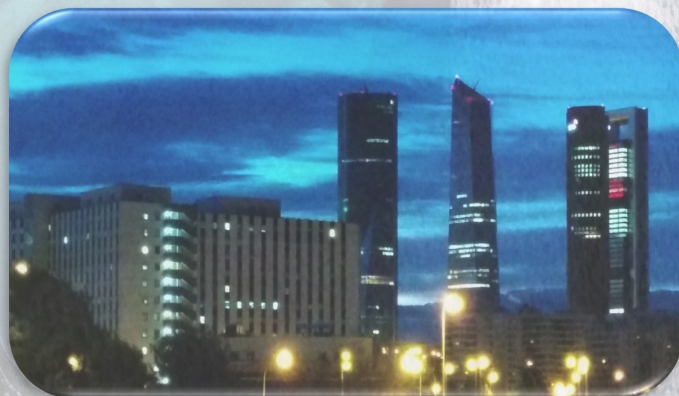


PATOLOGÍA CARDIACA AGUDA Y CRÓNICA



**MANUAL DE MANEJO Y
PROTOCOLOS DE
ACTUACIÓN EN
CARDIOLOGÍA**



**Daniel Rodríguez Muñoz
Laura Morán Fernández
Eduardo González Ferrer
Marcelo Sanmartín Fernández
José Luis Zamorano Gómez**



**Hospital Universitario
Ramón y Cajal**

SaludMadrid

Comunidad de Madrid

ÍNDICE

FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA

Antiagregantes

Antianginosos

Antiarrítmicos

Anticoagulantes

BB

Fármacos ICC

Hipolipemiantes

ARRITMIAS

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

CUIDADOS ENFERMERÍA PRECATETERISMO

CUIDADOS ENFERMEROS EN CARDIOLOGÍA

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO

ENFERMEDADES MULTISISTÉMICAS CON AFECTACIÓN CARDÍACA

HIPERTENSIÓN PULMONAR

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

MIOCARDIOPATÍAS y MIOCARDITIS

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

PROCEDIMIENTOS PRÁCTICOS EN CARDIOLOGÍA

VALVULOPATÍAS

ARRITMIAS

Hugo del Castillo Carnevali, Álvaro Marco del Castillo, Javier Ramos Jiménez, Daniel Rodríguez Muñoz, Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Eduardo Franco, Javier Moreno

1. BRADICARDIA

1.1. Aspectos generales. Aproximación al paciente bradicárdico

Historia clínica: es fundamental preguntar al por antecedentes de enfermedad cardiaca, medicación previa y síntomas como mareo, dolor torácico, disnea o palpitaciones que pongan de manifiesto la presencia de insuficiencia cronotropa, fallo cardiaco, síndrome coronario agudo o coexistencia con taquiarritmias. Es fundamental una adecuada exploración física en busca de signos de insuficiencia cardiaca, soplos, ondas A cañón, valorando minuciosamente tensión arterial, frecuencia cardiaca y saturación de O₂.

Exploraciones complementarias:

ECG de 12 derivaciones: valorar ondas P y su relación con QRS así como la anchura del mismo.

Radiografía de tórax: valorar indicadores de cardiopatía e insuficiencia cardiaca.

Analítica de sangre: con bioquímica y hemograma. Es importante asegurarse de la ausencia de trastornos hidroelectrolíticos de Na⁺, Ca²⁺, K⁺, Mg²⁺, así como la valoración de función tiroidea y niveles de fármacos bradicardizantes.

Manejo emergente: Necesitan tratamiento emergente aquellos pacientes en parada cardiaca, hipotensión (TAS mantenida por debajo de 90mmHg o caída de más de 40mmHg respecto a la basal), sinus de bajo gasto, hipoperfusión cerebral o situación de edema agudo de pulmón.

Asegurar vía aérea y aporte adecuado de oxígeno

Acceso venoso periférico

Administrar 1mg de atropina endovenosa repitiendo la dosis hasta un

máximo de 3mg

Administrar isoproterenol endovenosa a dosis de 0,2mg, seguido de perfusión continua ajustando dosis en función de respuesta cronotropa. La isoproterenol debe usarse en pacientes que permanecen inestables tras atropina como terapia puente a marcapasos transitorio definitivo.

Colocación de marcapasos transitorio en los casos indicados. Si no está disponible la técnica, colocar palas de marcapasos externo.

Buscar causas corregibles como alteraciones hidroelectrolíticas, fármacos (B-bloqueantes, calcioantagonistas, digitálicos, hipotiroidismo, hipotermia, infecciones (endocarditis, miocarditis).

Manejo urgente: Se beneficiarán de manejo urgente aquellos pacientes bradicárdicos en situación de gravedad que no cumplan los criterios de inestabilidad hemodinámica expuestos en el apartado anterior.

Ingreso en unidad coronaria

Monitorización estricta con disponibilidad inmediata de atropina para administrar en caso necesario.

Evitar colocar marcapasos transitorios en pacientes sin deterioro hemodinámico franco.

Tratamiento a largo plazo:

Valorar y tratar causas desencadenantes.

Valorar indicación de marcapasos definitivo en bradicardias sintomáticas y en bloqueos aurículo-ventriculares (AV) completos presenten o no síntomas.

1.2. Causas de bradicardia

Bradicardia sinusal: frecuencia cardiaca sinusal por debajo de 60 latidos por minuto (lpm) con onda P de morfología normal.

Etiología: individuos jóvenes atléticos, descanso, hipertonía vagal, degeneración crónica del nodo sinusal, hipotermia, hipotiroidismo, isquemia del nodo sinusal, hipotermia, hipertensión intracraneal, ictericia colestásica.

Pausa sinusal: imposibilidad del nodo sinusal para generar un impulso (ausencia de onda P). Se asocia a exceso de tono vagal, fibrosis del sistema de conducción, ictus, miocarditis o fármacos.

Enfermedad del seno: Engloba un conjunto amplio de alteraciones de la conducción que engloban a la bradicardia sinusal, paro sinusal, alteraciones

de la conducción AV y arritmias auriculares.

Indicaciones de marcapasos definitivo (resumen de AHA/HRS/ACC DBT Guidelines 2008):

Clase I (guías americanas de 2008): enfermedad del seno sintomática debido a bradicardia, pausas o incompetencia cronotropa.

Clase IIa: enfermedad del seno sintomática con frecuencia cardíaca (fc) inferior a 40 lpm y síncope inexplicado.

Bloqueo AV:

Etiología: fibrosis del sistema de conducción, isquemia, fármacos, infecciones, enfermedad del tejido conectivo, exceso de tono vagal, traumatismo o cirugía cardíaca, hipotiroidismo, miocardiopatías, enfermedades neuromusculares y BAV congénito.

Bloqueo AV de primer grado: se define como alargamiento anormal del intervalo PR más allá de los 0,2 segundos.

Bloqueo AV de segundo grado: se subdivide en tipo I y tipo II

Tipo I: consiste en una prolongación progresiva del intervalo PR hasta que una onda P no se sigue de un QRS, el intervalo PR que sigue a la onda P no conducida es el más corto.

Habitualmente el RR es irregular.

Tipo II: Intervalo PR constante y relación fija con QRS que puede ser 2:1, 3:1, 4:1, etc.

Se asocia habitualmente a QRS ancho, siendo la localización habitual del bloqueo el haz de His.

Bloqueo AV de tercer grado (bloqueo completo): Se observa disociación entre la actividad auricular y ventricular, estando en funcionamiento un marcapasos alternativo que da lugar a un ritmo de escape. Un QRS estrecho implica bloqueo a nivel del nodo AV, siendo el Haz de His el marcapasos alternativo, que suele conducir de manera más rápida y estable que localizaciones inferiores. En caso de que el bloqueo tenga una localización inferior, entra en funcionamiento un marcapasos ventricular con QRS ancho, más inestable y de conducción más lenta, con mayor riesgo de asistolia que los bloqueos suprahisianos.

Indicaciones de marcapasos definitivo en bloqueo AV (resumen de AHA/HRS/ACC DBT Guidelines 2008)

Clase I:

Bloqueo completo o de segundo grado tipo II. En pacientes asintomáticos las indicaciones clase I se limitan a aquellos con ritmo de escape inferior a 40 lpm, pausas en ritmo sinusal (Rs) mayores a 3 segundos, necesidad de medicación frenadora portaquiarritmia, QRS ancho o presencia de cardiomegalia.

Bloqueo AV completo o de segundo grado tipo II diurnos en pacientes que presentan rachas de fibrilación auricular con pausas asintomáticas mayores a 5 segundos.

Clase IIa:

Bloqueo AV de primer y segundo grado en pacientes con síntomas similares al del síndrome del marcapasos.

Pacientes con BAV de tercer grado con escape mayor de 40 lpm, de QRS estrecho, asintomáticos sin datos de cardiomegalia.

Bloqueo de segundo grado tipo II asintomático diagnosticado durante la realización de estudio electrofisiológico (EEF).

Bloqueos de rama:

Etiología: se debe a afección del sistema His-Purkinje por fibrosis, isquemia cardiopatía hipertensiva, cirugía cardiaca previa, enfermedades infiltrativas, infecciones y edad avanzada.

Tabla 1. Causas de bloqueo de rama

- CARDIOPATÍA HTA
- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA
- ENFERMEDAD VALVULAR
- FIBROSIS DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN
- MIOCARDITIS
- ENDOCARDITIS
- MIOCARDIOPATÍAS
- HIPERTENSIÓN PULMONAR
- TRAUMATISMO
- CIRUGIA CARDIACA PREVIA
- ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR
- POLIMIOSITIS

Bloqueo de rama izquierda (BRIHH): Retraso en la despolarización del ventrículo izquierdo presentando ensanchamiento del QRS con morfología característica (QS o rS en V1-2 con RR' en V6,I y aVL). El bloqueo puede ser completo o limitarse a uno de los dos fascículos: anterior o posterior, con la

correspondiente variación del eje según el caso.

El ensanchamiento del QRS en el bloqueo de rama izquierda se relaciona con asincronía ventricular e insuficiencia cardiaca, pudiendo requerir estimulación biventricular.

Bloqueo de rama derecha: Retraso de la despolarización en ventrículo derecho presentando ensanchamiento del QRS con morfología característica (rsR' en V1,-2 y aVR, onda S empastada V4-6). Puede ser una variante de la normalidad o estar relacionado con las causas previamente citadas y con patología pulmonar.

Bloqueo bifascicular: bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior izquierdo o a hemibloqueo posterior. Tiene riesgo de progresión a bloqueo AV completo.

Bloqueo trifascicular: bloqueo bifascicular asociado a bloqueo AV de primer grado.

Indicaciones de marcapasos definitivo:

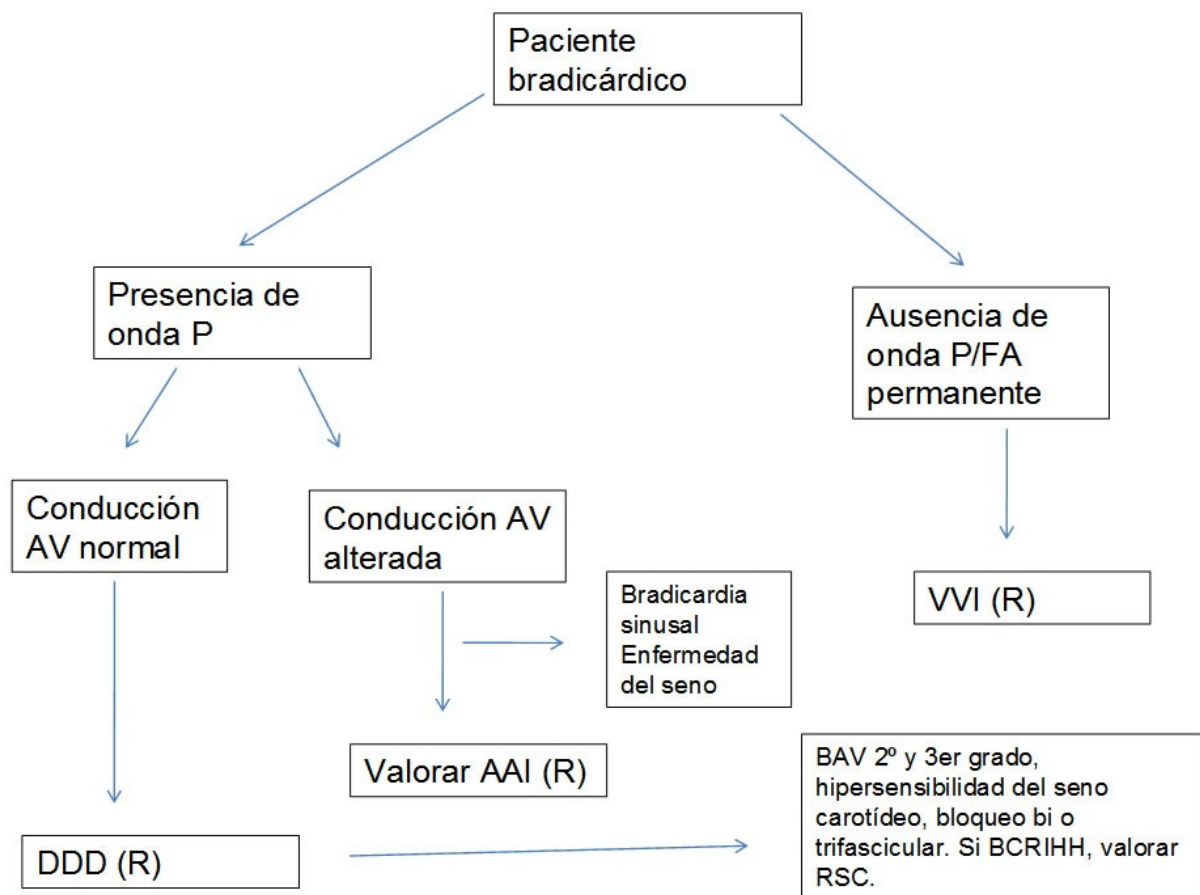
Clase I:

Presencia de bloqueo de rama alternante.

Clase IIa:

Bloqueo bifascicular crónico con síncope que no se explica por otra causa. Pacientes asintomáticos a los que se detecta un intervalo His-Ventrículo (HV) de más de 100ms en EEF

Figura 1. Elección de modo de estimulación. Adaptado de Ramrakha P, Hill J et al.



2. TAQUIARDIAS

Se define taquicardia como todo ritmo superior a 100 lpm.

1. Aproximación al paciente taquicárdico.

Las taquicardias pueden presentarse con síntomas diversos que incluyen palpitaciones, signos de inestabilidad hemodinámica/hipoperfusión y parada cardíaca.

Parada cardíaca: se debe proceder de inmediato a choque eléctrico asincrónico y proseguir con medidas de reanimación según las guías.

Pacientes inestables hemodinámicamente, hipoperfundidos, con angor o con edema agudo de pulmón: se debe obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones, adoptar medidas de soporte y proceder a choque sincronizado.

Pacientes estables: se debe obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones y aplicar tratamiento específico.

2. Clasificación electrocardiográfica.

Según duración del QRS: -Ancho (>120ms). Estrecho (<120ms)

Según ritmicidad: -Regular. Irregular.

2.1 QRS estrecho

2.1.1 Regulares:

1-Taquicardia sinusal: ritmo sinusal superior a 100 lpm. Puede deberse a una respuesta normal a estrés, ansiedad o ejercicio físico. Aparece también de manera reactiva a situaciones patológicas como infecciones, anemia, hipoxia y otras causas que cursen con exceso de tono simpático. Su tratamiento consiste en controlar la causa desencadenante.

2-Taquicardia sinusal inapropiada: Ritmo sinusal a más de 100 lpm sin relación con situaciones fisiológicas o patológicas expuestas en el apartado anterior. Tratamiento farmacológico: B-bloqueantes, calcioantagonistas, ivabradina.

3-Taquicardia auricular: QRS a frecuencia superior a 100 lpm con presencia de ondas P no sinusales separadas por línea isoeletrica a frecuencia de 130-250 lpm. En caso de observarse ondas P de distinta morfología estaríamos ante una taquicardia auricular multifocal Suele estar relacionada con patología pulmonar, hipoxia, fármacos y alteraciones electrolíticas. Su tratamiento radica en el de la causa desencadenante asociado a tratamiento frenador con B-bloqueantes y calcioantagonistas.

4-Flutter auricular: Taquicardia regular de QRS estrecho caracterizado por la presencia de ondas F a 300 presentando distintos grados de bloqueo AV dando lugar a frecuencia ventricular de 150 lpm (2:1), 100 lpm (3:1), etc. Puede haber conducción AV variable dando lugar a una taquicardia irregular. La morfología más característica del flutter es el flutter común con ondas F negativas en cara inferior y positivas en V1. El tratamiento, similar al de la fibrilación auricular, será comentado más adelante.

5-Taquicardia por reentrada intranodal: Es la causa más común de taquicardia de QRS estrecho en corazones estructuralmente normales, Habitualmente en mujeres jóvenes. Es característica la sensación de latido en el cuello debido a la contracción simultánea de aurícula y ventrículo. Es típico de esta taquicardia su finalización con adenosina y maniobras vagales. En ocasiones no precisa tratamiento, siendo el definitivo la ablación por endocatóter. En cuanto a tratamiento farmacológico son útiles los B-bloqueantes, calcioantagonistas y antiarrítmicos Ic.

6-Taquicardia por reentrada AV: Son taquicardias en las que tanto nodo AV com una vía accesoria están implicadas en la reentreda. Dado que las vías accesorias suelen ser congénitas, la clínica de palpitaciones paroxísticas suele comenzar en la infancia.

Las vías accesorias dan lugar a dos tipos de taquicardias:

Ortodrómica: taquicardia de QRS estrecho en la cual la activación ventricular se produce por el nodo AV

Antidrómica: la activación ventricular se produce por la vía accesoria.

En ritmo sinusal, el ECG puede presentar signos de preexcitación con PR corto y onda delta (en estos casos hablamos de síndrome de Wolf-Parkinson-White [WPW]). Durante la taquicardia suele aparecer fc de 160-200 lpm con P retrógrada alejada del QRS que la precede. El tratamiento definitivo es la ablación por radiofrecuencia, siendo los fármacos más útiles la flecainida y la propafenona, que enlentecen la conducción por la vía lenta.

Tabla 2. Clasificación de vías accesorias.

Nomenclatura antigua	Nomenclatura común	Conexión anatómica
Haz de Kent (WPW)	Vía accesoria AV	Aurícula-ventrículo
Fibras de James	Vía accesoria aurículo-nodal Atriofascicular Nodofascicular	Aurícula-nodo AV Aurícula-Haz de His- Fascículos His Nodo AV-fascículo His
Fibras de Mahaim	Fascículo-Ventriculares Nodoventricular	Fascículo Haz de His- Ventrículo Nodo AV-Ventrículo

7-Taquicardia de la unión AV: Es una taquicardia poco frecuente que se generan directamente en el tejido del nodo AV. El diagnóstico se confirma mediante EEF. La ablación en radiofrecuencia implica asumir un riesgo elevado de bloqueo. Los fármacos de elección son los B-bloqueantes y la flecainida.

2.1.2 Fibrilación auricular:

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida (más de 30 segundos) más frecuente, con una prevalencia en torno al 1% en la población general, siendo 10 veces mayor en individuos que superan los 65 años. Es una arritmia

auricular en la que su mecanismo exacto está aún en estudio y se caracteriza por una generación caótica del impulso. Electrocardiográficamente se caracteriza por ausencia de onda P y disposición irregular de los complejos QRS.

Clasificación:

- Paroxística: si el episodio termina en los primeros 7 días tras su aparición
- Persistente: requiere cardioversión por cualquier medio o dura más de 7 días
- Permanente: cuando no se lleva a cabo cardioversión o esta no es posible
- Simpática
- Parasimpática o vagal

Etiología:

Tabla 3. Adaptada de Levy et al.

Causas frecuentes	Causas reversibles	Causas poco frecuentes
Hipertensión	Alcohol	Cardiopatía congénita
Disfunción ventricular	Patología respiratoria	Hiperactividad vagal
Enfermedad coronaria	Hipertiroidismo	Derrame pericárdico
Enfermedad valvular mitral	Infarto agudo de miocardio	Metástasis
Enfermedad valvular tricuspídea	Pericarditis/miocarditis aguda	Infiltración miocárdica
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	Cirugía cardíaca	Mixoma auricular

Signos y síntomas:

Palpitaciones, disnea, dolor torácico, presíncope, síncope, ausencia de síntomas en el 30% de los casos. En la exploración física destaca la presencia de pulso rápido e irregular como signo más característico.

Exploraciones complementarias:

- ECG: ausencia de ondas P con QRS irregulares
- RXT: en busca de cardiomegalia y signos de insuficiencia cardíaca
- Ecocardiograma: valoración de anatomía y función cardíaca en busca de

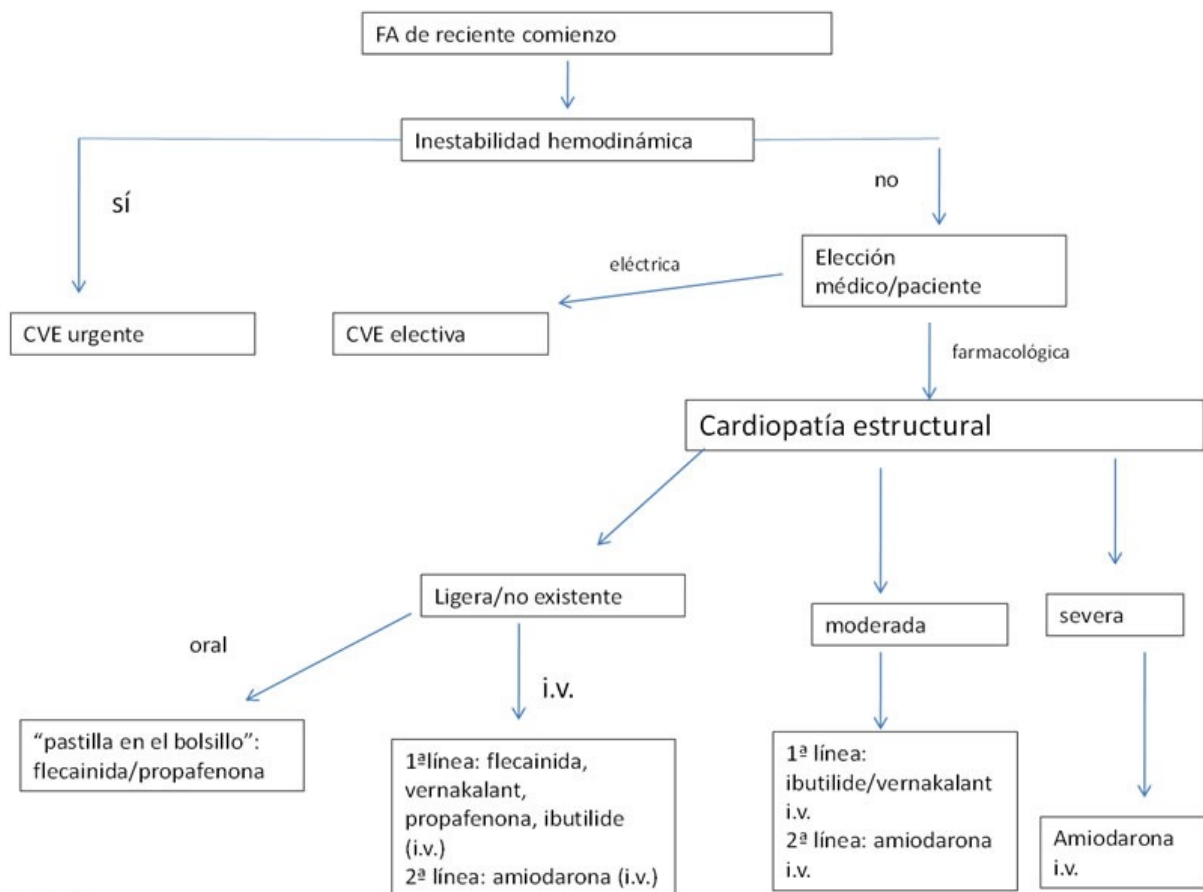
valvulopatías, disfunción ventricular...

- Bioquímica: con electrolitos y troponinas
- Gasometría arterial: en busca de hipoxia, patología respiratoria
- Niveles de fármacos, sobre todo en pacientes que tomen digital
- Holter ECG: para determinar Fc media y respuesta a tratamiento
- Ergometría: valoración de respuesta al ejercicio

Manejo en urgencias

1) Estrategia de control de ritmo:

Estrategia de control de ritmo en urgencias. CVE (cardioversión eléctrica), iv (intravenoso). Adaptado de Camm et al. European Heart Journal (2012) 33, 2719–2747)



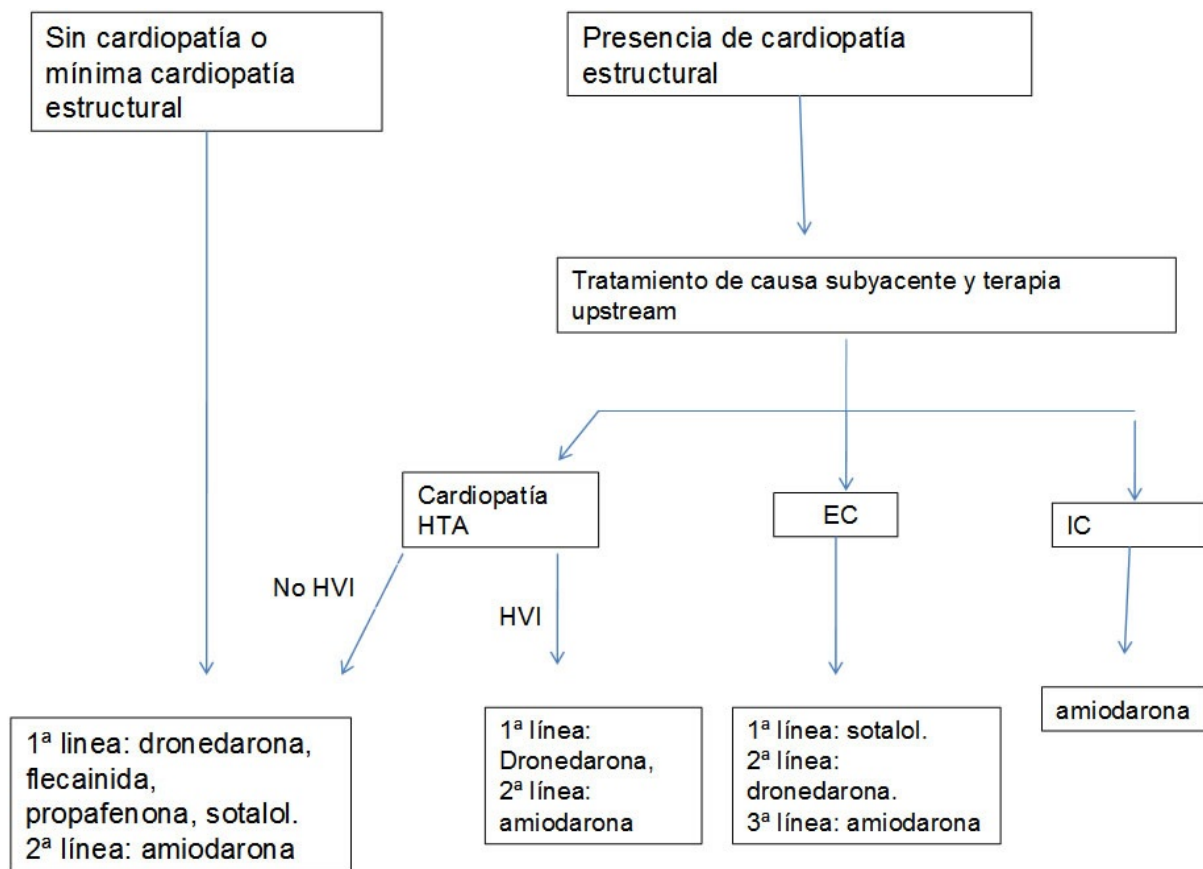
2) Estrategia de control de frecuencia: B-bloqueantes, calcioantagonistas, digitálicos, amiodarona (evitar B-bloqueantes y calcioantagonistas si ICC franca o disfunción de VI).

Paciente ambulatorio:

1) Estrategia de control de ritmo:

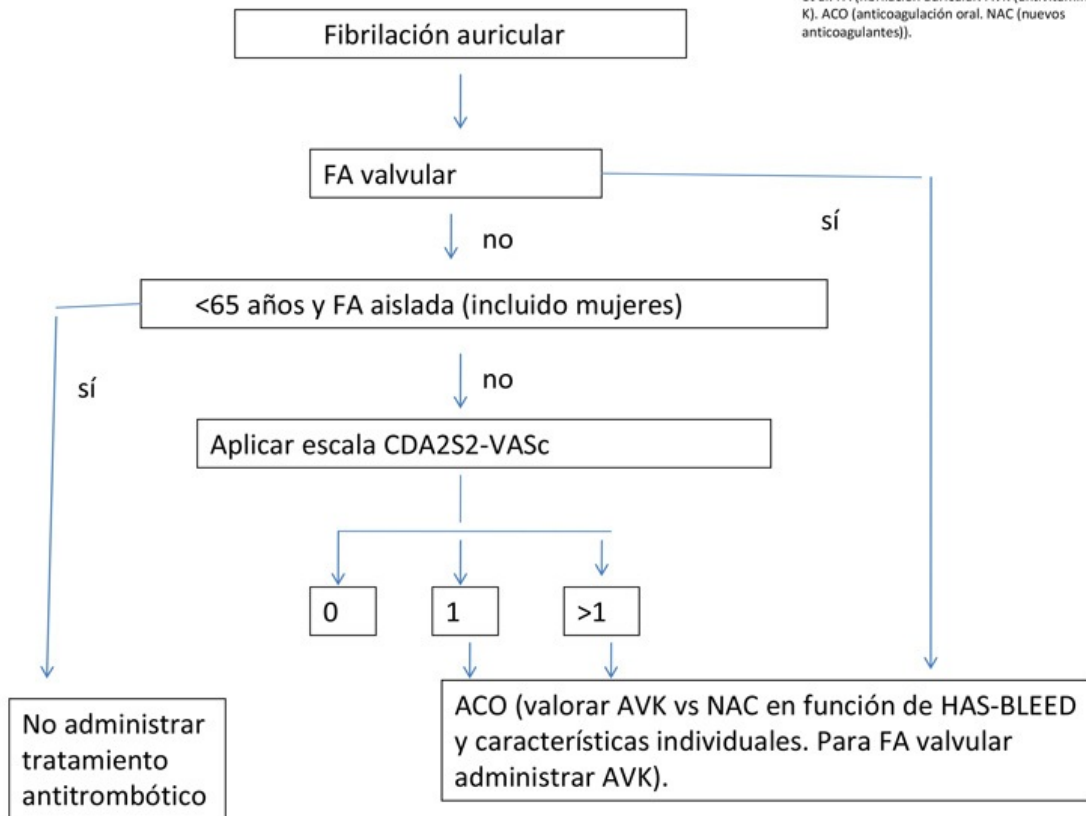
Estrategia de control de ritmo a largo plazo. EC (enfermedad coronaria, IC (insuficiencia cardiaca, HVI (hipertrofia de ventrículo izquierdo) Adaptado

de Camm et al *European Heart Journal* (2012) 33, 2719–2747)



2) Estrategia de control de frecuencia.

Terapia antitrombótica (adaptada de Camm et al. *European Heart Journal* (2012) 33, 2719–2747) :



FA y síndromes de preexcitación: Ocurre el el 10-30% de pacientes con WPW, principalmente en aquellos en los que predomina la conducción anterógrada por la vía accesoria y presentan un periodo refractario anterógrado corto.

La arritmia se origina en la aurícula, independientemente de la vía accesoria, jugando esta un papel fundamental en la trasmisión del impulso.

Clínicamente puede presentarse con inestabilidad hemodinámica en forma de hipotensión, síncope o ICC debido a la elevada frecuencia ventricular.

En ECG se presenta como una taquicardia irregular de QRS ancho. Es importante buscar en el ECG en Rs la presencia de preexcitación.

Puede requerir para su tratamiento la cardioversión eléctrica, debiendo evitarse fármacos frenadores del nodo AV, siendo la procainamida una alternativa terapéutica adecuada.

2.2 TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO:

DEFINICION

Tres o más latidos consecutivos con QRS igual o superior a 120ms tanto regular como irregular.

EVALUACIÓN INICIAL

La más importante es reconocer si hay datos que sugieran inestabilidad hemodinámica. Ésta viene condicionada fundamentalmente por la presencia de disfunción ventricular izquierda y cardiopatía de base, principalmente antecedente de infarto agudo de miocardio.

ANAMNESIS

Son pacientes que acuden por clínica de insuficiencia cardíaca, disnea, dolor torácico, mareo, síncope, palpitaciones o pulso irregular.

EXPLORACION FISICA

Vigilar datos de insuficiencia cardíaca e inestabilidad hemodinámica

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

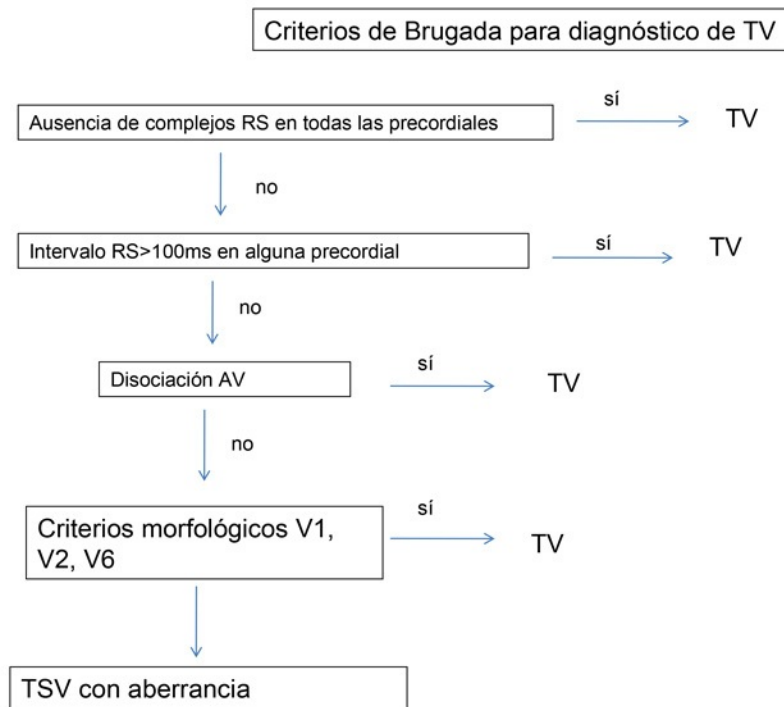
ECG de doce derivaciones y tira de ritmo en caso de duda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Ante una taquicardia con complejos QRS anchos nos debemos plantear el diagnóstico diferencial entre las siguientes posibilidades:

- a) Taquicardia ventricular.
- b) Taquicardia con bloqueo de rama preexistente.
- c) Taquicardia con bloqueo de rama funcional.
- d) Taquicardia que conduce por vía accesoria anterógradamente.

Criterios de Brugada:

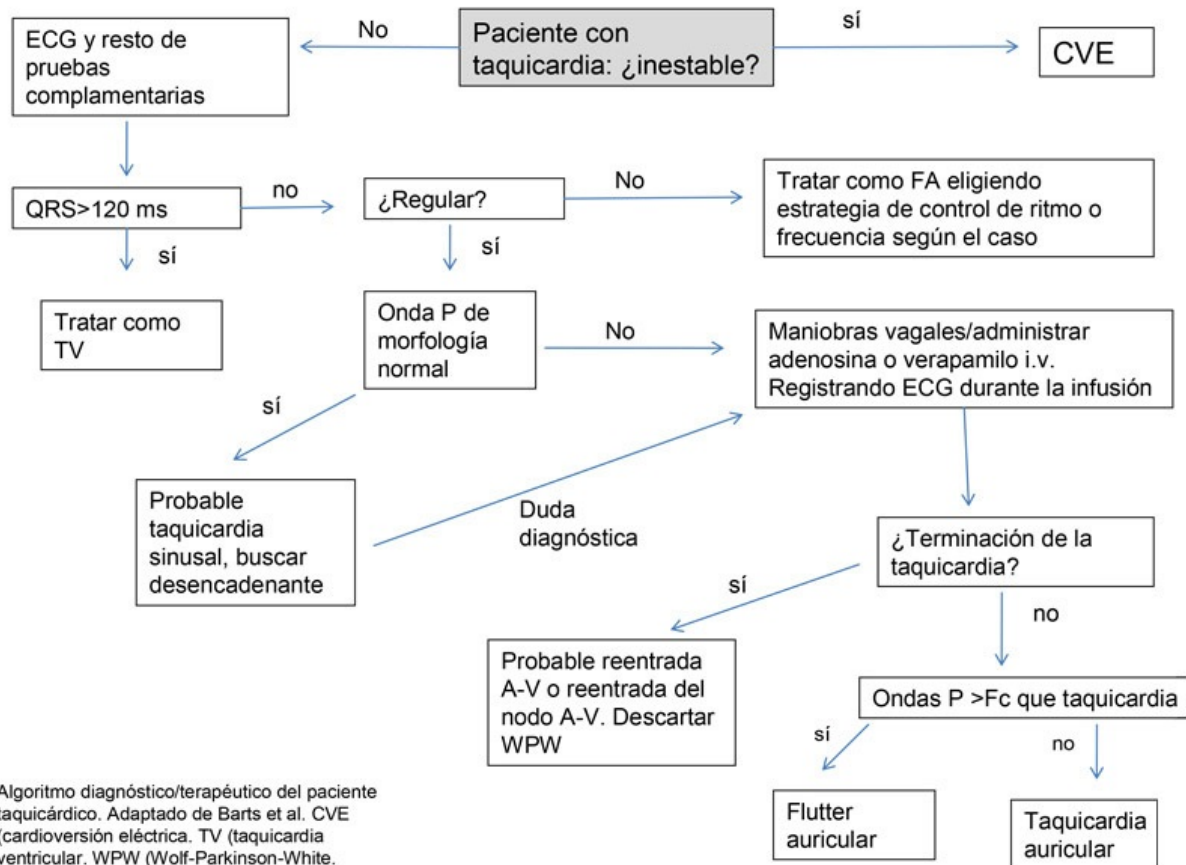


Criterios morfológicos:

1. Deflexión positiva del QRS en todas las precordiales desde V1-V6
2. Morfología QRS durante la taquicardia similar al de las extrasístoles ventriculares (aisladas previas en ritmo sinusal)
3. Bloqueo de rama izquierda (negativa en V1),
 - En V 1-2, rS con r ancha (>30ms), duración superior a 60ms desde el inicio del QRS al nadir de la S y empastamiento de la rama descendente de la S.
 - En V6, qR
4. Bloqueo de rama derecha (positiva en V1):
 - En V1, morfología tipo R, qR, QR, RS, Rsr' o R'r
 - En V6, morfología tipo rs, QS, QR o R

Algoritmo de manejo urgente:

Algoritmo de manejo urgente de taquicardia.



2.2.1 Taquicardias ventriculares:

Las taquicardias ventriculares (TV) se definen tres o más latidos con una frecuencia mayor de 100 lpm y cuyo origen se encuentra por debajo del haz de His. Constituyen el 80% de las taquicardias de QRS ancho, la presencia de estabilidad hemodinámica no excluye el diagnóstico.

Dado el origen ventricular de las taquicardias la duración del complejo QRS será mayor de 0,12 sg aunque algunas pueden presentarse con complejos relativamente estrechos.

Si la TV dura más de 30s la consideraremos sostenida, siendo la TV no sostenida en caso de menor duración.

En cuanto a morfología, las TV pueden ser monomórficas (todos los latidos similares) o polimórficas (ej. La torsión de puntas).

Hablamos de TV bidireccional a aquella que presenta eje alteranante latido a latido, suele asociarse a intoxicación digitálica.

Las TV pueden acompañar a alteraciones estructurales cardiacas como la cardiopatía isquémica o pueden originarse en corazones normales, estando en este caso ante un a TV idiopática.

También podemos clasificar las TV de la siguiente forma:

- 1) Con enfermedad cardiaca estructural.

- TV en enfermedad coronaria
- TV en Miocardiopatía Hipertrófica
- TV en Miocardiopatía Dilatada>
- TV en Miocardiopatía Arritmogénica de Ventrículo Derecho

2) Con corazón normal:

- TV del tracto de salida del VD
- TV del tracto de salida del VI
- TV fasciculares

3) TV en situaciones especiales:

- Síndrome del QT largo
- Síndrome de Brugada

En este apartado se tratarán las TV con corazón normal y las TV en situaciones especiales, las TV de las distintas miocardiopatías se tratarán en los apartados correspondientes.

TV del tracto de salida de VD:

Son debidas probablemente a mecanismos automáticos de gatillo o “trigger” relacionados con sensibilidad a las catecolaminas, mediadas por el AMPc.

Se dan más en mujeres jóvenes y durante el día.

Taquicardia monomorfa con imagen de BRIHH y eje inferior. El origen suele estar un poco por debajo de la válvula pulmonar y la estimulación del punto más precoz de activación produce un ECG idéntico o por lo menos en 11 de 12 derivaciones al basal de la taquicardia. Debe descartarse Miocardiopatía arritmogénica de VD.

TV del tracto de salida de VI:

Se considera este tipo de taquicardias ventriculares cuando el complejo QRS es ancho y positivo en V1.

TV idiopática:

Tiene lugar en varones jóvenes.

En el ECG se puede observar una taquicardia con complejos QRS relativamente estrechos, generalmente menores de 0,15 sg y suele ser sostenida.

Tiene imagen de BRDHH con eje izquierdo sugiriendo su origen en el fascículo poster-inferior (septo inferior de VI), otro patrón menos frecuente es

el de las taquicardias que tienen origen en el fascículo antero-superior (septo superior), con morfología de BRDHH y eje desviado a la derecha.

El pronóstico es benigno aunque un 16% pueden presentar serios problemas incluido la taquicardiomiopatía. Estas taquicardias son sensibles al Verapamil pero no ocurre lo mismo con la Adenosina.

2.2.3 Taquicardias de QRS ancho irregulares:

Taquicardia ventricular polimorfa:

Se observan QRS anchos, de diferentes morfologías y con intervalo RR variable. Estas taquicardias implican una situación de urgencia vital y son mal toleradas hemodinámicamente. Pueden presentarse como síncope o parada cardiorrespiratoria (PCR). Destacas la taquicardia por “Torsión de Puntas (TP) que se presenta con un ECG característico con complejos QRS con una disposición helicoidal.

Fibrilación ventricular:

Ritmo ventricular caótico e irregular a Fc de 300 lpm o superior que lleva a contracción inadecuada, síncope y muerte. Se trata de un ritmo desfibrilable y causa de parada cardiaca, por lo que deben iniciarse las medidas adecuadas de resucitación.

FA preexcitada

La aparición de FA en un paciente con WPW es una situación de urgencia, ya que la conducción se hace preferentemente por la vía accesoria, lo que implica una elevada respuesta ventricular y riesgo de degenerar en FV. Deben evitarse fármacos frenadores del nodo AV como digital, B-bloqueantes o calcioantagonistas, siendo la procainamida un fármaco adecuado en el tratamiento de la FA preexcitada, recurriendo a choque eléctrico en los casos indicados.

Flúter con conducción variable o FA asociados a bloqueo de rama

Cualquier taquicardia supraventricular irregular que se asocie a trastorno de la conducción intraventricular, se va a presentar en el ECG con una respuesta ventricular irregular y QRS ancho.

Flutter ventricular: sucesión de complejos monomórficos de origen ventricular regulares a 300 lpm con ausencia de línea isoeletrica entre ellos.

2.2.3 Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada (SB) es una canalopatía de origen genético de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por un ECG típico, predisponiendo a muerte súbita, taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular. La clínica suele estar en relación con el descanso o tras comidas copiosas.

ECG patrón Brugada tipo1: Elevación prominente de punto J con ST cóncavo, o elevación de ST de más de 2mm seguido de onda T negativa. Puede asociarse a bloqueo de rama derecha sin ser imprescindible su presencia.

ECG patrón Brugada tipo 2: Elevación del punto J de más de 2mm o elevación de ST mayor a 1 mm en forma de silla de montar seguido de T positiva bifásica.

Patrón Brugada tipo 3: ST cóncavo o en silla de montar con elevación inferior a 1mm. Se considera un patrón sugestivo.

El diagnóstico requiere la presencia de patrón tipo I espontáneo o tras infusión de antiarrítmicos en, al menos, una precordial derecha con derivaciones colocadas en 2º-3er espacio intercostal.

Para el **diagnóstico definitivo** los criterios ECG deben asociarse a, al menos, un criterio clínico:

1. Historia familiar:

- Muerte súbita en familiar menor de 45 años.
- ECG tipo 1 en familiares .

2. Arritmias y síntomas relacionados.

- Síncope
- Mareo
- Respiración agónica nocturna

3: Arritmias documentadas:

- TV polimórfica
- FV.

Tratamiento:

Tormenta arrítmica. Está indicado el uso de isoproterenol en las crisis arrítmicas, mientras que la quinidina oral puede ser útil como fármaco de mantenimiento.

DAI:

Pacientes con antecedentes de síncope cardiogénico o muerte súbita recuperada: indicación Ia.

Pacientes con taquicardia documentada que no provoca muerte súbita recuperada: IIa.

Medidas generales:

Tratar enérgicamente la fiebre, evitar fármacos desencadenantes.

2.2.4 Síndrome de QT largo:

Congénito: consiste en una canalopatía de herencia autosómica dominante que produce alteración en las corrientes de potasio y sodio durante el potencial de acción del cardiomiocito.

Fenotípicamente se caracteriza por prolongación de intervalo QT con propensión a arritmias ventriculares (Torsión de puntas es la más característica), síncope y muerte súbita.

Tipos:

LQT1: Pérdida de función alterando la corriente lenta de potasio (IKs). La clínica suele producirse durante el ejercicio físico, en especial durante la natación.

LQT2: Pérdida de función, alterando la corriente rápida de potasio (IKr). Las arritmias tienen lugar en relación con estímulos auditivos intensos, como escuchar el despertador.

LQT3: Exceso de función que altera la corriente de sodio (INa). Las arritmias se producen en relación con el descanso, coincidiendo con rachas de bradicardia.

Adquirido: se relaciona con alteraciones hidroelectrolíticas, traumatismo craneal, y numerosos fármacos. Además, estos agentes pueden prolongar de manera letal el QT en pacientes con QT largo congénito, por lo que deben ser advertidos de qué fármacos pueden provocar este efecto.

El intervalo QT debe medirse en DII o en V5, y debe ser corregido por la fórmula de Bazget:

$$QTc \text{ (Bazett)} = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Tratamiento:

La Torsión de puntas (TP) puede tener una finalización espontánea, aunque no es infrecuente su degeneración a fibrilación ventricular (FV). Un episodio prolongado de TP/FV requiere desfibrilación inmediata, infusión de magnesio y, en caso de bradicardia asociada, isoproterenol y marcapasos transitorio a 90-110 lpm.

En caso de QT largo adquirido, se debe tratar la causa desencadenante.

Los B-bloqueantes son especialmente útiles en el LQT1, debiendo moderarse su uso en el LQT3.

En casos de pausas ventriculares o bradicardia inducida por B-bloqueantes, puede estar indicada la implantación de marcapasos definitivo.

DAI: está especialmente indicado en aquellos pacientes con muerte súbita recuperada, debiendo ser cuidadosos en la indicación de aquellos pacientes que no presentan esta condición.

En pacientes con contraindicaciones para DAI, la simpatectomía puede ser una opción terapéutica.

Debe hacerse un estudio familiar del sujeto con diagnóstico confirmado de síndrome de QT largo.

3. DISPOSITIVOS IMPLANTABLES

3.1 Marcapasos:

A lo largo de este capítulo se han ido discutiendo las distintas indicaciones de implante de marcapasos definitivo. En este apartado hablaremos del seguimiento de los pacientes con marcapasos (MCP) y de las complicaciones derivadas del implante.

Seguimiento: El dispositivo debe ser interrogado cada 6-12 meses. En dicha interrogación debemos prestar especial atención al estado de la batería y electrodos.

Batería: Deben valorarse parámetros como impedancia, voltaje o longevidad estimada. Cuando el voltaje baja lo suficiente, el dispositivo entra en periodo de recambio electivo (ERI), que suele ser de 6 meses aproximadamente antes de entrar en final de vida (EOL). Es en ERI cuando debe realizarse el recambio del generador.

Electrodos: Hay que prestar especial atención a la impedancia de los electrodos, el umbral de detección y el umbral de estimulación.

Impedancia: Una impedancia baja suele indicar defecto del aislante, por otro lado, una impedancia alta puede implicar fractura del electrodo.

Umbral de estimulación: Refleja la energía mínima en voltios que necesita el dispositivo para despolarizar el miocardio. Se consideran aceptables umbrales de estimulación inferiores a 2 voltios. El umbral de estimulación es un parámetro fundamental a la hora de ajustar la salida o amplitud del impulso, que debe ser, en la medida de lo posible, el doble de dicho umbral.

Detección: indica el voltaje en mV que el MCP es capaz de reconocer como actividad intrínseca. Es fundamental este parámetro a la hora de ajustar la sensibilidad del dispositivo, que debe ser siempre inferior al umbral de detección.

3.2: Desfibrilador automático:

Clase Ia:

INDICACIONES CLASE I

PREVENCIÓN SECUNDARIA

-Supervivientes de parada cardiorrespiratoria como consecuencia de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular una vez excluidas o solucionadas causas reversibles.

-Taquicardias ventriculares sostenidas en pacientes con cardiopatía estructural

- Síncope de origen indeterminado en paciente con cardiopatía estructural y arritmias ventriculares sostenidas que cursan con inestabilidad hemodinámica inducidas en estudio electrofisiológico

PREVENCIÓN PRIMARIA

-Cardiopatía isquémica: pacientes con fracción de eyección inferior al 35%, en NYHA II-III/IV, > 40 días post infarto o FEVI<30% en NYHA I/IV

- Miocardiopatía dilatada: NYHA II-III/IV con FEVI menor del 35%

Adaptado de ACC-AHA- HRS 2008 guidelines. J Am Coll Cardiol. 51. 2085-105 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, NYHA (New York Heart Association).

Clase IIa:

- TV sostenida en paciente con disfunción ventricular no severa

- Miocardiopatía Hipertrófica y displasia arritmogénica de VD con factores de riesgo para muerte súbita
- Síncope o TV en pacientes con síndrome de Brugada, QT largo o TV polimórfica de origen catecolaminérgico

Resumen de indicaciones de DAI IIa. Adaptado de: ACC/AHA/HRS 2008 guidelines. J Am Coll Cardiol 51: 2085-105

Clase IIIa:

- El DAI no se recomienda en:
- Pacientes con expectativa de vida inferior a un año
- Pacientes con enfermedad psiquiátrica que pueda empeorar por el implante o causar problemas en relación con el seguimiento.
- TV/FV con desencadenante completamente reversible o sobre corazón sano sobre el que se puede realizar ablación.

Resumen de indicaciones de DAI IIa. Adaptado de: ACC/AHA/HRS 2008 guidelines. J Am Coll Cardiol 51: 2085-105

3.3: Resincronización Cardíaca:

Los pacientes con ICC, BRIHH y QRS ancho presentan asincronía ventricular debido al retraso en la despolarización del VI. La estimulación simultánea de VD y VI mejora la coordinación y sincronía, dando lugar a aumento del gasto cardíaco. La medida estándar para valorar la asincronía es la anchura y morfología del QRS.

Los electrodos auricular y de VD (a menudo DAI), se implantan según el modo convencional; sin embargo, el electrodo de VI requiere una implantación epicárdica a través del seno coronario en posición estable en vena lateral. La posición definitiva debe ser aquella en la que se obtengan adecuados parámetros de estimulación y no halla captura frénica.

Algunos pacientes responden inmediatamente a la terapia, siendo habitual una respuesta adecuada a partir de varias semanas, mejorando la clase funcional, calidad de vida, FEVI y pronóstico.

Existe en torno a un 30-40% de no respondedores. Esta situación suele ser más común en pacientes con posición subóptima de cable o con cardiopatía avanzada en fase terminal. Puede recurrirse a optimización de los parámetros

de estimulación guiados por ecocardiografía o requerir nueva intervención para reposicionar el electrodo. En pacientes con comorbilidades, deben investigarse causas alternativas que expliquen el deterioro o la no mejoría de la clase funcional.

TABLA 8. INDICACIONES DE RSC SEGÚN GUIAS AMERICANAS PARA PACIENTES NYHA III O IV AMBULATORIA

2012 AHA/ACCS/HRS Uptdated 2008 DBT guidelines
I-A para QRS>150ms, BRIHH, FEVI<35%
Ila-B para QRS 120-149ms, BRIHH, FEVI<35%
Ila-a para FEVI<35%, QRS>150ms sin BRIHH
Ilb-B para FEVI<35%, QRS 120-149ms sin BRIHH

TABLA 9. INDICACIONES DE RSC SEGÚN GUÍAS AMERICANAS NYHA I-II

2012 AHA/ACCS/HRS Uptdated 2008 DBT guidelines
Incluye pacientes en NYHA I, isquémicos, con FEVI<30%, QRS>150ms. Ilb-C.
I-B para NYHA II con FEVI<35%, BRIHH, QRS>150ms
Ila-B para NYHA II, FEVI<35%, BRIHH, QRS 120-149ms
Ilb-B para NYHA II con FEVI<35% sin BRIHH, QRS>150ms
No se recomienda pra QRS<150ms sin BRIHH

Recomendaciones clase I para resincronización cardiaca (Guías ESC 2013)

- Insuficiencia cardiaca crónica, clase funcional NYHA II, III y IV ambulatoria. FEVI<35%. BCRIHH. QRS>150ms.
- Está indicado el upgrade desde Marcapasos resincronizador a DAI resincronizador en pacientes en NYHA III y IV ambulatoria en FEVI<35% y alto porcentaje de tiempo en ritmo estimulado

Indicaciones clase I para resincronización cardiaca según guías europeas de 2013.

3.4 Complicaciones:

En el momento del implante:

- Hematoma
- Neumotórax
- Derrame pericárdico
- Infección
- Embolismo aéreo
- Trombosis venosa

Tardías:

- Desplazamiento del cable
- Infecciones tardías
- Erosión de la piel por generador o cables
- Daño o disfunción del electrodo
- Obstrucción venosa

Relacionadas con la estimulación:

Síndrome del marcapasos: ocurre en marcapasos VVI en pacientes con actividad auricular propia. Se produce asincronía AV con clínica de disnea, astenia e intolerancia al ejercicio, pudiendo llegar a presíncope y síncope. El tratamiento consiste en restaurar la sincronía A-V

Taquicardia de asa cerrada: Ocurre en MCP bicamerales. Se produce nrsensado erróneo de ondas P retrógradas que dan lugar a estimulación ventricular inapropiada. Suelen dar taquicardias regulares de QRS ancho a una frecuencia no superior a la máxima de seguimiento del dispositivo. El tratamiento consiste en el incremento del periodo refractario auricular post ventricular (PRAPV).

Taquicardia auricular seguida por marcapasos: Da lugar a seguimiento inapropiado de la taquicardia por el dispositivo, ocurre generalmente en MCP bicamerales, debiendo cambiarse el modo de estimulación a VVI o DDI.

Muerte súbita:

- Ocurre entre 1-24h desde inicio de síntomas
- Generalmente debido a FV y bradiardia, pudiendo estar varios mecanismos presentes en un mismo sujeto, dependiendo de su cardiopatía
- Factores de riesgo: Enfermedad coronaria, antecedentes de parada

cardiaca, FEVI<30%, arritmias ventriculares previas

- Fármacos que previenen muerte súbita: IECAs, ARA II, B-bloqueantes, antialdosterónicos e hipolipemiantes (ningún antiarrítmico I o III)

Tabla 10. Aspectos principales de muerte súbita. Guías AHA/ACC/ESC para el manejo de arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita. Europace 2006 8 746-837.

Bibliografía:

- Aliot et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias

Developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace* (2009) 11: 771-817

- Epstein et al. ACC/AHA/ HRS 2008 DBT guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 51. 2085-105
- Whellan DJ, Shaw LK, Bart BA, Kraus WE, Califf RM, O'Connor CM. Cardiac rehabilitation and survival in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J.* 2001 (1):160-6.
- Daubert et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Heart Rhythm.* 2012 (9):1524-76
- Prado et al. Valoración y manejo de las Taquicardias en urgencias de Atención Primaria. *Cad Aten Primaria.* 2011. (18) 111-116
- J. Muñoz Castellano. Síndrome de QT largo y Torsades de Pointes. *Emergencias* 2004;16:85-92
- Tracy et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2012 (14):1784-800
- Guías europeas Insuficiencia cardiaca 2012.

Brignole et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013 Aug;34(29):2281-329

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Carla Lázaro Rivera, María Valverde Gómez, Luisa Salido Tahoces, Marcelo Sanmartín Fernández

Introducción: La cardiopatía isquémica es el resultado del conjunto de procesos de la arterioesclerosis sobre la anatomía coronaria.

Su expresión clínica en forma de angina estable o inestable marca la diferencia en cuanto al manejo médico, estableciéndose unas pautas para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico diferentes para cada una de estas expresiones.

En este capítulo se trata de hacer una recopilación con enfoque clínico del manejo de la cardiopatía isquémica basado en las recomendaciones de las guías de práctica clínica.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

INDICE

Angina inestable

- Abordaje del paciente con dolor torácico agudo:
- Identificación del dolor torácico de perfil isquémico. Definición de angina.
- Probabilidad para padecer enfermedad coronaria:
 - Identificación de FRCV (Link al capítulo de FRCV).
 - Antecedentes de CIC.
 - Definición de angina estable e inestable.
 - Valoración del riesgo (escalas GRACE, TIMI).
- Exploración física.
 - Signos de ICC o inestabilidad hemodinámica.
 - Exclusión de otras causas de dolor torácico agudo (TEP, neumonía...)
- Otras causas de dolor torácico agudo de causa no isquémica.

Diagnóstico:

- Realización e interpretación de ECG.
 - SCACEST:
 - ECG
 - Tratamiento, siempre urgente:
 - Manejo inicial.
 - ACTP 1^a
 - Fibrinolisis (cuándo/cómo/dónde).
 - Evolución y seguimiento. Tto. médico.
- SCASEST:
 - ECG
 - Manejo (esquema adjunto).
 - SCASEST IAM no Q.
 - SCASEST tipo Angina inestable.
 - Tratamiento de revascularización urgente (<120 min)/temprana (<24 hs o < 72 hs)/no revascularizable.
 - Tratamiento médico.
 - Valoración del riesgo de sangrado, CRUSADE.

Angina estable

- Definición
- Diagnóstico
 - Pruebas no invasivas
 - Pruebas invasivas
- Estratificación del riesgo
- Tratamiento
 - Fármacos que mejoran el pronóstico
 - Fármacos que mejoran la sintomatología
- Revascularización

Abordaje del paciente con dolor torácico agudo:

Identificación del dolor torácico de perfil isquémico. Definición de angina.

- El dolor torácico tipo anginoso se caracteriza tradicionalmente por opresión

pesadez o escozor retroesternal irradiado al brazo izquierdo, cuello, mandíbula o región interescapular de duración variable.

- La severidad de la angina puede variar mucho y no está en relación con la severidad de la enfermedad coronaria.
- Otros síntomas menos específicos pero frecuentes son la disnea, sudoración, sensación de desfallecimiento, náuseas, eructos y ansiedad.

Probabilidad para padecer enfermedad coronaria:

- Identificación de FRCV (Link al capítulo de FRCV).

- Antecedentes de CIC:

La importancia de los antecedentes familiares en el inicio temprano de la enfermedad cardiovascular no está suficientemente validada en la práctica clínica a pesar de que la existencia de antecedentes familiares en pacientes con indicios de enfermedad cardiovascular en edad temprana (hombres antes de los 55 y mujeres antes de los 65) debe ser siempre evaluada.

Definición de angina estable/inestable:

- Angina estable: la duración de la molestia retroesternal suele puede ser muy variable en la mayoría de los casos. Una importante característica es su presentación en relación con el ejercicio, actividades específicas o estrés emocional. Los síntomas suelen aumentar de intensidad conforme aumenta la intensidad del esfuerzo que estén realizando, como al subir cuestas, y suelen mejorar al ceder dicho esfuerzo. La aparición de estos síntomas después de una comida pesada, nada más levantarse o con el frío son muy sugestivos de angina. El umbral con el que se desarrolla la angina puede ser variable. Otra característica

es el alivio rápido del dolor con la toma de nitratos.

- Angina inestable: la angina inestable se puede presentar de tres formas:
 - Angina de reposo.
 - Angina de reciente comienzo.
 - Angina progresiva (paciente con angina estable cuyos episodios de dolor se hacen más prolongados o más frecuentes en un periodos

- igual o menor a 4 semanas).
- Angina postinfarto.

Valoración del riesgo del paciente con angina

Las escalas de riesgo para valorar la posibilidad de un evento isquémico a corto y medio plazo más usadas son la escala GRACE y TIMI.

La escala GRACE ofrece la estratificación del riesgo más exacta tanto al ingreso del paciente como al alta.

Los pacientes que presentan un bajo riesgo son los siguientes:

- No recurrencia del dolor torácico en reposo.
- No signos de ICC.
- No alteraciones en el ECG del ingreso ni en los seriados a las 6 y 9 horas.
- No aumento de Troponinas tras 69 horas.
- Bajo riesgo según las escalas GRACE \leq 180 y TIMI.

At Admission (in-hospital/to 6 months)

At Discharge (to 6 months)

Age ▾

HR ▾

SBP ▾

Creat. ▾

CHF ▾

Cardiac arrest at admission

ST-segment deviation

Elevated cardiac enzymes/markers

Probability of	Death	Death or MI
In-hospital	<input type="text" value="--"/>	<input type="text" value="--"/>
To 6 months	<input type="text" value="--"/>	<input type="text" value="--"/>

[Calculator](#) | [Instructions](#) | [GRACE Info](#) | [References](#) | [Disclaimer](#)

TIMI RISK SCORE for UA/NSTEMI

HISTORICAL	POINTS
Age ≥ 65	1
≥ 3 CAD risk factors (FHx, HTN, ↑ chol, DM, active smoker)	1
Known CAD (stenosis ≥ 50%)	1
ASA use in past 7 days	1
PRESENTATION	
Recent (≤24H) severe angina	1
↑ cardiac markers	1
ST deviation ≥ 0.5 mm	1

RISK SCORE = Total Points (0 - 7)

RISK SCORE	RISK OF CARDIAC EVENTS (%) BY 14 DAYS IN TIMI 11B*	
	DEATH OR MI	DEATH, MI OR URGENT REVASC
0/1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	12	26
6/7	19	41

*Entry criteria: UA or NSTEMI defined as ischemic pain at rest within past 24H, with evidence of CAD (ST segment deviation or +marker)

Exploración física:

- Signos de ICC o inestabilidad hemodinámica:

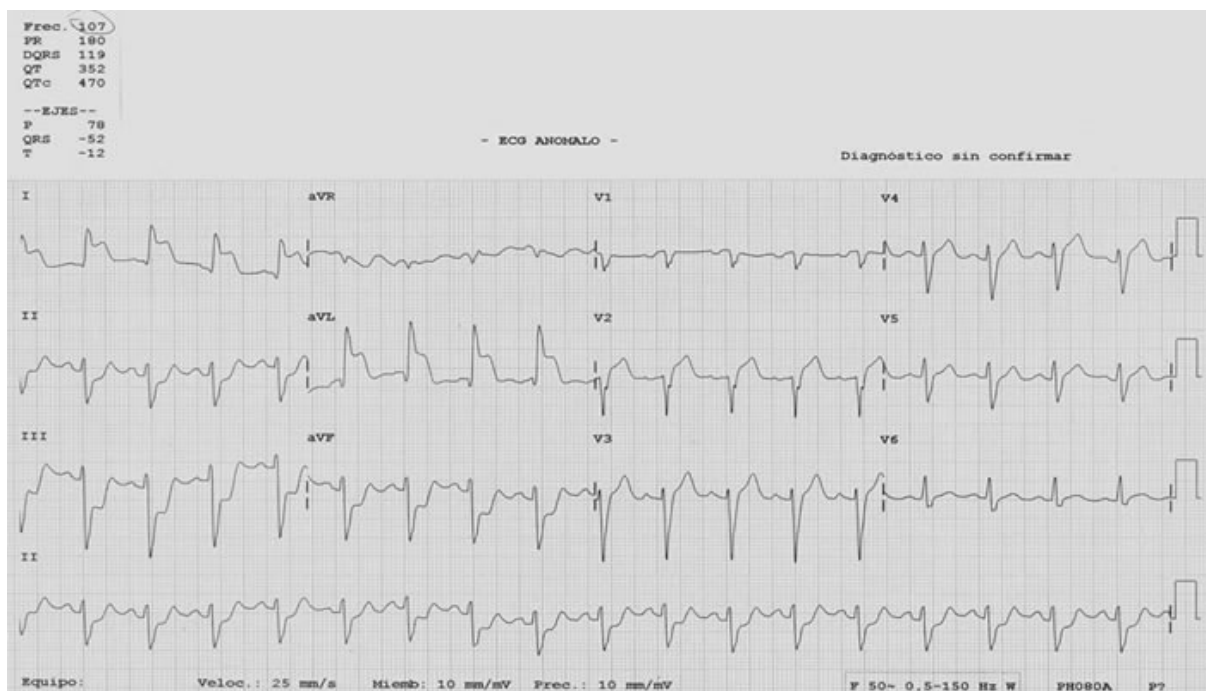
La exploración física es frecuentemente normal. Los signos de ICC o inestabilidad hemodinámica deben instar al clínico al diagnóstico por la repercusión importante en el mal pronóstico que esto supone (ver escalas de riesgo GRACE/TIMI).

- Exclusión de otras causas de dolor torácico agudo (TEP, síndrome aórtico agudo...):

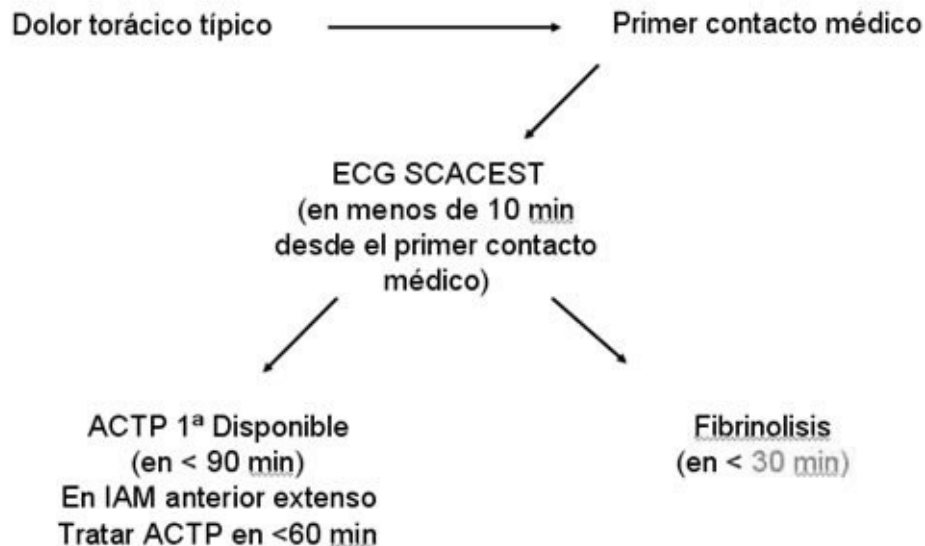
Un importante objetivo de la exploración física es descartar causas no isquémicas de dolor torácico que puedan comprometer la vida del paciente por sus importantes repercusiones. En el diagnóstico diferencial del SCA siempre estará el TEP y los síndromes aórticos agudos.

SCACEST:

ECG



Tratamiento, siempre urgente:



Manejo inicial

- Monitorización continua.
- Seriación de ECGs. Valorar la posibilidad de IAM inferoposterior realizando precordiales derechas y posteriores.
- Canalización de dos venas periféricas y extracción de muestras para bioquímica (incluidas troponina I o T y CKMB), hemograma y coagulación.
- Aporte de O₂ para facilitar la oxigenación miocárdica si sat O₂ < 95%..
- Paliación del dolor, no sólo por razones obvias sino también para evitar el efectovasoconstrictivo del mismo. Emplear cloruro mórfico en dosis de 2 mg iv cada 515 minutos. El uso de estos fármacos puede producir náuseas, vómitos, hipotensión etc, tener en cuenta el uso de antieméticos en estos casos.

Tratamiento médico periprocedimiento

Previa a la realización de la angiografía : doble antiagregación + anticoagulante parenteral.

- Doble antiagregación (dosis de carga):

- Aspirina 150/300 mg + Prasugrel 60 mg (IB) una vez visto el árbol coronario si:
 - No está en tto previo con Clopidogrel
 - El paciente es <75 años,
 - No tiene antecedentes de ICTUS o AIT,
 - Peso < 60 kg se administra ½ de la dosis.
 - Enfermedad hepática.

El Prasugrel tiene especial indicación en diabéticos o en trombosis del stent.

- Aspirina 150/300 mg + Ticagrelor 180 mg (IB) si:
 - Independiente del uso previo de Clopidogrel.
 - No antecedentes de sangrado.
 - Enfermedad hepática.
- Aspirina 150/300 mg + Clopidogrel 600 mg (IC) si:
 - No son disponible Prasugrel o Ticagrelor o hay contraindicación para su uso.

-Tto anticoagulante:

- Heparina no fraccionada (HNF) (IC):
 - Bolo inicial de 70/100 U/kg si no se van a usar inhibidores IIB/IIIa ó 50/60 U/kg si se tiene planeado usarlos.
 - No es necesaria la monitorización con el tiempo de activación de la protrombina.
- Enoxaparina (IIB):
 - 0.5 mg/kg iv seguido de tratamiento subcutáneo.
- Bivalirudina (IB):
 - Nunca en combinación con inhibidores del IIB/IIIa.
 - Ha demostrado superioridad sobre la HNF + inh IIB/IIIa.

Inhibidores de la IIB/IIIa (Abciximab fundamentalmente): según valoración de carga trombótica por parte del hemodinamista.

ACTP 1ª

Si hay posibilidad de realizar ACTP 1ª o de traslado a un centro con ACTP 1ª en

menos de 90 minutos este será el tto de elección.

El procedimiento deberá hacerse con la máxima urgencia posible, evitándose un retraso > de 90 min desde el primer contacto médico hasta el pase de la guía a la arteria culpable. En casos de alto riesgo como IAM anterior se intentará un tiempo < de 60 minutos.

En hospitales con ACTP 1ª disponible el objetivo es un tiempo “puertabalón” < 60 min.

El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión es el más importante puesto que refleja el tiempo total de isquemia y debe acortarse lo máximo posible.

Fibrinólisis

Tratamiento de elección en los SCACEST cuando la angioplastia 1ª no está disponible o cuando el tiempo esperado hasta llegar a un centro con angioplastia 1ª es > 90 min.

- Indicación (cuándo realizar la fibrinólisis):
 - Dentro de las 12 hs desde el inicio de los síntomas.
 - En pacientes con un infarto extenso con < 2 horas de evolución y bajo riesgo de sangrado en los que se prevea un tiempo para la realización de angioplastia 1ª > 90 minutos.
- Fármacos empleados y dosis de administración:
 - Estreptokinasa (sk): 1.5 mill unidades sobre 3060 min iv.
 - Alteplasa (tPA): 15 mg iv en bolo. 0.75 mg/kg en 30 min (hasta 50 mg) y posteriormente 0.5 mg/kg en 60 min iv hasta 35 mg.
 - Reteplasa (rPA): 10 unidades + 10 unidades iv en bolo separadas en 30 min.
 - Tenectplasa (TNKtPA): un único bolo en función del peso:
 - 30 mg si <60 kg; 35 mg si <60-70kg; 40 mg si 70-80 kg; 45 mg si 80-90 kg y 50 mg si > ó = 90 kg.

El TNKtPA es el fármaco con mayor experiencia de uso.

Fármacos coadyuvantes en la fibrinólisis:

Antiagregantes:

- Aspirina oral o iv: dosis de carga de 150-300 mg oral; 80-150 mg iv

seguidos de 75100 mg/día.

- Clopidogrel: dosis de carga de 600 mg seguido de 75 mg/día.

Anticoagulantes:

La anticoagulación está recomendada junto con la terapia fibrinolítica hasta que se realice la revascularización (si procede) o durante la estancia en el hospital hasta completar 8 días. Los fármacos indicados son:

Enoxaparina iv seguida de sc (preferible sobre heparina no fraccionada).

- Dosis: <75 años: 30 mg iv en bolo seguidos 15 después por 1 mg/kg sc cada 12 hs hasta el alta hospitalaria o un máximo de 8 días. Las primeras dos dosis no deben exceder los 100 mg.
- En >75 años: no bolo iv. Comenzar con una primera dosis de 0.75 mg/kg con un máximo de 75 mg para las primeras dos dosis subcutáneas.
- En pacientes con aclaramiento de creatinina <30 mL/min independientemente de la edad las dosis deben darse cada 24 horas.

Heparina no fraccionada ajustada según el peso en dosis de 60 U/kg iv en bolo con un máximo de 4000 U seguidas de una infusión de 12 U/kg con un máximo de 1000 U/h 2448 hs. Objetivo de aPTT: 5070 s o 1.5 o 2.0 veces el rango habitual monitorizando a las 3612 y 24 hs.

Fondaparinux en pacientes tratados con streptokinasa. La dosis son 2.5 mg iv seguidos de 2.5 mg sc al día durante 8 días o hasta el alta hospitalaria.

Donde realizar la fibrinólisis:

Siempre que sea posible en el ámbito prehospitalario en menos de 30 minutos tras el primer contacto médico.

Contraindicaciones para la realización de fibrinólisis:

Absolutas:

- Hemorragia intracraneal previa o infarto cerebral de causa desconocida.
- Infarto isquémico en los 6 meses previos.
- Daño en el sistema nervioso central, neoplasia o malformación

atrioventricular.

- Cirugía o trauma cefálico reciente (en las 3 semanas previas).
- Sangrado gastrointestinal en el mes previo.
- Enfermedades hemorrágicas.
- Disección aórtica.
- Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (ej. biopsia hepática, punción lumbar).

