


Fig. 22. Fonocardiograma de una estenosis pulmonar en un varón de 19 años. Soplo tipo eyección, romboidal, largo. A) Foco pulmonar: no se inscribe el clic sistólico, el segundo ruido estaba apagado. B) Punta: el soplo, transmitido de foco aórtico, es de menor intensidad y más corto; el segundo ruido se inscribe separado del soplo.



Fig. 23. Estenosis pulmonar importante. Radiografía que muestra una silueta cardíaca de tamaño normal, arco pulmonar prominente (dilatación postestenótica) y circulación pulmonar disminuida (campos pulmonares claros).

*Estudio hemodinámico.* Es diagnóstico al cateterizar la aorta desde el VD y determinar la saturación de oxígeno, que es mucho menor a nivel de la aorta que en la pulmonar. La angiografía es definitiva. Permite realizar una septostomía mediante la técnica de Rashkind (creación de una CIA con catéter con balón hinchable).

**Tratamiento.** Se ha de actuar rápidamente controlando el pH sanguíneo, confirmando el diagnóstico (ECO y angiografía) y practicando una septostomía en el laboratorio de hemodinámica.

*Transposición corregida de los grandes vasos*

En esta malformación las venas sistémicas y pulmonares, las dos aurículas y el nódulo sinusal están en su posición normal; los ventrículos y sus válvulas auriculoventriculares, las arterias coronarias, el nódulo auriculoventricular y las ramas del haz de His están en posición invertida (en espejo); la aorta nace del ventrículo anatómicamente derecho (situado a la izquierda) y la pulmonar nace del ventrículo anatómicamente izquierdo (situado a la derecha).

Se asocia especialmente con CIV con o sin EP valvular o infundibular, válvulas auriculoventriculares generalmente insuficientes, con más frecuencia la situada al lado derecho.

Las figuras 30 y 31 muestran un electrocardiograma y una radiografía característica de la transposición corregida de los grandes vasos.

*Alteraciones hemodinámicas.* Dependen de las malformaciones asociadas, por lo que la clínica será muy variable dependiendo de estas malformaciones.

*Diagnóstico.* Para su diagnóstico es definitiva la angiografía; el ventriculograma permite localizar anatómicamente las cavidades (el izquierdo situado a la derecha con las paredes lisas y el derecho a la izquierda con paredes trabeculadas; del primero emerge la pulmonar y del segundo la aorta) así como la anomalía de las válvulas. La coronariografía es útil para determinar las frecuentes anomalías de las arterias coronarias.

*Atresia pulmonar*

Sólo existe una salida que es la aorta, verificándose la circulación sistémica a través del conducto arterioso, cuya permeabilidad condiciona la vida del recién nacido. La AD drena en la AI a través de un foramen oval permeable o de una CIA.

**Clínica.** A los pocos días de nacer, el niño, que parecía normal, desarrolla una cianosis rápidamente progresiva pudiendo morir si el conducto arterioso no está permeable.

Puede existir un soplo de IT, un soplo continuo por circulación colateral (si la supervivencia supera los 4 meses), o no existir ningún soplo. El segundo ruido es único y fuerte (dato patognomónico) y hepatomegalia constante.

*Radiología.* Cardiomegalia con circulación pulmonar disminuida. Es característica la presencia de una muesca en sustitución del arco de la pulmonar (ausencia del tronco de la pulmonar) (fig. 32).

*Electrocardiograma.* Onda P pulmonar. AQRS a la izquierda; S dominante en precordiales derechas y R en las izquierdas (dentro del primer mes, después aumentan los potenciales derechos).

Fig. 24. Electrocardiograma de una estenosis pulmonar moderada (gradiente de 20 mmHg). Crecimiento ventricular derecho:  $\hat{A}QRS$  a  $+100^\circ$ , R terminal en VR, R sola, empastada en V1, qRs con T positiva en V5 y V6.

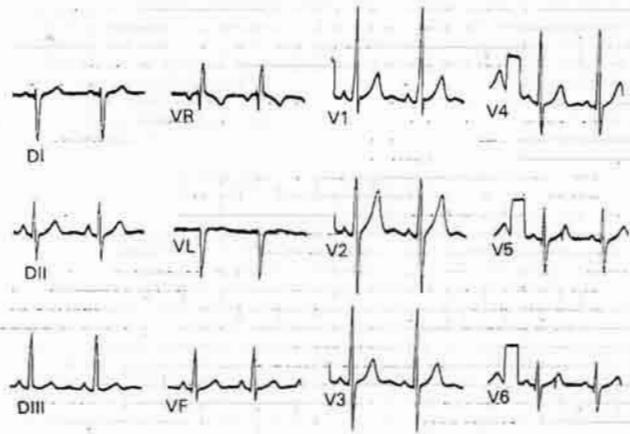
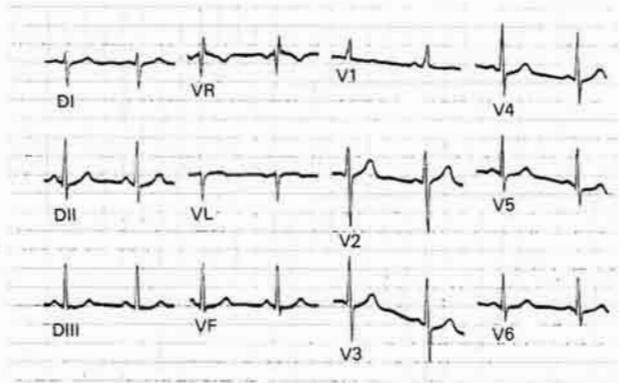
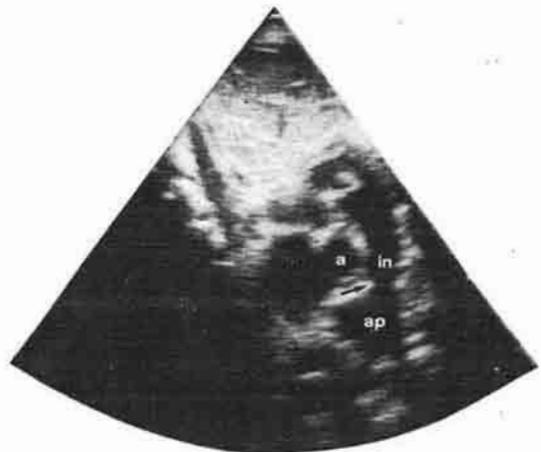


Fig. 25. Electrocardiograma de una estenosis pulmonar importante (gradiente de 80 mmHg), en un niño de 5 años. Crecimiento importante del ventrículo derecho:  $\hat{A}QRS$  a  $+150^\circ$ , Rs con T positiva en V1, RS con T positiva de V2 a V6.

Fig. 26. Ecocardiograma bidimensional de una estenosis pulmonar muy importante (flecha). a: aorta; in: infundíbulo del ventrículo derecho; ap: arteria pulmonar que aparece dilatada.



*Ecocardiograma.* Ausencia de sigmoidea pulmonar, dilatación del VI y de la raíz aórtica.

**Tratamiento.** Administración de prostaglandina E1 para intentar evitar el cierre del conducto arterioso. Si el niño sobrevive el tratamiento será quirúrgico para crear una fístula aortopulmonar.

#### *Atresia tricuspídea*

Se trata de una malformación parecida a la anterior, asociada siempre con transposición de los grandes vasos, existiendo circulación pulmonar aumentada. Por otra parte, la atresia pulmonar se asocia con atresia tricuspídea y transposición de los grandes vasos, con CIV o con ventrículo único. El cuadro clínico de la atresia tricuspídea es similar al de la atresia pulmonar, dependiendo la supervivencia del conducto arterioso o de la circulación colateral a través de las arterias bronquiales (fig. 33).

#### *Drenaje venoso pulmonar anómalo total*

Todas las venas pulmonares drenan en el sistema venoso, pudiendo hacerlo en las cavas, en la aurícula derecha o en la vena porta. Todo el flujo venoso pulmonar va a parar en último término a la AD desde donde, por un foramen oval permeable o una CIA, la sangre va al corazón izquierdo y a la aorta.

**Clínica.** Si el drenaje pulmonar no es permeable, los síntomas se inician los primeros días de la vida con cianosis, taquipnea e insuficiencia cardiaca. No suele haber soplos y el tamaño del corazón en radiografías es normal. Si las venas pulmonares son permeables y la CIA es de buen tamaño, los síntomas empiezan más tarde, alrededor del mes de edad con cianosis discreta y disnea, para desembocar en un cuadro de insuficiencia cardiaca alrededor de los 3 meses. El VD es entonces fácilmente palpable, el primer ruido es fuerte, con clic y soplo sistólico ocasional y desdoblamiento fijo del segundo ruido pulmonar.

*Radiología.* En la radiografía el corazón es grande y existe aumento de la circulación pulmonar. Es típica la imagen en «8» por la dilatación de ambas cavas superiores (fig. 34).

*Electrocardiograma.* El ECG es el mismo, exista o no obstrucción de las venas pulmonares, mostrando crecimiento ventricular derecho con morfología de bloqueo de rama derecha o bien R alta o qR en VI. Si no existe obstrucción en el drenaje pulmonar la onda P es acuminada (P *pulmonale*).

*Ecocardiograma.* Muestra agrandamiento del VD, movimiento paradójico del tabique, tronco de la arteria pulmonar dilatado con movimiento de las sigmoideas que sugieren hipertensión arterial pulmonar.

**Tratamiento.** Debe hacerse tratamiento enérgico de la insuficiencia cardiaca y corregir quirúrgicamente el defecto.

#### *Truncus*

En esta anomalía existe una salida única que se sitúa cabalgando sobre una CIV. De este tronco, que es el arterial, nacen las pulmonares antes del cayado, que en un 25 % de los casos es derecho. Existe pues una sola válvula, que puede ser incompetente, lo que agrava el cuadro. Hay varios tipos: Tipo I, en

Fig. 27. Ecocardiograma modo M de un recién nacido con hipoplasia de cavidades izquierdas. A la izquierda de la imagen se ve la aorta muy pequeña; a la derecha, arriba, aparece el ventrículo derecho de gran tamaño con la válvula tricúspide en su interior; abajo, el ventrículo izquierdo muy pequeño, que constituye una cavidad casi virtual de apenas un milímetro de diámetro.

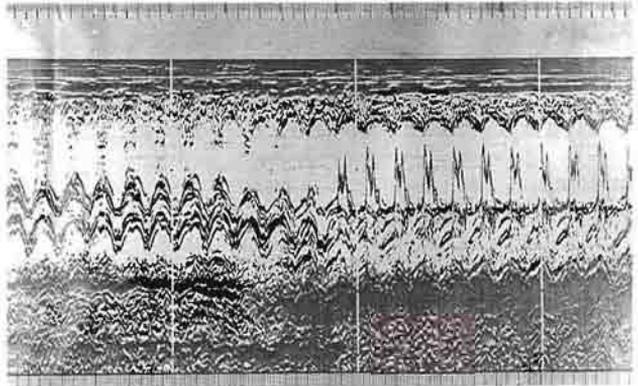


Fig. 28. Radiografía de un lactante con transposición de los grandes vasos. Cardiomegalia global con el característico aspecto ovalado; plétora pulmonar.

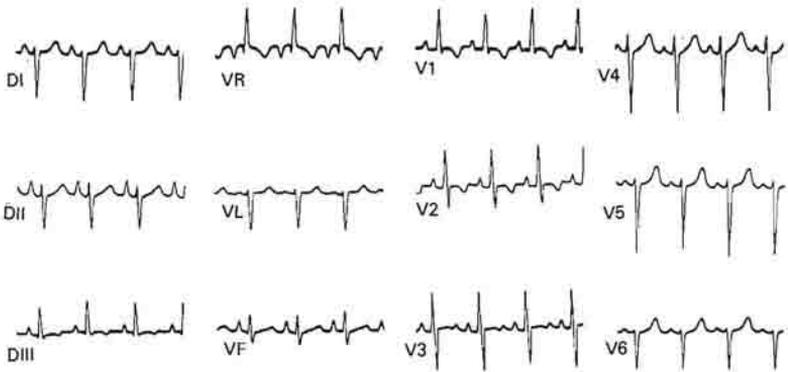
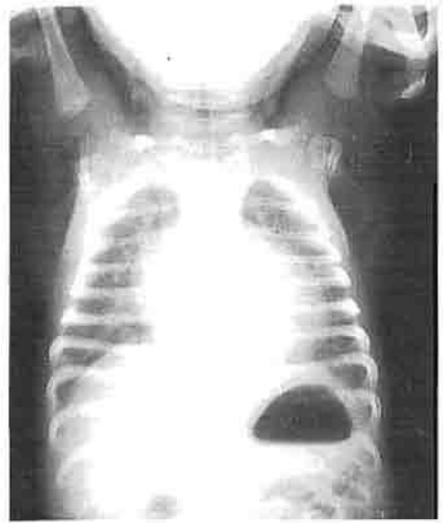


Fig. 29. Electrocardiograma de un lactante con transposición completa de los grandes vasos. Ondas P acuminadas, AQRS hiperdesviado a la derecha ( $\pm 180^\circ$ ), Rs en V1, rS en precordiales izquierdas (secuencia de activación invertida).

el que del tronco nace la aorta y un tronco arterial pulmonar. Tipo II, con nacimiento por separado de la aorta y dos arterias pulmonares. Tipo III, igual que el II, con nacimiento lateral de los grandes vasos.

**Clínica.** El cuadro clínico se inicia entre la segunda y tercera semana, con pulso celer y latido cardiaco hiperdinámico, clic sistólico, soplo sistólico-diastólico, si la válvula es insuficiente; sistólico si es competente; el segundo ruido es único. Aparece pronto cianosis más o menos severa en relación con la circulación pulmonar.

**Radiología.** Cardiomegalia y circulación pulmonar aumentada. El cayado aórtico suele ser derecho.

**Electrocardiograma.** Crecimiento biventricular con isodifasismo en precordiales. A veces R alta en V1 o bloqueo de rama derecha; R igual a S en precordiales (fig. 35).

**Ecocardiograma.** Raíz aórtica única, con válvula poco nítida con ecos múltiples o cierre asimétrico o excéntrico.

**Tratamiento.** El tratamiento de la insuficiencia cardiaca en principio es médico. La corrección quirúrgica tiene resultados inciertos.

### **Cardiopatías congénitas cianóticas con manifestación tardía**

#### *Enfermedad de Ebstein*

Se trata de una anomalía de la inserción de la válvula tricúspide. El anillo valvular está en situación correcta, pero las valvas, principalmente la septal y posterior, se insertan por debajo de dicho anillo, dentro de la cavidad ventricular derecha. La valva anterior suele insertarse más arriba, en el anillo valvular. Se produce así una atrialización del ventrículo, que en casos extremos puede quedar limitado a su cámara de salida. Con frecuencia la válvula es insuficiente y existe una CIA o un foramen oval permeable. Esta anomalía se asocia con frecuencia con un síndrome de Wolf-Parkinson-White y con menor frecuencia con EP, CIV y CIA.

**Clínica.** La gravedad de la lesión depende del nivel de la inserción de la válvula tricúspide y del cortocircuito a nivel auricular. Si la enfermedad es grave (AD gigante y ausencia de cortocircuito), aparece precozmente insuficiencia cardiaca derecha secundaria a la IT y a la mala función ventricular derecha. En el recién nacido, como las resistencias pulmonares son altas, la IT y el cortocircuito serán más acusados, pudiendo aparecer cianosis muy precozmente, pero que, después, al bajar la tensión arterial pulmonar, desaparece a veces de forma espectacular (dato importante para el diagnóstico). La evolución de la enfermedad es muy variable, desde la muerte en el período neonatal hasta largas supervivencias. El 50 % presentan cianosis. La disnea es discreta. No se palpa el VD. La auscultación es característica por la existencia de varios ruidos: primero desdoblado por retraso del cierre tricúspideo, tercer y cuarto ruido, desdoblamiento del segundo ruido, soplo de IT. Los ruidos suelen ser fuertes.

**Radiología.** Es característica: cardiomegalia importante a expensas sobre todo de la AD faltando el arco pulmonar y los campos pulmonares son claros (fig. 36).

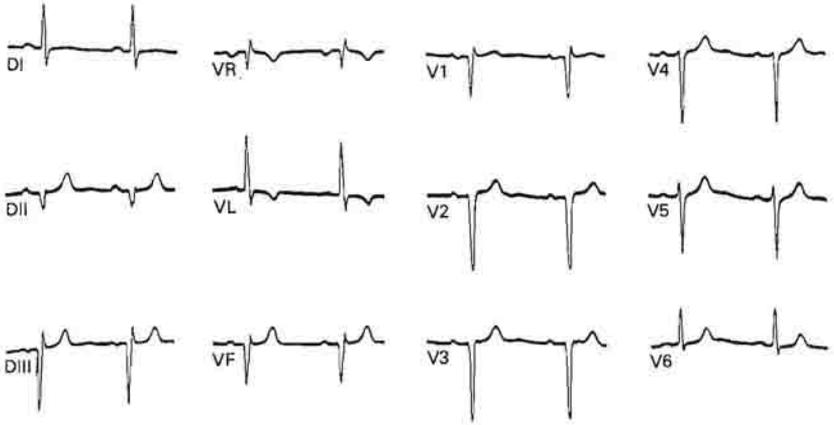


Fig. 30. Electrocardiograma de un niño con transposición de los grandes vasos corregida. Crecimiento ventricular izquierdo: ÁQRS desviado a la izquierda ( $-60^\circ$ ); ausencia de ondas q en D1 y VL, a pesar del crecimiento ventricular izquierdo (ausencia del primer vector); Qr en V1, Q profunda en V2 y V3; rS en V4 y V5; Rs en V6. Debido a la situación en espejo del tejido de conducción (véase texto), la secuencia de despolarización de los ventrículos no se realiza como normalmente.

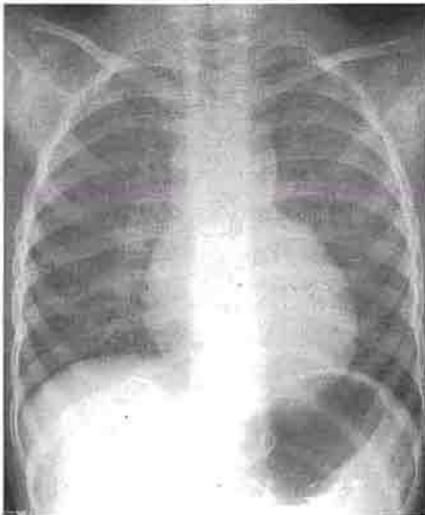


Fig. 31. Radiografía de una niña con transposición de los grandes vasos corregida con comunicación interventricular. Lo más característico es la ausencia de arteria pulmonar (ausencia del segundo arco que está sustituido por una concavidad). La aorta se identifica bien formando el borde superior izquierdo de la silueta cardíaca. Plétora pulmonar.