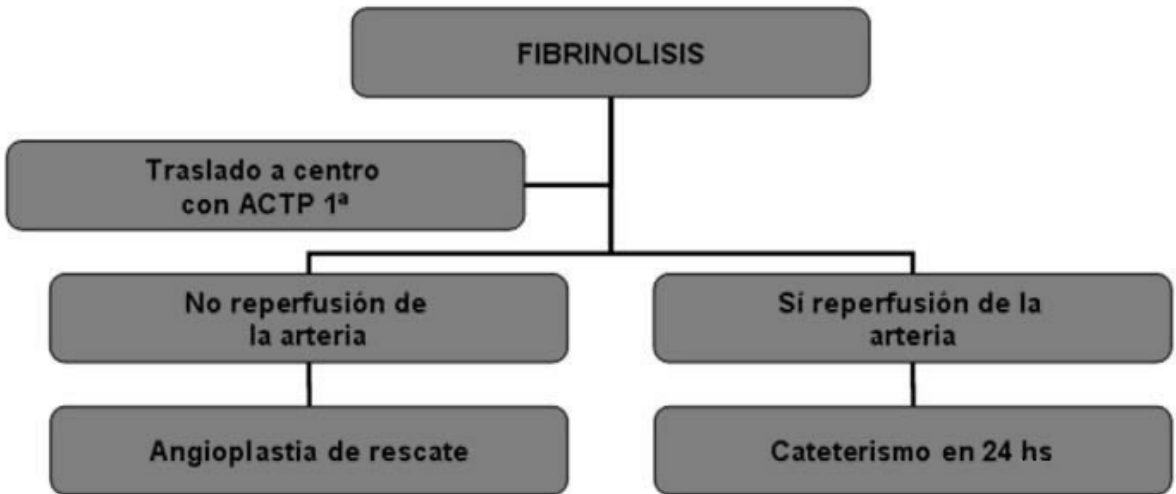
Relativas:

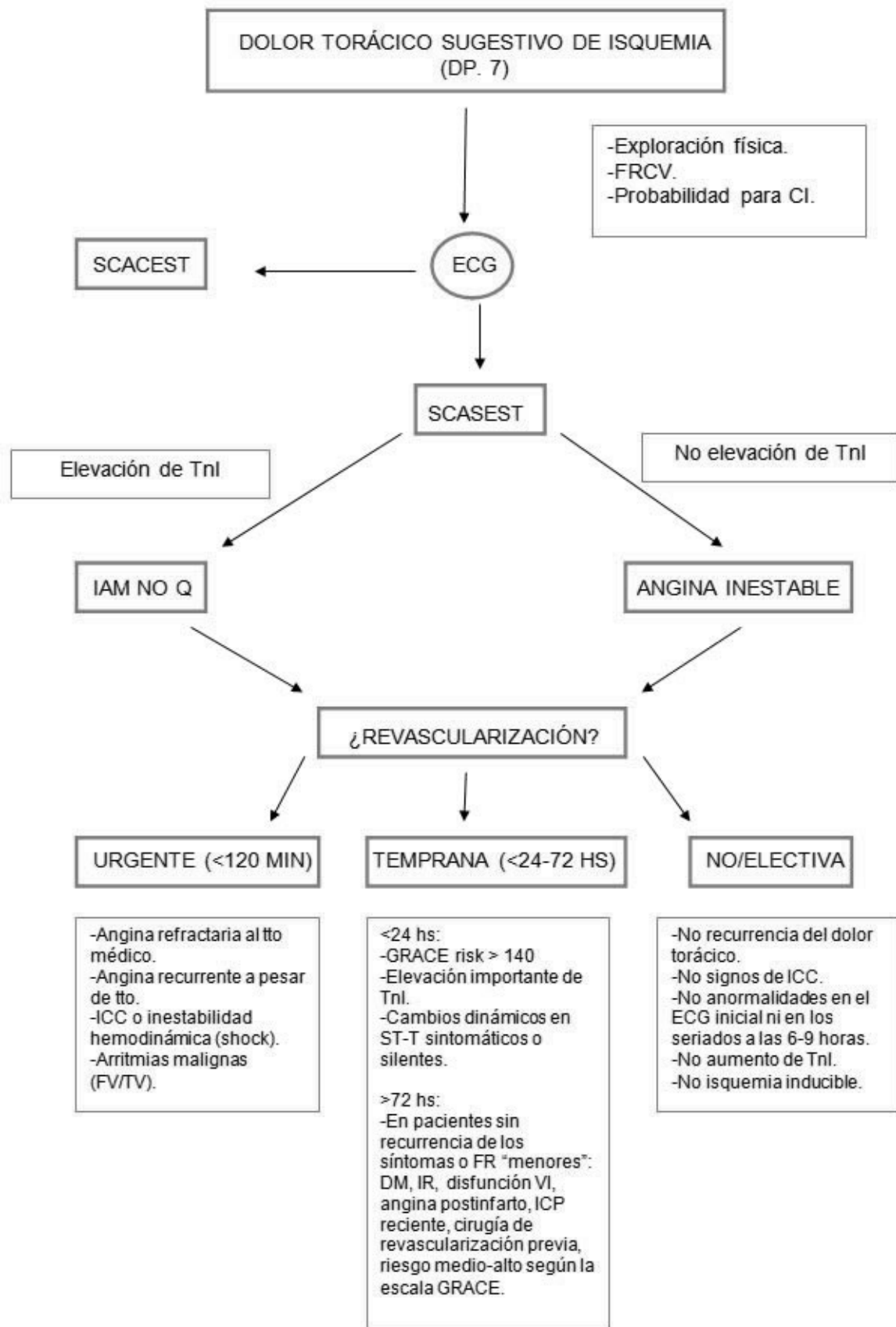
- AIT en los 6 meses previos.
- Anticoagulación oral previa.
- Embarazo o semana postparto.
- Hipertensión refractaria (TAS > 180 mmHg y/o PAD > 110 mmHg).
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.
- RCP prolongada o traumática.

ACTP tras fibrinólisis:

Tras la realización de la fibrinólisis el paciente debe ser trasladado a un centro con ACTP 1^a incluso cuando la reperfusión haya sido exitosa (descenso del ST > 50% a los 60-90 min; aparición de arritmias de reperfusión; cese del dolor torácico).

Si es necesario realizar ICP y esto ocurre muchas horas después de los tiempos de referencia o incluso días después, la ICP debe llevarse a cabo bajo doble antiagregación y anticoagulación en dosis similares a las de la ACTP 1^a.





SCASEST:

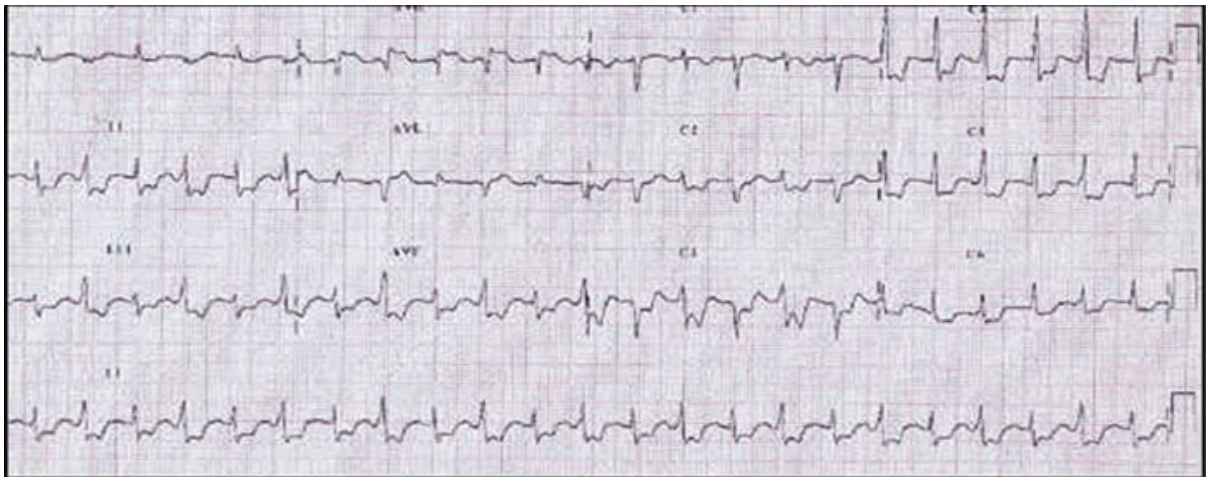
ECG:

El ECG en estos pacientes puede expresarse como descenso del ST transitorio o persistente, ondas T aplanadas, pseudonormalización de las ondas T o sin cambios en el STT.

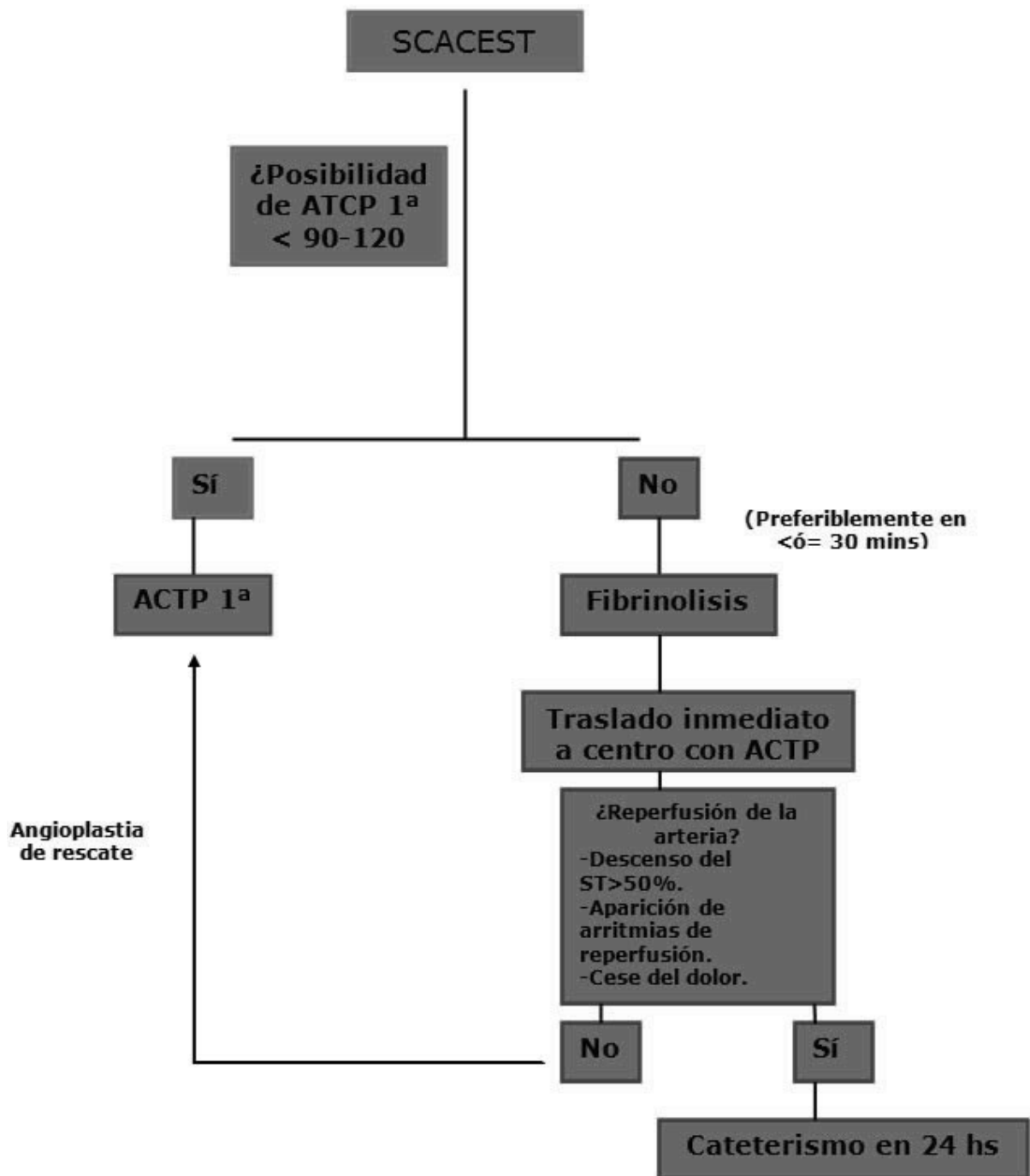
(Ver ECG)

La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar el dolor torácico y realizar seriación de ECGs y MLM para llegar al diagnóstico.

ECG



MANEJO



TRATAMIENTO MÉDICO

Fármacos antiisquémicos:

Beta bloqueantes (IB):

- Reducen la acción de las catecolaminas circulantes y disminuyen las

demandas de O₂ del miocardio.

- En casos de disfunción ventricular conocida, los beta bloqueantes de elección son
- carvedilol, metoprolol y bisoprolol.

Nitratos (IC):

- Su mayor efecto es como venodilatador produciendo así una disminución de la precarga y así de las necesidades de consumo de O₂ por parte del miocardio.
- También tiene efecto vasodilatador sobre las arterias coronarias. Aumenta la circulación colateral.
- Contraindicados en pacientes en tratamiento con sildenafil y similares (inhibidores de la fosfodiesterasa 5).

Calcio antagonistas (IB):

- Vasodilatadores arteriales, fundamentalmente nifedipino y amlodipino.
- Verapamil y Diltiazem tienen un efecto similar a los betabloqueantes actuando sobre todo en la inhibición del nodo sinusal.
- Son los fármacos de elección en la angina vasoespástica.

Otros fármacos antianginosos:

- Ivabradina: puede ser usado en pacientes con contraindicación para b-bloqueantes.

No recomendado en SCASEST en fase aguda.

Antiagregantes:

Todos los pacientes con SCASEST deberán estar tratados con AAS (de por vida) + Inhibidor del P2Y₁₂ (entre 112 meses)

Aspirina (IA):

- Dosis de carga de 150-300 mg seguidos de 75-100 mg/día.
- El tratamiento iv con AAS es una alternativa.

Inhibidores del p2y12:

Ticagrelor (IB):

- Dosis de carga de 180 mg y un mantenimiento de 90 mg dos veces al día para pacientes con moderadoalto riesgo de padecer un evento coronario agudo Independientemente del tratamiento previo e incluyendo a aquellos en tto previo con clopidogrel.

Prasugrel (IB):

- Dosis de carga de 60 mg seguidos de 10 mg al día para pacientes que no hayan tomado previamente inhibidores del P2Y12, especialmente si son diabéticos, en los cuales se conozca la anatomía coronaria a no ser que tengan alto riesgo de sangrado.

Clopidogrel (IA):

- Dosis de carga de 300 mg seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg en pacientes que tengan contraindicación para Ticagrelor o Prasugrel.
- Si se va a realizar intervencionismo coronario urgencia se dará dosis de carga de 600 mg.

Anticoagulantes:

- En todos los pacientes con SCASEST además de la terapia antiplaquetaria.
- Fondaparinux (IA) en dosis de 2.5 mg sc/día es el que ha demostrado mayor eficacia y seguridad.
- Enoxaparina (IB) en dosis de 1 mg/kg dos veces al día está recomendado en caso de que Fondaparinux no esté disponible.
- La heparina no fraccionada (IC) puede administrarse en casos de que no esté disponible ni Fondaparinux ni Enoxaparina en dosis de 5070 s de aPTT.
- Bivalirudina (IB).
- La anticoagulación se retira tras la revascularización.
- La mezcla de heparinas no está recomendada.

Valoración del riesgo de sangrado, escala CRUSADE

El tto de los SCASEST disminuye la probabilidad de padecer un nuevo evento isquémico pero aumenta el riesgo de sangrado, por lo que es importante tener en cuenta dicho riesgo antes de iniciar el tratamiento.

La escala CRUSADE mide a través de ocho variables la posibilidad de sangrado del paciente:

1. De 0 a 20 puntos, riesgo muy bajo: 3,1%
2. De 21 a 30 puntos, riesgo bajo: 5,5%
3. De 31 a 40 puntos, riesgo moderado: 8,6%
4. De 41 a 50 puntos, alto riesgo: 11,9%
5. Con >50 puntos, muy alto riesgo: 19,5%

CRUSADE SANGRADO SCORE	
Hematocrito basal	Hto (%) <input type="text"/>
ClCr <small>x Cockcroft-Gault formula</small>	mL/min <input type="text"/>
Fc:	lpm <input type="text"/>
TA sistólica:	mmHg <input type="text"/>
Enfermedad Vascular previa*	-Select- <input type="text"/>
Diabetes	-Select- <input type="text"/>
Insuficiencia Cardiaca	-Select- <input type="text"/>
Sexo	-Select- <input type="text"/>

*Arteriopatía periférica o ACV

Calcular

Angina Estable

Definición:

Es el síndrome clínico consistente en dolor torácico, mandíbulas, hombros, espalda o brazos, que aparece en situaciones estresantes y remite con el reposo o con la toma de nitratos causado por isquemia miocárdica.

Diagnóstico no invasivo:

Análisis bioquímico: los análisis bioquímicos de rutina están indicados para establecer el perfil de riesgo cardiovascular (glucosa, lípidos, hemoglobina glicada) y para identificar posibles comorbilidades (perfil hepático y renal). Además la determinación del nivel de hemoglobina y perfil tiroideo pueden desenmascarar posibles causas de isquemia.

No hay evidencia sobre la utilidad pronóstica en pacientes con angina estable de la

determinación rutinaria del BNP, PCR, marcadores hemostásicos o factores genéticos.

Rx tórax: importante para descartar ICC u otras causas de dolor torácico en pacientes con dolor atípico. Importante en pacientes con enfermedad pulmonar.

ETT: forma parte del diagnóstico diferencial de la angina. Con el ETT se trata de

identificar posible cardiopatía estructural como causa del dolor torácico (valvulopatías, hipertrofia de VI, alteraciones de la contractilidad, función ventricular).

Se ha demostrado en distintos estudios la relación entre la disfunción diastólica y la cardiopatía isquémica. La alteración del llenado ventricular es uno de los primeros signos en la isquemia activa. A pesar de esto las implicaciones clínicas de la alteración diastólica en términos de tratamiento y pronóstico no aún no están bien definidas.

ECG en reposo: debe realizarse en todos los pacientes con sospecha de angina de

pecho. En la mayoría de los casos el ECG es normal, incluso en casos de angina severa y esto no excluye el diagnóstico de angina. También pueden encontrarse signos de infartos antiguos o cambios dinámicos en el segmento ST en caso de que se realice el ECG con dolor.

También sirve para describir bloqueos, arritmias, síndromes de preexcitación...

Holter ECG: útil en pacientes con sospecha de angina vasoespástica y en pacientes

con angina estable y sospecha de arritmias.

Prueba de esfuerzo: es una buena prueba en pacientes con baja probabilidad pretest para cardiopatía isquémica por su simplicidad y disponibilidad.

RMN en reposo: permite determinar alteraciones estructurales y evaluar la función ventricular. La RMN está indicada en casos en los que la ecocardiografía no permita dar la información necesaria para el diagnóstico (frecuentemente por mala ventana acústica).

Pruebas de estrés con ejercicio o fármacos en combinación con imagen:

- Eco de esfuerzo: permite localizar alteraciones en la contractilidad regional con el esfuerzo.
- Eco dobutamina: para pacientes con imposibilidad de realizar ejercicio físico. Se consigue el aumento de la contractilidad y de las demandas del miocardio con el uso de fármacos simpaticomiméticos.
- Perfusión miocárdica con vasodilatadores coronarios (adenosina-dipiridamol) que permiten ver zonas de hipoperfusión mediante la inyección posterior de radiofármacos.
- SPECT miocárdico: localiza regiones de hipoperfusión mediante la detección de radiofármacos en reposo y tras la realización de un esfuerzo.
- RMN de estrés: se realiza con la infusión de dobutamina para detectar alteraciones en la contractilidad miocárdica. Su indicación están en pacientes con mala ventana acústica para la realización de eco de esfuerzo.

Las pruebas de estrés con imagen comparadas con las de esfuerzo convencional y ECG se prefieren para pacientes con antecedentes de ICP o bypass coronario con alteraciones en el ECG de base y en los que el diagnóstico de enfermedad coronaria ya está establecido.

Pruebas no invasivas para evaluar la anatomía coronaria

TAC coronario: permite la valoración de la anatomía coronaria y la detección de calcio intracoronario permitiendo hacer una estimación de la posibilidad de padecer enfermedad coronaria.

La ausencia de calcio hace poco probable la posibilidad de obstrucción luminal mientras que la presencia de calcio no se correlaciona con el grado de estenosis.

TAC coronario con contraste: requiere una adecuada tecnología y preparación del paciente. Permite ver la luz y la pared coronaria tras la administración de contraste intravenoso. Limitaciones: disponibilidad, tto con betabloqueantes y pacientes con FA.

RMN con angiografía coronaria: permite la visualización de las arterias coronarias sin exponer al paciente a radiación. Contraindicaciones similares al TAC.

Diagnóstico invasivo:

- Coronariografía: permite identificar la presencia de estenosis en la luz coronaria y valorar las opciones terapéuticas así como determinar el pronóstico.

Estratificación del riesgo

La estratificación del riesgo en pacientes con angina estable permite identificar a

pacientes de alto riesgo que se beneficiarían de una revascularización más allá que del alivio de síntomas con medicación.

Según las últimas guías, son pacientes de alto riesgo aquellos que presentan una probabilidad de mortalidad anual mayor del 3% puesto que es este umbral el que se ha determinado en diferentes estudios como el límite para presentar un beneficio tras la revascularización.

Aunque no hay estudios randomizados se sabe a través de largos registros que la isquemia documentada >10% del VI presenta una menor mortalidad por causa cardiovascular y por todas las causas cuando se lleva a cabo la revascularización.

La estratificación del riesgo puede realizarse en función de:

- Clínica
- Función ventricular
- Respuesta a las pruebas de estrés
- Anatomía coronaria

Estratificación del riesgo en función de la clínica:

La historia clínica, exploración física, ECG, hallazgos bioquímicos y determinación de los factores de riesgo representan un valor pronóstico para los pacientes con angina estable.

Es la severidad de la angina el factor más importante para determinar la probabilidad pretest de padecer enfermedad coronaria y tomar la determinación de llevar a cabo métodos invasivos o no invasivos.

Estratificación del riesgo en función de la función ventricular:

Es el mayor predictor de supervivencia a largo plazo es la función ventricular. Una FEVI < 50% representa un riesgo de muerte anual > 3% incluso ante la ausencia de factores de riesgo adicionales como extensa isquemia.

Estratificación del riesgo en función de las pruebas de estrés:

Prueba de esfuerzo: es una prueba extensamente validada para la estratificación del riesgo en pacientes con síntomas y sospecha de enfermedad coronaria o enfermedad coronaria conocida. El pronóstico de pacientes con ECG normal y bajo riesgo para enfermedad isquémica severa es excelente.

Eco de esfuerzo: presenta un buen valor predictivo negativo. Pacientes con alteraciones de la contracción en \geq 2 segmentos de 17 presentan un alto riesgo (riesgo de mortalidad anual > 2%).

RMN de estrés: al igual que la eco de esfuerzo, alteraciones en la contractilidad \geq 2 segmentos de 17 presentan un alto riesgo.

Estratificación del riesgo en función de la anatomía coronaria:

TAC coronario: el número de placas visualizadas tiene significación pronóstica y la presencia de placas en los tres vasos principales también está en relación con un aumento de la mortalidad. En los estudios realizados, pacientes con placas coronarias sin estenosis el % de muerte es del 0.5% confirmando el excelente valor pronóstico si se objetiva la ausencia de estenosis coronarias en el TAC. Debido a la posible sobre estimación de lesiones obstructivas por TAC, es prudente realizar otra prueba de detección de isquemia en pacientes considerados de "alto riesgo" por TAC si el paciente no está muy sintomático antes de realizar una coronariografía.

Coronariografía: la extensión, severidad de la obstrucción y localización de la enfermedad coronaria representan un importante valor pronóstico en los pacientes con angina. En estudios realizados, la supervivencia a 12 años para pacientes con enfermedad coronaria fue:

- 91% en pacientes con coronarias sin lesiones
- 74% en pacientes con enfermedad de un vaso
- 59% en pacientes con enfermedad de dos vasos
- 50% en pacientes con enfermedad de tres vasos

Los pacientes con enfermedad severa del TCI también presentan un peor pronóstico

Cuando son tratados medicamente en enfermedad de tres vasos junto con lesión proximal > del 95% de DA la supervivencia a los 5 años es del 54% comparada con el 79% en pacientes con lesión de tres vasos sin lesión severa de DA.

Manejo

- Se recomiendan visitas de seguimiento cada 46 meses desde la instauración del tratamiento antianginoso durante al menos un año en las que se realizará H^a clínica, bioquímica y perfil lipídico.
- Se recomienda realización de ECG en reposo ante la aparición de síntomas, sospecha de arritmias o inicio de tto con fármacos que puedan afectar a la conducción eléctrica.
- Se recomienda la realización de una prueba de esfuerzo si aparecen síntomas en
- caso de que no se trate de una angina inestable.
- No se recomienda la realización de pruebas de esfuerzo periódicas ante la ausencia de síntomas.
- Es conveniente la reevaluación del riesgo de forma periódica.

Tratamiento:

Cambios en el estilo de vida: recomendar una vida activa, abandono del hábito

tabáquico y control de los FRCV (link con capítulo de FRCV).

Fármacos antitrombóticos:

- AAS (IA): a todos los pacientes con angina secundaria a enfermedad aterosclerótica.
- Clopidogrel: en pacientes con contraindicación para el AAS.

Hipolipemiantes:

- **Estatinas (IA):** indicados en cardiopatía isquémica no sólo por su acción hipolipemiente, también por su llamado efecto en la regulación del endoteliovascular produciendo una estabilización de la placa de colesterol por su efecto antiinflamatorio, antioxidante y antitrombótico. Indicado en pacientes con enfermedad coronaria documentado y niveles de col LDL > 1,8 mmol/L.

Inhibidores de la angiotensina:

- **IECAS (IA):** su uso está indicado en pacientes con angina estable si además padecen HTA, DM, disfunción ventricular izquierda, nefropatía diabética o no diabética con proteinuria superior a 0.5 g/24h, enfermedad aterosclerótica en otro territorio vascular o tras un IAM.
- **ARA II:** para pacientes con indicación de inhibidores de la angiotensina y que no toleran IECAs.

Fármacos antiisquémicos

Nitratos (IB): vasodilatador venoso venoso y arterial que reduce tanto la precarga como la postcarga y mejoran la perfusión subendocárdica. No han demostrado cambios pronósticos.

Betabloqueantes (IA): efecto inotrópico (contractilidad) y cronotrópico (frecuencia cardíaca) negativo reduciendo la demanda de oxígeno del corazón. Son los fármacos antianginosos de primera elección y deben ser prescritos a todos los pacientes salvo contraindicación.

Calcioantagonistas (IA): los no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) actúan sobre el músculo liso vascular y digestivo y sobre el automatismo sinusal y conducción AV (cronotropo negativo), por lo que asociado a su efecto inotrópico negativo incrementan el flujo coronario y reducen la poscarga.

Los del grupo de las dihidropiridina (nifedipino y amlodipino) relajan el músculo liso vascular produciendo vasodilatación sistémica y coronaria. Producen taquicardia refleja por lo que en pacientes con cardiopatía isquémica deben complementarse con el uso de betabloqueantes. Son los fármacos de elección en la angina vasoespástica.

Inhibidores del nodo sinusal (Ivabradina) (IB): inhibidor de la corriente I_f del nodo sinusal. Ejerce su efecto inotrópico negativo sin afectar a la conducción AV, repolarización ventricular ni a los vasos sanguíneos. De

elección en pacientes con contraindicación para los betabloqueantes y asociados a ellos.

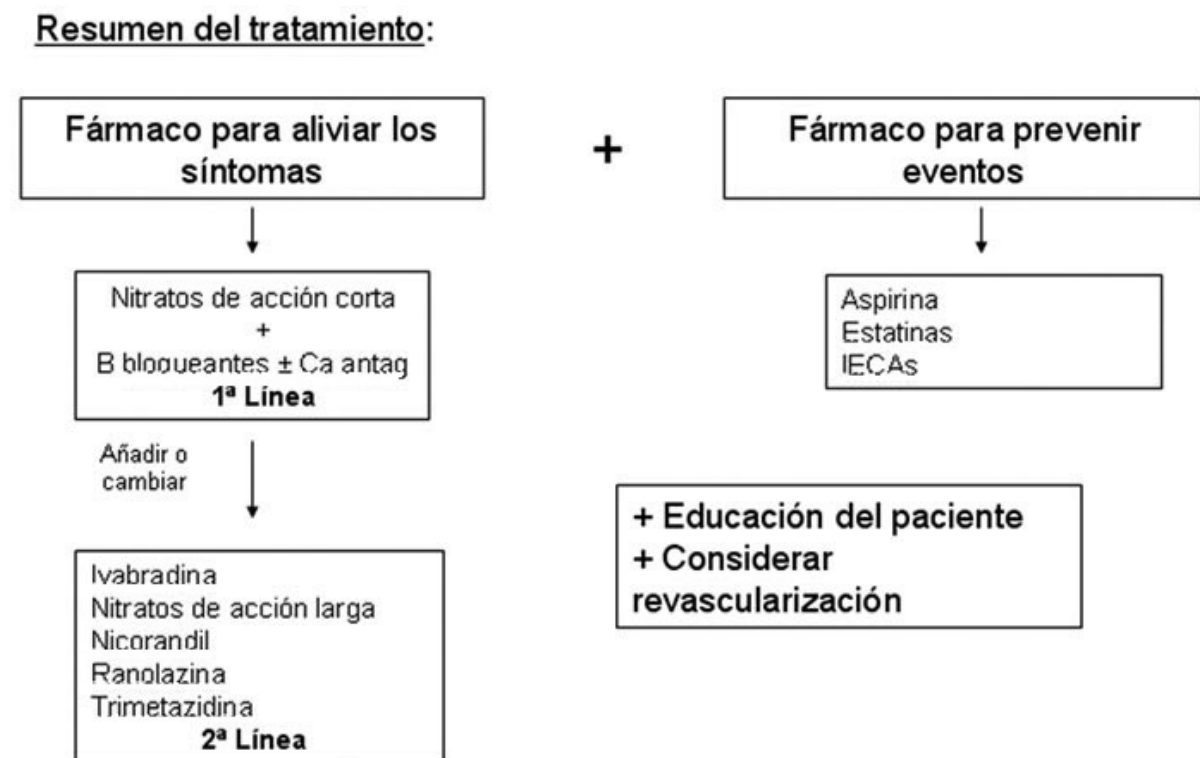
Trimetazidina: Ha demostrado mejorías en la duración del ejercicio, número de episodios de angina y consumo de nitroglicerina en pacientes con angina estable.

Ranolazina: Inhibidor selectivo de la corriente tardía de Na. Ha demostrado mejorías en la duración del ejercicio, número de episodios de angina y consumo de nitroglicerina en pacientes con angina estable.

Nicorandil: activador de los canales de potasio.

Angina Estable

Resumen del tratamiento:



Revascularización

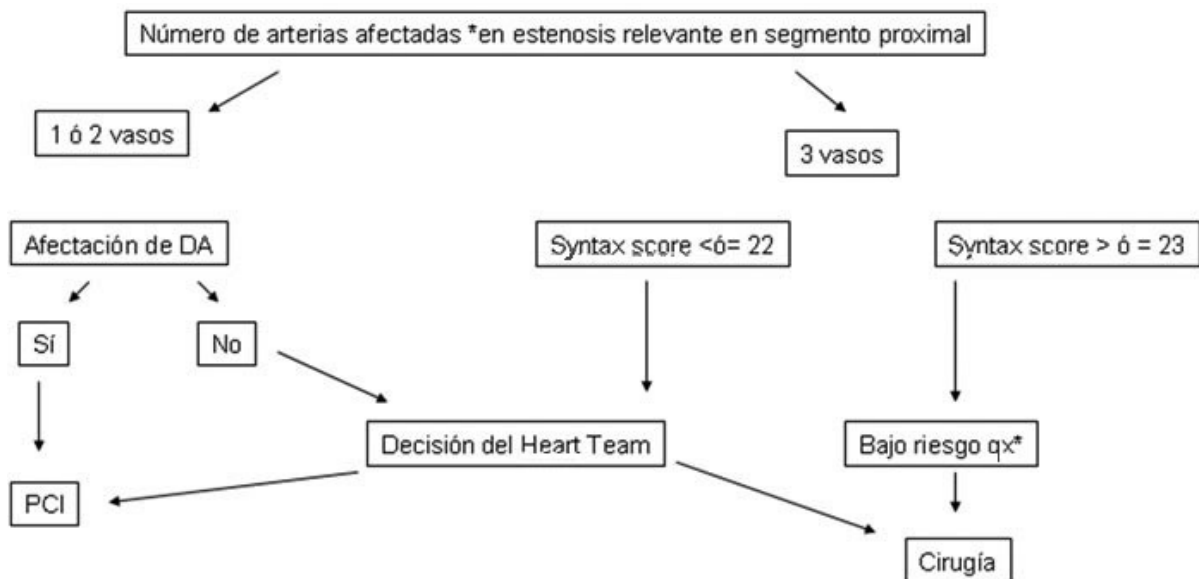
Indicaciones de revascularización en pacientes con angina estable y tto médico óptimo

Indicación	Por pronóstico		Por síntomas	
	IA	IA	IA	IA
-TCI>50%*	IA		IA	
-Lesión DA prox.>50%*		IA		IA
-2-3 vasos con disfunción VI	IB		IB	
-1 vaso con lesión>50%	IC		IC	
-Isquemia probada >10% de V**I	IB		IB	
-Enf. De un vaso sin lesión de DA prox y sin área > isquemia del 10% o FFR<0.8	IIIA		IA	
-Cualquier estenosis significativa con síntomas o sin respuesta o intolerancia a terapia medica optima	NA		IA	
-Disnea/ICC con >10% isquemia/viabilidad y estenosis >50%	NA		IIaB	
-No síntomas limitantes con terapia medica óptima en lesiones que no afectan al TCI ni a DA proximal o lesión de un único vaso o área de isquemia >10%.	IIIC		IIIC	

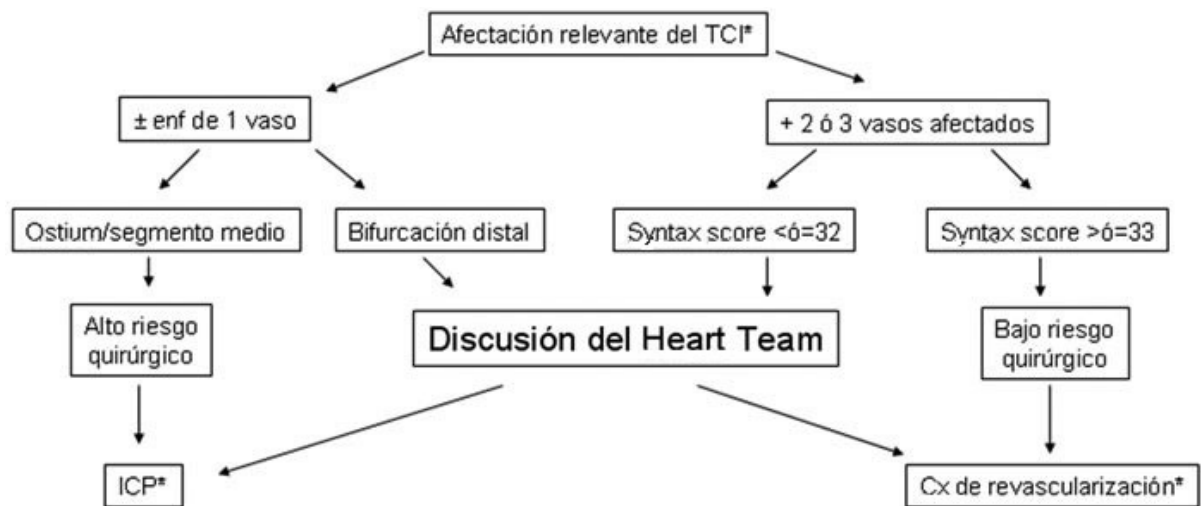
*Isquemia documentada o FFR<0.80 para lesiones angiográficas del 50-90%

**Evaluadas por pruebas no invasivas (SPECT, MRI, eco de estrés)

ICP vs Cx de revascularización en angina estable sin



ICP vs Cx de revascularización en angina estable con afectación del TCI



SYNTAX SCORE

Es una medida de la severidad de la enfermedad coronaria y se clasifica como

- baja: score 0-22
- intermedia: score 23-32
- alta: >32

Bibliografía

1. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
 2. 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC).
 3. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology.
-

Protocolo de enfermería ante un paciente que va a ser sometido a un cateterismo cardiaco

Nuria Cáceres Furuhjelm, Carmen Fernández Castillo, Nuria Velasco Bermejo, Marcelo Sanmartín Fernández

El cateterismo cardiaco es una prueba diagnóstica para pacientes con enfermedades congénitas o adquiridas del corazón o de la aorta. Permite conocer la anatomía y función del corazón y de los grandes vasos, y la gravedad de las lesiones que pudieran tener las arterias coronarias. Se obtienen imágenes de dichas estructuras mediante rayos X y la adición de un contraste yodado.

El procedimiento se realiza estando el paciente en ayunas, consciente y tumbado en decúbito supino. Se le aplica anestesia local en la zona de punción (ingle o brazo), para que la exploración no resulte dolorosa. Ocasionalmente puede ser necesaria una pequeña incisión en la piel. Se introducen los catéteres a través de las arterias y venas de la zona, dirigiéndolos hasta el corazón mediante control por radioscopia. Una vez allí se miden las presiones desde su interior y el flujo sanguíneo.

Se inyecta un contraste para conocer el tamaño y la forma de las cavidades y válvulas del corazón. Después de registrar todos los datos necesarios se retiran los catéteres y se comprime en el sitio de punción, para que cierre espontáneamente y así evitar el sangrado. A lo largo de la prueba el paciente puede notar palpitaciones provocadas por los catéteres o tras las inyecciones de contraste; este último produce una sensación pasajera y tolerable de calor en la cara y, raramente y debido a hipersensibilidades, reacciones alérgicas.

Pueden aparecer molestias en la zona de punción e incluso aparecer un hematoma que se reabsorberá casi siempre espontáneamente. Más raras son otras complicaciones que pudieran llegar a ser graves (arritmias, hemorragia que precise transfusión, trombosis venosa o arterial, angina de pecho, insuficiencia cardiaca, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio), e incluso algunas requerir actuación urgente.

- **Paciente ingresado:** Paciente que ingresa en cualquier unidad de hospitalización, con una dolencia coronaria, y que su médico le solicita la realización de esta prueba.
- **Paciente ambulante:** Paciente que desde consultas externas, su médico le solicita esta prueba, y tiene que ingresar para realizársela el mismo día de la cita.

Paciente ingresado:

- Su médico le solicitará la prueba en el volante de Petición de Cateterismo Cardíaco. Este volante se remitirá a la unidad de Hemodinámica, donde se le asignará una cita. Junto con el volante irá la hoja de Consentimiento Informado debidamente firmada por el médico y el paciente.
- A la unidad donde esté el paciente ingresado, llegará una hoja con el día y la hora aproximada para la realización del mismo. Esta hoja llegará el día anterior a la cita, por lo que se podrá avisar al peluquero antes de las 14 horas para que rasure al paciente. Se procurará tener preparados a todos los pacientes antes de las 8 horas por si hubiera algún cambio en la programación.
- El paciente debe ir duchado o realizada higiene en cama, según nivel de dependencia del paciente, y retirado el esmalte de uñas si fuera necesario.
- Así mismo, irá desprovisto de joyas y de cualquier tipo de prótesis externa.
- El paciente acudirá en ayunas de al menos 4 horas, con la medicación habitual tomada. Si es diabético, consultar con su médico.
- La enfermera le tomará las constantes vitales, se le pesará y se le tallará, anotándolo en la gráfica del paciente.
- Llevará la historia clínica completa, incluida la de Enfermería. Irán incluidas las pegatinas de identificación.
- El celador trasladará al paciente a la sala de Hemodinámica en cama, con camisón abierto atado a nivel cervical y con calzas.
- Una vez finalizada la prueba, y tras el periodo correspondiente de recuperación, el paciente será trasladado a su habitación de origen.

Paciente ambulante:

- Este paciente ingresa en la unidad de Hemodinámica previa cita en Admisión de dicha unidad, donde le entregarán un documento con el día y la hora de citación, información general e instrucciones a seguir el día de la cita.

- Al paciente se le acompañará a la sala de espera de Hemodinámica, donde permanecerá hasta que esté disponible.
- La enfermera de la unidad lo recibirá según Protocolo de Acogida al Paciente, establecido en las unidades de hospitalización. Dentro de este protocolo está incluida la historia de Enfermería.
- La enfermera comprobará que el paciente se ha duchado y rasurado siguiendo las instrucciones facilitadas en Admisión, dejando constancia de ello en la historia de Enfermería. Además, comprobar que no lleva esmalte de uñas si fuera el caso.
- Así mismo, irá desprovista de joyas y de cualquier tipo de prótesis externa.
- Se asegurará que el paciente está en AYUNAS y se ha tomado su medicación habitual si es el caso.
- La enfermera le tomará las constantes vitales y le pesará y le tallará, anotándolo en la gráfica del paciente.
- El paciente irá a la unidad de Hemodinámica andando y con pijama
- Llevará la Historia Clínica completa, incluida la de enfermería. Irán incluidas las pegatinas de identificación.
- Una vez finalizada la prueba, y tras el periodo correspondiente de recuperación, el paciente será trasladado a la sala destinada a ello.

Procedimientos ante la administración de Medios de Contraste

- Definición: Los medios de contraste son sustancias que incrementan la absorción de los Rayos X a su paso a través del organismo. El elemento fundamental de todas estas sustancias es el yodo.
- Inconvenientes:
 - a) Reacciones adversas al yodo.
 - b) Nefrotoxicidad (Nefropatías por contraste).

En ambos casos la mejor forma de tratarlos es la prevención.

Alergias al yodo

Hay tres tipos de manifestaciones clínicas de alergia a medios de contraste:

1) Manifestaciones en piel y mucosas:

2) Respuestas anafilácticas menores:

- Enrojecimiento de piel
- Prurito
- Urticarias
- Angioedemas
- Edema laríngeo

3) Respuestas anafilácticas mayores y cardiovasculares:

- Broncoespasmos
- Espasmos gastrointestinales
- Contracciones uterinas
- Arritmias
- Vasodilatación
- Hipotensión (shock)
- Edema pulmonar
- Edema de glotis

Premedicación y medidas a tomar antes del procedimiento

Indicaciones:

- Pacientes que con anterioridad han presentado reacciones a medios iodados, y en los que el beneficio de esta prueba compensa el riesgo de una nueva reacción.
- Pacientes afectados de enfermedades con alto riesgo de reacciones alérgicas a fármacos (nefropatías, hepatopatías).
- Pacientes con alergias múltiples a fármacos u otros alérgenos.

La premedicación incluye además de corticoides y antihistamínicos, hidratar adecuadamente al enfermo antes de la exploración.

Pauta de premedicacion para alergia a contrastes iodados:

Día previo:

- Dacortin 30 mgr, 2 comprimidos VO.
- Ranitidina 150 mgr, 1 comprimido VO.

Día de la intervención:

- Dacortín 30 mgr, 2 comprimidos VO.
- Polaramine, 1 ampolla IM.

Nefropatías por contraste

Introducción:

La nefropatía por contraste es una complicación frecuente en el cateterismo cardiaco. El mayor factor de riesgo para el desarrollo de esta complicación es el grado de insuficiencia renal previo al cateterismo.

Los medios de contraste pueden producir una forma de insuficiencia renal aguda (generalmente reversible) que comienza inmediatamente después de su administración. Este deterioro de la función renal tras la administración de un medio de contraste es lo que se denomina nefropatía por contraste.

Características clínicas:

La insuficiencia renal inducida por contraste comienza inmediatamente después del estudio hemodinámico, en la mayoría de los casos no es oligúrica, suele ser de grado moderado y la recuperación de la función renal suele iniciarse dentro de los 3-5 días posteriores. El incremento de la creatinina plasmática tras la coronariografía es un predictor independiente de mortalidad. El mejor tratamiento de la nefropatía por contraste es la prevención.

Medidas generales en todos los pacientes:

- a) Evitar situaciones de hipovolemia (hidratación).
- b) Retrasar el cateterismo (si es posible) hasta que se hayan corregido los factores de riesgo.
- c) Intentar retirar los posibles fármacos nefrotóxicos (diuréticos, antibióticos, IECA, anitinflamatorios, por ejemplo) en las 24 horas previas y posteriores al cateterismo.
- d) Utilizar la menor cantidad posible de contraste.
- e) Evitar repetir procedimientos en 48-72 horas.

Medidas específicas:

a) Pacientes de bajo riesgo:

- Hidratación oral el día anterior y posterior al procedimiento, en la cantidad que se prescriba en tratamiento.

b) Pacientes de moderado/alto riesgo:

- Hidratación forzada por vía parenteral en la cantidad y duración que se prescriba en tratamiento, acompañada o no de algún protector renal por vía oral.

c) Procedimientos de emergencia:

- Hidratación forzada por vía parenteral, acompañada de protectores de la función renal por vía parenteral, según tratamiento.
- Hemofiltración en aquellos pacientes con creatinina plasmática > 4mgs/dl.

Conclusiones:

Hay que decir que no existe en la actualidad ningún método que se considere completamente eficaz para evitar la Nefropatía por Contraste. Lo más eficaz parece ser hidratación y acetilcisteína.

Protocolo de pacientes diabéticos

El control preoperatorio de los pacientes diabéticos debe encaminarse hacia el seguimiento de sus niveles de glucemia y el mantenimiento razonable de los mismos. Entre 120-200 mgs/dl.

- Hay que tener en cuenta que durante el periodo preoperatorio se produce una liberación significativa de hormonas (catecolaminas, glucocorticoides, etc.) como respuesta al estrés y a la ansiedad producida durante el mismo. Esto trae como consecuencia una resistencia a la insulina y una dificultad para controlar los niveles de glucosa.

Objetivos en el manejo del paciente diabético:

- Mantener niveles de glucemias entre 120-200 mg/dl.
- Evitar hipoglucemias, sus efectos pueden ser severos e irreversibles.
- Evitar el catabolismo proteico y la cetosis.

Las complicaciones de la hiperglucemia incluyen deshidratación, dificultad para la cicatrización de las heridas, inhibición de la quimiotaxis de los leucocitos con incremento del riesgo de infección, empeoramiento del daño medular bajo condiciones de isquemia e hiperosmolaridad, conduciendo a hiperviscosidad de la sangre y trombogénesis.

Recomendaciones especiales en el manejo del paciente diabético:

- Los procedimientos de estos pacientes se deben de programar a primera hora del día para evitar someterlos a un ayuno prolongado.
- Mantener controles de glucemia durante el transcurso del cateterismo cardiaco y en el postoperatorio, pues son muy frecuentes las hipoglucemias.

Protocolo de antiagregación/anticoagulación

En las unidades de hospitalización de cardiología además de los pacientes que van a ser o han sido sometidos a un cateterismo cardiaco, conviven pacientes con trastornos del ritmo, miocardiopatías diversas y prótesis valvulares tanto biológicas como metálicas. Todos estos pacientes incluyen en su tratamiento diversos antiagregantes y anticoagulantes y necesitan de un personal de enfermería con conocimientos en la materia, el propósito de este apartado es proporcionar unas indicaciones básicas sobre estos fármacos.

ANTIAGREGANTES

- Ácido Acetilsalicílico (AAS)
- Clopidogrel
- Prasugrel
- Ticagrelor
- Cilostazol

ANTICOAGULANTES ORALES (A.O.)

- Acenocumarol (Sintrom)
- Warfarina (aldocumar)
- Dabigatrán (Pradaxa®)
- Rivaroxaban (Xarelto®)
- Apixabán (Eliquis®)
- Edoxabán (Lixiana®)

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA GLICOPROTEINA IIb/IIIa

- Abxicimad (Reopro)
- Tirofibán (Agrastat)
- Estafibatide (Integrilin)

ANTICOAGULANTES

- Heparina No fraccionada (HNF)
- Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM: enoxaparina, por ejemplo)
- Polisacárido (fondaparinux)
- Bivalirudina

Antiagregantes

- Todos estos fármacos están contraindicados en hemorragias activas.
- Clopidogrel en asociación con AAS es la pauta más utilizada últimamente para prevenir la trombosis subaguda del Stent.

Anticoagulantes orales

Acenocumarol (Sintrom) y Warfarina (Aldocumar): Cumarínicos, son anticoagulantes orales que inhiben la vitamina K pero necesitan entre tres y cuatro días de tratamiento para conseguirlo y su efecto no se estabiliza hasta después de una semana.

Monitorización: Se efectúa mediante controles de INR que suelen ser INR (2.0-3.5) Una vez que se deja de tomar son necesarios 2-3 días en el caso del Sintrom para que $INR < 1.4$ y de 4 días en el caso del Aldocumar. Por lo tanto el paciente bajo tratamiento con Cumarínicos puede requerir suspensión del fármaco unos 2-3 días antes de un cateterismo cardiaco. Si lo que se va a realizar es un cateterismo a través de la arteria radial esto no parece ser necesario y el protocolo debe individualizarse por Centro. En cualquier caso el INR previo debería ser inferior a 3,0.

Dosis: No hay dosis estándar. Cada paciente necesita su propia dosis que suele ser una sola toma y a la misma hora. Los controles de coagulación son fundamentales para evaluar el tratamiento.

Neutralización: Los complejos vitamínicos que contienen vitamina K neutralizan su efecto ej: Konakion.

Efectos secundarios: Hemorragias, efectos hematológicos y dermatológicos adversos, necrosis en piel y tejidos y alopecia.

Indicaciones: Se utiliza fundamentalmente en caso de fibrilación auricular, para evitar la formación de trombos en aurícula y en pacientes con prótesis valvulares mecánicas y en el periodo precoz postimplante de prótesis valvulares biológicas.

Antagonistas de los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa

Abciximab: Inhibidor de los receptores IIb/IIIa. Usado en intervencionismo coronario en asociación con Heparina. Nombre comercial: Reopro. Solución para inyección 2mg/ml. Viales (10mgs/5 ml).

Indicaciones: En angioplastias programadas a pacientes con angina inestable se puede comenzar la administración del bolo seguido de perfusión hasta 24 horas antes de haber comenzado la ICP, terminando la perfusión 12 horas después de haber concluido esta.

En intervencionismo de urgencias el bolo deberá de administrarse entre 10-60 minutos antes de haber comenzado la ICP (puede ser IV o también intracoronario), seguido de la infusión IV durante 12 horas.

La administración y preparación del mismo deberá de hacerse de modo aséptico, extrayendo la cantidad necesaria de Reopro con una jeringa, filtrar la inyección utilizando un filtro y jeringa estéril. El bolo deberá de administrarse en 1 minuto.

La dosis de perfusión se colocará en una solución salina 0,9% o de glucosa 5% e infundir a una velocidad adecuada, calculada con bomba de infusión continua.

Desechar el remanente al final del periodo de infusión. Administrarlo si es posible separado de otras medicaciones.

Efectos Secundarios: Hemorragias sobre todo en la zona de punción arterial, deberá de evitarse en la medida de lo posible el acceso venoso central (sólo vías periféricas) para disminuir el riesgo de hematomas inguinales y retroperineales. Deberán de evitarse las punciones venosas y arteriales innecesarias, inyecciones IM., intubaciones nasotraqueales, sondas nasogástricas y manguitos automáticos para medición de presión arterial, evitar las punciones venosas no compresibles. Riesgo de trombocitopenia y reacciones de hipersensibilidad. En caso de cirugía urgente interrumpir la perfusión de Reopro.

Anticoagulantes

Heparina sódica (HNF): Anticoagulante. Presentación: Viales conteniendo 1.000 uu/ml. Puede ser administrada de forma IV, SC e Intraarterial. La Heparina sódica tras su administración IV produce un efecto anticoagulante inmediato, prolongando el Tiempo de Trombina (TT), el Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado (TTPA) y en menor grado el Tiempo de Protrombina (TP).

Efectos secundarios: Hemorragias, reacciones alérgicas, trombocitopenia y fracturas vertebrales (uso prolongado > 3-5 meses).

Neutralización de HNF: Protamina. Viales de 5 ml/50 mgr, se administra a razón de 10 mgs de Protamina por cada 1.000 u de Heparina sódica, no

superar los 50 mgr de Protamina debido a que esta también tiene actividad anticoagulante. Se administrará diluida y de forma lenta ya que puede producir disnea, dolor lumbar, bradicardia y disminución de la presión arterial. Menos eficaz en la neutralización de la Heparina de Bajo Peso Molecular.

Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM): Hay siete formas diferentes de HBPM, diferentes en su composición, en la distribución de su peso molecular y en su estructura molecular final. Solo tres han sido evaluados en estudios clínicos:

- 1) Dalteparina: Nombre comercial Fragmin.
- 2) Enoxaparina: Nombre comercial: Clexane.
- 3) Nadroparina: Nombre comercial: Fraxiparine.

Todas ellas utilizadas en asociación con AAS para el tratamiento de la angina inestable y el IAM no Q.

La enoxaparina se puede utilizar como anticoagulante para el cateterismo y la angioplastia coronaria. La dosis es habitualmente 0,75 mg/kg y se puede administrar por vía intravenosa

El fondaparinux utilizado por vía subcutánea en el síndrome coronario agudo se debe complementar con una dosis baja intravenosa o intraarterial de heparina no fraccionada (en general 1000 UI) ya que cuando es administrado de forma aislada se pueden formar coágulos en el interior de los catéteres.

Ventajas: Las HBPM tienen una vida más larga, mayor biodisponibilidad y un efecto antitrombótico más predecible, cuando se administra a dosis fijas que la HNF. Tampoco necesitan de monitoreo por parte del laboratorio. Todo ello las hace mucho más manejables en planta que la HNF.

Efectos secundarios: Hematoma subcutáneos en zonas de punción, necrosis cutáneas y en menor medida reacciones alérgicas, trombocitopenia y riesgo de osteoporosis en tratamientos prolongados.

Infecciones nosocomiales

Las infecciones nosocomiales son aquellas que aparecen en pacientes hospitalizados, que no estaban presentes ni se encontraban en periodo de incubación en el momento del ingreso.

Mecanismo de transmisión

En el medio hospitalario, los pacientes pueden contraer la infección a partir de los microorganismos del ambiente (vía exógena) o a partir de su propio medio interno, como sucede en los sujetos inmunodeprimidos (vía endógena).

El contacto directo es el mecanismo de transmisión más frecuente, por lo que es posible reducir el contagio con una medida tan sencilla como es el lavado de manos frecuente por parte del personal. El uso adecuado de los procedimientos invasivos de diagnóstico y tratamiento reduce la transmisión de infecciones debidas a material contaminado o a la rotura de las barreras naturales de defensa del organismo, como sucede en las bacteriemias por catéteres o las infecciones urinarias ascendentes.

Bacteriemia

Se define como el tránsito fugaz de microorganismos por la sangre. Representan el 5% de todas las infecciones nosocomiales. La septicemia consiste en la entrada constante e intermitente de microorganismos o sus toxinas en la sangre, con multiplicación en la misma. La infección puede ocurrir en el sitio de entrada a la piel del dispositivo intravascular o en la vía subcutánea del catéter (infección del túnel).

Puede deberse también a microorganismos que contaminan el instrumental intravascular (catéteres). El origen de dichos microorganismos puede estar en las manos del personal, en la piel del paciente o en los líquidos administrados por vía intravenosa, cuya contaminación se produce por la manipulación incorrecta de las bolsas o durante su elaboración.

Se debe suspender el ingreso programado de los pacientes, cuando éstos padezcan una infección en fase de contagio.

Bibliografía

1. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete: Actuación de Enfermería al paciente ante la realización de un cateterismo cardiaco. www.chospab.es/enfermeria/Protocolos/hemodinamica/actuacioncateteris.htm.
 2. Agencia Valenciana de Salut. Procedimientos Hospital Polivalente: Cuidados de Enfermería a pacientes sometidos a cateterismo cardiaco.
 3. ARGIBAY P YTLIK Virginia, GÓMEZ FERNÁNDEZ Mónica, JIMÉNEZ PÉREZ Raquel, SANTOS VÉLEZ Salvador, SERRANO POYATO Carmen (eds.). Manual de Enfermería en Cardiología Intervencionista y Hemodinámica. Protocolos unificados, s.l. [Vigo],Asociación Española de Enfermería en Cardiología, 2007
-

CUIDADOS ENFERMEROS EN CARDIOLOGÍA

*Nuria Velasco Bermejo, Nuria Cáceres Furuhjelm, Carmen Fernández
Castillo, Marcelo Sanmartín Fernández*

Como enfermeras tenemos el desafío de trabajar con personas asustadas donde somos el nexo de unión con la salud y nexo de unión con el profesional médico por tanto debemos ayudarles a gestionar su nueva situación de la mejor manera posible.

Por ello, es necesario trabajar con evidencia científica, basándonos en las recomendaciones de las guías de práctica clínica para poder dar una buena calidad asistencial en “el continuo cardiovascular”. Con estas premisas se hará una valoración de enfermería precisa que ayude al equipo multidisciplinar.

Debemos señalar la importancia de controlar los factores de riesgo cardiovascular y conocer los riesgos modificables donde como enfermeras adoptamos el papel facilitador del cambio, el reto que suponen los estilos de vida en nuestra desarrollada sociedad y la necesidad de programas multidisciplinarios que nos ayuden a tratar a la enfermedad cardiovascular desde un abordaje integral. Debemos fomentar la prevención desde la infancia, educando a nuestros niños con hábitos de vida saludables, intensificando la detección precoz de los factores de riesgo cardiovascular como la HTA, sobrepeso y obesidad.

No debemos olvidar que los cuidados cardiovasculares dan vida y dan calidad de vida.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN

CARDIACA

Como enfermeras debemos evaluar al paciente mediante la realización de una historia de enfermería, una exploración física y pruebas complementarias.

1.- LA HISTORIA ENFERMERA

La historia enfermera se basará una entrevista lo más completa posible y donde se recogerá información sobre el motivo de la demanda asistencial, antecedentes personales y familiares (factores genéticos muy importante), factores socioculturales y psicológicos, consumo de medicamentos, hábitos dietéticos, tabaco, etc.

Se debe diferenciar la consulta por dolor torácico y si es así, hacer un diagnóstico incidiendo en preguntas del tipo de dolor (difuso, opresivo, punzante, irradiado...), localización, intensidad, cómo fue el comienzo y duración, factores desencadenantes (qué estaba el haciendo el paciente en el momento del inicio del dolor) y síntomas acompañantes (disnea, náuseas, vómitos, etc.).

Ante los pacientes que presentan síncope hay que valorar si las pérdidas de conciencia parecen de origen cardiogénico o de origen vasovagal, que es lo más frecuente.

A nivel sociocultural, tener en cuenta: situación económica, profesión, patrones de sueño, consumo de tabaco, alcohol o café. Psicológicamente, valorar situaciones estresantes, cómo afronta las enfermedades y detenernos en los mecanismos de defensa que utiliza frente a las adversidades. Preguntaremos si consume fármacos relacionados con la función cardiovascular como antihipertensivos, diuréticos, anticonceptivos, vasodilatadores, etc.

Determinaremos los factores de riesgo modificables como, HTA, obesidad, tabaquismo, hipercolesterolemia, hiperglucemia, sedentarismo, estrés, donde como enfermeras fomentaremos la educación sanitaria y los hábitos de vida saludables. Se valorarán los factores de riesgo no modificables, entre los

cuales están: antecedentes cardíacos familiares, mujeres posmenopáusicas y hombres entre 35 y 55 años.

2.- EXPLORACION FÍSICA

Mientras realizamos la historia iremos observando el estado general del paciente, su nivel de conciencia y estado de ansiedad.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIACA:

- Piel y mucosas: color, elasticidad, temperatura y humedad.
- Cuello: observando las venas yugulares evaluamos la función del hemicardio derecho. Si están distendidas existe aumento de presión en la aurícula derecha, que es indicativo de insuficiencia cardíaca derecha.
- Pulso arterial: la técnica consiste en palpar la arteria con firmeza pero sin colapsarla. Explorar cada pulso por separado y observar la frecuencia, el ritmo y la amplitud.
 1. Frecuencia: Varía en jóvenes, deportistas y con la excitación.
 2. Ritmo: regular o irregular.
 3. Amplitud.
- Tensión Arterial: Depende del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica. Los límites normales por la OMS están entre 140 / 90 mm. de Hg. El manguito debe ser el apropiado para el tamaño del brazo (2/3), porque si es muy grande minimiza los resultados, y si es muy pequeño los magnifica.
- Examen del corazón: se realiza indirectamente mediante auscultación.
 - Área Aórtica: 2º espacio intercostal derecho.
 - Área Pulmonar: 2º espacio intercostal izquierdo.
 - Área Tricuspídea: 4º-5º espacio intercostal izquierdo (ventrículo derecho).
 - Área Apical: 5º espacio intercostal izquierdo (ventrículo izquierdo).
 - Punto Erb: 3º espacio intercostal izquierdo.

Sonidos Cardíacos Normales:

- El primer sonido coincide con el cierre de las válvulas mitral y tricúspide, se oye mejor en el área mitral. Indica el comienzo de la sístole.
- El segundo sonido es producido al cerrarse las válvulas pulmonar y aórtica. Se escucha mejor en estas áreas e indica el comienzo de la diástole.
- Sonidos de galope:
- Ventricular: es fisiológico en niños y jóvenes. Se escucha mejor con el paciente en decúbito lateral izquierdo.
- -Auricular: fisiológico en lactantes y niños delgados. Es un sonido suave y grave.

Sonidos Cardíacos Anormales:

- Chasquidos y clic producidos por las válvulas. El chasquido de apertura, al final de la diástole, indica la apertura de la válvula mitral cuando hay una estenosis. El sonido es agudo y breve. El clic de eyección, al comienzo de la diástole, se produce al abrirse las válvulas aórtica y pulmonar.
- Roces: cuando el pericardio está inflamado rozan las paredes parietal y visceral produciendo un ruido chirriante.
- Soplos: son turbulencias en el flujo de la sangre. Pueden ser sistólicos, por obstrucción en las válvulas aórticas y pulmonares. O diastólicos, por estenosis de las válvulas mitral y tricúspide o por cierre incompleto de la aórtica y pulmonar.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica

- Enzimas cardíacas: particularmente la troponina y la creatinin-fosfatocinasa (CPK)
- Perfil lipídico: colesterol-LDL, HDL y triglicéridos
- Iones: sodio, potasio y calcio.
- BUN: producto final del metabolismo de las proteínas excretado vía

renal.

- Glucosa: ya que existe cierta relación entre la diabetes y la cardiopatía.

Rayos X

Se toma una proyección anteroposterior para evidenciar calcificaciones valvulares, vasculares o coronarias.

La enfermera debe informar al paciente y avisarle que retire joyas u objetos radiopacos del cuello y tórax que puedan parasitar la imagen. Además, por los efectos teratógenos de los rayos-x, tiene que confirmar que no exista embarazo en mujeres en edad fértil.

Electrocardiograma

Las observaciones que tenemos que interpretar en el ECG son la frecuencia, el ritmo, el eje, hipertrofias y el infarto.

Holter

La enfermería antes de la prueba debe explicar las razones para su realización y en qué consiste. Tiene que comprobar que las conexiones son seguras. Informar al enfermo que no golpee ni moje el aparato y que inspeccione de vez en cuando su correcto funcionamiento. Se explica también que deben rellenar el diario del paciente con las actividades realizadas durante el tiempo de la exploración y especialmente especificar los síntomas que puedan tener durante el periodo de grabación.

Prueba de esfuerzo

Contraindicación relativa en angor inestable, infarto de miocardio anterior a seis semanas. Contraindicado en casos de hipertensión no controlada, insuficiencia cardiaca no tratada o estenosis aórtica sintomática.

Atención de enfermería:

- Antes de la prueba: explicarle en qué consiste y que traiga ropa cómoda y zapatillas de deporte.
 - Que no fume ni coma dos horas antes.
 - Que tome su medicación habitual salvo indicación de su médico.
 - Que ante cualquier síntoma durante o después de la prueba, lo debe

comunicar inmediatamente.

- Durante la prueba: toma de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca) y vigilancia de posibles cambios electrocardiográficos.
 - Después: observación y ECG.

Ecocardiografía

Es muy útil para evaluar la función cardíaca tras un infarto. Es una prueba inocua.

Estudio Electrofisiológico

Se valoran los tiempos de respuesta del nodo sinusal y conducción eléctrica cardíaca y permite evaluar más detalladamente el origen de las arritmias tanto supraventriculares como ventriculares. Se realiza mediante introducción de electrodos por vena femoral y/o yugular. El papel de la enfermería en la preparación, monitorización y hemostasia es fundamental.

Cateterismo cardíaco

El objetivo más frecuente es el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad coronaria, pero también la evaluación de las enfermedades valvulares o del miocardio, o de las cardiopatías congénitas. La preparación del paciente, monitorización y cuidados postprocedimiento se hacen por enfermería especializada.

4.- SIGNOS Y SÍNTOMAS: VALORACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO

Disnea: (dificultad respiratoria)

Aumenta cuando su origen es cardíaco y se hace un esfuerzo y disminuye cuando se está en reposo. Se vigila la frecuencia respiratoria (12-16 r.p.m.) y observamos si existe:

Taquipnea: aumento de la frecuencia respiratoria. Respiración rápida.

Polipnea: aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración.

La disnea se suele acompañar de cianosis y sudoración producidas por falta de oxígeno y por cansancio.

Dolor torácico:

Determinar si aparece en reposo o con algún tipo de esfuerzo físico, localización en el medio del pecho, con opresión y normalmente se irradia a cuello, a abdomen, brazo izquierdo o espalda.

El dolor de origen coronario dura más de un minuto, típicamente entre 3 y 5 minutos si es de angina estable, pero puede ser mucho más prolongado en casos de síndrome coronario agudo. La localización suele ser centrotorácica, pero puede ser en región precordial, epigastrio, cuello, hombros o interescapular. Puede irradiarse a los brazos y garganta o espalda. Si la molestia se acompaña de sudoración o es prolongada puede representar un infarto de miocardio. La presencia de ortopnea puede indicar insuficiencia cardiaca. En un mismo paciente el dolor anginoso suele tener las mismas características si se repite. Un dolor infraumbilical o irradiado a la cabeza casi nunca es cardiaco.

Expectoración:

Cuando la causa es cardiaca la expectoración puede presentarse en forma de espuma rosácea.

Palpitación:

Debido al aumento de la frecuencia cardiaca (son latidos fuertes y rápidos).

Edema en miembros inferiores:

Producido por la incapacidad que tiene el corazón para bombear la sangre. Sin embargo, el edema de miembros inferiores puede estar en relación con insuficiencia venosa o fármacos vasodilatadores, puede aparecer en la enfermedad renal (síndrome nefrótico) – en este caso también con edema facial – y no tiene porque ser necesariamente por insuficiencia cardiaca.

Claudicación intermitente.

Mareo y/o lipotimia.

Síncope:

Debido a que el corazón falla en su bombeo disminuye el flujo sanguíneo cerebral, no hay aporte de oxígeno y se produce el síncope.

PLANES DE CUIDADOS

- Insuficiencia cardiaca.
- Angina de pecho.
- Cateterismo cardiaco.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA.

1. EXCESO DE VOLUMEN DE LÍQUIDOS RELACIONADO CON PROCESO PATOLÓGICO.

Objetivo: El paciente presentará disminución del edema al alta.

Actividades

Manejo de líquidos:

- Control de ingesta y diuresis.
- Evaluar ubicación y disminución del edema.
- Restricción/distribución ingesta hídrica
- Valorar la dieta del paciente. (Una dieta pobre en sodio reduce la retención de líquidos).

2. INTOLERANCIA A LA ACTIVIDAD RELACIONADA CON DESEQUILIBRIO ENTRE APORTE Y DEMANDA DE OXÍGENO.

Objetivo El paciente mostrará un aumento progresivo de tolerancia a la actividad durante la estancia hospitalaria.

Actividades

- Colocar al paciente en posición de alivio de la disnea (posición de semi fowler).
- Cuando el paciente esté recuperado instituir un programa gradual de rehabilitación pulmonar y cardiaca que se inicia con cambios posturales regulares y ejercicios de amplitud de movimiento y que progresa a ejercicios activos (por ejemplo: sentar en sillón, deambular por habitación e ir al baño).
- Alternar las actividades con periodos de reposo.
- Estimular al paciente a que haga ejercicios mientras realiza las actividades rutinarias, como bañarse y vestirse.
- Enseñar al paciente a completar una tarea por etapas.
- Enseñar al paciente a evitar la maniobra de Valsalva (expiración forzada contra una glotis cerrada). (La maniobra de Valsalva puede producir síncope y contracciones ventriculares prematuras).

3. DÉFICIT DE CONOCIMIENTOS RELACIONADO EN SU NUEVA SITUACIÓN DE SALUD.

Objetivo: El paciente y familia demostrarán capacidad para realizar los cuidados pautados al alta.

Actividades

Una vez estabilizado el paciente, instituir un plan de educación sanitaria estructurado:

- Explicar signos y síntomas de la enfermedad.
- Explicar las razones de las restricciones dietéticas y de actividad.
- Enseñar sobre las medicaciones que hay que tomar habitualmente al alta. Proporcionar folletos de información y revisar la dosis, horario de administración y efectos secundarios de la medicación. Remarcar la importancia de tomar las dosis a la hora prescrita.
- Remarcar la importancia del autocontrol de los signos y síntomas de insuficiencia creciente, tales como inflamación de los tobillos o piernas, falta de aliento, taquicardia y nueva o mayor irregularidad del pulso.
- Revisar con familia y paciente los cuidados de seguimiento: el médico, centro, día, hora y sitio de la siguiente visita y control.
- La educación sanitaria es más eficiente y efectiva cuando está planificada que cuando se hace al azar. Proporcionar información específica reduce la incertidumbre y facilita la adaptación a los niveles recomendados de actividad. El tratamiento con éxito de la insuficiencia cardiaca con frecuencia requiere múltiples medicamentos. Comprender

el objetivo de éstos puede aumentar la motivación del paciente para tomarlos y comprender la dosis puede aumentar la exactitud en seguirla. Una cajita de pastillas disminuye la posibilidad de olvidar o equivocarse una dosis.

- La detección precoz del aumento de la insuficiencia es crucial para identificar la progresión de la enfermedad y la necesidad de seguir el régimen terapéutico. El paciente puede identificar mejor los sutiles cambios fisiológicos.
- El proceso continuado de la enfermedad requiere unos cuidados de mantenimiento completos para un manejo óptimo.
- Comunicar la importancia de hábitos saludables (dieta, peso, ejercicio y la eliminación de hábitos tóxicos).

4. ANSIEDAD RELACIONADA CON CRISIS SITUACIONAL.

Objetivo: El paciente nombrará sentimientos que le puedan producir ansiedad durante la estancia hospitalaria.

Actividades

- Proporcionar información objetiva sobre el diagnóstico, tratamiento y procedimientos
- Comunicación con el paciente. Escuchar con atención y fomentar la confianza
- Actuar con tranquilidad y sin prisas.
- Mantener un ambiente silencioso y tranquilo.
- Pasar tiempo con el paciente y animarle a que solicite ayuda cuando sienta ansiedad. Permanecer con el paciente durante el episodio de ansiedad le ayuda a reducir la sensación de impotencia. Dar tiempo al paciente para que exprese sus sentimientos, expectativas y temores.
- Enseñar al paciente y familiares las rutinas hospitalarias para reducir el nivel de ansiedad del paciente.

5. MANEJO INEFICAZ DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO PERSONAL RELACIONADO CON LA COMPLEJIDAD DEL TRATAMIENTO.

Objetivo: El paciente aumentará las habilidades requeridas para el autocuidado.

Actividades:

- Identificar conjuntamente con el paciente y la familia las conductas

inadecuadas, porque resultan perjudiciales y las consecuencias previsibles en caso de mantenerlas. El no cumplimiento del régimen terapéutico prescrito puede tener serias repercusiones de salud. La pronta identificación de un posible problema incrementa las posibilidades de resolverlo con éxito).

- Diseñar un plan realista para incluir, hasta donde sea posible el régimen terapéutico en las actividades de la vida cotidiana, procurando que las modificaciones sean las mínimas posibles y/o introducirlas de manera progresiva.
- Revisar las ayudas institucionales o sociales disponibles para determinar si pueden ser aplicables en cada caso concreto.
- Remarcar la gravedad de la ICC y la importancia del autocuidado. Usar la propia situación del paciente para ilustrar cómo el no seguimiento del tratamiento afecta a su salud. (La incredulidad en la gravedad de la enfermedad es uno de los factores asociados al no seguimiento del tratamiento prescrito).

6. RIESGO DE DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA RELACIONADO CON EDEMAS EN PARTES SACRAS.

Objetivo: el paciente no presentará úlceras por presión durante la estancia hospitalaria.

Actividades:

- Observar diariamente el estado de la piel observando si aparece enrojecimiento y pérdida de la integridad de la piel y aparición de úlceras iatrogénicas.
- Cuidado meticuloso de la piel para evitar ulceraciones e infecciones.
- Proteger las extremidades de golpes y puntos de presión.
- Mantener las extremidades elevadas, siempre que sea posible y evitar la compresión externa.

7. COMPLICACIÓN POTENCIAL DE EDEMA PULMONAR.

Objetivo:

Avisar ante signos y síntomas de alarma.

Actividades:

- Valorar signos y síntomas de edema pulmonar.

- Administrar O2 suplementario según prescripción (comprobar la eficacia de la oxigenoterapia)
- Administrar medicamentos según prescripción médica.
- Avisar al médico si la tos se hace continua, si aparece taquicardia o si hay un brusco aumento de la hemoptisis.

8. COMPLICACIÓN POTENCIAL DE INFECCIÓN RESPIRATORIA.

Objetivo: Avisar ante signos y síntomas de alarma.

Actividades:

- Poner en marcha precauciones universales.
- Garantizar la manipulación aséptica de los dispositivos intravenosos.
- Valorar signos y síntomas de insuficiencia respiratoria.
- Observar presencia y características de las secreciones.

Referencias Bibliográficas

- Diagnósticos Enfermeros, M. T. Luis, Editorial Hacourt Brace, División Iberoamericana.
 - Diagnóstico de Enfermería L. J. Carpenito, 5ª Edición, Editorial Interamericana , McGraw-Hill.
 - Cuaderno cuidados cardiacos Hospital Ramón y Cajal.
-

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO

Mónica Recio Vázquez, Teresa Segura de la Cal, Daniel Rodríguez Muñoz

La relevancia de este tema se está viendo incrementada debido a que el riesgo de enfermedad cardiovascular durante el embarazo ha aumentado en los últimos años en el mundo occidental. Esto se debe fundamentalmente a:

- ↑ Edad del primer embarazo
- ↑ Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular

Los episodios CV más frecuentes durante el embarazo son los **trastornos hipertensivos**, mientras que la **miocardiopatía periparto** es la causa más común de complicaciones graves.

- Introducción
- Cardiopatías congénitas y enfermedades de la aorta
- Valvulopatías y prótesis
- Trastornos del ritmo
- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatías
- Hipertensión y embarazo

Introducción

Durante el embarazo se producen una serie de cambios fisiológicos, recogidos en la siguiente tabla:

Cambios HD	1er Trimestre	2º Trimestre	3er trimestre
Gasto cardiaco	↑	↑↑↑	↑↑
Volumen de eyección	↑	↑↑↑	↑↑
Frecuencia cardiaca	↑	↑↑↑	↑↑
Volumen sanguíneo	↑	↑↑↑	↑↑
PAS	↔	↕	↔
PAD	↓	↓↓	↓
Resistencia vascular sistémica	↓↓	↓↓↓	↓↓

Como consecuencia, deben seguirse una serie de recomendaciones generales, recogidas a continuación:

CLASE I

- Valoración del riesgo antes del embarazo en todas la mujeres con cardiopatía o sospecha de la misma.
- Las pacientes con riesgo importante deben ser atendidas en centros especializados por un equipo multidisciplinar.
- Ofrecer asesoramiento genético a padres que presentan enfermedades cardíacas potencialmente hereditarias.
- Se recomienda ecocardiograma ante la sospecha de cardiopatía.
- Embarazadas sometidas a cirugía cardíaca se recomienda administrar un ciclo completo de corticoides.
- Preferible el parto vaginal a la cesárea en la mayoría de las pacientes.

CLASE II

- Si la ecocardiografía es insuficiente, considerar la RMN (*sin gadolinio*).
- Los partos por cesárea en general se consideran en:
 - ✓ Por indicaciones obstétricas
 - ✓ En pacientes con alto riesgo de rotura aórtica (ej.: Marfan con aortas dilatadas).
- Los procedimientos diagnósticos invasivos o que entrañen un riesgo para el feto y/o para la madre solo se realizarán en casos muy seleccionados, con estrictas medidas de seguridad.
- La cirugía cardíaca sobre la embarazada se puede considerar cuando haya fracasado el tratamiento médico y no exista la posibilidad de tratamiento percutáneo.

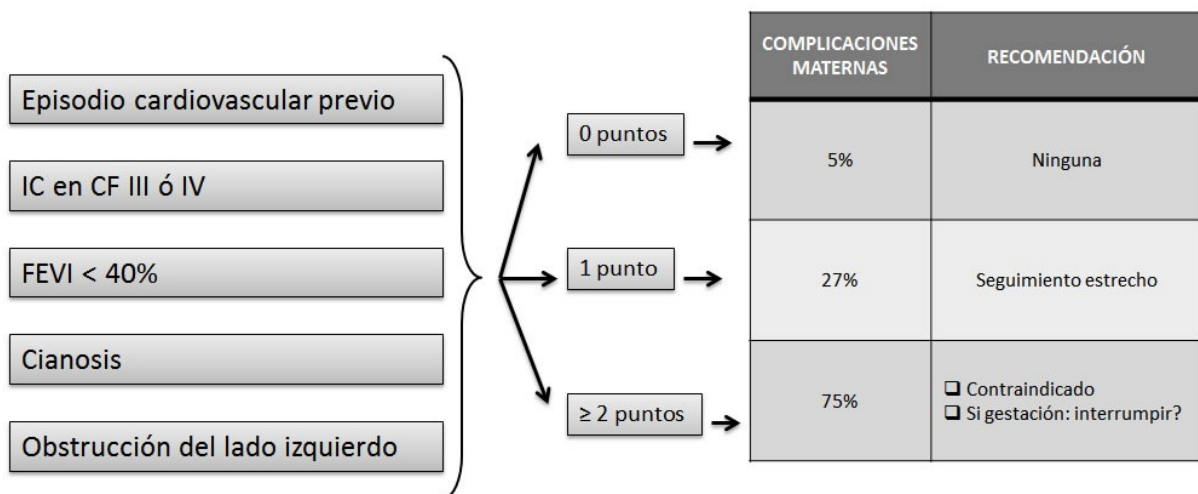
CLASE III

- No se recomienda el tratamiento profiláctico con antibióticos durante el parto.
(*las recomendaciones de profilaxis de la endocarditis infecciosa son las mismas que en mujeres "no embarazadas"*).

En la evaluación inicial, las siguientes pruebas o intervenciones tienen utilidad diagnóstica en los siguientes casos:

Anamnesis	Insistir en trastornos congénitos y AF de MS.
Oximetría	Sólo si la paciente padece cardiopatía congénita.
ECG	Variante normal: desviación del eje a la izquierda, taquicardia sinusal, cambios inespecíficos de la repolarización, ESV y EV.
ETT	Si disnea durante el embarazo o nuevo soplo patológico.
Ergometría	Antes del embarazo si cardiopatía congénita o valvular asintomática.
Rx tórax	Sólo si no se puede aclarar la causa de la disnea, tos u otros síntomas. Es normal la posición horizontal del corazón, aumento del flujo pulmonar, rectificación del borde izqdo superior.
RM	Sólo si la ETT o ETE no aclaran el diagnóstico (evitar gadolinio).
TC	No se recomienda (excepción TEP).
Cateterismo	Preferible acceso radial. Ablación sólo si arritmias refractarias a <u>tto</u> médico que causen deterioro HD.

En cuanto a las complicaciones que pueden aparecer durante el embarazo en la paciente cardiópata, se recogen una serie de aspectos que aumentan el riesgo (1 punto cada uno de ellos) de la forma que sigue a continuación:



Así, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recoge una clasificación de riesgo materno:

Clase de riesgo	Riesgo de mortalidad y/o morbilidad durante el embarazo según la enfermedad	Recomendaciones. Seguimiento
Clase I	Sin riesgo adicional al basal	2 consultas durante el embarazo
Clase II	Ligero incremento del riesgo de complicaciones	Seguimiento trimestral.
Clase III	Riesgo importante de complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Monitorización multidisciplinar intensiva (Cardiología y Obstetricia) antes, durante y después del parto. ➤ Consultas 1-2/mes
Clase IV	Riesgo extremadamente alto	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Contraindicado el embarazo ➤ Si se produce: <ul style="list-style-type: none"> • Recomendar la interrupción • Si se mantiene: monitorización estrecha 1 vez/mes

Cardiopatías congénitas y enfermedades de la aorta en la mujer embarazada

La OMS clasifica las cardiopatías congénitas en la mujer embarazada en tres grupos de riesgo:

CLASE DE RIESGO	TIPO DE CARDIOPATÍA	RECOMENDACIONES
ALTO RIESGO	HTP (PAP media \geq 25 mmHg)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Contraindicado el embarazo. ➤ Si se produce, recomendar la interrupción. ➤ Si se mantiene, vigilancia estrecha, reposo en cama, O₂ si hipoxemia, prevención de TEP. Parto planificado. ➤ Si HTP, bosentán.
	S. De Eisenmenger	
	C.C. Cianosante sin HTP no reparada	
	Obstrucción severa del lado izquierdo no tratada	
MODERADO RIESGO	Canal AV operado	<ul style="list-style-type: none"> ✓ NO se desaconseja el embarazo. ✓ Parto vaginal preferible. ✓ Si se diagnostican antes del embarazo el manejo es el mismo que en las no embarazadas. ✓ Si se diagnostican durante el embarazo solo se corrigen de forma invasiva en caso de severidad + síntomas + fracaso del tratamiento médico.
	Coartación de Aorta reparada	
	Valvulopatía pulmonar	
	Cardiopatía cianosante sin HTP corregida (ejemplo: Tetralogía de Fallot)	
BAJO RIESGO	Comunicación interauricular (CIA)	
	Comunicación interventricular (CIV)	

ALTO RIESGO

A) HTP (PAP media \geq 25 mmHg. en reposo)

- Si se produce embarazo se debe proponer la interrupción.(IIIC)
- Si tenia indicación de AC antes del embarazo hay que mantenerla durante el mismo prefiriendo HBPM o HNF. (IIaC)
- Parto planificado: cesárea o vía vaginal.

B) SD. EISENMENGER

- Durante el embarazo shunt derecha a izquierda con flujo pulmonar y cianosis con situación de bajo GC.
- Si embarazo proponer interrupción.
- Si continuación del mismo reposo en cama y profilaxis TEP.
- Revisiones frecuentes con medición de S_O2 y HG completo.
- Parto por cesárea si empeoramiento materno o fetal.

C) CARDIOPATÍA CIANÓTICA SIN HTP NO REPARADA

- Complicaciones en el 30% de las pacientes cianóticas embarazadas (IC, trombosis pulmonar o sistémica, EI...)
- $SO_2 < 85\%$ embarazo contraindicado. (IIIC)
- El grado de hipoxemia materna es el factor predictivo + importante del pronóstico fetal.
- Durante el embarazo reposo y O_2 suplementario; prevenir estasis venosa.
- Heparina profiláctica en reposo prolongado.
- Parto vaginal si es posible.

D) OBSTRUCCIÓN GRAVE IZQUIERDA NO REPARADA

- Contraindicación para el embarazo.
- Puede ser subvalvular, supra- o valvular siendo el tratamiento similar en los tres casos aunque las dos primeras sólo se han descrito en casos aislados (ver en apartado de estenosis valvular).
- La valvulotomía con balón no es una opción terapéutica.

MODERADO/BAJO RIESGO

En pacientes previamente sometidas a reparaciones quirúrgicas con éxito, sin implante de válvula mecánica con buena tolerancia al ejercicio (clase II NYHA), buena FEVI y buen estado funcional, en general se recomienda:

Pacientes previamente sometidas a reparaciones quirúrgicas con éxito, sin implante de válvula mecánica con buena tolerancia al ejercicio (clase II NYHA), buena FEVI y buen estado funcional.

- ▶ No desaconsejar el embarazo
- ▶ 1ª visita al final del 1er trimestre con seguimiento individualizado
- ▶ En la mayoría de los casos se puede planificar el parto vaginal

De forma más específica, en cardiopatías congénitas consideradas de riesgo bajo o moderado para la embarazada, se deben seguir las recomendaciones indicadas a continuación:

Comunicación interauricular

Diagnóstico antes del embarazo

- Cierre de CIA indicado en las mismas condiciones que en la población general (síntomas en ausencia de Sd Eisenmenger, dilatación VD, HTP no irreversible, embolia paradójica, $Q_p/Q_s \geq 1,5$)

Diagnóstico durante el embarazo

- Buena tolerancia al embarazo en la mayoría de los casos.
- Cierre percutáneo del tipo OS sólo si deterioro de la madre.
- 2 visitas durante el embarazo en ausencia de complicaciones.
- Parto vaginal espontáneo.

Comunicación interventricular

Diagnóstico antes del embarazo

- Indicación de corrección quirúrgica en las mismas condiciones que en la población general: CIV significativa con sobrecarga de volumen al VI y/o HTP.

Diagnóstico durante el embarazo

- Si la CIV fue intervenida en la infancia el pronóstico durante el embarazo es bueno si la FEVI está preservada.
- Si son CIV no corregidas pero perimembranosas pequeñas sin dilatación de VI, tienen bajo riesgo de complicaciones durante el embarazo.
- Suficiente con 2 visitas de seguimiento durante el embarazo.
- Parto vaginal espontáneo apropiado en la mayoría de los casos.

Comunicación A-V reparada

Diagnóstico antes del embarazo

- Se debe recibir reparación quirúrgica previa al embarazo de las CAV significativas, preferentemente reparación de la válvula.

Diagnóstico durante el embarazo

- Si tras la corrección qx la regurgitación residual no es grave y la FEVI es normal, el embarazo se tolera bien (clase II OMS).
- Durante el embarazo puede haber empeoramiento de la regurgitación con empeoramiento de la CF.
- Si la regurgitación se hace importante o la FEVI disminuye → seguimiento clínico y ETT 1-2 veces/mes.
- En caso de deterioro materno → interrupción del embarazo.
- Parto vaginal espontáneo en la mayoría de los casos.

Coartación aórtica

Diagnóstico antes del embarazo

- Se debe realizar corrección previa al embarazo en las mismas condiciones que en la población general.
- Si reparación previa al embarazo, buena tolerancia al mismo (Clase II OMS).
- Si recoartación residual → reparación previa al embarazo.
- Identificación previa al embarazo de VAo bicúspide o dilatación Ao.

Diagnóstico durante el embarazo

- Estrecha monitorización de la PA con seguimiento mínimo trimestral.
- Si recoartación durante el embarazo → **intervención percutánea** pero con >riesgo de disección por lo que sólo se recomienda si persiste HTA grave a pesar de tto médico max + riesgo materno o fetal.
- Parto vaginal espontáneo con anestesia epidural en hipertensas.

Tetralogía de Fallot

Diagnóstico antes del embarazo

- En pacientes no operadas se recomienda la intervención quirúrgica antes del embarazo.
- Si tetralogía de Fallot reparada la tolerancia al embarazo es buena (clase II OMS).
- En mujeres sintomáticas con VD dilatado por IP grave → valorar reemplazo valvular previo al embarazo.

Diagnóstico durante el embarazo

- Seguimiento trimestral, o mensual-bimensual con ETT si IP grave.
- Valorar implante de válvula transcatéter durante el embarazo o parto prematuro si se produce insuficiencia del VI sin respuesta al tto médico.
- Parto vaginal en casi todos los casos.

Malformación de Ebstein

Diagnóstico antes del embarazo

- Clase II OMS si no hay cianosis ni IC.
- Pacientes sintomáticas con cianosis o IC → tto previo al embarazo o desestimar el mismo. **(IC)**
- En la regurgitación tricuspídea sintomática grave, se debe valorar la reparación antes del embarazo.

Diagnóstico durante el embarazo

- Si RT grave con IC puede tratarse médicamente durante el embarazo.
- Si riesgo materno → interrupción del embarazo.
- Parto vaginal en casi todos los casos.

Fontan

Antes del embarazo

- Son embarazos de moderado-alto riesgo (clase III o IV OMS).
- Si $SO_2 < 85\%$ en reposo, FEVI deteriorada o regurgitación AV mod-grave → desaconsejar embarazo. (IIIC)
- Mayor riesgo materno si el circuito de Fontan no es óptimo por lo que se debe hacer una cuidadosa valoración antes del embarazo.

Durante el embarazo

- Seguimiento frecuente durante el embarazo y primeras semanas después del parto (cada 4 semanas).
- Riesgo tromboembólico aumentado por lo que se debe valorar el uso de AC. (IIa C)
- Parto vaginal como 1ª opción.
- Si deterioro de la FEVI se recomienda parto precoz por cesárea.

Trasposición de grandes arterias

Antes del embarazo

- Clase III OMS tras switch auricular (Mustard o Senning) por el mayor riesgo de complicaciones: arritmias, IC...
- Si disfunción moderada o severa de VD o IT grave → desaconsejar embarazo. (IIIC)

Durante el embarazo

- Seguimiento con ETT mensual o bimensual.
- Si función VD normal o ligeramente disminuída → parto vaginal.
- Si disfunción VD → cesárea.

Enfermedades de la Aorta Ascendente

SEGUIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Monitorización del diámetro Ao con ETT cada 4-8 semanas durante todo el embarazo y 6 meses después del parto. (IC)</i> • <i>En el síndrome de Ehler-Danlos tipo IV → celiprolol.</i>
INTERVENCIONES	<ul style="list-style-type: none"> • <i>En síndromes de alto riesgo de disección → cirugía previa al embarazo si AoA > 45 mm</i> • <i>En otras pacientes con dilatación Ao → valorar cirugía antes del embarazo si Ao A ≥ 50 mm (IIaC).</i> • <i>Si dilatación progresiva durante el embarazo antes de que el feto sea viable → valorar reparación Ao con el feto in útero. Si el feto es viable → parto por cesárea+cx Ao.</i>
PARTO	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Continuar con tratamiento βbloqueante periparto.</i> • <i>Si diámetro Ao entre 40-45 mm → parto vaginal con anestesia regional (IC) o cesárea (IIbC).</i> • <i>Si diámetro Ao > 45 mm → parto por cesárea. (IC)</i>

Síndrome de Marfan

Generalidades: Existe un riesgo aumentado de disección/rotura aórtica en todas las mujeres, independientemente del diámetro de la raíz aórtica.

Este riesgo aumenta:

- A mayor diámetro de la raíz aórtica
- A mayor velocidad de crecimiento (>0.2 cm/año)
- Con la presencia de factores familiares (muertes prematuras, cirugía aórtica)

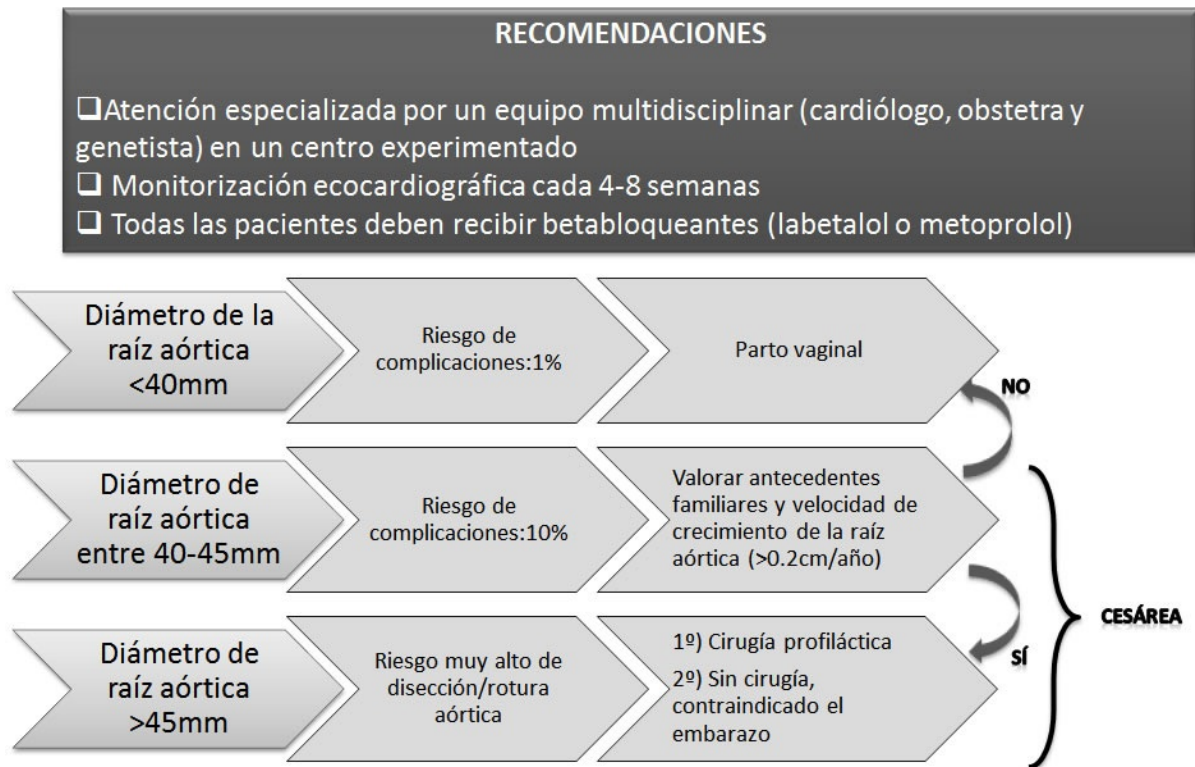
El riesgo disminuye:

- Con el uso de betabloqueantes (labetalol o metoprolol).
- Con la cirugía electiva profiláctica cuando está indicada.

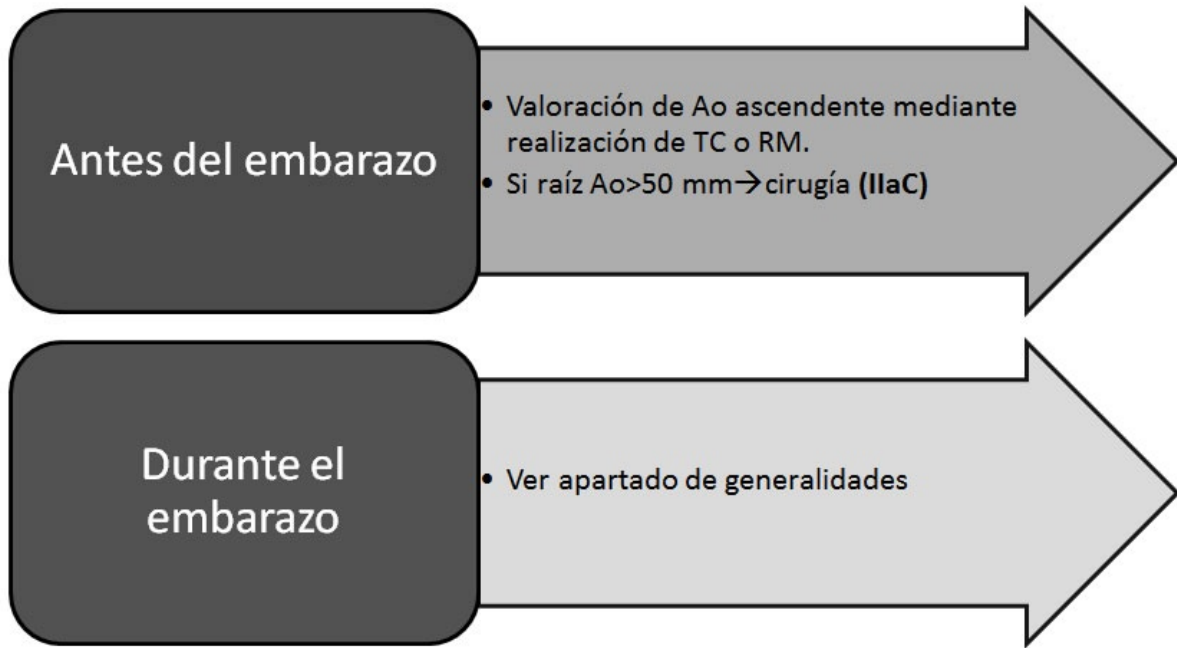
Adicionalmente, las mujeres con síndrome de Marfan tienen mayor riesgo de complicaciones obstétricas (15% de prematuridad) y hay más mortalidad fetal

y neonatal (7%).

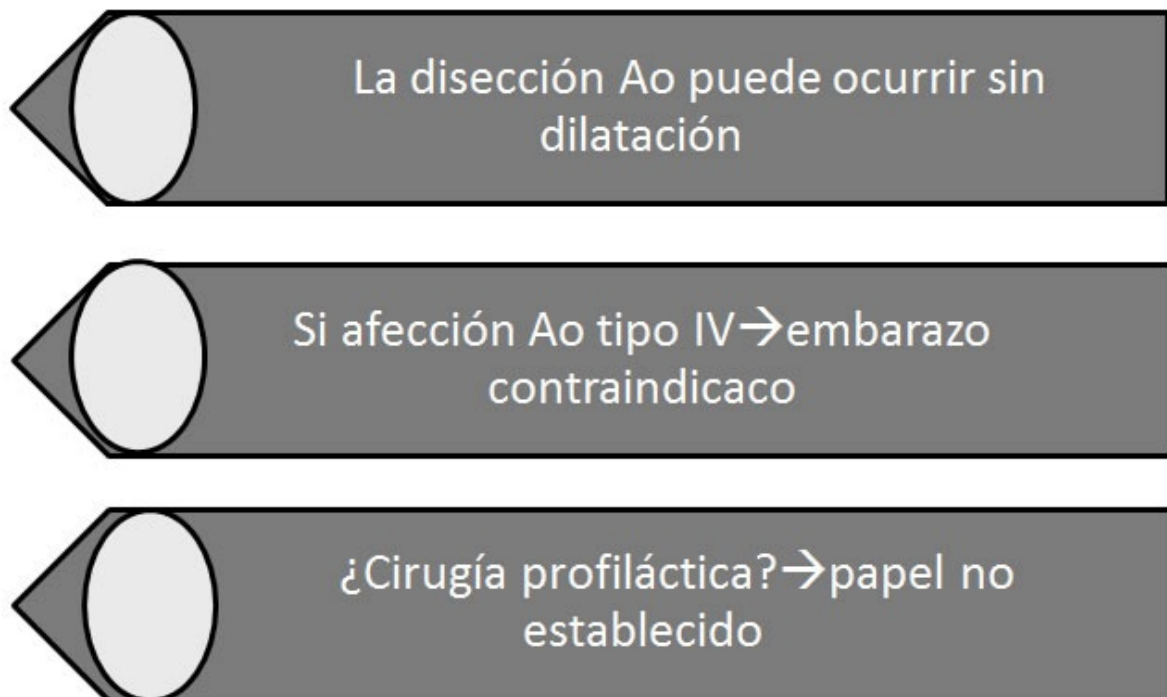
Es una enfermedad genética con herencia autosómica dominante. Por tanto existe un riesgo del 50% de transmitirlo a la descendencia. Posibilidad de hacer un diagnóstico genético prenatal.



Válvula aórtica bicúspide



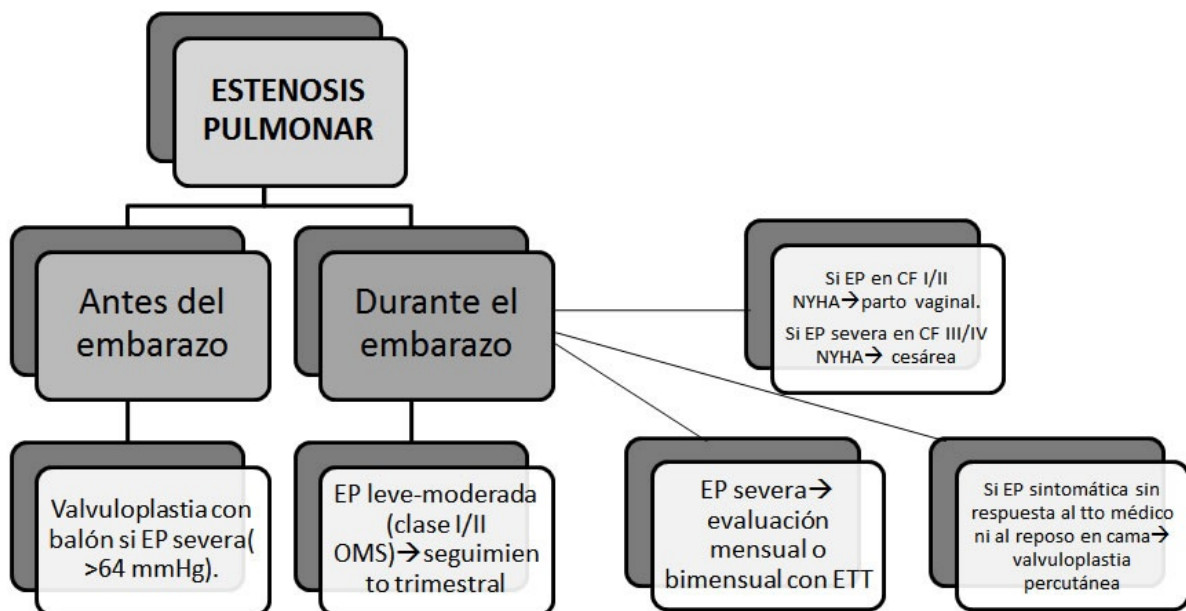
Síndrome. Ehlers-Danlos

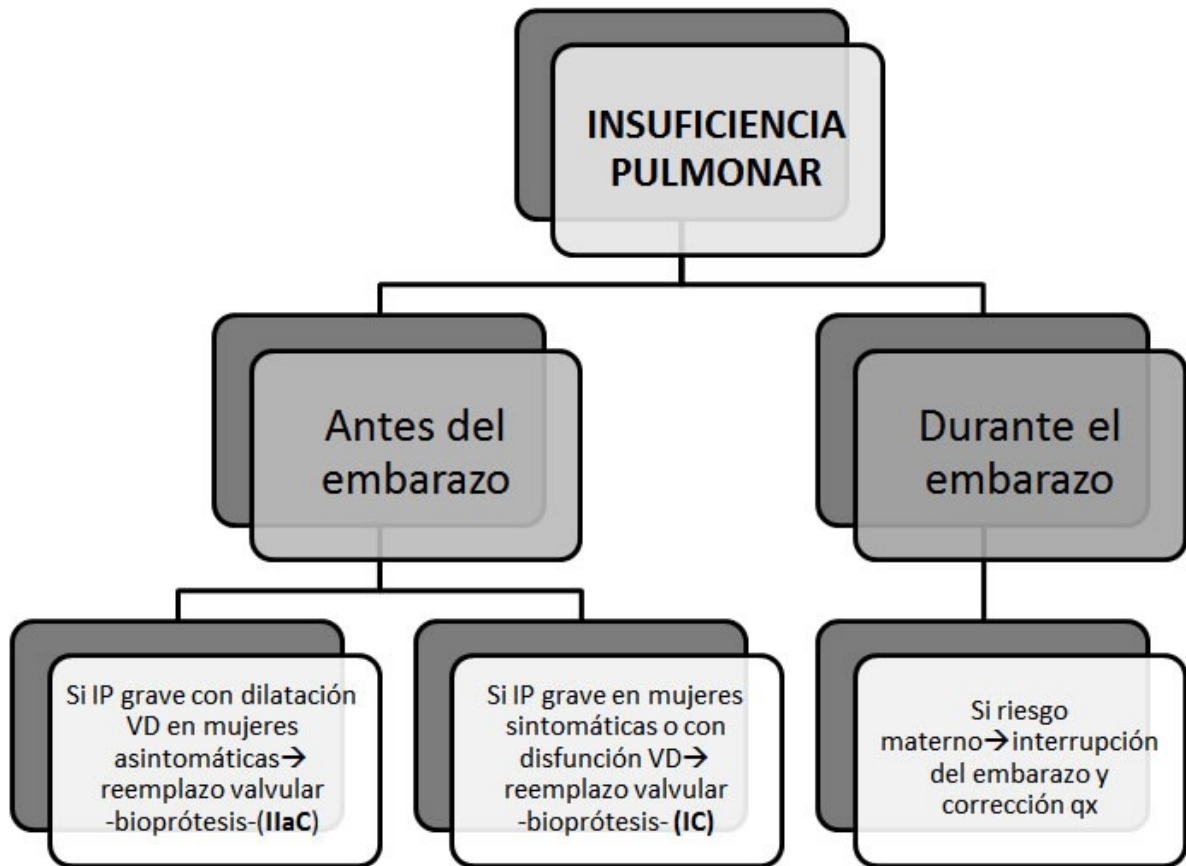


Síndrome de Turner

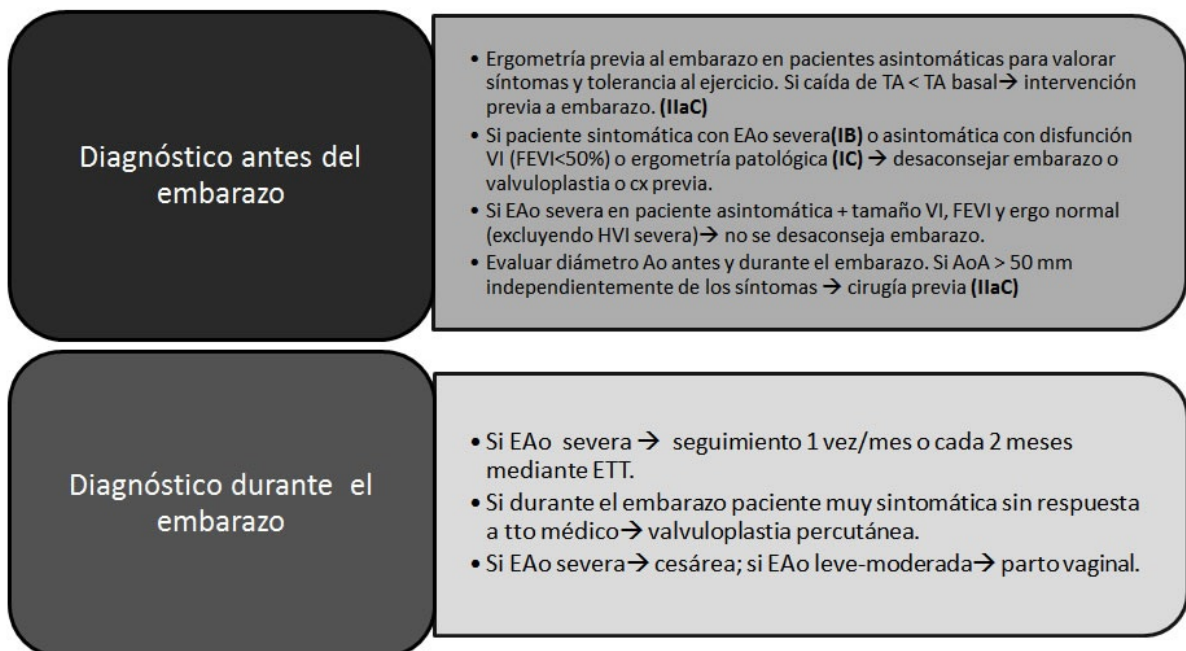
- Riesgo de disección aumentado si FR adicionales (VAo bicúspide, CoAo o HTA)
- Mayor riesgo de disección si dilatación Ao pero también puede ocurrir sin dilatación
- Si diámetro Ao >27 mm/m² \rightarrow \uparrow riesgo de disección \rightarrow cirugía profiláctica previa al embarazo

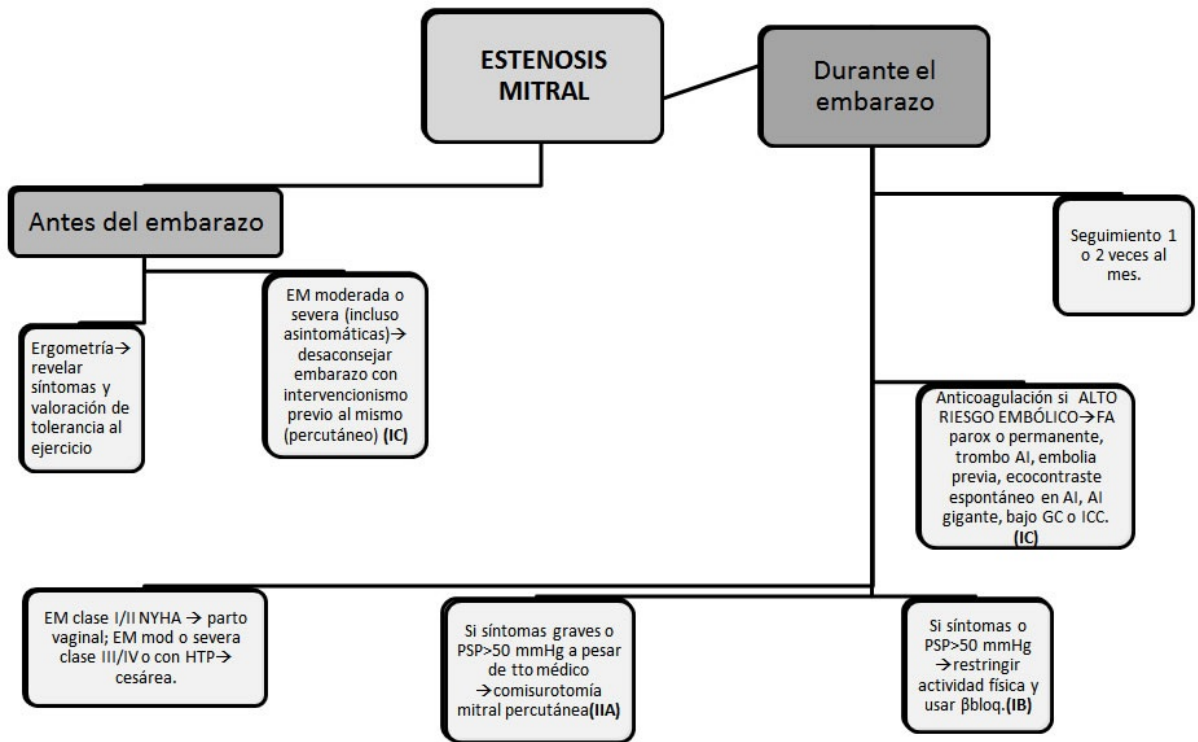
Valvulopatías

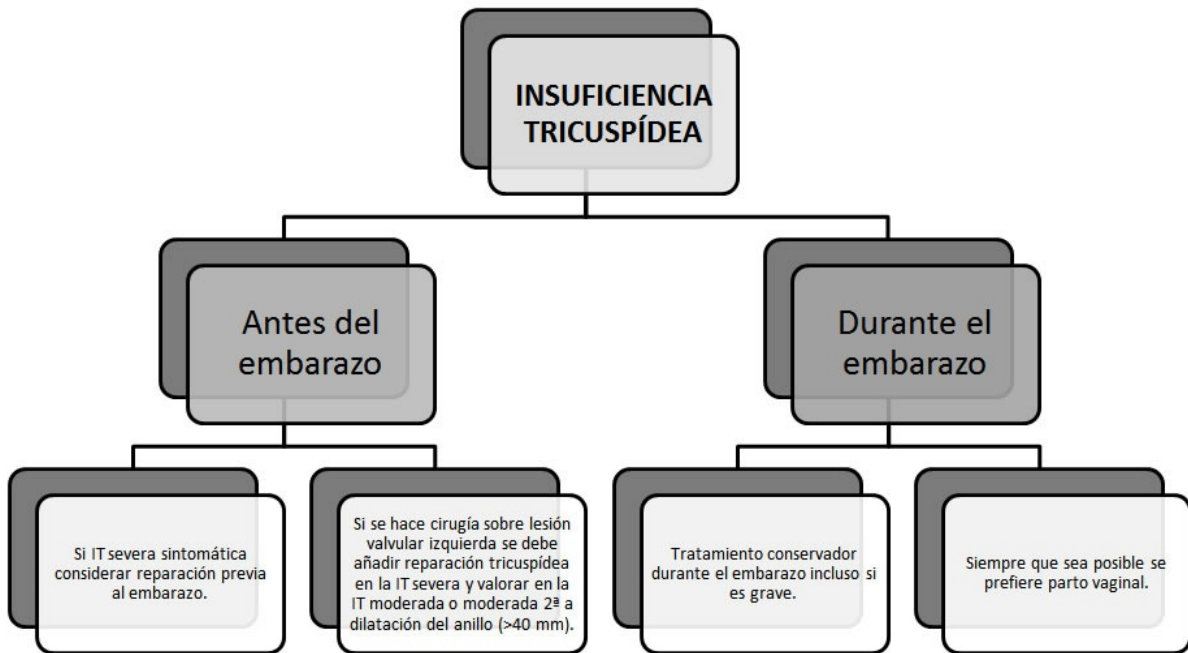




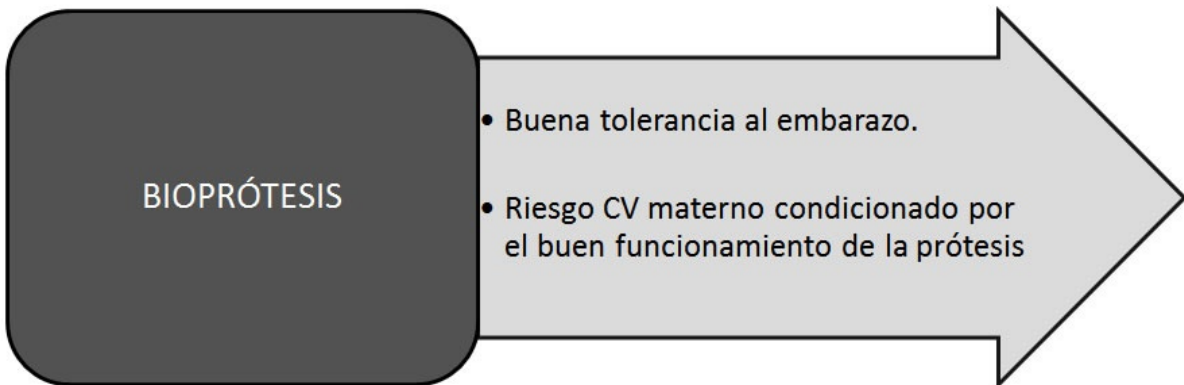
ESTENOSIS AÓRTICA







Prótesis valvulares



PRÓTESIS MECÁNICAS

ACO

- ACO hasta que se logre el embarazo.
- ACO son el régimen más efectivo para evitar la trombosis valvular. Se recomiendan hasta la s.36 **(IC)** y después HNF o HBPM. **(IC)**
- Se debe considerar seguir con los ACO durante el 1er trimestre cuando la dosis de acenocumarol < 2 mg diarios porque el riesgo de embriopatía es bajo. **(IIaC)**.
- Cuando se necesite una dosis más elevada de ACO, se debe considerar la interrupción de los ACO entre las semanas 6 y 12 y el reemplazo por HNF con dosis ajustada (TTPa \geq 2 veces que el control en pacientes con alto riesgo aplicada como infusión i.v.) o HBPM dos veces al día con ajuste de la dosis según el peso y cifras de anti-Xa (los valores de anti-Xa deben mantenerse entre 0,8 y 1,2 U/ml, determinados 4-6 h tras su aplicación) **(IIaC)**

HEPARINAS

- No se recomiendan HNF o HBPM durante el embarazo debido al alto riesgo de trombosis valvular con estos regímenes en combinación con bajo riesgo fetal con ACO en el segundo y el tercer trimestre
- Evitar el uso de HBPM a menos que se controle la concentración de antiXa. **(III)**
- Se requiere monitorizar semanalmente la eficacia del régimen de anticoagulación y seguimiento mensual con ETT. **(IC)**.

PARTO

- Parto vaginal planificado previo cambio a heparina. Administración de HNF hasta 4-6 horas antes del parto y reiniciar 4-6 horas después del mismo. **(IC)**
- Cesárea planificada si riesgo de trombosis valvular para mantener el tiempo sin ACO lo + corto posible.

Cardiopatía isquémica en el embarazo

- Durante el embarazo pueden aparecer con mayor frecuencia ondas T negativas en condiciones no isquémicas.
- Las disecciones espontáneas de las arterias coronarias son + frecuentes en mujeres embarazadas que en las no embarazadas, apareciendo más cerca del parto o al inicio del postparto.
- El tratamiento de elección es el ICP.
- No se dispone de información sobre el implante de stentsfarmacoactivos,

aunque por normal general deben evitarse al requerir doble antiagregación prolongada.

- En caso de SCASEST estable actitud expectante+tratamiento médico (IIa).
- El tto con β bloqueantes y AAS es relativamente seguro pero el clopidogrel sólo debe usarse cuando sea estrictamente necesario y durante el menor tiempo posible.
- El uso de inhibidores de gpIIb/IIIa, bivalirudina, prasugrel y ticagrelor no se recomienda.
- Parto vaginal en la mayoría de los casos.

Miocardopatías en la mujer embarazada

Miocardopatía periparto:

Factores predisponentes: multiparidad, partos múltiples, tabaquismo, DM, HTA, preeclampsia, desnutrición, edad avanzada, uso prolongado de agonistas β ...
Etiología incierta: infecciones, procesos autoinmunes, inflamación...
Clínica de IC 2ª a disfunción sistólica de VI al final del embarazo o en el postparto inmediato.
Debe ser un diagnóstico de exclusión .
VI puede ser de tamaño normal pero FEVI<45% .
Pronóstico diferente al de la MCD con una proporción significativa de mejora o normalización de FEVI durante los primeros 6m tras el diagnóstico.
La indicación de TRC o DAI sigue los mismos criterios que para otras causas.
Considerar HBPM o ACO tras el parto si FEVI muy baja.
Durante la lactancia si es necesario, usar hidralazina o nitratos para disminuir la postcarga así como DA o levosimendán si se requieren inotrópicos.
Tratamiento igual al de la IC; β bloq indicados en todas las pacientes que los toleren.
El parto vaginal es siempre preferible si la paciente está HD estable y no hay indicaciones obstétricas para cesárea.
Riesgo de recurrencia entre el 30-50%.
Si la FEVI no se ha normalizado tras el embarazo hay que desaconsejar los sucesivos (III) .

Miocardopatía dilatada:

Si no se conocía previamente al embarazo suele aparecer en el 1er o 2º T.

Si se produce el embarazo una FEVI < 40% es un factor predictivo de alto riesgo y si FEVI < 20% se aconseja interrupción del embarazo.

Se recomienda la anticoagulación con HBPM o ACO según la etapa del embarazo.

Miocardiopatía hipertrófica:

Muchas veces el **diagnóstico** se realiza durante el embarazo mediante ETT.

Los **síntomas** son típicos de IC.

Mayor riesgo de arritmias SV y ventriculares.

Riesgo más alto si sintomatología previa al embarazo o si alto gradiente en TSVI.

Tto con β bloq si obstrucción en TSVI mayor que leve y/o grosor max de la pared >15mm (**IIaC**).
Verapamilo como 2ª opción si no se toleran los β bloq.

Se recomienda CV si arritmia persistente. (**IIaC**)

Anticoagulación con HBPM o ACO si FA paroxística o persistente. (**IC**)

Si bajo riesgo parto vaginal espontáneo; en los demás casos parto planificado.

Evitar anestesia epidural si obstrucción TSVI ya que causa VD e hipoTA sistémica.

Administrar con prudencia fluídos iv y evitar la sobrecarga.

Trastornos del ritmo

Taquicardia supraventricular paroxística

Durante el embarazo se produce exacerbación sintomática de la TSVP y a veces pueden aparecer TV obligando a descartar cardiopatía estructural.

En la TSVP el tto de elección es la adenosina iv **(IC)** o si ésta no puede finalizar la taquicardia se recomienda metoprolol iv. **(IIaC)**

Para el tto de la TSVP a largo plazo se recomienda la digoxina o metoprolol orales **(IC)**

El atenolol no se debe utilizar para ninguna arritmia. **(III)**

El tto profiláctico antiarrítmico sólo debe administrarse si los síntomas son intolerables o la taquicardia causa deterioro HD.

La ablación con catéter sólo se recomienda en casos específicos.

La CVE sólo para casos de recurrencia de la taquicardia.

Flutter / Fibrilación auricular

Muy poco frecuentes salvo que exista cardiopatía estructural o hipertiroidismo.

CVE o farmacológica si inestabilidad HD. **(IC)**

Se requiere anticoagulación de igual manera que en el resto de pacientes (ACO salvo en el 1er T y 1 mes antes del parto dónde se sustituye por HBPM o HNF).

El dabigatrán se ha demostrado fetotóxico y no debe utilizarse.

El control de la RV se puede hacer con digoxina, β bloq, ca-antagonistas (1ª opción digoxina y 2ª opción verapamilo).

Como fármacos profilácticos se puede utilizar sotalol, flecaínida o propafenona.

La dronedarona está contraindicada.

Taquicardia ventricular

En mujeres sanas la más frecuente es la de TSVD (tto con verapamilo o β bloq o ablación si se asocia a deterioro HD o fracaso del tto médico).

Si la TV se asocia a cardiopatía estructural el riesgo de MS materna es mayor.

Si TV con inestabilidad HD \rightarrow CVE **(IC)**

Si TV estable \rightarrow procaínamida iv. o sotalol iv **(IIaC)**

Amiodarona iv si TVMS HD inestable y refractaria a CVE o recurrente. **(IIaC)**

Profilaxis con β bloq (metoprolol) o también sotalol u otros antiarrítmicos Ic si no hay cardiopatía estructural y los β bloq no son efectivos. **(IIaC)**

Amiodarona e implante de DAI si fuera necesario. **(IC)**

Ablación si TV resistentes a tto médico y mal toleradas. **(IIbC)**

Bradiarritmias

Bradicardias y trastornos de conducción son poco frecuentes durante el embarazo.

Se puede ver BAV 1er grado sin cardiopatía estructural.

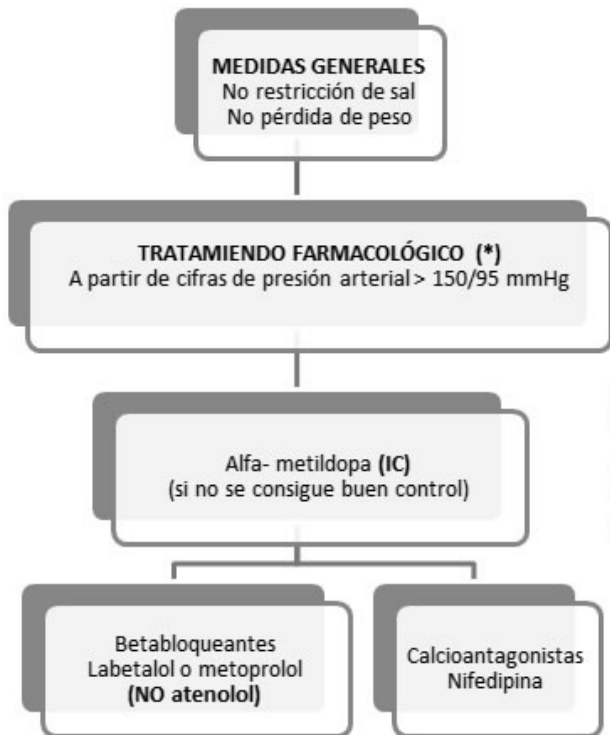
El BAV congénito aislado tiene un resultado favorable durante el embarazo no siendo necesario el implante de MCP transitorio.

Se puede plantear parto vaginal sin riesgo añadido.

El uso de MCP transitorio durante el parto se recomienda en mujeres con BAV completo sintomáticas.

Hipertensión y embarazo

HTA PREEXISTENTE	<ul style="list-style-type: none"> • PA \geq 140/90 que antecede al embarazo o se inicia antes de la s.20 de gestación. • Persiste más de 42 días tras el parto y puede asociarse a proteinuria.
HTA GESTACIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • HTA inducida por el embarazo con/sin proteinuria que complica 6-7% de los mismos. • Si se asocia a proteinuria clínicamente significativa ($>0,3g/24h$) \rightarrow preeclampsia. • Se desarrolla después de la s.20 y se soluciona en el plazo de 42 días tras el parto. • Ocurre más comúnmente durante el 1er embarazo.
HTA PREEXISTENTE+HTA GESTACIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Empeoramiento adicional de la PA + proteinuria $> 3g/24h$ después de la semana 20.



(*) puede no ser necesario en casos de HTA ligera sin lesión de órgano diana. En algunos casos de HTA pre-existente se puede suspender en el 1º trimestre en el que hay descenso fisiológico de TA.

Si TA > 170/110 mmHg: INGRESO HOSPITALARIO

Bibliografía

1. Weiss BM, Von Segesser LK, Alon E, Seifert B, Turina MI. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984-1996. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:1643-53.
2. Vera Regitz-Zagrosek, Blomstrom C, Cifkova R, Borghi C, et al. Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal* (2011) 32, 3147–3197.
3. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:e1-148.
4. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2003;24:761-81.
5. Anderson GD. Pregnancy-induced changes in pharmacokinetics: a mechanistic based approach. *Clin Pharmacokinet.* 2005;44:989-1008.
6. Robson SC, Dunlop W, Moore M, Hunter S. Combined Doppler and echocardiographic measurement of cardiac output: theory and application in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987;94:1014-27.
7. Burn J, Brennan P, Little J, Holloway S, Coffey R, Somerville J, et al. Recurrence risks in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British collaborative study. *Lancet.* 1998;351:311-6.
8. Hyett J, Perdu M, Sharland G, Snijders R, Nicolaides KH. Using fetal nuchal translucency to screen for major congenital cardiac defects at 10-14 weeks of gestation: population based cohort study. *BMJ.* 1999;318:81-5.
9. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, De Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J.* 2010;31:2915-57.

10. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS, et al. Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. *Circulation*. 2005;112:828-35.
 11. Weisman IM, Zeballos RJ. Clinical exercise testing. *Clin Chest Med*. 2002;32: 273-81.
 12. Brent RL. The effect of embryonic and fetal exposure to x-ray, microwaves, and ultrasound: counseling the pregnant and nonpregnant patient about these risks. *Semin Oncol*. 1989;16:347-68.
-

ENFERMEDADES MULTISISTÉMICAS CON AFECTACIÓN CARDÍACA

Andrés González García, José Luis Santiago , Luis Manzano Espinosa

Las enfermedades sistémicas son condiciones que afectan a diversos órganos y con frecuencia producen alteraciones a nivel cardíaco. En ocasiones la cardiopatía puede producirse con pacientes con un diagnóstico ya establecido de enfermedad sistémica o ser la forma de debut en los pacientes sin diagnóstico previo.

Es posible que el cardiólogo sea el primer especialista que evalúe al paciente con una enfermedad sistémica subyacente que acude con síntomas iniciales cardiológicos.

Es por ello, que creemos que este capítulo puede ayudar a orientar a aquellos pacientes complejos con una enfermedad sistémica que en un momento dado, tenga una afectación principalmente cardíaca.

- Fiebre Reumática. (FR)
 - Diagnóstico. Criterios diagnósticos.
 - Manifestaciones cardíacas.
 - Tratamiento y profilaxis.
- Artritis Reumatoide (AR)
 - Manifestaciones cardíacas.
 - AR y riesgo vascular.
 - Tratamiento biológico (antiTNF α) e Insuficiencia Cardíaca.
- Síndrome Antifosfolípido (SAF).
 - Criterios diagnósticos
 - Manifestaciones cardíacas.
 - Situaciones clínicas de sospecha de SAF.
 - Manejo y tratamiento del SAF en los distintos escenarios clínicos.

- Lupus Eritematoso Sistémico (LES).
 - Diagnóstico de LES: Criterios diagnósticos.
 - Batería de pruebas recomendables ante una sospecha de LES.
 - Manifestaciones cardíacas.
 - Manejo y tratamiento de la afectación lúpica.
 - LES y riesgo vascular.
- Esclerosis sistémica (ES).
 - Manifestaciones cardíacas.
 - Manejo y seguimiento de la ES en lo relativo a la afectación cardíaca.
 - Algoritmo de actuación en un paciente con ES con posible afectación cardíaca.
- Dermato-polimiositis (DM-PM).
 - Manifestaciones cardíacas.
 - Criterios diagnósticos de DM.
 - Manejo del paciente con DM y afectación cardíaca.
- Vasculitis.
 - Vasculitis de grandes vasos. Arteritis de células gigantes y Takayasu.
 - Manifestaciones clínicas.
 - Diagnóstico. Criterios diagnósticos.
 - Tratamiento y manejo en los casos con afectación cardíaca.
 - Kawasaki.
 - Manifestaciones clínicas.
 - Diagnóstico. Criterios diagnósticos.
 - Tratamiento y manejo en los casos con afectación cardíaca.
 - Churg-Strauss.
 - Concepto.
 - Afectación cardíaca
 - Diagnóstico. Criterios diagnósticos
 - Despistaje de afectación cardíaca en pacientes con vasculitis ANCA
 - Manejo y tratamiento, en los casos de afectación cardíaca
 - Otras eosinofiliias cardíacas (diagnóstico diferencial)
 - Panarteritis nodosa.
 - Concepto.
 - Criterios diagnósticos
 - Afectación cardíaca y Tratamiento (ver Churg-Strauss)
- Sarcoidosis.
 - Diagnóstico. Situaciones de sospecha
 - Afectación cardíaca
 - Manejo y tratamiento
- Amiloidosis.

- Ver capítulo de Miocardiopatías.
- Hemocromatosis y situaciones de sobrecarga férrica
 - Tipos de alteraciones con sobrecarga férrica.
 - Manifestaciones cardíacas
 - Algoritmo diagnóstico y de actuación.
- VIH.
 - Afectación cardíaca en el paciente VIH. Manejo en cada situación clínica.
 - Riesgo vascular
 - Complicaciones cardíacas relacionadas con el TARGA
- Enfermedad de Chagas.
 - Concepto.
 - Manifestaciones clínicas: fase aguda y fase crónica o indeterminada
 - Algoritmo de manejo y estratificación del riesgo en fase crónica
 - Tratamiento de la enfermedad Chagásica
 - Tratamiento de la Cardiopatía chagásica
- Fármacos y corazón(antineoplásicos y otros cardiotóxicos) y tóxicos habituales (alcohol, cocaína, opiáceos).
 - AINEs
 - Etanol
 - Cocaína
 - Antineoplásicos
 - Disfunción ventricular
 - Isquemia
 - Bradicardia
 - Prolongación del QT
 - AntiTNF α
 - Esteroides.
 - Hidroxicloroquina
- Enfermedades del depósito (Fabry)
 - Concepto
 - Afectación cardíaca como parte de enfermedad sistémica
 - Afectación aislada: Hipertrofia ventricular izquierda.
 - Diagnóstico de Enfermedad de Fabry

ABREVIATURAS

FR	<i>Fiebre Reumática</i>	FA	<i>Fibrilación auricular</i>
AR	<i>Artritis Reumatoide</i>	BB	<i>Beta bloqueantes</i>
SAF	<i>Síndrome Antifosfolípido</i>	VSG	<i>Velocidad de sedimentación globular</i>
LES	<i>Lupus Eritematoso Sistémico</i>	PCR	<i>Proteína C reactiva</i>
ES	<i>Ecleriosis sistémica</i>	TNF α	<i>Factor de necrosis tumoral alpha</i>
DM-PM	<i>Dermato-polimiositis</i>	HIP	<i>Hipertensión arterial pulmonar</i>
VIH	<i>Virus de la inmunodeficiencia adquirida</i>	RV	<i>Riesgo vascular</i>
ICC	<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i>	antiCCP	<i>Anticuerpo contra el péptido citrulinado</i>
AINES	<i>Antiinflamatorios no esteroideos</i>	Coxib	<i>Inhibidores de la enzima ciclooxigenasa</i>
IECAs	<i>Inhibidores del enzima convertor de angiotensina</i>	ARA2	<i>Antagonistas del receptor de angiotensina</i>
AAC	<i>Anticuerpo anticardiolipina</i>	AL	<i>Anticoagulante lúpico</i>
af2GPI	<i>Anticuerpo anti $\beta 2$ glicoproteína</i>	SCA	<i>Síndrome coronario agudo</i>
HVI	<i>Hipertrofia ventricular izquierda</i>	ETE	<i>Enfermedad tromboembólica venosa</i>
Qx	<i>Cirugía</i>	EIT	<i>Ecocardiograma transtorácico</i>
EIE	<i>Ecocardiograma transesofágico</i>	ANAs	<i>Anticuerpos antinucleares</i>
AntiSM	<i>Anticuerpo anti-Smith</i>	Anti DNA	<i>Anticuerpo antidoble cadena</i>
ENAs	<i>Anticuerpos extraíbles del núcleo</i>	Fr	<i>Factor reumatoide</i>
anti UI-RNP	<i>Anticuerpos antiribonucleoproteínas</i>	EKG	<i>Electrocardiograma</i>
AV	<i>Auriculo-ventricular</i>	MS	<i>Muerte súbita</i>
EPID	<i>Enfermedad pulmonar intersticial difusa</i>	TEP	<i>Tromboembolismo pulmonar</i>
BNP	<i>Brain natriuretic peptide</i>	TAPSE	<i>Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion</i>
RM	<i>Resonancia magnética nuclear</i>	VD	<i>Ventriculo derecho</i>
FEVI	<i>Fracción de eyección del ventrículo izquierdo</i>	VI	<i>Ventriculo izquierdo</i>
HTA	<i>Hipertensión arterial sistémica</i>	FRCV	<i>Factores de riesgo cardiovascular</i>
CO	<i>Monóxido de carbono</i>	EMG	<i>Electromiograma</i>
MTX	<i>Metotrexato</i>	AZA	<i>Azatioprina</i>
EK	<i>Enfermedad de Kawasaki</i>	LCR	<i>Líquido cefalorraquídeo</i>
AAS	<i>Ácido acetil salicílico</i>	IGIV	<i>Inmunoglobulinas intravenosas</i>
FFS	<i>Five factor score</i>	Cr	<i>Creatinina</i>
IAM	<i>Infarto agudo de miocardio</i>	SNC	<i>Sistema nervioso central</i>
TQ	<i>Taquicardia</i>	TV	<i>Taquicardia ventricular</i>
Ga 67	<i>Galio 67</i>	BCRDHH	<i>Bloqueo completo de rama derecha del haz de his</i>
SNP	<i>Sistema nervioso periférico</i>	IACAR	<i>Tomografía axial computerizada de alta resolución</i>
LBA	<i>Lavado bronquioalveolar</i>	TQSV	<i>Taquicardia supraventricular</i>
DAI	<i>Desfibrilador automático implantable</i>	MCP	<i>Marcapasos</i>
AZI	<i>Zidovudina</i>	CMV	<i>Citomegalovirus</i>
EBV	<i>Virus Epstein-Barr</i>	ECA	<i>Enzima convertora de angiotensina</i>
HSV	<i>Virus del herpes simplex</i>	TARGA	<i>Tratamiento antirretroviral de gran actividad</i>
FV	<i>Fibrilación ventricular</i>	ASLO	<i>Antiestreptolisinas O (medición de anticuerpos anti-estreptococo beta-hemolíticos del tipo A.)</i>

RECOMENDACIÓN / EVIDENCIA

GRADOS DE RECOMENDACIÓN

GRADO I	<i>Extremadamente recomendable (buena evidencia de que la medida es eficaz y los beneficios superan ampliamente a los perjuicios)</i>
GRADO II	<i>Moderada evidencia o divergencia de opiniones de que la medida es eficaz</i>
IIa	<i>Peso de la evidencia/opinión favorable. Debe ser considerado</i>
IIb	<i>Peso de la evidencia/opinión desfavorable. Puede ser considerado</i>
GRADO III	<i>Desaconsejable (al menos moderada evidencia de que la medida es ineficaz o de que los perjuicios superan a los beneficios)</i>

NIVELES DE EVIDENCIA

NIVEL DE EVIDENCIA A	<i>Derivada de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metanálisis</i>
NIVEL DE EVIDENCIA B	<i>Derivada de un solo ensayo clínico aleatorizado o varios ensayos clínicos no aleatorizados</i>
NIVEL DE EVIDENCIA C	<i>Consenso u opinión de expertos y/o pequeños estudios, retrospectivos o registros</i>

Fiebre Reumática (FR)

La FR supone un fenómeno inmunológico no supurativo que aparece posteriormente a la infección por el Streptococcus β hemolítico del grupo A. Consiste en una serie de manifestaciones sistémicas, y entre ellas se caracteriza por una afectación cardíaca progresiva y crónica, hasta producir una descompensación cardíaca.

- Diagnóstico. Criterios diagnósticos. Algoritmo diagnóstico

El diagnóstico de FR se establece con la conjunción de las siguientes variables:

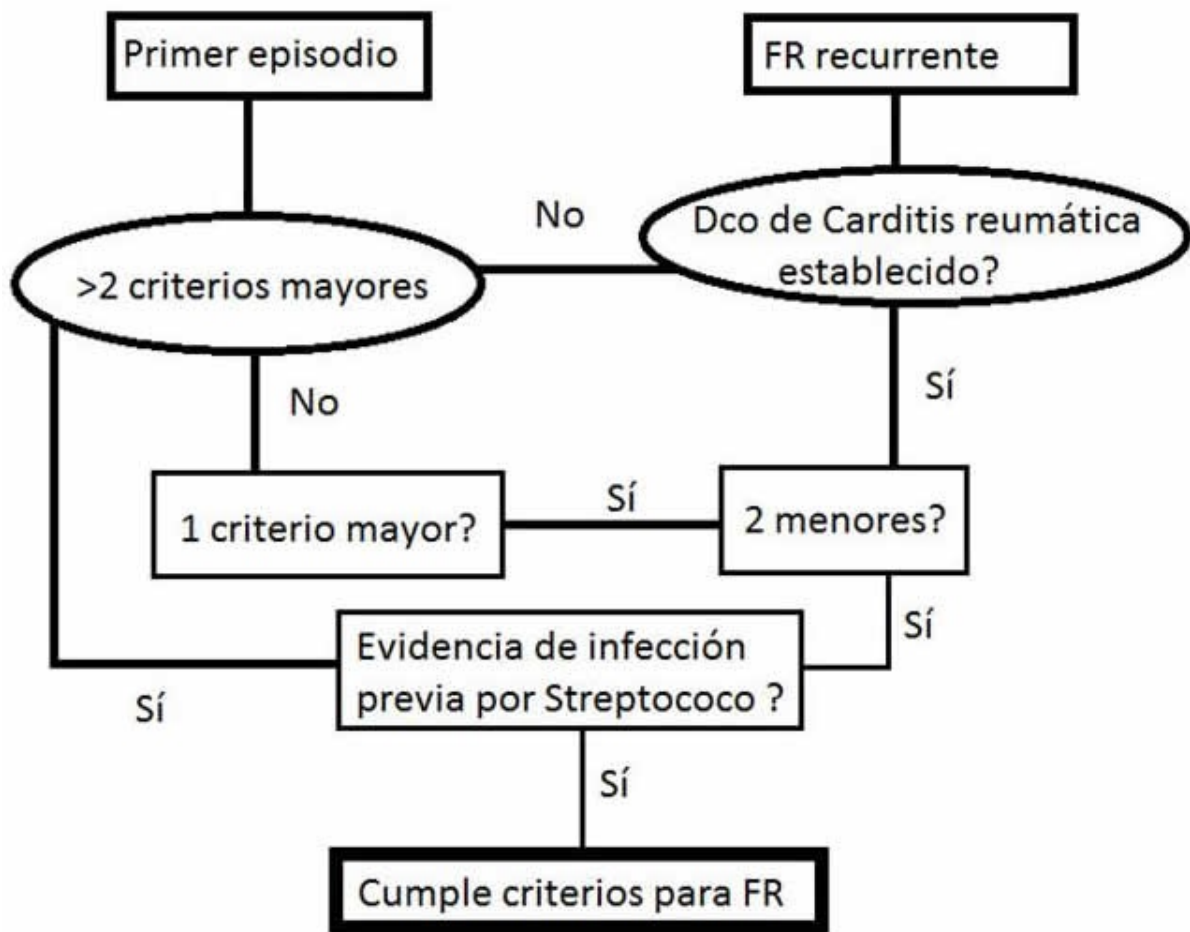
- Evidencia de infección por el estreptococo en los últimos 45 días
 - Aumento o elevación de títulos de ASLO ó
 - Cultivo faríngeo positivo ó
 - Test rápido antigénico positivo

Junto con

- 2 criterios mayores ó 1 criterio menor y 2 menores.

Mayores	<ul style="list-style-type: none">- Carditis (mio-peri)- Poliartritis- Corea- Eritema marginado- Nódulos subcutáneos
Menores	<ul style="list-style-type: none">- Fiebre, poliartralgias- VSG y PCR elevada- Intervalo PR alargado.

Para realizar una mejor aproximación diagnóstica de afectación cardíaca en el seno de un primer episodio presuntivo de FR o en una paciente con FR recurrente, sugerimos el siguiente algoritmo.



En el manejo diagnóstico, existen otras enfermedades que pueden simular una FR. En el caso de un paciente con un síndrome febril, afectación articular y cardíaca se debe sospechar una FR como causante del cuadro. Recomendamos solicitar las siguientes pruebas complementarias

Recomendado para todos	Test para diagnósticos alternativos (valorar según cuadro clínico)
VSG	Repetir Hemocultivos
PCR	Artrocentesis (GRAM y cultivo)
Hemograma	Cobre, ceruloplasmina y estudio inmunológico
Hemocultivos si fiebre	Serología y despistaje inmunológico artritis reactiva o en el contexto de enfermedad autoinmune.
EKG (repetidos en 2 semanas y 2 meses si PR alargado u otra anormalidad)	
Ecocardiograma (repetir al mes si negativo)	
Cultivo faríngeo → Streptococo del grupo A	
ASLO (repetir a los 10-14 días si negativo)	

- Manifestaciones cardíacas.

La FR puede producir una afectación inflamatoria a todos los niveles del corazón. Cabe destacar:

Afectación valvular → ICC, FA..

Mio-pericarditis → Bloqueos cardíacos, derrame pericárdico, ICC.

- Tratamiento y profilaxis.

Tratamiento de la infección por Streptococo (profilaxis primaria de la FR)

Antibiótico	Dosis	Frecuencia	Duración	Nivel de evidencia
Peni G benzatina	1.2 mill U im	1 diaria	momento agudo	I
Penicilina V	500 mg vo	Cada 12 horas	10 días	I
Amoxicilina	1000 mg vo	Diario	10 días	I
Clindamicina	300 mg vo	Cada 12 horas	10 días	Ila
Claritromicina, Azitromicina	250 mg vo 500 mg vo día 1, 250 mg del 2 al 5	Cada 12 horas Diario	10 días 5 días	Ila Ila

Profilaxis secundaria de la FR. Los pacientes que han presentado en el pasado un ataque de FR y son propensos a desarrollar faringitis estreptocócica de repetición, se encuentran en alto riesgo de desarrollar ataques repetidos de FR, con progression en la severidad de la enfermedad cardiológica reumática. Se recomienda a ese grupo de pacientes realizar profilaxis antibiotica dependiendo de la afectación inicial cardíaca:

- 5 años de tratamiento o hasta cumplir 21 años (elegir la más duradera) en ausencia de carditis
- 10 años o hasta cumplir 21 años para pacientes con carditis leve o asintomática
- 10 años o hasta cumplir 40 años para aquellos que desarrollen carditis reumática
- Pacientes en riesgo alto de repetir episodios de FR/ riesgo alto de exposición a Streptococo → Profilaxis antibiótica de por vida

Antibiótico	Dosis	Frecuencia	Nivel de evidencia
Peni G benzatina	1.2 mill U im	C/3 semanas	I
Penicilina V	500 mg vo	Cada 12 horas	I
Eritromicina	250 mg vo	Cada 12 horas	I
Sufadiacina	1 g vo	Diario	I
Sulfisoxazol	1 g vo	Diario	Ila

Artritis Reumatoide (AR).

La AR es una poliartritis simétrica, periférica e inflamatoria (sobre todo de muñecas e interfalángicas) de mecanismo inmunomediado aunque de causa desconocida. Para ver criterios diagnósticos: <http://www.rheumatology.org/practice/clinical/classification/ra/r>

- Manifestaciones cardíacas.

- Riesgo aumentado de coronariopatía.
- Afectación pericárdica → predominantemente asintomática.
- Miocardiopatía restrictiva (producido tanto por nódulos reumatoides como por amiloidosis secundaria [esto último raro])
- Bloqueos de conducción [por afectación reumatoidea en tejido de conducción y/o amiloidosis secundaria (esto último raro)]
- Miocarditis (por afectación reumatoidea en tejido de conducción)
- HTP (por afectación pulmonar)
- Afectación valvular leve no significativa

- AR y riesgo vascular.

Uno de los factores determinantes en el aumento de la mortalidad en los pacientes con AR deriva del elevado RV, consecuencia de un acelerado estado aterosclerótico. En pacientes con AR se indican las siguientes recomendaciones

Recomendaciones	Evidencia
Considerar a la AR como circunstancia que se asocia a alto RV.	2b-3 B
Control de la enfermedad necesario para disminuir el RV	2b-3 B
Valoración del RV usando las guías nacionales recomendado para todos los pacientes con AR.	3-4 C
Adaptar el Risk score multiplicando por 1.5; En aquellos pacientes con AR que cumplan 2 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Duración de la enfermedad de más de 10 años - Factor reumatoide o AntiCCP positivo - Presencia de manifestaciones extra-articulares 	3-4 C
Medición de colesterolemia cuando se use el modelo SCORE	3 C
Estatinas, IECAs y/o ARA 2 se consideran tratamientos de elección	2a-3 C-D
Precaución con uso de AINEs y Coxibs. Corticoides: usar la dosis más baja posible	2a—3 C
Abstención tabáquica	3 C

- [Tratamiento biológico \(antiTNF \$\alpha\$ \) e Insuficiencia Cardíaca](#)

Síndrome Antifosfolípido (SAF).

Familia de autoanticuerpos que reconocen varias combinaciones de fosfolípidos, proteínas unidas a fosfolípidos, o ambos.

- Anticardiolipina (AAC)
- Anticoagulante lúpico (AL)
- Anticuerpos anti β 2-glicoproteína I ($\alpha\beta$ 2GPI)

- **Criterios diagnósticos**

Criterios clínicos

Trombosis vascular:

- 1 ó más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeño vaso en cualquier región.
- La trombosis debe ser confirmada por criterios objetivos (estudios de imagen o histopatológicos, siendo en estos últimos necesario que no se observen hallazgos de inflamación en los vasos)

Morbilidad en la gestación:

- a) 1 ó más muertes inexplicadas de un feto morfológicamente normal más allá de la 10ª semana
- ó
- a) 1 ó más nacimientos prematuros (antes de la 34ª semana) debido a: eclampsia o severa preeclampsia, datos de insuficiencia placentaria
- ó
- a) 3 ó más abortos inexplicados de forma consecutiva antes de la semana 10 de gestación (siendo otras causas excluidas)

Presentes al menos 1 clínico
+1 laboratorio

Criterios de laboratorio

- AL presente en plasma en 2 ó + determinaciones separadas 12 sem
- AAC (IgG y/ó IgM) presente a título medio-alto (>40 ud GPL o MPL, o > P99) 2 ó + determinaciones separadas 12 sem
- a β 2GPI (IgG y/ó IgM) en 2 ó + determinaciones separadas 12 sem

- Manifestaciones cardíacas.

- Enfermedad valvular
- Mitral, seguida de Aórtica; Insuficiencia. Suele ser asintomática durante años.
- La afectación oscila entre engrosamiento de las valvas y la formación de verrugas (endocarditis Libman-Sacks)
- Enfermedad coronaria. El SCA se considera evento trombotico (criterio diagnóstico de SAF)
- HVI y disfunción ventricular
- Formación de trombos intracardíacos
- HTP derivada de ETEV crónica.

- Situaciones clínicas de sospecha de SAF.

- Paciente con endocarditis no bacteriana (engrosamiento o vegetaciones de las válvulas cardíacas) o evento cardioembólico.
- Pacientes jóvenes con SCA sin claros factores de riesgo vascular
- Trombo intracardíaco.
- Afectación valvular no reumática

- Manejo y tratamiento del SAF en los distintos escenarios clínicos.