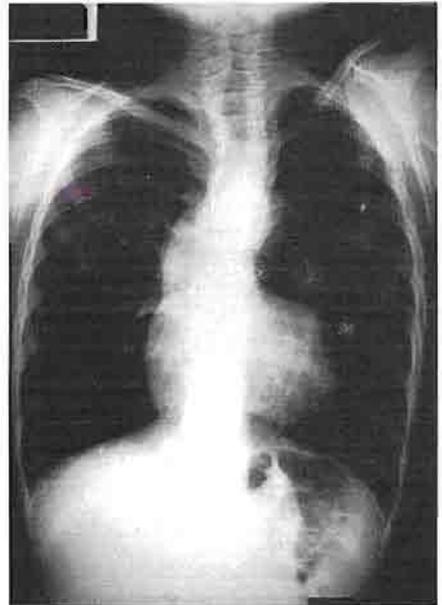


Fig. 32. Radiografía de un niño con atresia de la pulmonar. Se observa una muesca profunda en el borde izquierdo de la silueta. Paciente operado para crear una fistula aortopulmonar (es poco funcionante).

**Electrocardiograma.** Suele ser muy característico y constituir la clave del diagnóstico. Ondas P de gran voltaje, bloqueo de rama derecha atípico. Es frecuente la existencia de un síndrome de WPW (fig. 37).

**Ecocardiograma.** No es muy útil. VD dilatado con movimiento paradójico del tabique, cierre tricuspídeo retrasado en relación con el cierre mitral, pendiente EF tricuspídea aplanada.

**Hemodinámica.** Pueden aparecer arritmias durante el procedimiento. Detecta y cuantifica el cortocircuito a nivel auricular, presión en VD y pulmonares baja, la angiografía muestra el gran tamaño de la AD y la inserción baja de la tricúspide.

**Tratamiento.** El de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias. El tratamiento quirúrgico puede comportar la sustitución de la válvula tricúspide por una prótesis.

#### *Tetralogía de Fallot*

Representa el 10 % de las cardiopatías congénitas y es la cardiopatía cianótica más frecuente. Se caracteriza por:

1. Estenosis pulmonar: infundibular (50 %), valvular (25 %), mixta (22 %). En casos extremos puede existir atresia pulmonar (3 %). Condiciona la severidad de la lesión.
2. Comunicación interventricular, generalmente amplia, de tipo membranoso.
3. Aorta dextropuesta, cabalgando sobre la comunicación interventricular.
4. Hipertrofia ventricular derecha.

Cuando coexiste comunicación interauricular se denomina *pentalogía*.

La dextroposición aórtica que recoge sangre de ambos ventrículos condiciona la cianosis, que suele aparecer más o menos precozmente y ser más o menos intensa en relación con el grado de obstrucción a la eyección del VD; la disminución de las resistencias pulmonares facilita el paso de sangre desde el VD a la aorta. La hipertrofia ventricular derecha es secundaria a la estenosis pulmonar.

En los primeros años de la vida la cianosis puede ser discreta o estar ausente, por no existir cortocircuito derecha-izquierda, debido a que las resistencias pulmonares son inferiores a las sistémicas (tetralogía de Fallot rosada); posteriormente, la cianosis se hace cada vez más intensa, dependiendo del grado de obstrucción del VD (tetralogía común). Otras formas, con atresia valvular pulmonar (forma extrema), o de una de las ramas de la arteria pulmonar, o con CIV pequeña (trilogía de Fallot), son raras.

**Clínica.** Disnea y fatigabilidad al esfuerzo por aumento de cortocircuito derecha-izquierda durante el ejercicio, con disminución de la saturación de oxígeno (el niño suele adoptar la posición en cuclillas, con lo que aumenta las resistencias sistémicas y el flujo pulmonar).

La cianosis más o menos precoz e intensa en relación con la severidad de la lesión suele aparecer en el segundo semestre de la vida. Crisis anóxicas con pérdida de conciencia y convulsiones; son máximas entre los 2 y 3 meses de edad, apareciendo, después del llanto, defecación o la alimentación. Son debidas a un aumento de la obstrucción ventricular, aunque últimamente se cree que responden a una depresión del centro respiratorio, favorecida por la hipoxia y acidosis metabólica que se produce cuando las necesidades de oxígeno aumentan, al mismo tiempo que se reduce la presión intratorácica,

Fig. 33. Ecocardiograma bidimensional de una atresia tricúspide. Existe una agenesia de la válvula tricúspide (flecha negra). La aurícula derecha (AD) y la aurícula izquierda (AI) se comunican (flecha blanca) por una CIA o por un foramen oval permeable.

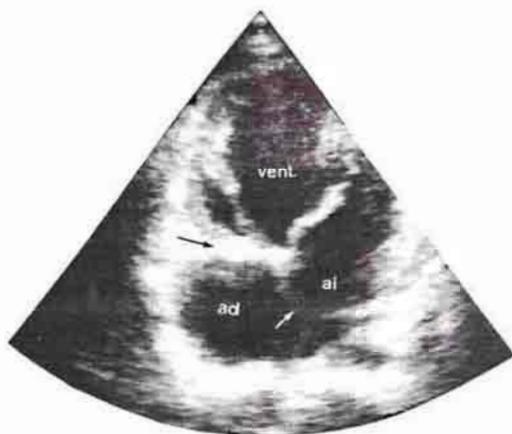


Fig. 34. Radiografía característica de un drenaje venoso pulmonar total anómalo. Cardiomegalia global, aumento de la circulación pulmonar e imagen en «8» por la dilatación de ambas venas cavas superiores.

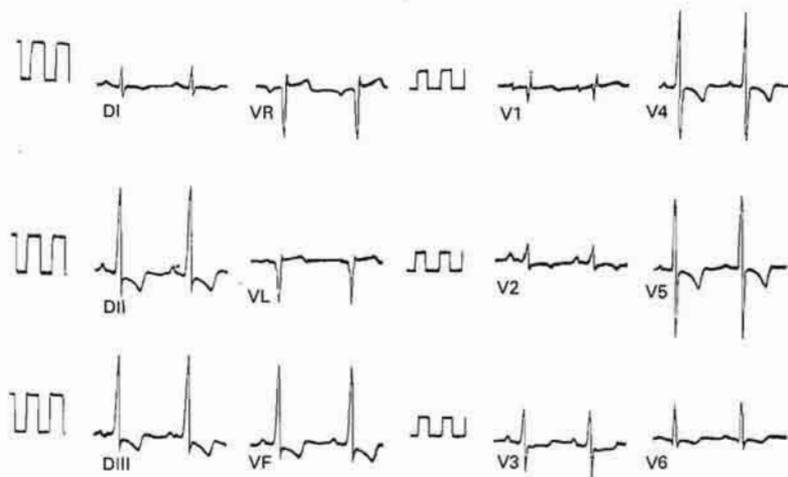
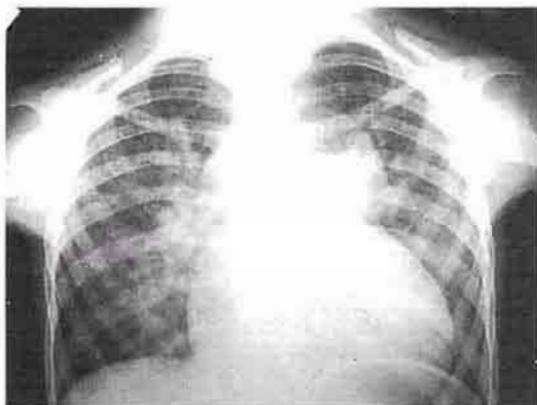


Fig. 35. Electrocardiograma de un tronco común. Crecimiento biventricular RS en todas las derivaciones precordiales (están tomadas a 1/2 cm).

aumenta el retorno venoso y el ventrículo derecho no puede aumentar su gasto, con lo que pasa más sangre a la aorta.

Accidentes vasculares cerebrales por hemorragias o trombosis; la policitemia aumenta la viscosidad de la sangre y el hematócrito alto produce alteraciones de la coagulación. Abscesos cerebrales, relativamente frecuentes porque la sangre periférica pasa, en buena parte, directamente a la circulación sistémica sin hacerlo antes por el filtro que representa la circulación pulmonar.

La cianosis es constante a partir del segundo semestre; con el tiempo aparece acropaquia e inyección conjuntival. Por la hipertrofia de esta cavidad se palpa un latido ventricular derecho impulsivo en el borde parasternal izquierdo bajo. Puede palparse el segundo ruido aórtico.

Se ausculta un soplo sistólico secundario a la obstrucción pulmonar con características variables según el nivel de la obstrucción: de tipo eyección en foco pulmonar si la estenosis es valvular, más largo en precordio si la estenosis es infundibular. La intensidad del soplo está en relación inversa a la severidad de la lesión. Si existe PCA se ausculta un soplo continuo; si existen anastomosis a través de las arterias bronquiales puede auscultarse un soplo continuo de localización difusa en el dorso (tetralogía extrema).

Existe con frecuencia policitemia según la gravedad, con hematócrito elevado; cuando supera el 75 % aparecen trastornos de la coagulación. Un hematócrito normal en un niño cianótico sugiere anemia que a menudo es tributaria de terapéutica con hierro.

*Radiología.* Sin cardiomegalia, punta redondeada y levantada, arco pulmonar cóncavo (corazón «en bota» o «en zueco»), campos pulmonares claros (en casos extremos puede haber circulación bronquial aumentada). En el 25 % de los casos el arco aórtico es derecho (figs. 38, 39).

*Electrocardiograma.* Ondas P pulmonares (P en DI mayor que P en DII); crecimiento ventricular derecho (R sola dominante en VI con T negativa, RS en V2, y en V3 con T positiva, qR en DIII y VF, R terminal, importante en VR). Cuando se asocia PCA con circuito izquierda-derecha, o la EP es ligera (forma rosada), después de practicar fistula correctora o en el adulto, el ECG puede mostrar signos de crecimiento biventricular (figs. 40, 41).

*Ecocardiograma.* Muestra la CIV en la porción superior del tabique con aorta cabalgando sobre esta CIV y dilatada en su raíz. Se puede registrar, aunque es difícil, la válvula pulmonar. La AI es tanto más pequeña cuanto más grave es la lesión (fig. 42).

*Hemodinámica.* Permite valorar y ubicar la estenosis pulmonar, registrar presiones del VD (suelen ser iguales que las del VI); la curva de presión ventricular es de ascenso rápido a pesar de la EP, debido a que el VD drena con facilidad por la CIV.

**Tratamiento.** Administración de hierro si existe anemia (el hematócrito puede ser normal en presencia de cianosis), sedantes si aparecen crisis anóxicas, que responden al tratamiento con bloqueadores beta. En grados importantes de policitemia con hematócrito muy elevado estarán indicadas las sangrias periódicas.

El tratamiento quirúrgico está siempre indicado. En casos de urgencia con crisis de anoxia y acidosis metabólica se puede crear una comunicación entre la aorta y la pulmonar. Existen diferentes técnicas:

*Fistula tipo Blalock-Taussig.* Anastomosis entre la arteria subclavia y la rama

Fig. 36. Anomalia de Ebstein. Radiografía que muestra una cardiomegalia importante con arco inferior derecho, ocupando casi todo el borde inferior derecho de la silueta cardiaca (dilatación de la aurícula derecha). Campos pulmonares claros.

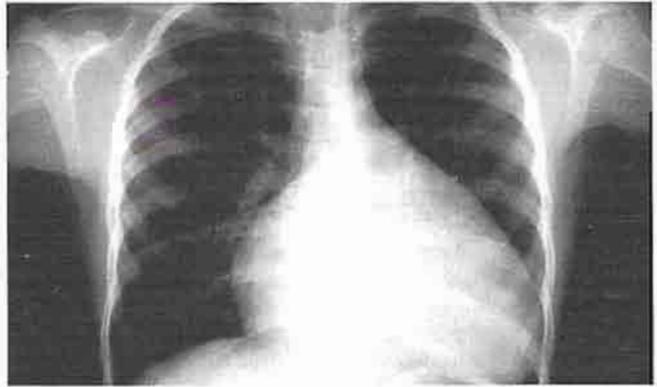


Fig. 37. Anomalia de Ebstein. Electrocardiograma con ondas P de gran voltaje que traducen el agrandamiento de la aurícula derecha. Bloqueo de rama derecha difuso, atípico.

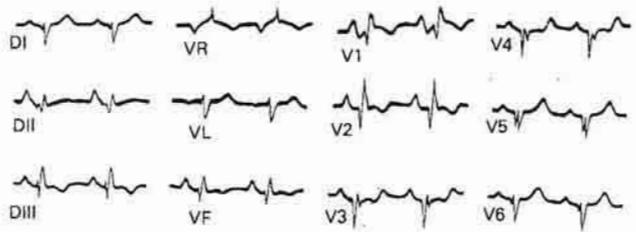


Fig. 38. Radiografía de una tetralogía de Fallot. No existe cardiomegalia evidente, arco medio cóncavo (estenosis pulmonar infundibular). El arco aórtico está en situación normal, a la izquierda.

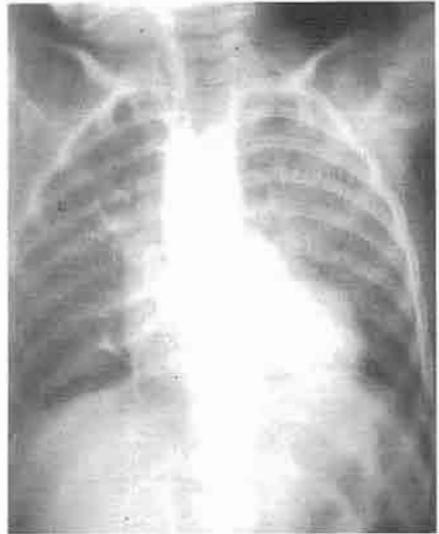


Fig. 39. Aortografía en una tetralogía de Fallot con un arco aórtico derecho (lo que ocurre en el 25 % de los casos). La aorta cabalga sobre ambos ventrículos a través de una comunicación interventricular alta.

pulmonar correspondiente. No puede hacerse en el neonato, por el pequeño tamaño de la comunicación, que se trombosa rápidamente.

*Fístula tipo Waterston.* Anastomosis entre la aorta ascendente y la rama pulmonar derecha. De elección en el neonato porque la comunicación es más amplia. Sin embargo, puede provocar isquemia en el pulmón derecho por acodadura de la pulmonar, o aumentar la vascularización del pulmón izquierdo si la comunicación es demasiado amplia. En este último caso puede aparecer edema agudo de pulmón, ya que las cavidades izquierdas, pequeñas, no pueden drenar toda su sangre.

*Fístula tipo Pott.* Anastomosis entre la aorta descendente y la pulmonar izquierda. No se utiliza en la actualidad.

*Corrección completa.* Consiste en cerrar la CIV y ampliar el infundíbulo pulmonar y, si es necesario, del tronco de la pulmonar. Se discute si se debe hacer precozmente o si es preferible una operación paliativa y esperar que el niño crezca. Depende, en gran parte, de la experiencia del centro donde se practique. Si las arterias pulmonares y las cavidades izquierdas son hipoplásicas, debe realizarse siempre una operación paliativa (fístula de Waterston, generalmente) que quizá contribuirá al desarrollo de estas estructuras con la posibilidad de corrección completa más adelante.

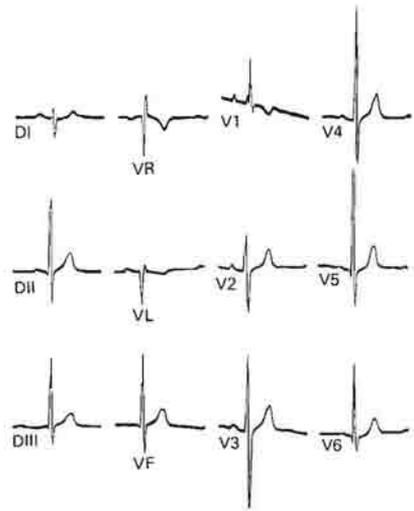


Fig. 40. Tetralogía de Fallot. Electrocardiograma mostrando un AP a  $-20^{\circ}$ , un AQRS tipo S1, S2, S3, R final en VR, R empastada con s pequeña y T negativa en V1, RS con T positiva en precordiales V2, V3 y V4, qRs con T positiva en V5 y V6.

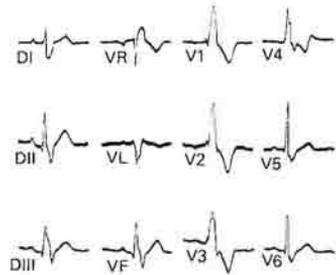


Fig. 41. Electrocardiograma del mismo caso después de una intervención correctora. Ha aparecido un bloqueo completo de rama derecha secundario a la ventriculotomía derecha.

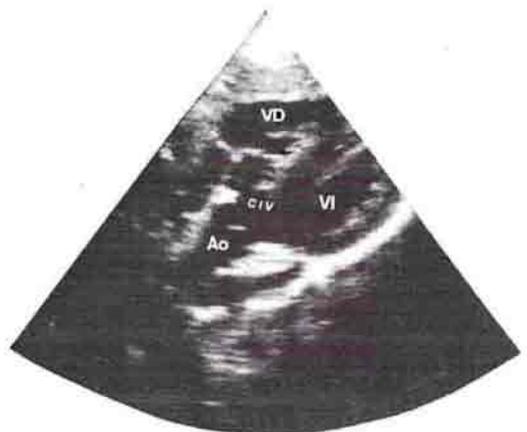


Fig. 42. Ecocardiograma bidimensional de una tetralogía de Fallot. La aorta (Ao) cabalga, a través de una comunicación interventricular (CIV), sobre el ventrículo derecho (VD) y el ventrículo izquierdo (VI).

## 7. Miocardiopatías

Este término se reserva para las enfermedades primitivas del músculo cardiaco, no incluyéndose las alteraciones del miocardio secundarias a una enfermedad sistémica. Se denominan primarias o primitivas porque su origen es desconocido; no obstante, existen dos formas, la alcohólica y la puerperal, las que, aunque sospechando su etiología, se incluyen dentro del capítulo de las primitivas porque tanto desde el punto de vista clínico como anatómico son idénticas a aquéllas.

### **Miocardiopatía congestiva**

Es la más frecuente. Se caracteriza por un síndrome de insuficiencia cardiaca congestiva con cardiomegalia (dilatada). La función sistólica está muy deprimida.

El alcohol, el embarazo (sobre todo si se acompaña de hipertensión), la hipertensión arterial sistémica, posibles infecciones (virus) así como alteraciones inmunológicas, favorecen su aparición.

### **Clínica**

Se caracteriza por una insuficiencia cardiaca congestiva, de origen desconocido, que en principio responde bien al tratamiento tónico cardiaco y diurético, pero con recaídas cada vez más frecuentes y refractarias, hasta que se hace irreversible. La muerte súbita puede aparecer por arritmias. La primera manifestación suele ser una cardiomegalia descubierta casualmente; después aparece disnea, crisis de edema agudo de pulmón y un cuadro evolutivo de insuficiencia cardiaca congestiva.

El pulso es normal o débil por el bajo gasto; pulso yugular con onda *a* y *v* prominentes; latido de punta hiperkinético desplazado hacia abajo y a la izquierda, por fuera de la línea medioclavicular. En ocasiones se palpa el latido ventricular derecho.

### *Radiología*

Es muy útil para el diagnóstico: cardiomegalia global con signos de HVCP (fig. 1). El estudio con radioisótopos, <sup>99</sup>Tc para valorar la función cardiaca y <sup>201</sup>Ta para el análisis de la circulación coronaria, puede ser útil.

*EKG.* Suele ser muy aberrado, de difícil sistematización. Es constante el crecimiento de cavidades izquierdas y en menor grado de las derechas. Hay trastornos de conducción y diversas arritmias, todo ello inespecífico (fig. 2).