- Pacientes con afectación valvular:
 - Sólo 4-6% → Qx de recambio valvular. Riesgo alto de sangrado en el postoperatorio y de trombosis.
 - Asintomáticos → Antiagregación profiláctica.
 - Evento tromboembólico previo → Anticoagulación
- Enfermedad coronaria.
 - Control de los factores de riesgo cardiovascular.
 - Considerar ácido fólico, vitaminas grupo B y estatinas.
 - Considerar [Hidroxicloroquina](#).
 - Si han tenido un SCA → Anticoagulación (Se desconoce si podría ser suficiente con antiagregación. Individualizar)
- HVI y disfunción ventricular
 - No hay un tratamiento específico
- Trombos intracardiacos
 - Anticoagulación
 - Considerar cirugía cardiaca
- Hipertensión pulmonar
 - Anticoagulación
 - Considerar ensayo clínico o uso compasivo de fármacos específicos (bosentan, sildenafil, prostanoïdes...)

En pacientes con SAF y cualquier evento trombótico arterial se recomienda realizar un ETT.

- Si existe afectación valvular, deben realizarse ETT periódicos.
- Si las válvulas son normales y el paciente no tiene factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica, no es necesario realizar más seguimiento ecocardiográfico.

Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

- Diagnóstico de LES: Criterios diagnósticos.

El LES es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida que puede afectar piel, articulaciones, riñón, pulmón, serosas, sistema nervioso y sistema cardiovascular entre otros. Se trata del paradigma de enfermedad mediada por anticuerpos (como los anticuerpos antinucleares).

Criterio diagnóstico	Definición
Rash malar	Eritema fijo en región malar, respetando surco naso-geniano
Rash discoide (Lupus discoide)	Placas eritematosas elevadas con queratosis adherente y tapones foliculares
Fotosensibilidad	Rash cutáneo secundario a una exposición solar
Aftas orales	Úlceras orales o nasofaríngeas, no dolorosas.
Artritis	Sinovitis (2 ó +) no erosiva periféricas
Serositis	Pleuritis (derrame pleural, dolor pleurítico) o pericarditis (derrame pericárdico, roce o hallazgos en el EKG)
Afectación renal	Proteinuria persistente (> 500 mg/día), Alteraciones en el sedimento (cilindros hemáticos, tubulares o mixtos)
Afectación neurológica	Crisis comicial o psicosis (sin otra causa metabólica)
Afectación inmunológica	1. Anti-DNA ; 2. Anti-Smith (Sm); 3. Anti Fosfolípidos (ver criterios de SAF)
ANAs +	Título anormal en ausencia de fármacos asociados a Sd Lupus-like
Afectación hematológica	1. Anemia hemolítica; 2. Leucopenia (< 4000); 3. Linfopenia (< 1500);4. Trombopenia (< 100000)

- Batería de pruebas recomendables ante una sospecha de LES.

Bioquímica	- Función renal, ionograma, - Perfil hepático completo (LDH, Br, GGT; FA) - CPK
Reactantes de fase aguda	- VSG, PCR (suelen estar bajos, si altos → infección acompañante)
Hemograma	- Hb, VCM, Leucocitos, plaquetas - Reticulocitos - Test de COOMBs
Inmunológicas	- ANAs, ENAs, Anti- DNA. Anti FL - Complemento (C3, C4, CH50) - Fr.
Coagulación	- Básico de coagulación
Orina	- sedimento (hematíes, leucocitos y cilindros) - cuantificación del cociente Proteína/Creatinina.

- Manifestaciones cardíacas.

Aparecen en un 30% de los pacientes con LES. Por orden de prevalencia serían las siguientes:

- Pericarditis y derrame pericárdico
 - Derrame pericárdico: Frecuentemente asintomático.
 - Líquido pericárdico: Glucosa normal, concentración de proteínas variable.
 - Pericarditis En el contexto de enfermedad activa con afectación en otros órganos
 - Curso benigno.
 - Drenaje sólo si:
 - Taponamiento pericárdico
 - Descartar infección asociada (pericarditis purulenta)
 - en caso de no respuesta a tto y fiebre.
- Enfermedad valvular
 - Predominancia de la insuficiencia frente a la estenosis.
 - Puede variar con el tiempo (empeorar o incluso desaparecer)
 - No relación con actividad
 - Endocarditis Libman-sacks
 - En válvulas izdas. Mitral, porción ventricular.
 - [Afectación similar al SAF](#)

- Disfunción miocárdica
 - Es infrecuente.
 - Sospechar si:
 - TQ en reposo desproporcionada a temperatura corporal
 - Anormalidades en el EKG
 - Cardiomegalia inexplicada.
 - Puede aparecer de forma secundaria:
 - Síntomas de ICC
 - Anormalidades en la conducción AV
 - Arritmias
 - Asociado con anti U1-RNP
 - Acompañada de otras manifestaciones cardíacas como pericarditis
- Enfermedad arterial coronaria
 - Si dolor torácico y no evidencia de pericarditis → valorar estudio coronario.
- Anormalidades en la conducción:
 - Se asocia a portadores de Anti-Ro.
 - En este subgrupo de pacientes mediciones de EKG y vigilancia ante la aparición de QT largo–
 - Bloqueo AV congénito.
 - Madres portadoras de Anti-Ro o anti-La
 - Aumento de incidencia en caso de antecedente de bloqueo AV.
 - Se recomienda realización de Ecocardiograma Doppler fetal entre las semanas 18 y 26 de gestación y posteriormente semanalmente hasta la 32.

- Manejo y tratamiento de la afectación lúpica.

- Tratamiento de la pericarditis aguda asociada al LES.
 - Responde a AINEs (indometacina 50 -75 mg/día; Ibuprofeno 600 mg cada 8 h; AAS 1500 mg/día). Alternativa: Prednisona 0.5 mg/kg/día.
 - Añadir Colchicina 0.5 mg-1 mg junto con los AINEs
- Tratamiento de la afectación valvular:
 - Si eventos trombóticos anticoagular.
 - Sin eventos (profilaxis primaria) AAS
 - Manejo similar a SAF.
- Tratamiento de la miocarditis lúpica:
 - Pulsos de metilprednisololona 1000 mg/ diarios durante 3-5 días
 - Posteriormente, tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kg

- /día.
- Tratamiento habitual de ICC si está presente
 - Tratamiento del bloqueo congénito
 - En madres con antecedente de bloqueo AV en fetos previos:
 - Terapia pre-emptiva con [Hidroxicloroquina](#) 400 mg/día desde semana 6 - 10 de gestación [2 C]
 - En madres con fetos con bloqueo cardíaco de 2º grado dexametasona 4 mg/día (empezar tan pronto como se diagnostique hasta final de gestación) [2 C]
 - No se recomienda con bloqueo de 3º grado.
 - Tratamiento de la arteritis coronaria.
 - Ante sospecha de arteritis coronaria:
 - Pulsos de metilprednisolona (1–2 mg/kg/día) seguido de ciclofosfamida iv / micofenolato oral

- LES y riesgo vascular

- Mayor riesgo que población general. Control de Factores de RV.
- Abstención tabáquica
- Se recomienda control de HTA con cifras en torno a < 130/80 y preferentemente con antiproteinúricos IECAs/ARA2. [A] y [1 B]
- Se recomienda asociar estatinas cuando LDL > 100 [C]
- Se recomienda asociar [Hidroxicloroquina](#) en todos los pacientes con LES [C] → Disminuye el riesgo trombótico.

Esclerosis sistémica (ES).

La ES es una enfermedad fibrosante con marcada afectación cutánea y además participación en distintos órganos del organismo. Principalmente se producen fenómenos caracterizados por vasoespasmo, siendo el fenómeno de Raynaud, una forma de afectación asociada a esta enfermedad.

- Manifestaciones cardíacas.

La afectación cardíaca de la ES supone un peor pronóstico en estos pacientes. Podemos clasificar las manifestaciones cardíacas de la siguiente manera

- Pericarditis y derrame pericárdico (40%)
- Alteraciones de la conducción Riesgo de MS
- Disfunción ventricular (ICC)
 - En el contexto de crisis renal esclerodérmica.
 - Como complicación de la enfermedad
 - 25% diástolica ; 5 % sistólica.
- Vasoespasmo coronario Isquemia silente
- HTP :
 - Intrínseco a la enfermedad
 - Secundaria a EPID
 - Secundaria a TEP crónico.

- Manejo y seguimiento de la ES en lo relativo a la afectación cardíaca.

- BNP anual (marcador pronóstico)
 - Corte en 60 pg/ml
- ETT anual de screening

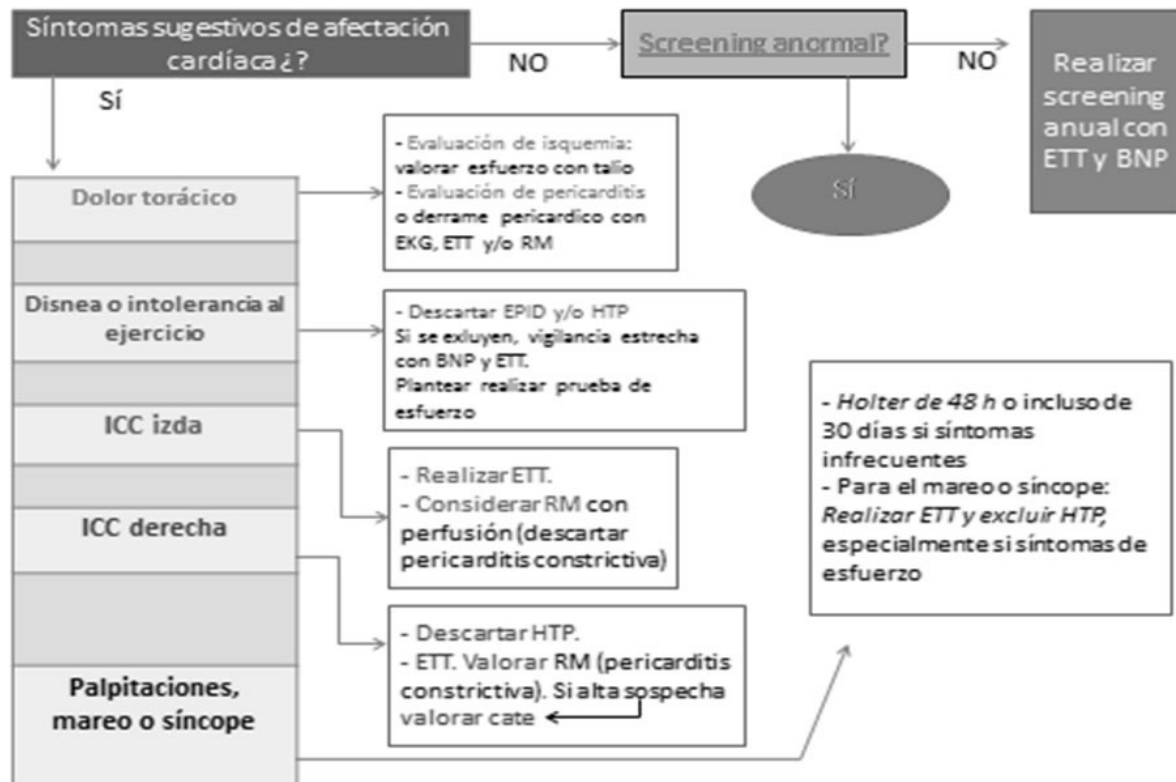
Parámetros en el ETT en ES

- Cambio del área fraccional del ventrículo derecho.
- TAPSE
- Señal S' doppler de la pared libre del ventrículo derecho
- Presión sistólica de la arteria pulmonar
- Cociente de velocidad de regurgitación tricuspídea
- Doppler tisular , deformidad miocárdica
 - En caso de HTP confirmar con Cateterismo derecho.
 - Diferenciar enfermedad pulmonar venooclusiva (si añadimos

vasodilatadores aumenta la mortalidad) de HTP asociada a la esclerodermia.

- Tratamiento inicial: IECAs y Antagonistas del calcio (nifedipino) como fármacos de elección.

- Algoritmo de actuación en un paciente con ES con posible afectación cardíaca



Dermato-polimiositis (DM-PM).

- Manifestaciones cardíacas.

- Cardiomiopatía rara vez produce ICC.
- Alteraciones en la conducción (bloqueos)
- Pericarditis (en el contexto de solapamiento con otra enfermedad autoinmune sistémica)
- HTP (en el contexto de EPID asociada)

- Criterios diagnósticos de DM.

El diagnóstico de DM-PM se debe sospechar ante un síndrome clínico general con mialgias (elevación de CPK y reactantes de fase aguda) +/- Lesiones cutáneas y otros síntomas sistémicos dependiendo el órgano afecto.

Puede ser parte de un síndrome para-neoplásico.

Para confirmar diagnóstico: EMG y biopsia muscular.

El diagnóstico se basa en los criterios de Bohan y Peter.

Criterios de Polimiositis y dermatomiositis Bohan and Peter
Excluir otras causas de miopatías
Debilidad muscular simétrica proximal
Elevación de enzimas musculares tales como (CPK, AST, ALT, aldolasa, y LDH)
Hallazgos electromiográficos anormales como unidades motoras polifásicas, pequeñas y cortas; ondas sharp positivas, irritabilidad insercional y descargas bizarras de alta frecuencia
Biopsia muscular anormal con hallazgos tales como infiltración mononuclear, regeneración, degeneración y necrosis
Hallazgos en la piel tales como <u>edema en heliotropo</u> , <u>pápulas</u> y <u>signos de Gottron</u>

- Manejo del paciente con DM y afectación cardíaca

Ante sospecha de brote de enfermedad solicitar elevación de enzimas musculares (también CPK-MB)

- Troponina: gran especificidad. De mucha utilidad en caso de brote con afectación pulmonar que pueda enmascarar un SCA. Determinación segura, fiable y discrimina.
- Cuando haya afectación cardíaca Corticoide vía oral a altas dosis (mg/kg/día) +/- Ahorrador de corticoide (MTX, AZA)

Vasculitis.

1. Vasculitis de grandes vasos.

Arteritis de células gigantes

Manifestaciones clínicas.

La arteritis de células gigantes o de Horton, es una vasculitis de arterias de mediano-gran calibre que aparece en pacientes con edad mayor a 50 años. Es una enfermedad sistémica, puesto que afecta a la mayor parte de arterias del organismo con una preferencia mayor por las arterias epicraneales.

Manifestación clínica multi-sistémica	Frec %	Afect cardíaca	Frec %
Cefalea (nueva o distinta a la habitual)	76	Aneurismas aorta torácica	15-20
Pérdida de peso	43		
Fiebre	42		
Fatiga	39		
Cualquier síntoma visual	37		
Anorexia	35		
Claudicación mandibular	34		
Polimialgia reumática	34		
Artralgia	30		
Pérdida unilateral de la visión	24		
Pérdida bilateral de la visión	15		
Vértigo	11		
Diplopia	9		
		IAM	raro

Diagnóstico. Criterios diagnósticos.

Criterio	Definición
Edad > 50 años	Desarrollo de los síntomas más allá de los 50 años
Cefalea	De reciente comienzo o nueva algiafacial
Anormalidad de la arteria temporal	Arterias temporales endurecidas y dolorosas, o disminución de los pulsos sin relación con arteroesclerosis de arterias cervicales.
VSG elevada	VSG > 50 mm
Biopsia de arteriatemporal patológica	Biopsia con vasculitis caracterizada por un predominio mononuclear o granulomatoso, acompañado de células gigantes multinucleadas

Necesarios 3 de 5 para diagnóstico

Tratamiento y manejo en los casos con afectación cardíaca.

- Corticoides mg/kg/día (máx 60 mg al día)
- En caso de afectación visual (neuritis óptica) bolos de metilprednisolona 1000 mg diarios 3-5 días. Posteriormente mg/kg/día vía oral.
- Se recomienda vigilancia ante la aparición de aneurismas aórticos.
 - Se recomienda auscultar para despistaje de soplos aórticos
 - Si alta sospecha Angio Tc Torácico. (Vigilancia según indicaciones Qx)

1. Vasculitis de grandes vasos.

Arteritis de Takayasu.

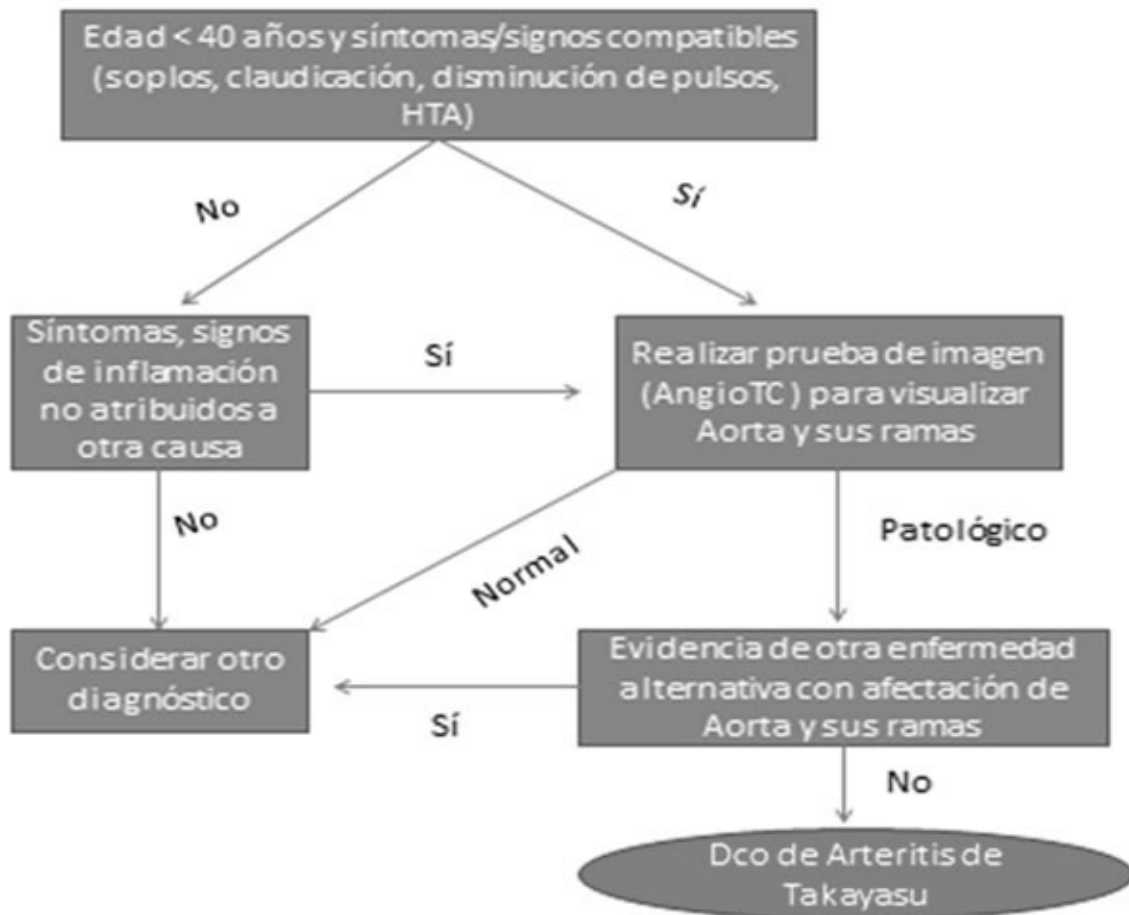
Manifestaciones clínicas.

La arteritis de Takayasu, es una vasculitis de arterias de mediano-gran calibre que aparece en pacientes más jóvenes que la arteritis de Horton. Es una vasculitis sistémica, con una preferencia mayor por las grandes arterias de los troncos supraaórticos y por producir también aortitis.

Manifestaciones clínicas en el debút	Frec %	Manifestaciones clínicas en el debút	Frec %
Sistémicas		Neurológicas	
Malestar/Fatiga	33-60	Cefalea	18-52
Fiebre	22-40	Inestabilidad / Mareo	33
Artralgias	11-30	Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas, diplopia)	10-12
Mialgias	3-25	Amaurosis fugax	4
		Accidente cerebral isquémico transitorio	3
		Accidente cerebral isquémico establecido	2-5
Cardiovasculares		Digestivas	
Disminución o ausencia de pulsos en las extremidades	22-72	Dolor abdominal, angina intestinal, diarrea, rectorragia o similar	Raras
Asimetría de presión arterial de eeii y eess (>15 mmHg)	13-66	Cutáneas	
Soplos arteriales	23-65	Eritema nodoso, eritema induratum, pioderma gangrenoso.	28
Carótidas	36		
Subclavias	13		
Abdominal	15		
Femorales	15		
Carotidinia	15-37		
Claudicación de extremidades	36-48		
Hipertensión (debut)	17-40		
Disnea	20		
Insuficiencia valvular aórtica	8-24		
Pericarditis	8		
Fallo cardiaco congestivo	2-7		
Angor pectoris	5		

Diagnóstico. Criterios diagnósticos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (NECESARIOS 3 ó +)
Comienzo antes de los 40 años
Claudicación en miembros: - Desarrollo y empeoramiento de fatiga y malestar en los músculos de una o más extremidades durante su uso, en especial las extremidades superiores
Disminución de pulso en la arteria braquial - Descenso de pulso en una o ambas arterias braquiales
Diferencia de >10 mmHg en la presión arterial sistólica entre ambos brazos
Soplo en el área subclavia o en región aórtica
Arteriografía alterada por estrechamiento u oclusión en cualquier territorio de la aorta, de sus ramas proximales, o de las arterias proximales de las extremidades superiores e inferiores. Los cambios son frecuentemente locales o segmentarios



Tratamiento y manejo en los casos con afectación cardíaca.

- La estabilidad clínica o analítica no está siempre relacionada con la estabilización de las lesiones vasculares
 - Más de la mitad de los pacientes en remisión clínica aparente desarrolla lesiones estenóticas
- Enfermedad activa cuando aparecen “de novo” o cuando existe empeoramiento de 2 de los siguientes parámetros:
 - Signos/síntomas de isquemia o inflamación vascular.
 - Elevación de la VSG.
 - Cambios angiográficos secuenciales que indiquen progresión de las lesiones vasculares.
 - Síntomas sistémicos no atribuibles a otra enfermedad.
- Tratamiento inicial ante enfermedad activa:
 - Prednisona 1 mg/kg/día e ir descendiendo conforme obtengamos

- mejoría. Valorar añadir MTX (a dosis de 20-25 mg/semana)
- Si no mejoría clínica o rebrote → Aumentar dosis de prednisona o añadir otro fármaco inmunosupresor.
 - Revascularización en :
 - Afectación sintomática cérvico craneal, coronaria o mesentérica
 - Estenosis de alguna arteria renal → HTA
 - Claudicación intensa de cualquier extremidad
 - Aneurisma aórtico con riesgo de disección o ruptura
 - Regurgitación o coartación sintomática de la aorta

2. Kawasaki.

Manifestaciones clínicas.

Arteritis de arterias de calibre grande y mediano, asociada con el síndrome mucoadenocutáneo:

- Frecuente afectación de las arterias coronarias.
- La aorta y las venas pueden estar afectadas.
- Normalmente ocurre en niños

- Aneurismas de las coronarias o ectasia de las mismas se desarrollan en 15-25 % de los niños no tratados
- Derrame pericárdico
- Disminución de la contractilidad

Diagnóstico. Criterios diagnósticos.

La tabla de abajo recoge los criterios para el diagnóstico de Enfermedad Kawasaki.

Existe una variedad de Kawasaki que se denomina incompleto por no cumplir los criterios arriba especificados.

Fiebre de ≥ 5 días y presencia de ≥ 4 características principales:

1. Hallazgos dermatológicos. Cambios en extremidades:

Fase aguda: eritema de palmas y plantas, edema de manos y pies

Fase subaguda: descamación de dedos de manos y pies

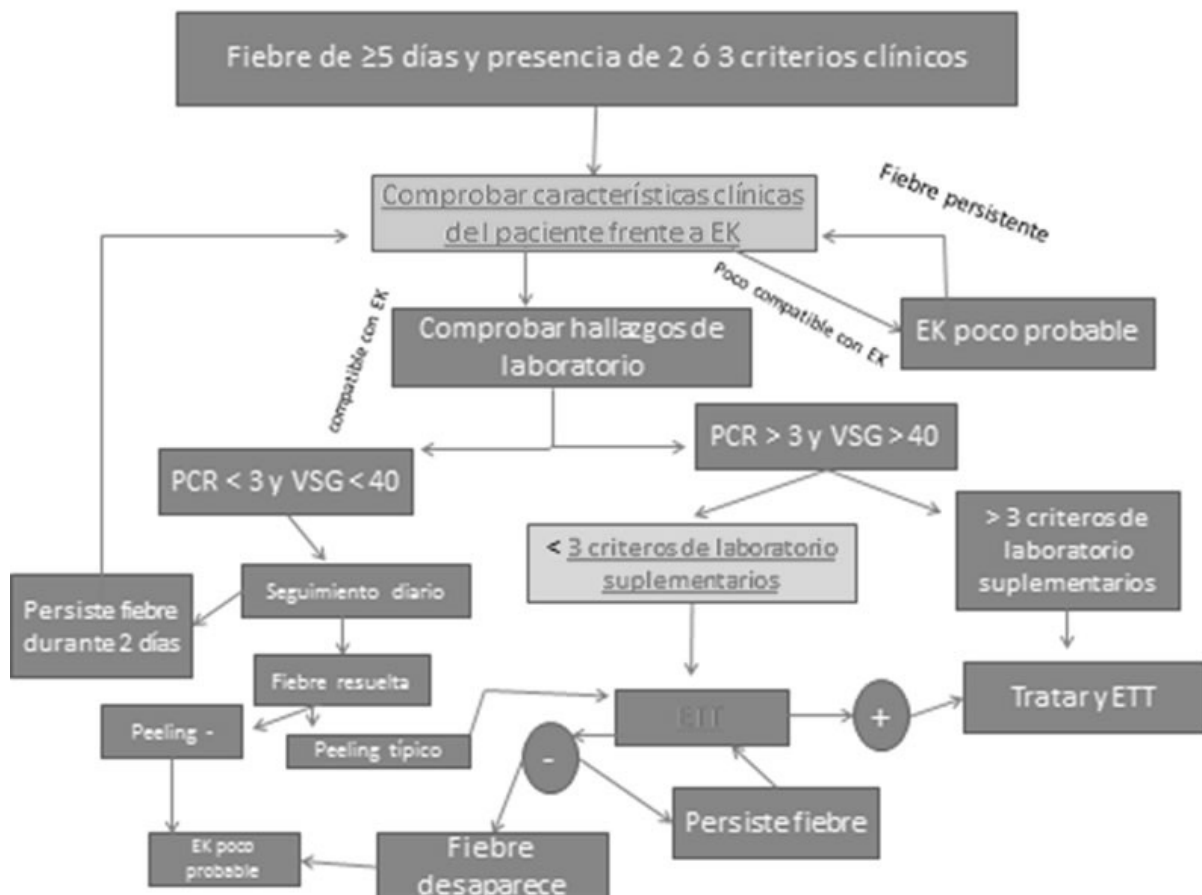
2. Exantema polimorfo

3. Inyección conjuntival bulbar bilateral

4. Cambios en labios y mucosa oral: labios eritematosos y fisurados, lengua aframbuesada e hiperemia oral y faríngea

5. Adenopatía cervical (>1.5 cm diámetro)

Manifestación	Características principales
General: Fiebre	Típicamente alta, de 39 o incluso 40
Dermatológica	<ul style="list-style-type: none">- Exantema generalizado por todo el cuerpo.- Eritema y edema de manos y pies (93%).- Sequedad y fisuras labiales, lengua de aspecto aframbuesado y eritema difuso en la mucosa orofaríngea. No se ven ulceraciones
Inyección conjuntival bilateral	Aparece poco tiempo después del inicio de la fiebre. Típicamente afecta a la conjuntiva bulbar y suele ser no doloroso.
Adenopatía	Unilateral y localizada a nivel cervical anterior. Suele ser la manifestación menos común de los criterios.
Cardíacas	Cardíacas: miocarditis y pericarditis (fase aguda), aneurismas coronarios (fases tardías), IAO, ICC.
Neurológicas	Irritabilidad (secundaria a meningitis séptica, muy frecuente), parálisis facial (poco frecuentes).
Digestivas	Diarrea, dolor abdominal, hidrops vesicular.
Criterios de Laboratorio complementarios	Leucocitosis, Elevación de VSG, PCR, Anemia, Trombocitosis, hiponatremia, hipoalbuminemia, piuria estéril, alteración de las transaminasas. Pleocitosis en el LCR



Tratamiento y manejo en los casos con afectación cardíaca.

- Fase aguda (iniciar en los primeros 10 días)
 - IGIV a una dosis de 2 g/kg, administrada durante 10-12 h,
 - AAS a dosis de 80-100 mg/kg/día (cada 6 horas).
 - A partir de la 2ª semana, cuando la fiebre se ha resuelto, limitar la dosis AAS (3-5 mg/kg/día) en 1 toma
 - Corticoide → controvertido (estudios a favor y en contra)
- Aneurismas coronarios de pequeño/mediano tamaño → AAS 100 mg de forma prolongada.
- Múltiples aneurismas de pequeño o mediano tamaño, o con uno o más aneurismas gigantes deben tratarse con aspirina y/o anticoagulación

3. Churg-Strauss.

Concepto.

- Cuadro clínico compatible:
 - Asma
 - Eosinofilia
 - Infiltrados pulmonares
 - Inflamación de vía aérea superior (afectación área ORL)
 - Afectación variable sistémica:
 - Renal
 - Neurológica
 - Cutánea
 - Cardíaca
- Granulomas con infiltrados eosinófilos y vasculitis en la histología

Afectación cardíaca

- Causa más frecuente de muerte.
- Más frecuente en ANCA negativos y en los pacientes con mayor grado de eosinofilia
- 15% a 55% de los caso pueden presentar:
 - Pericarditis / Miocarditis
 - Bloqueos de cualquier grado
 - Arteritis coronaria
- ICC aparece en 15 a 30% de los pacientes
 - Disfunción ventricular → frecuentemente al diagnóstico
 - Afectación peri-mio y endomiocárdica. Ésta última menos frecuente.

Diagnóstico. Criterios diagnósticos

Asma	Antecedentes de disnea o sibilantes difusos con la espiración
Eosinofilia	> 10 % de leucocitos totales
Mononeuropatía o polineuropatía múltiple	Desarrollo de mononeuropatía, polineuropatía (guante y calcetín) o mononeuritis múltiple atribuible a la vasculitis sistémica
Infiltrados pulmonares transitorios o migratorios	Infiltrados en la Rx de tórax (excluir los infiltrados fijos) atribuibles a la vasculitis sistémica
Alteración de los senos paranasales	Antecedente de dolor o hipersensibilidad de los senos paranasales, agudo o crónico, u opacificación rx de los senos
Eosinófilos extravasculares	Acúmulos de eosinófilos en áreas extravasculares en biopsias que incluyan arterias, arteriolas y venas.

Para su diagnóstico al menos presentes, 4 de 6

Despistaje de afectación cardíaca en pacientes con vasculitis ANCA

- Marcadores de lesión miocárdica (CPK, troponina)
- Electrocardiograma en TODOS los pacientes aún sin afectación cardíaca
- Si sospecha de ésta: Ecocardiograma.
- Valorar coronariografía
- Para estudio miocárdico: RM cardíaca.

Manejo y tratamiento, en los casos de afectación cardíaca

- El tto de vasculitis ANCA se guía mediante el Five Factor Score (FFS).
 - La afectación cardíaca se considera afectación de órgano diana.

Afectación cardíaca (u otro órgano diana) + Afectación renal (Cr < 5,7 mg/dl)	Enfermedad Generalizada	INDUCCIÓN Prednisona mg/kg vo + Ciclofosfamida iv pulsos (mínimo 6) hasta conseguir remisión. MANTENIMIENTO - Prednisona 1 mes dosis mg/kg, posteriormente pauta descendente - Azatioprina (2 mg/kg/día) 18 meses.
Afectación cardíaca (u otro órgano diana) + Afectación renal (Cr > 5,7 mg/dl)	Enfermedad con afectación renal grave	INDUCCIÓN Pulsos de metilprednisolona (1 g día) 3 días. Posteriormente Prednisona mg/kg vo + Ciclofosfamida iv pulsos (mínimo 6) hasta conseguir remisión. + Recambios plasmáticos e Inmunoglobulinas iv. Valorar diálisis. MANTENIMIENTO (ver enfermedad generalizada)

FIVE FACTOR SCORE

1. Afectación Gastrointestinal grave (sangrado, perforación, pancreatitis, infarto)
2. Afectación renal (Cr > 1.5 mg/dl)
3. Afectación renal (proteinuria > 1 gr/24h)
4. Afectación cardíaca (IAM o ICC)
5. Afectación del SNC.

- Mayor mortalidad cuanto más factores concurren.

Otras eosinofalias cardíacas (diagnóstico diferencial)

Características	Miocarditis por hipersensibilidad	Miocarditis eosinofílica necrotizante aguda	Endocarditis de Löffler	Fibrosis endomiocárdica
Demo- gráficas	Cualquiera	Historia de alergias	Varones. Climas cálidos	Climas tropicales
Precipitador	Fármacos	Fármacos, infección viral o cualquier causa de eosinofilia	Cualquier causa de eosinofilia (paras, parásitos, enfermedad alérgica, Churg Strauss, Síndrome hipereosinofílico, leucemia eosinofílica, Hodgkin)	Cualquier causa de eosinofilia
Tiempo de instauración	Agudo y transitorio	Agudo y grave	Subagudo	Progresivo
Eosinofilia	Ocasional	Frecuente	Casi siempre	Rara
MLM	Elevación discreta	Elevados	Normales	Normales
EKG	Anormalidades inespecíficas del ST y T	TQ sinusale, elevaciones del ST, bajo voltajes	Anormalidades inespecíficas del ST y T	Anormalidades inespecíficas del ST y T
ETT	Disfunción sistólica leve. Derrame pericárdico ocasional	Disfunción sistólica severa. Derrame pericárdico. Aumento del grosor	Miocardopatía restrictiva. Trombo mural. Vegetaciones. IT e IM	Miocardopatía restrictiva. Trombo mural. IT e IM.
Pronóstico	Autolimitado	Pobre	Irreversible	Irreversible

4. Panarteritis nodosa.

Concepto.

Vasculitis no granulomatosa de arterias de mediano calibre

Enfermedad sistémica con variable afectación de distintos órganos

Manifestación clínica	%
Sistémica	93
- Fiebre	64
- Pérdida de peso	70
- Artromialgias	50
Neurológicas	79
- Mononeuritis múltiple	71
- Polineuropatía	74
- SNC	5
Cutáneas	50
- Nódulos/Púrpura	17/22
- Livedo reticularis	17
Gastrointestinal (dolor abdominal y otros)	40
HTA (debut)	35
Cardiovascular	22
- Miocardiopatía	8
- Pericarditis	6
Testicular (orquitis/epididimitis)	17
Renal	
- Hematuria/Proteinuria	15/22
- Alteraciones arteriográficas	66

Criterios diagnósticos

Pérdida de Peso > 4 kg	Pérdida de más de 4 kg de peso desde el inicio de la enfermedad no explicada por otras causas
Livedo reticularis	Patrón reticular moteado en piel de las extremidades y tronco
Dolor o hipersensibilidad testicular	No secundaria a infección o trauma
Mialgias, debilidad o aumento de la sensibilidad en extremidades inferiores	Mialgias difusas (con exclusión de la afectación de cinturas escapular y pélvica) o debilidad muscular o hipersensibilidad muscular de extremidades inferiores
Mononeuropatía o polineuropatía	Desarrollo de mononeuropatía, mononeuritis múltiple o polineuropatía
Presión diastólica >90 mmHg	Desarrollo de HTA con presión diastólica > a 90 mmHg
Niveles de BUN y Creatinina elevados	Cr > 1.5 y BUN > 40 no secundarios a deshidratación u obstrucción
VHB	Presencia de HbsAg del virus hepatitis B
Arteriografía alterada	Aneurismas u oclusiones de las arterias viscerales no secundaria a arterioesclerosis, displasia fibromuscular u otras causas.
Biopsia de arteria de pequeño-mediano calibre	Infiltrado PMN y leucocitos mononucleares en la pared vascular

Presentes al menos 3

Afectación cardíaca y Tratamiento (ver Churg-Strauss)

Sarcoidosis.

Diagnóstico. Situaciones de sospecha

- Enfermedad sistémica con afectación predominantemente pulmonar + afectación de otros órganos:
 - Articulaciones → artralgias. Lesiones quísticas óseas.
 - SNP → Parálisis facial, mononeuritis múltiple.;
 - SNC → Neurosarcoidosis (meningitis crónica linfocitaria)
 - Hepático → alteración del perfil hepático, colestasis disociada
 - Piel → Eritema nodoso (agudo) Lupus pernio (crónico)
- Pruebas a solicitar: Rx tórax, TACAR, Gammagrafía con Galio, Fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial y Lavado broncoalveolar. Dco:
- Para el diagnóstico se requiere → Manifestaciones clínico-radiológicas compatibles
 - Exclusión de otras causas
 - Objetivar granulomas sarcoideos en la histología.
- En caso de no disponer de Dco histológico:
 - Alta probabilidad:
 - Sd Lofgrën (Fiebre, artralgias en tobillos, adenopatías hiliares bilaterales, eritema nodoso)
 - Cuadro clínico-radiológico compatible con CD4/CD8 de > 3.5 en el LBA.

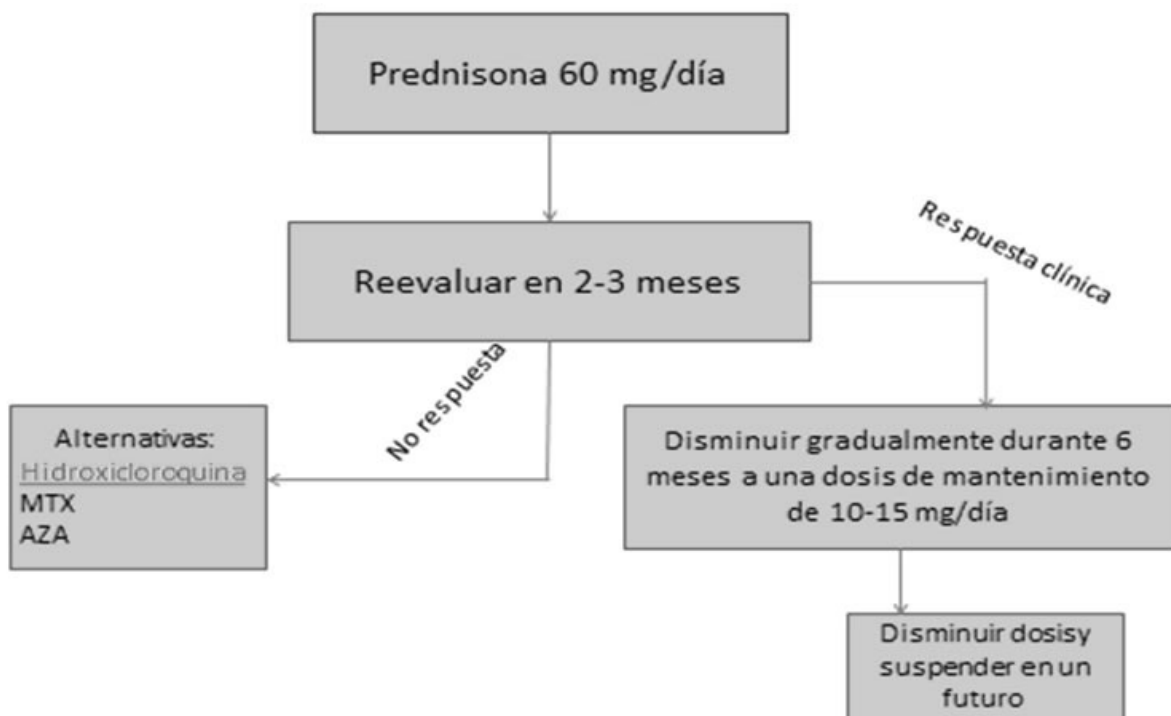
Afectación cardíaca

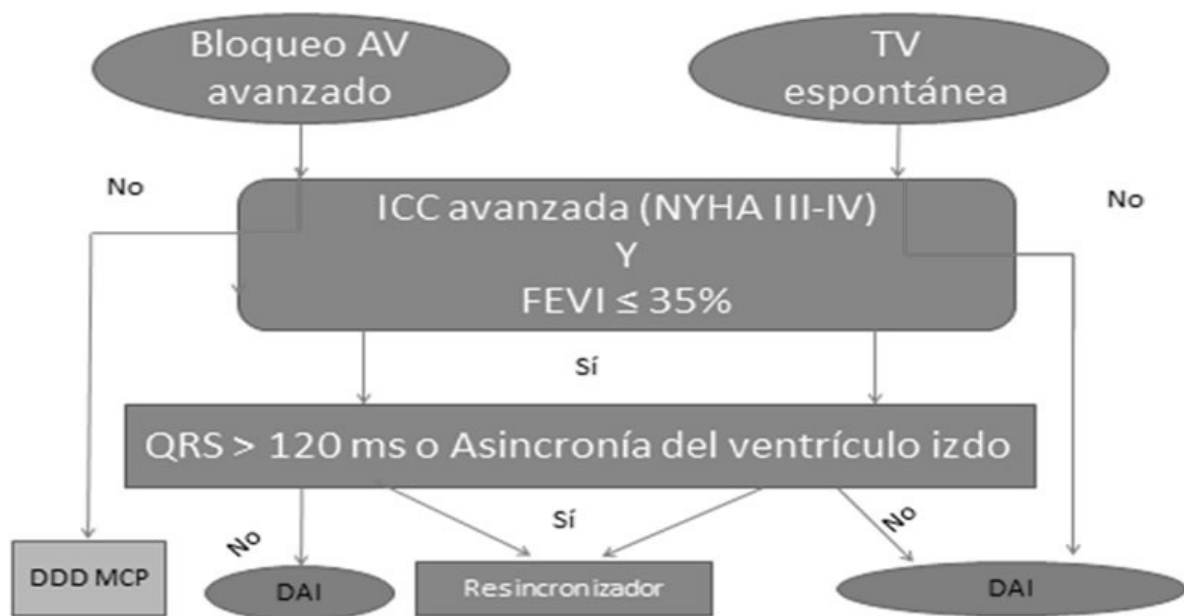
- Clínica
 - Arritmias
 - Aparición de Bloqueos. 1º, 2º y 3º grado.
 - Taquiarritmias: TV, TQSV.
 - Miocarditis → miocardiopatía dilatada
 - Pericarditis
 - HTP secundario a EPID
- Ecocardiográficos:
 - Anormalidades en la motilidad de la pared
 - Adelgazamiento de las paredes basal y posterobasal

- Aneurismas posterobasal.
- Morfología restrictiva

Diagnóstico de Sarcoidosis cardíaca				
1. Diagnóstico histológico				
Sarcoidosis cardíaca → se confirma cuando se realiza análisis histológico mediante biopsia endomiocárdica que demuestra granuloma epiteliode no caseificante				
2. Diagnóstico clínico				
Aunque la biopsia miocárdica no demuestre granuloma no caseificante en un paciente con sarcoidosis extra-cardíaca. <i>Se deben cumplir más de 2 de 4 criterios mayores ó 1 de 4 criterios mayores y más de 2 de 5 criterios menores</i>				
Criterios mayores				
Bloqueo AV avanzado.	Adelgazamiento basal del septo interventricular	Captación positiva cardíaca de Ga 67	FEVI deprimida (< 50%)	
Criterios menores				
EKG : - Arritmias ventriculares (TV, multifocal o frecuentes focos ectópicos ventriculares) - BCRDHH, desviación axial u onda Q anormal	Eco anormal: - Movimiento anormal de la pared. - Anormalidad morfológica (aneurismas ventriculares, adelgazamiento de la pared)	M. Nuclear: - Defectos de perfusión detectado por Talio 201 o Tecnecio 99	RMN Ga: - Retraso en el realce a nivel del miocardio	Biopsia: - Fibrosis intersticial - Infiltración monocitaria de grado moderado

Manejo y tratamiento





- BB como antiarrítmico y en pacientes con ICC. Usarlos con precaución. Alto riesgo de bloqueos. Amiodarona puede ser también una alternativa. Precaución con enfermedad intersticial pulmonar.

Hemocromatosis y situaciones de sobrecarga férrica

- Tipos de alteraciones con sobrecarga férrica.

En las personas normales, no existe un mecanismo para regular las pérdidas férricas (1 mg/día) derivadas de la degeneración de los hematíes, pérdidas gastrointestinales y del sudor. Por otro lado, en caso contrario, el hecho del aumento de hierro en el organismo viene producido por un aumento en su ingesta externa, en su absorción o por administración intravenosa en forma de hierro intravenoso o transfusiones sanguíneas.

Condiciones Asociadas con Sobrecarga férrica

Sobrecarga férrica primaria

- Hemocromatosis hereditaria

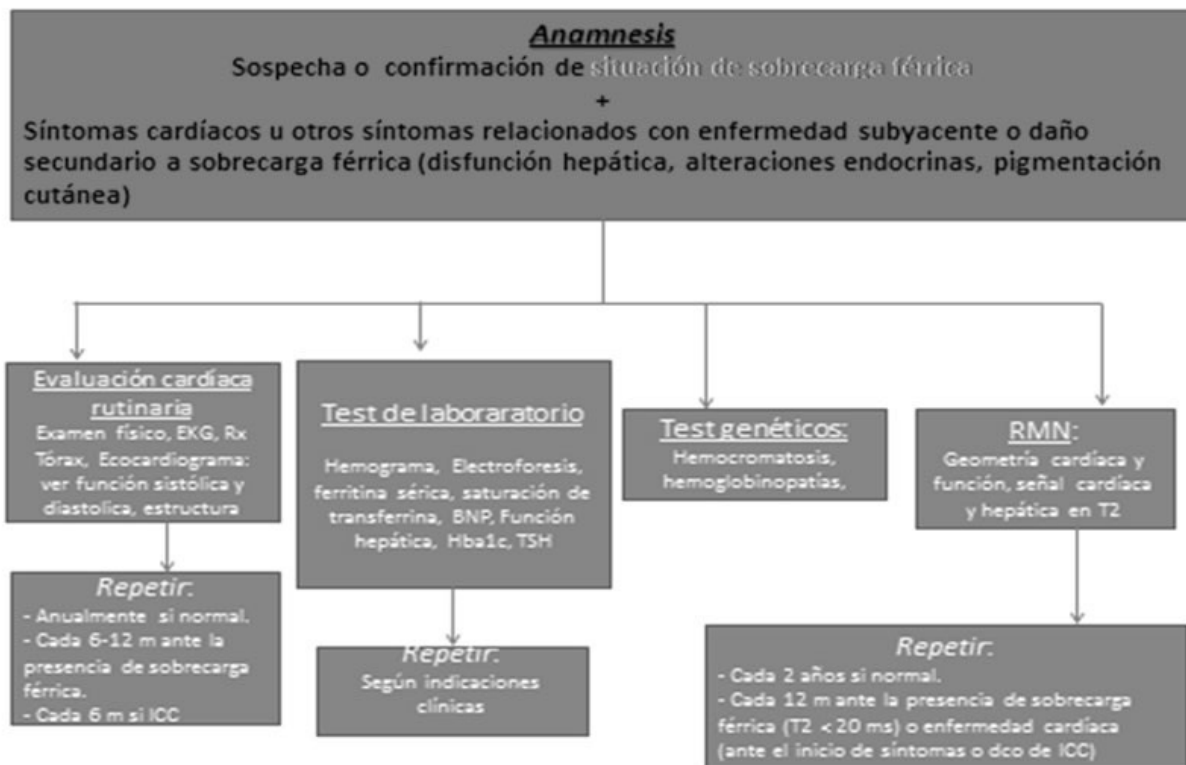
Sobrecarga férrica secundaria

- Anemias hereditarias
 1. Hemoglobinopatías (talasemias, anemia falciforme)
 2. Anemia de blackfan diamond
 3. Diseritropoyesis congénita
 4. Anemia sideroblástica
- Anemias adquiridas
 1. Sd Mielodisplásico
 2. Mielofibrosis
 3. Aplasia
 4. Leucemias, Sd mieloprolif
 5. Trasplante de cel madre.
 6. Relacionada con enfermedad renal crónica
- Otras condiciones
 1. Enfermedades hepáticas crónicas (VHB, VHC, Alcohólico)
 2. Ataxia Friedrich
 3. Otras (relacionadas con alteraciones de gen transferrina y ceruloplasmina)

- Manifestaciones cardíacas

- Clínicas
 - ICC (con FEVI deprimida o preservada)
 - Arritmias (bloqueos y taquiarritmias)
 - FA la más frecuente
- Ecocardiográficas:
 - Hallazgos de miocardiopatía dilatada (dilatación del VI con FEVI disminuida)
 - Grosor de la pared normal
 - Llenado diastólico restrictivo característico en estadios avanzados

- Algoritmo diagnóstico y de actuación.



- En todo paciente con dco de ICC se recomienda screening para descartar hemocromatosis [IIa C]
- Pacientes con ICC secundaria a sobrecarga férrica deben iniciar programa de flebotomías terapéuticas de forma semanal [1 A]
 - Niveles objetivo de ferritina deben ser 50-100
 - Se observa mejoría en la función cardíaca tras esta terapia
 - Los suplementes de Vitamina C y Hierro en estos pacientes están contraindicados [1 C]

VIH.

- Afectación cardíaca en el paciente VIH. Manejo en cada situación clínica.

- Disfunción ventricular (miocardiopatía dilatada)
 - Causas

Relacionadas con Fármacos/tóxicos	Afectación metabólica			Infecciosas
<ul style="list-style-type: none"> - Cocaína - AZT - Doxorubicina - Interferon 	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit de Selenio o carnitina - Anemia - Hipocalcemia - Hipofosfatemia - Hiponatremia - Hipopotasemia - Hipoalbuminemia - Hipotiroidismo - Insuf suprarrenal - Otras raras: Sarcoidosis, feocromocitoma, amiloidosis, hemocromatosis 	Factores autoinmunes	Inmuno-deficiencia: CD4 < 100	<ul style="list-style-type: none"> - HIV - Toxoplasma - Virus coxackie - EBV - CMV

- Diagnóstico
- EKG :
 - Alteraciones inespecíficas de la conducción
 - Extrasístoles auriculares y ventriculares
- Hallazgos ecocardiográficos:
 - Disminución del grosor de la pared del VI
 - Aumento de la masa VI; VI dilatado
 - Disfunción sistólica
- Estudios analíticos a realizar:
 - Troponina, BNP
 - CD4 totales, Carga viral, Serología a Toxoplasma
 - TSH, valorar despistaje de insuficiencia suprarrenal según sospecha clínica.
 - Selenio y carnitina si datos de malabsorción
 - Orina elemental.
- Otras si procede: ECA, test de esfuerzo, biopsia endomiocárdica y cateterismo cardíaco.
- Si la función cardíaca o la clínica empeoran, se debe considerar una biopsia endomiocárdica
- Los pacientes con ICC que no han respondido a tratamiento durante 2 semanas, se podrían beneficiar de cateterismo y biopsia endomiocárdica:
 - Podría revelar infiltrados linfocitarios sugiriendo miocarditis o infecciones oportunistas tratables
- Tratamiento:
 - Se podría considerar inmunoglobulinas si miocarditis.
 - Suplementos proteicos si precisa

- Pericarditis
 - Causas

Bacteriana	Viral	Otros patógenos	Maligno	Otros
Staphylococcus Streptococcus Proteus Klebsiella Enterococcus Listeria Nocardia Mycobacterium	HIV HSV CMV adenovirus echovirus	Cryptococcus Toxoplasma Histoplasma	Sarcoma de Kaposi Linfoma	Hipotiroidismo Leak capilar Uremia Malnutrición Inmunodeficiencia

- Diagnóstico
 - Roce pericárdico
 - ECG: Bajo voltaje, depresión del PR
 - Ecocardiograma
 - Análisis del líquido pericárdico:
 - GRAM
 - Cultivos
 - Citologías
 - Asociar análisis de líquido pleural y peritoneal
 - Biopsia pericárdica
- Tratamiento
 - Tratar la causa
 - Seguimiento: ETT seriados (repetir uno al mes)
 - Intensificar TARGA
 - Valorar ventana pericárdica o pericardiocentesis si datos de taponamiento
- Endocarditis
 - Causas

Endocarditis infecciosa		Endocarditis no infecciosa
Bacteriana	Fúngica	Daño valvular Déficit de vitamina C Malnutrición (Marántica) CID, Estados de hipercoagulabilidad, Inmunodeficiencia prolongada
S. aureus, S.epidermidis, Salmonella, Streptococcus, Haemophilus parainfluenzae, Pseudallescheria boydii, HACEK	Aspergillus fumigatus, Candida, Cryptococcus neoformans	

- Diagnóstico
- Tratamiento
- HTP primaria
 - Causas
 - Supone el 0.5% de todas las causas de HTP.
 - Arteriopatía pulmonar plexogénica.
 - Diagnóstico
 - Tratamiento
- Arritmias y disautonomía
 - Causas

Causas Arritmias
Fármacos antiretrovirales
Pentamidina
Disfunción autonómica
Anormalidades electrolíticas, acidosis metabólica/respiratoria acompañante

Causas disfunción autonómica
Enfermedad del SNC
Fármacos antiretrovirales
Inmunodeficiencia prolongada
Malnutrición

- Diagnóstico
 - Clínica:
 - Sincope y presincope

- Hipohidrosis o hiperhidrosis
 - Diarrea, disfunción vesical e impotencia
 - Comprobar interacción farmacológica
 - Comprobar alteraciones iónicas
 - Realizar EKG y Holter (descartar QT largo)
 - Valorar realizar otras pruebas:
 - Tilt Test
- Tratamiento
 - En caso de ser producido por un fármaco, suspenderlo
 - Corregir alteraciones metabólicas
 - Valorar realizar otras medidas (marcapasos, tratamiento con fludrocortisona...)

- Riesgo vascular

Elevación del colesterol total, triglicéridos, insulina, Lipoproteína a y PCR y disminución de las HDL → perfil aterogénico.

Aumento del riesgo de IAM al menos 1-5-2 veces.

Control de la carga viral, estrategia para disminuir el RV (III B).

Abacavir debe ser usado con precaución en pacientes con alto riesgo cardiovascular

- Complicaciones cardíacas relacionadas con el TARGA

Fármaco antiretroviral	Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos	Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos	Inhibidores de la proteasa
Interacciones con fármacos cardiológicos	Zidovudina (AZT) ↓ Dipiridamol	Calcioantagonistas, sintrom, BB, teofilina, esteroides	Amiodarona, Flecainida, Lidocaina, Propafenona
Efectos adversos cardíacos intrínsecos	Raro= acidosis láctica, hipotensión Miocarditis, miopatía		Implicados en aterogenicidad y síndrome metabólico (lipodistrofia)

* Requieren monitorización de dosis por importantes interacciones sobre todo con ritonavir

Enfermedad de Chagas.

- Concepto.

Producido por *Trypanosoma cruzi*. Transmisión producida mediante vector, ingiriendo leche o alimentos contaminados, por vía sanguínea y perinatal. En la infección aguda puede ocurrir Miocarditis o Pericarditis (raro). Endémico en zonas de Sudamérica, sobre todo en Bolivia. Enfermedad importada.

- Manifestaciones clínicas:

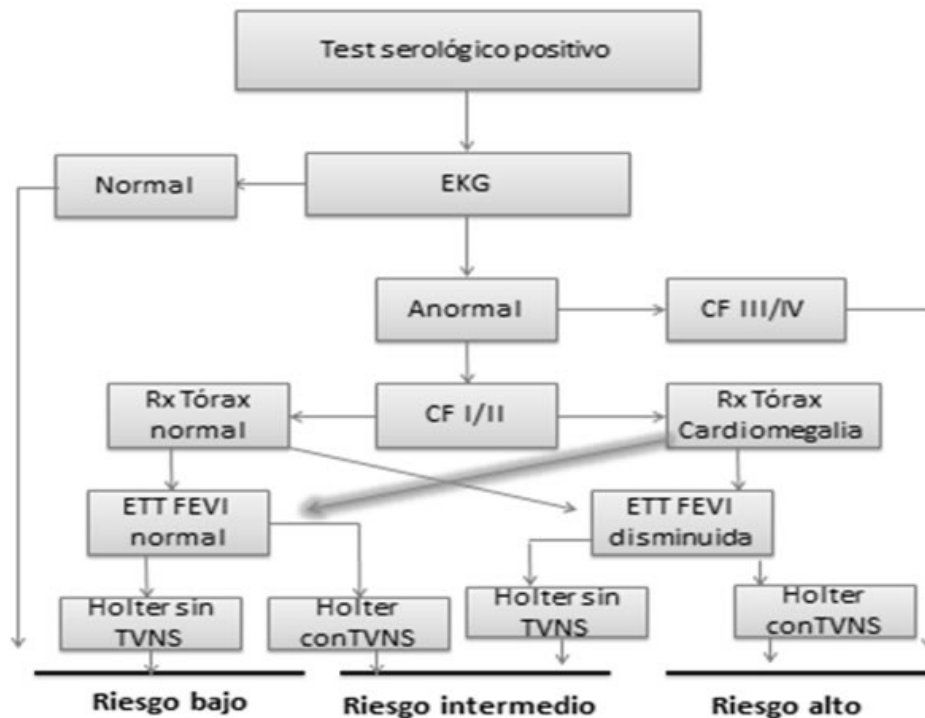
Fase aguda

- Frecuentemente asintomática.
- Cuando hay síntomas:
 - Fiebre, astenia, mialgias, cefalea, rash cutáneo, y clínica gastroenterológica
- Exploración Física: Hepato, esplenomegalia y chagoma
- 90% de los síntomas se autolimitan espontáneamente en 2-12 semanas
 - En cambio, la infección persiste y evoluciona a la fase indeterminada de la enfermedad

Fase crónica o indeterminada

- Demencia (3%),
- Afectación del tracto digestivo (megaesófago, megacolon) (6%).
- Miocardiopatía (30%)
 - ICC biventricular con FEVI disminuida
 - Arritmias:
 - Frecuente el bloqueo completo de rama derecha asociado al hemibloqueo anterior izquierdo
 - FA/Flutter en fases avanzadas
 - TV/FV
- Existen muchos pacientes que se encuentran en fase indeterminada, con test serológicos positivos

- Algoritmo de manejo y estratificación del riesgo en fase crónica



- Tratamiento de la enfermedad Chagásica

Benznidazol vía oral:

- 10 mg/kg/día en niños o cuadros agudos
- 5 mg/kg/día en crónicos (indeterminada), durante 60 días, en dos tomas. (si peso > 60 kg, días por kg de peso)

Si efecto adverso al benznidazol → Nifurtimox:

- Niños menores de 10 años: 15 a 20 mg/kg diario oral en 3 ó 4 dosis durante 90 días
- Niños entre 11 y 16 años: 12.5 a 15 mg/kg diario oral en 3 ó 4 dosis durante 90 días
- Mayores de 17 años: 8 a 10 mg/kg diario oral en 3 ó 4 dosis durante 90 a 120 días.

- Tratamiento de la Cardiopatía chagásica

- ICC → Tto de la IC según las guías actuales (se extrapola).
- Prevención de fenómenos tromboembólicos (Anticoagulación).
 - FA, ICC FEVI deprimida, CHADS >2 [I C].
 - Trombosis mural [I C]
 - ACVA embólico previo [I C]

- Aneurisma apical del VI [Ib C] Arritmias y trastornos de la conducción
- Amiodarona, fármaco más seguro.
- Si aparición de bloqueos, valorar MCP.
- Transplante cardíaco:
 - IC refractaria, dependencia de medicamentos inotrópicos y/o de soporte circulatorio y/o ventilación mecánica [I C]
 - FV/TV sostenida refractaria [I C]
 - Clase funcional III/IV con optimización terapéutica [I C]

Fármacos y corazón(antineoplásicos y otros cardiotóxicos) y tóxicos habituales (alcohol, cocaína, opiáceos).

- AINEs

- Se asocian con disminución de la excreción de sodio, expansión de volumen, aumento de la precarga e hipertensión arterial.
- Contraindicados en la ICC. Pueden descompensar
- Naproxeno parece que pudiera tener un mejor perfil y ser el menor deletéreo.

- Etanol

- HTA en pacientes consumidores de 30 g/día
- Dislipemia mixta: Hipertrigliceridemia y Aumento de LDL.
- Aterosclerosis Enfermedad coronaria.
- Arritmogénico
 - Extrasistolia.
 - Taquicardia de la unión/FA/Flutter
 - TV y FV
- Disfunción sistólica (Miocardiopatía dilatada)

- Cocaína

- Alta tasa de enfermedad coronaria en pacientes menores de 45 años.

- Arritmias
 - TQ sinusal/Bradycardia sinusal
 - TQSV
 - Bloqueos AV/Rama derecha/RIVA/patrón brugada
 - TV/FV/Torsade des pointes
- Síndrome aórtico agudo Disección
- Endocarditis (en sujetos con administración iv)

- Antineoplásicos

Disfunción ventricular

DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZDA	
<i>Antraciclinas</i> Doxorubicina (Adriamicina)	3-26 %
<i>Agentes alquilantes</i> Ciclofosfamida	7-28 %
<i>Agentes antimicrotúbulos</i> Docetaxel	2.3-8 %
<i>Inhibidores de la Tirosina-kinasa</i> Dasatinib Imatinib mesylate (Gleevec) Lapatinib Sunitinib (Sutent)	2-4 % 0.5-1.7 % 1.5-2.2 % 2.7-11 %
<i>Inhibidores del proteosoma</i> Brotezomib (Velcade)	2-5 %
<i>Anticuerpos monoclonales (Tyr-K Inh)</i> Bevacizumab (Avastin) Trastuzumab (Herceptin)	1.7-3 % 2-28 %

Isquemia

ISQUEMIA MIOCÁRDICA	
Antimetabolitos Capecitabina (Xeloda) Fluorouracilo [5-FU] (Adrucil)	3-9 % 1-68 %
Agentes antimicrotúbulos Paclitaxel (Taxol) Docetaxel (Taxotere)	<1-5 % 1.7 %
Anticuerpos monoclonales (Tyr-K Inh) Bevacizumab (Avastin)	0.6-1.5 %
Inhibidores de la Tirosina-kinasa Erlotinib (Tarceva) Sorafenib (Nexavar)	2.3 % 2.7-3 %

Bradicardia

BRADICARDIA	
Antiangiogénicos Talidomida	0.12-55 %
Agentes antimicrotúbulos Paclitaxel (Taxol)	<0.1-31 %

Prolongación del QT

QT alargado	
Inhibidor de la histona deacetilasa Vorinostat (Zolinza)	3.5-6 %
Arsénico trióxido Trisenox	26-93%
Inhibidores de la Tirosina-kinasa Dasatinib (Sprycel) Lapatinib (Tyverb) Nilotinib (Tasigna)	<1-3 % 16 % 1-10 %

- AntiTNF α

- Pacientes con ICC y NYHA I-II, deben ser evaluados de base y ser monitorizados para cualquier signo o síntoma de ICC
- Pacientes con ICC y NYHA III-IV no deben ser tratados con anti TNF en ningún caso
- Efecto cardiovascular controvertido..
 - Estudios avalan disminución del riesgo cardiovascular en AR
 - En el estudio pivotal → se observó un aumento de incidencia de eventos cardiovasculares.

Infliximab (Remicade®)	Adalimumab (Humira®)	Certolizumab Pegol (Cimzia®)
Etanercept (Enbrel®)	Golimumab (Simponi®)	

- Esteroides.

- Patrón bimodal respecto a RV:
 - Punto de corte 10 mg/día.
 - Acción antiinflamatoria (dosis menores de 10)
 - Aterosclerosis acelerada (dosis mayores) (tratamiento esteroideo crónico y enfermedad cushing).
 - HTA, DL, DM, obesidad central
 - Síndrome Cushing
 - Hipertrofia y alteración de la contractilidad 40 % pacientes
 - Presentarse como miocardiopatía dilatada
 - Efectos derivados de arteroesclerosis acelerada.

- Hidroxicloroquina

- Toxicidad idiosincrática.
- Clínica:
 - Anormalidades de la conducción
 - BIRDHH, BCRDHH, Bloqueo AV.
 - QT largo.
 - Miocardiopatía restrictiva
 - FEVI preservada o deprimida en la ecocardiografía
- Anatomía patológica:
 - Vacuolización de miocitos con inclusiones citoplasmáticas

Enfermedades del depósito (Fabry)

- Concepto

Enfermedad derivada del depósito anómalo de los productos de degradación del glucógeno por déficit de la enzima α galactosidasa A (X recesiva)

- Manifestaciones clínicas:
 - Neurológicas
 - Acroparestesias. Crisis de Fabry (Episodios de dolor que pueden durar días)
 - Ictus.
 - Dermatológicas → angiokeratoma, hipohidrosis
 - Nefropatía → , proteinuria, IRC.
 - Ocular → Distrofia corneal
- Manifestaciones clínicas atípicas (portadores o derivadas de la penetrancia)

- Afectación cardíaca como parte de enfermedad sistémica

- Síntomas:
 - Palpitaciones → arritmias (FA / TV /bradiarritmias).
 - Angina con coronarias normales.
 - Disnea
 - Acompañados de los otros hallazgos de Fabry
- Si bien existen formas aisladas con afectación cardíaca.
 - Afectación mayor en el varón

- Afectación aislada: Hipertrofia ventricular izquierda.

- Similar a la MHO en el varón → HVI.
- Hipertrofia SIMÉTRICA .
- Hallazgo prematuro. Puede ser la única manifestación del Fabry.
- Función sistólica y diastólica conservadas.
- No síntomas de ICC (raro)

Importante como dato clínico de diagnóstico de Enfermedad de Fabry para iniciar tratamiento

- Diagnóstico de Enfermedad de Fabry

- EKG:
 - $Qtc < 440$ ms + intervalo PQ – duración de la onda P en II < 40 ms

- (S 100% y E del 99%).
- Ecocardiograma :
 - Capa hiperecogénica espesa (depósito intracelular de glucolípidos en endo y subendocardio)
 - Capa hipoeecogénica paralela a lo largo del contorno ventricular
 - El Ecodoppler de imagen tisular es capaz de detectar afectación cardíaca previa (cambios en funciones sistólicas y diastólicas) a la aparición de HVI.
 - Analítica → BNP (posible para monitorizar afectación?)
 - RM → Realce . Posibilidad de estratificar afectación .
 - Biopsia endomiocárdica
 - Diagnóstico enzimático
 - Cuando sospecharlo ¿?
 - En niños con afectaciones diversas (cutáneas, renales..)
 - En adultos: cuando haya un síntoma INEXPLICADO:
 - Enfermedad renal
 - HVI, arritmias..
 - Ictus
 - Fatiga o intolerancia al calor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Special writing group of the committee on rheumatic fever, endocarditis and kawasaki disease of the american heart association: Guidelines for the diagnosis of acute rheumatic fever: Jones criteria, 1992 update. JAMA 268:2069, 1992
2. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO expert consultation, Geneva, 29 October–1 November 2001. WHO technical report series 923 2004; Available from: www.who.int/entity/cardiovascular_diseases/resources/trs923/en/
3. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, et al: Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: A scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee. Circulation 119:1541, 2009
4. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. Ann Rheum Dis. 2010;69(2):325-31.

5. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost*. 2006; 4: 295-306.
6. Tenedios F, Erkan D, Lockshin MD. Cardiac involvement in the antiphospholipid syndrome. *Lupus*. 2005;14(9):691-6.
7. Lockshin M, Tenedios F, Petri M, McCarty G, Forastiero R, Krilis S, Tincani A, Erkan D, Khamashta MA, Shoenfeld Y. Cardiac disease in the antiphospholipid syndrome: recommendations for treatment. Committee consensus report. *Lupus*. 2003;12(7):518-23
8. Cervera R, Tektonidou MG, Espinosa G, Cabral AR, González EB, Erkan D, Vadya S, Adrogué HE, Solomon M, Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. Task Force on Catastrophic Antiphospholipid Syndrome (APS) and Non-criteria APS Manifestations (I): catastrophic APS, APS nephropathy and heart valve lesions. *Lupus*. 2011;20(2):165-73.
9. Erdozain JG, Ruiz-Irastorza G et al. Cardiac valve replacement in patients with antiphospholipid syndrome. *Arthritis Care Res*. 2012;64(8):1256-60.
10. Izmirly PM, Kim MY, Llanos C, Le PU, Guerra MM, Askanase AD, Salmon JE, Buyon JP. Evaluation of the risk of anti-SSA/Ro-SSB/La antibody-associated cardiac manifestations of neonatal lupus in fetuses of mothers with systemic lupus erythematosus exposed to hydroxychloroquine. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(10):1827-30
11. Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics. *Ann Rheum Dis*. 2008;67(2):195-205
12. Lupus eritematoso sistémico. Guías de Práctica Clínica del GEAS (SEMI). 2009
13. Ruiz-Irastorza G. et al. Diagnosis and treatment of lupus nephritis. Consensus document from the systemic auto-immune disease group (GEAS) of the Spanish Society of Internal Medicine (SEMI) and the Spanish Society of Nephrology (S.E.N.). *Nefrologia*. 2012;32 Suppl 1:1-35
14. Hahn BH. American College of Rheumatology guidelines for screening, treatment, and management of lupus nephritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(6):797-808
15. Kahan A, Coghlan G, McLaughlin V. Cardiac complications of systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48 Suppl 3:iii45-8.
16. York M, Farber HW. Pulmonary hypertension: screening and evaluation in scleroderma. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23(6):536-44.

17. Desai CS, Lee DC, Shah SJ. Systemic sclerosis and the heart: current diagnosis and management. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23(6):545-54.
18. Hinchcliff M, Desai CS, Varga J, Shah SJ. Prevalence, prognosis, and factors associated with left ventricular diastolic dysfunction in systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2012;30(2 Suppl 71):S30-7
19. Badsha H, Gunes B, Grossman J, Brahn E. Troponin I Assessment of Cardiac Involvement in Patients With Connective Tissue Disease and an Elevated Creatine Kinase MB Isoform Report of Four Cases and Review of the Literature. *J Clin Rheumatol* 1997; 3:131.
20. Lu Z, Guo-Chun W, Li M, Ning Z. Cardiac involvement in adult polymyositis or dermatomyositis: a systematic review. *Clin Cardiol*. 2012;35(11):685-91
21. Smetana GW, Shmerling RH: Does this patient have temporal arteritis? *JAMA* 287:92, 2002. Data from a review of 2475 patients reported in the literature.
22. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG: Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern Med* 122:502, 1995.
23. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis, *Arthritis Rheum* 33:1125, 1990
24. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum* 2007;56:1000-9.
25. Hellman D.B. Giant Cell Arteritis, Polymyalgia Rheumatica, and Takayasu's Arteritis. In Firestein: Kelley's Textbook of Rheumatology, 9th edition. Ed Saunders Elsevier inc. 2012; pp:1472-1478.
26. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al.: Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2004 26;110(17):2747-71.
27. Trager JD. Images in clinical medicine. Kawasaki's disease. *N Engl J Med*. 1995 23;333(21):1391.
28. Council on Cardiovascular Disease in the Young; Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease; American Heart Association. Diagnostic guidelines for Kawasaki disease. *Circulation*. 2001 16;103(2):335-6.
29. Masi AT et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1094-100.

30. Neumann T. Cardiac involvement in Churg-Strauss syndrome: impact of endomyocarditis. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88(4):236-43.
31. Marmursztejn J et al. Impact of cardiac magnetic resonance imaging for assessment of Churg-Strauss syndrome: a cross-sectional study in 20 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27(1 Suppl 52):S70-6.
32. Sabatine MS et al. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 36-2007. A 31-year-old woman with rash, fever, and hypotension. *N Engl J Med*. 2007 22;357(21):2167-78.
33. Pagnoux C et al. Clinical features and outcomes in 348 patients with polyarteritis nodosa: a systematic retrospective study of patients diagnosed between 1963 and 2005 and entered into the French Vasculitis Study Group Database. *Arthritis Rheum*. 2010;62(2):616-26
34. Hamzeh NY, Wamboldt FS, Weinberger HD. Management of cardiac sarcoidosis in the United States: a Delphi study. *Chest*. 2012;141(1):154-62
35. Doughan AR, Williams BR. Cardiac sarcoidosis. *Heart*. 2006;92(2):282-8.
36. Hiraga H, Yuwai K, Hiroe M, et al. Guideline for diagnosis of cardiac sarcoidosis: study report on diffuse pulmonary diseases from the Japanese Ministry of Health and Welfare. Tokyo: Japanese Ministry of Health and Welfare, 1993:23–24.
37. Soejima K, Yada H. The work-up and management of patients with apparent or subclinical cardiac sarcoidosis: with emphasis on the associated heart rhythm abnormalities. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(5):578-83
38. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ: *The Echo Manual*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
39. Murphy CJ, Oudit GY. Iron-overload cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Card Fail*. 2010 (11):888-900
40. Gujja P, Rosing DR, Tripodi DJ, Shizukuda Y. Iron overload cardiomyopathy: better understanding of an increasing disorder. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(13):1001-12
41. Kremastinos DT, Farmakis D. Iron overload cardiomyopathy in clinical practice. *Circulation*. 2011;124(20):2253-63.
42. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al: 2009 Focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009; 119:1977.
43. Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Powell LW, Tavill AS; American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and management

of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2011;54(1):328-43

44. Grinspoon S, Carr A: Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. *N Engl J Med* 352:48, 2005.
45. Ho JE, Hsue PY: Cardiovascular manifestations of HIV infection. *Heart* 95:1193, 2009
46. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Department of Health and Human Services. October 14,2011;1-67. Available at [http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/Adult and AdolescentGL.pdf](http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/Adult%20and%20AdolescentGL.pdf).
47. I Directriz Latinoamericana para el Diagnóstico y Tratamiento de la Cardiopatía Chagásica. *Arq Bras Cardiol* 2011;96(6):434-442
48. Rassi A Jr, Rassi A, Rassi SG. Predictors of mortality in chronic Chagas disease. *Circulation*. 2007;115:1101-8
49. Feenstra J, Heerdink ER, Grobbee DE, et al: Association of nonsteroidal anti-inflammatory drugs with first occurrence of heart failure and with relapsing heart failure: the Rotterdam Study. *Arch Intern Med* 2002; 162:265-270.
50. Watson DJ, Rhodes T, Cai B, Guess HA: Lower risk of thromboembolic cardiovascular events with naproxen among patients with rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 2002; 162:1105.
51. Yeh ET. Cardiotoxicity induced by chemotherapy and antibody therapy. *Ann Rev Med* 57:485, 2006
52. Wolfe F, Michaud K. Heart failure in rheumatoid arthritis: rates, predictors, and the effect of anti-tumor necrosis factor therapy. *Am J Med*. 2004;116(5):305-11.
53. MacGregor AJ. Fasting lipids and anticardiolipin antibodies as risk factors for vascular disease in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 1992;51(2):152-5.
54. Newton-Cheh C, Lin AE, Baggish AL, Wang H. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 11-2011. A 47-year-old man with systemic lupus erythematosus and heart failure. *N Engl J Med*. 2011;364(15):1450-60
55. Requena L, Sanguenza OP. Cutaneous vascular anomalies. Part I. Hamartomas, malformations, and dilation of preexisting vessels. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37(4):523-49
56. Desnick RJ et al. Fabry disease, an under-recognized multisystemic disorder: expert recommendations for diagnosis, management, and enzyme replacement therapy. *Ann Intern Med*. 2003;138(4):338-46.
57. Coats CJ et al. Role of Serum N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide

- Measurement in Diagnosis of Cardiac Involvement in Patients With Anderson-Fabry Disease. *Am J Cardiol.* 2012. [Epub ahead of print]
58. Namdar M et al. Value of electrocardiogram in the differentiation of hypertensive heart disease, hypertrophic cardiomyopathy, aortic stenosis, amyloidosis, and Fabry disease. *Am J Cardiol.* 2012;109(4):587-93
 59. Zamorano J. Usefulness of tissue Doppler on early detection of cardiac disease in Fabry patients and potential role of enzyme replacement therapy (ERT) for avoiding progression of disease. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(9):671-7.
 60. Toro R et al. Clinical usefulness of tissue Doppler imaging in predicting preclinical Fabry cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2009;132(1):38-44.
-

HIPERTENSIÓN PULMONAR

*Paula Navas Tejedor, Laura Morán Fernández, Teresa Segura de la Cal,
Isabel Rayo Llerena*

Introducción:

La hipertensión pulmonar (HP) es una patología con mal pronóstico y con un tratamiento farmacológico que precisa ser derivada en muchos casos a centros especializados.