*Ecocardiograma.* Es muy útil para el diagnóstico, proporcionando el tamaño de las cavidades y el estado de la función miocárdica (fig. 3).

*Estudio hemodinámico.* Suele ser poco útil para el diagnóstico, aunque puede descartar la cardiopatía isquémica (coronariografía). Los hallazgos corresponden a la insuficiencia cardiaca. La fracción de eyección suele estar muy disminuida.

### **Tratamiento**

El tratamiento es el de la insuficiencia cardiaca refractaria. Los vasodilatadores deben administrarse precozmente. Estos enfermos son los candidatos más firmes al trasplante cardiaco.

### **Miocardiopatía hipertrófica**

Existe una abundante sinonimia para describir esta enfermedad, derivada de sus diferentes aspectos anatómicos. La hipertrofia es constante; localizada en el tabique (hipertrofia septal asimétrica), hipertrofia masiva del tabique y de la pared anterior y posterior del ventrículo izquierdo originando una obstrucción

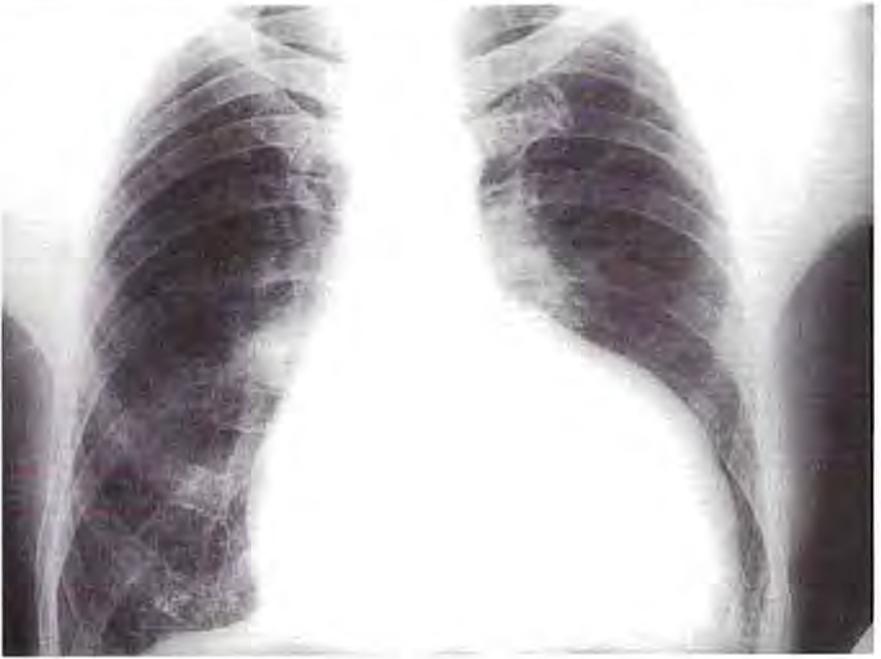


Fig. 1. Miocardiopatía congestiva dilatada. Cardiomegalia global, aorta pequeña, signos de hipertensión venocapilar pulmonar. Varón de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial y alcoholismo.

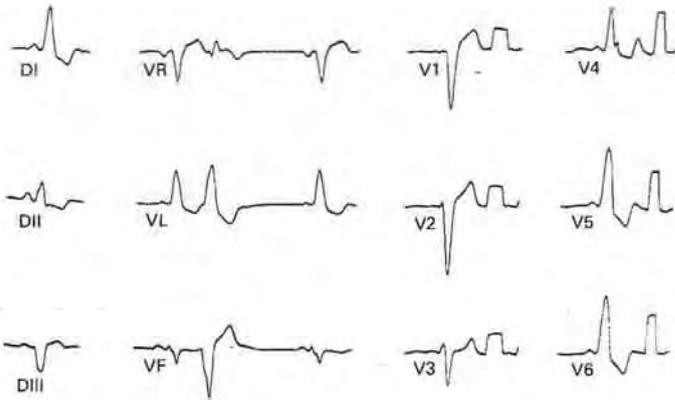


Fig. 2. Electrocardiograma correspondiente al mismo caso anterior. Crecimiento ventricular izquierdo, trastorno de conducción intraventricular con complejos QRS anchos y aberrados, extrasístoles ventriculares frecuentes. (Las precordiales V1, V2 y V3 están tomadas a 1/2 cm.)

del tracto de salida —hecho discutido— (miocardiopatía hipertrófica obstructiva), hipertrofia septal baja (miocardiopatía hipertrófica apical) e hipertrofia global sin obstrucción (miocardiopatía hipertrófica MH). A esta última MH nos referiremos de forma genérica.

### **Clínica**

En la MH la anomalía funcional básica es la disminución de la distensibilidad miocárdica, con contractilidad normal o aumentada (al revés de lo que ocurre en la miocardiopatía dilatada).

Los síntomas son por orden de frecuencia, disnea, ángor, palpitaciones, síncope, muerte súbita (generalmente por arritmias). El embolismo es poco frecuente y la insuficiencia cardíaca rara.

La *inspección* es poco demostrativa; la *palpación* pone de manifiesto un latido de punta hiperkinético de localización normal. El pulso es lleno, a veces *bisferiens* (es un dato importante).

A la auscultación suele haber un soplo sistólico de intensidad y duración variable, meso o pansistólico debido a la obstrucción del tracto de salida del VI o a insuficiencia mitral; aumenta con la maniobra de Valsalva.

*Radiología.* La silueta cardíaca suele ser normal, así como los campos pulmonares, aunque en casos avanzados puede existir cardiomegalia.

*ECG.* Proporciona hallazgos variables, pudiendo ser inespecífico. Lo más frecuente es el crecimiento de cavidades izquierdas con alteraciones de la repolarización hasta cierto punto específicas: ST deprimido y T negativa y onda Q de variable localización, bloqueo de rama izquierda, extrasistolia ventricular frecuente. En la MH apical aparecen ondas R altas (> 25 mm) con ondas T negativas, profundas (> 10 mm) en precordiales V4 y V5 (figs. 4, 5).

*Ecocardiograma.* Es el método de elección para el diagnóstico de la MH (fig. 6). La relación tabique-pared posterior es superior a 1:3. Es característico el desplazamiento anterior de la valva septal de la mitral (SAM), que aunque no específico tiene un gran valor diagnóstico, sobre todo si aumenta después de los latidos extrasistólicos. Para algunos la SAM es lo que condiciona la obstrucción y crea el gradiente de salida del VI. La válvula mitral presenta una pendiente EF lenta y onda A grande por disminución de la distensibilidad del VI.

*Hemodinámica.* No es necesaria para el diagnóstico, ya que el ECO proporciona un grado de especificidad y sensibilidad elevado. Es característica, no obstante, la morfología del VI que proporciona la angiocardiografía: en diástole muestra un abombamiento del contorno superior e inferior del VI por hipertrofia de los músculos papilares; en sístole la cavidad puede llegar a desaparecer, sobre todo en la punta. Puede visualizarse el SAM.

### **Pronóstico y tratamiento**

La evolución de la enfermedad es incierta. Puede permanecer asintomática o producir ángor, síncope o muerte súbita. Como esta última es debida generalmente a arritmias, es coherente tratar a estos pacientes con antiarrítmicos: los bloqueadores beta pueden disminuir el gradiente del tracto de salida del VI por disminución de la contractilidad; su indicación, no obstante, sería la de prevenir las arritmias. La dosis es entre 80 y 480 mg al día. La amiodarona disminuye la incidencia de muerte súbita por prevención de

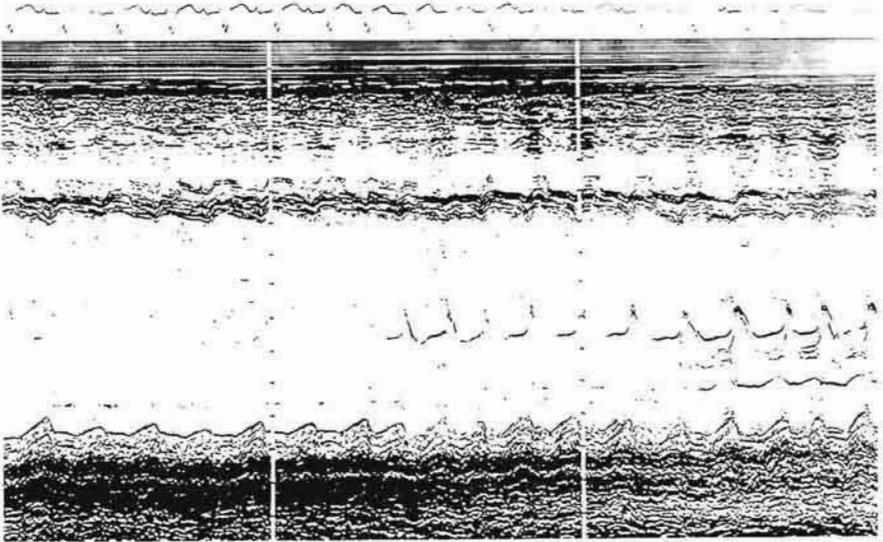


Fig. 3. Miocardiopatía congestiva dilatada. Ecocardiograma modo M en el que se observa la gran dilatación del ventrículo izquierdo y la hipocinesia del tabique y pared posterior.

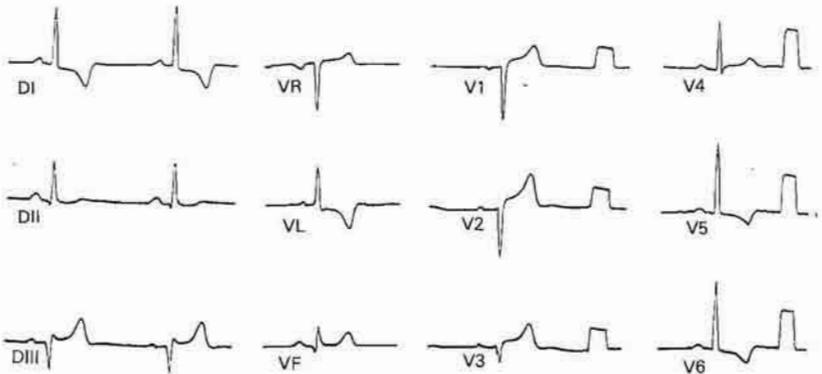


Fig. 4. Miocardiopatía hipertrófica. Crecimiento importante de cavidades izquierdas: AQRS izquierdo, S profunda en V1 y V2 y R alta en V5 y V6. Ondas Q en DII, DIII y VF, QS de V1 a V3 simulando un infarto de miocardio inferior y septal. La repolarización está alterada con ondas T negativas en derivaciones izquierdas. El trazado es de difícil sistematización. (Las precordiales V1, V2 y V3 están tomadas a 1/2 cm.)

arritmias. La dosis está entre 400 y 800 mg al día. Los inhibidores del calcio (verapamil, nifedipina, diltiacem) así como otros antiarrítmicos modernos (propafenona, por ejemplo) suelen dar también buenos resultados. La digital está contraindicada (inotrópico positivo), y los diuréticos, si se consideran necesarios, se administrarán con precaución. El tratamiento quirúrgico (miotomía o miectomía del tracto de salida del VI) puede suprimir algunos síntomas (ángor, síncope), pero no modifica la historia natural de la enfermedad.

Finalmente, hemos de destacar que la existencia de obstrucción (MH obstructiva) no varía el pronóstico.

### **Miocardopatía restrictiva**

Es una entidad discutida y de difícil diagnóstico. Fisiopatológicamente se asemeja a la pericarditis constrictiva. Hay quien la considera una fase previa a la instauración de otro tipo más definido de miocardopatía.



Fig. 5. Radiografía del mismo caso de la figura 4. La cardiomegalia es discreta, con aorta pequeña, y no existen signos de hipertensión venocapilar pulmonar.

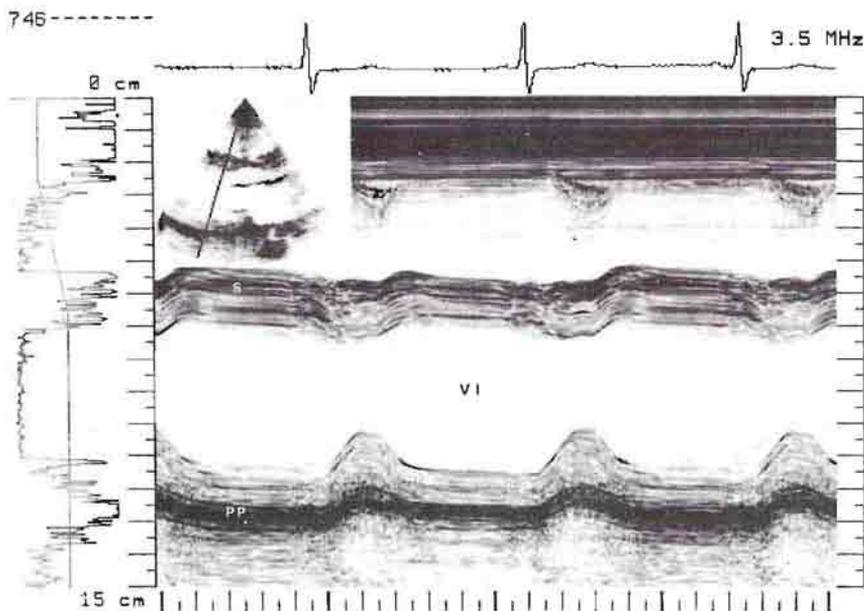


Fig. 6. Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva. Ecocardiograma en modo M que muestra la hipertrofia del tabique (S) con motilidad disminuida y la de la pared posterior (PP) con mayor motilidad. El ventrículo izquierdo (VI) es de tamaño normal. No se visualizan las válvulas en su interior.

## 8. Enfermedades del pericardio

La pericarditis puede ser aguda, subaguda y crónica. La primera puede ser autolimitada.

### Pericarditis aguda

Hay un proceso inflamatorio agudo de etiología muy variada (vímica, autoinmune, postcardiotomía, fiebre reumática, tuberculosis, de causa desconocida o idiopáticas). Las pericarditis idiopáticas son las más frecuentes y no suelen producir taponamiento.

#### Clínica

Puede existir disnea, fiebre, sudación, etc., pero el dolor, de tipo pleurítico casi siempre es el dato más importante en las pericarditis agudas. La posición genupectoral lo alivia. Es distinto al del infarto; en la pericarditis el dolor se modifica con la posición, la tos y la inspiración profunda.

*Exploración.* Puede descubrirse un frote pericárdico (que suele desaparecer al presentarse derrame pericárdico) que no debe confundirse con un soplo. Suele empezar antes del primer ruido y desaparecer tras el segundo. Este frote puede variar de características en pocas horas.

*Radiología.* Cuando el derrame es superior a 200 ml es visible un agrandamiento de la silueta cardiaca (figs. 1, 2), que a escopia permanece quieta. La circulación pulmonar es normal o está disminuida.

El ECG típico muestra una disminución general del voltaje y una alteración difusa de la repolarización (fig. 3).

*Ecocardiograma.* Es diagnóstico, ya que pueden visualizarse pequeñas cantidades de derrame pericárdico (menos de 50 ml) (figs. 4, 5).

*Analítica.* Muestra leucocitosis normalmente discreta, con neutrofia seguida de linfocitosis. Las CK son normales.

### Taponamiento

En el taponamiento se presenta dificultad de llenado diastólico ventricular, por un derrame pericárdico. Hay dos condiciones (derrame y dificultad de llenado ventricular) *sine qua non* para su diagnóstico. El compromiso hemodinámico es serio; la magnitud del derrame es importante, pero también lo es la velocidad con que se instaura: un derrame pequeño pero de instauración brusca puede ser muy grave.

#### Taponamiento agudo

Puede producirse en la pericarditis aguda (raro), infarto agudo de miocardio, disección aórtica aguda, neoplasia, traumatismo torácico, perforación durante un cateterismo, etc. Un derrame escaso de instauración rápida puede producir un taponamiento fatal por shock cardiogénico.

#### Clínica

Se encuentra disnea, taquicardia, hepatomegalia, hipotensión con diferencial pequeña, pulso débil y paradójico y ruidos apagados.

*Radiología.* Suele ser normal.

*ECG.* Se observa bajo voltaje y alteraciones difusas de la repolarización con T aplanadas. A veces hay alternancia eléctrica.

Fig. 1. Derrame pericárdico importante. Radiografía de tórax que muestra una silueta cardíaca muy agrandada, en forma de «garrafón», en la que no se delimitan los distintos contornos cardíacos. Los campos pulmonares son claros.

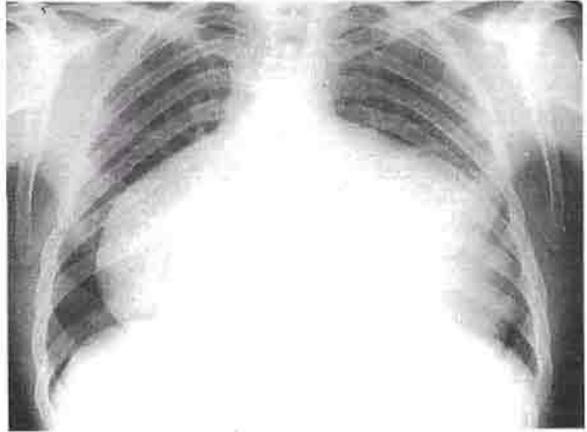


Fig. 2. Cardiomegalia extrema que corresponde a una plurivalvulopatía, que no debe confundirse con un derrame pericárdico. Se delimitan los distintos contornos cardíacos. Circulación pulmonar aumentada por estasis. Existe también derrame pericárdico (trasudado). Mujer de 30 años con doble lesión mitral aórtica y tricuspídea.

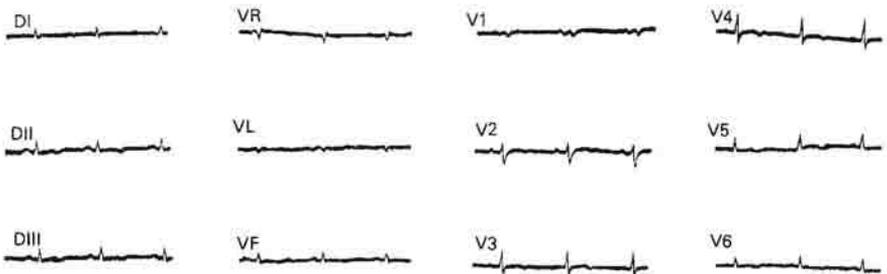
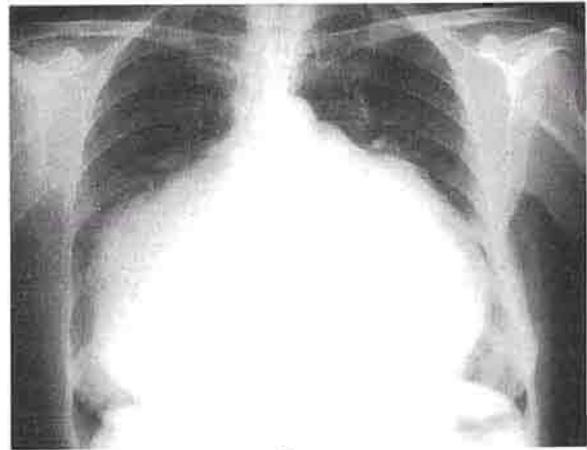


Fig. 3. Electrocardiograma correspondiente a una pericarditis constrictiva. Bajo voltaje generalizado con onda T aplanada en todas las derivaciones.

*Ecocardiograma.* Detecta siempre el derrame.

#### *Tratamiento*

Se trata de una situación de extrema gravedad que puede producir la muerte en pocos minutos (en casos de hemorragia arterial en el saco pericárdico). En general, no obstante, da tiempo para el diagnóstico y tratamiento, que consiste en la pericardiocentesis, con lo que la situación hemodinámica mejora con rapidez (fig. 5).

#### **Taponamiento crónico**

Entre sus causas figuran: neoplasia (generalmente metástasis pericárdicas), tuberculosis, mixedema, postirradiación y traumatismo idiopático.

#### *Clínica*

Refleja la dificultad del retorno venoso, habiendo además dolor precordial por distensión pericárdica (calma también en posición genupectoral), disnea, taquicardia excesiva con los esfuerzos. Ingurgitación yugular importante, hepatomegalia y ascitis. A veces se ausculta un tercer ruido o «chasquido pericárdico» separado del segundo ruido.

*Radiología.* Se aprecia un agrandamiento de la silueta cardíaca por el derrame, con campos pulmonares claros o normales (fig. 6).

*ECG.* Muestra bajo voltaje y trastorno de la repolarización (T aplanada) generalizado.

*Ecocardiograma.* Es diagnóstico, al mostrar el derrame y el pericardio engrosado.

#### **Pericarditis constrictiva**

Existen dos formas bien diferenciadas: la efusivo-constrictiva o subaguda (fig. 7), de duración entre varias semanas o pocos meses, y una forma crónica de larga duración y que se acompaña de calcificación.

#### **Pericarditis subaguda**

Se debe a fibrosis pericárdica, presentándose de forma similar a la del taponamiento crónico, pero su etiología es semejante a la de la pericarditis constrictiva, por lo que el tratamiento es parecido al de la constricción (pericardiectomía). La clínica y los hallazgos exploratorios son similares a los del taponamiento crónico.

#### **Pericarditis crónica**

Presenta como dato importante la presencia de calcificación pericárdica que se detecta radiológica y ecocardiográficamente. La clínica se manifiesta por presión venosa elevada, ingurgitación yugular, hepatomegalia y ascitis, que puede llegar a ser muy importante. El pulso es a veces paradójico, puede haber un tercer ruido y no existe derrame. En todo es semejante a la miocardiopatía restrictiva, aunque en ésta no hay calcificación, puede haber cardiomegalia discreta que no existe en la pericarditis constrictiva (fig. 8).

#### **Tratamiento de las pericarditis**

Con frecuencia no se halla la causa de las pericarditis, por lo que puede tratarse al paciente de forma sintomática: los salicilatos son útiles como antipiréticos y antiinflamatorios, y son los fármacos de primera línea en la forma de pericarditis aguda. Los corticoides deben valorarse mucho más, ya que están

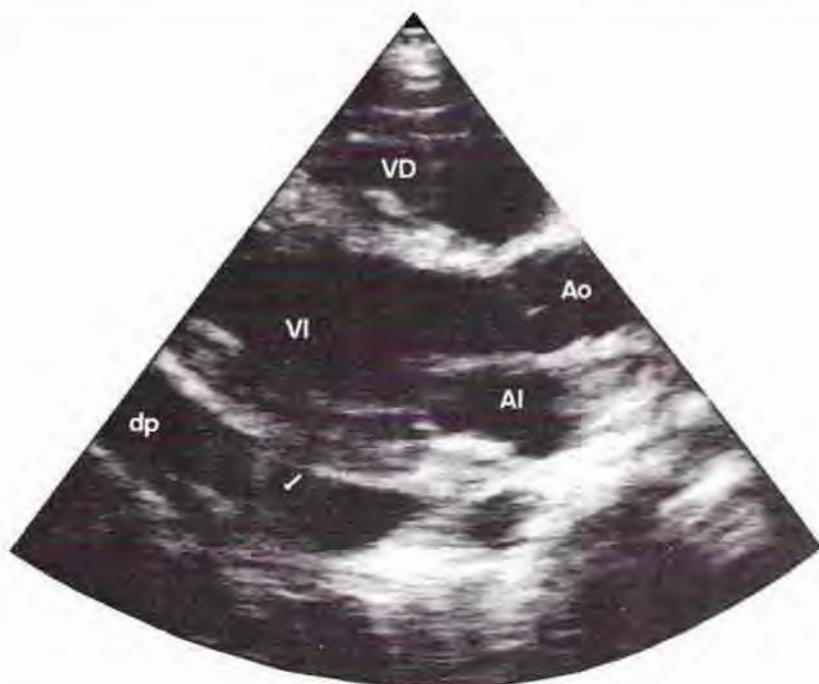


Fig. 4. Ecocardiograma bidimensional de un derrame pericárdico (dp), trabeculado (flecha). VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. Ao: aorta. AI: aurícula izquierda.

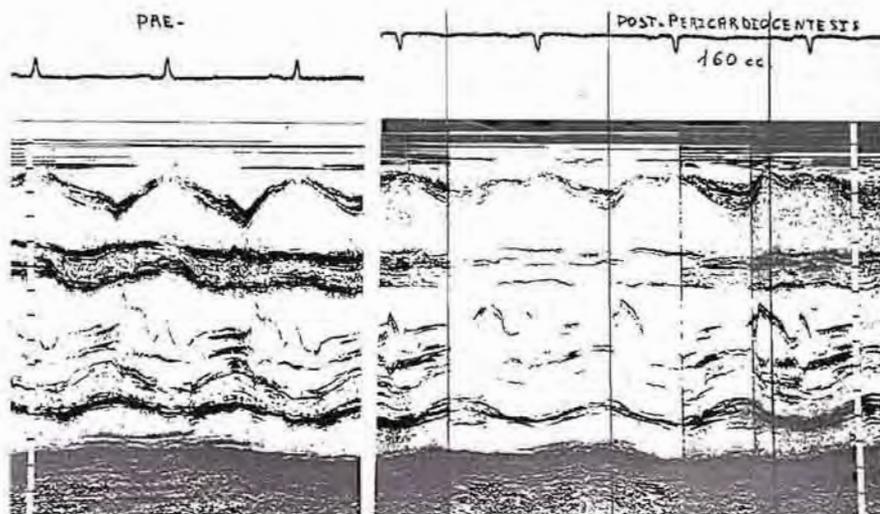


Fig. 5. Ecocardiograma modo M. Derrame pericárdico (parte superior de la figura), antes y después de la pericardiocentesis. El cambio de la imagen es poco evidente.

contraindicados en algunas formas, concretamente en la tuberculosa. Los diuréticos y la restricción salina están indicados en el taponamiento crónico o en la pericarditis constrictiva acompañada de insuficiencia cardíaca. La digital está contraindicada en la constricción, salvo si existe fibrilación auricular (debe administrarse con cautela), arritmia por otra parte frecuente en todas las formas de pericarditis.

El tratamiento quirúrgico está indicado en la constrictiva y no debe retardarse. Se practica una pericardiectomía con resultados muy buenos a largo plazo.



Fig. 6. Derrame pericárdico crónico. Radiografía que muestra discreto agrandamiento de la silueta cardíaca (puede adivinarse una zona de menor densidad en la periferia de la silueta que correspondería al derrame y que es inespecífico). Paciente de 60 años que fue sometido a maniobras de resucitación provocándole un hemopericardias.



Fig. 7. Pericarditis urémica. Se observan depósitos de fibrina en toda la superficie cardíaca. El paciente murió de su enfermedad renal primaria.

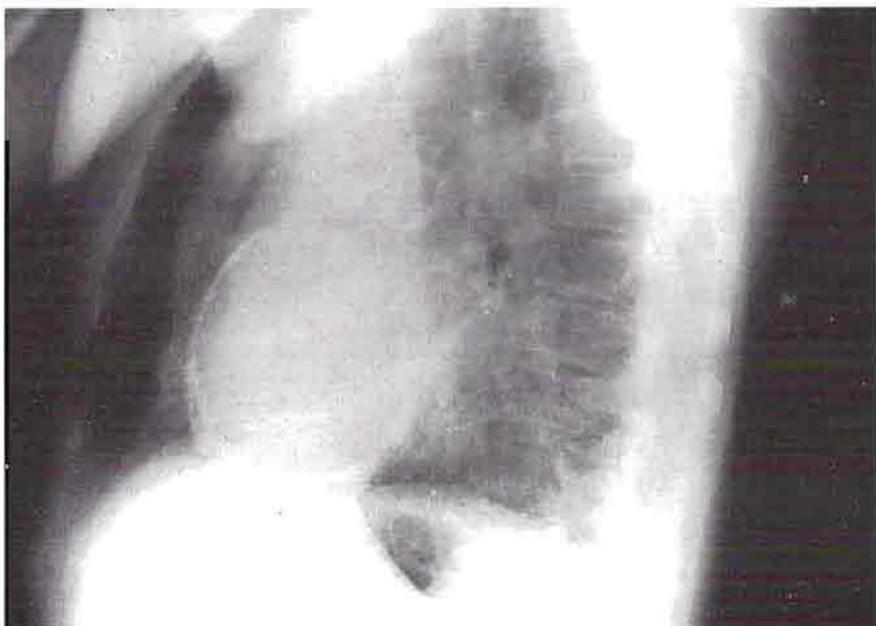


Fig. 8. Pericarditis constrictiva. Radiografía en posición oblicua izquierda en la que se observa la calcificación pericárdica.

## 9. Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa (EI), casi siempre bacteriana, es una septicemia aguda o subaguda cuyo foco séptico está en el endotelio de una válvula cardíaca. Hay destrucción e insuficiencia valvular secundaria, a partir de la aparición de vegetaciones muy friables (fig. 1).

### E.I. aguda sobre válvula normal

En el curso de una septicemia grave, cuyo foco primario es conocido (por ejemplo, una osteomielitis), los gérmenes anidan en el endotelio valvular produciendo a este nivel un foco séptico. Suelen ser grampositivos (*Staphylococcus aureus*, 58 %), enterococos y otros estreptococos (30 %). La EI sobre una válvula normal puede quedar enmascarada por el problema séptico sistémico; el soplo de regurgitación mitral o aórtico puede confundirse con un soplo no orgánico por el estado febril.

Se precisan hemocultivos repetidos. Su persistente positividad, la aparición de émbolos sépticos, la existencia de hematuria (por embolización renal) y la presencia de esplenomegalia deben orientarnos hacia el diagnóstico de una EI sobre válvula en principio normal. Su incidencia es cada vez menor. Se trata de un proceso grave.

### E.I. subaguda sobre válvulas nativas

Sobre una válvula patológica y durante el curso de una bacteriemia «fisiológica» (por ejemplo, al cepillarse los dientes con energía) los gérmenes que se encuentran en el torrente sanguíneo anidan en la zona lesionada del endocardio, formándose así el foco séptico. Son gérmenes poco virulentos, pero con una gran potencia de adhesión: *Streptococcus viridans* (38 %), enterococos y otros estreptococos (33 %). Estos gérmenes lesionan la válvula en que están asentados y forman vegetaciones que, al romperse, ocasionan embolización séptica. En este caso no se producen infartos supurados (exceptuando el *Streptococcus aureus*)

### Clínica

Aparece fiebre persistente y sudación, síntomas de disfunción valvular, esplenomegalia, manchas de Janeway (manchas prominentes, no dolorosas, en la palma de la mano o del pie), panadizos de Osler (prominencias dolorosas en la punta de los dedos) a veces con eclosión súbita (figs. 2, 3).

Los émbolos sépticos pueden llegar a producir microaneurismas micóticos, el 15 % de los cuales se halla en el territorio cerebral. Por otra parte, estos mismos émbolos pueden afectar al riñón, ramas de la arteria pulmonar y arteria cerebral media con la correspondiente clínica, incluyendo manifestaciones neurológicas (fig. 4).

### E.I. sobre prótesis valvulares

En términos absolutos la EI sobre prótesis es cada vez más frecuente y una de las complicaciones más serias que pueden sufrir estos enfermos. Se considera precoz si aparece dentro de los 2 primeros meses de la intervención, o bien tardía si aparece después. La EI tardía tiene una etiología, clínica y tratamiento similares a la EI sobre válvula nativa.

En las formas precoces los gérmenes más frecuentes son los estafilococos coagulasa negativos, corinebacterias, *Candida* y *Aspergillus*. Rara vez la contaminación procede de la prótesis implantada.

Fig. 1. Válvula cardíaca afectada de endocarditis infecciosa. Destrucción parcial de las valvas, vegetaciones friables.



Fig. 2. Manchas de Janeway en la planta del pie.



Fig. 3. Panadizos de Osler sobre el pulpejo de los dedos de la mano.



**Clínica**

En las EI precoces consiste en fiebre y leucocitosis en el postoperatorio, con hemocultivo positivo. La disfunción valvular es frecuente por dehiscencia o por la presencia de vegetaciones, pudiendo aparecer nuevos soplos. Con un amplificador de imágenes se puede ver movimiento basculante de la válvula. A favor de la endocarditis se encuentra la aparición de embolias, el hemocultivo nuevamente positivo al abandonar el tratamiento, etc. A veces es difícil saber si el foco séptico es la prótesis (raro), algún catéter o la herida quirúrgica.

El ecocardiograma puede ayudar al diagnóstico al detectar, ocasionalmente, la presencia de verrugas sobre la válvula (figs. 5, 6). La cineangiocardiógrafa detectará el movimiento anómalo de la válvula y una eventual regurgitación de la misma.

**Tratamiento**

Debe basarse en el resultado del hemocultivo. Puede ser necesaria una reimplantación de la prótesis.

**E.I. de los drogadictos**

Suele tratarse de una EI de cavidades derechas, con ausencia de soplos y con émbolos sépticos en el pulmón, visibles en la radiografía de tórax (fig. 4). Aunque en la mayoría de los casos la válvula tricúspide es la afectada, también puede afectarse la mitral y la aorta, en una proporción mucho menor. Los gérmenes responsables varían en relación con la resistencia del paciente afecto, muchas veces se trata de gérmenes propios; los más frecuentes son el *Staphylococcus aureus*, la *Candida*, el *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas* y enterococos.

El diagnóstico es difícil por la ausencia de valvulopatía; los hallazgos respiratorios pueden confundirse con procesos neumónicos, etc. De todas formas, los antecedentes y el hemocultivo positivo aclararán generalmente el diagnóstico. También el ecocardiograma puede ser útil.

**Tratamiento**

Depende del germen encontrado. A menudo es necesaria la cirugía, cambiando la tricúspide por una prótesis.

La endocarditis brucelar merece un comentario especial por las siguientes razones: su frecuencia en los países mediterráneos (en 1979 se calcularon 15.000 casos en España), por su especial gravedad con aparición precoz de insuficiencia cardíaca congestiva y por la rebeldía al tratamiento. En general, se precisa tratamiento médico y quirúrgico precoz. Además, la *Brucella* tarda en desarrollarse y podemos encontrarnos ante una EI con hemocultivo negativo.

**EI con hemocultivo negativo**

Existen algunos casos con clínica de EI evidente. Puede tratarse de endocarditis brucelar, ya mencionada; otras causas son la *Coxiella burnetii* y la *Chlamydia* sp, que no crecen en cultivos (por su vida intracelular).



Fig. 4. Embolia pulmonar en un drogadicto con endocarditis infecciosa sobre válvula tricúspide.

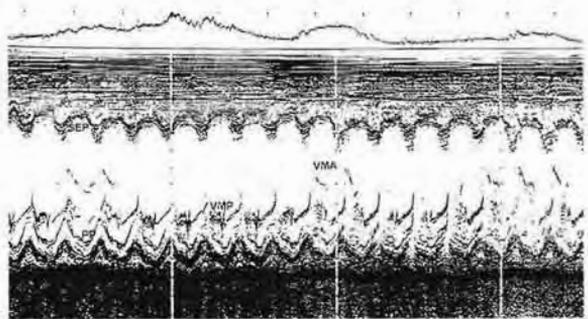


Fig. 5. Ecocardiograma modo M. Endocarditis infecciosa sobre válvula mitral nativa. Se aprecian verrugas a nivel de la válvula posterior (VMP). VMA: Válvula mitral anterior. PP: pared posterior. SEP: tabique interventricular.

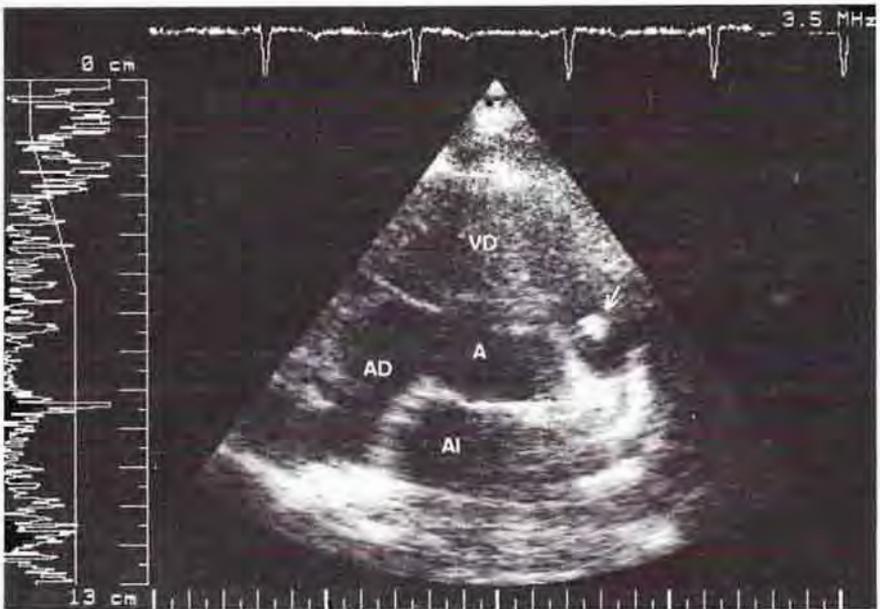


Fig. 6. Ecocardiograma bidimensional de un niño con estenosis pulmonar congénita y endocarditis por *Streptococcus viridans*: se observa una verruga sobre la válvula (flecha). VD: ventrículo derecho; A: aorta. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda.

## 10. Cor pulmonale

El cor pulmonale (CP) es una afección del corazón secundaria a una hipertensión pulmonar arterial que conduce a una hipertrofia y/o dilatación del ventrículo derecho (fig. 1). Es siempre debido a patología pulmonar: no se debe calificar de CP la patología producida por valvulopatía mitral a aquella que es consecuencia de cardiopatías congénitas, caracterizadas por hipertrofia o dilatación ventricular derecha.

La clínica se deriva de la hipertensión pulmonar, con dificultad para el flujo arterial transpulmonar y es superponible al cuadro de insuficiencia cardiaca derecha: hepatomegalia dolorosa, ingurgitación yugular y edemas, en extremidades inferiores fundamentalmente. Hay, además, la clínica del cuadro pulmonar inicial.