El contenido de este capítulo quiere proporcionar la información necesaria para facilitar el paso diagnóstico de la hipertensión pulmonar y su etiología, el posible tratamiento y los criterios de derivación a una Unidad de Hipertensión Pulmonar, preferentemente con un estudio completo que permita iniciar un tratamiento rápido e influir así en el pronóstico de su paciente.

En este capítulo se proporcionan las actualizaciones expuestas en la quinta reunión de WSPH(Word Symposia on Pulmonary Hypertension) que tuvo lugar en Niza en febrero-marzo 2013.

ÍNDICE

1. Definición
 1. Concepto general de Hipertensión Pulmonar
 2. Caracterización hemodinámica
2. Clasificación
3. Algoritmo diagnóstico
4. HIPERTENSIÓN PULMONAR TIPO 1
 1. Definición
 2. Clasificación
 3. Presentación : Clínica y EF
 4. Pruebas solicitadas:

1. ECG
 2. RX tórax
 3. Pruebas de función pulmonar
 4. Gasometría arterial
 5. Ecocardiografía
 6. Gammagrafía ventilación/percusión
 7. TAC alta resolución
 8. RM
 9. Análisis de sangre e inmunología
 10. Ecografía abdominal
 11. Biopsia
 12. Cateterismo cardiaco: derecho, izquierdo y test de vasorreactividad
5. Algoritmo diagnóstico
 6. Evaluación de la gravedad
 - OMS
 - Test ejercicios
 - Marcadores bq
 - Pronostico
 - Seguimiento
 - Definición del estado del paciente
7. Tratamiento:
 - Medidas generales
 - Terapia de apoyo
 - Algoritmo tratamiento
 - Interacciones farmacológicas
 - Arritmias
 - Septostomia auricular con balón
 - Transplante
 - Niveles de evidencia
 - Definición de respuesta
 - Terapia según país y CF
5. RESTO DE GRUPOS:
 1. Hipertensión arterial pulmonar pediátrica
 2. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuito cardiaco congénito
 3. Hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedad de tejido conectivo
 4. Hipertensión arterial pulmonar asociada a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
 5. Hipertensión arterial pulmonar asociada a hipertensión portal

6. Hipertensión arterial pulmonar asociada a schistosomiasis
7. Hipertensión arterial pulmonar asociada a anemia hemolítica crónica
8. Enfermedad venooclusiva pulmonar
9. Hemangiomas capilar pulmonar
10. Hipertensión pulmonar por cardiopatía izquierda (grupo 2)
11. Enfermedad pulmonar por enfermedades pulmonares y/o hipoxia (grupo 3)
12. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica(grupo 4)

Grados de recomendación:

Clase I: Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo

Clase II: Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento . IIa El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia . IIb La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión

Clase III Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial

Niveles de evidencia:

A: Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos con distribución aleatoria o metaanálisis

B: Datos procedentes de un único ensayo clínico con distribución aleatoria o de grandes estudios sin distribución aleatoria

C: Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

GLOSARIO DE ABREVIATURAS:

AI: Aurícula Izquierda

AD: Aurícula derecha

ARE: Antagonista de los receptores de endotelina
BBC: bloqueadores de Canales de Calcio
BNP: péptido natriurético cerebral
CC: Cardiopatías congénitas
CCD: Cateterismo cardiaco derecho
CFPE: Enfisema y fibrosis pulmonar combinada
EAP: endarterectomía de la arteria pulmonar
ESPAT: excursión sistólica del plano anular tricúspide
ETC: Enfermedad Tejido Conectivo
ETE: Ecografía transesofágica
ETT: Ecografía transtorácica
EVOP: Enfermedad venooclusiva pulmonar
FPI: Fibrosis pulmonar idiopática
GC: gasto cardiaco;
GPT: gradiente de presión transpulmonar (PAP media – PCP media)
HP: hipertensión pulmonar
HAP: Hipertensión pulmonar Arterial
HAPA: Hipertensión Arterial Pulmonar Asociada.
HAPI: hipertensión arterial pulmonar idiopática
HPTEC: Hipertensión Pulmonar Trombo Embólica Crónica
IC: Índice Cardíaco
Iv: Intravenoso
NO : óxido nítrico
PAD: presión arterial derecha
PAP: presión arterial pulmonar. m=media. s= sistólica. d=diastólica
PCP: Presión Capilar Pulmonar, PEP: Presión de Enclavamiento de Arteria pulmonar
PM6M: prueba de marcha de 6 min
PSP: Presión sistólica Pulmonar
RMC: Resonancia Magnética Cardíaca

RVP: Resistencia vascular pulmonar

SIV: Septo interventricular

UW: Unidades Wood

VCI Vena Cava Inferior

VD: Ventrículo Derecho

VI: Ventrículo Izquierdo

Vo: via oral

VTDVD: Volumen telediastólico ventrículo derecho

VTDVI: Volumen telediastolico ventrículo izquierdo

1. DEFINICIÓN

1.1 Definición general

- Presión arterial pulmonar (PAP) media ≥ 25 mmHg en reposo medida de forma invasiva mediante por el cateterismo cardiaco derecho(CCD). La quinta reunión del WSPH 2013 ha precisado los siguientes criterios.
- No existen aún criterios en el ejercicio.

Tablas para definir HP

1.2 Caracterización hemodinámica

Definición	Características hemodinámicas en reposo	Grupos clínicos
Hipertensión pulmonar (HP)	PAP media ≥ 25 mmHg	Todos
HP precapilar	-PAP media ≥ 25 mmHg -PCP ≤ 15 mmHg; GC normal o reducido	1. Hipertensión arterial pulmonar 3. HP causada por enfermedades pulmonares 4. HP tromboembólica crónica 5. HP por mecanismo poco claro o multifactorial
HP poscapilar	PAP media ≥ 25 mmHg; PCP > 15 mmHg; GC normal o reducido	2. HP causada por cardiopatía izquierda
HP poscapilar aislada (Niza) antes llamada "Pasiva".	GPT ≤ 12 mmHg PAP diastólica-PCP ≤ 7 mmHg	
HP poscapilar y precapilar combinada (Niza) antes llamada "Reactiva" (desproporcionada)	GPT > 12 mmHg PAP diastólica-PCP ≥ 7 mmHg	

GC: gasto cardiaco;
GPT: gradiente de presión transpulmonar (PAP media - PCP media);
PAP: presión arterial pulmonar; PCP: Presión capilar pulmonar

- No existen suficientes datos para introducir el término " HP borderline" para pacientes con PAPm entre 21-24 mmHg que deberían ser cuidadosamente seguidos (en particular aquellos con riesgo de desarrollo de HAP, cardiopatías congénitas (CC), HAP idiopática o hereditable).
- Se recomienda que las Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP) expresadas en Unidades Wood (UW) no formen parte de la definición general de HP.
- Las RVP deberían estar incluidas en la caracterización hemodinámica de pacientes con HAP precapilar (PAPm ≥ 25 mmHg, PCP ≤ 15 mmHg y elevadas RVP >3 UW), aunque un valor >2 es elevado, valores inferiores a 3UW tienen poca probabilidad de tener HAP.

Presión de enclavamiento de arteria pulmonar o presión de capilar pulmonar (PEP o PCP)

- No se recomienda reducir el umbral de 12 mmHg en la práctica clínica para definir HP precapilar sino que debería mantenerse en ≤ 15 mmHg porque este valor ha sido usado en todos los ensayos clínicos con evidencia en seguridad y eficacia para las terapias específicas de HAP en los pacientes que cumplían dichos criterios.
- Los datos hemodinámicos deberían integrarse con la clínica y la

ecocardiografía para valorar la probabilidad de la presencia de enfermedad del lado izquierdo del corazón.

- Establecen el concepto de “Diferencia de presión diastólica (DPD)”: definida como la diferencia entre la PAP diastólica menos la PCP media (PAPd-PCPm).
- Una DPD elevada (> 7 mmHg) se considera un predictor independiente de eventos, asociado a un remodelado vascular más avanzado y a una peor supervivencia respecto a un valor de DPD menor. Ej.: $DPD \geq 7$ mmHg y $GTP \geq 12$ tienen una media de supervivencia de 78 meses, frente a $DPD < 7$ de 101 meses. Una DPD y GTP elevado tiene una supervivencia similar a PAH clase I.
- Se recomienda abandonar el término “ desproporcionado” y reclasificarlo como “Poscapilar aislado” y “precapilar y poscapilar combinado”.

2. CLASIFICACION

2.1 Clasificación de la hipertensión pulmonar (Dana Point, 2008 + Niza 2013).

<u>1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP) (4,2%)</u>	1.1. Idiopática 1.2. Heredable 1.2.1. BMPR2 1.2.2. ALK-1, ENG (con o sin telangiectasia hemorrágica hereditaria), SMAD9, CAV1, KCNK3 1.2.3. Desconocido 1.3. Inducida por fármacos y toxinas 1.4. Asociado a HAPA 1.4.1. Enfermedades del tejido conectivo 1.4.2. Infección por el VIH 1.4.3. Hipertensión portal 1.4.4. Cardiopatías Congénitas 1.4.5. Esquistosomiasis 1 Enfermedad veno-oclusiva (EVOP) y/o hemangiomatosis capilar pulmonar. 1'' Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (PPHN)
<u>2. Hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda (79%)</u>	2.1. Disfunción sistólica 2.2. Disfunción diastólica 2.3. Enfermedad valvular 2.4 Obstrucción al tracto de salida/entrada del corazón izquierdo adquirida/congénita y cardiomiopatías congénitas.
<u>3. Hipertensión pulmonar por enfermedades pulmonares y/o hipoxemia (10%)</u>	3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrones mixtos restrictivos y obstructivos 3.4. Trastorno respiratorio del sueño 3.5. Trastornos de hipoventilación alveolar 3.6. Exposición crónica a la alta altitud 3.7. Anomalías del desarrollo
<u>4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) (0,6%)</u>	
<u>5. HP con mecanismos poco claros o multifactoriales</u>	5.1. Desórdenes hematológicos: anemia hemolítica crónica, desórdenes mieloproliferativos, esplenectomía 5.2. Desórdenes sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis linfangioliomiomatosis 5.3. Desórdenes metabólicos: enfermedad del almacenamiento del glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos 5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, insuficiencia renal crónica con diálisis, hipertensión pulmonar segmentaria

ALK-1: cinasa tipo 1 similar a los receptores de activina; BMPR2: receptor de proteínas morfogenéticas óseas tipo 2; HAPA: hipertensión arterial pulmonar, END: Endoglin. CAV1: caveolin.; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Definitivo: Aminorex , Fenfluramina , Dexfenfluramina, Aceite de colza tóxico , Benfluorex, Inhibidor de la recaptación de serotonina.

Posible: Cocaína, Fenilpropanolamina, Hierba de San Juan , Agentes quimioterapéuticos, interferón alfa y beta, drogas tipo anfetamina

Probable : Anfetaminas, L-triptófano, Metanfetaminas , Desatinib

Improbable: Anticonceptivos orales, Estrógenos, Humo de tabaco

2.2 Clasificación clínica de cortocircuitos sistémicos-

pulmonares congénitos asociados a la hipertensión arterial pulmonar :

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

2.3 Clasificación anatómica-patofisiológica de los cortocircuitos sistémicos-pulmonares congénitos asociados a la hipertensión arterial pulmonar (modificado después de Venecia 2003)

1. Tipo	1.1. Cortocircuitos pretricuspidales simples	1.1.1. Defecto septal auricular (DSA) 1.1.1.1. <i>Ostium secundum</i> 1.1.1.2. Seno venoso 1.1.1.3. <i>Ostium primum</i>
		1.1.2. Drenaje venoso pulmonar anómalo no obstruido total o parcialmente
	1.2. Cortocircuitos postricuspidales simples	1.2.1. Comunicación interventricular (CIV) 1.2.2. Conducto arterioso persistente
	1.3. Cortocircuitos mixtos	Describir la combinación y definir el defecto predominante
	1.4. Enfermedad cardíaca congénita compleja	1.4.1. Defecto septal auriculoventricular completo 1.4.2. Tronco arterioso 1.4.3. Fisiología de ventrículo único con flujo sanguíneo pulmonar no obstruido 1.4.4. Transposición de las grandes arterias con CIV (sin estenosis pulmonar) y/o conducto arterioso persistente 1.4.5. Otros
2. Dimensión (especificar en cada defecto si existe más de una enfermedad cardíaca congénita)	2.1. Hemodinámica (especificar Qp/Qs)	2.1.1. Restrictiva 2.1.2. No restrictiva
	2.2. Anatómica	2.2.1. De pequeña a moderada (CIA \leq 2 cm y CIV \leq 1 cm) 2.2.2. Grande (CIA $>$ 2 cm y CIV $>$ 1 cm)
3. Dirección del cortocircuito	3.1. Predominantemente sistémico-pulmonar 3.2. Predominantemente pulmonar-sistémico 3.3. Bidireccional	
4. Anomalías cardíacas y extracardíacas asociadas		
5. Grado de reparación	5.1. No operado 5.2. Paliado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía) 5.3. Reparado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía)	

3 . ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico precoz no es garantía de buena evolución.

La monitorización exhaustiva junto con un diagnóstico correcto son aspectos clave.

4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR. GRUPO 1

4.1 Definición:

Debe cumplir los tres criterios:

1. PAP media \geq 25 mmHg
2. PEP \leq 15 mmHg
3. GC normal o reducido

4.2 Clasificación:

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

El 80% de los casos con antecedentes familiares de HAP tienen mutaciones en TGF beta (ALK1,ENG,Smad9). En 20% no se detectan mutaciones conocidas. Recientemente se han identificado dos nuevos genes: CAV1 y KCNK3.

4.3 Presentación:

4.3.1 CLÍNICA

No tiene síntomas específicos .

Inicialmente aparecen en relación con el ejercicio , y en reposo en estados avanzados.

- Disnea de esfuerzo progresiva “ falta de aire”
- Fatiga
- Debilidad
- Angina de esfuerzo
- Síncope de esfuerzo
- Distensión abdominal

4.3.2 EXPLORACIÓN FÍSICA :

- Elevación paraesternal izquierda.
- Componente Pulmonar acentuado del segundo ruido cardiaco.
- Soplo pansistólico de regurgitación tricuspídea .
- Soplo diastólico de insuficiencia pulmonar .
- Tercer tono del ventrículo derecho (VD.)
- Por lo general, los ruidos pulmonares son normales o P2 desdoblado por trastorno de a conducción del VD o por la HAP.

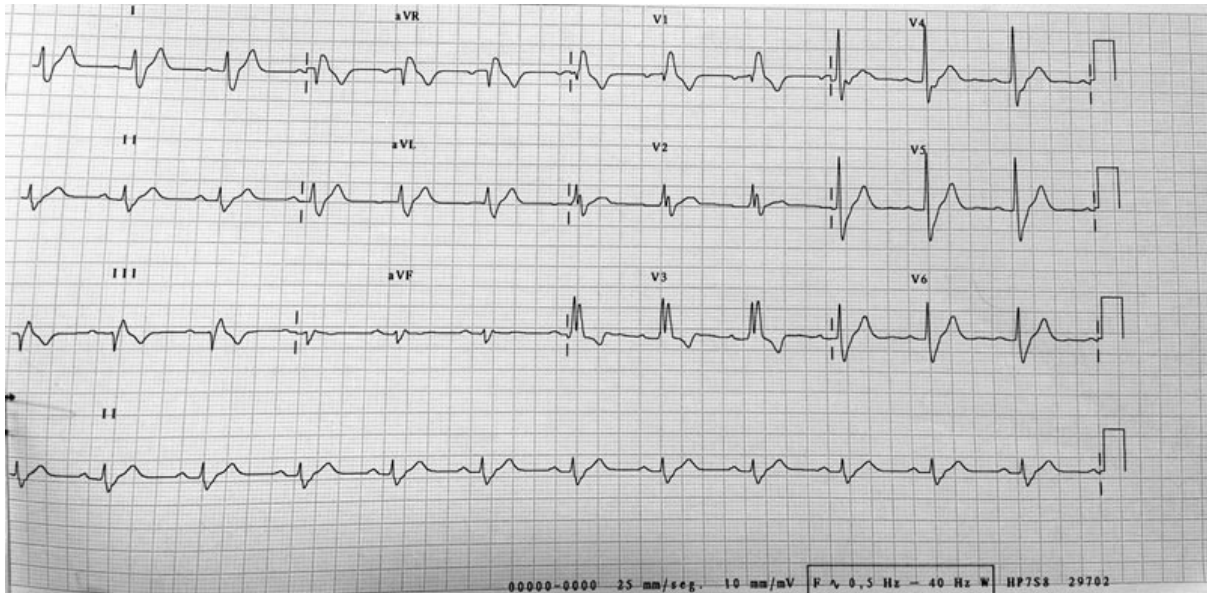
- Estadios más avanzados: distensión venosa yugular,(onda v si hay insuficiencia tricúspide)hepatomegalia, edema periférico, ascitis, extremidades frías.

Según la etiología:

- Telangiectasia, ulceración digital y esclerodactilia en la esclerodermia.
- Estertores inspiratorios pueden indicar una enfermedad pulmonar intersticial.
- Arañas vasculares, atrofia testicular y el eritema palmar en enfermedades hepáticas.
- Acropaquia digital en HAPI, CC o EVOP.
- Parálisis del nervio laríngeo izquierdo por compresión por dilatación de la arteria pulmonar(signo de Ortner)

4.4 Pruebas diagnósticas:

4.4.1 ECG



Hipertrofia del VD en el 87% con HAPI. Puede dar inversión onda T simulando isquemia anteroseptal.

Desviación del eje hacia la derecha en el 79%.

La ausencia de estos resultados no excluye la presencia de HP ni las anomalías hemodinámicas graves. Sensibilidad (55%) y la especificidad (70%) .

Las arritmias ventriculares son raras.

Aparecen arritmias supraventriculares como el flutter y la fibrilación auricular en estados avanzados,

4.4.2 RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

24/05/1930
82 AÑO
M

TORAX, PA Y LAT

25/07/2012 12:21:51
HCU1898571



S: 982
Z: 0,48
C: 1795
A: 4025
Comprimida 70:1
IM: 1001



13/06/1963
50 AÑO
M

TORAX, PA Y LAT

14/01/2014 1:38:51
HCU2656746



37-346
Z: 0,48
C: 2626
A: 3747
Comprimida 69:1
IM: 1001



17/03/1930
82 AÑO
F

TORAX, PA Y LAT
Torax pa
22/08/2012 15:46:46
HIS20627067
pa



Página: 1 de 2

Z: 0,34
C: 14472
A: 26126
Comprimida 53:1
IM: 1

cm



En el 90% de los pacientes es anormal en el momento del diagnóstico.

Dilatación arterial pulmonar principal y ramas gran calibre.

Afilamiento arterias periféricas.

AD aumentada .

VD aumentado (ocupación del espacio aéreo retroesternal en proyección lateral).

En general, el grado de la HP en cualquier paciente no está en correlación con el de las anomalías radiográficas.

Calcificación anulares en arterias pulmonares centrales y ramas en estadios avanzados.

4.4.3 PRUEBAS FUNCIÓN PULMONAR

- La presión pulmonar elevada produce un cuadro restrictivo.
- Son útiles para confirmar/descartar patología pulmonar asociada o causante.
- Si se sospecha clínicamente, apnea/hipopnea obstructiva del sueño: oximetría o polisomnografía durante la noche

HAP :

- Presenta una capacidad de difusión pulmonar disminuida para el monóxido de carbono (DLCO entre el 40 y el 80% del valor predicho) y una reducción del volumen pulmonar de leve a moderada.
- Pueden presentarse en obstrucción de la pequeña vía aérea.
- En reposo:
 1. Presión de O₂ arterial es normal o ligeramente más baja
 2. Presión de CO₂ arterial disminuida por hiperventilación alveolar.
- Se diferencia de:

EPOC: obstrucción irreversible del flujo de aire + aumento de los volúmenes residuales+ disminución de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono + presión de dióxido de carbono normal o aumentada.

Enfermedad pulmonar intersticial: disminución volumen pulmonar+ disminución en la capacidad de difusión pulmonar.

4.4.4 GASOMETRIA ARTERIAL

Se puede observar hipoxemia arterial (pO₂ < 60 mmHg) consecuencia del:

- Desequilibrio ventilación / perfusión y/o
- Reducción de O₂ en sangre venosa mixta por bajo GC.

4.4.5 ECOCARDIOGRAFIA

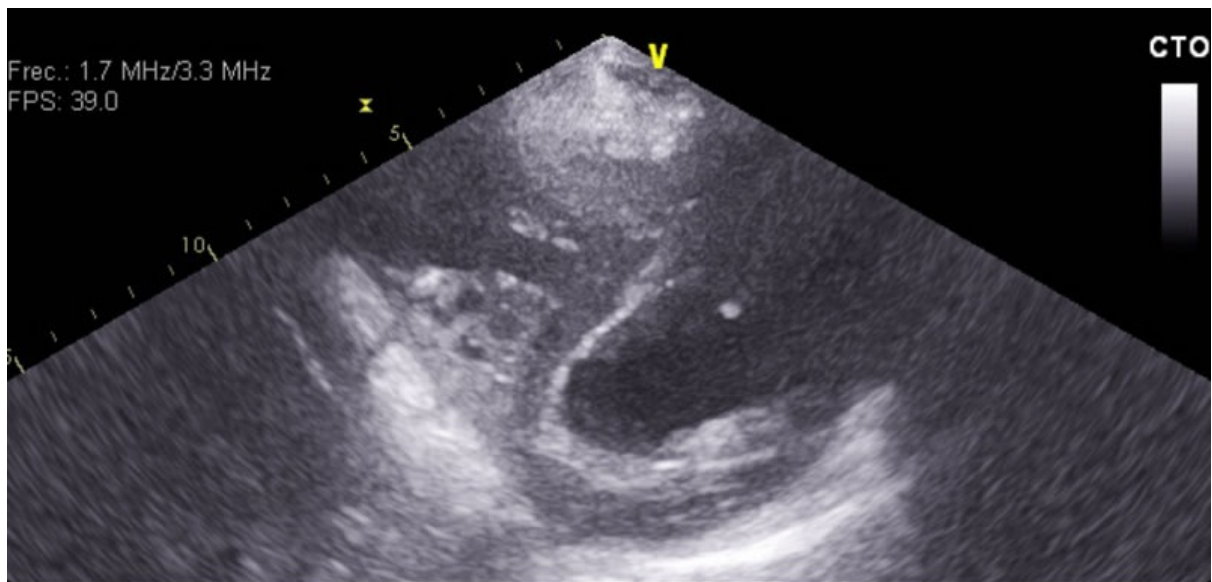
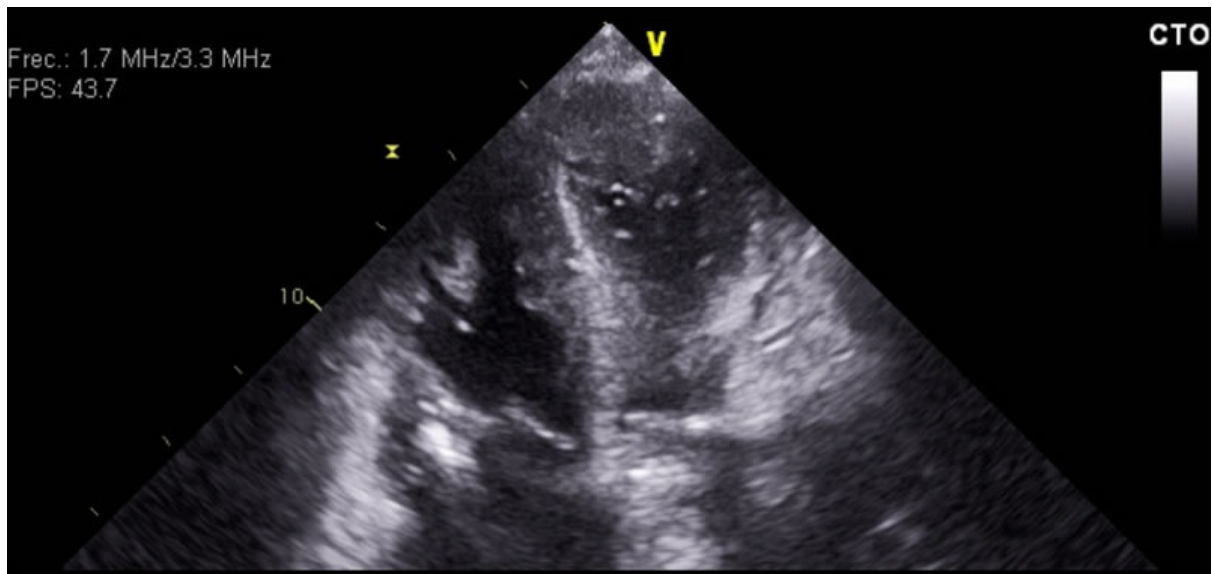
Prueba fundamental para iniciar el diagnóstico.

Se sospecha con una PSP elevada (> 36 mmHg) y/o alteraciones anatómicas.

La ecocardiografía Doppler durante el ejercicio no es recomendable para explorar la HP con grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C.

VARIABLES Y DATOS ÚTILES PROPORCIONADOS POR EL ECOCARDIOGRAMA:

- Cálculo de la PSP: IMAGEN PSP
 - Normal < 35 mmHG. HTP ligera 36-45; moderada 46-59 severa. ≥ 60mmHg.
 - Si mala ventana: utilizar Suero Salino Fisiológico.
 - La PSP se correlaciona bien con CCD.
 - El eco puede sobreestimar el valor hemodinámico con una diferencia superior a 10 mmHg si mala ventana en el 48% de los casos.
 - PSP varían con:
 - Edad: Si > 50 años la PSP es > 40 en el 6%.
 - Peso: IMC >30 kg/m² la PSP es >40 en el 5%.
- Otras variables:
 - Dilatación cámaras derechas (VCI, AD, VD, AP)
 - Aplanamiento o inversión del SIV hacia VI.



- Colapso mesosistólico
- Tiempo de aceleración de 80 ms del flujo pulmonar
- Disfunción diastólica más frecuente tipo I en HAP.
- Shunt intracavitarios → en estos casos se recomienda realizar ETT ±RMC

Probabilidad de diagnóstico de HAP según criterios ecocardiográficos.

HP IMPROBABLE	Velocidad IT \leq 2,8 m/s, PSAP \leq 36 mmHg, y sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IB
HP POSIBLE	Velocidad IT \leq 2,8 m/s, PS AP \leq 36 mmHg y variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP Velocidad IT de 2,9-3,4 m/s, PS AP de 37-50 mmHg con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IlaC
HP PROBABLE	Velocidad IT $>$ 3,4 m/s, PS AP $>$ 50 mmHg, con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar un HP	IB

4.4.6 Gammagrafía Pulmonar de Ventilación/Perfusión

Método de elección para descartar HPTEC.

Una gammagrafía de ventilación/perfusión :

- Si probabilidad normal o baja : excluye eficazmente la HPTEC (S 90 -100% ,E 94 -100%)
- Puede revelar pequeños defectos periféricos únicos y defectos no segmentarios en la perfusión.

Advertencia: los defectos de perfusión también aparecen en la EVOP.

Se recomienda una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión en pacientes con HP inexplicada para excluir una HPTC con grado de recomendación clase I y nivel de evidencia C.

4.4.7 TC DE ALTA RESOLUCION:

- Diagnóstico inicial de los pacientes con HP.
- Diagnóstico de la enfermedad pulmonar intersticial y del enfisema.
 - EVOP: edema intersticial con opacificación difusa central en vidrio esmerilado y ensanchamiento del tabique interlobular
 - Hemangiomas capilar pulmonar: ensanchamiento bilateral difuso del tabique interlobular ,pequeñas opacidades centrolobulares nodulares apenas circunscritas.
 - Patrón en perfusión en mosaico: tromboembolia y/o insuficiencia cardiaca.

La TC de alta resolución debería considerarse en todos los pacientes con HP con grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia C.

4.4.8 ANGIOGRAFIA POR TC DE CONTRASTE:

- Determinar si EVOP es quirúrgicamente accesible.
- Se pueden identificar las colaterales procedentes de las arterias bronquiales.
- Solicitado cuando la gammagrafía v/p sea sugerente de HPTC.

Una angiografía por TC de contraste de la AP es aconsejable en el estudio de pacientes con HPTC con grado de recomendación clase I y nivel de evidencia C.

4.4.9 ANGIOGRAFIA PULMONAR TRADICIONAL:

Evaluación de posibles vasculitis o malformaciones arteriovenosas pulmonares.

Valoración de accesibilidad quirúrgica de trombos organizados. Accesible = ramas principales, ramas lobares o segmentos proximales de ramas segmentarias.

Valoración de diagnóstico diferencial con sarcoma de la arteria pulmonar en el caso de afectación unilateral.

La angiografía pulmonar convencional debería considerarse en el estudio de los pacientes con HPTC con grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia C.

4.4.10 RESONANCIA MAGNÉTICA

No es una técnica de primera línea.

Se utiliza para:

- Diagnóstico:
 - Etiología: permite la caracterización-grupo de HP como ocurre en las cardiopatía congénitas con anomalías extracardíacas.
 - Estratificación de la gravedad y el pronóstico

- Seguimiento: Respuesta al tratamiento específico: regresión de la enfermedad, signos de remodelado, pronóstico.
- Estratificar en grupos de riesgo.
- Cuando el ecocardiograma no es concluyente.

Permite:

- Evaluación directa del tamaño, la morfología y la función del VD y VI.
- Valoración no invasiva del flujo sanguíneo(Q_p/Q_s), volumen latido, IC, GC, distensibilidad/pulsatilidad de la AP, velocidad media, tiempo de aceleración y la masa del VD. No permite calcular presiones. Buena correlación con hemodinámica.
- Caracterización tisular(realce tardío):
 - Valoración del remodelado
 - Fibrosis : lugar típico de fibrosis en el septo posterior del VD indicando peor pronóstico.
 - Viabilidad.
- Detección de complicaciones:
 - Trombosis mural
 - Disección.
 - Compresión de tronco coronario izquierdo por aneurisma en AP.

Son datos de mal pronóstico por RMC :

- Disminución volumen latido.
- Una FE <35% es un predictor de mortalidad.
- Aumento volumen diastólico final del VD (indicador de fracaso progresivo en el seguimiento) .
- Descenso volumen diastólico final del VI medidos en situación basal. Derrame pericárdico y dilatación de la cava inferior, como sinónimo de aumento de presiones de llenado.
- El ratio de masa telediastólica del VI >0,7 predice peor supervivencia.

Son datos de buen pronóstico por RMC :

- El índice de volumen sistólico >25 ml/m² en HAPI tiene mejor pronóstico.
- Si VTDVD es < 84 ml/m² la HAPI tiene mejor pronóstico.
- Si VTD VI es >40 ml/m² la HAPI tiene mejor pronóstico.
- Un índice de masa del VD < 59 g/m² muestra una mejor supervivencia.

PREDICTORES MAL PRONOSTICO EN HAP POR ECO Y RMC

	ECOCARDIOGRAFIA	RMC
Tamaño	Área AD >19 cm ² /m	Volumen TD del VD > 84 ml/m ²
Función sistólica	TAPSE < 1,8 cm Tei >0,83	Volumen latido VD < 25 ml/m ² FE < 35%
Precarga	Insuficiencia tricúspide moderada-grave	
	Presencia de derrame pericárdico	
	Colapso de VCI < al 50 % y > 2 cm	
Postcarga	PAPm >49 mmHg	
	Capacitancia < 0,81 ml/mmHg	Pulsatilidad < 16%
Interdependencia ventricular	Índice de excentricidad cardíaco >1,80	Volumen TD del VI < 40 ml/m ²

4.4.11 ANALISIS DE SANGRE E INMUNOLOGÍA

Las pruebas bioquímicas sistemáticas, hematológicas, inmunológicas y las de función tiroidea son aconsejables en todos los pacientes con HAP para identificar la enfermedad específica asociada con grado de recomendación clase I y nivel de evidencia C-

Es preciso realizar un análisis completo en busca causas tratables y para conseguir un diagnóstico etiológico.

- Hematología.
- Bioquímica.
- Función hepática.
- Función tiroidea.
- Estudio anemia.
- Serológicas: VIH(Obligatoria) Hepatitis(A,B,C).
- Anticuerpos :
 - Antinucleares, anticuerpos anticentrómeros ,ADN-cd, anti-Ro, ribonucleoproteína U3 (U3-RNP), B-23, Th/To y la Ribonucleoproteína U1 (U1-RNP).
 - Anticuerpos anticardiolipina(Ej Lupus, HPTC)
 - Anticuerpos antifosfolipídicos(HPTC),
 - Anticoagulantes lúpicos (HPTC).

4.4.12 ECOGRAFIA ABDOMINAL

La ecografía abdominal es aconsejable para la exploración de la hipertensión

portal asociada con grado de recomendación clase I y nivel de evidencia C.

Diagnostico de cirrosis hepática y/o la hipertensión portal.

4.4.13 BIOPSIA PULMONAR

No se recomienda una biopsia pulmonar abierta o toracoscópica en pacientes con HAP con grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C.

4.4.14 CATETERISMO CARDIACO

A. Cateterismo cardiaco derecho

- **Imprescindible para confirmar el diagnóstico.**
- Valorar la gravedad del deterioro hemodinámico.
- Analizar la vasorreactividad de la circulación pulmonar.
- Bajos índices de morbilidad (1,1%) y mortalidad (0,055%) cuando se los lleva a cabo en centros especializados.
- Variables a registrar **AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN** (porque se infraestimaría digitalmente al hacer media de inspiración/espiración): PAP (sistólica, diastólica y media), presión auricular derecha, PEP (presión enclavamiento pulmonar), presión del VD, consumo de oxígeno, saturaciones de oxígeno de la vena cava superior, de la AP y de la sangre arterial sistémica.
- Calculo de GC (si fuese posible debe medirse por triplicado) por termodilución o por el método de Fick (este es obligatorio cuando hay cortocircuitos sistémicos-pulmonares)
- Cálculo de la RVP.
- El cateterismo de esfuerzo o la sobrecarga de volumen (1000cc SSF en 20 min realizando mediciones cada 250 cc y deteniendo la sobrecarga cuando PEP >18 y/o síntomas))puede revelar un aumento desproporcionado en la PEP. Útil sobretodo en paciente que han recibido diuréticos y que presentan disfunción diastólica con PEP baja y PTDVI baja.
- Los objetivos del tratamiento para normalización del VD son una PAD

<8 mmHg y un IC ajustado a cada paciente entre 2,5 y 3 l/min/m².

Aconsejado en todos los pacientes con HAP para confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad y cuando se plantee una terapia específica de fármaco para la HAP.	I	C
El CCD para confirmar la eficacia de la terapia específica de fármaco para la HAP.	IIa	C
El CCD para confirmar el deterioro clínico . A su vez como situación basal y posterior evaluación del efecto de la intensificación del tratamiento y/o combinación de la terapia.	IIa	C

B. Cateterismo cardiaco izquierdo:

Solicitado:

- En pacientes con factores de riesgo de enfermedad coronaria y angina
- Lista de espera para un trasplante pulmonar doble o enfermedad arterial periférica en pacientes con HPTEC.
- Para el cálculo directo de la presión sistólica final del VI.

C. Test de vasorreactividad

- Identifica al subgrupo de mejor pronóstico y a candidatos a tratamiento con bloqueadores de los canales del calcio (BCC).
- Fármaco recomendado : Oxido nítrico (NO).
Otros: Epoprostenol intravenosos(iv) y adenosina.

FARMACO	RUTA	VIDA MEDIA	RANGO DOSIS ^a	INCREMENTOS ^b	DURACION ^c
Epoprostenol	Intravenoso	2 min	2-12 ng/kg/min	2 n/kg/min	10 min
Adenosina	Intravenoso	5-10 sg	50-350 µg/kg/min	50 µg/kg/min	2 min
Oxido Nitrico	Inhalado	15-30 sg	10-20 p.p.m		5 min ^d

a Dosis inicial y dosis máxima tolerada aconsejadas (dosis máxima limitada por los efectos secundarios, como hipotensión, dolor de cabeza, enrojecimiento, etc.).

b Incrementos de dosis para cada intervalo.

c Duración de la administración en cada intervalo.

d Para el NO, se aconseja un único intervalo dentro del rango de dosis.

- Respuesta aguda positiva (respondedor agudo positivo): Debe cumplir los tres criterios:
 1. Reducción de la PAP media > 10 mmHg
 2. PAP media < 40 mmHg con un

3. GC invariable o aumentado.

Ej.: PA de 46 inicial a 34 mmHg tras el test.

GC de 4,8 inicial a 7,3 l/mi tras el test.

1. 46-34 son > 10 mmHg de reducción.
 2. 34 es >40
 3. El gasto cardíaco aumenta.
- Solo el 10% cumplen criterios.
 - Solo el 50% son respondedores positivos a los BCC a largo plazo.
 - No se recomienda realizar estudios agudos de vasorreactividad para identificar a los pacientes con una respuesta favorable a largo plazo a los BCC en los grupos clínicos 2, 3, 4 y 5 .

La prueba de vasorreactividad es aconsejable en los pacientes con HAPI, HAP heredable y HAP asociada al uso de anorexígenos para detectar a los pacientes que puedan tratarse con altas dosis de un BCC	I	C
Una respuesta positiva a la prueba de vasorreactividad se define como una reducción de la PAP media ≥ 10 mmHg para alcanzar un valor absoluto de PAP media ≤ 40 mmHg con un GC aumentado o invariable	I	C
La prueba de vasorreactividad debería realizarse solamente en centros de referencia	Ila	c
La prueba de vasorreactividad debería realizarse con óxido nítrico como vasodilatador	Ila	C
La prueba de vasorreactividad debería realizarse en otros tipos de HAP	Ilb	C
La prueba de vasorreactividad puede realizarse con epoprostenol i.v. o adenosina i.v.	Ilb	C
No se recomienda el uso de un BBC oral o i.v. CCB para la prueba aguda de vasorreactividad	III	C
No se recomienda la prueba de vasorreactividad para detectar a quienes puedan tratarse de manera segura con altas dosis de un BCC en pacientes con otros grupos de HP (grupos 2, 3, 4 y 5)	III	C

4.5 Algoritmo diagnóstico

- Probabilidad de diagnóstico de HAP y manejo aconsejable según el

diagnóstico ecocardiográfico de la HP ,los síntomas e información clínica adicional :

- Baja probabilidad para diagnóstico de HAP

HP IMPROBABLE	Velocidad IT $\leq 2,8$ m/s, PS AP ≤ 36 mmHg, y sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP
----------------------	---

1. sin síntomas: no se recomienda ningún estudio adicional. I C
2. con síntomas :
 1. y Enfermedades concomitantes o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): se recomienda realizar un seguimiento ecocardiográfico. I C
 2. Ausencia de enfermedades asociadas o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): se recomienda la evaluación de otras causas para los síntomas. I C

- Probabilidad intermedia para la HAP

HP POSIBLE	Velocidad IT $\leq 2,8$ m/s, PS AP ≤ 36 mmHg y variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP
	Velocidad IT de 2,9-3,4 m/s, PS AP de 37-50 mmHg con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP

1. Sin síntomas y ausencia de enfermedades o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): se recomienda realizar un seguimiento ecocardiográfico. I C
2. Con síntomas
 1. y enfermedades concomitantes o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): puede considerarse un CCD. I Ib C
 2. y sin enfermedades asociadas o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): puede considerarse un diagnóstico alternativo y un seguimiento ecocardiográfico. Si los síntomas son como mínimo moderados, puede considerarse un CCD. I Ib C

- Probabilidad elevada para la HAP

HP PROBABLE	Velocidad IT > 3,4 m/s, PS AP > 50 mmHg, con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar un HP
--------------------	--

1. Sin síntomas y presencia/ausencia de enfermedades asociadas o factores de riesgo para grupo 1 (HAP): debería considerarse un CCD. IIA C
 2. Con síntomas y presencia/ausencia de enfermedades asociadas o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): se recomienda un CCD. IC
- Recomendaciones sobre el cribado de las poblaciones de alto riesgo para la HAP:
 - Se recomienda el cribado anual de HAP en pacientes asintomáticos (cardiopulmonar) con el espectro de esclerodermia, aunque hay no hay evidencia actualmente.
 - Se recomienda cribado a pacientes con espectro de esclerodermia sin signos y síntomas clínicos de HP .Se deben incluir 2 pasos: detectar la presencia de telangiectasias, anticuerpos anticentrómero, mediciones de DLCO y pruebas de función pulmonar, electrocardiograma, y biomarcadores (NT-proBNP y ácido úrico) en el etapa inicial, seguido de la ecocardiografía y la consideración de CCD en pacientes con hallazgos anormales, aunque existe falta de datos cuando DLCO > 60%.
 - Los programas de detección antes mencionados para los pacientes con esclerosis sistémica deben ser parte de un protocolo científico, o un registro, siempre que sea posible.
 - Los pacientes con esclerosis sistémica y otras enfermedades conectivas con signos y síntomas clínicos de HP debe ser evaluado con CCD.

4.6 Evaluación de la gravedad

4.6.1 Clasificación de la hipertensión pulmonar modificada según la clasificación funcional de la Asociación Cardíaca Internacional de Nueva York (NYHA) conforme a la OMS 199876

CLASE I	Pacientes con hipertensión pulmonar pero no resultante en limitación de la actividad física. La actividad física habitual no produce disnea o fatiga excesiva, dolor torácico o presíncope
CLASE II	Pacientes con hipertensión pulmonar resultante en ligera limitación de la actividad física. Se sienten bien en reposo. La actividad física habitual produce disnea o fatiga, dolor torácico o presíncope
CLASE III	Pacientes con hipertensión pulmonar resultante en limitación marcada de la actividad física. Se sienten bien en reposo. Una actividad menor a la habitual produce disnea o fatiga excesiva, dolor torácico o presíncope
CLASE IV	Pacientes con hipertensión pulmonar con incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin síntomas. Estos pacientes manifiestan signos de insuficiencia cardiaca derecha. Puede haber disnea y/o fatiga incluso en reposo. El malestar aumenta por cualquier actividad física.

4.6.2 Evaluación de la gravedad en función de la capacidad de ejercicio:

1. Test de 6 minutos (T6M). Se valoran:

- Distancia recorrida en metros.
- Tensión arterial inicial y final.
- Saturación de oxígeno inicial y final.
- Escala de disnea subjetiva de Borg inicial y final.
- Objetivo del tratamiento actual para T6M es 380 m(aunque proponen aumentarlo a 380-440m para alguno pacientes).

2. Ergoespirometria. Se valoran:

- Carga de esfuerzo.
- Respuesta de la tensión y frecuencia cardíaca(inicial y final).
- Consumo de oxígeno en el pico y umbral anaeróbico. Consumo pico de oxigeno ha demostrado ser un predictor de supervivencia en HP: < 10 ml/min/kg indica peor pronóstico y necesidad de progresar en el tratamiento; >15ml/min/kg indica mejor pronóstico.
- Variables de eficiencia ventilatoria:
 - Equivalente ventilatorio para CO2 en el umbral anaeróbico. Es menos edad-dependiente. Valores < 45l/min/l/min son un buen

objetivo terapéutico con excelente supervivencia y valores $>55\text{l/min/l/min}$ son un signo de alarma en relación al tratamiento y pronóstico.

- Presión parcial de CO_2 basal y en el umbral anaeróbico.

4.6.3 Marcadores bioquímicos:

- No hay ningún marcador recomendado.
- BNP y NT proBNP como posible control de la enfermedad ya que se incrementan con el deterioro progresivo de la capacidad de ejercicio o de la NYHA y disminuyen si se produce respuesta positiva al tratamiento. Intentar conseguir el valor “menor posible” o “ el mejor personal”.

4.6.4 Pronóstico

Parámetros con importancia confirmada para valorar la gravedad, la estabilidad y el pronóstico de la enfermedad en HAP. IC

Determinantes del pronóstico	Mejor pronóstico	Peor pronóstico
Evidencia clínica de insuficiencia del VD	No	Si
Velocidad de progresión de evolución de los síntomas	Lento	Rápido
Sincope	No	Si
CF de la OMS	I,II	III,IV
T6M	Mas largo (>500 m) ^a	Mas corto (<300 m)
Prueba de ejercicio cardiopulmonar	Consumo pico de O ₂ > 15 ml/min/kg	Consumo pico de O ₂ <12 ml/min/kg
Resultados ecocardiográficos ^b	Sin derrame pericárdico ESPAT ^b > 2 cm	Derrame pericárdico ESPAT ^b <1,5 cm
Concentraciones plasmáticas de BNP/NT-proBNP	Normal o casi normal	Muy elevadas y en aumento
Hemodinámicas	PAD < 8 mmHg e IC ≥ 2,5 l/min/m ²	PAD > 15 mmHg o IC ≤ 2 l/min/m ²

BNP: péptido natriurético cerebral; CF de la OMS: clase funcional de la Organización Mundial de la Salud; ESPAT: excursión sistólica del plano anular tricúspide; IC: índice cardiaco; PAD: presión arterial derecha; PM6M: prueba de marcha de 6 min.

a Depende de la edad.

B Se han seleccionado la ESPAT y el derrame pericárdico porque pueden medirse en la mayoría de los pacientes.

Adaptado de McLaughlin y McGoorn⁹⁴

En los pacientes con HAPI se identificaron 4 variables que se asociaron de forma independiente con la supervivencia al inicio del estudio, así como una mejor supervivencia en el seguimiento:

1. CF NYHA I y II,
2. el NT-proBNP <1,800 ng / l,
3. IC > 2.5l/min/m² y
4. SvO₂ > 65% .

4.6.5 Seguimiento

Valoraciones aconsejables y tiempo para el seguimiento de pacientes con HAP

	Situación basal (antes del tratamiento)	En caso de empeoramiento clínico	3-4 meses después de iniciar o cambiar el tratamiento	Cada 3- 6 meses ^a IC
Valoración clínica	SI			
CF de la OMS				
ECG				
PM6M ^b				
BNP/NT-proBNP				
CCD				
Ergometria/ergoespirometria ^b				

BNP: péptido natriurético cerebral; CCD: cateterismo cardiaco derecho; CF de la OMS: clase funcional de la OMS; ECG: electrocardiograma; PM6M: prueba de marcha de 6 min.

A Los intervalos deberían ajustarse a las necesidades de cada paciente.

B Normalmente se realiza una de las dos pruebas.

4.6.6 Definición del estado del paciente

Estable y satisfactorio:

- mayoría columna «Mejor pronóstico»
- ausencia de signos clínicos de insuficiencia del VD, la CF I o II de la OMS estable
- o sin síncope, una marcha de 6 min > 500 m, según cada paciente individualmente, un VO₂ pico > 15 ml/min/kg concentraciones plasmáticas de NT-proBNP normales o casi normales, ausencia de derrame pericárdico, ESPAT > 2 cm, presión auricular derecha < 8 mmHg e IC ≥ 2,5 l/ min/m².

Estable y no satisfactorio

- Precisan una reevaluación, tratamiento adicional o diferente con una posterior evaluación completa en el centro de referencia .

Inestable y empeorando.

- Mayor parte columna «Peor pronóstico» .
- Evolución de los síntomas y signos de insuficiencia del VD, empeoramiento de las CF de la OMS, esto es, de la II a la III o de la III a la IV, una marcha de 6 min < 300 m, un VO₂ pico < 12 ml/min/kg, aumento de las concentraciones plasmáticas del BNP/NT-proBNP, derrame pericárdico, ESPAT < 1,5 cm⁷⁴, presión auricular derecha > 15 mmHg y en aumento, o un IC ≤ 2 l/min/m² y en descenso.

- Los signos clínicos de aviso: aumento edema y/o necesidad de intensificar diuréticos, la nueva aparición o aumento de la frecuencia/gravedad de angina y la nueva aparición o aumento frecuencia del síncope.

4.7 Tratamiento.

4.7.1 Medidas generales

Permanecer activos	
Evitar actividad física excesiva que cause síntomas acentuados.	IIIC
Baja forma física: ejercicios de rehabilitación supervisada	IIaC
Se recomienda evitar el embarazo.	IC
Administración de O ₂ a 2 l/ min durante vuelo en CF III o IV de la OMS y para presión de O ₂ arterial < 60 mmHg. II Ac. Evitar altitudes superiores a 1500-2000m sin O ₂ suplementario.	IIac
Debería considerarse ofrecer apoyo psicosocial	IC
Se recomienda vacunación de gripe y neumonía neumocócica	IIac
Anestesia epidural en lugar de general, a ser posible, en cirugía electiva. IIaC Predisposición a reacciones vagales con bradicardia-hipotensión sistémica e incluso síncope-éxitus.	IC

- Mujeres fértiles y postmenopausia :

El embarazo está relacionado en el 30-50% de la mortalidad en pacientes con HAP

HAP es una contraindicación para el embarazo.

Los métodos anticonceptivos de barrera son seguros.

Los preparados sólo de progesterona, como el acetato de medroxiprogesterona y el etonogestrel. El bosentán, antagonista de los receptores de la endotelina (ARE), puede reducir la eficacia de los agentes anticonceptivos orales.

DIU de Mirena es efectivo, pero raras veces produce una reacción vasovagal cuando es insertado, lo que puede ser mal tolerado en una

HAP grave.

Si se queda embarazada debería ser informada del alto riesgo y se debería hablar con ella acerca de la interrupción del embarazo.

Las pacientes que deciden continuar con su embarazo deberían recibir un tratamiento basado en terapias orientadas a la enfermedad, con un parto opcional deseado y con una colaboración estrecha efectiva entre los obstetras y el equipo a cargo de la HAP.

No está claro si la aplicación de una terapia hormonal en las mujeres posmenopáusicas con HAP es aconsejable o no.

Puede tenerse en cuenta en casos de síntomas menopáusicos intolerables, junto con anticoagulación oral.

4.7.2. Terapia de apoyo

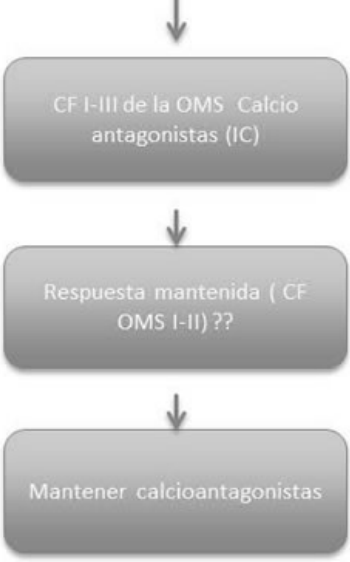
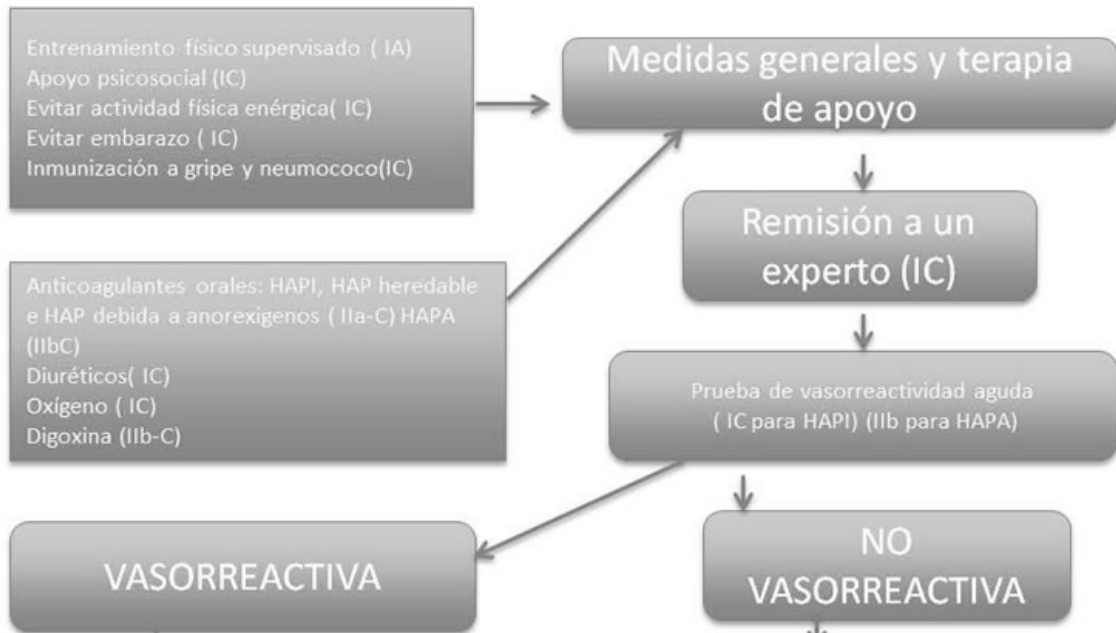
Tratamiento diurético indicado si signos de insuficiencia del VD y retención de líquidos	IC
Terapia continua con O ₂ a largo plazo cuando la presión de O ₂ en sangre arterial es sistemáticamente < 8 kPa (60 mmHg)	IC
Tratamiento con anticoagulantes orales debería considerarse en pacientes con HAPI, HAP heredable y HAP causada por el uso de anorexígenos.	IlaC
El tratamiento con anticoagulantes orales debería considerarse en pacientes con HAPA	IlbC
Digoxina en taquiarritmias auriculares para disminuir la respuesta ventricular Ib C. Mejora GC de forma aguda en HAPI.	IlbC

HAPA: Hipertensión Arterial Pulmonar Asociada.

Evitar: alfaadrenérgicos (inhaladores nasales), con moderación AINES.

No anticoagulantes orales en HPTTP y sd Eisenmenger. INR rango 1,5-2,5.

4.7.3 Algoritmo de tratamiento



Reco mendacion	Evide ncia	CF OMS II	CF OMS III	CF OMS IV
I	A o B	Ambrisentan Bosentan Macitentan Riociguat Sildenafil Tadalafil	Ambrisentan Bosentan Epoprostenol iv Iloprost inhalado Macitentan Riociguat Sildenafil Tadalafil Treprostinil sc , inhalado	Epoprostenol iv
IIa	C		Iloprost iv Treprostinil iv	Ambrisentan, Bosentan Iloprost inhalado e IV, Macitentan, Riociguat, Sildenafil, Tadalafil, Treprostinil sc, iv, inhalado.
IIb	B C		Beraprost Iniciar terapia combinada	Iniciar terapia combinada



ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
GRUPO 1 o HAP	Vasodilatadores pulmonares
GRUPO 1' o ENF. VENOCCLUSIVA	Trasplante bipulmonar ± vasodilatadores pulmonares
GRUPO 2 o ASOCIADA A CARDIOPATÍA IZQUIERDA	Tratamiento de la causa Deplección de volumen
GRUPO 3 o ASOCIADA A ENF. PULMONAR	Oxigenoterapia Trasplante Pulmonar
GRUPO 4 o ENF. TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA	Tromboendarterectomía pulmonar Vasodilatadores pulmonares Trasplante pulmonar Angioplastia
GRUPO 5 o MISCELÁNEAS	Tratamiento sintomático y de la causa

Las metas razonables de tratamiento incluyen las siguientes:

1. Modificación de la NYHA FC I o II,
2. La ecocardiografía / CMR de lo normal / tamaño de RV cerca de lo normal y la función, y
3. Los parámetros hemodinámicos que muestran la normalización de la función ventricular derecha (RAP <8 mm Hg y CI > 2,5 a 3,0 l/min/m²),
4. T6M de > 380 a 440 m (que puede no ser lo suficientemente agresivo), y
5. La prueba de esfuerzo cardiopulmonar, incluyendo el consumo máximo de oxígeno > 15 ml / min / kg y EqCO₂ <45 l / min / l / min, y
6. Los niveles de BNP normales.

4.7.4 Terapia Especifica.

A) Si test de vasodilatación positivo: Calcio antagonistas:

- Nifedipino 120-240 mg/ d
- Diltiazem 240-720 mg/d
- Amlodipino 20mg/d

- Evitarse en síndrome de Eisenmenger y HP portoplumonar

B) Fármacos vasodilatadores:

FAMILIA	FARMACO	DOSIS	VIA DE ADMINISTRACION	PRECAUCION/ EFECTOS SECUNDARIOS	INDICACION
Prostanoides	-Epoprostenol -Iloprost -Treprostnil -Beraprost	-20-40 ng/kg/min -15-45 mcg/ 24 h -20-80ng/kg/min	-Intravenosos -Inhalado/intravenoso -Subcutáneo/intravenoso - Oral	-Asepsia via central, rebote, diarrea. -Flushing y dolor mandibular. Tos irritativa, cefalea. -Dolor e inflamación local, diarrea, rash	-HAP - Inh: HAP. Iv: HAP en Nueva Zelanda. - Sc: HAP.Iv: HAP en EEUU y UE si no toleran sc. Inh PAH in EEUU. Oral no esta aprobado. - HAP en Japon y Korea del Sur.
Agonista receptor de prostaciclina IP.	Selexipag	Oral			- No esta aprobada.
ERA dual	-Bosentan -Macitentan	-125 mg/12 h	-Oral	-Toxicidad hepática(10%), control mensual. -Reducion cifra hemoglobina < 8 g/dl en 4,3% en dosis 10 mg.	-HAPI, HAP asociada a conectivopatias y en síndrome de Eisenmenger. -HAP.
ERA selectivo ET_A	Sitaxsentan Ambrisentan	100 mg/24 h 5 mg/ 25 h	Oral	-Anticoagulación (ajuste dosis) -Toxicidad hepática(0,8-3%). Edema oeriferico.	- -HAP
Inhibidores PDE-5i	Sildenafil Tadalafil Vardenafil	-20-80 mg/ 8h -40 mg/24 h -5mg / 12 h	Oral Oral Oral	-Cefalea, dispepsia, epistaxis flushing. -Dolores musculares. Similar a Sildenafil. -Similar a sildenafil.	-HAP. -HAP. -No aprobado para HAP.
NO y GCs	Riociguat	2,5 mg /8 h	Oral	Contraindicado combinarlo con PDE-5i. Sincope(1%).	HAP Y HPTEC
Inhibidor TK	Imatinib			Hematoma subdural si combinado con anticoagulantes.	Indicación anulada.

ERA: Endothelin receptor antagonist.
ET-A: Endotelina A.
PDE-5i: inhibidor de la Fosfodiesterasa 5
NO : óxido nítrico
GCs: Guanilato ciclasa soluble.
TK: Tirosina Kinasa.

4.7.5 Arritmias

- Los pacientes con HAP pueden desarrollar arritmias tanto ventriculares como supraventriculares .
- El objetivo es intentar mantener el ritmo sinusal. En el caso de utilizar antiarrítmicos preferiblemente aquellos sin efectos ionotrópicos negativos(ej amiodarona).

4.7.6 Septostomia Auricular Con Balón (Ic)

- Se trata de un tratamiento paliativo. Se debería derivar a centros de referencia.
 - Mortalidad variable en torno a 5-13 %.
 - El objetivo es una disminución del 10% de la saturación periférica de oxígeno sin un incremento de PTDVI (<18mmHg).
 - En casos de cierre espontaneo posterior ,se puede repetir la técnica .
 - Los candidatos sería aquellos pertenecientes a HAP Grupo 1 con:
1. Pacientes con HAP severa en CF III- IV , con síncope recuperado o con IC derecha refractaria a tratamiento medico(que incluya prostaciclina o análogos a máximas dosis) y tratamiento combinado con algún fármaco v.o. (inhibidores de los receptores de endotelina o sildenafil)
 2. Pacientes considerados como puente a trasplante o como terapia paliativa cuando no existe terapia médica disponible.
- Contraindicaciones:

PTDVI > 12 mmHg

PAD basal > 20 mmHg.(asociada a muerte periprocedimiento)

Supervivencia calculada al año < 40% (riesgo de muerte inminente)

Saturación O₂ previa al procedimiento < 85% respirando aire ambiente.

Hemoglobina < 12 gr/dl.

Requisitos:

SaO₂ previa al procedimiento $\geq 90\%$ respirando aire ambiente

Hematocrito $> 35\%$

Función de VI adecuada preacondicionamiento con dobutamina y diuréticos.

Consentimiento informado señalando la naturaleza paliativa del procedimiento, sus riesgos y los resultados que se esperan inmediatos y a largo plazo.

4.7.7 Transplante . IC

En los pacientes con HAP cuando el tratamiento médico no consigue mejoría de la sintomatología de forma significativa y la situación hemodinámica empeora, se estima una supervivencia inferior a los 3 años de vida. Es el momento de plantear un trasplante pulmonar o cardiopulmonar con una supervivencia de 59% y $<50\%$ a los 5 años respectivamente.

A) Criterios generales del candidato a trasplante pulmonar y cardiopulmonar

PARAMETROS	CRITERIOS
EDAD	< 65 años para trasplante unipulmonar <60 años para trasplante bipolar <55 años trasplante cardiopulmonar
Hábitos tóxicos	6 meses previos sin alcohol, tabaco o drogas.
Ausencia de comorbilidades	Daño irreversible de riñón, corazón e hígado. Osteoporosis sintomática muy severa. Enfermedad arterial vascular periférica (cerebrovascular, grandes vasos) Enfermedad maligna con <5 años libre de enfermedad o <2 años en las neoplasias cutáneas y de cérvix.
Infecciones activas	VIH. VHB. VHC. Infección activa de cualquier órgano.
Ventilación mecánica invasiva	En determinadas ocasiones para pacientes evaluados para trasplante pueden ser considerado candidato a trasplante.
Rehabilitación	Capacidad para rehabilitación ambulatoria.

B) Criterios de indicación de trasplante pulmonar y cardiopulmonar.

Indicación de trasplante pulmonar:

- En pacientes con tratamiento médico máximo (epoprostenol iv): a) persisten en clase funcional III.IV. B) Presentan descenso progresivo en la distancia del T6M
- Enfermedad rápidamente progresiva.
- Índice cardiaco < 2 L/min/m².
- Presión aurícula derecha > 15mmHg.

Indicación de trasplante cardiopulmonar:

- Disfunción importante del VI /otras estructuras
- Síndrome de Eisenmenger con : a) insuficiencia cardiaca derecha grave, refractaria al tratamiento b) Saturación de oxígeno < 60% con el ejercicio. C) Cardiopatía congénita de compleja corrección.
- Insuficiencia cardiaca derecha grave con FE del VD menor al 20%.

4.7.8 Recomendaciones para la eficacia de terapia específica de fármacos, septostomía auricular con balón y trasplante pulmonar para la hipertensión arterial pulmonar (grupo 1) según la clase funcional de la OMS (CF OMS)

Medida	Tratamiento	CF OMS II	CF OMS III	CF OMS IV
Bloqueadores de los canales de calcio		IC ^a	IC ^a	-
Antagonista de los receptores de endotelina	Ambrisentán Bosentán Sitaxentán	IA IA IIaC	IA IA IA	IIaC IIaC IIaC
Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5	Sildenafil Tadalafilob	IA IB	IA IB	IIaC IIaC
Prostanoides	Beraprost Epoprostenol (intravenoso) Iloprost (inhalado) Iloprost (intravenoso) Treprostinil (subcutáneo) Treprostinil (intravenoso) Treprostinil (inhalado) ^b		IIbB IA IA IIaC IB IaC IB	- IA IIaC IIaC IIaC IIaC IIaC
Terapia inicial de combinación de fármacos				IIac
Terapia secuencial de combinación de fármacos		IIaC	IIaB	IIaB
Septostomía auricular con balón		-	IC	IC
Trasplante pulmonar		-	IC	IC

^a Solamente en respondedores a las pruebas agudas de vasorreactividad, I para HAP idiopática, HAP heredable y HAP causada por anorexígenos; IIa para enfermedades de HAPA.

^b Bajo revisión reguladora en la Unión Europea.

4.7.9 Definición de respuesta inadecuada a los tratamientos de HAP

- Respuesta clínica inadecuada para pacientes que inicialmente se encontraban en la CF II o III de la OMS:
 1. Estado clínico resultante definido como estable y no satisfactorio.
 2. Estado clínico resultante definido como inestable y empeorando.

- Respuesta clínica inadecuada para pacientes que inicialmente se encontraban en la CF IV de la OMS:
 1. No hay mejora rápida a la CF III de la OMS o mejor.
 2. Estado clínico resultante definido como estable y no satisfactorio.

5. RESTO DE GRUPOS

5.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR PEDIATRICA

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

- Esta entidad presenta una supervivencia en torno a 10 meses.
- EL 40% presentan un test de vasoreactividad positivo, pero solo 10-15% son respondedores agudos.
- La clínica es similar a la descrita previamente: disnea, fatiga, insuficiencia del desarrollo, síncope. Desarrollan insuficiencia cardíaca derecha en estadios avanzados.
- El tratamiento rápido de cualquier infección de las vías respiratorias superiores o inferiores es esencial debido al peligro de un deterioro rápido.
- El uso de anticoagulación resulta controvertido puesto que no hay estudios disponibles en el caso de los niños. El uso de la aspirina en lugar de dicumarínicos también resulta polémico. El acuerdo consiste en

anticoagular a los pacientes con una insuficiencia cardiaca derecha clara.

El estudio diagnóstico de la HP propuesto para adultos debería considerarse también en niños con grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia C.

El algoritmo terapéutico de la HAP propuesto para adultos debería considerarse en niños con grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia C.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO

Ocurre en 2 de cada 1000 niños nacidos vivos.

Un nuevo estudio con un reclutamiento de 30000 mujeres que han usado Inhibidor recaptación de serotonina. Se encontró que en todos los usos durante la ultima parte del embarazo presentaban aumento del riesgo de HPPRN, considerando a estos fármacos un factor de riesgo definitivo. En adultos no esta claro.

5.2 HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A CORTOCIRCUITO CARDIACO CONGÉNITO

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

Existe una reclasificación de las HAP asociada a cardiopatías congénitas, actualmente dividida en grupo 2 y grupo 5.

Se estima que el 10% de los adultos con cardiopatía congénita podrían tener HAP.

- Clasificación clínica de cortocircuitos sistémicos-pulmonares congénitos asociados a la hipertensión arterial pulmonar :

1. Tipo	1.1. Cortocircuitos pretricuspidéos simples	1.1.1. Defecto septal auricular (DSA) 1.1.1.1. <i>Ostium secundum</i> 1.1.1.2. Seno venoso 1.1.1.3. <i>Ostium primum</i>
		1.1.2. Drenaje venoso pulmonar anómalo no obstruido total o parcialmente
	1.2. Cortocircuitos postricuspidéos simples	1.2.1. Comunicación interventricular (CIV) 1.2.2. Conducto arterioso persistente
	1.3. Cortocircuitos mixtos	Describir la combinación y definir el defecto predominante
	1.4. Enfermedad cardíaca congénita compleja	1.4.1. Defecto septal auriculoventricular completo 1.4.2. Tronco arterioso 1.4.3. Fisiología de ventrículo único con flujo sanguíneo pulmonar no obstruido 1.4.4. Transposición de las grandes arterias con CIV (sin estenosis pulmonar) y/o conducto arterioso persistente 1.4.5. Otros
2. Dimensión (especificar en cada defecto si existe más de una enfermedad cardíaca congénita)	2.1. Hemodinámica (especificar Qp/Qs)	2.1.1. Restrictiva 2.1.2. No restrictiva
	2.2. Anatómica	2.2.1. De pequeña a moderada (CIA \leq 2 cm y CIV \leq 1 cm) 2.2.2. Grande (CIA $>$ 2 cm y CIV $>$ 1 cm)
3. Dirección del cortocircuito	3.1. Predominantemente sistémico-pulmonar 3.2. Predominantemente pulmonar-sistémico 3.3. Bidireccional	
4. Anomalías cardíacas y extracardíacas asociadas		
5. Grado de reparación	5.1. No operado 5.2. Paliado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía) 5.3. Reparado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía)	

HP IMPROBABLE	Velocidad IT \leq 2,8 m/s, PSAP \leq 36 mmHg, y sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IB
HP POSIBLE	Velocidad IT \leq 2,8 m/s, PS AP \leq 36 mmHg y variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP Velocidad IT de 2,9-3,4 m/s, PS AP de 37-50 mmHg con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IlaC
HP PROBABLE	Velocidad IT $>$ 3,4 m/s, PS AP $>$ 50 mmHg, con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar un HP	IB

La exposición persistente de la vasculatura pulmonar a un flujo sanguíneo aumentado debido a los cortocircuitos sistémicos-pulmonares, y a una presión aumentada, puede ocasionar una arteriopatía pulmonar obstructiva típica (igual a otras formas de HAP) que produzca el aumento en la RVP. Si la RVP se aproxima o excede la resistencia vascular sistémica, el cortocircuito es invertido (síndrome de Eisenmenger):

- Clínica: Disnea, fatiga y síncope. También padecen hemoptisis, accidentes cardiovasculares, abscesos cerebrales, anomalías de la coagulación y muerte súbita.
- Esperanza de vida reducida.
- Deterioro clínico en diferentes circunstancias como: la cirugía no cardiaca con anestesia general, la deshidratación, las infecciones pulmonares y la gran altitud.
- Las actividades leves son beneficiosas. Se recomienda evitar el ejercicio intenso.
- El embarazo está asociado a un alto riesgo tanto para la madre como para el feto. El embarazo está desaconsejado, y la anticoncepción, indicada.
- La terapia de O₂ en casa a largo plazo puede mejorar los síntomas, pero no se ha demostrado que modifique la supervivencia, al menos cuando se aplica sólo durante la noche.
- La eritrocitosis secundaria es beneficiosa para un transporte y entrega de O₂ adecuados y debería evitarse la flebotomía sistemática. Habría que corregir la deficiencia de hierro.
- El trasplante pulmonar o cardiopulmonar con cirugía cardiaca es una opción en casos especiales que no responden al tratamiento médico.

El bosentán ARE está indicado en pacientes en CF III de la OMS con síndrome de Eisenmenger	IB
Otros ARE, los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y los prostanoideos deberían considerarse en pacientes con síndrome de Eisenmenger	Ila C
En ausencia de hemoptisis significativa, debería considerarse el tratamiento con anticoagulantes orales en pacientes con trombosis AP o signos de insuficiencia cardiaca	Ila C
El uso de la terapia de O ₂ suplementario debería considerarse en casos en que produce un aumento consistente en la saturación arterial de oxígeno y reduce los síntomas.	Ila C
Si los síntomas de hiperviscosidad están presentes, la flebotomía con sustitución isovolumétrica debería considerarse por lo general cuando el hematocrito es > 65% .	Ila C
La terapia de combinación puede considerarse en pacientes con síndrome de Eisenmenger	Ilb C
El uso de BCC no se recomienda en pacientes con síndrome de Eisenmenger	III C

- Criterios para el cierre de shunt cardiacos in pacientes con HAP asociado a defectos cardiacos congénitos.

RVP indexadas U Wood/m ²	RVP, Wood	Corregible*
<4	<2.3	SI
>8	>4.6	NO
4-8	2.3-4.6	Individualizar en centros terciarios

* Corregible con cirugía o con procedimiento intravascular no quirúrgico.

5.3 HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDAD DE TEJIDO CONECTIVO

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

- La esclerosis sistémica, especialmente en su variante limitada (síndrome de CREST), representa la principal enfermedad de tejido conectivo (ETC) asociada a la HAP. Prevalencia 7-12 %. La mortalidad al año es 30%(vs 15% HAP idiopática) En pacientes con esclerodermia y PAPm entre 21-24 presenta un alto riesgo de desarrollar PAH en los 3 años siguientes, por lo que deberían tener un seguimiento estrecho. Datos recientes ,sugieren que un diagnóstico y una intervención temprana podría mejorar el pronóstico a largo plazo.
- Otras: lupus eritematosos sistémico, (ETC) mixta, artritis reumatoide, dermatomiositis, Síndrome de Sjögren.
- Son principalmente mujeres(4/1), con edad media al diagnóstico de 66 años, que pueden presentar desórdenes concomitantes (fibrosis pulmonar, cardiopatía izquierda) y tienen una supervivencia más corta.
- Los síntomas y la presentación clínica son muy similares a los de la HAPI.
- Pruebas diagnósticas mas específicas de este grupo:
 - TC alta resolución;
 - Test de Difusión CO(reducción de la capacidad de difusión);
 - Inmunología.
- La terapia inmunosupresora que combina glucocorticoides y ciclofosfamida puede resultar en una mejoría clínica en pacientes con HAP asociada a lupus eritematoso sistémico o a ETC mixta.

- La presencia de ETC no es una contraindicación para el trasplante pulmonar per se si el tratamiento médico fallara.