### Cor pulmonale crónico

Este cuadro está ocasionado por diferentes procesos respiratorios: neumopatías intrínsecas, tales como la bronconeumopatía crónica obstructiva, la fibrosis pulmonar primaria o no; también son causa de cor pulmonale crónico (CPC) la obstrucción de las vías aéreas altas (estenosis traqueal, anomalías anatómicas congénitas de la orofaringe, etc.) y, en general, cualquier neumopatía que produzca hipertensión pulmonar. Al aumentar la poscarga ventricular derecha evolucionará hacia una insuficiencia cardiaca derecha.

#### *Radiología*

La radiología depende de la neumopatía que lo produce. Respecto al corazón se aprecian la prominencia de las ramas de la pulmonar en forma de «coma» en ambos hilios; el arco medio progresivamente más prominente por dilatación de la arteria pulmonar, de sus ramas y de la cámara de salida del ventrículo derecho, y en las fases avanzadas, la dilatación de la aurícula y ventrículo derechos (fig. 2).

*ECG.* Muestra crecimiento de cavidades derechas (fig. 3) al igual que el ecocardiograma.

*Ecocardiograma.* La obtención de buenas ecografías está dificultada por el «factor frontera» que representan las alteraciones intratorácicas (gran cantidad de aire entre el transductor y el corazón).

El laboratorio proporciona datos propios de la insuficiencia respiratoria basal: policitemia, hipoxia, hipercapnia, etcétera.

### Cor pulmonale agudo

La causa más frecuente es el tromboembolismo pulmonar, que se deberá sospechar ante una clínica de dolor tipo pleurítico brusco, con aparición de tos y disnea, a veces esputos hemoptoicos y cambios electrocardiográficos sugestivos de sobrecarga ventricular derecha (fig. 4). Existirá pues, una sobrecarga derecha aguda, que producirá un bajo gasto con repercusiones en la circulación sistémica con hipotensión y eventualmente shock cardiogénico, pudiendo morir el enfermo en poco tiempo (fig. 5). Si sobrevive aparecerá la clínica descrita

#### *Radiología*

La radiología puede ser normal en la fase aguda. Con posterioridad, si se produce un infarto pulmonar, puede aparecer una imagen de condensación pulmonar de forma triangular de base externa con o sin derrame pleural.

*ECG.* Puede ser normal o mostrar signos de sobrecarga derecha. Existen signos específicos, aunque poco constantes: desviación del  $\dot{A}QRS$  unos  $30^\circ$  más

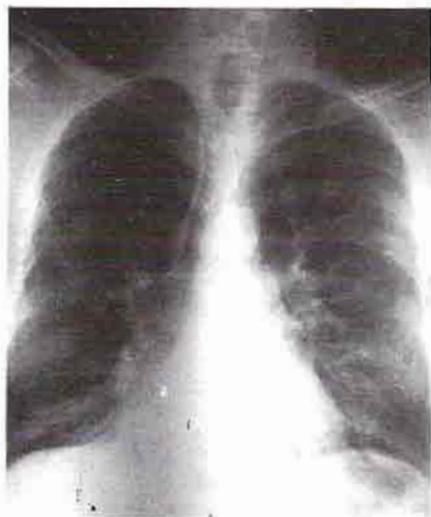


Fig. 2. Radiografía con grandes cambios a nivel de los hilos. Dilatación importante de la arteria pulmonar y sus ramas. Lesiones fibrosas en el parénquima pulmonar.

Fig. 1. Hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. Trabéculas engrosadas y cavidad dilatada.

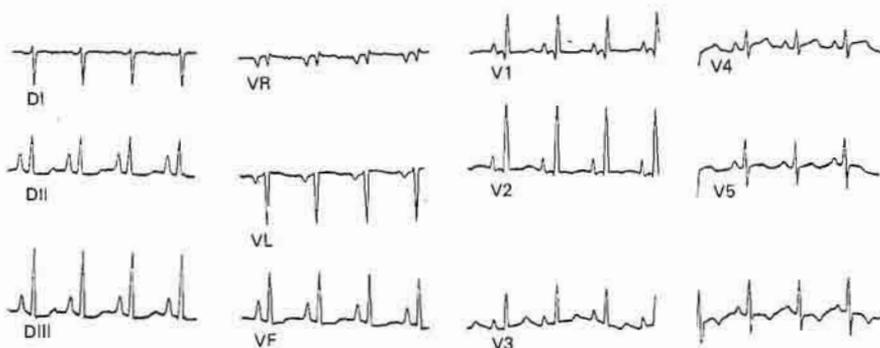


Fig. 3. Electrocardiograma típico de un cor pulmonale crónico. Crecimiento muy importante de cavidades derechas: AP  $90^\circ$ ,  $\dot{A}QRS$   $120^\circ$ , ondas P altas y picudas en todas las derivaciones, qR en V1, V2 y V3; RS en V4, V5 y V6. Mujer de 47 años con bronquiectasias e hipertensión arterial pulmonar importantes.

a la derecha (sólo valorable si se tiene un ECG anterior), S1, Q3 con Q en VF: morfología de bloqueo de rama derecha; ST deprimido con T negativa en DII, DIII y VF; T negativa en precordiales derechas y S en V6 (fig. 4, A y B).

*Angiografía pulmonar.* Es decisiva para el diagnóstico por razones obvias (fig. 6).

*Gammagrafía pulmonar.* Puede ser útil para evidenciar imágenes frías por déficit de captación, pero puede dar falsos positivos en casos de bronconeumopatía crónica obstructiva muy evolucionada.

### Tratamiento

El tratamiento del CPC debe basarse sobre todo en la patología pulmonar basal. La insuficiencia cardiaca debe tratarse sobre todo con diuréticos; la digital no parece tener utilidad en esta afección. En la actualidad se están usando los vasodilatadores (hidralacina, nifedipina) con el fin de disminuir la hipertensión arterial pulmonar; aún no se ha determinado claramente la eficacia de estos fármacos.

El cor pulmonale agudo por tromboembolismo pulmonar, además de las medidas de soporte, requerirá descoagulación a dosis totales durante un período prolongado de tiempo. El tratamiento fibrinolítico *in situ* (previa cateterización), o parenteralmente, es un procedimiento que está dando resultados a veces espectaculares. Debe ser efectuado en un medio hospitalario dotado de unidades preparadas.

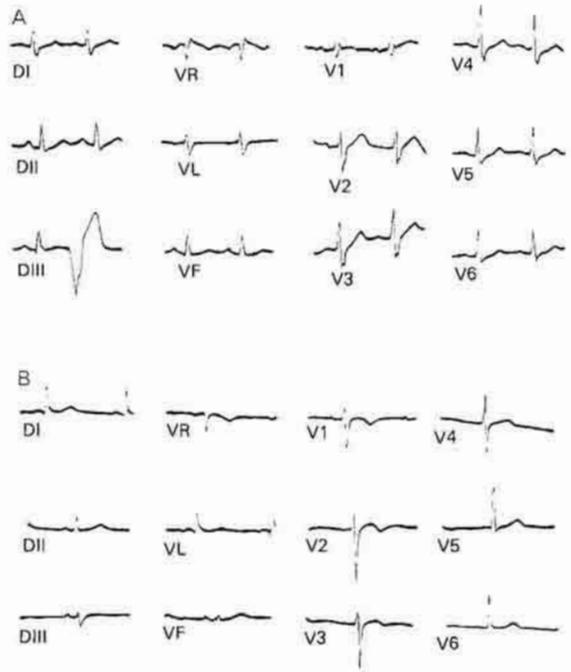


Fig. 4. A) Electrocardiograma en la fase aguda de un tromboembolismo pulmonar. ÁQRS a  $80^\circ$  con S1, S2, Q3; qR en VF. Bloqueo incompleto de rama derecha (rSr' en V1, S empastada en todas las derivaciones precordiales). Varón de 60 años obeso con fractura de fémur y vendaje de yeso; cuadro de disnea súbita, dolor torácico y expectoración hemoptoica discreta. B) El mismo caso al cabo de 24 horas. Normalización del trazado. ÁQRS a  $0^\circ$ , desaparición del bloqueo de rama derecha.



Fig. 5. Tromboembolismo pulmonar masivo, que afecta la arteria pulmonar derecha y sus dos ramas principales.



Fig. 6. Arteriografía pulmonar en un caso de tromboembolismo pulmonar masivo. Obliteración de todas las ramas de la arteria pulmonar.

## 11. Arritmias

### Generalidades

Se denomina arritmia cualquier ritmo cardiaco que no sea el sinusal.

*Ritmo sinusal.* Es el ritmo normal, el que nace del nodo sinusal, cuya frecuencia está entre los 60 y 100 latidos por minuto; por debajo de 60 se considera bradicardia sinusal, por encima de los 100, taquicardia sinusal.

*Ritmo ectópico.* Es el que se origina en un foco ectópico, fuera del nodo sinusal, aunque también puede deberse a otro mecanismo (de reentrada, fibrilatorio, etcétera).

Es frecuente que el ritmo sinusal no sea absolutamente regular, por ejemplo en jóvenes, en los que la distancia R-R en el electrocardiograma varía (no debe ser superior al 10 %). Es lo que se denomina arritmia sinusal a pesar de que no sea, desde el punto de vista clínico, tal arritmia; se trata de un fenómeno normal, generalmente relacionado con los movimientos respiratorios.

Tampoco las frecuencias inferiores a 60 o superiores a 100 por minuto son arritmias en sentido estricto: durante el sueño existe bradicardia y con el ejercicio se desencadena, normalmente, taquicardia sinusal. En estas situaciones sería patológico, precisamente, el fenómeno contrario (fig. 1, A y B).

Así pues, arritmia no quiere decir irregularidad del ritmo, ni indica, por sí misma, patología; las extrasístoles, por ejemplo, se dan normalmente en muchas personas.

Sin embargo, las arritmias constituyen un capítulo importante de las cardiopatías, puesto que son la causa de la mayoría de las muertes súbitas de origen cardiaco (en general, fibrilación ventricular). Eso tiene gran importancia, ya que aunque inciden en corazones enfermos, la mayoría de ellos conservan, aún, una función contráctil satisfactoria, por lo que su diagnóstico y tratamiento es esencial.

Otras veces, aunque no peligrosas, las arritmias pueden condicionar cierto grado de incapacidad en el enfermo, por las molestias que ocasionan, por ejemplo la taquicardia paroxística supraventricular.

### Clínica

Aunque para el diagnóstico de un trastorno del ritmo se precisa el electrocardiograma (ECG), es posible sospechar una arritmia con una anamnesis cuidadosa. Hemos de tener en cuenta que las arritmias suelen ser transitorias y no existir en el momento de practicar el ECG.

Además, el diagnóstico de un trastorno del ritmo, su importancia y su tratamiento, deben considerarse dentro de un contexto clínico; las extrasístoles ventriculares en una persona sana no tienen ninguna importancia y no precisan tratamiento, mientras que si inciden en la fase aguda de un infarto de miocardio pueden ser causa de muerte súbita al desencadenar una fibrilación ventricular.

Tres preguntas son claves en la anamnesis de un paciente que explica trastornos en su ritmo cardiaco:

1. Cómo aparecen y cómo terminan (súbita o paulatinamente).
2. Cuál es la frecuencia cardiaca (en la práctica pocos pacientes lo saben).
3. Si es regular o irregular.

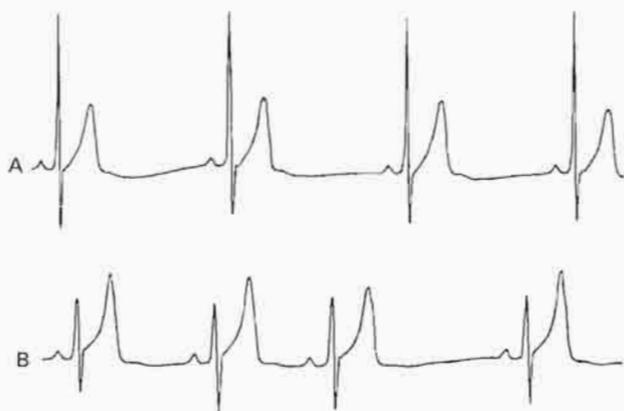


Fig. 1. A) Bradicardia sinusal en un atleta de 20 años durante el sueño (38/min). B) Arritmia sinusal durante el sueño de un joven sano. Registro de Holter (electrocardiograma continuo de 24 horas).



Fig. 2. A) Bloqueo auriculoventricular de primer grado ( $P-R = 0,28$  seg). B) Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I: el intervalo P-R se alarga progresivamente hasta que se bloquea (flecha). C) Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II: sólo una de cada dos ondas P «conduce». D) Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo: frecuencia auricular 100/min; frecuencia ventricular 58/min. E) Bloqueo sinoauricular; las flechas indican el lugar donde esperaríamos la aparición de otra onda P.

Una frecuencia regular de unos 150 por minuto sugiere flúter auricular 2:1; si es irregular puede tratarse de fibrilación auricular. Una frecuencia regular superior a 150 por minuto sugiere taquicardia paroxística supraventricular; si es irregular puede ser fibrilación auricular. La taquicardia supraventricular suele empezar y terminar de forma súbita, iniciándose y terminando con palpitaciones (extrasístoles), después de la taquicardia puede existir poliuria con emisión de orina clara (como agua).

Una frecuencia baja, ordinariamente por debajo de 40 por minuto puede sugerir bloqueo auriculoventricular completo; pueden existir mareos o crisis sincopales (crisis de Stokes-Adams). Puede darse normalmente en la vagotomía, en deportistas o por acción de fármacos (fig. 1 A).

El ECG convencional puede confirmar o rectificar un diagnóstico de presunción; a menudo será necesario recurrir a técnicas complementarias: ECG de Holter, ECG intracavitario, estudio electrofisiológico, etcétera.

Clasificamos las arritmias en *bradiarritmias* (ritmo lento) y *taquiarritmias* (ritmo rápido).

## Bradiarritmias

### Bloqueos

Los bloqueos (B) son trastornos de conducción auriculoventricular del impulso cardiaco. Pueden ser de primero, segundo y tercer grado.

#### Bloqueo de primer grado

Se trata de una simple prolongación de la transmisión del impulso. El más frecuente es el auriculoventricular que se manifiesta por un P-R largo ( $> 0,20$  seg) (fig. 2 A).

#### Bloqueo de segundo grado

Algún impulso no pasa la zona bloqueada. Distinguiremos dos tipos: el de Wenckebach o Mobitz I y el Mobitz II. El Mobitz I es un bloqueo progresivo: cada impulso se conduce con dificultad creciente hasta que se bloquea totalmente y vuelve a empezar el ciclo (fig. 2 B). El Mobitz II no es progresivo: el bloqueo se instaura de forma inesperada y repentina, sin que con anterioridad el tiempo de conducción esté alargado (fig. 2 C).

#### Bloqueo de tercer grado

Se denominan bloqueos completos porque ningún impulso puede penetrar la zona bloqueada (fig. 2 D, E). Nos referiremos a los bloqueos de tercer grado, que pueden ser sinoauriculares o auriculoventriculares.

**Bloqueo sinoauricular (BSA).** En realidad el BSA completo no se distingue, en el ECG, del paro sinusal, por lo que no se diagnostica; pueden diagnosticarse el de segundo grado o Wenckebach auricular: acortamiento progresivo del intervalo P-P hasta la desaparición de una onda P (fig. 2 E).

**Bloqueo auriculoventricular (BAV).** a) BAV de segundo grado tipo Mobitz I ya descrito y b) BAV de segundo grado 2:1 y 3:1 (figs. 2 D, 3).

Son los más frecuentes. Se caracterizan porque sólo una onda P de cada dos o tres es conducida a los ventrículos. Se denomina BAV de grado avanzado a un estado intermedio entre el BAV de segundo grado y el BAV completo: la mayoría de las ondas P no «conducen», aunque algunas sí lo hacen,

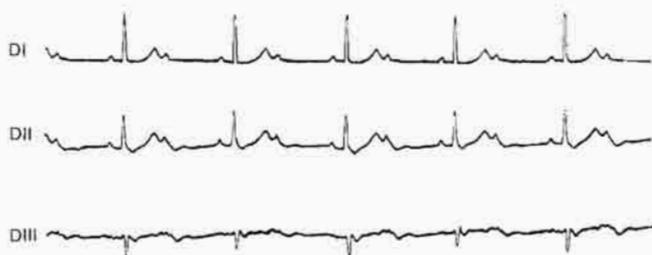


Fig. 3. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II: frecuencia ventricular 50/min; frecuencia auricular 100/min.

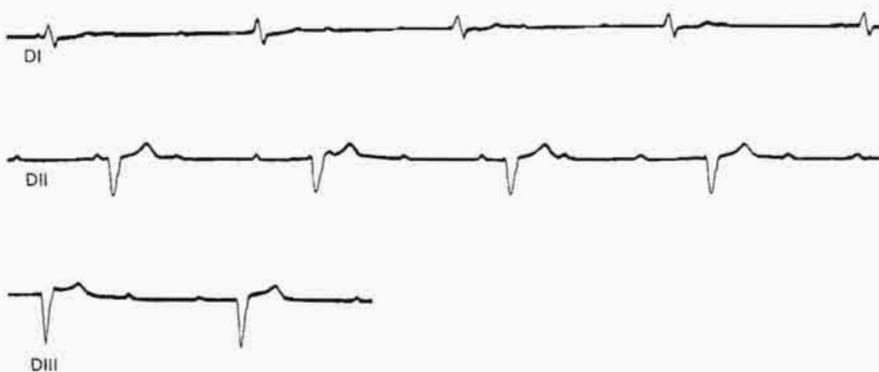


Fig. 4. Bloqueo auriculoventricular completo; disociación auriculoventricular: frecuencia auricular 80/min; frecuencia ventricular 30/min. El QRS es ancho. Paciente de 75 años.

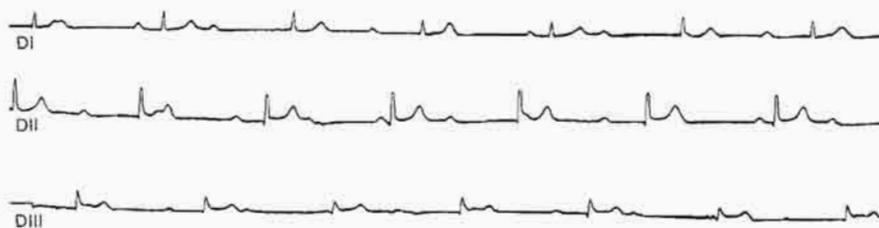


Fig. 5. Bloqueo auriculoventricular congénito: frecuencia ventricular 45/min; frecuencia auricular 75/min. El QRS es estrecho con apariencia normal. Varón de 18 años asintomático.

desencadenando actividad ventricular. En el ECG el QRS «conducido» suele ser más estrecho, mientras que el QRS «bloqueado» es más ancho (ritmo de escape). Su diagnóstico es difícil si existe bloqueo de rama previo, pues el QRS conducido también será ancho, aunque con morfología de B de rama derecha o de rama izquierda.

**Bloqueo auriculoventricular completo.** En esta situación la unión auriculoventricular es completamente impermeable para los impulsos, por lo que ninguna onda P lo atraviesa, produciéndose un ritmo de escape que puede estar situado en la unión auriculoventricular o en el fascículo de His, siendo el QRS estrecho y la frecuencia cardiaca entre 45-60 por minuto (es frecuente en el BAV congénito); si el ritmo de escape se origina más bajo, distal al fascículo de His, el QRS es ancho y la frecuencia cardiaca puede ser de 30-40 por minuto (constituye el 80 % de los casos con QRS ancho) (figs. 2 D, 4, 5).