Recomendaciones para la HAP asociada a la enfermedad del tejido conectivo

En pacientes con HAP asociada a ETC se recomienda el mismo algoritmo de tratamiento que en pacientes con HAPI	IA
Se recomienda la exploración ecocardiográfica anual para la detección de HP en pacientes sintomáticos con espectro de enfermedades de esclerodermia	IB
Se recomienda la exploración ecocardiográfica anual para la detección de HP en pacientes sintomáticos con todas las demás ETC	IC
El CCD está indicado en todos los casos en que se sospeche de una HAP asociada a ETC, en particular si se considera una terapia específica de fármacos	IC
La anticoagulación oral debería considerarse individualmente	IlaC
La exploración ecocardiográfica para la detección de la HP puede considerarse en pacientes asintomáticos con un espectro de enfermedades de escleroderma	IibC

5.4 HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

- La prevalencia ha permanecido estable en la última década, estimada en 0,5%. Antes de la era de el tratamiento HAART y las drogas específicas para HAP, la mortalidad era del 50% en el primer año. Actualmente la supervivencia a los 5 años es mayor al 70% en la Cohorte francesa. Aproximadamente el 20% de estos cosas normaliza sus parámetros hemodinámicos después de años de tratamiento.
- No se debería explorar a los pacientes infectados por el VIH asintomático en busca de HAP.
- En cuanto al tratamiento:
 - Epoprostenol iv, treprostinil sc, iloprost inhalado pueden mejorar tolerancia al ejercicio, hemodinámica y síntomas.
 - Bosentan en varios estudios provocó mejoría en todas las variables de eficacia.
 - La dosis de sildenafil debería ajustarse si el ritonavir y el saquinovir se coadministran, debido a la interacción entre ambos fármacos.
- El VIH es un criterio de exclusión para el trasplante pulmonar, incluso si algunos centros cuentan con un programa específico.
- La HAP es un factor de riesgo de muerte independiente en pacientes infectados por el VIH

La ecocardiografía está indicada en pacientes con disnea inexplicada para detectar complicaciones cardiovasculares relacionadas con el VIH	IC
En pacientes con HAP asociada con la infección por el VIH debería considerarse el mismo algoritmo de tratamiento que en pacientes con HAPI, teniendo en cuenta las comorbilidades y las interacciones entre fármacos	IIaC
No se recomienda la anticoagulación en pacientes con un alto riesgo de hemorragia	IIIC

5.5 HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A HIPERTENSION PORTAL (HTPoP)

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

A) Diagnóstico diferencial hemodinámico:

	PAPm	PCP	RVP	GC
HTPoP	>25	<15	> 240	Normal o bajo
<u>Hiperdinámico</u>	<u>25-35</u>	<u><15</u>	<u>Bajas</u>	<u>Muy Alto</u>
<u>Exceso de volumen</u>	<u>>25</u>	<u>>15 (GTP <10)</u>	<u>< 3 UW</u>	<u>alto</u>

- Debe cumplir estos cuatro criterios:

- 1) PAPm >25
- 2) PCP < 15
- 3) Gradiente portal >10 mmHg
- 4) RVP > 240 dinas

B) Etiopatogenia:

Se considera una enfermedad infradiagnosticada. Se estima el 10 % de la población con HAP .

Del 2 al 6% de los pacientes con hipertensión portal se confirma HTPO en el estudio hemodinámico.

- Factores predisponentes:
 - Sexo femenino, hepatitis autoinmunes.
 - Ni la edad ni la gravedad de la hepatopatía, ni el alcohol, ni shunt porto-sistémicos, ni la esplenectomía se asocian a mayor riesgo de HTPO.

- Patogenia no clara con sospecha de origen multifactorial :sustancias toxicas aparato gastrointestinal, estado de alto GC...

C) Pronóstico

El pronóstico a largo plazo esta determinado por la severidad de la cirrosis y la función cardiaca. Hay discrepancias entre las supervivencia en los estudios publicados en relación a la severidad de la enfermedad hepática: REVEAL SPV 3 años 40% vs 64 % de HAP; Registro Francés SPV 3 años 68%.

D) Diagnóstico:

Tras primera consulta de trasplante hepático o por empeoramiento sin

causa aparente, solicitando un ECOCARDIOGRAFIA TT:

Si PSP < 50 mmHg: Repetir ETT anualmente.

Si PSP >50 consultar a grupo de HP.

Si no se puede estimar la PSP pero

- existen datos indirectos : derivar a grupo HP.
- No existen datos indirectos: ETT anual.

- Diagnostico de confirmación mediante el CCD.
- No esta indicado el test vasodilatador agudo.
- Ante una hipertensión pulmonar a estudio, deberemos realizar las pruebas necesarias para descartar otras patologías asociadas basándonos en el algoritmo diagnostico general (link).

E) Tratamiento:

Se incluye tanto medidas generales como tratamiento farmacológico.

1)Terapia no farmacológica:

Actividad física regular, evitando que desencadenar síntomas(disnea, dolor, mareo...)

Apoyo con psiquiatra o psicólogo.

Valorar oxigenoterapia por el estado de vasoconstricción.

2)Terapia farmacológica no especifica:

Debe evitarse la anticoagulación en pacientes de alto riesgo por sangrado por varices o coagulopatía.

Precaución con el uso de diuréticos que pueden desencadenar encefalopatía.

Los betabloqueantes pueden empeorar la hemodinámica y la capacidad de ejercicio y el pronóstico en HTPO moderada-grave por lo que estarían contraindicados.

3) Tratamiento farmacológico específico: si PAPm > 35

Tratamiento oral:

Sildenafil

ARE: bosentan, ambrisentan.

Tratamiento con prostanoides.

Complicaciones posibles: empeoramiento de la función hepática, mayor esplenomegalia, mayor riesgo de hemorragias, trombocitopenias leves.

Beneficios posibles: supervivencia, tiempo libre de eventos (Insuficiencia cardíaca, Transplante), mejoría hemodinámica, mejoría de la capacidad de ejercicio.

4) Terapias avanzadas:

TIPS

Transplante hepático

Transplante hepatopulmonar. La serie más extensa de trasplante combinado hepatopulmonar hasta ahora cuenta con una supervivencia de 3 años del 62%.

- Tras el transplante puede mejorar, resolverse, aparecer de novo o recurrir a los años.
- La HTPoP no va paralela a la hepatopatía.
- El momento óptimo de transplante es cuando la PAPm < 35 mmHg y RVP < 240 din-s-cm².

Si 35-50 mmHg y RVP > 25: 50% mortalidad

< 35 mmHg: mortalidad casi nula

> 50 mmHg: mortalidad casi del 100%

Recomendaciones para la HAP asociada a la hipertensión portal

La exploración ecocardiográfica para la detección de la HP se recomienda en los pacientes sintomáticos con enfermedades hepáticas y/o candidatos a un trasplante de hígado	IB
En pacientes con HAP asociada a hipertensión portal debería considerarse el mismo algoritmo de tratamiento que en pacientes con HAPI, teniendo en cuenta las comorbilidades	IlaC
La anticoagulación no se recomienda en pacientes con alto riesgo de hemorragia	IIIC
La HAP significativa es una contraindicación para el trasplante de hígado si la PAP media es ≥ 35 mmHg y/o la RVP es ≥ 250 dinas·s·cm ⁻⁵	IIIC

5.6 HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A SCHISTOSOMIASIS

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

En 2008 estaba incluido en grupo 1, previamente estuvo en grupo 4. Actualmente, es la causa potencialmente más prevalente en el mundo. Afecta al 200 millones de personas, en las que el 10% desarrolla esquistosomiasis hepática. HAP ocurre casi exclusivamente en esa población, y el 50% de las esquistosomiasis hepáticas desarrolla HAP. El perfil hemodinámico es similar a la HTPoP. La mortalidad podría aumentar de 15% a los 3 años. Las terapias podrían beneficiar a estos pacientes.

5.7 HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A ANEMIA CRÓNICA HEMOLÍTICA

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

HP IMPROBABLE	Velocidad IT \leq 2,8 m/s, PSAP \leq 36 mmHg, y sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IB
HP POSIBLE	Velocidad IT \leq 2,8 m/s, PS AP \leq 36 mmHg y variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP Velocidad IT de 2,9-3,4 m/s, PS AP de 37-50 mmHg con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IlaC
HP PROBABLE	Velocidad IT $>$ 3,4 m/s, PS AP $>$ 50 mmHg, con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar un HP	IB

Hipertensión precapilar asociada a SCD(sickle cell disease) parece significativamente diferente a otras formas de HAP en lo que se refiere a los hallazgos patológicos, hemodinámicos y la respuesta a los tratamientos específicos para la HAP. Por lo tanto, se decidió trasladar la HP asociada a SCD del grupo 1 (HAP) a el Grupo 5 (mecanismos multifactoriales poco

claras).

En SCD el 6.2-10% se confirma HAP con PAPm >25mm. PAT post-capilar es del 3.3-6.3% y la precapilar es 2.9-3.7%.

5.8 ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA PULMONAR (EVOP)

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

- Se ha descrito una mutación del receptor de proteínas morfogenéticas óseas tipo 2.
- Predominio masculino.
- Mal pronóstico.
- Clínica : Disnea de esfuerzo, fatiga.
- Exploración física : Acropaquia digital y estertores bibasales.
- Pruebas realizadas:
 - Ante una hipertensión pulmonar a estudio, deberemos realizar las pruebas necesarias para descartar otras patologías asociadas basándonos en el algoritmo diagnóstico general (link)
 - Hipoxemia y capacidad de difusión CO menor,(por edema pulmonar intersticial crónico y/o bajo GC y/o foramen oval persistente.)
 - La radiografía torácica puede revelar líneas B de Kerley e infiltrado

- intersticial periférico.
- TC de alta resolución: líneas septales subpleurales más engrosadas, opacidades centrolobulares en vidrio esmerilado (que contrastan con la distribución panlobular hallada en la HAPI) y linfadenopatía mediastínica .Su presencia se correlaciona de manera estrecha con el riesgo de edema pulmonar a causa de la terapia con epoprostenol.
 - Broncoscopia con lavado broncoalveolar: la presencia de hemosiderófagos confirmaría el diagnóstico.
 - Tratamiento:
 - No hay ninguna terapia médica establecida. Los vasodilatadores y, sobre todo, los prostanoides deben utilizarse con gran precaución debido al alto riesgo de edema pulmonar
 - La septostomía auricular está limitada por hipoxemia.
 - Terapia curativa: Trasplante pulmonar. No hay informes sobre la recurrencia de la enfermedad después del trasplante
 - La remisión de pacientes con EVOP a un centro de trasplantes para la evaluación está indicada tan pronto como se establezca el diagnóstico con grado de recomendación clase Iy nivel de evidencia C.
 - Los pacientes con EVOP deberían tratarse únicamente en centros con amplia experiencia en HAP debido al riesgo de edema pulmonar tras el inicio de la terapia de fármacos específica para la HAP con grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia C.

5.9 HEMOGIOMATOSIS CAPILAR PULMONAR

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

Enfermedad muy rara puede resultar complicada de diferenciar de la EVOP, y los aspectos de diagnóstico y tratamiento son muy similares. A menudo, sólo el reconocimiento patológico permite distinguir las dos enfermedades.

5.10 HIPERTENSION PULMONAR POR CARDIOPATIA IZQUIERDA (GRUPO 2).

A) Definición

Definición	Características hemodinámicas en reposo	Grupos clínicos
Hipertensión pulmonar (HP)	PAP media \geq 25 mmHg	Todos
HP precapilar	-PAP media \geq 25 mmHg -PCP \leq 15 mmHg; GC normal o reducido	1. Hipertensión arterial pulmonar 3. HP causada por enfermedades pulmonares 4. HP tromboembólica crónica 5. HP por mecanismo poco claro o multifactorial
HP poscapilar	PAP media \geq 25 mmHg; PCP $>$ 15 mmHg; GC normal o reducido	2. HP causada por cardiopatía izquierda
HP poscapilar aislada (Niza) antes llamada "Pasiva".	GPT \leq 12 mmHg PAP diastólica-PCP \leq 7 mmHg	
HP poscapilar y precapilar combinada (Niza) antes llamada "Reactiva" (desproporcionada)	GPT $>$ 12 mmHg PAP diastólica-PCP \geq 7 mmHg	

GC: gasto cardiaco;
GPT: gradiente de presión transpulmonar (PAP media - PCP media);
PAP: presión arterial pulmonar; PCP: Presión capilar pulmonar

En algunos pacientes, puede resultar difícil distinguir la HAP de la HP asociada a disfunción del VI, sobre todo en aquellos con valores de la PEP en el límite (15-18 mmHg).

B) Epidemiología

Corresponde al 79% de las HP.

C) Clasificación:

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo: 1) Miocardiopatía dilatada idiopática. 2) Miocardiopatía dilatada isquémica.

Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo: 1) hipertensión arterial. 2) Estenosis aórtica. 3) Enfermedad arterial coronaria 4) Pericarditis constrictiva 5) Miocarditis hipertrófica. 6) Miocardiopatía restrictiva.

Valvulopatía mitral: 1) Estenosis mitral 2) Insuficiencia mitral.

Cor triatum

Mixoma o trombo mural izquierdo

D) Presentación:

- En la anamnesis solemos encontrar FRCV como HTA, DM, CIC, Apnea del sueño, FA... o cualquier síntoma cardiológico(síncope, palpitaciones...)
- Los síntomas son referidos a IC izquierda como ortopnea y DPN, que en HAP suelen ocurrir en estadios avanzados de la enfermedad.

E) Pronostico

La presencia de HP en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica empeora el pronóstico. Un estudio indicó que la tasa de mortalidad fue del 57% en pacientes con HP moderada frente al 17% sin HP en 28 meses de seguimiento.

F) Diagnóstico

Ante una hipertensión pulmonar(a estudio), deberemos realizar las pruebas necesarias para descartar otras patologías asociadas basándonos en el algoritmo diagnostico general ([link](#)).

- La Ecocardiografía doppler es la mejor herramienta de exploración.
- Factores que favorecen el diagnóstico de la disfunción diastólica ventricular izquierda en presencia de hipertensión pulmonar demostrada por la ecocardiografía Doppler:

Características clínicas: Edad > 65 años (Presión sanguínea sistólica elevada, presión de pulso elevada)obesidad, síndrome metabólico, hipertensión, enfermedad de la arteria coronaria, diabetes mellitus, fibrilación auricular

Ecocardiografía: Aumento de tamaño de la aurícula izquierda, remodelado concéntrico del VI (grosor relativo de la pared < 0,45), hipertrofia del VI, presencia de indicadores ecocardiográficos de la presión de llenado del VI elevada como desplazamiento del septo interventricular hacia VD, disfunción diastólica tipo II o III(Tipo I mas frecuente en HAP).

Evaluación provisional (después de la ecocardiografía): –Respuesta sintomática a los diuréticos.

- Reevaluación de la radiografía torácica concordante con insuficiencia cardiaca.
- Puede observarse un aumento exagerado en la presión arterial sistólica durante el ejercicio . La PEP y la presión diastólica final del VI pueden ser «pseudonormales», sobre todo cuando los pacientes han sido tratados con diuréticos, por lo que estaría indicado la realización de una evaluación hemodinámica al esfuerzo y sobrecarga de volumen.
- ECG:

Ausencia de desviación eje a la derecha y de aumento de tamaño de AD.

Aumento del tamaño de AI

Puede existir crecimiento por hipertrofia de VI.

- TC:

Ausencia de aumento de cavidades derechas

Puede estar aumentada la AI.

- Protocolo de CCD con sobrecarga de volumen para aclarar si la HP se debe a la disfunción diastólica del VI:

Infundir 1000ml de SSF en 20 min determinando la PCP cada 250 ml.

Detenerlo cuando la PCP >18 mmHg y/o aparecen síntomas.

Diagnóstico de disfunción sistólica del VI cuando :

PCP > 18 mmHg con o sin síntomas o

PCP > 15 mmHG con síntomas.

Hay que tener en cuenta que la PCP aumenta con la edad y con el número de comorbilidades (DM, HTA, SAOS, CIC, obesidad...)

G) Tratamiento

En la actualidad no existe ninguna evidencia que apoye el uso de terapia específica para la HP causada por cardiopatía izquierda, debido a la ausencia de estudios específicamente estratificados para esta condición.

Sildenafil ha presentado resultados favorables en algún estudio con FEP y con FER, pero sin poder indicarlo como recomendación. Estudios con

Riociguat están pendientes de analizar.

Hay algunos fármacos (que incluyen los diuréticos, nitratos, la hidralazina, los inhibidores de ECA los bloqueadores del receptor betaadrenérgico, el nesiritide y los agentes inotrópicos) o intervenciones (implantación de un dispositivo de asistencia del VI, cirugía valvular, terapia de resincronización y trasplante de corazón) que pueden disminuir la PAP más o menos rápidamente por medio de una reducción en las presiones de llenado del lado izquierdo.

Por lo tanto, el manejo de la HP causada por cardiopatía izquierda debería dirigirse hacia el tratamiento óptimo de la enfermedad subyacente. IC.

En los pacientes candidatos a trasplante :

- Los pacientes que tienen una RVP que supera las 6-8 unidades Wood (480-640 dinas•s•cm⁻⁵) tienen un mayor riesgo de sufrir insuficiencia postoperatoria del VD tras un trasplante de corazón, aunque hay otros mecanismos que pueden estar implicados.
- La persistencia de RVP > 2,5 unidades Wood y/o un GPT > 15 mmHg están asociados a un triple aumento en el riesgo de insuficiencia del VD y mortalidad postoperatoria prematura..
- El riesgo puede reducirse cuando la RVP disminuyen farmacológicamente (p. ej., con nitroprusiato i.v) pero no existe un acuerdo acerca de un protocolo estandarizado.

Se recomienda el tratamiento óptimo para la cardiopatía izquierda subyacente en pacientes con HP causada por cardiopatía izquierda	IC
Los pacientes con HP poscapilar y precapilar combinada causada por cardiopatía izquierda deberían participar en estudios controlados dirigidos hacia los fármacos específicos para la HP	IIbC
El aumento de las presiones de llenado del lado izquierdo puede calcularse con la ecocardiografía Doppler	IIbC
Las mediciones invasivas de la PEP o la presión diastólica final del VI pueden ser necesarias para confirmar el diagnóstico de la HP causada por cardiopatía izquierda	IIbC
El CCD puede considerarse en pacientes con signos ecocardiográficos que indican HP grave y con cardiopatía izquierda	IIbC
El uso de una terapia específica de fármacos para la HAP no se recomienda en pacientes con HP causada por cardiopatía izquierda	IIIC

G) Diferencias entre HAP y Causa izquierda

	HAP	CAUSA IZDA
Disfunción diastólica	Tipo I	Tipo II-III
Cavidades derechas	Dilatadas	Normales
Cavidades izquierdas	Normales	Dilatadas
SIV	Hacia VI	Hacia VD
PCP	<15	>15
Test vasodilatador	En alguno subgrupos	No
Tratamiento específico	Si	No

5.11 ENFERMEDAD PULMONAR POR ENFERMEDADES PULMONARES Y/O HIPOXEMIA (GRUPO 3)

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

A) Epidemiología:

Corresponde al 10% de las HP

B) Clasificación:

Niza recomiendan abandonar el término de “desproporcionada” por :

1. EPOC / Fibrosis pulmonar idiopática (FPI)/ Enfisema y fibrosis pulmonar combinada.(CFPE) sin HP (PAP media <25 mmHg);
2. EPOC / FPI / CFPE con HP (PAP media de 25 mm Hg!; HP-EPOC, HP-IPF, y PH-CFPE), y
3. EPOC / FPI / CFPE con PP grave (PAPm 35 mm Hg o PAP media de 25 mm Hg con un bajo CI (<2,0 l/min/m²);Severa HP-EPOC, severa HP-IPF, y severa PH-CFPE).

B) Diagnóstico:

Ante una hipertensión pulmonar a estudio, deberemos realizar las pruebas necesarias para descartar otras patologías asociadas basándonos en el algoritmo diagnostico general (link).

- La ecocardiografía es la mejor herramienta de exploración para la valoración de la HP. La precisión de la PAP sistólica en la detección de la HP es baja, aunque el valor predictivo negativo es aceptable.

Solicitar una ecocardiografía para:

1. exclusión de HP significativa;
2. evaluación de cardiopatía izquierda concomitante, y
3. selección de pacientes para el CCD.

Se recomienda la ecocardiografía como una herramienta de exploración para la evaluación de la HP causada por enfermedades pulmonares con grado de recomendación clase I y nivel de evidencia C.

- El diagnostico definitivo se realiza con CCD.

Solicitar un CCD para:

1. Diagnóstico de HP en candidatos a tratamientos quirúrgicos (trasplante, reducción del volumen pulmonar);
2. Posible HP «desproporcionada» potencialmente susceptible de entrar a formar parte de un ensayo controlado con terapia específica de fármacos para la HAP;
3. Episodios frecuentes de insuficiencia del VD, y

4. Estudio ecocardiográfico no concluyente en casos con un alto grado de sospecha.

Se recomienda el CCD para un diagnóstico definitivo de la HP causada por enfermedades pulmonares con grado de recomendación clase I y nivel de evidencia C.

C) Diagnostico diferencial entre Grupo 1 y Grupo 3.

GRUPO 1	PARAMETROS	GRUPO 3
Normal o levemente alterada FEV1 > 60% predicho (EPOC) FVC >70% predicho (FPI)	Función ventilatoria	Moderado muy severamente alterado FEV1 < 60% predicho (EPOC) FVC <70% predicho (FPI)
Ausencia o modestas anomalías de las vías respiratorias o del parénquima	TC de alta resolución	Anomalías características de la vía aérea y del parénquima
Reserva circulatoria Reserva respiratoria conservada Pulso de oxígeno reducido Pendiente CO/Vo2 reducido Saturación de oxígenos venoso en el límite bajo Ningún cambio o descenso en Pa CO2 durante el ejercicio		Reserva ventilatoria Reserva respiratoria reducida Pulso de oxígeno normal Pendiente CO/Vo2 normal Saturación de oxígenos venoso por encima del límite inferior Incremento en Pa CO2 durante el ejercicio

C) Tratamiento:

- En la actualidad no hay ninguna terapia específica para la HP asociada a la EPOC o a las enfermedades pulmonares intersticiales.
- La administración de O2 a largo plazo reduce parcialmente la evolución de la HP en la EPOC, pero se desconoce en las enfermedades intersticiales.
- No se recomienda aplicar el tratamiento con vasodilatadores convencionales porque pueden afectar al intercambio de gas debido a la inhibición de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y a su falta de eficacia tras un uso a largo plazo.

Se recomienda el tratamiento óptimo de la enfermedad pulmonar subyacente incluyendo O2 en pacientes con hipoxemia crónica y HP causada por enfermedades pulmonares	IC
Los pacientes con HP «desproporcionada» causada por enfermedades pulmonares deberían participar en ECDA orientados hacia los fármacos específicos para la HAP	IlaC
- El uso de la terapia específica de fármacos para la HAP no se recomienda en los pacientes con HP causada por enfermedades pulmonares	IIIC

Enfermedad pulmonar subyacente	PAPm <25 mm Hg en reposo	PAPm ≥ 25 y <35 mm Hg en reposo	PAPm ≥ 35 mm Hg en reposo
- EPOC con FEV1 ≥ 60% de lo previsto - IPF con FVC ≥ 70% de lo previsto - TC: ausencia de las vías respiratorias o sólo muy modesto o anomalías del parénquima	No HP. No tratamiento recomendado para PAH.	Clasificación incierta de HP No datos de apoyo para tratamiento con drogas específicas de PAH.	Clasificación incierta: discriminación entre PAH(grupo 1) con enfermedad pulmonar concomitante o HP causada por enfermedad pulmonar(grupo 3) Referir a un centro con experiencia en HP y enfermedad crónica pulmonar.
- EPOC con FEV1 <60% del predicho -IPF con FVC <70% del predicho - Fibrosis pulmonar y enfisema combinada en la TC	No HP. No tratamiento recomendado para PAH.	EPOC-HP, FPI-HP, CPFE-HP. No datos de apoyo para tratamiento con drogas específicas de PAH.	EPOC-HP grave, FPI-HP, severa CPFE-HP grave. Referir a un centro con experiencia en HP y enfermedad crónica pulmonar. para la atención individualizada de los pacientes a causa de mal pronóstico; ensayos controlados aleatorios requeridos

D) Pronóstico:

En la EPOC, la presencia de la HP está asociada a una supervivencia corta y episodios frecuentes de exacerbación. La HP es un factor pronóstico desfavorable en las enfermedades pulmonares intersticiales y la PAP es el indicador de mortalidad más importante.

5.12 HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBOLICA CRÓNICA HPTEC (GRUPO 4)

A. Síndrome de Eisenmenger	Incluye todos los grandes defectos intra y extra-cardíacos que comienzan como derivaciones sistémico-a-pulmonar y progresan con el tiempo a una severa elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y a inversión (pulmonar a sistémico) o shunt bidireccional; cianosis, secundaria, eritrocitosis y la participación de múltiples órganos suelen estar presentes
B. Hipertensión arterial pulmonar asociada a cortocircuitos sistémicos-pulmonares(izda.-derecha)	Corregible No corregible Incluye defectos moderados a grandes. aumento de RVP ligero-moderado, con cortocircuito sistémico-pulmonar. Cianosis no es una característica.
C. Hipertensión arterial pulmonar coincidente con enfermedad congénita cardíaca	Marcada elevación de la RVP en presencia de pequeños defectos cardíacos, que por si mismos no producirían una RVP elevada. el cuadro clínico es muy similar a la HAP idiopática. Esta contraindicado el cierre de los defectos
D. Hipertensión arterial pulmonar después de la cirugía cardíaca correctiva	Corregida la enfermedad cardíaca pero continua la HAP o bien continua presente tras la cirugía o bien vuelve a presentarse varios meses o años después en ausencia de lesiones significativas postoperatorias.

1. Tipo	1.1. Cortocircuitos pretricuspidales simples	1.1.1. Defecto septal auricular (DSA) 1.1.1.1. <i>Ostium secundum</i> 1.1.1.2. Seno venoso 1.1.1.3. <i>Ostium primum</i>
		1.1.2. Drenaje venoso pulmonar anómalo no obstruido total o parcialmente
	1.2. Cortocircuitos postricuspidales simples	1.2.1. Comunicación interventricular (CIV) 1.2.2. Conducto arterioso persistente
	1.3. Cortocircuitos mixtos	Describir la combinación y definir el defecto predominante
	1.4. Enfermedad cardíaca congénita compleja	1.4.1. Defecto septal auriculoventricular completo 1.4.2. Tronco arterioso 1.4.3. Fisiología de ventrículo único con flujo sanguíneo pulmonar no obstruido 1.4.4. Transposición de las grandes arterias con CIV (sin estenosis pulmonar) y/o conducto arterioso persistente 1.4.5. Otros
2. Dimensión (especificar en cada defecto si existe más de una enfermedad cardíaca congénita)	2.1. Hemodinámica (especificar Qp/Qs)	2.1.1. Restrictiva 2.1.2. No restrictiva
	2.2. Anatómica	2.2.1. De pequeña a moderada (CIA \leq 2 cm y CIV \leq 1 cm) 2.2.2. Grande (CIA $>$ 2 cm y CIV $>$ 1 cm)
3. Dirección del cortocircuito	3.1. Predominantemente sistémico-pulmonar 3.2. Predominantemente pulmonar-sistémico 3.3. Bidireccional	
4. Anomalías cardíacas y extracardíacas asociadas		
5. Grado de reparación	5.1. No operado 5.2. Paliado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía) 5.3. Reparado (especificar tipos de operaciones; edad en el momento de la cirugía)	

A) Definición diagnóstica:

El diagnóstico de la HPTC se basa en la presencia de HP precapilar (PAP media \geq 25 mmHg, PEP \leq 15 mmHg, RVP $>$ 2 unidades Wood) en pacientes con múltiples trombos/émbolos oclusivos crónicos/organizados en las arterias pulmonares elásticas (principal, lobular, segmentaria, subsegmentaria) con grado de recomendación clase I y nivel de

evidencia C.

B) Epidemiología

Corresponde al 0,6% de las HP

Presenta una mortalidad del 0,1-5 %.

Es una enfermedad infradiagnosticada.

C) Etiología:

La HPTEC es una de las formas de HP más prevalentes.

No todos los pacientes tienen una historia de embolia pulmonar aguda, sólo en un 60% de los casos.

Existe una evidencia acumulativa de que la HPTC también puede desarrollarse por lesiones trombóticas , inflamación o infección crónica en la vasculatura pulmonar.

Ciertas enfermedades se asocian a un aumento del riesgo de HPTC:

- Esplenectomía previa,
- Presencia de un cortocircuito ventriculoauricular para el tratamiento de la hidrocefalia,
- Desórdenes mieloproliferativos.
- Enfermedades inflamatorias intestinales.

D) Diagnostico:

Ante una hipertensión pulmonar a estudio, deberemos realizar las pruebas necesarias para descartar otras patologías asociadas basándonos en el algoritmo diagnostico general (link)

1. Sospecha:

ECO + Gammagrafa V/P.

2)Confirmación

CCD

Angiografía pulmonar (o TC o RM angiográfica)

3) Evaluación de riesgo:

Hemodinámica

Comorbilidades

Cirugía/ experiencia equipo HPTEC

- Todos los pacientes con HP inexplicada deberían ser evaluados para confirmar la presencia de la HPTC, sobre todo si tiene historia de tromboembolismo venoso previo.
- HP inexplicada se recomienda realizar una gammagrafía pulmonar de ventilación/ perfusión para excluir la HPTEC. Si es indeterminada o con defectos de perfusión debería realizarse un TC multicorte . No existe suficiente evidencia que indique que una TC por angiografía normal excluya la presencia de una HPTC operable. Si se confirma debería remitirse a un centro de referencia para solicitar herramientas invasivas como el CCD y la angiografía pulmonar tradicional.
- TC diagnóstico diferencial:

Sarcoma primario de la AP, vasculitis, agenesia de la arteria pulmonar, mediastinitis fibrosante, embolia pulmonar aguda, trombosis in situ.

- CCD:

Imprescindible para diagnóstico

PAP m > 25

PCP < 15

RVP > 3 U Wood

El test vasodilatador no tiene clara utilidad como factor pronóstico.

- Arteriografía pulmonar para :

Localización, tamaño y extensión de trombos

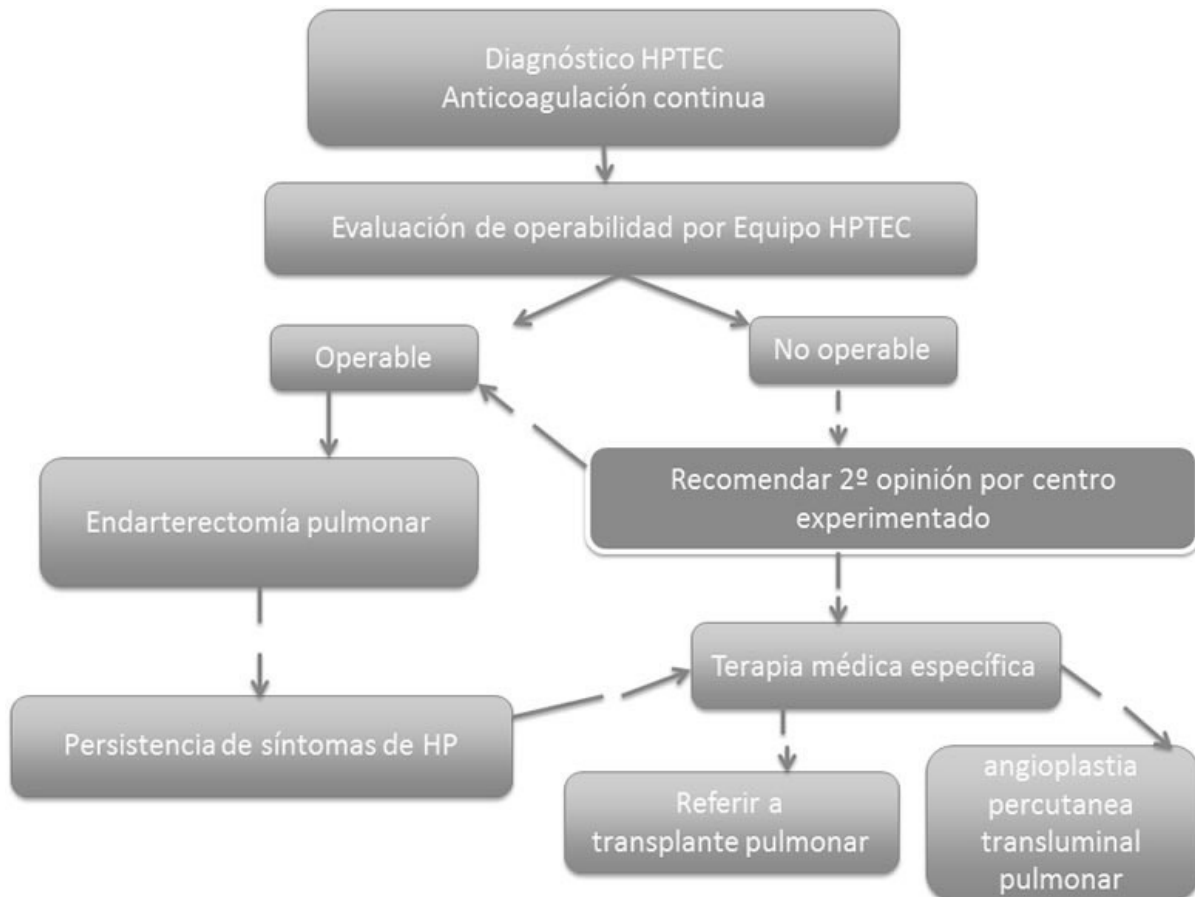
Evaluar y seleccionar candidatos a cirugía

Complementario a TAC aunque permite una mejor evaluación de la

vascularización pulmonar y los cambios en la luz vascular de los vasos de menor calibre.

- Valoración funcional: mediante la cicloergoespiometria y ecocardiograma de esfuerzo.

F) Tratamiento:



En pacientes con HPTC la anticoagulación de por vida es aconsejable. INR 2-3.	IC
La endarterectomía pulmonar es el tratamiento recomendado para los pacientes con HPTC y es curativo.	IC
Cuando la gammagrafía de perfusión y/o la angiografía por TC muestran signos compatibles con la HPTC, el paciente debería ser referido a un centro con experiencia en endarterectomías pulmonares	IIaC
La selección de los pacientes para la cirugía debería basarse en el alcance y la ubicación de los trombos organizados, en el grado de la HP y en la presencia de comorbilidades	IIaC
La terapia específica de fármacos para la HAP puede ser aconsejable en pacientes con HPTC seleccionados, los que no son candidatos a una cirugía o en aquellos con HP residual tras una endarterectomía pulmonar	IIbC

1. Tromboendarterectomía:

- Permite:

Permeabilizar el lecho vascular y así prevenir la vasculopatía en territorio sano.

Mejorar la hemodinámica al disminuir la postcarga, mejorando la FEVD a los meses.

Mejorar la relación V/P al disminuir el espacio muerto con mejoría del intercambio gaseoso.

- Precisa de:

Al menos de 6 meses de anticoagulación oral efectivas

RVP >3,5 UW.

Accesibilidad quirúrgica

Grado de afectación de la arteriografía y gammagrafía (> 0%)

Concordancia entre la RVP, los defectos en la arteriografía y los defectos de perfusión: si es discordante puede tener una vasculopatía distal que no se soluciona con esta técnica.

- Recomendaciones de la cirugía:

El ECMO puede ser útil como medida de apoyo para los pacientes con complicaciones post endarterectomía graves y debe ser un estándar de atención en los centros de la PEA.

El papel de la angioplastia pulmonar percutánea necesita ser evaluado más allá y no debe reemplazar la PEA para el tratamiento de la HPTEC.

Un equipo HPTEC, que consta de un cirujano experimentado y médicos HPTEC, debe evaluar la capacidad preoperatoria antes de considerar tratamientos alternativos. Se requiere la colaboración estrecha de trabajo entre proveedores comunitarios y centros de HPTEC.

- Tras la endarterectomía:

Recuperación de los volúmenes del VD a los días con una reducción aguda de la postcarga.

La FEVD se recupera más lentamente, parcialmente a los 3 meses y total

al año.

2. Iniciar terapia específica de fármacos para la HAP:

1. si el paciente no es un candidato para la cirugía;
2. si se considera que el tratamiento preoperatorio es apropiado para mejorar las hemodinámicas, y
3. si el paciente se presenta con HP sintomática residual/recurrente tras la endarterectomía pulmonar.

Los prostanoides, los ARE y los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 pueden producir beneficios hemodinámicos y clínicos.

El estudio BENEFIT, investigó los efectos del bosentán en pacientes con HPTC inoperable durante un periodo de 16 semanas reveló un descenso significativo en la RVP en el grupo del bosentán, pero no se produjo ningún cambio en la T6M, en la clase funcional ni en el tiempo de empeoramiento clínico.

- Recomendaciones sobre el papel de la terapia médica son:

La determinación de operatividad es fundamental en la HPTEC y sólo debe ser realizada por un equipo experimentado HPTEC.

Para HPTEC inoperable y enfermedad residual después de la endarterectomía, se recomienda la terapia médica. Riociguat es la primera terapia farmacológica para mostrar los puntos finales primarios positivos en un ECA para esas indicaciones.

Los casos operables de HPTEC deben ser referidos para endarterectomía sin demora. El papel de puente de la terapia médica no ha sido suficientemente estudiado y debe ser reservada para una investigación controlada.

El trasplante pulmonar bilateral es una opción para los casos avanzados que no encajan en la Endarterectomía de la Arteria Pulmonar.

Bibliografía

Este capítulo esta basado en las tablas y algoritmos de los siguientes artículos:

- Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Versión corregida el 27 de abril 2011. Rev Esp Cardiol.2009;62(12):1464e1-e58
- Braundwald . Hipertensión pulmonar.
- Master de cardiología. Modulo 4 Lección 4. Insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión arterial pulmonar. Actitud terapéutica. Dra. Pilar Escribano. Cátedra de cardiología. UMH-SEC-Menarini . Puesta al día en Hipertensión Pulmonar. Dra. Pilar Escribano. www.elearning-medicine.com/npg.
- The Fifth World Symposium on Pulmonary Hypertension. Nazzareno Galiè, MD,Gerald Simonneau, MD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Updated Treatment Algorithm of Pulmonary Arterial Hypertension .Nazzareno Galiè, MD, Paul A. Corris, MD, Adaani Frost, MD, Reda E. Girgis, MD, John Granton, MD, Zhi Cheng Jing, MD, Walter Klepetko, MD, Michael D. McGoon, MD, Vallerie V. McLaughlin, MD Ioana R. Preston, MD, Lewis J. Rubin, MD, Julio Sandoval, MD, Werner Seeger, MD,Anne Keogh, MD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. Gerald Simonneau, MD,Michael A. Gatzoulis, MD, PHD, Ian Adatia, MD, David Celermajer, MD, PHD, Chris Denton, MD, PHD Ardeschir Ghofrani, MD,Miguel Angel Gomez Sanchez, MD, R. Krishna Kumar, MD,Michael Landzberg, MD, Roberto F. Machado, MD,Horst Olschewski, MD, Ivan M. Robbins, MD, Rogiero Souza, MD, PHD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension. Marius M. Hoeper, MD, Harm Jan Bogaard, MD,Robin Condliffe, MD,Robert

Frantz, MD, Dinesh Khanna, MD, Marcin Kurzyna, MD, David Langleben, MD, Alessandra Manes, MD, Toru Satoh, MD, Fernando Torres, MD, Martin R. Wilkins, MD, David B. Badesch, MD Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097

- Genetics and Genomics of Pulmonary Arterial Hypertension. Florent Soubrier, MD, PHD, Wendy K. Chung, MD, PHD, Rajiv Machado, PHD, Ekkehard Grünig, MD, Micheala Aldred, PHD, Mark Geraci, MD, James E. Loyd, MD, C. Gregory Elliott, MD, Richard C. Trembath, MD, John H. Newman, MD, Marc Humbert, MD, PHD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Treatment Goals of Pulmonary Hypertension. Vallerie V. McLaughlin, MD, Sean Patrick Gaine, MD, PHD, Luke S. Howard, DPHIL, Hanno H. Leuchte, MD, Michael A. Mathier, MD, Sanjay Mehta, MD, Massimiliano Palazzini, MD, Myung H. Park, MD, Victor F. Tapson, MD, Olivier Sitbon, MD, PHD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- New Treatment Strategies for Pulmonary Arterial Hypertension Hopes or Hypes?* .Nazzeno Galiè, MD, Alessandra Manes, MD, PHD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 12, 2013 ISSN 0735-1097
- New Trial Designs and Potential Therapies for Pulmonary Artery Hypertension. Mardi Gomberg-Maitland, MD, MSC, Todd M. Bull, MD, Rajeev Sagar, MD, Robyn J. Barst, MD, Amany Elgazayerly, MD, PHD, Thomas R. Fleming, PHD, Friedrich Grimminger, MD, PHD, Maurizio Rainisio, PHD, Duncan J. Stewart, MD, Norman Stockbridge, MD, PHD, Carlo Ventura, MD, PHD, Ardeschir H. Ghofrani, MD, Lewis J. Rubin, MD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Relevant Issues in the Pathology and Pathobiology of Pulmonary Hypertension .Rubin M. Tuder, MD, Stephen L. Archer, MD, Peter Dorfmueller, MD, PHD, Serpil C. Erzurum, MD, Christophe Guignabert, PHD, Evangelos Michelakis, MD, Marlene Rabinovitch, MD, Ralph Schermuly, PHD, Kurt R. Stenmark, MD, Nicholas W. Morrell, MD. Journal of the American College of Cardiology. Journal of the American College of Cardiology ! 2013 by the American College of Cardiology

Foundation Published by Elsevier Inc.. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013
ISSN 0735-1097

- Pediatric Pulmonary Hypertension .D. Dunbar Ivy, MD, Steven H. Abman, MD, Robyn J. Barst, MD,Rolf M. F. Berger, MD, Damien Bonnet, MD,Thomas R. Fleming, PHD, Sheila G. Haworth, MD,J. Usha Raj, MD, Erika B. Rosenzweig, MD, Ingram Schulze Neick, MD,Robin H. Steinhorn, MD, Maurice Beghetti, MD. ournal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Pulmonary Hypertension Due to Left Heart Diseases. Jean-Luc Vachiéry, MD,* Yochai Adir, MD, MHA, Joan Albert Barberà, MD, PHD,Hunter Champion, MD, John Gerard Coghlan, MD, Vincent Cottin, MD, PHD, Teresa De Marco, MD, Nazzareno Galiè, MD,Stefano Ghio, MD, J. Simon R. Gibbs, MD,Fernando Martinez, MD, Marc Semigran, MD,Gerald Simonneau, MD,Athol Wells, MD, MBSHB, Werner Seeger, MD, PHD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Pulmonary Hypertension in Chronic Lung Diseases .Werner Seeger, MD,Yochai Adir, MD, Joan Albert Barberà, MD,Hunter Champion, MD, PHD, John Gerard Coghlan, MD, Vincent Cottin, MD,Teresa De Marco, MD,Nazzareno Galiè, MD, Stefano Ghio, MD, Simon Gibbs, MD, Fernando J. Martinez, MD, Marc J. Semigran, MD, Gerald Simonneau, MD, Athol U. Wells, MD, Jean-Luc Vachiéry, MD. Journal of the American College of Cardiology .Journal of the American College of Cardiology ! 2013 by the American College of Cardiology Foundation Published by Elsevier Inc.. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Pulmonary Arterial Hypertension. Epidemiology and Registries. Michael D. McGoon, MD, Raymond L. Benza, MD, Pilar Escribano-Subias, MD, Xin Jiang, MD, Dave P. Miller, MS, Andrew J. Peacock, MD, Joanna Pepke-Zaba, MD, Tomas Pulido, MD, Stuart Rich, MD, Stephan Rosenkranz, MD, Samy Suissa, PHD, Marc Humbert, MD, PHD. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
- Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Nick H. Kim, MD, Marion Delcroix, MD,y David P. Jenkins, MB BS,Richard Channick, MD, Philippe Dartevelle, MD, Pavel Jansa, MD,Irene Lang, MD, Michael M. Madani, MD,Hitoshi Ogino, MD, PHD,Vittorio Pengo, MD,

Eckhard Mayer, MD. Journal of the American College of Cardiology. Journal of the American College of Cardiology ! 2013 by the American College of Cardiology Foundation Published by Elsevier Inc.. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097

- Right Heart Adaptation to Pulmonary Arterial Hypertension. Physiology and Pathobiology. Anton Vonk-Noordegraaf, MD, François Haddad, MD, Kelly M. Chin, MD, Paul R. Forfia, MD, Steven M. Kawut, MD, Joost Lumens, PHD, Robert Naeije, MD, John Newman, MD, Ronald J. Oudiz, MD, Steve Provencher, MD, Adam Torbicki, MD, Norbert F. Voelkel, MD, Paul M. Hassoun, MD. Journal of the American College of Cardiology. Journal of the American College of Cardiology ! 2013 by the American College of Cardiology Foundation Published by Elsevier Inc.. Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
-

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

AUTORES:

Alejandra Carbonell San Román, Ana Pardo Sanz, Eduardo González Ferrer

1. DEFINICIÓN. EPIDEMIOLOGÍA. FISIOPATOLOGÍA. ETIOLOGÍA.
 1. DEFINICIÓN
 2. EPIDEMIOLOGIA
 3. FISIOPATOLOGÍA
 4. ETIOLOGIA Y FACTORES PRECIPITANTES.
 1. ETIOLOGÍA
 2. FACTORES PRECIPITANTES
2. FORMAS Y TERMINOLOGÍA EN IC.
3. DIAGNÓSTICO EN IC.
 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
 2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES
 1. ECG
 2. Radiografía de tórax
 3. Ecocardiograma
 4. Pruebas de laboratorio.
 5. Otras pruebas a realizar en pacientes seleccionados
 3. IMAGEN CARDIACA EN PACIENTE CON SOSPECHA/CONFIMACIÓN PRESENCIA DE ICC:
 1. Ecocardiografía. Valoración de función sistólica y diastólica
 2. Ecocardiografía transesofágica
 3. Ecocardiografía de estrés
 4. RM cardiaca
 5. Coronariografía
 6. Pruebas de detección de isquemia miocárdica (SPECT y PET)
 7. Cateterismo cardiaco derecho e izquierdo
 8. 3.3.8. TAC cardiaco
4. Algoritmo Diagnóstico ante sospecha de ICC.

4. MANEJO GENERAL Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ICC CON FE DEPRIMIDA
 1. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FE CONSERVADA.
 2. ESQUEMA DE MANEJO DE ICC
 3. TRATAMIENTO DE LA ICC
 1. Dieta
 2. Diuréticos
 3. Inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina
 4. Antagonistas del receptor II de la angiotensina
 5. Betabloqueantes adrenérgicos
 6. Antagonistas del receptor de la aldosterona
 7. Ivabradina
 8. Digoxina y otros digitálicos
 9. Hidralazina y nitratos.
 10. Vasodilatadores en IC aguda
 4. Tratamiento no recomendados
5. LA ICC CON FE PRESERVADA
 1. Fisiopatología
 2. Diagnóstico
 3. Tratamiento (apartado 4.1)
6. DISPOSITIVOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ICC CON FE DEPRIMIDA
 1. Desfibrilador automático implantable
 2. Terapia de resincronización cardiaca.
7. MANEJO DE LAS ARRITMIAS, BRADICARDIA Y BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES EN PACIENTES CON ICC CON FE DEPRIMIDA
 1. Fibrilación auricular
 1. Consideraciones en pacientes en IC
 2. Control de frecuencia
 3. Control de ritmo
 4. Profilaxis tromboembólica.
 2. Arritmias ventriculares
 3. Bradicardia sintomática y BAV
8. MANEJO DE LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS
 1. Anemia
 2. Angina
 3. EPOC y Asma.
 4. Diabetes
 5. Dislipemias
 6. Hipertensión

7. Insuficiencia renal
8. Obesidad
9. Otras comorbilidades: Caquexia, Depresión, Gota, Disfunción eréctil, déficit de hierro.

9. INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

1. Etiología
2. Diagnóstico
3. Exploración física
4. Pruebas Complementarias
5. Tratamiento
6. EAP

10. TRASPLANTE CARDIACO

1. Indicaciones
2. Contraindicaciones

1. 1. DEFINICIÓN. La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo en el que el corazón es incapaz de suplir las necesidades metabólicas del organismo. Surge como resultado de cualquier alteración funcional o anatómica que disminuya la habilidad del ventrículo para llenarse o para expulsar sangre. El diagnóstico de insuficiencia cardiaca se basa en la presencia de la siguiente TRIADA:

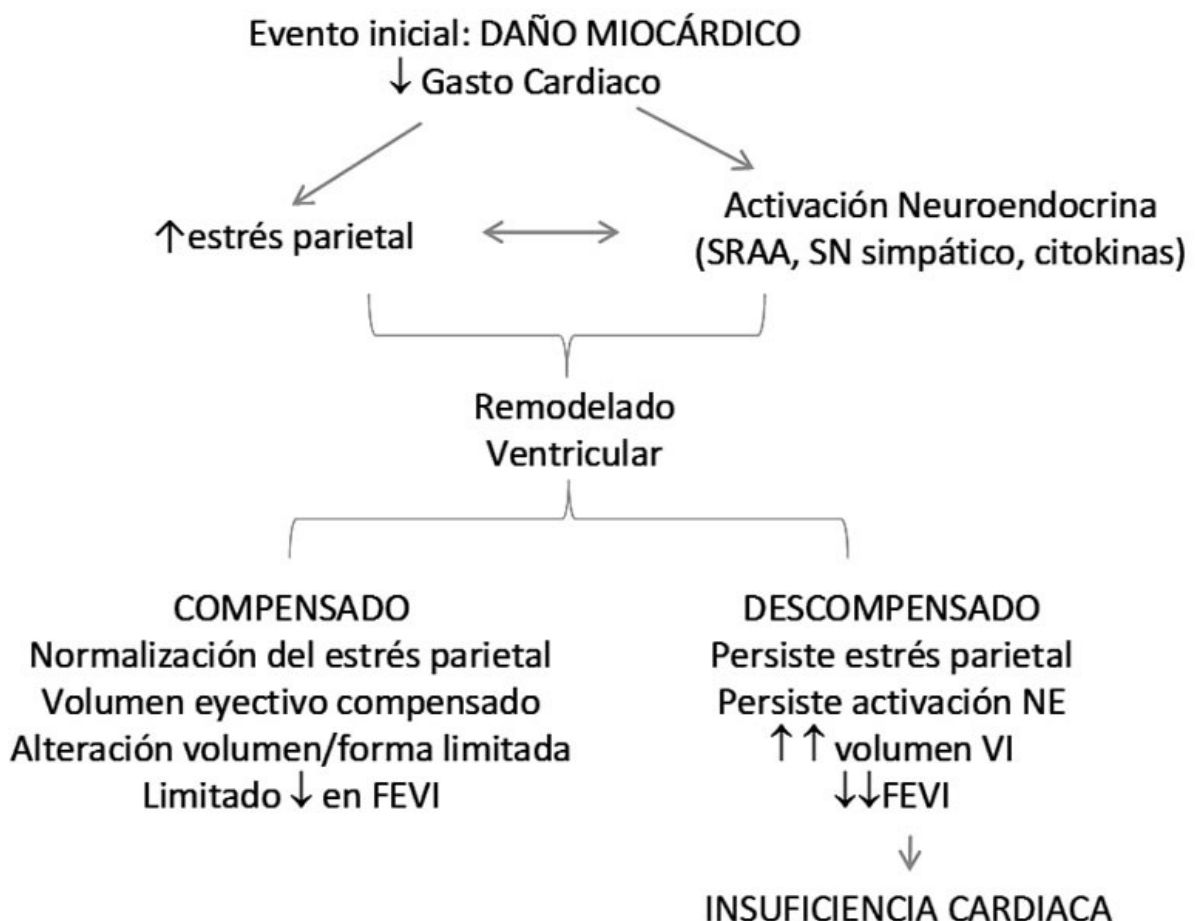
- Síntomas : disnea de esfuerzo y de reposo, ortopnea, astenia
- Signos: taquicardia, taquipnea, el aumento de la presión venosa yugular, la aparición de edemas periféricos, y la congestión pulmonar)
- Evidencia objetiva de anormalidad estructural o funcional (cardiomegalia, Ecocardiograma anormal, aumento de péptidos natriuréticos...)

El diagnóstico puede resultar difícil en ocasiones dada la inespecificidad de los síntomas; no obstante resulta útil la respuesta clínica que presentan los pacientes una vez instaurado el tratamiento dirigido a la insuficiencia cardiaca, como el uso de diuréticos, sin embargo, esta medida resulta insuficiente para establecer el diagnóstico.

1. 2. EPIDEMIOLOGÍA. La insuficiencia cardiaca afecta al 2-3% de la población general, pero la prevalencia aumenta claramente con la edad, de modo que a partir de los 70 años afecta al 10-20% de la población. La mortalidad continúa siendo elevada, siendo ésta >50% a los 5 años. Pese a la mejora en la supervivencia, todavía el pronóstico es malo. Las principales

causas de muerte son el fallo de bomba y la muerte súbita (MS) generalmente secundaria a arritmias ventriculares malignas; ambas en proporción similar, aproximadamente el 50% cada una. Además de insuficiencia cardiaca condiciona una morbilidad muy alta generando una alta tasa de rehospitalizaciones.

1. 3. FISIOPATOLOGÍA. Se inicia el proceso con una caída inicial en el gasto cardiaco. Esto genera una activación del sistema neuroendocrino (SRAA etc.) inicialmente beneficioso pero que a largo plazo tienen un efecto deletéreo generando una mayor caída del gasto cardiaco, con mayor activación neuroendocrina formándose un círculo vicioso.



1.4.1. ETIOLOGÍA. En el momento del diagnóstico de insuficiencia cardiaca, es importante investigar la causa subyacente. Resulta importando dado que pueden existir otros factores que influyan en el manejo específico

del paciente.

Entre las causas de IC la más frecuente con gran diferencia, es la cardiopatía isquémica, presente hasta en el 70% de los casos, seguido por la miocardiopatía dilatada idiopática. Entre otras causas se encuentran la cardiopatía valvular, la miocardiopatía hipertensiva y la miocardiopatía dilatada de origen enólico. En la tabla 1 se muestra las múltiples causas (adaptado del Braunwald).

ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

1. Enfermedades del miocardio

1. Enfermedad coronaria
2. Hipertensión
3. Miocardiopatía
 1. Familiares: Hipertrófica, Dilatada, Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, Restrictiva, Miocardiopatía no compactada.
 2. Adquiridas
 1. Miocarditis (miocardiopatía inflamatoria)
 - 1. Infecciosa** (bacterias, espiroquetas, hongos, protozoos, parásitos, rickettsias, virus.
 - 2. Inmuno-mediada:** vacunas, toxoide tétanos, enfermedad del suero. Fármacos. Miocarditis linfocítica/de células gigantes. Sarcoidosis. Autoinmuno. Eosinofílica (Churg-Strauss)
 - 3. Tóxica:** Fármacos o drogas (quimioterapia, cocaína). Alcohol. Metales pesados (cobre, hierro, plomo).
 2. **Endocrino/nutricional:** Feocromocitoma, Deficiencia vitamínica (tiamina), Déficit de Selenio, Hipofosfatemia, hipocalcemia
 3. **Embarazo**
 4. **Infiltrativa:** sarcoidosis, cáncer.

2. **Enfermedades Valvulares:** Mitral, Aórtica, Tricuspidia, Pulmonar

3. **Enfermedades del Pericardio:** Pericarditis constrictiva, Derrame pericárdico

4. **Enfermedades del Endocardio:**

1. Enfermedades del endomiocardio con hipereosinofilia (síndromes hipereosinófilos)
2. Enfermedades del endomiocardio sin hipereosinofilia (ej. Fibrosis endomiocárdica)
3. Fibroelastosis endomiocárdica

5. Cardiopatías congénitas

6. Arritmias: Taquiarritmias Auriculares y Ventriculares, Bradiarritmias, Disfunción del nodo sinusal.

7. Alteraciones de la conducción: bloque auriculoventricular

8. Estados de alto gasto:

1. Anemia
2. Sepsis
3. Tirotoxicosis
4. Enfermedad de Paget
5. Fístula arteriovenosa

9. Sobrecarga de volumen:Fallo renal, Iatrogénico.

1.4.2 FACTORES PRECIPITANTES. Durante la fase crónica de la enfermedad, son frecuentes las exacerbaciones que condicionan numerosos

reingresos. Hasta en 2/3 de los casos, puede identificarse una causa desencadenante, por tanto permitiendo su corrección:

- Las variaciones en el tratamiento de forma voluntaria o involuntaria como la reducción excesiva de tratamiento diurético o incluso transgresiones dietéticas con exceso de sal.
- Las alteraciones del ritmo, tanto por bradiarritmias como las taquiarritmias pueden desencadenar episodios de IC, siendo la más común la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida
- Cualquier infección o sepsis de cualquier origen puede precipitar episodio de IC; las más comunes son las infecciones respiratorias. La miocarditis también puede desencadenar en insuficiencia cardíaca.
- La isquemia miocárdica o IAM, al generar empeoramiento de la función ventricular izquierda o si se producen complicaciones mecánicas.
- La anemia es causa frecuente de descompensación al generar un estado de alto gasto que precipita la IC y puede exacerbar isquemia subyacente
- Entre los fármacos, que produzcan depresión miocárdica (Verapamilo, Diltiazem, antiarritmicos etc.) y los que produzcan retención de agua y sodios (AINE's, corticoides etc.) pueden precipitar IC.
Tiazolidinedionas, antiarritmicos clase I y sotalol (clase III), dronedarona, anticuerpos anti TNF.
- Consumo de alcohol y drogas
- Empeoramiento agudo de la HTA
- Insuficiencia valvular aguda
- Hipo/hipertiroidismo
- Empeoramiento función renal
- Empeoramiento EPOC/asma.
- Embarazo

2. CLASIFICACIÓN Y TERMINOLOGÍA EN IC

CLASIFICACIÓN

1. Según evolución temporal

- IC Aguda: cuando la aparición de la clínica de ICC sea aguda (disnea, edema agudo de pulmón, shock cardiogénico)
- IC Crónica: de larga evolución, estable.
- IC Crónica descompensada o IC 'de novo'
- Aparece cuando no han resultado eficaces los mecanismos de compensación. Causas: IAM, arritmias, disfunción valvular

aguda

- IC Congestiva: indica fallo biventricular, con predominio de síntomas congestivos (disnea, edemas).

2. **Según Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).** La FEVI tiene importancia pronóstica. La mayor parte de los estudios han sido realizados en pacientes con FEVI disminuida, pero encontramos 2 entidades diferentes según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, que no son excluyentes.

- **FEVI disminuida (IC sistólica):** Cuando existe una disminución de la capacidad para eyección de volumen sanguíneo.
- **FEVI conservada (IC diastólica):** Existe una disminución de la capacidad para la relajación y el llenado ventricular. Se define de este modo cuando la FEVI sea mayor del 50% y con síntomas y signos de IC, cuando se ha evidenciado cardiomiopatía y/o disfunción diastólica.
- Tanto IC con FEVI normal o disminuida tienen un pronóstico similar

3. **Gasto cardiaco bajo o elevado:** en general la IC será por gasto cardiaco bajo, salvo excepciones: IC con gasto cardiaco elevado: fiebre, anemia, tirotoxicosis, beri-beri, embarazo, enfermedad de Paget y fístulas arteriovenosas.

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA SEGÚN LA CLASE FUNCIONAL.

CLASIFICACIÓN DE LA NYHA (New York Heart Association).

Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones o disnea
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones o disnea
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones o disnea.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardiaca pueden estar presentes en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

Tabla II. Clasificación funcional de la IC según la NYHA

1. 3. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA:

El diagnóstico se basa en la tríada descrita conjunto de síntomas y signos sugestivo de IC y la evidencia de anormalidad estructural o funcional.

Es imprescindible una detallada anamnesis y exploración física. Los síntomas y signos son poco específicos, y los más específicos son los menos comunes, y por tanto menos reproducibles. Son más difíciles de identificar en personas mayores, obesas y en pacientes con EPOC. Los síntomas o signos atribuibles a bajo gasto o acumulación de líquidos:

Síntomas		Signos	
Típicos	Menos típicos	Más específicos	Menos específicos
Falta de aire	Tos nocturna	↑PVY	Taquicardia
Ortopnea	Sibilancias	Reflujo hepatoyugular	Crepitantes pulmonares
DPN	Anorexia	3R (ritmo galope)	Derrame pleural
Baja tolerancia al ejercicio	↑ 2kg de peso/semana	Desplazamiento del latido de la punta	Edemas periféricos (maleolos, sacro, escrotal)
Fatiga, cansancio	Palpitaciones	Soplos cardiacos	Taquipnea
Edemas maleolares	Depresión		Hepatomegalia
			Caquexia

Existen otros síntomas, como los secundarios la congestión hepática como ascitis, edema de pared, distensión abdominal y dolor, anorexia, náuseas, estreñimiento, ictericia. El bajo gasto puede producir hipoperfusión renal por bajo gasto puede generar oligoanuria, nicturia o poliaquiuria; a nivel cerebral la hipoperfusión genera confusión, alteraciones de la memoria, ansiedad, cefalea, insomnio, delirium y alucinaciones. A nivel musculoesquelético puede empeorar la gota y pueden aparecer calambres musculares.

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

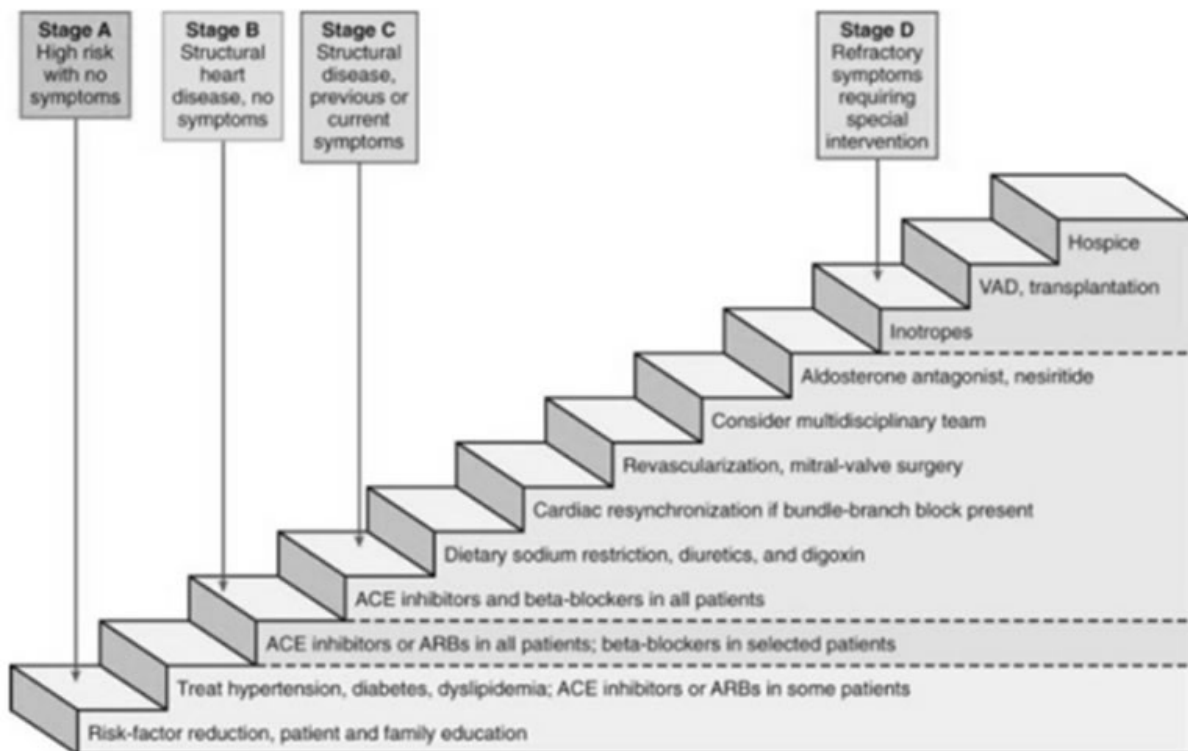
Los criterios diagnósticos más utilizados, son los **criterios de Framingham**, diagnosticándose de insuficiencia cardiaca cuando estén presentes 2³ criterios mayores o la combinación de 1 mayor y 2 menores. Éstos se describen en la tabla 3.

Criterios Mayores	Criterios Menores	Criterio mayor o menor
DPN u ortopnea	Edemas maleolares	Pérdida de peso >4,5kg en 5 días como respuesta a tratamiento
↑PVY > 16cm H ₂ O	Tos nocturna	
Crepitantes	Disnea de esfuerzo	
Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	
3R galope	↓ 1/3 de capacidad vital	
Distensión venosa yugular	Taquicardia (FC>120lpm)	
Reflujo hepatoyugular		

Otros criterios que podemos utilizar son los **Criterios de Nhanes** (tabla 5), donde 3^º puntos son diagnósticos de insuficiencia cardiaca.

Categoría	Criterios	Puntos
Anamnesis	Dyspnea	
	• Tiene el paciente falta de aire al caminar deprisa en llano o al subir con ligera inclinación?	1
	• Tiene el paciente falta de aire al caminar en llano?	1
	• Tiene el paciente que detenerse para respirar al caminar a su paso habitual?	2
	• Tiene el paciente que detenerse para respirar al camina 50 metros en llanoa?	2
Exploración Física	Frecuencia Cardiaca	
	• 91-110 lpm	1
	• >110lpm	2
	PVY >6cm H ₂ O (aislada)	1
	Junto a hepatomegalia y edema	2
	Crepitantes basales	1
Crepitantes - más que sólo en bases	2	
Rx Tórax	Redistribución vascular	1
	Edema intersticial pulmonar	2
	Edema intersticial pulmonar con derrame pleural	3
	Patrón alveolar con derrame pleural	3

La evolución de insuficiencia cardiaca sigue una serie de etapas que además nos sirven para realizar un ajuste de tratamiento de forma estratificada, en función de la sintomatología y de las pruebas complementarias que se detallará más tarde en este capítulo.



2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

3.2.1 ECG 12 derivaciones (ESC12 – IC): no hay cambios específicos. Es necesario valorar ritmo, frecuencia cardiaca, morfología del QRS, duración del QRS. Útil para valorar tratamiento y tiene importancia pronóstica. Es importante recalcar que sólo en el 2% de los pacientes el ECG es normal, por lo que si ECG rigurosamente normal la insuficiencia cardiaca es poco probable.

Hallazgos frecuentes:

- Taquicardia sinusal: en IC descompensada, anemia, fiebre, hipertiroidismo
- Bradicardia sinusal: uso de BBA, digoxina, ivabradina, verapamilo/diltiazem, antiarrítmicos, hipotiroidismo, enfermedad del seno
- Arritmias (FA, flutter, TQ auricular, arritmias ventriculares): isquemia, infarto, cardiomiopatías, miocarditis, hipokaliemia, hipomagnesemia, sobredosis de digital.
- Isquemia miocárdica: enfermedad coronaria

- Trastornos de la conducción. IAM, intoxicación por fármacos, miocarditis, sarcoidosis, cardiomiopatía genética, enfermedad de Lyme
- HVI: HTA, enfermedad valvular aórtica, MCP hipertrófica
- Bajo voltaje QRS: obesidad, enfisema, derrame pericárdico, amiloidosis
- QRS >120ms y morfología BRI: asincronía eléctrica y mecánica
- BRDHH+HBAI característico de miocardiopatía Chagásica

3.2.2 Radiografía de tórax (ESC12- IIaC): Valora grado de congestión pulmonar y otras causas no cardíacas de disnea. Es importante destacar que puede haber importante disfunción VI sin cardiomegalia.

Hallazgos frecuentes: Cardiomegalia, congestión pulmonar con edema alveolar, hipertensión vascular pulmonar, infiltrado “en alas de mariposa”, líneas B de Kerley, derrame pleural bilateral o si es unilateral preferentemente derecho.

3.2.3 Ecocardiografía (ESC12-IC) (ver sección 3.3). Es clave en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y es obligatorio para confirmarlo. Permite valoración de función sistólica y diastólica, evaluación de estructura, volumen de cavidades, grosor de la pared y función valvular y aporta información para tratamiento adecuado. La concentración normal en plasma de péptidos natriuréticos en un paciente no tratado tiene alto valor predictivo negativo (VPN), siendo la insuficiencia cardíaca poco probable. Además tiene un importante valor pronóstico.

3.2.4. Pruebas de Laboratorio (ESC12 – IC). Las pruebas de laboratorio son necesarias en el momento del diagnóstico y una vez iniciado el tratamiento para monitorizar respuesta al mismo (diuréticos, inicio IECAs, amiodarona...etc.), aporta información pronóstica y permite detectar causas tratables o reversibles de insuficiencia cardíaca. Se debe solicitar: Bioquímica (Na⁺, K⁺, Creatinina, filtrado glomerular estimado), Hemograma: (Hemoglobina, hematocrito, leucocitos y plaquetas), Perfil tiroideo (TSH, T3 y T4), Glucosa y Hb. Glicada, Perfil hepático, Perfil lipídico.

3.2.5 Otras pruebas a realizar en pacientes seleccionados para completar estudio de IC.

- **Otras pruebas de laboratorio:** marcadores de lesión miocárdica: Troponina T o T, estudio férrico, folato, vitamina B12, inmunoglobulinas etc.
- **Ergometría convencional/ con isótopos (IIaC – ESC2012):** Permite la detección de isquemia miocárdica reversible, puede utilizarse para la valoración preoperatoria previo a trasplante cardiaco, ayuda en la prescripción de programa de entrenamiento y aporta información pronóstica.
- **Test genéticos:** en miocardiopatía dilatada y BAV completo, historia familiar de muerte súbita.
- **ECG - Holter:** permite la valoración ambulante de presencia de arritmias.

3.3 IMAGEN CARDIACA EN PACIENTE CON SOSPECHA/CONFIRMACIÓN DE PRESENCIA DE IC

3.3.1 Ecocardiografía: El ecocardiograma transtorácico es la prueba de imagen de elección ante sospecha de ICC; es precisa, está muy disponible, es segura y barata.

3.3.2 Ecocardiograma transesofágico: Permite la valoración de valvulopatías complejas, ante sospecha de endocarditis, cardiopatías congénitas, descarta trombos en orejuela en FA. Es también una alternativa si el ecocardiograma transtorácico se encuentra limitado por mala ventana acústica o si la RM no disponible.

3.3.3 Ecocardiografía de estrés: Permite valoración de presencia y extensión de isquemia miocárdica inducible, miocardio viable y de disfunción diastólica con el ejercicio.

3.3.4 RM cardiaca (IC – ESC2012): Permite evaluar la estructura y la función cardiaca, medida de FEVI, caracterizando el tejido cardiaco. Se recomienda en pacientes con mala ventana ecocardiográfica donde los hallazgos ecocardiográficos sean incompletos o inconcluyentes. Es el “gold standard” de precisión y reproducibilidad para la determinación de volúmenes, masa y movilidad de la pared. Permite además un diagnóstico preciso de cardiopatía isquémica (captación subendocárdica o transmural de

gadolinio), el diagnóstico preciso de miocarditis (edema miocárdico, realce tardío de gadolinio que respeta subendocardio) y resulta de utilidad en enfermedades de depósito (amiloidosis, hemocromatosis).

3.3.5 Coronariografía (IC – ESC2012): estará indicada en pacientes con angina para valoración árbol coronario y posible revascularización

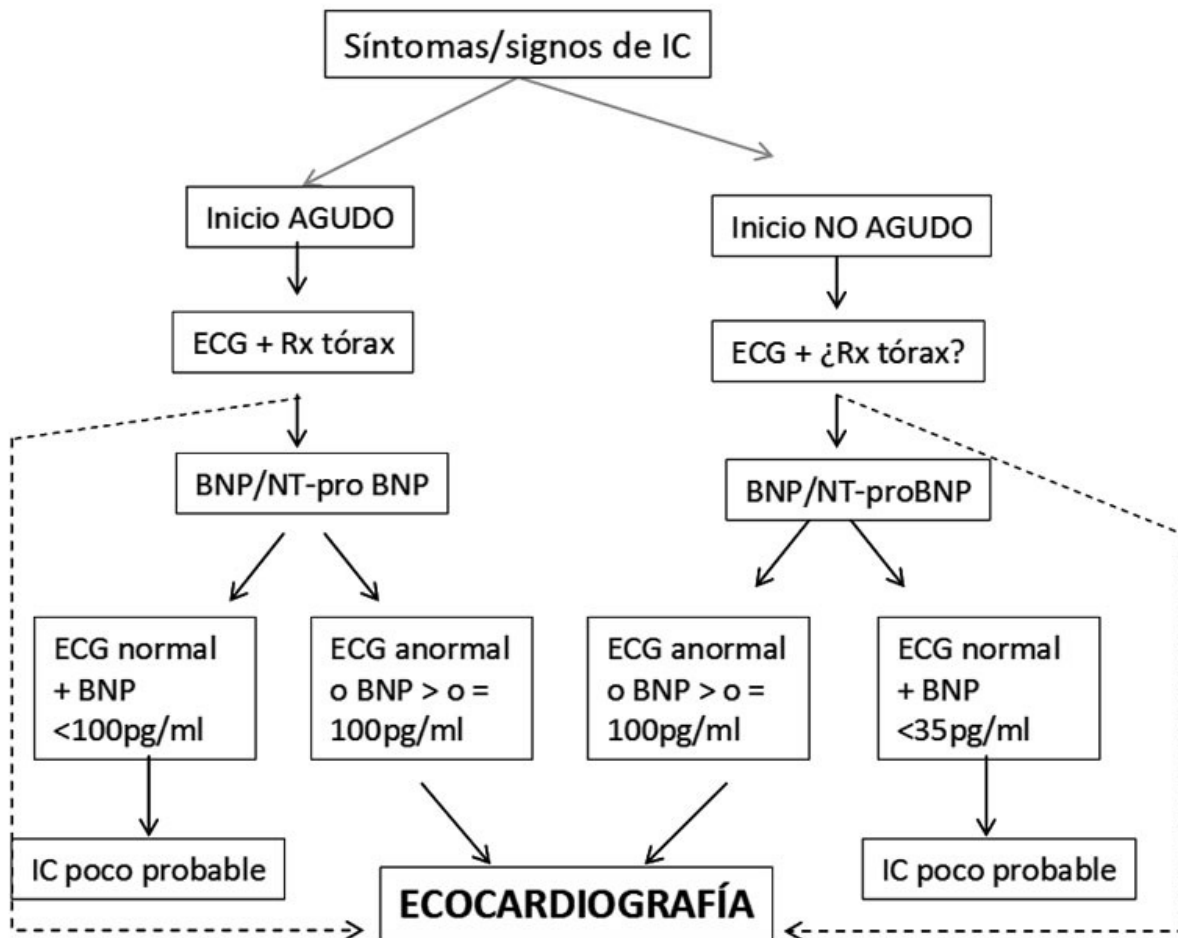
3.3.6 Pruebas de imagen para detección de isquemia miocárdica (SPECT, PET) (IIaC – ESC2012): pacientes con cardiopatía isquémica crónica para valorar isquemia miocárdica inducible y miocardio viable de cara a posible revascularización

3.3.7 Cateterismo cardiaco derecho e izquierdo (IC – ESC2012): previo a trasplante cardiaco o asistencia mecánica circulatoria. Valora función cavidades derechas e izquierdas y el grado de HTP.

3.3.8 TAC coronario: Permite la valoración no invasiva de la anatomía coronaria. Preferentemente debe realizarse si el paciente se encuentra en ritmo sinusal y con una frecuencia cardiaca controlada, incluso siendo necesaria la administración de betabloqueante. Permite valorar dos situaciones distintas:

- **Score de Calcio:** La cantidad de calcio coronario; ésta se correlaciona directamente con la aterosclerosis, mediante el cálculo de la escala de Agatston. A mayor score de calcio, mayor es la probabilidad de enfermedad coronaria. La ausencia de calcio coronario es altamente predictivo de ausencia de estenosis coronarias.
- **Angiografía coronaria:** permite la visualización directa de las estenosis. Dificultada por alto contenido en calcio y presencia de stent, no obstante tiene la limitación que visualiza mal vasos distales.

3.4 ALGORITMO DIAGNÓSTICO ANTE LA SOSPECHA DE INSUFICIENCIA CARDIACA.



4. MANEJO GENERAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El primer paso debe ser establecer el diagnóstico de certeza de insuficiencia cardiaca, como se ha descrito. Es importante determinar la etiología y la severidad de la afectación, lo que permite corregir los factores precipitantes de la enfermedad. Ésta debe tener una aproximación multidisciplinaria, incluyendo una educación del paciente acerca de su enfermedad. Debe realizarse a su vez una monitorización del progreso que permita ajustes de tratamiento según las necesidades individuales de cada paciente.

4.1. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FE CONSERVADA.

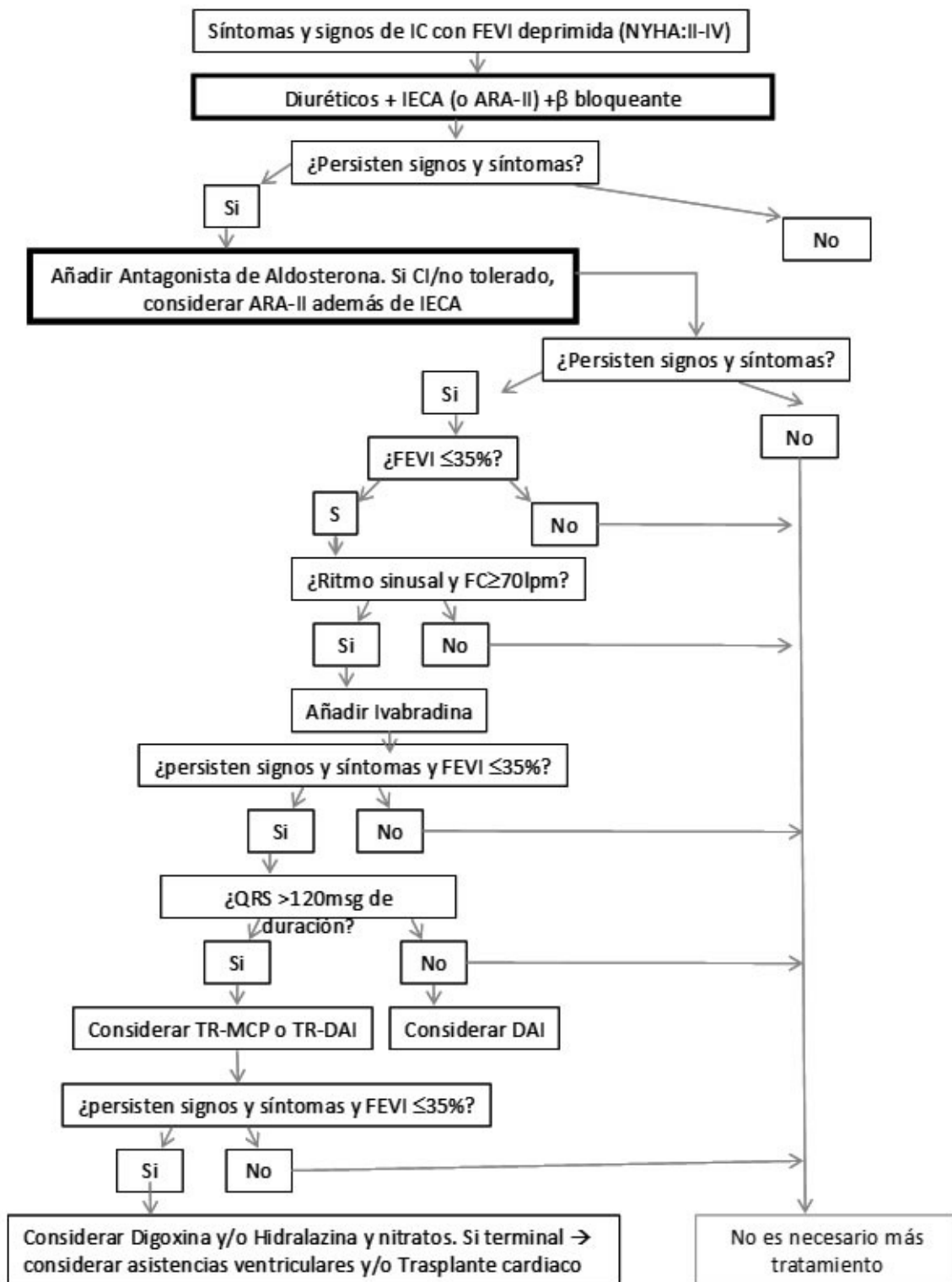
Ningún tratamiento ha demostrado convincentemente reducir morbilidad ni mortalidad en ICC con FE preservada. Esto se debe a que la inmensa mayoría

de los ensayos clínicos se centran en ICC con FE reducida, no habiendo sido realizados en pacientes con FE preservada.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO:

- Se deben aliviar los síntomas congestivos con diuréticos
- Para mejorar el llenado ventricular:
 - Se debe intentar mantener ritmo sinusal con estrategia de control del ritmo en fibrilación auricular.
 - Imprescindible adecuado control de la frecuencia cardiaca en fibrilación auricular.
 - Reducir la postcarga: imprescindible adecuado control de la HTA que es la causa más frecuente de ICC con FE preservada.
- Tratamiento cardiopatía isquémica
- Evitar los mismos fármacos que en ICC con FE reducida excepto calcioantagonistas que pueden ser usados.
- Es fundamental la prevención:
 - De los factores que contribuyen o desencadenan IC, FRCV (HTA, diabetes, obesidad...)
 - De la progresión de la enfermedad: evitar mayor daño miocárdico, remodelación ventricular y la recurrencia de los síntomas una vez establecidos.

4.2 ESQUEMA DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA IC DISFUNCIÓN SISTÓLICA



4.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

4.3.1 DIETA:

- Restricción de sodio a 2-3 gramos al día en paciente con síntomas tanto en ICC con FE reducida como FE preservada.
- Restricción a menos de 2 gramos/día si síntomas moderados-severos de ICC.
- Restricción hídrica a menos de 2 litros/día sólo en pacientes hiponatémicos o en aquellos en los que no se logra balance negativo pese a diuréticos y restricción de sal.
- Suplementación calórica si desnutrición. Evitar esteroides anabolizantes (retención salina).

4.3.2 DIURÉTICOS

- Producen alivio sintomático de los síntomas congestivos a nivel pulmonar y sistémico independientemente de la FEVI.
- No modifican el pronóstico, salvo los antagonistas de la aldosterona (espironolactona y eplerenona)
- Los diuréticos del asa tienen un efecto diurético y natriurético más potente que las tiazidas. Son de 1ª elección en IC moderada-severa.
- Las tiazidas se pueden emplear en asociación a un diurético del asa para el tratamiento de edemas resistentes.
- Es necesaria monitorización para evitar deshidratación, hiponatremia, hipopotasemia e hipomagnesemia.
- Los diuréticos activan el SRAA por lo que si es posible, deben utilizarse junto a un IECA/ARA-II
- Comenzar con dosis bajas (especialmente en pacientes nunca tratados previamente con diuréticos y en ancianos) e incrementar dosis hasta que exista mejoría clínica.
- Una vez mejora la sobrecarga hídrica, reajustar el tratamiento diurético para evitar deshidratación. El objetivo es mantener el “peso seco” a la menor dosis de diuréticos posible
- Educar al paciente para el autoajuste de la dosis de diurético según su peso diario.
- Es esencial la monitorización de Na⁺, K⁺ y Creatinina durante el uso de diuréticos.
- El ahorrador de potasio de elección es espironolactona/eplerenona.
- Es importante no combinar ahorradores de potasio entre sí.

Consideraciones prácticas en el tratamiento con Diuréticos del Asa

PROBLEMAS	OPCIONES
Hipokaliemia/hipomagnesemia	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ dosis de IECA/ARA-II • Añadir Antagonista Aldosterona • Suplementos de potasio • Suplementos de Magnesio
Hiponatremia	<ul style="list-style-type: none"> • Restricción líquidos • Suspender diuréticos si es posible. Si tiazida: suspender y cambiar a D. del Asa • Valorar antagonista de vasopresina (AVP) • Soporte inotrópico IV • Valorar ultrafiltración
Hiperuricemia/Gota	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar AINE's y utilizar Colchicina para el tto del dolor • Valorar uso de alopurinol
Hipovolemia/deshidratación	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar estado de volemia y ajustar dosis de diurético
Respuesta insuficiente a tto diurético	<ul style="list-style-type: none"> • Revisar otros fármacos (AINE's, CE) • Incrementar dosis diurético • Añadir antagonista de aldosterona • Combinar D. del Asa y tiazidas • D. del Asa 2v/día o en ayunas • Considerar dosis IV de D. del Asa • Considerar Dopamina a dosis bajas
Fallo renal	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar estado de volemia: deshidratación/hipovolemia • Eliminar agentes nefrotóxicos (AINE's...) • Suspender antagonistas aldosterona • Si combinación de tiazidas y D. del Asa → suspender tiazidas • Reducir dosis de IECA/ARA-II

Dosis de diuréticos de uso común en IC (con/sin FEVI preservada, aguda o crónica)

Diurético	Dosis inicial (mg)	Dosis habitual (mg)	Dosis máxima diaria (mg)
Diuréticos del Asa			
Furosemida	20-40 c24h o c12h	40-240 c24h o c12h	600
Bumetanida	0.5-1 c24h o c12h		10
Torasemida	5-10 c24h	10-20 c24h	200
Tiazidas			
Hidroclorotiazida	25 c24h o c12h	12.5-100 c24h o c12h	200
Indapamida	2.5 c24h	2.5-5 c24h	5
Clortalidona	12,5-25 c24h		100
Diuréticos ahorradores de Potasio			
Espironolactona/ Eplerenona	12.5-25 c24h	50 c24h	100-200 (NUNCA SI IECA/ARAI)
Amiloride	2.5 c24h	5-20 c24h	20
Triamtereno	25 c12h	50-75 c12h	200

4.3.3 INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTORA DE LA ANGIOTENSINA (IECA)

INDICACIÓN: Todo paciente con IC sintomática o disfunción ventricular asintomática (FEVI \leq 40%) debe recibir un IECA, salvo contraindicación o intolerancia (IA-ESC 2012)

- Disminuyen la mortalidad y morbilidad: mejoran sintomatología, tolerancia al ejercicio, calidad de vida y disminuyen la necesidad de hospitalización
- Mejoran y/o previenen mayor deterioro de función ventricular
- Introducir lo más precozmente posible desde el diagnóstico.
- En asociación a b bloqueantes

CONTRAINDICACIONES

- Historia de angioedema
- Estenosis renal bilateral

- Embarazo
- Hiperpotasemia ($K^+ >5.0$ mmol/L)
- Insuficiencia renal (Creatinina $>2,21$ mmol/L o eGFR <30 mL/min/1.73 m²)
- Hipotensión (TAS <90 mmHg)

Cómo iniciar tratamiento con IECA's

- Comprobar función renal y iones en sangre
- Comenzar a bajas dosis y reevaluar función renal e iones a las 1-2 semanas
- Considerar aumento de dosis progresiva en intervalos de 2-4 semanas reevaluando función renal e iones tras aumentos de dosis
- Puede aumentarse la dosis más rápidamente pero precisa mayor monitorización
- Cuando se alcance dosis de mantenimiento, reevaluar función renal e iones cada 1,3 y 6 meses, y posteriormente cada 6 meses.
- El objetivo es alcanzar la dosis objetivo en que se basa la evidencia o la máxima dosis tolerada.

Consideraciones prácticas del tratamiento con IECA's en IC

PROBLEMAS	OPCIONES
Deterioro de función renal	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ligeros en Urea y Creatinina son esperables • ↑ ≤50% del nivel basal es aceptable o una concentración < a 2,65mg/dl • Comprobar otros fármacos nefrotóxicos • Si la Creat es >2,65mg/dl pero <3,10mg/dl → reducir a la mitad la dosis y monitorizar. • Si la Creat ≥ 3,10mg/dl → suspender IECA y monitorizar
Hiperpotasemia	<ul style="list-style-type: none"> • Comprobar otros fármacos que puedan causar hiperpotasemia (suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de K⁺) • Si K⁺>5.5mmol/L → reducir dosis a la mitad y monitorizar • Si K⁺>6mmol/L → suspender IECA y monitoriza
Hipotensión sintomática	<ul style="list-style-type: none"> • Si la hipotensión es asintomática no precisa tto • Puede mejorar con el tiempo • Considerar dar la dosis nocturna • Valorar reducir la dosis de otros fármacos que causen hipotensión • Si persisten los síntomas reducir la dosis de IECA. Por último si es necesario → suspender.
Tos seca persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar si existen otras posibles causas (empeoramiento de IC con congestión pulmonar, enfermedades pulmonares) • Si es necesario → valorar cambio a ARA-II
Angioedema	<ul style="list-style-type: none"> • Suspender IECA's. Intentar con ARA-II.

Dosis de IECA's utilizadas en IC (fármacos utilizados en ensayos clínicos aleatorizados)

	Dosis de inicio (mg)	Dosis objetivo (mg)
Captopril	6.25 c8h	50 c8h
Enalapril	2.5 c12h	10-20 d12h
Lisinopril	2.5-5 c24h	20-35 c24h
Ramipril	2.5 c24h	5 c24h
Trandolapril	0.5 c24h	4 c24h

4.3.4 ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR II DE ANGIOTENSINA

(ARA-II)

INDICACIÓN: Los ARA-II deben utilizarse en pacientes con IC sintomática y disfunción ventricular asintomática (FEV1 < 40%) cuando el IECA no sea tolerado (tos persistente) (IA-ESC 2012)

Debe añadirse ARA-II, cuando pese a tratamiento óptimo con IECA y b bloqueantes, el paciente persiste sintomático, cuando los antagonistas de la aldosterona no sean tolerados o estén contraindicados (IA-ESC 2012)

Al igual que los IECA's disminuyen la mortalidad y la morbilidad; mejoran la sintomatología, la tolerancia al ejercicio, la calidad de vida y disminuyen la necesidad de hospitalización. Mejoran y/o previenen un mayor deterioro de la función ventricular

CONTRAINDICACIONES: mismas que IECA's

Cómo iniciar tratamiento: igual que IECA's

Consideraciones prácticas: las mismas que con IECA's salvo la tos seca persistente

Dosis de ARA-II utilizadas en insuficiencia cardiaca.

ARA-II	Dosis de inicio (mg)	Dosis objetivo (mg)
Candesartán	4 c24h.	32 c24h
Losartán	12.5 c24h	100 c24h
Valsartán	40 c12h	160 c12h
Olmesartán	10 c24h	40 c24h

4.3.5 BETABLOQUEANTES EN INSUFICIENCIA CARDIACA.

INDICACIÓN: Todo paciente con IC sintomática o disfunción ventricular asintomática (FEV1 \leq 40%) debe recibir un b bloqueante, salvo contraindicación o intolerancia **(IA-ESC 2012)**

Disminuyen mortalidad y morbilidad, mejoran sintomatología, tolerancia al ejercicio, calidad de vida y disminuyen la necesidad de hospitalización.

Mejoran o al menos previenen mayor deterioro de la función ventricular.

Cuando sea posible, los b bloqueantes deben iniciarse con precaución antes del alta hospitalaria. Es necesaria monitorización pues puede haber un empeoramiento de los síntomas al inicio de tratamiento.

CONTRAINDICACIONES

- Asma – no es una contraindicación absoluta; los b bloqueantes utilizados en IC son altamente cardiosselectivos. Se recomienda comenzar tratamiento bajo vigilancia y con Metoprolol (vida media más corta).
- No se recomienda en asma severo con exacerbaciones frecuentes.
- EPOC, NO es una contraindicación.
- BAV de 2-3^o, enfermedad del seno (si no es portador de MCP definitivo).
- Bradicardia sinusal.

Cómo iniciar tratamiento con b bloqueante

- Se deben iniciar con síntomas de IC estables
- Comenzar con dosis bajas y ajustar cada 2-4 semanas
- Vigilar al paciente, pues puede haber un empeoramiento de los síntomas, bradicardia o hipotensión
- El objetivo es alcanzar la dosis objetivo en que se basa la evidencia o la máxima dosis tolerada.

Dosis de β bloqueante utilizadas en IC.

Recuerda: *“algo de β bloqueante es mejor que nada de β bloqueante”*

β bloqueante	Dosis Inicial (mg)	Dosis objetivo (mg)
Bisoprolol	1.25 c24h	10 c24h
Carvedilol	3.125 c12h	25-50 c12h
Metoprolol	12.5 c24h	200 c24
Nebivolol	1.25 c24h	10 c24h

Consideraciones Prácticas en el tratamiento de la IC con β bloqueantes

PROBLEMAS	OPCIONES
Empeoramiento de síntomas y signos de IC	<ul style="list-style-type: none"> • Excluir patología concomitante • La astenia es un efecto secundario de los β bloqueantes, puede no estar en relación con un estado de IC • Se debe aumentar dosis de diuréticos • Si persisten los síntomas, considerar reducir la dosis, monitorizar al paciente, si es necesario \rightarrow suspender.
Hipotensión Sintomática	<ul style="list-style-type: none"> • Si la hipotensión es asintomática no precisa tto • Puede mejorar con el tiempo • Considerar dar la dosis nocturna • Valorar reducir la dosis de otros fármacos que causen hipotensión • Si persisten los síntomas reducir la dosis de β bloqueantes. Por último si es necesario \rightarrow suspender.
Bradicardia Excesiva	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar ECG/Holter ambulatorio para excluir BAV significativo y pausas • Si la FC < 50lpm + síntomas \rightarrow suspender otros fármacos bradicardizantes (digoxina, amiodarona) • Si persisten los síntomas \rightarrow reducir dosis/suspender tto
Disfunción sexual	<ul style="list-style-type: none"> • Precipitado o exacerbado por β bloqueantes • Reducir dosis • Derivar a especialista

4.3.6 ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE

MINERALOCORTICOIDES (ARM) EN LA IC

INDICACIÓN: pacientes con FEVI \geq 35% con IC severa sintomática (NYHA III-IV) a pesar de tratamiento óptimo con IECA y b bloqueantes.

- Disminuyen mortalidad y reducen ingresos hospitalarios 2º a IC
- El ARM de 1ª línea en la práctica clínica es la espironolactona
- La eplererona es un subgrupo específico utilizado si existe disfunción VI (FEVI \geq 40%) post IAM con IC o DM, y en pacientes con efectos secundarios endocrinos con espironolactona, pues el 10% varones desarrollan ginecomastia.

CONTRAINDICACIONES:

- K^+ $>$ 5.0mmol/L
- Creatinina sérica $>$ 2,2mmol/L
- Adición a combinación de IECA y ARA-II

Cómo iniciar tratamiento con ARM

- Comprobar función renal y iones en sangre
- Reevaluar función renal e iones a la 1 y 4 semanas
- Considerar aumento de dosis progresiva en intervalos de 4-8 semanas. No debe aumentarse la dosis si existe deterioro de la función renal e hiperpotasemia. Reevaluar la función renal y los iones a la 1 y 4 semanas tras el aumento de dosis.
- El objetivo es alcanzar la dosis objetivo en que se basa la evidencia o la máxima dosis tolerada.
- Reevaluar función renal e iones 1, 2, 3 y 6 meses tras conseguir dosis de mantenimiento y posteriormente cada 6 meses.

Dosis de ARM utilizadas en IC

ARM	Dosis de inicio (mg)	Dosis objetivo (mg)
Espironolactona	25 c24h	50 c24h
Eplerenona	25 c24h	50 c24h

Consideraciones Prácticas en el tratamiento de la IC con ARM

PROBLEMAS	OPCIONES
Deterioro de función renal	<ul style="list-style-type: none"> • Comprobar otros fármacos nefrotóxicos (ej. AINEs) • Si la Creat es $>2,65\text{mmol/L}$ \rightarrow \downarrow a la mitad la dosis y monitorizar bioquímica. • Si la Creat $\geq 3,10\text{mmol/L}$ \rightarrow suspender ARM y monitorizar bioquímica
Hiperpotasemia	<ul style="list-style-type: none"> • Comprobar otros fármacos que puedan causar hiperpotasemia (suplementos de potasio, diuréticos) • Si $\text{K}^+ > 5.5\text{mmol/L}$ \rightarrow \downarrow dosis a la mitad y monitorizar • Si $\text{K}^+ > 6\text{mmol/L}$ \rightarrow suspender ARA y monitorizar
Hipotensión sintomática	<ul style="list-style-type: none"> • Si la hipotensión es asintomática no precisa tto • Puede mejorar con el tiempo • Valorar \downarrow dosis de otros fármacos que causen hipotensión (especialmente vasodilatadores) • Si persisten los síntomas \downarrow dosis de ARM. Por último si es necesario \rightarrow suspender.
Mastodinia o ginecomastia	<ul style="list-style-type: none"> • Cambiar Espironolactona por Eplerenona

4.3.7 IVABRADINA

La ivabradina actúa inhibiendo el canal I_f del nodo sinusal. Disminuye la FC en pacientes en ritmo sinusal. Es su único efecto farmacológico, por lo que ha demostrado (estudio SHIFT) que la disminución de la FC basal 'per se' aumenta la supervivencia en pacientes con ICC. Pues la FC basal es un Factor de Riesgo y no sólo un marcador de riesgo como se pensaba previamente.

INDICACIÓN: Pacientes en Ritmo Sinusal con FEVI \leq 35% con FC \geq 70lpm, sintomáticos (NYHA II-IV) pese a tratamiento a dosis óptimas de b bloqueante para disminuir el riesgo de hospitalización por IC (IIaB – ESC2012)

Pacientes en Ritmo Sinusal con FEVI \leq 35% con FC \geq 70lpm, sintomáticos (NYHA II-IV) que no toleren b bloqueante para $\bar{}$ riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca. El paciente recibirá además IECA (o ARA-II) y ARA(o ARA-II) (IIbC – ESC2012)

Ha demostrado disminuir la mortalidad y la morbilidad: reduce el número de hospitalizaciones, mejora de la calidad de vida y mejora la función ventricular.

4.3.8 DIGOXINA Y OTROS DIGITÁLICOS

La digoxina es útil en el control de frecuencia en FA junto con b bloqueantes (cuando FC >80lpm en reposo >120-130lpm con el ejercicio) en insuficiencia cardiaca. Es menos evidente su utilidad en ritmo sinusal o FA con RV controlada. En general, los ensayos clínicos avalan el uso de Digoxina en IC con ritmo sinusal en IC leve-moderada. El objetivo es mantener una digoxinemia entre 0,5 – 0.9 ng/ml (el subanálisis ensayo DIG en pacientes en RS y FEVI <45% mostró reducción de mortalidad si digoxinemia entre 0.5-0.9).

La digoxina disminuye la morbilidad al reducir el número de rehospitalizaciones. Puede utilizarse previa a la introducción de b bloqueantes en IC descompensada y deben considerarse cuando éstos estén contraindicados. Debe considerarse también en pacientes en taquicardia sinusal, además de b bloqueantes para control de FC. La digoxina debe considerarse en pacientes sintomáticos con tratamiento médico óptimo (IECA, b bloqueante, ARA) independientemente de la FC.

CONTRAINDICACIONES

- Bradicardia significativa (<50plm) o BAV de 2-3 grado (no portador de MCP permanente)
- Síndromes de preexcitación (WPW) (no frena la conducción vía accesoria y sí la del nodo AV, facilitando respuesta ventricular muy rápida).

Cómo iniciar tratamiento con Digoxina

- Excepto en emergencia clínica, el tratamiento oral es suficiente
- Concentraciones terapéuticas de digoxinemia: 0.5 – 0.9 ng/ml
- Fármacos / situaciones que producen aumento de digoxinemia: Diuréticos, Amiodarona, Diltiazem, Verapamilo, macrólidos, IBP's, Telmisartán entre otros, además de la insuficiencia renal, hipotiroidismo, ancianos. (ver tabla x)
- Es importante monitorizar niveles de K
- Vigilar signos de intoxicación (signos de sobredosis de digoxina)

DRUG	EFFECT ON SERUM LEVEL	MECHANISM
Amiodarone	Increases	? ↓ Renal clearance
Verapamil	Increases	↓ Renal clearance
Nifedipine	Increases	↓ Renal clearance
Diltiazem	Increases	↓ Renal clearance
Quinidine	Increases	Displacement of protein binding, ↓ renal clearance
Propafenone	Increases	↓ Renal clearance
Captopril	? Increases	? Renal clearance
Carvedilol	Increases	↑? Oral bioavailability
Spironolactone	Increases	↓ Renal clearance
Amiloride	Increases	↓ Renal clearance
Triamterene	Increases	↓ Renal clearance
Salbutamol	Decreases	Unknown
Macrolide antibiotics	Increases	Altered gut flora, ↓ renal clearance
Tetracycline	Increases	Altered gut flora
Indomethacin	Increases	↓ Renal clearance
Alprazolam	Increases	? ↓ Renal clearance
Itraconazole	Increases	↓ Renal clearance
Rifampin	Decreases	Induction of gut P-glycoprotein
Sucralfate	Decreases	Decreased gut absorption
Cholestyramine	Decreases	Decreased gut absorption
Cyclosporine	Increases	↓ Renal clearance
St. John's wort	Increases	↓ Renal clearance

4.3.9 HIDRALAZINA Y NITRATOS

- En IC crónica debe considerarse la combinación de hidralazina y nitratos:
 - Como alternativa a IECA o ARA-II en pacientes que no toleren ninguno de los dos fármacos (IIBB – ESC2012)
 - Añadido en pacientes con tratamiento médico óptimo que persistan sintomáticos (IIBB – ESC2012)
- Mayor evidencia en afroamericanos NYHA II-IV donde disminuye la morbilidad y la mortalidad
- Dinitrato de isosorbide es el único nitrato que aumenta la tolerancia al ejercicio
- Hidralazina junto con dinitrato de isosorbide aumentan la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardiaca
- La adición de Hidralazina parece disminuir la tolerancia a nitratos

CONTRAINDICACIONES

- Hipotensión sintomática
- Síndrome lúpico
- Insuficiencia renal severa

Cómo iniciar tratamiento con Hidralazina y nitratos

- Dosis según tabla
- Vigilar signos de Lupus inducido por fármacos (artralgias, mialgias, eritema, pericarditis, pleuresía, aumento de concentración de ANAs)

	Dosis de inicio (mg)	Dosis objetivo (mg)
Hidralazina	25 c8h	75 c8h
Dinitrato de isosorbide	20 c8h	40 c8h

4.3.10 VASODILATADORES EN IC AGUDA

Son útiles en el control de síntomas de la insuficiencia cardiaca descompensada, si no existe hipotensión.

- No están indicados si la TAS es menor de 90mmHg
- Nitratos IV (dinitrato de isosorbide, nitrato de isosorbide, nitroprusiato sódico) pueden ser utilizados en perfusión continua en insuficiencia

cardiaca aguda

- Los antagonistas del Calcio no están recomendados

4.4 TRATAMIENTOS NO RECOMENDADOS

No recomendados por falta de beneficio

- Estatinas: Sólo indicados si la IC es de etiología isquémica. No existe indicación de iniciar tratamiento con Estatinas fuera del contexto de isquemia o prevención primaria cardiovascular.
- Inhibidores de la Renina: Aliskiren está siendo evaluado sin embargo no se recomienda como alternativa a IECA o ARA-II
- Anticoagulantes orales: No existe indicación de anticoagulación oral crónica en la ICC (independientemente de la FEVI) en ritmo sinusal.
 - Están indicados en IC con:
 - Fibrilación/flutter auricular
 - Trombo intracardiaco
 - Válvulas protésicas
 - Embolia previa
- Sí está indicada sin embargo la profilaxis con HBPM de enfermedad tromboembólica venosa durante la hospitalización.

No recomendado – Perjudicial

- Glitazonas: producen empeoramiento de IC y riesgo de rehospitalización (IIIA – ESC2012)
- Antagonistas del calcio (salvo Amlodipino y Felodipino): no deben utilizarse porque el efecto inotrópico negativo puede empeorar la IC (IIIB – ESC2012)
- AINE's e inhibidores de la COX-2: deben evitarse en lo posible. La retención de agua y sodio puede empeorar función renal e IC (IIIB – ESC2012)
- La combinación de IECA, ARA-II y antagonista de la aldosterona NO se recomienda por el riesgo de hiperpotasemia e insuficiencia renal (IIIC – ESC2012)
- Dronedarona contraindicado si FEVI<35, CF basal NYHA III-IV, pacientes hospitalizados por ICC en 4 semanas previas o pacientes con FA permanente.

5. INSUFICIENCIA CARDIACA CON FEVI CONSERVADA. IC

DIASTÓLICA

Los términos IC diastólica, IC con FE normal o conservada son sinónimos. Hasta el 50% de la población con insuficiencia cardiaca tiene FEVI normal. Todo paciente con disfunción sistólica tiene también disfunción diastólica puesto que el VI no se puede llenar bien si previamente no se ha vaciado bien. Lo contrario no es cierto, puede haber disfunción diastólica sin sistólica. Típicamente los pacientes son más ancianos y es más frecuente en mujeres.

1. FISIOPATOLOGÍA

Inicialmente exista una alteración de la relajación activa ventricular generando una alteración del llenado pasivo ventricular por el aumento de la rigidez. La mayor rigidez de la pared genera un aumento de la presión diastólica del VI con un aumento de la de presión venosa, y como consecuencia aparecen síntomas de congestión y disnea. La dificultad para el llenado ventricular y la incapacidad para utilizar el mecanismo de Frank-Starling genera una insuficiencia para mantener el gasto cardiaco durante el ejercicio, y con ello aparece el signo más característico de esta variante de insuficiencia cardiaca, la intolerancia al ejercicio. Se produce como consecuencia de este aumento de presiones una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. La etiología es similar a la de insuficiencia cardiaca con FE deprimida siendo las dos etiologías predominantes la cardiopatía hipertensiva y la cardiopatía isquémica. Se asocia frecuentemente a HTA, obesidad, Insuficiencia renal, anemia y fibrilación auricular.

2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la identificación de los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (son superponibles a aquellos de la insuficiencia cardiaca con FEVI deprimida).

Característicamente la FEVI será normal o estará poco disminuida (FEVI > 50%). Existirá disfunción diastólica demostrada por ecografía y por supuesto deben excluirse otras causas.

3. TRATAMIENTO (apartado 4.1)

Al contrario que la IC con FE deprimida, no existe tratamiento basado en evidencia para la IC con FEVI preservada. Debe evitarse la hipertrofia ventricular izquierda por lo que se recomienda tratamiento exhaustivo de la HTA y diabetes mellitas.

El verapamilo aumenta la capacidad de ejercicio y sintomatología. Mejora la HTA e isquemia miocárdica, controla la frecuencia cardiaca de pacientes en fibrilación auricular. Se recomienda revertir a ritmo sinusal a pacientes en fibrilación auricular y si existe isquemia reversible se recomienda la revascularización miocárdica.

6. DISPOSITIVOS EN EL TRATAMIENTO DE LA IC CON FEVI DEPRIMIDA

6.1 Desfibrilador automático implantable (DAI)

Hasta el 50% de pacientes con insuficiencia cardiaca sufren Muerte Súbita, en su mayoría, secundaria a arritmias ventriculares. Los β bloqueantes y la Amiodarona han demostrado una reducción de arritmias ventriculares y muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica e ICC. No obstante, esta reducción es inferior a la obtenida con DAI. Los fármacos se utilizarán en pacientes que no aceptan DAI, cuando el DAI no está indicado o como tratamiento de arritmias de repetición en pacientes ya portadores de DAI.

INDICACIONES

- En Prevención secundaria:
 - Supervivientes de Muerte Súbita (MS)
 - TV sostenida sincopal o con compromiso hemodinámico
 - TV sin compromiso hemodinámico en pacientes con FEVI menor del 35% con buena clase funcional y con esperanza de vida mayor a 1 año (IA – ESC2012)
- En Prevención primaria:
 - Insuficiencia cardiaca sintomática (NYHA II-III) y FEVI menor del 35% a pesar de al menos 3 meses en tratamiento médico óptimo , con esperanza de vida mayor a un año

- De etiología isquémica y más de 40 días tras un IAM (IA – ESC2012)
- De etiología no isquémica (IB – ESC2012)

6.2 Terapia de Resincronización Cardíaca

La resincronización cardíaca se realiza mediante el implante de marcapasos bicameral para la estimulación y contracción simultánea de ambos ventrículos. Aumenta la calidad de vida, la clase funcional y la supervivencia y reduce el número de hospitalizaciones por IC

INDICACIONES:

- Pacientes en ritmo sinusal, en situación de clase funcional III-IV de la NYHA y FEVI menor del 35% a pesar de tratamiento médico óptimo, con esperanza de vida mayor a 1 año con:
 - QRS ³ 120ms y morfología de bloqueo de rama izquierda (IA – ESC2012)
 - QRS ³ 150ms sin morfología de bloqueo de rama izquierda (IIaA – ESC2012)
- Pacientes en ritmo sinusal, en situación de clase funcional II de la NYHA, y FEVI menor del 30% a pesar de tratamiento médico óptimo, con esperanza de vida mayor a 1 año con:
 - QRS ³ 130ms y morfología de bloqueo de rama izquierda (IA – ESC2012)
 - QRS ³150ms sin morfología de bloqueo de rama izquierda (IIaA – ESC2012)
- Existen otras situaciones en las la evidencia científica es menos clara, como en pacientes con fibrilación auricular permanente o en pacientes que precisen un marcapasos.

INDICACIONES:

- Pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (NYHA II-IV), con FEVI menor del 35% pese a tratamiento médico óptimo y esperanza de vida mayor a 1 año
 - En FA permanente con QRS ³120ms y clase funcional III-IV si
 - El paciente necesita un marcapasos por un ritmo ventricular intrínseco lento (IIbC – ESC2012)

- El paciente es dependiente de marcapasos por ablación del NAV (IIaB – ESC2012)
 - La respuesta ventricular es menor o igual a 60lpm en reposo o menor o igual a 90lpm con el ejercicio
- Con indicación de marcapasos permanente, debe considerarse si clase funcional III o IV, independientemente de la duración del QRS. En también puede considerarse. clase funcional II, independientemente de la duración del QRS.

7. MANEJO DE LAS ARRITMIAS, BRADICARDIA Y BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES EN PACIENTES CON IC CON FE DEPRIMIDA

7.1 FIBRILACIÓN AURICULAR

Es la arritmia más frecuente en insuficiencia cardiaca. Supone un incremento del riesgo de complicaciones tromboembólicas y un empeoramiento de los síntomas de insuficiencia cardiaca. Clasificación y manejo (ver arritmias)

7.1.1 Consideraciones en pacientes en IC: Es importante la identificación de la causa responsable (hipertiroidismo, alteraciones hidroelectrolíticas, HTA mal controlada, enfermedad valvular mitral) y de los factores precipitantes para plantear una estrategia de control de ritmo versus control de frecuencia.

7.1.2 Control del Frecuencia (ver esquema)

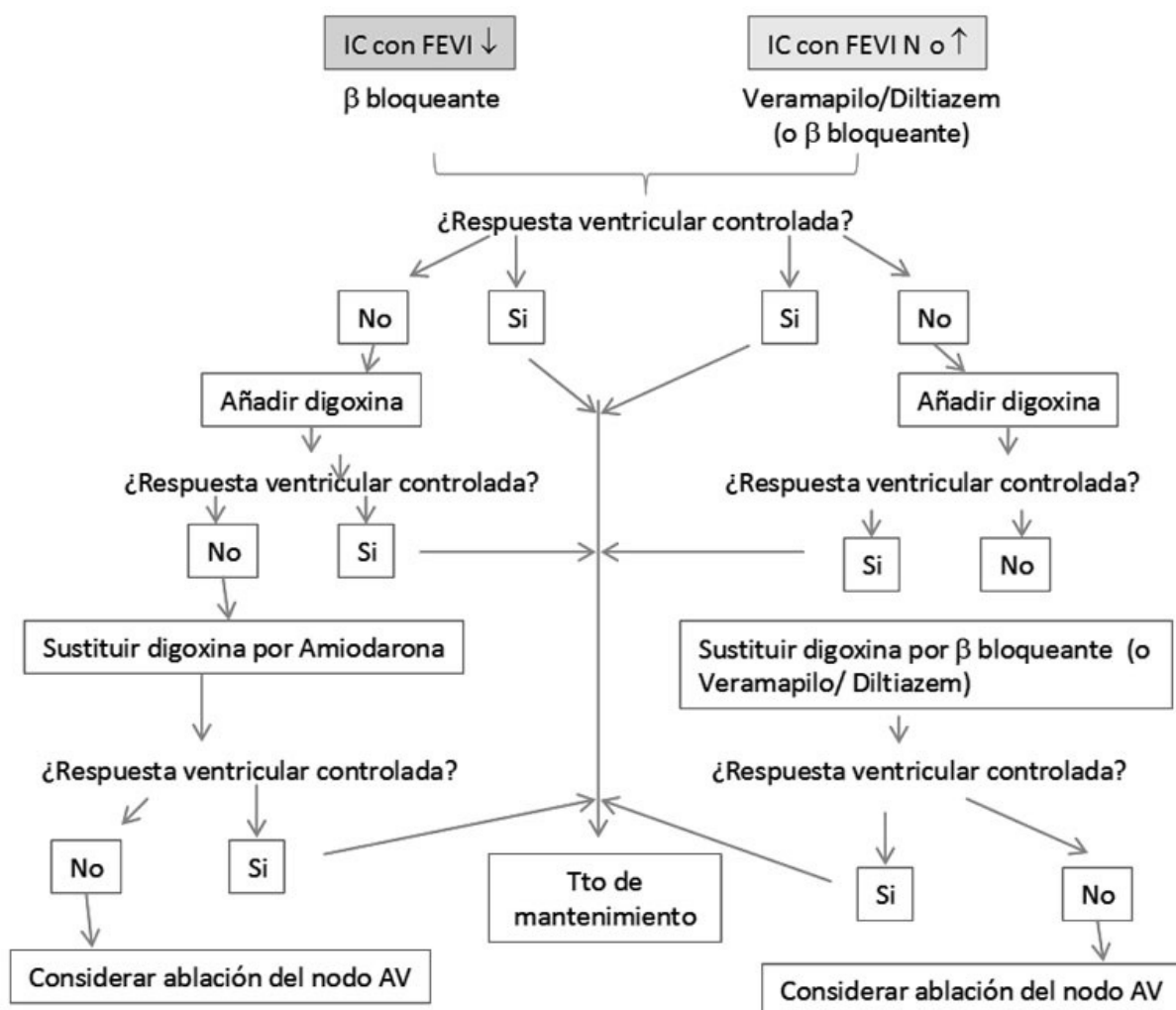
1. IC con FEVI disminuida. El b bloqueante de elección (IA –ESC 2012), además controlar del ritmo incluso con el ejercicio, mejora pronóstico de IC per se. La combinación de b bloqueante y digoxina es más efectiva que b bloqueante sólo en control de la respuesta ventricular.
2. IC con FEVI conservada. En estos pacientes el verapamilo o diltiazem, son una buena alternativa a los b bloqueantes para el control de la respuesta ventricular; y la combinación a su vez con digoxina es una estrategia todavía más eficaz (IB –ESC2012).

7.1.3 Control de Ritmo (IIBC/A –ESC 2012)

En insuficiencia cardiaca crónica, la estrategia de control del ritmo no ha mostrado ser superior a estrategia de control de frecuencia para disminuir la morbilidad/mortalidad.

Está indicada cuando causa precipitante de la fibrilación auricular sea conocida (Ej. Hipertiroidismo) o cuando exista una mala tolerancia a fibrilación auricular. Sólo está indicado un único fármaco antiarrítmico en insuficiencia cardiaca, la amiodarona

7.1.4 Profilaxis tromboembólica (ver arritmias)



7.2. ARRITMIAS VENTRICULARES. Son Frecuentes en IC (ver sección 6). La presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes o TVMNS condiciona un peor pronóstico

7.3 BRADICARDIA SINTOMÁTICA Y BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

Las indicaciones de marcapasos son similares a las de otros pacientes sin insuficiencia cardiaca. Debe considerarse si además el paciente tiene indicación de DAI o terapia resincronizadora además de función del marcapasos (sección 6)

El marcapasos derecho puede inducir disincronía y empeorar síntomas de insuficiencia cardiaca, en cuyo caso cabe valorar la necesidad de un marcapasos resincronizador.

Es preferible un marcapasos con sistema DDD a VVI para mantener adecuada respuesta cronotrópica y coordinación auriculo-ventricular. No se recomienda implante de marcapasos para permitir tratamiento con BBA si ésta es la única indicación.

8. MANEJO DE LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS

8.1 ANEMIA.

La anemia es muy frecuente en los pacientes con insuficiencia cardiaca, hasta el 70%, especialmente en pacientes hospitalizados. Es más frecuente en mujeres, ancianos y cuando existe insuficiencia renal asociada. La anemia aumenta la morbi-mortalidad; los pacientes presentan más síntomas, tienen una peor clase funcional, y aumenta considerablemente el riesgo hospitalización. Debe realizarse un estudio de la causa, y si es posible corregirla. Puede realizarse la corrección de déficit de hierro mediante hierro intravenosos, no obstante, no está indicada transfusión de hemoderivados salvo si el paciente se encuentra sintomático o la anemia es importante. Además, se ha probado el tratamiento con eritropoyetina pero sin haber obtenido un claro beneficio.

8.2 ANGINA

Los β bloqueantes son el tratamiento anginoso de primera elección en pacientes con insuficiencia cardiaca. Otros fármacos antianginosos son seguros en insuficiencia cardiaca con disfunción sistólica como el amlodipino, la ivabradina o los nitratos. Verapamilo y Diltiazem son fármacos

perjudiciales en la insuficiencia cardiaca sistólica (no diastólica). La revascularización percutánea o quirúrgica es también una alternativa para el tratamiento de la angina.

8.3 EPOC y ASMA

La EPOC es frecuente en IC (20-30%) y ambas entidades deben incluirse en al realizar el diagnóstico diferencial, sobretodo ante la insuficiencia cardiaca con FEVI conservada. Su presencia comprende un aumento de la morbi-mortalidad. En cuanto a los fármacos, los b bloqueantes están contraindicados en asma, pero en no en EPOC, siendo preferibles b1 selectivos como bisoprolol o metoprolol. Los corticoides orales producen retención de sodio y aguda por lo que empeoran la insuficiencia cardiaca, este efecto sin embargo no se ha demostrado con corticoides inhalados.

8.4 DIABETES MELLITUS

Se recomienda un control glucémico estricto. La presencia de diabetes mellitas se asocia a peor clase funcional y con peor pronóstico. Las tiazolinedionas incrementan la retención de sodio y aguda y empeoran la insuficiencia cardiaca, estando contraindicadas en la insuficiencia cardiaca sintomática. La metformina está contraindicada en insuficiencia renal y hepática; si existe deterioro de la función renal en relación a la insuficiencia cardiaca debe suspenderse metformina.

8.5 DISLIPEMIAS

Es poco común el aumento de las LDL en insuficiencia cardiaca con FEVI disminuida, incluso la disminución de la concentración de LDL en fases avanzadas indica un mal pronóstico.

8.6 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA debe ser tratada de forma intensiva. La TA objetivo debe ser por debajo de 140/90mmHg y 130/80 mmHg en pacientes con proteinuria e insuficiencia renal. Son de elección para el tratamiento IECA, b bloqueantes y ARA por sus beneficios asociados (IA- ESC2012). Puede añadirse un diurético tiazídico (IC – ESC2012) para un adecuado control. Si a pesar de diurético no se controla TA, podemos añadir Amlodipino o Hidralazina (IA – ESC2012). No obstante, no se recomienda tratamiento con a bloqueantes.

8.7 INSUFICIENCIA RENAL

Es frecuente en insuficiencia cardiaca, aumentando la prevalencia con la progresión de la enfermedad, con la edad, si existe diabetes mellitus o hipertensión arterial, condicionando un peor pronóstico. Debe valorarse la presencia de causas reversibles como fármacos, depleción de volumen, hipotensión, sobrecarga de volumen, insuficiencia cardiaca derecha, congestión vascular renal.

8.8 OBESIDAD

La obesidad es un factor de riesgo de insuficiencia cardiaca. Dificulta el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, al producir disnea, intolerancia al esfuerzo, edemas maleolares, descenso de los péptidos natriuréticos existiendo, en general, una mala ventana ecocardiográfica.

8.9 OTRAS COMORBILIDADES

El 10-15% pacientes con insuficiencia cardiaca sufren caquexia, especialmente cuando existe disfunción ventricular importante. Los pacientes caquéticos tienen más sintomatología, peor clase funcional, sufren más hospitalizaciones y tienen un peor pronóstico.

La depresión es frecuente y condiciona un peor pronóstico. Está indicado el tratamiento con ISRS, pero los antidepresivos tricíclicos no son seguros, pudiendo producir hipotensión, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca y arritmias.

La gota es muy frecuente, especialmente tras el uso intensivo de diuréticos y en presencia de insuficiencia renal. La hiperuricemia es un factor de mal pronóstico independiente. Deben evitarse AINEs y corticoides, utilizando como tratamiento colchicina.

La disfunción eréctil puede tratarse con Inhibidores de la Fosfodiesterasa V, salvo si el paciente se encuentra concomitantemente en tratamiento con nitratos; deben manejarse con precaución en MHO.

9. INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

9.1 Etiología

9.2 Diagnóstico

9.3 Exploración física.

Debe realizarse una exploración física exhaustiva cubriendo los siguientes puntos:

Constantes. Tensión arterial, pulso, frecuencia cardiaca y ritmo, frecuencia respiratoria y temperatura. Son signos de gravedad la presencia de hipotensión o HTA severa, taquipnea con más de 30rpm o la presencia de taquicardia o bradicardia extrema.

Inspección debemos observar el estado de perfusión cutánea, coloración de piel y mucosas, si existe cianosis o palidez, la capacidad de tolerancia al decúbito del paciente y el estado mental (desorientación, estupor...).

A nivel del cuello podemos observar ingurgitación venosa yugular a 45° o si existe reflujo hepatoyugular

A la auscultación pulmonar podremos escuchar crepitantes bilaterales en bases y zonas declives de pulmón, la altura sirve como medida del curso clínico y de respuesta al tratamiento. Pueden auscultarse sibilancias secundarias al edema peribronquial o disminución del murmullo vesicular. La auscultación cardiaca nos debe informar sobre el ritmo y sobre la presencia de soplos o 3R.

A nivel abdominal podemos encontrar hepatomegalia, con dolor a nivel del hipocondrio derecho o la presencia de ascitis.

En miembros inferiores debemos observar la presencia de edemas con fóvea y comprobar la existencia pulsos periféricos y su simetría.

9.4 Pruebas Complementarias.

En la IC aguda se deben solicitar las siguientes pruebas complementarias:

1. Gasometría arterial basal (GAB)
2. ECG
3. Radiografía de tórax
4. Analítica para obtención de hemograma, bioquímica con función renal e iones, marcadores de lesión miocárdico, coagulación y BNP.

9.5 TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

1. Medidas no farmacológicas

1. Reposo en cama con cabecero a 45°
2. O₂ en gafas nasales a 2lpm o en Ventimask del 21-50% según GAB y Pulsioximetría (¡ojo! Los pacientes con EPOC o en aquellos con signos de retención de CO₂ debe reducirse la FiO₂ para un máximo del 24% o valorar ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
3. Canalización de vía periférica
4. Restricción de aporte de fluidos y soluciones intravenosas. Dieta cardiológica pobre en sal.
5. Control estricto de diuresis: sondaje vesical en casos de insuficiencia cardiaca severa o mala colaboración para controlar diuresis.
6. Control de TA, FC y Sat O₂ periódicamente.

1. Medidas farmacológicas

1. IC estable o con CFI-II (asintomáticos o IC leve); puede realizarse tratamiento ambulatorio (ver tratamiento IC crónica)
2. IC descompensada en con CF III-IV (IC moderada- grave)

1. Diuréticos: los de asa tienen una acción más potente y rápida

- Furosemida: 40mg IV (2 ampollas) dosis de ataque y luego 20mg IV cada 6-8- o 12 horas según diuresis.
 - Vigilar K⁺ (valorar reposición o asociación a diuréticos ahorradores de potasio)

- Control de función renal
- Ojo con la hipotensión arterial.

1. Añadir IECA's +/- ARA-II +/- digoxina
2. β bloqueantes sólo en paciente estable. Si tomaba previamente β bloqueantes pueden mantenerse reduciendo la dosis (salvo shock o IC severa)
3. Si mala respuesta pueden asociarse vasodilatadores o cloruro mórfico (ver edema agudo de pulmón)
4. SI mala respuesta puede valorarse la necesidad de inotrópicos: dobutamina y dopamina (ver edema agudo de pulmón)

2. Tratamiento de los factores de descompensación.

10. TRASPLANTE CARDIACO

La indicación del trasplante cardiaco es la IC terminal con síntomas refractarios a tratamiento. El paciente debe estar motivado, bien informado, y debe ser estable emocionalmente, teniendo capacidad para someterse al tratamiento intensivo postoperatorio. Suelen ser pacientes dependientes de fármacos inotrópicos intravenosos.

Son contraindicación para el trasplante cardiaco las siguientes citaciones o condiciones:

- Infección activa
- Enfermedad arterial periférica severa o Enfermedad Cerebrovascular
- Consumo de alcohol o drogas
- Cáncer tratado hace <5 años
- Úlcera gástrica no tratada
- Tromboembolismo reciente
- Insuficiencia renal significativa (Aclaramiento de Creatinina <50ml/h)
- Insuficiencia hepática
- Enfermedad sistémica con afectación multiorgánico
- Otras comorbilidades con mal pronóstico a corto plazo
- Inestabilidad emocional o enfermedad mental no tratada
- Resistencia vascular pulmonar, fija, mayor de 15mmHg de gradiente transpulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012.
 2. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition
-

MIOCARDIOPATÍAS y MIOCARDITIS

*Cristina Fraile Sanz, Luis Miguel Rincón Díaz, Germán Merchán Ortega,
Paz Catalán*

Las miocardiopatías se definen como **alteraciones funcionales o estructurales del músculo cardiaco en ausencia de enfermedad coronaria, HTA, valvulopatía o cardiopatía congénita** que justifiquen dicha alteración.

Se clasifican más frecuentemente de acuerdo con criterios:

- Anatómico – funcionales:
 - M. Dilatada
 - M. Hipertrófica
 - M. Restrictiva
 - Displasia arritmogénica del VD
 - M. no clasificadas (M. no compactada, M. inducida por estrés)
- Etiológicos:
 - Familiar (genéticas)
 - No familiar (no genéticas)

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

•M. Dilatada(MCD)

- Definición
- Etiología.
- Clínica. Historia natural
- Diagnóstico
 - EF
 - Rx tórax
 - ECG
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Estudios invasivos

- Estudio genético
- Tratamiento
 - Medidas generales
 - Seguimiento
 - Tratamiento farmacológico
 - Tratamiento no farmacológico
 - Trasplante

•M. Hipertrófica(MCH)

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología. Anatomía patológica. Clínica. Historia natural
- Pronóstico
- Diagnóstico
 - Rx torax
 - ECG
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Pruebas detección enfermedad coronaria
 - Estudio de familiares
 - Algoritmo hallazgo HVI en ECG
- Tratamiento
 - Tratamiento farmacológico
 - Tratamiento invasivo (de la obstrucción)
 - Prevención de muerte súbita
 - Trasplante cardiaco

•M. Restrictiva(MCR)

- Etiologia
- Fisiopatologia, Clínica, Historia natural
- Diagnóstico
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Cateterismo
 - Biopsia
- Diagnóstico diferencial
- Tratamiento

Focus: Amiloidosis

•Displasia arritmogénica del VD (DAVD)

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología. Clínica. Historia natural
- Herramientas diagnósticas
 - ECG
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Angiografía del VD
 - Estudio electrofisiológico
 - Estudio genético
 - Biopsia endomiocárdica
 - Criterios diagnósticos
- Tratamiento
 - Tratamiento farmacológico
 - Ablación con radiofrecuencia
 - Desfibrilador automático implantable
 - Trasplante

•M. No clasificadas

- Miocardiopatía no compactada
 - Etiología
 - Clínica
 - Diagnóstico
 - Tratamiento
- Miocardiopatía inducida por estrés (S.Takotsubo)
 - Clínica
 - Diagnóstico
 - Tratamiento
 - Pronóstico

•Miocarditis

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología. Clínica
- Pronóstico
- Diagnóstico

- EF
- Rx torax
- ECG
- Laboratorio
- Ecocardiograma
- RM
- Biopsia endomiocárdica
- Tratamiento
 - Manejo general
 - Tratamiento específico

MIOCARDIOPATIA DILATADA

- Definición
- Etiología.
- Clínica. Historia natural
- Diagnóstico
 - EF
 - Rx tórax
 - ECG
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Estudios invasivos
 - Estudio genético
- Tratamiento
 - Medidas generales
 - Seguimiento
 - Tratamiento farmacológico
 - Tratamiento no farmacológico
 - Trasplante

Definición

Enfermedad primaria del miocardio caracterizada por **dilatación y disfunción del VI**, pudiendo producir en su evolución fallo del VD también.

Etiología.

-Idiopática

- Causa más frecuente
- Tras exclusión del resto de procesos

-Causas **familiares (genéticas)**

- Mayoría sigue un patrón de herencia AD

-Causas **no familiares (adquiridas):**

- **Infeciosa**
 - Virus: Coxsackie, adenovirus, parvovirus B19, influenza A, herpes, CMV, VEB, VHC
 - Bacterias: Tripanosoma Cruzi (E.Chagas)
- **Fármacos:**
 - Quimioterápicos como antraciclinas (doxorrubicina) o inhibidores de la tyrosina kinasa (herceptina)
- **Etílica:**
 - Causa más común de miocardiopatía secundaria.
 - El consumo de alcohol constituye una causa reversible de MCD
- **Periparto:**
 - Último mes de embarazo y primeros meses postparto.
 - Patogenia desconocida (factores inflamatorios involucrados)
 - La mayoría recuperan función ventricular, pero un porcentaje (20% aproximadamente) evolucionan desfavorablemente.
- **Taquimiocardiopatía:**
 - Principalmente FA u otras arritmias SV.
 - Reversible si buen control de la FC.
- **Trastornos endocrinos**
- **Déficit nutricionales**
- **Sobrecarga crónica de volumen**

FAMILIAR	NO FAMILIAR
Gen desconocido	Miocarditis (infeccioso, tóxico, autoinmune)
Prot.sarcoméricas (Fármacos
Citoesqueleto	Alcohol y otros tóxicos
-Destrofina	Embarazo
-Desmina	Taquimiocardiopatía
-Metavinculina	Trast. Endocrinos
-Sarcoglicano	Sobrecarga crónica de volumen (enfermedad renal crónica)
-Epicardina	Trast.nutricionales (tiamina, carnitina, selenio, hipofosfatemia, hipocalcemia)
-CRYAB	
Membrana nuclear	
-Lamin A/C	
-Emerina	
Desmosoma	
Citopatía mitocondrial	

Clínica. Historia natural

Clínica

- Curso clínico variable
- Síntomas más frecuentes
 - Disnea progresiva, ortopnea, DPN
 - Síntomas de bajo gasto: astenia, fatigabilidad, intolerancia al ejercicio
 - Si fallo de VD: congestión hepática, edema en MMII, IVY
- Síncope
- Arritmias, tanto supra como ventriculares
- Muerte súbita
- A la exploración física
 - 3R,4R, soplo de IM, crepitantes pulmonares
 - IVY, hepatomegalia, edema en MMII y zonas declives

Historia natural

Muy variable, ya que depende de:

- causa subyacente (y si es corregible)

- aparición de complicaciones como arritmias letales
- Ciertas mutaciones de peor pronóstico (LMNA)

Diagnóstico

Para poder realizar diagnóstico de MCD idiopática → DESCARTAR:

- Consumo alcohol o drogas
- Uso de fármacos cardiotóxicos
- Antecedentes de embarazo
- Niveles hormonas tiroideas
- Enfermedad coronaria
- Historia de arritmias
- Antecedente de miocarditis

-RX TÓRAX:

- Cardiomegalia
- Signos de hipertensión post capilar.

-ECG:

- Dentro de la normalidad (>30%)
- Presencia de bloqueos de rama (izquierda principalmente), bloqueos AV, arritmias SV (como la FA), alteraciones de la repolarización

-ECOCARDIOGRAMA:

- Base del diagnóstico
 - **Dilatación del VI y valoración del grado de disfunción sistólica** (cálculo de la FEVI*).
 - Afectación del VD. HTP (datos de enfermedad avanzada)
 - Tamaño biauricular
 - Asincronía en la contracción por retraso de despolarización por BCRI
 - IM asociada por dilatación central (jet central)
 - Trombos intracavitarios
- Búsqueda de etiología: alteraciones contractilidad segmentaria, alteraciones valvulares, miocardio no compactado...

-RM

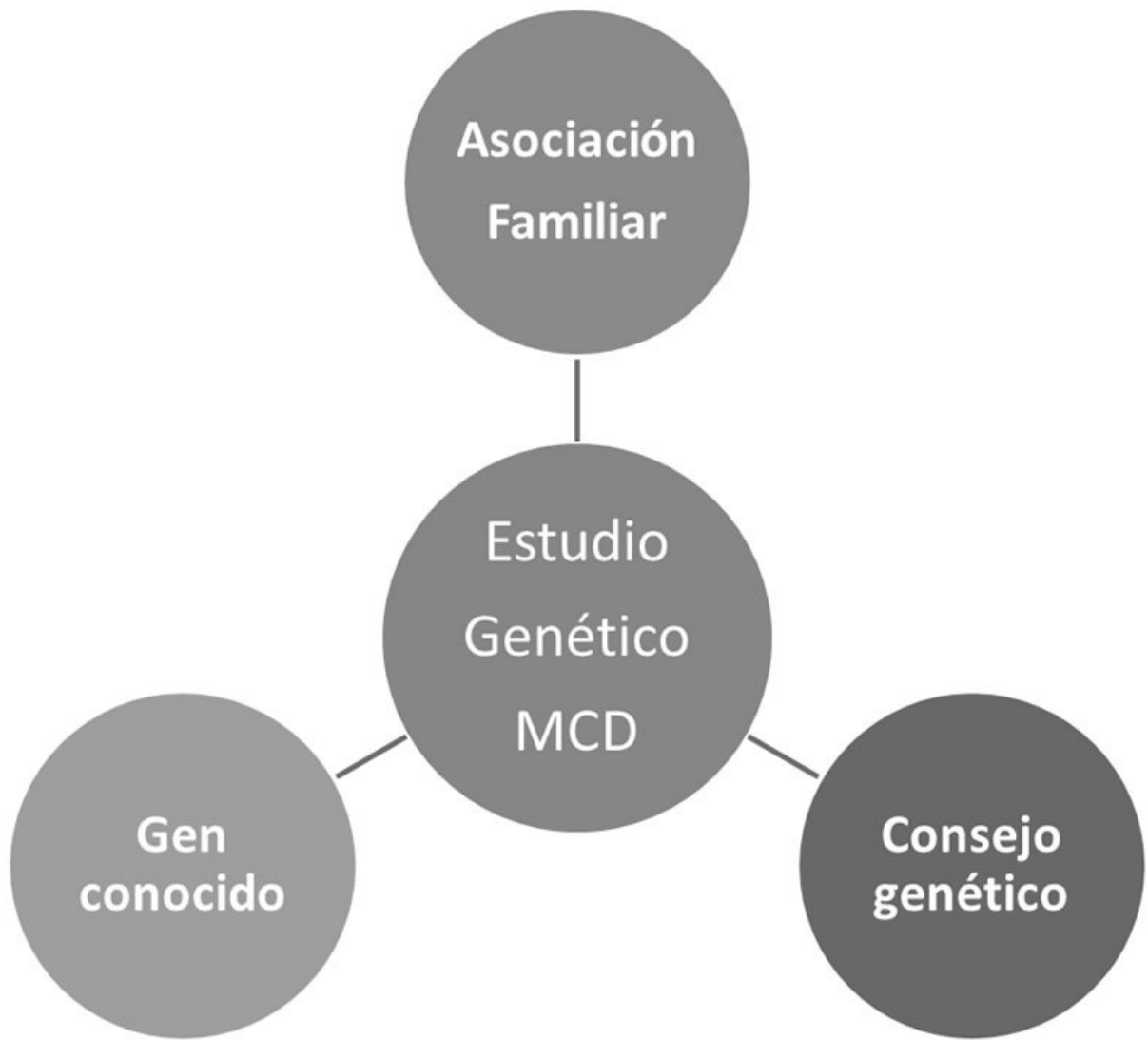
- Mala ventana ecocardiográfica
- Gran fiabilidad para medida de grosores y volúmenes (GOLD ESTÁNDAR)
- Estudio etiológico (Isquemia/necrosis miocárdica, patrones de captación tardía...). Muy importante si sospeche de miopatías inflamatorias e infiltrativas subyacentes.

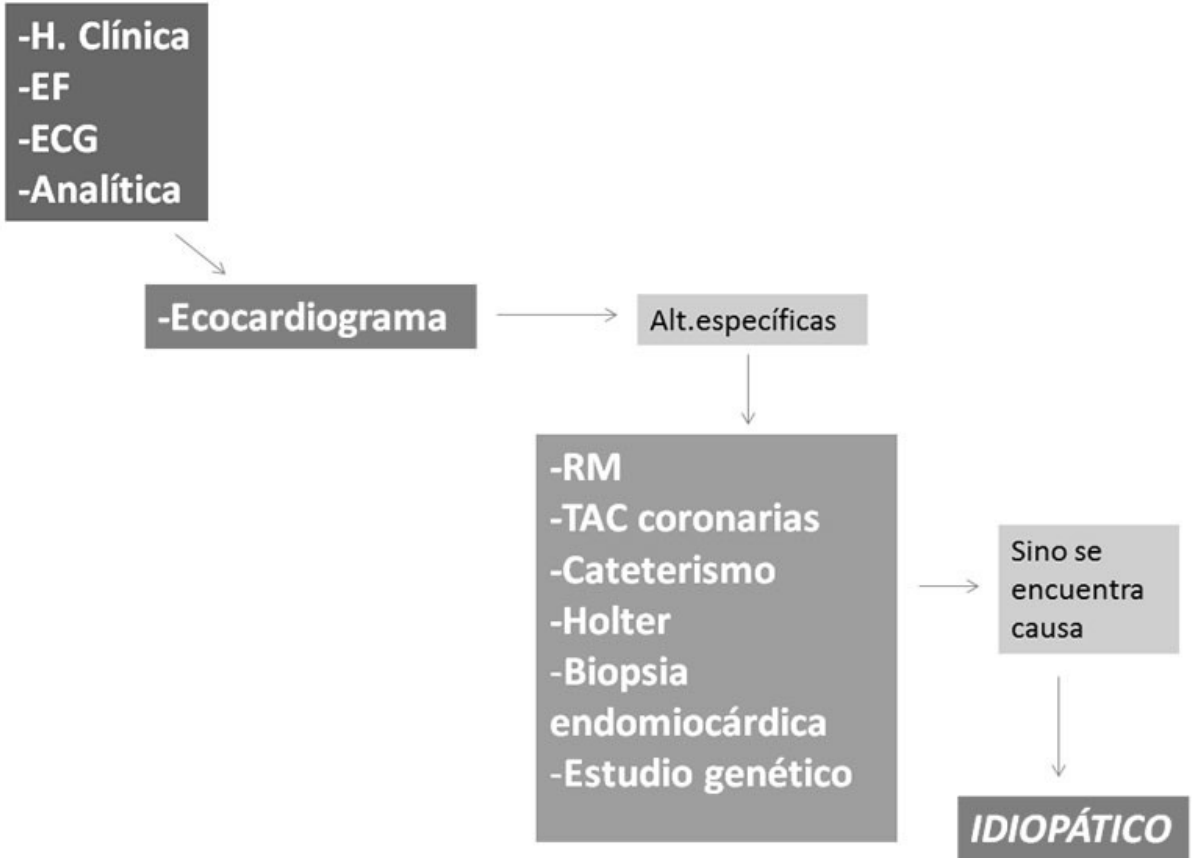
-ESTUDIOS INVASIVOS

- Coronariografía: no necesariamente de rutina. A considerar TAC coronario en pacientes candidatos (alto valor predictivo negativo). Obligada si isquemia como causa de disfunción sistólica.
- Biopsia

-ESTUDIO GENÉTICO

- **RECOMENDADO** (Clase I)
 - El estudio genético en la **MCD** (dirigido o no), se recomienda para pacientes con MCD y **bloqueo de la conducción** AV (1, 2 o 3 grado) y /o **historia familiar de MS** precoz.
 - El estudio genético de una mutación específica se recomienda para los **familiares de un caso índice** tras la identificación de la mutación causante de la MCD en dicho caso índice
- **PUEDE SER ÚTIL** (Clase IIa)
 - El estudio genético puede ser útil para familiares con MCD para confirmar el diagnóstico y **reconocer** aquellos que tienen **alto riesgo de arritmias** y características sindrómicas, para facilitar el screening dentro de la familia y para el **consejo genético**

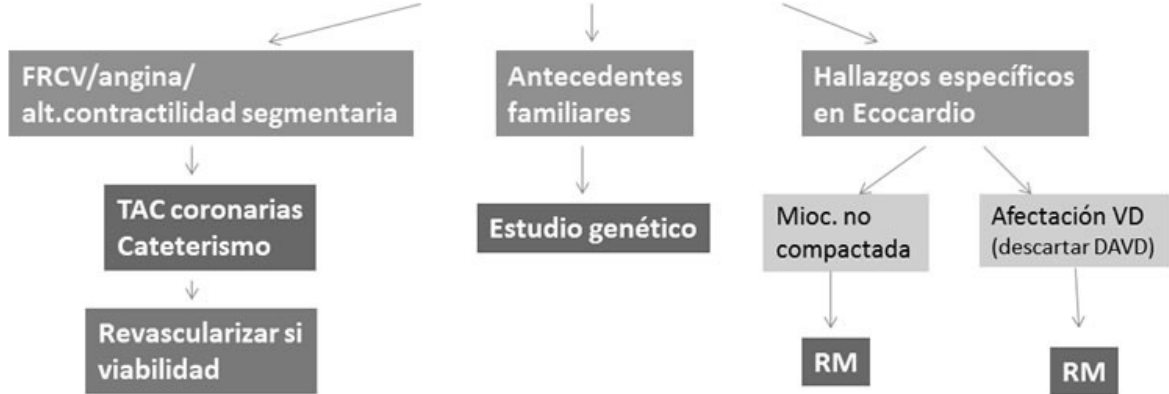




Hallazgo de DILATACIÓN VI + DISFUNCIÓN SISTÓLICA



2 - Descartadas causas reversibles/tratables



Tratamiento

Tratamiento etiológico dirigido si causa conocida

-OBJETIVOS

- Control de los síntomas
- Mejoría del pronóstico
- Prevenir las complicaciones (Embolismos, muerte súbita, arritmias)

-MEDIDAS GENERALES

- VACUNACIÓN
- CONTROL OBESIDAD/MALNUTRICIÓN
- TABACO
- EJERCICIO
- UNIDADES DE IC: MULTIDISCIPLINARES
- EDUCACIÓN Y AUTOCUIDADO: peso, edemas, titulación diuréticos
- REHABILITACIÓN CARDIACA

-SEGUIMIENTO

- **Clínico + ECG**
- **Ecocardiograma** si cambios en clase funcional
- Estratificar riesgo de **muerte súbita** (clínica)
- Estratificar **riesgo trombótico**
- **Titular dosis** de fármacos
- Insistir en **medidas generales**

-TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Fármacos que aumentan la supervivencia**
 - IECAS
 - Betabloqueantes (carvedilol, metoprolol, bisoprolol, nebivolol)
 - Antialdosterónicos (espironolactona, eplerenona)
 - Ivabradina
- **Fármacos que mejoran los síntomas**
 - Diuréticos
 - Digoxina
- **Betabloqueantes:** carvedilol, metoprolol, bisoprolol
 - FEVI < 40% IA
 - No en descompensación aguda ni inestabilidad HD

- Mejoran función VI y aumentan supervivencia si CF avanzada
- Incremento lento y progresivo
- **IECAs/ARAII**
 - FEVI < 40% IA
 - Disminuyen remodelado VI, mejoran síntomas y reducen número de ingresos
- **Antagonistas de aldosterona**
 - Síntomas persistentes: CF II-IV y FEVI < 35% a pesar de IECA y betabloqueante) IA
 - Aumentan supervivencia si CF avanzada
- **Ivabradina**
 - RS, FC >70 lpm, FEVI < 35% y síntomas persistentes (CF II-IV) a pesar de dosis máxima tolerada de Bbloqueante, o si intolerancia al mismo IIB
- **Diurético**
 - No demostrado aumento de supervivencia
 - Mantener euvolemia con dosis más bajas posibles
 - Se prefieren los diuréticos de asa pero pueden combinarse con tiazidas.
- **Digoxina**
 - Pacientes con ICC + FA sintomáticos
 - Pacientes en RS con FEVI <40%, que no toleran Bbloqueante
- Otros aspectos importantes del tto
 - **Riesgo de embolismo**
 - Tasa anual de embolismo sistémico 1-3%
 - Anticoagulación: valorar si →
 - Se encuentra trombo en Ecocardio o RM
 - Arritmia concomitante
 - Disfunción sistólica moderada-severa (si hipertrabeculación de VI ya es suficiente con disfunción moderada).
 - **Tratamiento antiarrítmico:**
 - **Fármacos antiarrítmicos:** uso limitado por potencial proarrítmico. Amiodarona útil para control de arritmias SV
 - **DAI (ver luego)**

-TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- **TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN**
 - Gran avance en los últimos años. Pretende una contracción simultánea y efectiva de ambos ventrículos
 - Mejoría de la capacidad funcional, disminución de tasa de

- rehospitalización y de riesgo de MS
- Indicación (si esperanza vida > 1 año)
- **DAI**

-TRASLANTE CARDIACO Tratamiento final en casos de fallo cardiaco avanzado que no responde a tratamiento médico óptimo ni resincronización

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología. Anatomía patológica. Clínica . Historia natural
- Pronóstico
- Diagnóstico
 - Rx torax
 - ECG
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Pruebas detección enfermedad coronaria
 - Estudio de familiares
 - Algoritmo hallazgo HVI en ECG
- Tratamiento
 - Tratamiento farmacológico
 - Tratamiento invasivo (de la obstrucción)
 - Prevención de muerte súbita
 - Trasplante cardiaco

Definición

Es una enfermedad genética heterogénea causada por una variedad de mutaciones asociadas a hipertrofia del VI.

Se caracteriza por engrosamiento de las paredes del VI con función sistólica normal, (aunque ésta puede encontrarse disminuida en fases avanzada) y marcada disfunción diastólica

Expresión morfológica variable

- Simétrica (concéntrica)
- Asimétrica
 - Septal (obstructiva/no obstructiva)

- Medioventricular
- Apical

Etiología

1. Causas genéticas (**familiares**):

- Enfermedad monogénica, afecta 1 de cada 500 individuos
- Patrón de herencia AD, penetrancia variable.
- Mutación en genes que codifican proteínas sarcoméricas del miocito
- Descritas más de 700 mutaciones distintas
- 90% de las mutaciones descritas se agrupan en 2 genes que codifican proteínas sarcoméricas:
 - MYH7 (cadena pesada de la β miosina): formas típicas, hipertrofia septal asimétrica, manifestación en adolescentes o adultos jóvenes
 - MYBPC3 (proteína C de la unión a la miosina): formas más benignas y más tardías.

PROTEÍNA	GEN
Cadena pesada de β miosina	MYH7
Proteína C de unión a miosina	MYBPC3
Troponina T	TNNT2
Troponina I	TNNI3
Tropomiosina 1 α	TPM1
Cadena ligera reguladora de la miosina	MYL2
Cadena ligera esencial de la miosina	MYL3
α Actina cardiaca	ACTC
Titina	TTN
Cadena pesada de la miosina	MYH6
Troponina C	TNNC1

- Otras mutaciones:
 - Enfermedades por depósito lisosomal
 - Enfermedades por depósito del glucógeno

- Citopatías mitocondriales
- MCH sindrómicas (ataxia Friedrich, síndrome Swyer, Noonan, Leopard)
- Alteraciones del metabolismo de los ácidos grasos

2. Causas **adquiridas** > **Descartar siempre causas de hipertrofia como la HTA o estenosis al TSVI**

- Obesidad
- Hijos de madre diabética
- Atletas: cuadro comparativo características MCH versus Corazón de atleta

	MCH	Corazón de atleta
Cavidad ventricular	<45 mm	> 55 mm
Historia familiar de MCH	Si	no
Sexo femenino	Si	no
Función diastólica	Alterada	normal
Aumento P llenado	Si	no
Regresión hipertrofia tras dejar ejercicio	No	si
Hipertrofia del septo	HVI grave (SIV>1.4cm)	Generalmente HVI leve (SIV<1.2cm)
Repolarización	alterada	normal

Fisiopatología. Anatomía patológica. Clínica. Historia natural

Fisiopatología

- Alteración de la **función diastólica**, con aumento de las presiones de llenado
- La mayoría son formas no obstructivas

- Alto riesgo de sufrir **arritmias fatales**
- **Formas obstructivas (25%)** : Obstrucción al TSVI por movimiento anterior sistólico (SAM) del velo anterior de la válvula mitral hacia el septo IV hipertrofiado. Efecto ventury.