*Clínica.* La semiología clínica del BAV completo es variable, en relación sobre todo con la frecuencia cardiaca. Cuando ésta es de 40-60 por minuto, puede ser asintomático, como en el congénito, que se tolera bien durante muchos años (fig. 5).

Cuando la frecuencia cardiaca es más baja, lo que ocurre en los bloqueos posthisianos, el paciente refiere mareos (que pueden ser confundidos con vértigos) y síncope o crisis de Stokes-Adams; estos síncope suelen producirse por la ausencia de una sístole o por excesiva bradicardia. El enfermo está asténico y puede aparecer insuficiencia cardiaca.

Sin embargo, a pesar de la bradicardia fija, se puede mantener un gasto cardiaco aceptable por aumento del volumen sistólico, lo que origina una presión arterial sistólica elevada.

El BAV completo puede diagnosticarse a la cabecera del enfermo sin ECG: ondas A «cañón» en el pulso yugular, presión sistólica elevada con diastólica normal o baja, primer ruido fuerte ocasionalmente (cuando coincide la contracción auricular con la ventricular).

#### *Electrocardiograma.*

1. Ondas P con frecuencia normal, independientes del complejo QRS.
2. Complejo QRS habitualmente aberrado cuya frecuencia es considerablemente menor a la de la onda P.
3. La frecuencia cardiaca es siempre baja (figs. 4, 5).

#### **Bloqueos de rama**

El sistema de conducción intraventricular (haz de His) es trifascicular: rama derecha, rama izquierda y división de esta rama en subdivisión anterior y subdivisión posterior. Cuando el estímulo se detiene en cualquiera de estas ramas se produce el bloqueo correspondiente.

#### **Bloqueo de rama derecha (BRD)**

Puede darse en corazones sanos, sin que tenga significación patológica. Puede aparecer en la embolia pulmonar (cor pulmonale agudo) (fig. 4, A y B, página 101); existe siempre en la comunicación interauricular; en ocasiones acompaña a un infarto de miocardio; con menor frecuencia es secundario a una miocarditis o lo provoca el cirujano al practicar una ventriculotomía derecha.

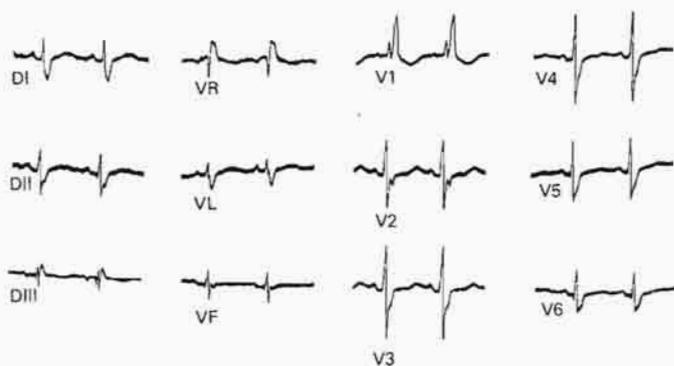


Fig. 6. Bloqueo de rama derecha del haz de His. S empastada en DI, DII y DIII, R terminal empastada en VR, RsR' en V1, S empastada terminal en V6.

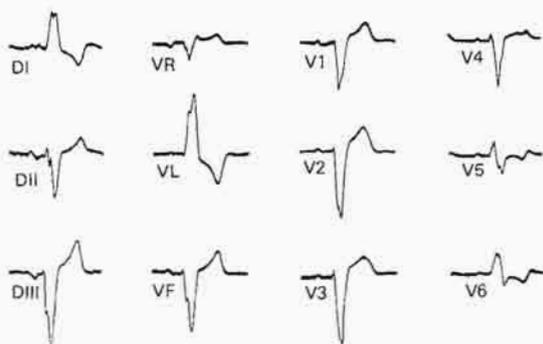


Fig. 7. Bloqueo de rama izquierda. ÁQRS desviado a la izquierda, QRS ancho con muescas en su vértice (0,16 seg). Las derivaciones precordiales están tomadas a 1/2 cm.

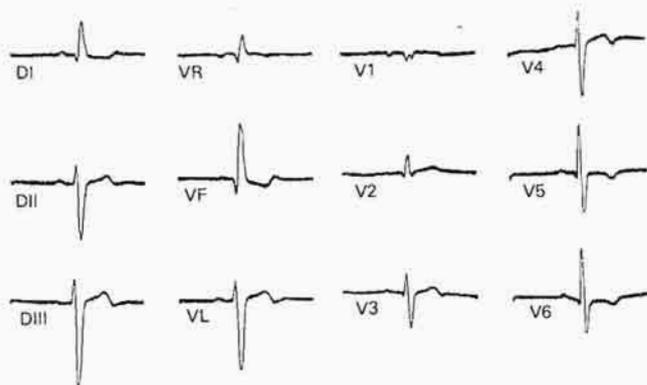


Fig. 8. Hemibloqueo anterior en la rama izquierda del haz de His. ÁQRS  $s - 80^\circ$ , qR en DI y VL, R empastada en DI y VL, QRS = 0,12 seg. Se trata de un varón de 75 años hipertenso y con cardiopatía isquémica: alteraciones de la repolarización (T negativa en V5 y V6 tipo isquemia).

*Características*

1. QRS ancho ( $> 0,12$  seg).
2.  $RsR'$  en V1.
3. S terminal en V6 (fig. 6).

Pueden existir formas incompletas en la duración del QRS, que es entre 0,019 y 0,12 segundos.

**Bloqueo de rama izquierda (BRI)**

Es siempre patológico, comportando en el 90 % de los casos crecimiento ventricular izquierdo (sobrecarga hemodinámica o isquemia coronaria crónica); en el 10 % de los casos se trata de una degeneración del sistema de conducción o de esclerosis. La aparición súbita de un BRI sugiere infarto de miocardio.

*Características*

1. QRS ancho, superior a 0,12 seg.
2. R sola, sin q inicial, con muescas y vértice cortado formando una meseta en DI, VL y V6.
3. Repolarización secundaria: RS-T descendido, convexo hacia la línea basal y T negativa, asimétrica (fig. 7).

En la forma incompleta el QRS es de 0,09 a 0,12 seg, R sola en DI, VL y V6 con empastamiento inicial, sin q (puede sugerir crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga sistólica).

*Hemibloqueos*

Puede ser anterior (bloqueo de la subdivisión anterolateral de la rama izquierda del haz de His) y posterior (bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His).

**Hemibloqueo anterior (HARI).** Se produce como consecuencia de cardiopatía isquémica o miocardiopatía, afectando el tabique interventricular, o por calcificación del anillo aórtico o mitral, estenosis o insuficiencia aórtica, hipertensión arterial (por los cambios hemodinámicos que se producen en la cámara de salida del ventrículo izquierdo).

*Características*

1.  $\Delta$ QRS hiperdesviado a la izquierda (entre  $-30^\circ$  y  $-80^\circ$ ).
2. qR en DI y VL, con tiempo de deflexión intrínseca superior a 0,055 segundos en VL (en V6 la deflexión intrínseca es normal; si está alargada sugiere crecimiento ventricular izquierdo).
3. Empastamientos o melladuras en la rama descendente de R en DI y VL.
4. S ancha y empastada en V5 y V6.
5. QRS de duración normal o discretamente alargado (máximo de 0,12 seg) (fig. 8).

**Hemibloqueo posterior (HPRI).** Es poco frecuente, por lo menos de forma aislada; su existencia sugiere cardiopatía isquémica secundaria a patología de la coronaria derecha.

*Características*

1.  $\Delta$ QRS desviado a la derecha (entre  $60^\circ$  y  $120^\circ$ ).
2. R alta en DII, DIII y VF.

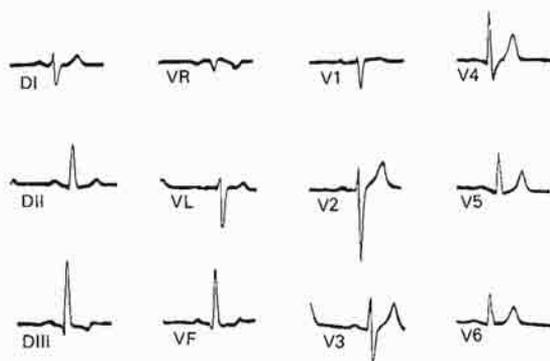


Fig. 9. Hemibloqueo posterior de la rama izquierda del haz de His.  $\hat{A}QRS$  a  $+120^\circ$ , qR con empastamientos en DII, DIII y VF. Este tipo de bloqueo es muy poco frecuente.

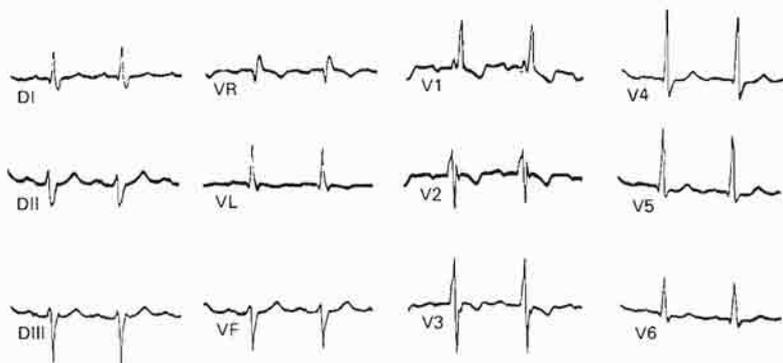


Fig. 10. Hemibloqueo anterior de rama izquierda más bloqueo de rama derecha. El  $\hat{A}QRS$  está hiperdesviado a la izquierda. Existe, además, un bloqueo auriculoventricular de primer grado ( $P-r = 0,24$  seg). Se trata de un varón de 55 años con comunicación interventricular e insuficiencia aórtica severa, operado (cierre de la CIV y prótesis valvular aórtica).

3. Tiempo de deflexión intrínseca en VF alargado ( $\geq 0,055$  seg).
4. R con empastamientos.
5. q normal en DII, DIII y VF (fig. 9).

**Bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior.** Es frecuente, ya que la rama derecha del haz de His, en su origen, y la subdivisión anterior de la rama izquierda se relacionan anatómicamente y su irrigación es común.

*Características*

1. BRD (RsR' en V1).
2. ÁQRS hiperdesviado a la izquierda (alrededor de  $-180^\circ$ ).
3. qR o qRs en VL con deflexión intrínseca alargada ( $\geq 0,055$  seg).
4. R con empastamientos en DI y VL (fig. 10).

**Bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo posterior.** Menos frecuente que el anterior pero de peor pronóstico y gravedad. Significa alteración miocárdica difusa (miocardiopatía, cardiopatía isquémica severa) y alteración importante del sistema de conducción.

*Características*

1. BRD (RsR' en V1).
2. ÁQRS desviado a la derecha (entre  $90$  y  $120^\circ$ ).
3. Morfología del QRS en DII, DIII y VF sugestiva de hemibloqueo posterior (R alta con empastamientos en su rama descendente y deflexión intrínseca en VF  $\geq 0,055$  seg).
4. Ausencia de criterios eléctricos o clínicos de crecimiento ventricular izquierdo.

**Ritmos rápidos**

Incluimos en este apartado los ritmos activos (extrasístoles) y ritmos rápidos propiamente dichos (taquiarritmias). Consideraremos los ritmos auriculares anómalos y las arritmias ventriculares.

**Ritmos auriculares anómalos.** La arritmia auricular se produce cuando el impulso cardíaco no nace del nodo sinusal (SA). En el ECG se manifiesta por una onda P de morfología anómala, seguida de un QRS normal. Cuando el estímulo nace de un foco situado cerca del nodo SA, la P puede parecer normal y es difícil detectarla, requiriéndose un estudio cuidadoso o compararla con otro ECG anterior del paciente.

*Extrasístoles auriculares.* Son latidos ectópicos originados en un foco irritable de la aurícula izquierda o de la aurícula derecha. Pueden producirse en personas normales. En la valvulopatía mitral reumática las extrasístoles auriculares pueden preceder a la instauración de una fibrilación auricular.

*Características*

1. Onda P de morfología anómala.
  2. El latido ectópico está adelantado respecto al que correspondería ritmo sinusal: su morfología es semejante al complejo normal.
  3. Pausa compensadora postextrasistólica incompleta (fig. 11 A).
- Las extrasístoles se presentan en ocasiones en forma bigeminada o trigeminada: una extrasístole cada dos o tres latidos sinusales.

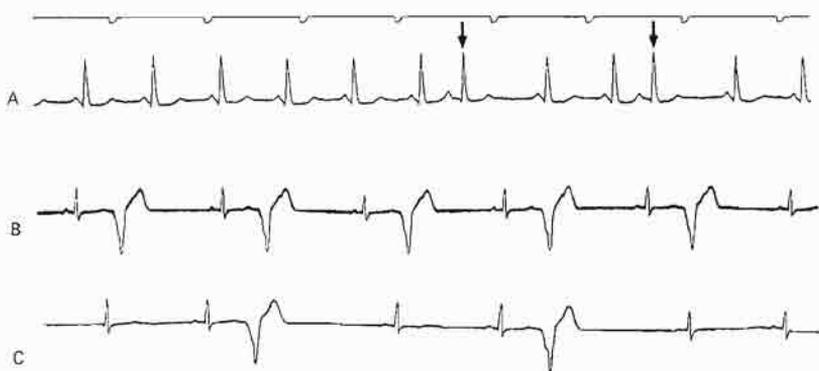


Fig. 11. A) Extrasístoles auriculares (flecha). B) Extrasístoles ventriculares bigeminadas y C) trigeminadas.

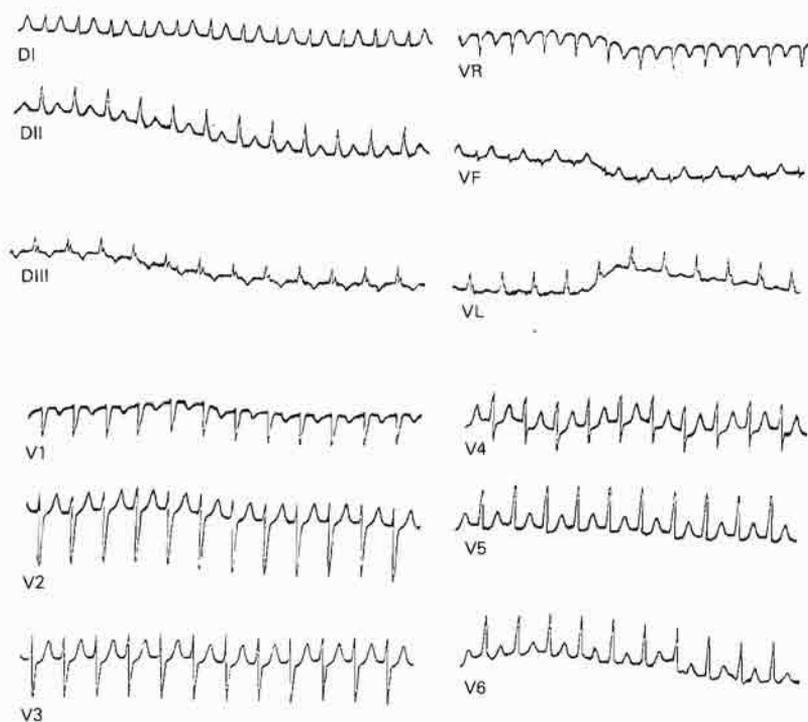


Fig. 12. Taquicardia paroxística supraventricular (180/min). ECG completo de una mujer de 55 años con síndrome de Wolf-Parkinson-White. La onda P no se identifica.

*Taquicardia auricular paroxística.* Se debe a la existencia de un foco irritable en las aurículas que descarga con frecuencia rápida y regular (160-190/min) (fig. 12).

Puede presentarse en corazones sanos. Si el corazón está enfermo, la taquicardia puede desencadenar una insuficiencia cardíaca, por lo que debe tratarse urgentemente. Son frecuentes en el síndrome de Wolf-Parkinson-White. Se inicia y desaparece de forma prácticamente brusca.

Cuando la onda P seguida del correspondiente QRS es visible en el ECG no existe problema diagnóstico; con frecuencia, sin embargo, la onda P no es visible por quedar oculta en el QRS, o porque la taquicardia se inicia en el nodo auriculoventricular, por lo que no existe onda P. Por esta razón esta alteración se denomina «taquicardia supraventricular» tanto si procede de las aurículas como si procede del nodo AV (unión auriculoventricular).

*Flúter auricular.* Foco irritable que descarga con una frecuencia de unos 300 por minuto. Habitualmente uno de cada dos impulsos (conducción 2:1) o de cada cuatro (conducción 4:1) pasan por la unión AV y por el fascículo de His alcanzando los ventrículos.

Es una arritmia que acompaña siempre a una cardiopatía, fundamentalmente valvulopatía mitral, comunicación interauricular o cardiopatía isquémica; a veces aparece también en el transcurso de una neumopatía. El flúter auricular se identifica perfectamente en la derivación DII, en la que se observan ondas regulares (ondas F) a 300 por minuto con una morfología «en dientes de sierra». El QRS es normal y su frecuencia es de unos 150 latidos por minuto (bloqueo 2:1) o de 75 por minuto (bloqueo 4:1). Puede ser irregular (bloqueo variable) (figs. 13, 14 A).

*Fibrilación auricular (FA).* Se produce por la contracción auricular izquierda irregular y caótica, con una frecuencia que puede alcanzar los 300 por minuto. El nodo AV no puede conducir estímulos a una frecuencia superior a los 200 por minuto, por lo que los ventrículos laten a frecuencia elevada y siempre irregular, pero nunca superior a los 200 por minuto; se activan por vía normal (haz de His, rama izquierda y derecha, Purkinje, miocardio ventricular). Esta arritmia se denomina también «arritmia completa».

#### *Causas*

1. Crecimiento de la aurícula izquierda, de la derecha o de ambas.
2. Enfermedades que producen fibrosis del miocardio auricular.

Las enfermedades más frecuentes son: valvulopatía mitral reumática, cardiopatía isquémica o hipertensiva e hipertiroidismo.

#### *Características*

1. Ritmo irregular.
2. Ondulación irregular en la línea de base (no debe confundirse con el temblor muscular, sobre todo en enfermos con Parkinson, que produce alteraciones sobre la línea de base; en estos casos, sin embargo, el ritmo es regular).
3. QRS y T normales, aunque con frecuencia variable (fig. 14 B y C).

### **Arritmias ventriculares**

*Extrasístoles ventriculares.* Son latidos prematuros ventriculares, procedentes de un foco irritable localizado en cualquier parte del miocardio ventricular. Son frecuentes en todas las cardiopatías y prácticamente constantes en la fase aguda del infarto de miocardio, pudiendo desencadenar taquicardia o fibrilación

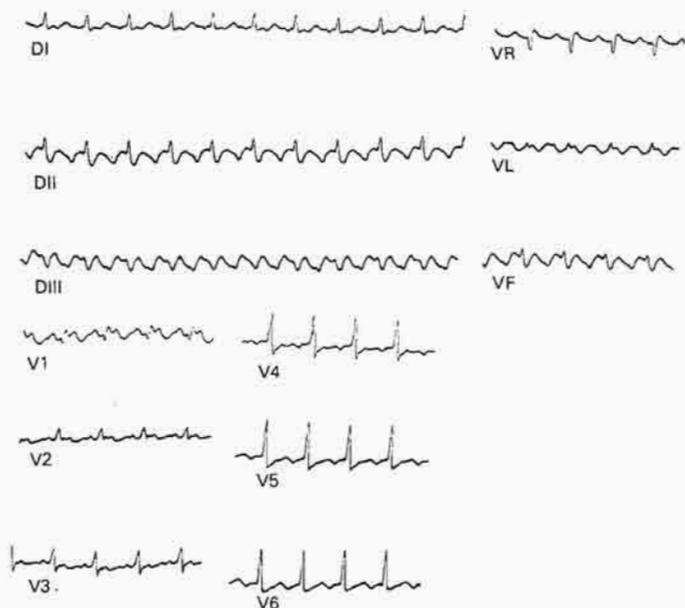


Fig. 13. Flúter auricular 2:1 con una frecuencia de 150/min. Electrocardiograma completo de una mujer de 45 años operada de estenosis mitral y tricuspídea (doble comisurotomía).

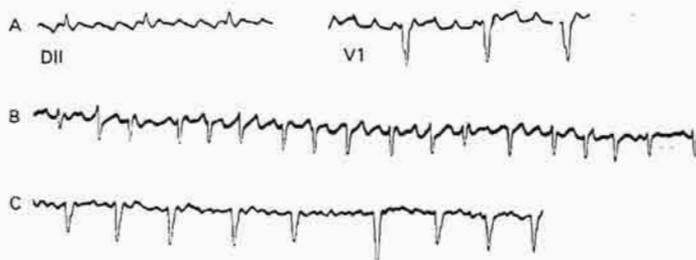


Fig. 14. A) Flúter auricular en derivaciones DII y V1 (dientes de sierra). B) Fibrilación auricular rápida (160/min). C) El mismo caso después de la administración de digoxina (90/min).

ventricular. Cuando la extrasístole tiene lugar sobre onda T de latido precedente («fenómeno R sobre T») es particularmente peligrosa.

#### *Características electrocardiográficas*

1. QRS ancho, de morfología aberrante, no precedido de onda P.
2. Aparición precoz del QRS (contracción prematura).
3. Pausa postextrasistólica larga.

La distancia entre los latidos anterior y posterior a la extrasístole es exactamente el doble que la que separa dos latidos normales (pausa «compensadora completa») (fig. 11 B, C).

*Taquicardia y flúter ventriculares.* La taquicardia ventricular (TV) y el flúter ventricular (FIV) indica siempre enfermedad cardíaca grave. La TV se produce por descargas regulares y frecuentes de un foco irritativo, como un fenómeno de reentrada siguiendo un circuito intraventricular, perpetuándose el fenómeno. La frecuencia puede ser rápida (200 por minuto) o más lenta (100 por minuto). El FIV es siempre rápido. La aurícula se contrae normalmente bajo el mando del nodo SA (70-80 por minuto); la unión AV no permite la conducción retrógrada de los latidos ventriculares.

#### *Características*

1. Complejos QRS que se suceden de forma rápida y regular; son anchos y de morfología aberrada.
2. Onda P de frecuencia más lenta que puede detectarse en forma de pequeñas deflexiones sobre el QRS (figs. 15, 16). Si las ondas P no son visibles (hecho frecuente) puede ser necesario el registro intraesofágico o intraauricular derecho. Esto es importante en algunos casos para distinguir una taquicardia supraventricular con bloqueo de rama funcional (con frecuencia de rama derecha); en estos casos el complejo QRS estará aberrado simulando una taquicardia ventricular. Esta situación puede hacer difícil o imposible distinguir una taquicardia supraventricular de una TV.

#### *Diagnóstico diferencial*

1. Demostración de onda P (se puede hacer en el 20 % de las taquicardias).
  2. Observación antes o después de la crisis de extrasístoles con QRS de morfología idéntica a los de la taquicardia.
  3. Existencia de latidos de fusión, con características intermedias entre un latido sinusal y el taquicárdico. Se producen cuando un latido supraventricular logra llegar al ventrículo en el momento del inicio de despolarización por descarga de un foco ectópico.
- Los casos muy problemáticos deberán ser sometidos a registros intracavitarios (hisiograma).

*Fibrilación ventricular.* En la fibrilación ventricular (FV) desaparecen los latidos coordinados por despolarización irregular y fragmentada de los ventrículos (figs. 17, 18).

La FV es causa frecuente de muerte súbita en la fase aguda del infarto de miocardio, o como fenómeno terminal de una cardiopatía; puede ser inducida por fármacos (intoxicación digitálica o quinidínica, etc.), por trastornos electrolíticos, hipotermia o electrocución.

#### *Síndrome de Wolf-Parkinson-White*

El síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) se trata de un trastorno electrocardiográfico que en ocasiones aparece en personas sanas.

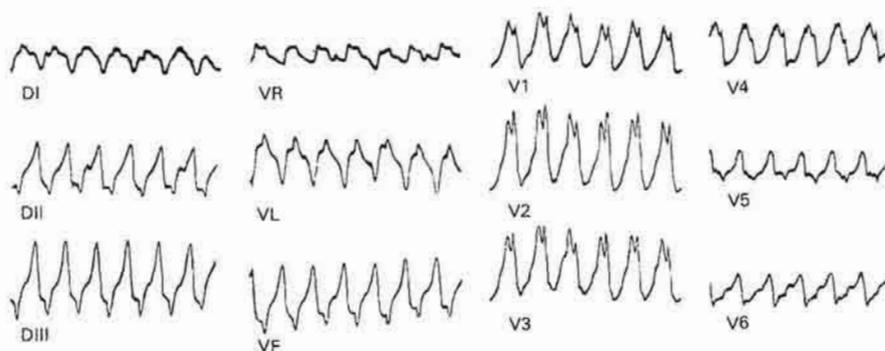


Fig. 15. Taquicardia ventricular a 180/min, ritmo regular. Complejos QRS anchos y aberrados. Sobre el QRS pueden detectarse pequeñas deflexiones que corresponden a la onda P (difíciles de visualizar). Electrocardiograma completo de un varón afecto de miocardiopatía congestiva.

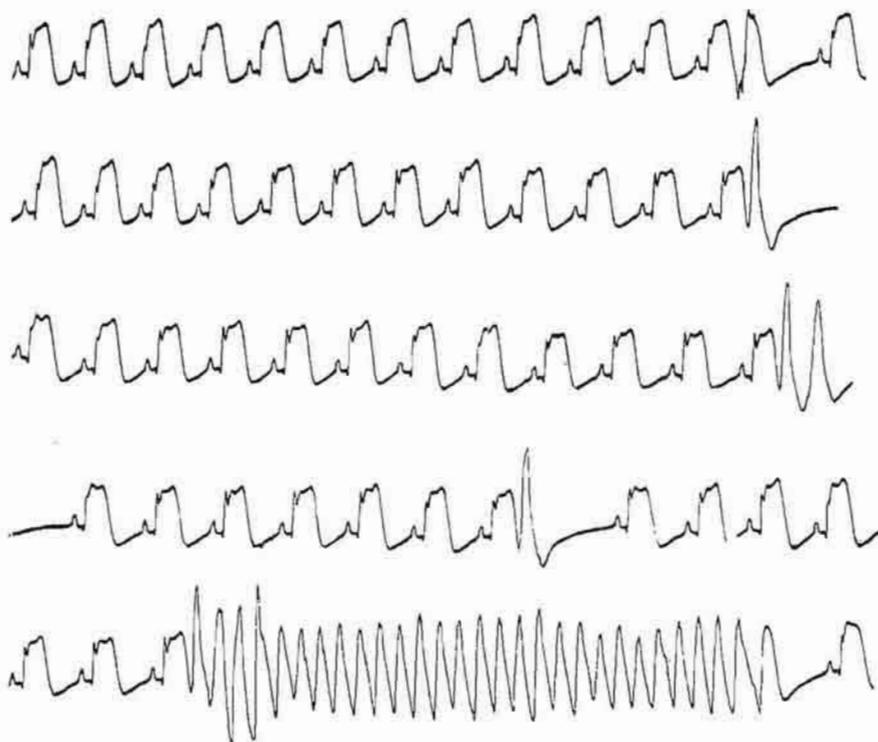


Fig. 16. Infarto agudo de miocardio anterior extenso. Extrasístoles frecuentes y crisis de taquicardia ventricular autolimitada. Varón de 63 años.

En el síndrome de WPW existe una elevada predisposición a la aparición de taquicardias supraventriculares que responden bien a las maniobras vagales pero no a la digital.

En ocasiones, produce una deflexión inicial del QRS con onda Q profunda que puede etiquetarse de infarto de miocardio.

#### *Características*

1. Ritmo sinusal con P-R corto.
2. Empastamiento inicial del QRS (onda delta), que está ensanchando ( $> 0,12$  seg).
3. Presencia frecuente de taquicardia supraventricular (figs. 19-21).

## **Tratamiento de las arritmias**

### **Bradiarritmias**

La bradicardia sinusal y el bloqueo sinoauricular no se tratan si no producen síntomas. En casos agudos con repercusión hemodinámica, estará indicada la atropina (parasimpaticolítica), 0,01 mg/kg de peso, intravenosa rápida; o isoprenalina (simpaticomimética) a dosis de 0,5 a 0,20  $\mu\text{g}/\text{min}$  (en general bastan entre 1 y 4  $\mu\text{g}/\text{min}$ ). Pueden requerir de manera excepcional la colocación de un marcapaso que idealmente debería estimular la aurícula, lo cual es técnicamente difícil por la inestabilidad de los electrocatéteres intraauriculares.

En el BAV completo la terapéutica de elección es la implantación de un marcapaso. Si aparecen crisis de Stokes-Adams o insuficiencia cardiaca debe implantarse lo más rápido posible (fig. 22).

Los marcapasos pueden ser externos o temporales e internos o definitivos. Constan de un pila o batería que alimenta un generador de impulsos eléctricos que se transmiten hasta el corazón por un cable o electrocatéter. Se colocan intracavitariamente por vía venosa o en el epicardio mediante toracotomía. La primera técnica es la más utilizada, la segunda es necesaria en ocasiones. En la actualidad los marcapasos son todos «de demanda» (se disparan a partir de una cierta frecuencia), los hay programables y su duración está entre los 7 y los 10 años (pilas de litio). Ultimamente han aparecido marcapasos capaces de estimular secuencialmente la aurícula y el ventrículo; son útiles en ciertos casos. La mortalidad por los marcapasos es prácticamente nula y aunque existe una cierta morbilidad (perforación ventricular, mala implantación del catéter que no estimula, flebitis, decúbitos en la bolsa subcutánea de implantación de la pila, etc.) su resultado a largo plazo es excelente.

### **Taquicardias**

#### *Taquicardia sinusal*

No debe tratarse salvo que esté ocasionada por algún trastorno (insuficiencia cardiaca o respiratoria, anemia, hipertiroidismo, etc.) que tendrá que ser tratado. Si coincide con estados de ansiedad pueden estar indicados los bloqueadores beta a pequeñas dosis.

*Extrasístoles auriculares o ventriculares.* Se han de considerar las mismas circunstancias que para la taquicardia sinusal.

#### *Taquicardias supraventriculares*

El episodio agudo suele responder a maniobras vagales: maniobra de Valsalva, masaje del seno carotídeo (sólo de un lado, preferentemente el derecho), compresión de los globos oculares, provocación del vómito mediante estimulación faríngea, etcétera.

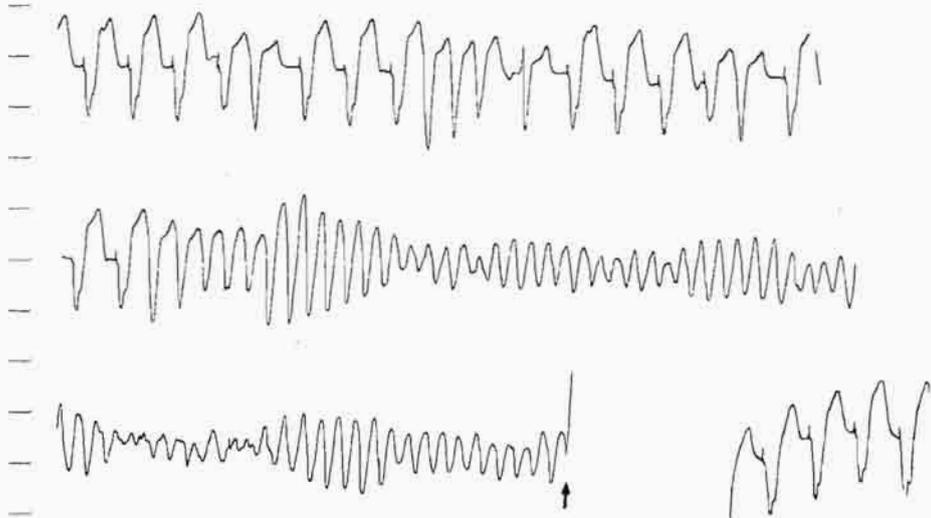


Fig. 17. Infarto agudo de miocardio con marcapaso provisional; se ven las espículas. Fibrilación ventricular a pesar del marcapaso, recuperada por cardioversión (flecha). Varón de 70 años.

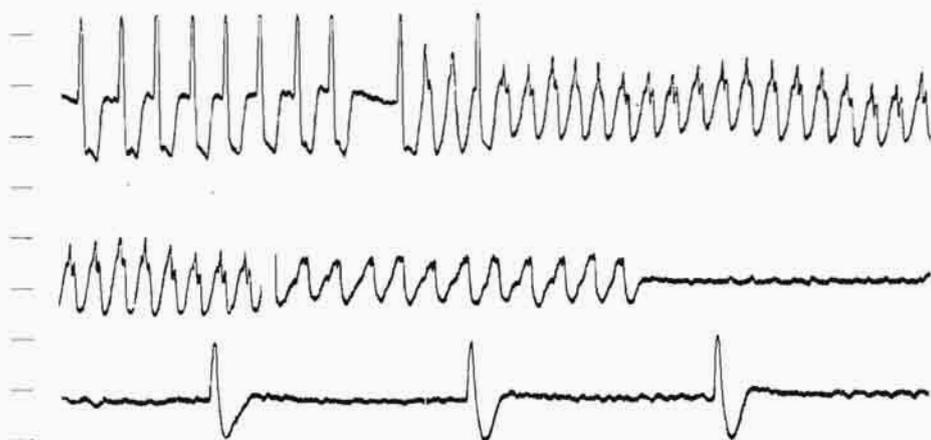


Fig. 18. Infarto agudo de miocardio. Taquicardia ventricular refractaria al tratamiento. Fallecimiento.

Si no cede, el fármaco de elección es el verapamil a 0,1 mg/kg de peso, intravenoso en 2 minutos. La digital (lanatósido C; 0,50 mg, intravenoso en 2 min) se había utilizado pero hoy está en desuso; está contraindicada en el WPW.

Si la taquicardia no cede y se tolera mal, se practicará una cardioversión. Los antiarrítmicos pueden estar indicados para prevenir las crisis: bloqueadores beta, antagonistas del calcio, con resultados variables; la propafenona (12 mg/kg al día en tres tomas), la amiodarona (300-600 mg al día descansando periódicamente, por ejemplo dos días a la semana) pueden ser eficaces en algunos casos. En ocasiones el tratamiento preventivo fracasa creando una situación incómoda, aunque habitualmente no peligrosa.

#### *Flúter auricular*

Las crisis agudas a veces son difíciles de tratar; la digital es el fármaco clásico para el tratamiento del flúter auricular y aunque hoy se utiliza menos, en el 50 % de los casos la arritmia revierte, pasando a fibrilación auricular o ritmo sinusal.

El verapamil o el propranolol asociado a la digital (generalmente digoxina) pueden ser útiles. La quinidina, fármaco también clásico y aún útil en algunos casos, no debe administrarse en el episodio agudo, aunque podría ser de utilidad una vez conseguida la reversión de la arritmia.

El flúter auricular se tolera bien sobre todo en el tipo 3:1 o 4:1 que produce frecuencias entre 70 y 80 por minuto. Sin embargo, es una arritmia inestable que debe ser tratada siempre; si no revierte con tratamiento médico, la cardioversión es muy eficaz.

#### *Fibrilación auricular*

El objetivo primordial en la arritmia completa es disminuir la frecuencia ventricular, que puede ser muy rápida y causa de insuficiencia cardiaca.

La digoxina intravenosa (0,50 mg) puede ser útil (no debe administrarse en presencia de WPW). El verapamil, los bloqueadores beta, la propafenona, la amiodarona, todas por vía oral, asociadas o no a la digoxina (0,25 mg diarios, oralmente, como dosis única) solucionan por regla general el problema, y llegan a lograrse frecuencias aceptables entre 60-80 por minuto.

En casos de fibrilación auricular rápida o mal tolerada puede estar indicada la cardioversión, procedimiento que también puede utilizarse en la fibrilación auricular idiopática o secundaria a un hipertiroidismo, una vez corregido el trastorno endocrino. Si la fibrilación es antigua o existe valvulopatía mitral con aurícula izquierda grande, la arritmia siempre vuelve a aparecer; en estos casos es mejor hacer un tratamiento a perpetuidad (la digoxina suele ser muy eficaz en estos casos) para mantener frecuencias ventriculares aceptables.

#### *Taquicardia y flúter ventriculares*

Son frecuentes en la fase aguda del infarto de miocardio, pudiendo ser causa de muerte (fig. 23), por lo que el enfermo debería idealmente estar ingresado en una Unidad Coronaria. Cuando se presentan hay que actuar del siguiente modo:

1. Maniobra de Valsalva: masaje vigoroso del seno carotídeo; a veces un golpe de tos fuerte también la detiene.
2. Golpe precordial vigoroso y seco. En algunos casos desencadena fibrilación ventricular, por lo que no se recomienda si no se tiene a mano un desfibrilador eléctrico.

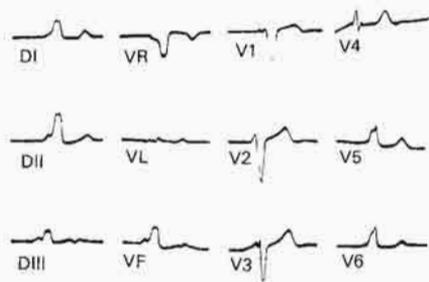


Fig. 19. Síndrome de Wolf-Parkinson-White. P-R corta, onda delta y QRS ensanchado. Varón de 40 años.



Fig. 20. El mismo caso una vez desaparecido el WPW mediante la administración de ajmalina. trazado podría ser normal, aunque las ondas P son bimodales en algunas derivaciones. Varón de 40 con estenosis mitral ligera.

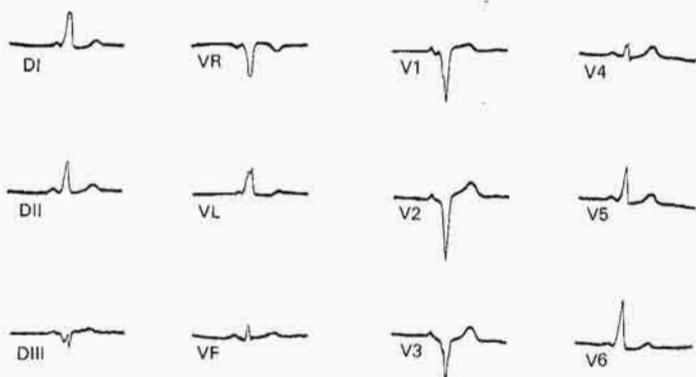


Fig. 21. Otro caso de síndrome de Wolf-Parkinson-White. Mujer de 55 años a quien corresponde el electrocardiograma de la figura 12 (taquicardia paroxística supraventricular).

3. Si fracasa todo lo anterior se administrarán antiarrítmicos, procainamida intravenosa a dosis elevadas: 50 mg/minuto hasta alcanzar los 1.500-2.000 mg, interrumpiéndola si desaparece la taquicardia, se produce hipotensión o se ensancha el QRS. Si se trata de infarto agudo de miocardio es preferible la lidocaína.
4. En la cardioversión pueden ser eficaces dosis bajas (20 julios) que no precisan anestesiarse al enfermo.
5. Desaparecida la taquicardia hay que mantener un goteo intravenoso de procainamida (4-10 mg/día).
6. En casos crónicos con episodios recidivantes deben utilizarse antiarrítmicos (como amiodarona 600-1.000 mg/día).

#### *Fibrilación ventricular*

Precisa siempre cardioversión eléctrica (200 julios, que se pueden aumentar hasta 300-400). Se trata, pues, de una situación que sólo será reversible cuando se produce en un enfermo ingresado en una unidad equipada.

La fibrilación ventricular equivale a la parada cardiaca, cuyo tratamiento debe sistematizarse:

1. El diagnóstico tiene que hacerse rápidamente: pérdida de conciencia brusca con ausencia de pulso central (3-4 minutos es el límite máximo para que no queden lesiones cerebrales irreversibles).
2. Colocar al enfermo en decúbito supino sobre una superficie dura, procurando mantener las vías respiratorias libres (puede ser necesaria la respiración boca a boca).
3. Masaje cardiaco externo; se inicia con un golpe precordial vigoroso y se sigue con compresión torácica rítmica.
4. Intubación.
5. Corregir la acidosis (infusión de bicarbonato).
6. El tratamiento definitivo es la cardioversión eléctrica con choque de 200 a 400 julios (fig. 17).

Cuando la parada es secundaria a lesión miocárdica grave, a rotura ventricular (infarto de miocardio, traumatismo) o a embolismo pulmonar masivo, las probabilidades de éxito son escasas.

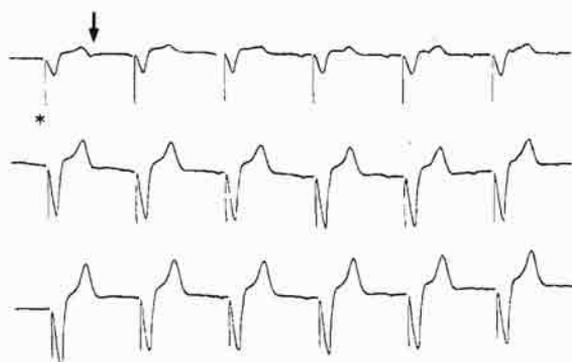


Fig. 22. Electrocardiograma correspondiente a un enfermo portador de un marcapaso. Cada espícula (asterisco) va seguida de un complejo ventricular. Son visibles las ondas P (flecha).

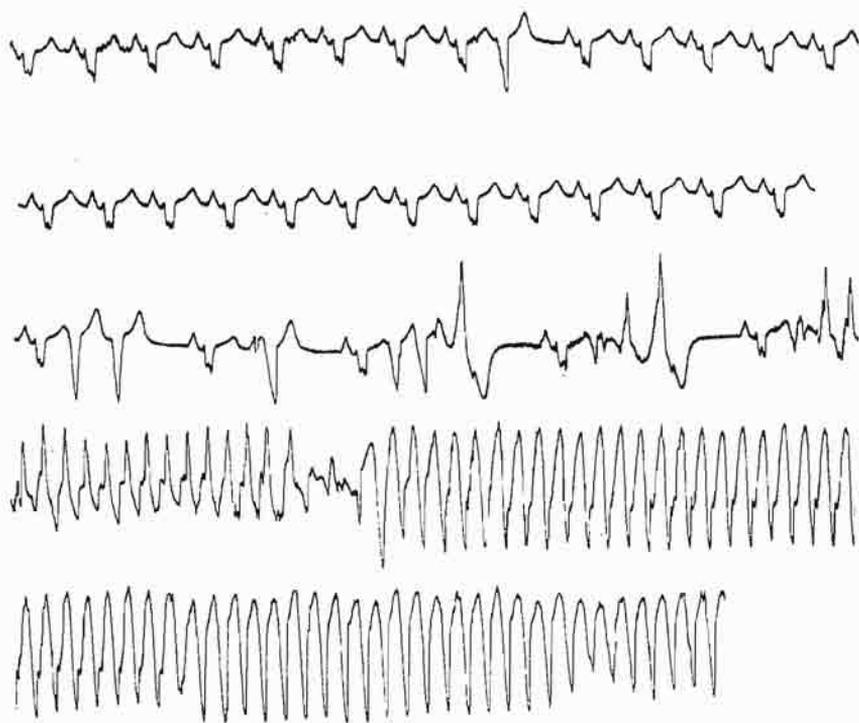


Fig. 23. Infarto agudo de miocardio anterior extenso. Extrasístoles ventriculares frecuentes. Crisis de taquicardia y flúter ventricular que se sigue de fallecimiento del enfermo. Existía bloqueo de rama derecha e insuficiencia cardíaca congestiva.

## 12. Tumores cardiacos

Los tumores cardiacos son infrecuentes (0,4-0,5 %) y benignos en un 75 %. Debe sospecharse su existencia ante uno o más de los siguientes cuadros: insuficiencia cardiaca de instauración súbita, que no responde al tratamiento habitual y es progresiva; hallazgo de un derrame pericárdico hemorrágico; embolia sistémica en un paciente con un cuadro similar al de la endocarditis, en ritmo sinusal; cuadro inexplicable de hipertensión arterial pulmonar; cuadro obstructivo de la vena cava superior; auscultación patológica que varía de forma sustancial con los cambios de posición del paciente.

### Tumores cardiacos primitivos

**Mixoma** (fig. 1). Representa casi el 50 % de los tumores cardiacos; se hallan en la aurícula izquierda en el 75 % de los casos. Suelen ser pediculados pudiendo bloquear las válvulas mitral y tricúspide, produciendo así cambios de auscultación (sugieren, por regla general, la existencia de estenosis, mitral o tricúspidea, variando según la posición del enfermo), también producirán síncope (por bloqueo del orificio mitral o tricúspide) relacionado con la posición, fiebre inespecífica y embolias sistémicas por fraccionamiento del tumor; si se encuentran en la aurícula o ventrículo derecho (menos frecuente) el cuadro puede ser similar al de una pericarditis constrictiva con insuficiencia cardiaca derecha intratable. Puede haber un síndrome de vena cava superior. El método diagnóstico de elección es el ecocardiograma (fig. 2).

**Sarcoma.** Entre los tumores cardiacos primarios malignos es el más frecuente (20 %). Puede localizarse tanto en aurícula como en ventrículo derechos y es sobre todo pericárdico o endocárdico, rara vez miocárdico. La clínica es similar a la descrita para el mixoma, además de la aparición de metástasis en pulmón, pleura, mediastino, tráquea, bronquios, hígado, riñón y suprarrenales.

### Tumores cardiacos metastásicos

Sólo un 10 % dan síntomas. Debe sospecharse metástasis cardiaca en un paciente neoplásico en el que aparece súbitamente una de las complicaciones clínicas comentadas en los otros apartados, así como por la aparición de fibrilación o flúter auricular de difícil tratamiento, bloqueo auriculoventricular completo o bloqueo de rama, así como la aparición brusca de derrame pericárdico hemorrágico (es el hallazgo más frecuente). En el pericardio pueden existir quistes hidatídicos (fig. 3).

### Tratamiento

Su clínica suele ser secundaria a obstrucción mecánica, por lo que el tratamiento será quirúrgico, excepto en los casos en que existen metástasis no resecables, tales como el carcinoma de mama, los linfomas y las leucemias. En estos casos puede intentarse tratamiento quimioterápico o con irradiación. Si existe taponamiento pericárdico recurrente pueden inyectarse fármacos quimioterápicos en el saco pericárdico o bien intentar la resección parcial o total del pericardio. El pronóstico es muy malo.

Fig. 1. Mixoma auricular izquierdo extraído quirúrgicamente. El tumor pediculado ocupaba gran parte de la aurícula izquierda, simulando la auscultación de una estenosis mitral, aunque variaba según la posición del enfermo (obstrucción parcial del orificio mitral por el tumor pediculado).



Fig. 2. Ecocardiograma modo M que muestra ecos densos dentro de la cavidad auricular izquierda, correspondientes a un mixoma.

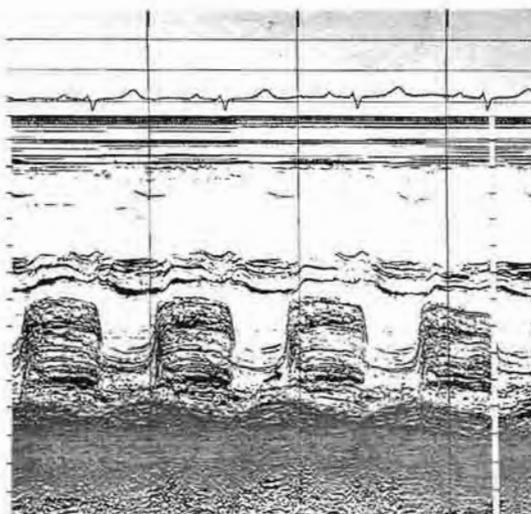


Fig. 3. Radiografía que muestra una cardiomegalia importante con borde izquierdo formado por varias prominencias y campos pulmonares claros. Se trata de una mujer de 45 años con hidatidosis pericárdica.



## 13. Enfermedades de la aorta torácica

### Disección aguda de la aorta

También se denomina aneurisma disecante, aunque a veces la disección se produce sin existir dilatación aneurismática. Consiste en la acumulación de sangre entre las capas media e íntima del vaso, por rotura de esta última (figs. 1, 2).

Se produce por hipertensión arterial (85 %) en individuos de edad avanzada; medionecrosis quística o Marfan en pacientes jóvenes, y por cardiopatías congénitas (coartación aórtica, persistencia de conductos arterioso, válvula bicúspide).

### Clasificación

*Tipo I* (70 %). Se inicia en la aorta ascendente afectando el cayado y aorta descendente, terminando a nivel del diafragma, aunque a veces lo rebasa.

*Tipo II* (5-10 %). Se limita a la aorta ascendente, no alcanzando el cayado.

*Tipo III* (20-25 %). Se inicia en la aorta descendente después de la salida de la subclavia izquierda, pudiendo alcanzar a toda la aorta (fig. 3).

### Clínica

El dolor torácico, súbito e intenso es el síntoma cardinal. Puede irradiarse a la espalda (disección de la aorta descendente); puede ser de carácter pleurítico o lumbar según la localización. A menudo deberá hacerse el diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio.

A veces el dolor puede producir síncope; si hay isquemia medular aparecerá clínica neurológica. Los pulsos radiales pueden ser más débiles que los femorales. Hay soplo de IA en un 28 % de los casos.

### Radiología

Es poco demostrativa, pudiendo existir un ensanchamiento del mediastino posterior.

*Angiografía*. Proporciona el diagnóstico: aorta con doble luz, la falsa (entre la media y la íntima) y la verdadera, visualizándose una línea fina que las separa.

### Aneurisma de la aorta torácica

Se trata de una dilatación de la aorta circunferencial (aneurisma fusiforme), o segmentaria (aneurisma sacular). Las causas suelen ser las mismas que en la disección aguda. Por su localización se clasifican en:

1. Aneurisma del seno de Valsalva, casi siempre congénito.
2. Aneurisma de la aorta ascendente, casi siempre fusiforme (necrosis quística, Marfan, sífilis o arteriosclerosis).
3. Aneurisma del cayado y de la aorta descendente de origen arterioscleroso casi siempre.

### Clínica

Los aneurismas del seno de Valsalva son asintomáticos si no se complican. Si se rompen en la AD, VD y más raramente en la arteria pulmonar suelen producir insuficiencia cardiaca congestiva. A veces se produce una IA con el soplo característico.

Los de la aorta ascendente producen con frecuencia IA, con válvula normal.

Los del cayado y aorta descendente pueden producir compresión en los órganos vecinos (disfagia, tos seca, estridor o afonía). Si no producen compresión su diagnóstico suele ser casual.

Fig. 1. Esquema que muestra cómo se produce la disección aórtica.

A) Desgarro de la íntima.  
 B) La sangre pasa a través del desgarro acumulándose entre la media y la íntima.  
 C) Progresión de la disección en ambas direcciones.

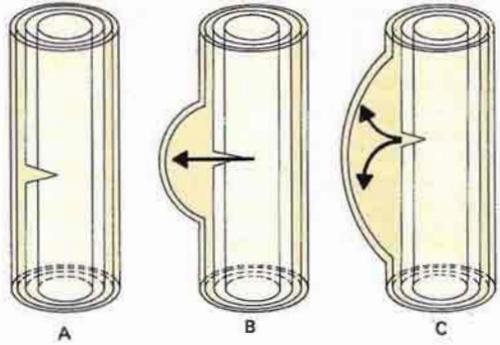


Fig. 2. Disección aórtica en un caso de aneurisma del vaso; se aprecia la doble luz llena de sangre.

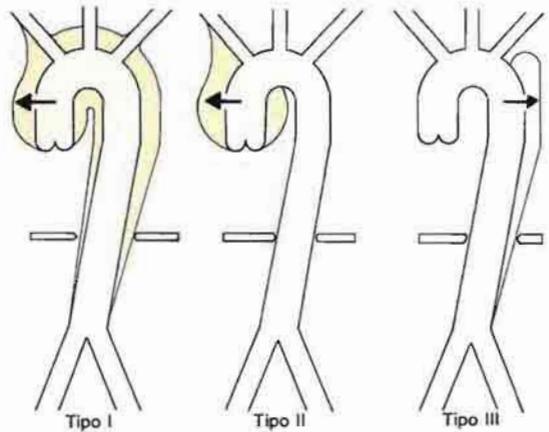


Fig. 3. Clasificación de la disección aguda de la aorta (véase texto).

**Radiología**

Poco demostrativa, en ocasiones puede mostrar un ensanchamiento del mediastino que a escopia es pulsátil. Puede ser espectacular en algunos casos (fig. 4).

*Tomografía computarizada.* Puede ser diagnóstica.

*Angiografía.* Es la técnica de elección, permitiendo además detectar la presencia de trombos intraaneurismáticos (fig. 5).

**Rotura traumática de la aorta**

Se produce en un 16 % de traumatizados por golpe directo sobre el tórax con desplazamiento brusco del corazón hacia delante y por efecto de la desaceleración. En general, se produce en el istmo (50-60 %), por debajo de la arteria subclavia; en raros casos en el cayado y en la aorta torácica. Pueden provocar una hemorragia mortal si afecta a las tres capas; si la adventicia no se rompe, suelen provocar un falso aneurisma con hematoma mediastínico y ser susceptibles de tratamiento quirúrgico urgente.

**Clínica**

Si se produce un hemotórax masivo el enfermo sufre un shock, produciéndose la muerte fulminante. En general, se trata de un pluritraumatizado con dolor interescapular, a veces disneico y con disfagia. Puede aparecer isquemia en las extremidades superiores y signos neurológicos por afectación de los vasos del cuello o de la medula (paraplejía).

**Radiología**

En el 90 % de los casos se aprecia ensanchamiento del mediastino superior y contorno de la aorta difuminado con botón ausente y desplazamiento de la tráquea hacia la derecha. Sin signos patognomónicos; por otra parte, las radiografías suelen tomarse con el enfermo acostado por lo que pueden existir falsas imágenes.

*Angiografía.* Es el único medio para el diagnóstico de certeza: ensanchamiento de la aorta descendente proximal.

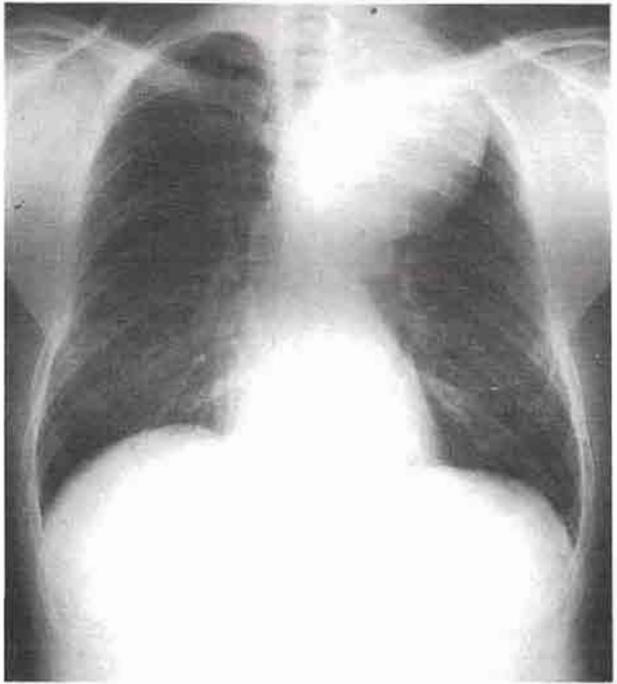


Fig. 4. Radiografía de tórax que muestra una gran dilatación aneurismática de la aorta.

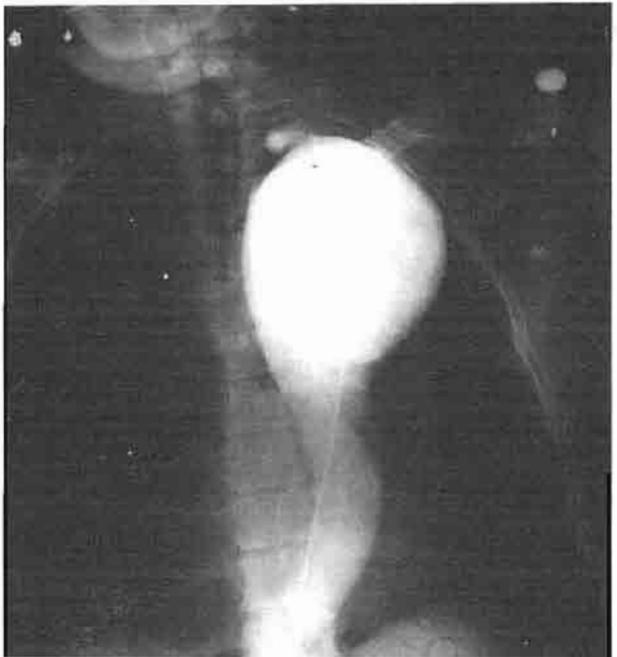
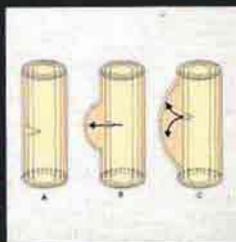


Fig. 5. Arteriografía del mismo caso. No siempre la radiología es tan expresiva, siendo a menudo muy difícil la detección radiográfica de un aneurisma.



**URIACH**  
Decano Bahí, 59-67  
08026 Barcelona