Anatomía patológica

- Cambios histológicos: hipertrofia de los miocitos y desorganización de las fibras musculares. (Disarray)
- El volumen del VI es normal o reducido, siendo la función sistólica normal inicialmente.

Clínica

- Mayoría de los pacientes están asintomáticos y se diagnostican de forma casual o tras un estudio familiar
- Síntomas son muy variables:
 - **Disnea**: en relación a aumento de las presiones diastólicas.
 - **Angina**: aumento del consumo de oxígeno por el miocardio hipertrofiado
 - **Palpitaciones**: generalmente por arritmias SV. La FA es mal tolerada (se pierde el llenado auricular)
 - **Síncope o presíncope**
 - **Muerte súbita**
 - Dilatación VI en formas avanzadas, con síntomas de **ICC**
- En la exploración física destaca:
 - Soplo sistólico dinámico (formas obstructivas) en apex y BEI:
 - ↑ si disminuye precarga/aumenta contractilidad (Valsalva, vasodilatadores, isoproterenol, bipedestación...)
 - ↓ aumenta precarga/disminuye contractilidad (cuclillas, elevación extremidades, expansión volemia)
 - Soplo sistólico en apex y axila por la IM
 - Impulso apical
 - 4R

Historia natural

- La **MS** es la principal causa de muerte entre estos pacientes
- La disnea, la angina o las palpitaciones no han demostrado ser factor de riesgo de muerte súbita, a diferencia del síncope.
- Aproximadamente 10-20% evolucionan a una fase dilatada con **disfunción sistólica**, muerte o trasplante.

Pronóstico

La MS puede producirse a cualquier edad (más frecuente en adolescentes, reflejando las formas más agresivas)

Incidencia anual de 2-4%

IMPORTANTE IDENTIFICAR PACIENTES CON ALTO RIESGO DE MS marcadores de riesgo de muerte súbita

MARCADORES DE RIESGO DE MS en MCH

Historia de FV, MS o TVS

Antecedente de síncope no explicado

Historia familiar de MS

Hipertrofia severa (grosor máximo septo >30mm)

TVNS en estudio Holter (*≥3latidos ventriculares consecutivos, una frecuencia superior a 120 y duración <30 seg*)

Respuesta presora anormal al ejercicio en la prueba de esfuerzo (*elevación PAS <20 mmHg o caída de al menos 20 mmHg respecto a cifra máxima alcanzada durante esfuerzo*)

Cada FR por separado tiene escaso VPP (20% aprox.) → en conjunto tienen un alto VPN (90%)

Otros factores de mal pronóstico:

- Existencia de fibrosis extensa en RM (origen TV)
- Evidencia de isquemia severa en prueba esfuerzo (sin enfermedad coronaria)
- Obstrucción significativa al TSVI
- Ciertas mutaciones
- Fibrilación auricular

Diagnóstico

- **RX TÓRAX:** ICT dentro de la normalidad o aumentado

-**ECG**

- Alteraciones del ST y la onda T
- QRS de alto voltaje (no diagnóstico si aparece de forma aislada, ya que es muy frecuente en jóvenes y atletas sanos)
- o $R_{max} + S_{max} > 35\text{mm}$, $R_{max} > 30\text{mm}$ o $R_{miembros} > 20\text{mm}$
- Ondas Q patológicas (cara lateral e inferior sobre todo)
- Ondas T negativas profundas en cara anterolateral (típica de hipertrofia apical)
- Pre-excitación – existe asociación MCH y WPW.

-**ECOCARDIOGRAMA**

- Definir la magnitud y localización de la hipertrofia:
 - Diagnóstico: **grosor parietal $\geq 15\text{ mm}$** en un adulto caso índice,(o $\geq 13\text{ mm}$ en familiar de adulto) en ausencia de otra enfermedad causante de dicha hipertrofia
- Detectar formas obstructivas y SAM:
 - Doppler color: flujo turbulento en TSVI por aceleración flujo subaórtico
 - Doppler continuo: cálculo de gradiente en TSVI → en reposo es significativo $\geq 30\text{ mmHg}$
 - Realizar maniobras desenmascaren obstrucción latente (Valvula, nitratos..)
- Regurgitación mitral por SAM
 - Severidad de la IM (suele cursar paralelamente al grado de obstrucción)
 - Otras patologías del aparato valvular mitral
- Función diastólica:
 - Aumento presiones llenado cavidades izquierdas
 - Patrón más frecuente: relajación prolongada (aumento onda A y del tiempo deceleración E)
 - Doppler tisular anillo mitral: predominio onda A, velocidad baja onda E
- Función sistólica
 - FEVI normal o aumentada
 - Habitualmente hipocinesia de tercio basal de tabique, e hipercinesia de segmentos apicales
 - Fases avanzadas: regresión de la hipertrofia, dilatación y disfunción

de VI

-RM

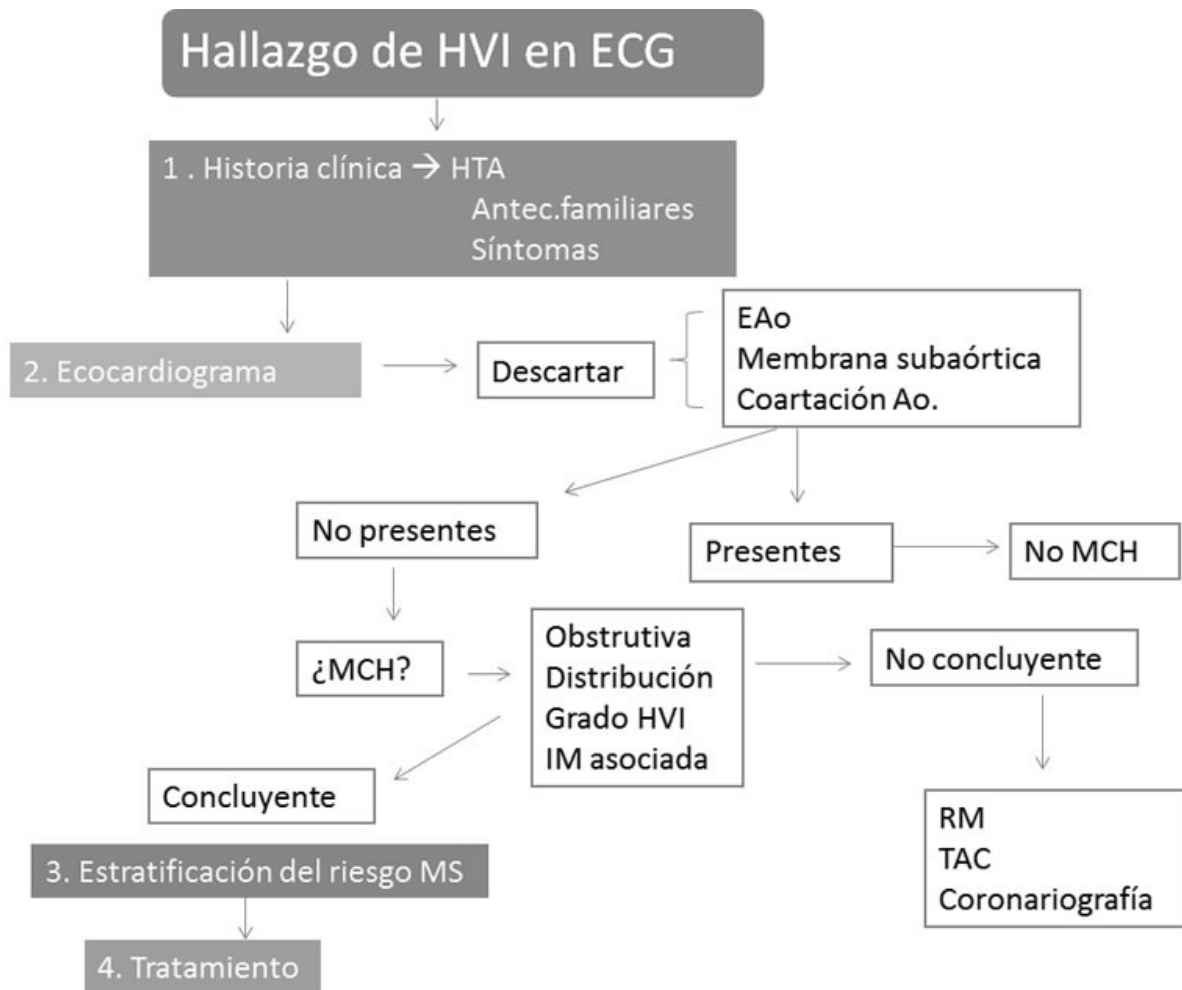
- INDICACIONES
 - Sospecha MCH y ecocardiograma no concluyente (clase I)
 - MCH conocida, cuando puede aportar información adicional para su manejo (magnitud de la hipertrofia o anatomía de aparato valvular mitral, no bien definido por ETT) (clase I)
 - Uso razonable en pacientes con MCH para definir la hipertrofia apical y/o aneurisma, si eco no concluyente (IIa)
 - MCH conocida cuando estratificación de riesgo de MS con factores riesgo habituales no es concluyente, considerar realce tardío (fibrosis como sustrato de arritmias ventriculares) (IIb)
 - Considerar su uso en pacientes con HVI y sospecha diagnósticos alternativos a MCH, como amiloidosis (patrón subendocárdico) o enf. Fabry. (IIb)

-PRUEBAS DETECCIÓN DE ENFERMEDAD CORONARIA

- INDICACIONES
 - Coronariografía: MCH y dolor torácico con probabilidad intermedia-alta de enfermedad coronaria, cuando detección de la misma cambiaría el manejo (clase I)
 - TAC coronario: MCH y dolor torácico con probabilidad baja de enfermedad coronaria (IIa)
 - SPECT miocárdico: MCH y dolor torácico con probabilidad baja de enfermedad coronaria (alto VPN) (IIa)

-ESTUDIO DE FAMILIARES

- Screening (evaluación clínica +/- estudio genético) a **todos los familiares de primer grado** de un sujeto afectado de MCH.
- Primer estudio → 10-12 años → repetir anualmente hasta los 20 años → si normal cada 3 años.
- Control incluye: ECG, ecocardiograma y revisión por cardiólogo
- Criterios ETT para diagnóstico en los familiares (13 mm grosor parietal VS 15 mm en caso índice)



Tratamiento

-OBJETIVOS

- Mejoría de los síntomas
- Tratamiento de las arritmias
- Identificar pacientes de alto riesgo y reducir riesgo de muerte súbita

Pacientes asintomáticos:

- Manejo de comorbilidades (I)
- No realizar deporte de competición.
- Ejercicio aeróbico de baja intensidad puede realizarse dentro de un estilo de vida saludable (IIa)
- Valoración de riesgo de MS
- Si obstrucción TSVI: evitar tratamiento con diuréticos y vasodilatadores (aumentan grado obstrucción)

-TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

BENEFICIOSOS	<ul style="list-style-type: none">• Betabloqueantes• Ca. antagonistas no dihidrop (Verapamilo, Diltiazem)• Disopiramida• Amiodarona
PRECAUCIÓN	<ul style="list-style-type: none">• Diuréticos• Nitratos• Otros antihipertensivos
CONTRAINDICACOS	<ul style="list-style-type: none">• Ca. antagonistas dihidropiridínicos• Digoxina• Inotrópicos como dopamina, dobutamina, NA• Antiarrítmicos excepto clase III

- **BETABLOQUEANTES (clase I)**
 - TRATAMIENTO DE ELECCIÓN
 - Disminuyen síntomas (angina, disnea..)
 - Formas obstructivas y no obstructivas
- **VERAPAMILO**
 - Indicaciones: (clase I)
- Si persisten síntomas a pesar de betabloqueantes
- Si efectos secundarios/contraindicación de betabloqueantes
 - Comenzar dosis bajas, y titular hasta 480 mg /día como máximo
 - Precaución si gradientes altos, bradicardia sinusal, ICC avanzada, y con uso concomitante con betabloqueantes.
- **DISOPIRAMIDA**
 - Inotrópico negativo y antiarrítmico
 - Hacer ECG control frecuentes (inducción arritmias, prolongación QT)
 - Indicaciones (IIa)
 - Si persisten síntomas a pesar de betabloqueantes o verapamilo (siempre adicional)
 - Comenzar dosis bajas (100 mg/12h), aumentando progresivamente hasta máximo 200 mg/8h

- Otros
 - **Diltiazem:** alternativa a Verapamilo si mal tolerado (IIb)
 - **Amiodarona** Muy útil para control de arritmias SV (FA)
 - **Diuréticos:** si síntomas congestivos
 - Formas no osbtructivas en las que persiste disnea a pesar de betabloq y verapamilo (IIa)
 - Razonable en formas obstructivas cuando persisten síntomas congestivos a pesar de betabloq y verapamilo. **CON PRECAUCIÓN(IIb)**
 - **Sotalol:** Alternativa a amiodarona (si ef.secundarios). Beneficio por su efecto betabloqueante.
 - **IECAS:**
 - Uso no bien establecido para control síntomas. Precaución formas obstructivas (IIb)
 - No indicados salvo que haya disfunción sistólica (fase dilatada)
 - **Digoxina:**
- **Manejo en fase dilatada:**
 - No componente obstructivo: sí empleo de diuréticos, nitratos y otros vasodilatadores.
 - Incluir siempre IECA y betabloqueante.
 - Puede emplearse digoxina si FA.
- **Manejo de la Fibrilación auricular**
 - Anticoagulación según guías habituales (INR 2-3) (clase I)
 - Manejo del ritmo y FC habituales:
 - Betabloqueantes, verapamilo /diltiazem (puede requerir altas dosis) (clase I)
 - Amiodarona, disopiramida (IIa)
 - Sotalol, dofetilide, y dronedarone (IIb)
 - Ablación RF si síntimas refractarios o imposibilidad tto antiarrítmico (IIa)

-TRATAMIENTO INVASIVO DE LA OBSTRUCCIÓN

- **INDICACIONES** (Clase I)
 - Criterio clínico: Persistencia de síntomas pese a tratamiento médico correcto (CF NYHA III-IV)
 - Criterio hemodinámico: Presencia de obstrucción importante (gradientes >50mmHg en reposo o tras maniobras) asociado a hipertrofia septal o SAM pese a tratamiento óptimo.
- **TÉCNICA A ELEGIR:** depende de situación clínica, edad, comorbilidades , características ecocardiográficas, anatomía coronaria y

experiencia del centro

- **MIOMECTOMÍA QUIRÚRGICA (IIa)**

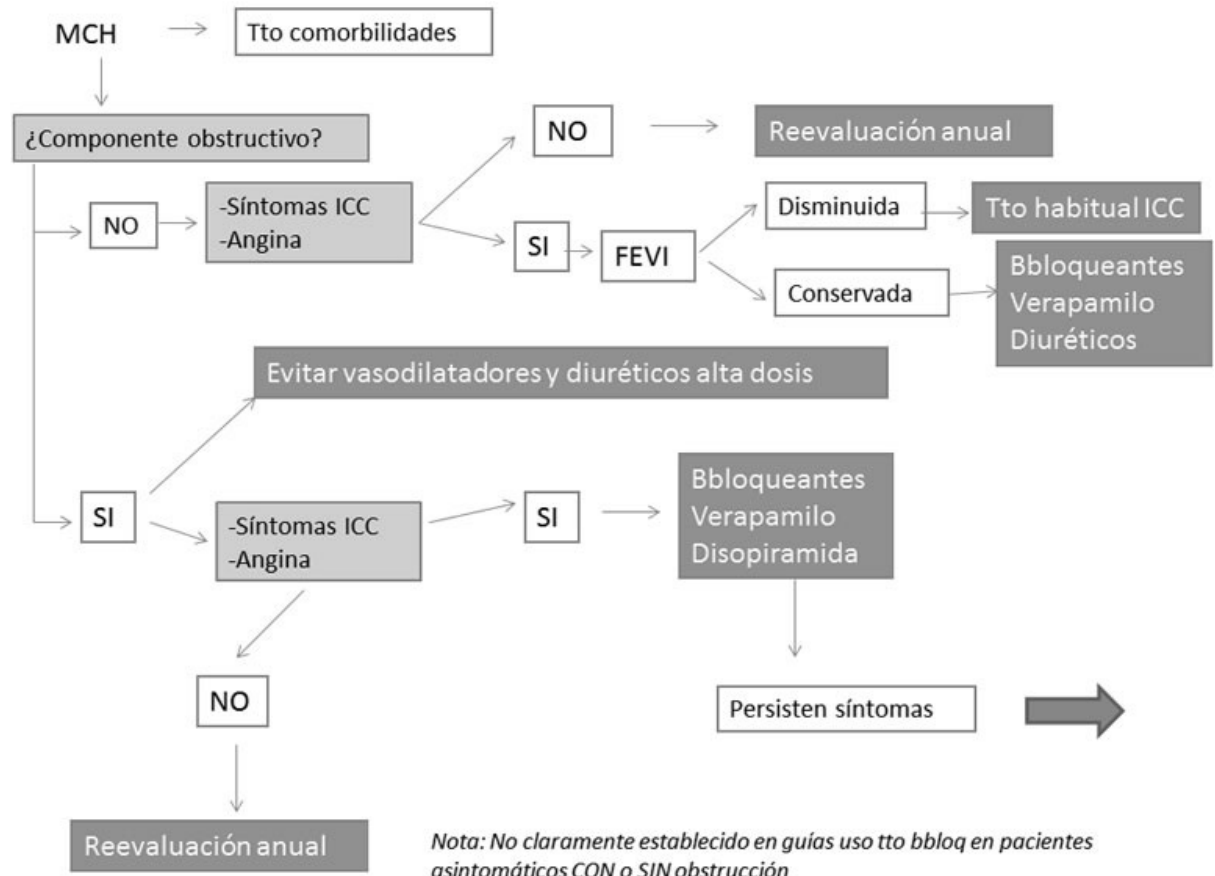
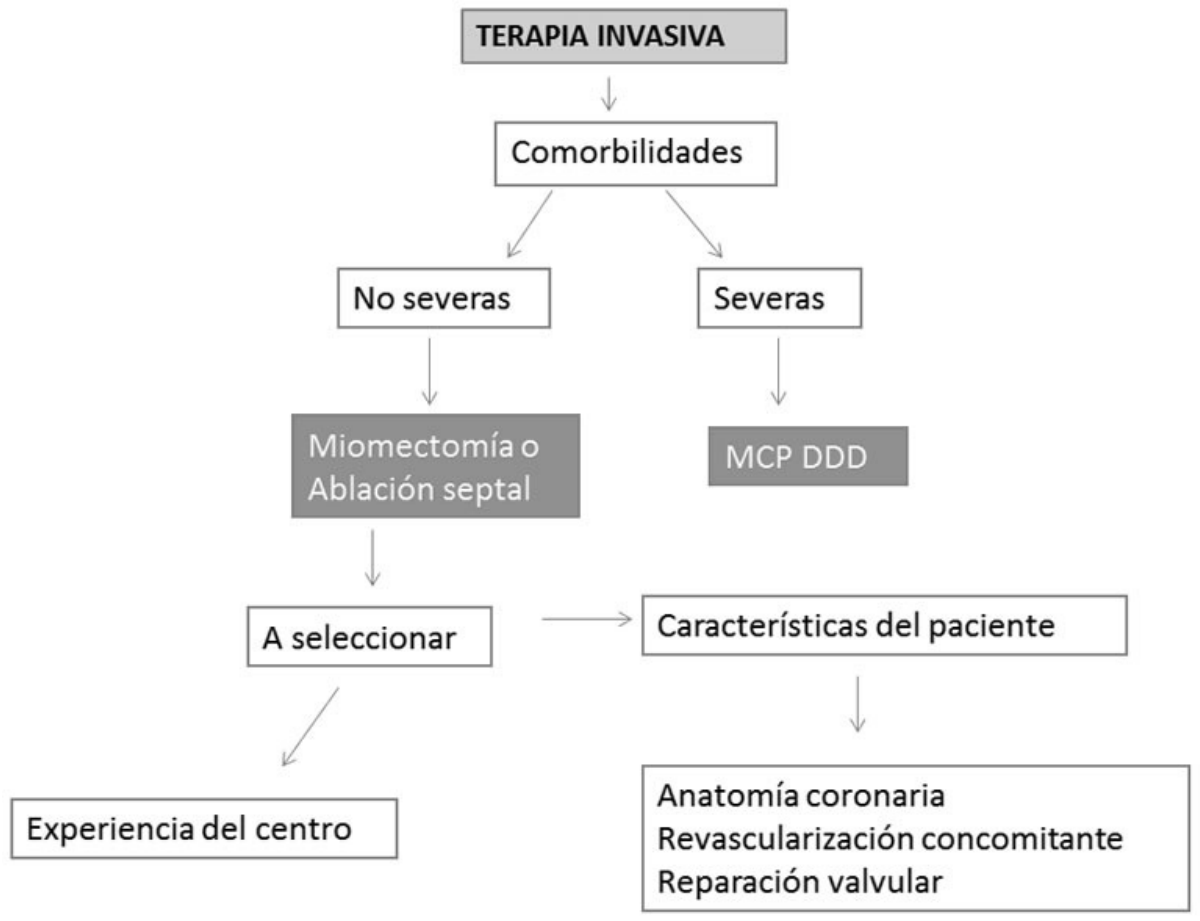
- De elección en pacientes jóvenes, o asociado a alteraciones valvulares
- 90% casos se consigue abolición del gradiente

- **ABLACIÓN SEPTAL**

- Inyección de alcohol en una rama septal por vía percutánea → necrosis localizada
- De elección:
 - en pacientes más mayores, pobres candidatos a Qx por comorbilidades (IIa)
 - Si candidatos a Qx pero elección por paciente (IIb)
- Puede producirse Bloqueo AV que requiera implantación de MCP permanente

- **ESTIMULACIÓN DDD**

- Estimulación desde el VD → movimiento paradójico del septo IV → contracción menos uniforme → disminuye componente obstructivo y los gradientes
- Indicaciones (IIb)
 - Síntomas refractarios al tratamiento en pacientes no candidatos a terapias de reducción septal



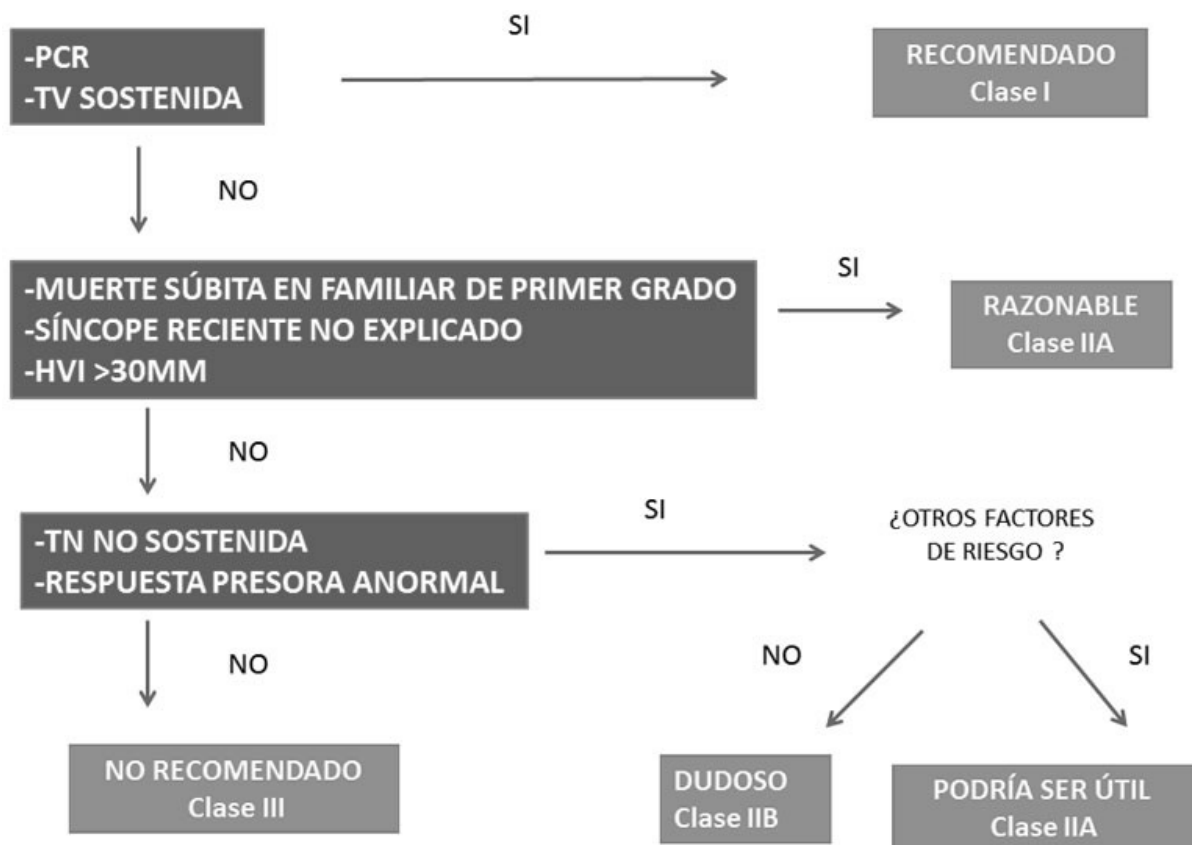
-PREVENCIÓN DE MUERTE SÚBITA

• DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

- Ha modificado la historia natural de la enfermedad

◦ INDICACIONES

- Prevención secundaria (clase I)
 - Historia de parada cardíaca resucitada
 - TV sostenida
- Prevención primaria: ¡¡ INDIVIDUALIZAR!!
 - Historia de MS en familiar primer grado (IIa)
 - Hipertrofia VI > 30 mm (IIa)
 - Sincope reciente no explicado (IIa)
 - Casos concretos como sujetos jóvenes con TVNS o respuesta presora anormal y coexistencia de otros factores de mal pronóstico (IIa) (pronostico*)



TRASPLANTE CARDIACO

• INDICACIÓN (clase I)

- Pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada (CF III-IV) refractaria al resto de medidas terapéuticas

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología, Clínica, Historia natural
- Diagnóstico
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Cateterismo
 - Biopsia
- Diagnóstico diferencial
- Tratamiento
- *Focus: Amiloidosis*

Definición

La miocardiopatía restrictiva es la menos común en nuestro medio. Se define como una enfermedad del miocardio o endocardio caracterizada por **pérdida de la distensibilidad ventricular**, lo que genera **disfunción diastólica** secundaria. La función sistólica está preservada (o ligeramente disminuida).

Etiología

Un gran porcentaje de casos son idiopáticos, pero es imprescindible descartar la presencia de enfermedades sistémicas que puedan cambiar la actitud terapéutica.

MIOCÁRDICA	ENDOMIOCÁRDICA
NO INFILTRATIVA	-Fibrosis endomiocárdica
-Miocardiopatía idiopática	-Síndrome hipereosinofílico
-Miocardiopatía familiar	-Carcinoide
-Pseudoxantoma elástico	-Lesión por radiación
-Esclerodermia	-Efecto tóxico de antraciclinas
-Miocardiopatía diabética	-Otros fármacos
INFILTRATIVA	
-Amiloidosis	
-Sarcoidosis	
-Enfermedad Gaucher	
-Enfermedad Hurler	
-Infiltración grasa	
DEPÓSITO	
-Hemocromatosis	
-Glucogenosis	
-Enfermedad Fabry	

Fisiopatología, clínica e historia natural

Disminución de la *compliance* ventricular (VD, VI o ambos) → Aumento de las presiones de llenado ventricular → Compromiso diastólico.

Se igualan rápidamente las presiones entre aurícula y ventrículo, y se compromete la parte final de la diástole por la rigidez ventricular.

La función sistólica es normal, aunque puede verse alterada en fases avanzadas.

CONSECUENCIAS:

- Intolerancia al ejercicio por dificultad para aumentar el gasto cardíaco.
- Fracaso ventricular derecho: aumento de PVY, edemas periféricos, ascitis, hepatomegalia...
- Fracaso ventricular izquierdo – congestión pulmonar: disnea, ortopnea, DPN, cansancio, fatiga...
- Alteraciones ECG: bajo voltaje generalizado, ondas Q o falta de progresión R en precordiales derechas, bloqueos de rama o de la

conducción AV y trastornos de la repolarización. Las arritmias más frecuentes son las de origen supraventricular como fibrilación auricular (aparece en 20% casos) y la enfermedad del nodo sinusal que se debe a infiltración del mismo.

- En la exploración física puede escucharse 3er y 4º ruido

Diagnóstico

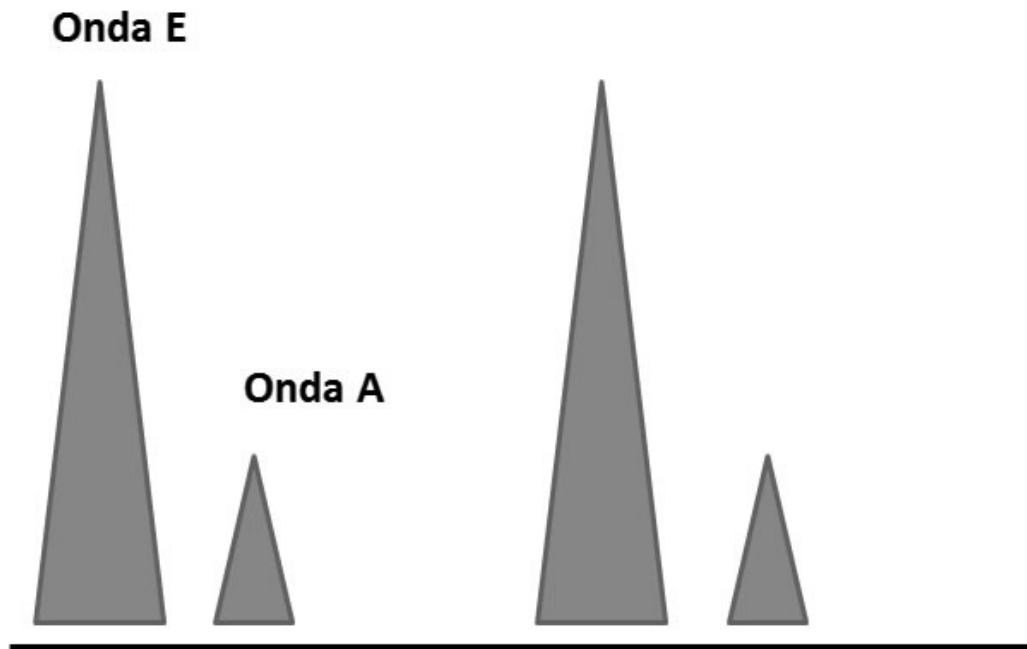
RX TÓRAX: Silueta cardiaca normal o ligeramente aumentada. Descartar calcificación pericárdica.

ECG: Inespecífico: bajos voltajes, alteraciones de la repolarización, bloqueos de rama, ondas Q patológicas, bloqueos AV, arritmias SV...

• ECOCARDIOGRAMA:

- **Cavidades ventriculares no dilatadas**
- FEVI normal
- Aumento del grosor parietal si existe componente infiltrativo.
- **Dilatación biauricular.**
- Puede haber derrame pericárdico ligero.
- IM e IT frecuentes.
- **Patrón restrictivo a nivel mitral:**
 - **aumento del ratio E/A** >2 (aumento onda E (>1m/s), disminución onda A (<0.5m/s))
 - **disminución del tiempo de desaceleración mitral** (<150 ms)
 - disminución del tiempo de relajación isovolumétrico (<70ms)
- Venas pulmonares:
 - Disminución onda sistólica (S)
 - Aumento onda diastólica (D)

FLUJO TRANSMITRAL: PATRÓN RESTRICTIVO



-aumento del ratio E/A >2

-disminución del tiempo de desaceleración mitral

•**RMN Cardíaca:** (ver diagnóstico diferencial con pericarditis constrictiva)

•**CATETERISMO CARDIACO** (derecho e izquierdo) (Recomendación IIa):

No imprescindible para el diagnóstico, aunque aporta información sobre severidad (presiones de llenado ventricular) y posible etiología (diagnóstico diferencial con pericarditis constrictiva, en la que se observa una morfología “dip-plateau” de presión diastólica ventricular). Permite además la realización de biopsia endomiocárdica (para descartar enfermedades infiltrativas).

Diagnóstico diferencial

Fundamental con la pericarditis constrictiva, por las implicaciones terapéuticas que conlleva (pericardiectomía sí o no).

	MCR	PERICARDITIS CONSTRICTIVA
EF	Impulso apical Signo Kussmaul -frecuente	Knock pericárdico Signo Kussmaul +frecuente
ECG	Bajos voltajes, alteraciones conducción	Bajos voltajes (a veces)
RX TÓRAX	Inespecífica	Calcificación pericárdica
ECO -Espesor miocardio -Espesor pericardio -Calcificación	Normal o Aumentado Normal No	Normal Aumentado Si (50%)
CATETERISMO	PTDVI >PTDVD	PTDVI =PTDVD
BIOPSIA	Información etiología	Inespecífica
RM, TAC	Pericardio normal	Pericardio calcificado/engrosado
TRATAMIENTO	Tto ICC	Pericardiectomía +/- tto ICC

-Signo de Kussmaul: aumento patológico de la distensión yugular durante la inspiración por disminución de la distensibilidad de las cámaras ventriculares y restricción al llenado de los mismos.
-Knock pericárdico: ruido cardíaco tras el segundo tono por el cese brusco del llenado ventricular

Tratamiento

ETIOLÓGICO

Tratamiento de la causa específica desencadenante del cuadro si se conoce

SINTOMÁTICO

Tratamiento de insuficiencia cardiaca de predominio diastólico

Eventos tromboembólicos.: indicación de anticoagulación según coexistencia de otros factores como fibrilación auricular concomitante,

Arritmias: no está indicado el tratamiento antiarritmico como prevención para evitar aparición de arritmias de origen supraventricular.

TRASPLANTE CARDIACO

Indicado si ICC refractaria y no existe enfermedad sistémica extracardiaca que comprometa el resultado

Focus: Amiloidosis

Enfermedad debida al **depósito de proteínas** de estructura fibrilar en los espacios extracelulares de distintos órganos y tejidos. Etiología desconocida

La amiloidosis cardiaca puede ser un proceso localizado de **infiltración miocárdica** o formar parte de un proceso sistémico. Puede asociar afectación coronaria por depósito de amiloide y **fibrosis miocárdica** que puede generar arritmias fatales. Además, puede generar síncope por hipotensión ortostática secundaria a afectación del sistema nervioso autónomo (10%).

CLASIFICACIÓN:

1. **Amiloidosis sistémica primaria (AL):** forma más común (75%) → Igs de cadena ligera monoclonales producidas por células plasmáticas (asociada o no a mieloma múltiple o MGUS). Afectación cardiaca en 90%. Disfunción diastólica en 50%.
2. **Amiloidosis sistémica secundaria (AA) (5%)** → En cualquier enfermedad inflamatoria crónica. La afectación cardiaca es poco frecuente. Principalmente afectación renal.
3. **Amiloidosis familiar:** Herencia AD. Mutación en la transtiretina (TTR). Afectación cardiaca, renal y neurológica. Suele requerir trasplante hepático.
4. **Amiloidosis sistémica senil:** Infiltración lenta y progresiva. Más frecuente en varones > 80 años. Mejor pronóstico que la forma AL.

→ Sospecharla ante ***insuficiencia cardiaca de causa NO aclarada con ecocardiograma compatible (dilatación auricular con ventrículos normales y llenado restrictivo) o hallazgos característicos:***

- engrosamiento ventricular con cavidad de dimensión normal;
- disfunción diastólica;
- moteado característico (“**sparkling**”) de la pared ventricular;
- patrón restrictivo Doppler mitral (etapas avanzadas).

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA:

RM: depósito subendocárdico global con realce tardío.

Biopsia tisular: tinción con Rojo Congo sobre biopsia de tejidos como grasa abdominal, rectal, gingival o cardiaco (se suele intentar otros tejidos antes).

Estudio inmunológico: inmunolectroforesis para exclusión de paraproteinemia subyacente.

TRATAMIENTO: sintomático y de soporte (ICC, implante MCP si alt. de conducción), tto. quimioterápico y antiinflamatorio: melfalán +/- prednisona si paraproteinemia. Valorar trasplante cardiaco.

Contraindicados los **antagonistas del calcio** y la **digoxina** (unión a los depósitos de amiloide causando toxicidad cardiaca).

DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DE VD

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología. Clínica. Historia natural
- Herramientas diagnósticas
 - ECG
 - Ecocardiograma
 - RM
 - Angiografía del VD
 - Estudio electrofisiológico
 - Estudio genético
 - Biopsia endomiocárdica
 - Criterios diagnósticos
- Tratamiento
 - Tratamiento farmacológico
 - Ablación con radiofrecuencia
 - Desfibrilador automático implantable
 - Trasplante

Definición

Es una enfermedad del músculo cardiaco caracterizada por **sustitución del miocardio del VD por tejido fibroadiposo.**

Predisposición a presentar **arritmias ventriculares fatales y MS**, siendo una de las principales causa de muerte en población joven.

Prevalencia: 1/2000 -1/5000

Etiología

La etiología es desconocida

Formas familiares

- 40-50% de todas las formas
- AD. Variabilidad genética
- La mayoría de los genes afectados codifican para proteínas desmosómicas (desmoplaquina, desmogleina 2, desmocolina 2, placoglobina, placofilina)
- Variante AR (enfermedad de Naxos: queratosis palmo-plantar, pelo lanudo y DAVD)

Formas no familiares

- Formas inflamatorias

Fisiopatología, clínica e historia natural

Fisiopatología:

- Cambios estructurales en el VD:
 - *adelgazamiento miocárdico*
 - *sustitución del miocardio por tejido fibroso y adiposo → principalmente ápex y TSVD.*
- *Evoluciona a aneurismas ventriculares y dilatación del VD*
- El VI puede estar involucrado y evolucionar a fallo cardiaco

Clínica:

- Puede presentarse a cualquier edad, pero más frecuente en **jóvenes** (Típico la taquicardia ventricular inducida por el ejercicio)
- **Espectro clínico variable:**
 - Asintomáticos

- Palpitaciones, síncope, presíncope, TV...
- Puede debutar con muerte súbita, principalmente durante el esfuerzo
- La Exploración física puede desde normal a encontrarse un soplo de IT por dilatación cavidades derechas

Historia natural:

- Clásicamente, se pueden diferenciar 4 etapas evolutivas, pudiendo ocurrir la MS en CUALQUIER fase
 - Fase asintomática: sin o con mínimos cambios estructurales en VD.
 - Fase clínica debida a alteraciones eléctricas → desde EV a TVNS y FV
 - Fase de disfunción del VD: por pérdida progresiva del miocardio
 - Fase de disfunción biventricular: fase terminal de ICC

Diagnóstico:

-RX TÓRAX

-ECG- HOLTER

- Extrasistolia ventricular alta densidad (>1000/24h)
- TVS o TVNS con imagen de BCRI (por origen en VD)

-ECG

- Puede ser normal
- **Ondas T negativas en precordiales derechas (V1-V3):** muy frecuente
- **Onda Epsilon:** pequeña onda inmediatamente después del QRS en V1-V3 (por retraso en despolarización del VD)

-ECOCARDIOGRAMA

- Sensibilidad limitada para detectar alteraciones del VD
- VD:
 - **Hipocinesia y dilatación VD** (desde leve a disfunción ventricular)
 - Áreas de **acinesia-discinesia**, sobre todo en segmentos inferobasales y ápex
 - **Aneurismas**

- Dilatación aislada del tracto salida
- Aumento de la trabeculación apical
- Aumento refringencia de banda moderadora
- Valoración afectación concomitante del VI

-RM

- Muy sensible para visualizar VD y detectar depósito de grasa
- Hallazgos
 - Áreas hiperintensas por sustitución de miocardio por grasa
 - Adelgazamiento miocárdico por presencia de tejido fibrograso
 - Aneurismas en VD y en su tracto de salida
 - Dilatación del VD y de su tracto de salida
 - Volumen telediastólico VD >110 ml/m² en varones, y >100 ml/m² en mujeres + alteraciones en la motilidad regional
→ criterio mayor
- Alteraciones de la contractilidad segmentaria
- Disfunción sistólica global y disfunción diastólica

-ANGIOGRAFÍA DEL VD

- Ha sido sustituida por la RM
- Permite detectar alteraciones de la contractilidad y pequeños aneurismas y adelgazamientos parietales

-EEF

- Inducción de TV permite →
 - Definir características de la arritmia y precisar su origen
 - Establecer estrategia terapéutica

-ESTUDIO GENÉTICO: útil en familias con DAVD, ya que si se identifica mutación puede establecerse diagnóstico presintomático y evaluar riesgo de desarrollar enfermedad y transmitirla.

-BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

- Elemento diagnóstico definitivo
- Utilidad controvertida por la naturaleza segmentaria de la enfermedad (Falsos negativos)
- Nota: únicas indicaciones de biopsia clase I según AHA/ACCF/ESC → (* link a indicaciones biopsia de miocarditis)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- DIAGNÓSTICO DEFINITIVO
 - 2 CRITERIOS MAYORES
 - 1 CRITERIO MAYOR Y 2 MENORES
 - 4 CRITERIOS MENORES DE DISTINTAS CATEGORÍAS
- DIAGNÓSTICO LÍMITE
 - 1 CRITERIO MAYOR Y 1 CRITERIO MENOR
 - 3 CRITERIOS MENORES DE DISTINTAS CATEGORÍAS
- DIAGNÓSTICO POSSIBLE
 - 1 CRITERIO MAYOR
 - 2 CRITERIOS MENORES DE DISTINTAS CATEGORÍAS

1. DISFUNCIÓN GLOBAL O REGIONAL Y ALTERACIONES ESTRUCTURALES:

CRITERIOS MAYORES:

POR ECO:

- Acinesia, discinesia o aneurisma regional del VD
- y uno de los siguientes (en telediástole):
 - RVOT PLAX (paraesternal longitudinal eje largo) ≥ 32 mm (≥ 19 mm/m²).
 - RVOT PSAX (paraesternal eje corto) ≥ 36 mm (≥ 21 mm/m²).
 - Cambio área fraccional $\leq 33\%$.

POR RM:

- Acinesia, discinesia regional o contracción asincrónica del VD
- y uno de los siguientes:
 - Volumen telediastólico del VD/BSA ≥ 110 mL/m² (hombres)
o ≥ 100 mL/m² (mujeres).
 - FE del VD $\leq 40\%$.

POR ANGIOGRAFÍA:

- Acinesia, discinesia o aneurisma regional del VD.

CRITERIOS MENORES:

POR ECO:

- Acinesia o discinesia regional del VD

- y uno de los siguientes (**en telediástole**):
 - RVOT PLAX ≥ 29 y < 32 mm (≥ 16 y < 19 mm/m²).
 - RVOT PSAX ≥ 32 y < 36 mm (≥ 18 y < 21 mm/m²).
 - Cambio área fraccional $> 33\%$ y $\leq 40\%$.

POR RM:

- Acinesia, discinesia regional o contracción asincrónica del VD
- y uno de los siguientes:
 - Volumen telediastólico del VD/BSA ≥ 100 y < 110 mL/m² (hombres) o ≥ 90 y < 100 mL/m² (mujeres).
 - FE del VD > 40 y $\leq 45\%$.

2. CARACTERIZACIÓN TISULAR DE LA PARED

CRITERIOS MAYORES:

- Miocitos residuales $< 60\%$ en el análisis morfométrico (o $< 50\%$ si sólo se estiman) con sustitución fibrosa del miocardio de la pared libre del VD en 1 o más muestras, con o sin sustitución adiposa en la biopsia endomiocárdica.

CRITERIOS MENORES:

- Miocitos residuales entre el 60 y el 75% en el análisis morfométrico (o entre el 50 y el 65 % si sólo se estiman) con sustitución fibrosa del miocardio de la pared libre del VD en 1 o más muestras, con o sin sustitución adiposa en la biopsia endomiocárdica.

3. ANOMALÍAS DE LA REPOLARIZACIÓN:

CRITERIOS MAYORES:

- Ondas T negativas en V1-V3 (o más) en pacientes > 14 años (en ausencia de BCRD).

CRITERIOS MENORES:

- Ondas T negativas en V1 y V2 en pacientes > 14 años (en ausencia de BCDR) o en V4, V5 o V6
- Ondas T negativas en V1-V4 en pacientes > 14 años si hay BCRD

4. ANOMALÍAS DE LA DESPOLARIZACIÓN:

CRITERIOS MAYORES:

- Onda epsilon (señal de baja amplitud reproducible entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T) en V1-V3.

CRITERIOS MENORES:

- Potenciales tardíos en el ECG de señal promediada (SAECG) en al menos 1 de 3 parámetros, en ausencia de un QRS ≥ 110 msg en el ECG convencional
- Duración del QRS filtrado (fQRS) ≥ 114 ms.
- Duración terminal del QRS < 40 μ V (duración de la señal de baja amplitud) ≥ 38 ms.
- Root-mean-square voltage of terminal 40 ms ≤ 20 μ V.
- Duración de la activación terminal del QRS > 55 ms medido desde el nadir de la onda S hasta el final del QRS, incluyendo R', en V1, V2 o V3, en ausencia de bloqueo de rama derecha completo.

5. ARRITMIAS:

CRITERIOS MAYORES:

- TVS o TVNS con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior (QRS negativo o indeterminado en DII DII y aVF y positivo en aVL).

CRITERIOS MENORES:

- TVS o TVNS con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje inferior (QRS positivo en DII DII y aVF y negativo en aVL), con morfología del tracto de salida del VD.
- 500 extrasístoles ventriculares en el Holter de 24 horas.

6. HISTORIA FAMILIAR:

CRITERIOS MAYORES:

- DAVC confirmada en un familiar de primer grado por cumplir los criterios diagnósticos.
- DAVD confirmada en un familiar de primer grado por anatomía patológica (autopsia o cirugía) .
- Identificación de una mutación genética que se asocia con DAVD en el paciente que está siendo evaluado.

CRITERIOS MENORES:

- Historia de DAVD en un familiar de primer grado en el que no es posible o práctico determinar si este familiar cumple los criterios diagnósticos.
- Muerte súbita prematura (<35 años) debida a sospecha de DAVD en un familiar de primer grado.
- DAVD confirmada por anatomía patológica o por cumplir los criterios diagnósticos en un familiar de segundo grado .

Tratamiento

-OBJETIVOS:

- Supresión de arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita
- Control sintomático en caso de insuficiencia cardiaca

-TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

TTO ANTIARRÍTMICO:

- **Betabloqueantes**
- **Sotalol: muy efectivo en pacientes con TV inducible y no inducible**
- **Amiodarona**

TTO ESTANDAR DE LA ICC : cuando hay fallo de VD +/- VI →

- Tto descompensación aguda
- Eventos tromboembólicos
- Fibrilación auricular

-ABLACIÓN CON RADIOFRECUENCIA:

- Indicación (IIa)
 - Arritmias refractarias al tratamiento médico o intolerancia al mismo
 - TV incesantes
- Éxito en 30-65%. Puede recidivar por la naturaleza difusa y progresiva de la enfermedad y por la dificultad de abolir todos los focos.

-DAI:

- Supervivientes MS (Clase I)
- TV sostenidas documentadas o FV, que reciben medicación óptima de

forma crónica (I)

- Enfermedad extensa y afectación VI, MS en familiar o TV sincopales (IIa)
- Alto riesgo de complicaciones en portadores de DAI por fibrosis del VD → disfunción electrodo

-TRASPLANTE CARDIACO

- insuficiencia ventricular derecha refractaria, con y sin afectación ventricular izquierda

MIOCARDIOPATÍAS NO CLASIFICADAS

MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA

MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR ESTRÉS (S.TAKOTSUBO)

MIOCARDIOPATIA NO COMPACTADA

- Se caracteriza por trabeculaciones en la pared del VI y amplios recesos intratrabeculares
- **ETIOLOGIA:** desconocida, alteración en la compactación miocárdica intrauterina, patrón de herencia variable

- **CLÍNICA:**
 - Disfunción sistólica y diastólica
 - Arritmias SV y ventriculares
 - MS
 - Fenómenos embólicos sistémicos (por estancamiento de la sangre en los recesos intertrabeculares)

- **DIAGNÓSTICO**

- **ECG:** alteraciones inespecíficas
- **Ecocardiograma** (controversia actual en criterios)
 - **Aspecto trabecular (>3 trabéculas) con recesos intertrabeculares** profundos en uno o más segmentos de la pared ventricular
 - **Movimiento sincrónico con el miocardio y misma ecogenicidad**
 - **Espacios intertrabeculares perfundidos desde la cavidad ventricular**, por Doppler color
 - **Ratio >2 entre la capa sin compactar y la capa compactada** en el segmento con mayor hipertrabeculación el telesístole

Cierta grado de trabeculación es normal en personas sanas

Emplear contraste IV para confirmar imagen ecocardiográfica

• RM

- Ratio >2.3 entre la capa sin compactar y la capa compactada en el segmento con mayor hipertrabeculación el telesístole

– TRATAMIENTO: No específico

- Tratamiento de la ICC
- DAI:
 - Arritmias ventriculares sintomáticas
 - Disfunción ventricular severa (FEVI <35%)
- Anticoagulación si:
 - Fibrilación auricular
 - FEVI <40%

MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR ESTRÉS (S.TAKOTSUBO)

- **Discinesia y disfunción apical** y/o medioventricular **transitoria**, con **hipercinesia** compensadora de **segmentos basales** (“ballooning of the

apex”)

- Mayor prevalencia: mujeres postmenopáusicas
- Desencadenante: estrés físico o emocional (descarga catecolaminérgica, vasoespasmo y disfunción microvascular)
- **CLÍNICA:** similar a un IAM anterior
- **DIAGNÓSTICO:**

ANALÍTICA	• Elevación TROPONINAS
ECG	• ELEVACIÓN DEL ST en cara anterior
ECOCARDIO	• Discinesia apical , disfunción sistólica
CORONARIOGRAFÍA	• CORONARIAS NORMALES

Por definición la disfunción es TRANSITORIA

Para confirmarse Takotsubo debe haberse normalizado ETT a los 6 meses (suele ocurrir antes)

- **TRATAMIENTO:**
 - De soporte
 - Tto de las complicaciones
 - Evitar estrés físico o emocional
- **PRONÓSTICO:** bueno a largo plazo, con normalización de la función ventricular en 4-6 semanas. A corto plazo posibilidad complicaciones y mortalidad (arritmias ventriculares, shock)

MIOCARDITIS

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología. Clínica
- Pronóstico
- Diagnóstico
 - EF
 - Rx torax
 - ECG

- Laboratorio
- Ecocardiograma
- RM
- Biopsia endomiocárdica
- Tratamiento
 - Manejo general
 - Tratamiento específico

Definición

Son **enfermedades inflamatorias del músculo cardíaco**, de diversas etiologías y mecanismos.

Las **infecciones víricas** son la causa más frecuente.

Mayoría de los casos no se llega a conocer el agente etiológico

Incidencia desconocida

En ocasiones precede a la MCD

Etiología

CAUSAS INFECCIOSAS		
VIRUS	BACTERIAS	HONGOS
-Adenovirus	-Diphtheria	-Aspergillus
-Coxsackie	-Mycoplasmas	-Candida
-Citomegalovirus	-Streptococcus	-Cryptococcus
-V.Epstein-Barr	-Spiroquetas	-Histoplasma
-Parvovirus B19	-Rickettsias	-Coccidiosis
-Influenza	-Chlamydia	PROTOZOOS
-VHC	-Brucella	-Tripanosoma Cruzi
-VIH	-Legionella	-Toxoplasma
-Herpes virus	-Psitacci	HELMINTOS
CAUSAS NO INFECCIOSAS		
TÓXICOS	INMUNOLÓGICO	
-Antraciclina	-Sarcoidosis	-Arteritis Takayasu
-Cocaína	-Churg-Strauss	-LES
-Monóxido carbono	-Wegener	-Sjögren
	-Enf.inflamatoria intestinal	-Enf.celiaca
HIPERSENSIBILIDAD		
-Antibióticos (penicilinas,sulfamidas)	-Clozapina	- Litio

• AGENTES INFECCIOSOS

- Virus:
 - **Enterovirus:** principalmente Coxsackie B, vía gastrointestinal o respiratoria
 - Adenovirus
 - **Herpes virus:** VHS 6
 - **Parvovirus:** principalmente parvovirus B19
 - VHC
 - VIH: afectación miocárdica en gran número de pacientes, pero solo clínicamente evidente en el 10%. Conduce a disfunción ventricular
 - Otros
- Bacterias
 - Diphtheria: complicación grave, productor de toxina con gran afinidad por sistema de conducción, administración de antitoxina lo más rápido posible
 - Mycoplasma: miocarditis, pericarditis, ICC...
 - **Enfermedad de Whipple:** infiltración miocárdica, fibrosis

- valvular, afectación coronaria, HTP... Antibioterapia es efectiva, pero pueden producirse recaídas
 - TBC: poco frecuente (más frecuente pericarditis)
 - Spiroquetas:
 - **Enfermedad de Lyme** (*Borrelia burgdorferi*): daño muscular directo y por sistema inmune. Alteraciones de la conducción y disfunción ventricular. Antibioterapia con penicilina.
 - Enfermedad de Weil (*Leptospirosis*)
 - **Sífilis** (*Treponema pallidum*): aortitis, raro miocarditis
 - Rickettsias
 - **R. Burnetti** (Fiebre Q): principalmente causa endocarditis, raro miocarditis
 - Otras
- Protozoos
 - Enfermedad de Chagas (*Trypanosoma Cruzi*)
 - Muy común en América Central y del Sur
 - 3 fases:
 - aguda (principalmente en niños, cuadro muy florido, miocarditis fulminante)
 - Latente
 - Crónica: desde asintomática a miocardiopatía dilatada, megacolon y megaesófago
 - *Clínica cardiológica*:
 - ICC (muy frecuente fallo derecho)
 - Dolor torácico
 - Alteraciones de la conducción: arritmias, bloqueos AV y de rama (muy frecuente bloqueo bifascicular)
 - Síncope
 - MS
 - *Diagnóstico*
 - Demostración del parásito (fase aguda: frotis sangre periférica, fase crónica: serología)
 - Rx tórax: cardiomegalia
 - ECG: alteraciones repolarización, bloqueos conducción...
 - Ecocardiograma
 - MCD
 - Hipocinesia de pared posterior de VI con movimiento septal preservado, asociado a aneurisma apical
 - RM: Detecta enfermedad activa miocárdica (edema)
 - Estudios de perfusión miocárdica: zonas fibróticas
 - Manejo:
 - Agentes antiparasitarios: no evidencia de que curen la

enfermedad, daño orgánico crónico es irreversible

- Tratamiento sintomático

- Hongos
 - Generalmente en contexto de enfermedades tumorales, QT o agentes inmunosupresores

AGENTES TÓXICOS

- Antraciclinas (adriamicina, daunorubicina.): producen toxicidad temprana y tardía
- Otros fármacos: antiepilépticos (fenitoína...), sulfamidas, anfotericina B, indometacina, alopurinol...
- Catecolaminas
- Cocaína: vasoconstricción coronaria.
- Monóxido carbono: necrosis subendocárdica. Oxigenoterapia alto flujo y control de arritmias.

ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS:

- Sarcoidosis
- Síndrome Churg-Strauss
- Granulomatosis de Wegener
- Arteritis de Takayasu
- LES
- Síndrome de Sjögren
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad celiaca

Fisiopatología. Clínica

Fisiopatología

El agente externo (por lo general un virus) → lesión en el miocardio → expone nuevos antígenos → respuesta inmune secundaria.

El remodelado cardiaco que se produce tras la agresión puede conducir a

- resolución del cuadro
- desarrollo de MCD

Anatomía patológica: infiltrado inflamatorio del miocardio con necrosis y/o degeneración de los miocitos adyacentes. El daño puede ser focal o difuso.

Clínica

La presentación clínica es muy variable, y puede afectar a una o varias cavidades cardiacas dependiendo de si la afectación histológica es focal o difusa.

En la exploración física

Datos de ICC

Datos de pericarditis acompañantes (roce pericárdico)

Fiebre

Formas clínicas:

- Infección subclínica asintomática
- Miocarditis aguda: síntomas no específicos, como disnea, arritmias (supra y ventriculares), dolor torácico y palpitaciones.
 - Puede ir acompañado de pródromos virales como fiebre, escalofríos, mialgias y síndrome constitucional.
 - Puede evolucionar a insuficiencia cardiaca y MCD, principalmente si edad avanzada
- Miocarditis crónica activa: edad avanzada, curso insidioso, disfunción ventricular moderada
- Forma fulminante: cuadro de fallo cardiaco agudo que evoluciona a shock cardiogénico, unas 2 semanas después de clínica prodrómica viral. Alta mortalidad, aunque en los supervivientes la función ventricular puede recuperarse a medio plazo
- **Miocarditis de células gigantes**: pronóstico desfavorable, derivando en 90% casos al fallecimiento o al trasplante.

Pronóstico

Mayoría tienen buen pronóstico si FEVI normal.

M. fulminante y las que se presentan con colapso hemodinámico inicial: buen pronóstico final, con recuperación FEVI en 60-80% de los casos

M. crónica activa con MCD: peor pronóstico

Factores riesgo:

- Presentación con síncope
- BCRI
- FEVI <40%
- CF III-IV
- Aumento presiones pulmonares
- Células gigantes
- Genoma viral presente en biopsia

Diagnóstico

- **RX TÓRAX:**

- Puede haber cardiomegalia y redistribución vascular

- **ECG:**

- Puede ser normal.
- Alteraciones inespecíficas ST (lo más frecuente)
- Arritmias supra o ventriculares. Bloqueos AV
- Si pericarditis asociada: elevación ST, infradesnivelación PR

- **LABORATORIO**

- Elevación de MLM(CPK, troponina). Monitorización.
- Marcadores de ICC (BNP.)

- **ECOCARDIOGRAMA**

- Alteraciones de la contractilidad global o segmentaria. Valoración de FEVI
- Dilatación de cavidades en ocasiones
 - M.fulminante: no dilatación, si engrosamiento paredes
- Descartar derrame pericárdico asociado
- Afectación VD: mal pronóstico

- **RM**

- **Indicaciones:**

- Síntomas nueva aparición o persistentes +

- Datos lesión miocárdica (MLM, ECG, disfunción VI) +
 - Sospecha de etiología vírica (infección vírica reciente, ausencia factores riesgo coronarios, edad < 35 años)
 - Guía para la biopsia endomiocárdica
- Recomendado hacerla a partir de los 7 días (menos sensible primeros días por afectación más focal)
 - Criterios diagnósticos de miocarditis en RM (criterios de consenso de Lake Louis) → presentes al menos 2 de los siguientes:
 - 1. Aumento de la señal focal o difusa en las secuencias potenciadas en T2 (edema)
 - 2. Realce precoz con Gadolinio
 - 3. Al menos un foco de realce tardío focal no isquémico (necrosis o fibrosis)
 - Si ≥ 2 son positivas → precisión diagnóstica es del 78% (S 76% y E 95,5%)
 - Si solo se utiliza la secuencia del realce tardío → precisión diagnóstica es del 68-71% (S 44-54% y E 64-100%)
 - Si estudio inicial con RM es normal → repetir la RM entre 1ª y 2ª semana si sospecha clínica es muy alta y comienzo de la clínica muy reciente

• BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

- Centros con experiencia
- Indicaciones:
 - Cuadro clínico patológico compatible con miocarditis de células gigantes, fulminante y eosinofílica
 - Sospecha de sarcoidosis
- Práctica clínica: información pronóstica y terapéutica que pueda aportar supere el riesgo.

Nota: únicas indicaciones de biopsia clase I según AHA/ACCF/ESC:

- Nuevo episodio de ICC no explicado, de menos de 2 semanas duración, con VI tamaño normal o dilatado y compromiso hemodinámico
- Nuevo episodio de ICC no explicado, de 2 semanas a 3 meses duración, con VI dilatado y nueva arritmia ventricular, bloqueo AV 2º o 3º grado, o no respuesta a tto habitual dentro de 1-2 semanas

Tratamiento

MANEJO GENERAL

- **Monitorización**
 - ECG para detección de posibles arritmias.
 - MLM (curva oscilante, a diferencia de SCA)
 - Ecocardiograma
- **Actividad física:**
 - Evitar ejercicio aeróbico durante un periodo de hasta 6 meses
 - Posponer ejercicio hasta comprobar:
 - Normalización de ECG (ligeros cambios repolarización no contraindica), de MLM, de parámetros de ICC, de función y dimensiones de VI y en ausencia de arritmias.

FUNDAMENTAL -> soporte de la disfunción VI si existe

- **Tto de la ICC:**
 - NOTA: No ensayos clínicos del tto de la ICC en el seno de la miocarditis (solo datos de estudios de animales), por lo que se deben seguir recomendaciones habituales de las guías ICC
 - **Betabloqueantes:** carvedilol, metoprolol, bisoprolol
 - FEVI < 40% IA
 - No en descompensación aguda ni inestabilidad HD
 - Mejoran función VI y aumentan supervivencia si CF avanzada
 - **IECAs/ARAII :** captopril, enalapril, lisinopril, ramipril /losartán
 - FEVI < 40% IA
 - Disminuyen remodelado VI y evolución a MCD
 - Demostrado en animales: captopril /Losartán/Candesartán/Olmesartán
 - **Antagonistas de aldosterona**
 - Síntomas persistentes: CF II-IV y FEVI < 35% a pesar de IECA y betabloqueante) IA
 - Aumentan supervivencia si CF avanzada
 - **Antagonistas calcio:**
 - Desaconsejado en ICC aguda
 - Modelo animal: amlodipino → potenciales efectos beneficiosos disminuyendo progresión disfunción VI
 - **Diuréticos:**

- Tto sintomático. No demostrado efecto sobre mortalidad
- **Digoxina: IIb**
 - Dismuye morbilidad en pacientes con CF II-IV
 - Cuidado uso concomitante con Betabloqueantes
- **SOPORTE MECÁNICO CIRCULATORIO:**
 - Balón de contrapulsación, dispositivos de asistencia ventricular y oxigenación extracorpórea
 - **Indicación:** evolución a inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico pese a tto médico óptimo
- **TRASPLANTE CARDIACO**
- **AINES-COLCHICINA**
 - No indicación actual para su uso rutinario en miocarditis (puede activar el daño miocárdico)
 - ¿Cuándo se usa? Miopericarditis con FEVI normal en las que el dolor pericárdico no pueda controlarse de otra forma
- **Tto de las ARRITMIAS:**
 - Mayoría de arritmias asociadas a miocarditis se resuelven tras fase aguda
 - **IMPORTANTE:** implante de estos dispositivos → postponerse hasta pasada la fase aguda (por alta tasa normalización de FEVI con tto convencional)
 - No diferencias en manejo general de arritmias ventriculares
- **MARCAPASOS:**
 - **Indicación:**
 - Transitorio: BAV 2 grado o 3 grado sintomático
 - Permanente: necesario en pocas ocasiones (sí Chagas con defectos conducción con progresión BAV completo)
- **DAI:**
 - **Indicación:** Prevención secundaria tras MS por FV o TVS sintomática
- **RESINCRONIZADOR:**
 - **Indicación:** Evolución a MCD con FEVI < 35%, BRIHH y CF II-IV

TRATAMIENTO ESPECIFICO

- Tratamiento del agente causal si se conoce
- Terapia inmunosupresora (Ciclosporina / azatioprina / corticoides)
 - No aconsejado uso rutinario
 - Pueden beneficiarse (no ensayos prospectivos randomizados) →
- Miocarditis de origen autoinmune:
- Células gigantes: ciclosporina + corticoides +/- azatioprina/muronomab
- Sarcoidosis: corticoides alta dosis de forma precoz puede aumentar FEVI
- Terapia con inmunoglobulinas IV
 - No aconsejado uso rutinario
 - No ha demostrado beneficio en adultos (en población infantil mejora FEVI y supervivencia en un estudio)
- Terapia antiviral (IFN y ribavirina)
 - Modelos murinos: evitó progresión a MCD y mejoró supervivencia
 - Mayoría pacientes se diagnostican de miocarditis varias semanas después de infección viral → beneficio sería escaso

BIBLIOGRAFIA

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal* (2008);29, 270-276.
2. McMurray J, Adamopoulos S, D. Anker S et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2012); 33, 1787–1847
3. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. *Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Heart Rhythm* (2011); 8, 1308–1339.
4. Braunwald E, Bonow R, Mann D et al. *Heart disease: a textbook of cardiovascular disease*. Ninth edition. Elsevier (2012).
5. Ramrakha P, Hill J. *Oxford Handbook of Cardiology*. Second edition. Oxford University Press (2012)
6. J. Gersh B, J. Maron B, O. Bonow R et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. (2011); 124

7. Galve E, Alfonso F, Ballester M et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. *Revista Española de Cardiología*. (2000);53, 360-93
 8. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *European Heart Journal* (2006); 27, 2099-2140
 9. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia Proposed Modification of the Task Force Criteria . *European Heart Journal* (2010);31, 806-14.
 10. Cooper L, Baughman K, Feldman A et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease . A Scientific Statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2007);28, 3076–3093.
 11. Friedrich M, Sechtem U, Schulz-Menger J et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology*. (2009); 53, 1475–1487.
 12. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper L et al. The management of myocarditis. *European Heart Journal* (2011);32, 2616-2625
 13. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *European Heart Journal* (2011);32, 1446-1456
-

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Carlos Moreno Vinués, Ana García Martín, Eduardo Casas Rojo, José Luis Moya Mur, Covadonga Fernández-Golfín

El pericardio es un saco fibroelástico que envuelve el corazón y que está formado por dos hojas serosas, una visceral y otra parietal, separadas por un espacio que fisiológicamente contiene una pequeña cantidad de líquido.

Las enfermedades que afectan al pericardio, pueden limitarse a él o ser una manifestación más de enfermedades sistémicas.

Las formas más habituales de presentación aguda en los Servicios de Urgencias de la enfermedad pericárdica son 2: **PERICARDITIS AGUDA Y DERRAME PERICÁRDICO**. Pueden presentarse ambas de manera concomitante o aislada, y pueden resolverse de manera autolimitada o complicarse en su evolución dando lugar a otros síndromes como son el **TAPONAMIENTO CARDIACO, LA PERICARDITIS RECURRENTE,** la **CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA** o la **MIOPERICARDITIS**.

Otro aspecto de interés, también recogido en este capítulo, es reconocer las claves que nos permiten en el Servicio de Urgencias distinguir una molestia compatible pericarditis de aquellas provocadas por un síndrome coronario agudo u otra entidad clínica, con las implicaciones terapéuticas tan importantes que tiene realizar adecuadamente este diagnóstico diferencial.

Dr. Carlos Moreno Vinués

Dra. Ana García Martín

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

INDICE

1. PERICARDITIS AGUDA

1. ETIOLOGÍA
2. CUADRO CLINICO FUNDAMENTAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS
 - A) Dolor torácico

B) Roce pericárdico

C) Alteraciones ECG

- Evolución alteraciones ECG en pericarditis aguda
- Diagnóstico diferencial electrocardiográfico Pericarditis Aguda vs SCA

D) Derrame pericárdico

3. DIAGNÓSTICO

A) Anamnesis y Exploración Física

B) Pruebas complementarias: ECG, ETT Y pruebas analíticas (bioquímica, microbiología y citología)

4. TRATAMIENTO

A) AINES

B) Colchicina

C) Glucocorticoides

5. PRONOSTICO Y CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

2. TAPONAMIENTO CARDIACO

1. ETIOLOGIA

2. FISIOPATOLOGIA

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EXPLORACIÓN FISICA

4. DIAGNOSTICO: Papel de ECG, Rx tórax, ETT, TAC y/o RMN y cateterismo

5. TRATAMIENTO: Pericardiocentesis y Drenaje Quirúrgico

3. PERICARDITIS RECURRENTE

1. CURSO CLINICO

2. PREDICTORES DE RECURRENCIA

3. TRATAMIENTO

4. CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA

5. MIOCARDITIS

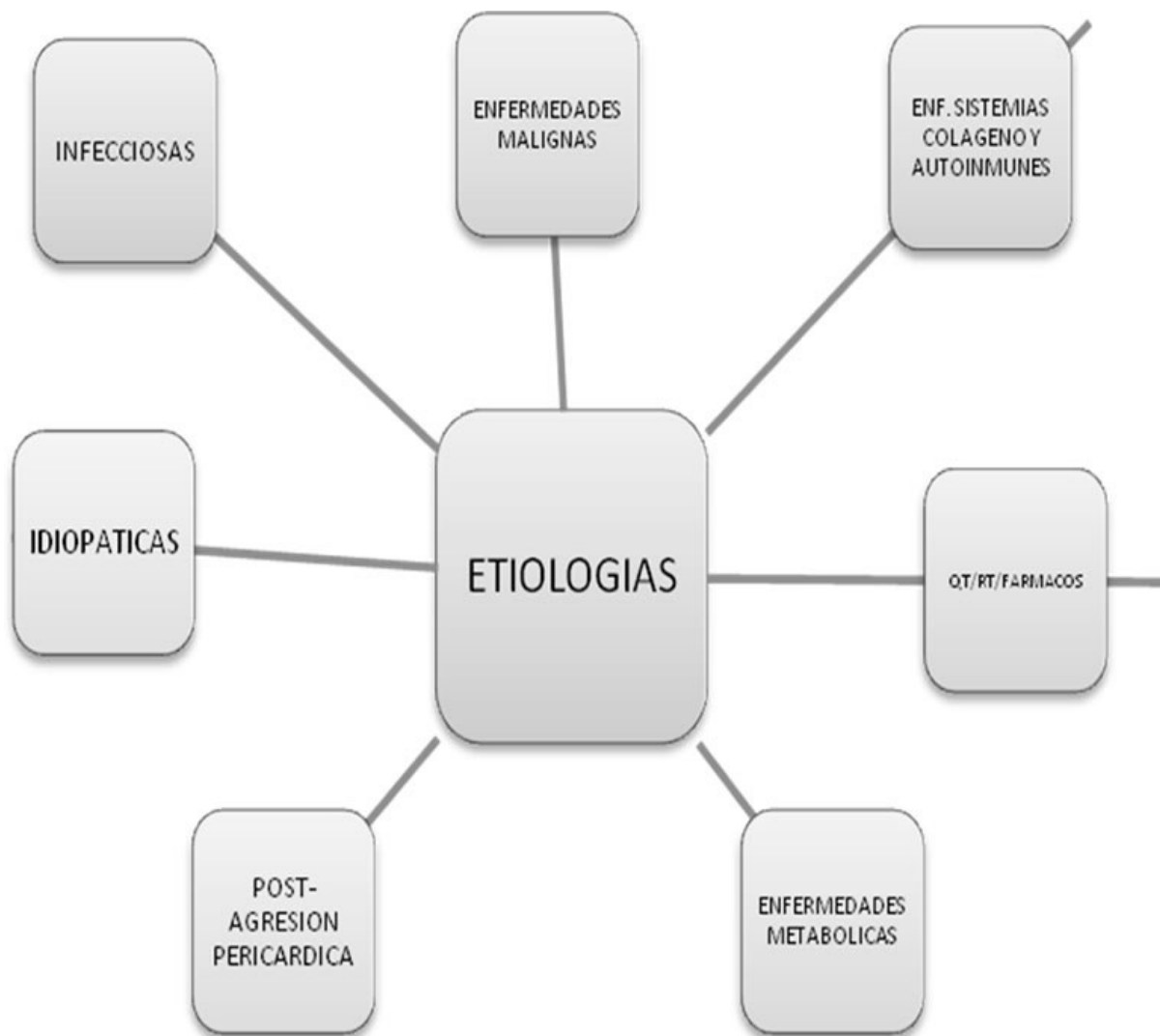
1. PERICARDITIS AGUDA

La pericarditis aguda es el cuadro clínico que resulta de la inflamación del saco pericárdico. Si esta inflamación se extiende al miocardio se denomina miopericarditis.

Hoy en día sigue siendo muy complicado afinar en la etiología exacta de una pericarditis aguda e incluso muchos autores discuten la estricta necesidad de poner todos los medios para conseguirlo ya que, en ausencia de derrame pericárdico concomitante, el manejo terapéutico inicial va a ser muy parecido independientemente de la causa, y en un gran número de casos se va a obtener una buena respuesta inicial.

En los pacientes en los que no se llega a identificar la causa de la inflamación pericárdica, y que en muchas series se incluyen dentro del grupo de pericarditis idiopáticas, la etiología más frecuente que se presupone es la infección viral.

1. ETIOLOGIA



A) INFECCIOSAS: Responsables de la mayor parte de pericarditis, aunque en muchos casos no se alcanza a confirmar el diagnóstico y se encuadren dentro del grupo de idiopáticas. Cualquier agente infeccioso puede infectar e inflamar el pericardio. Algunos de ellos, como en el caso de las bacterias y los hongos pueden mostrarse más agresivos y dar lugar a un exudado inflamatorio purulento acompañante desembocando en lo que hoy se conoce como Pericarditis Purulenta. Es un cuadro más grave y que con mayor frecuencia termina por produce pericarditis constrictiva crónica.

- a. **VIRALES:** Tradicionalmente los virus que más se han relacionado con la inflamación pericárdica son los coxsackie (tipo A y B) y echovirus. Son datos que proviene de los años 60 donde las condiciones de vida y de higiene personal estaban limitadas. Hoy en día se sospecha que el citomegalovirus, los herpes virus y el VIH son los agentes habitualmente más

implicaciones en la inflamación pericárdica en el adulto.

- b. **BACTERIAS:** Estafilococos, neumococos, estreptococos (implicados en la pancarditis reumática), hemophilus y M. tuberculosis son los agentes bacterianos más frecuentes.
- c. **HONGOS:** Histoplasma y Cándida, especialmente en pacientes inmunodeprimidos.
- d. **OTROS AGENTES:** Rickettsia rickettsii, Chlamydia psittaci, Borrelia burgdorferi, Treponema pallidum, etc.

B) ENFERMEDADES NEOPLASICAS MALIGNAS: Representan en series hasta el 6% de pericarditis agudas, llegando al 20% cuando la forma de debut de la enfermedad pericárdica es con derrame pericárdico de moderada-severa cuantía. Habitualmente la afectación pericárdica resulta de la diseminación metastásica de cánceres como el de pulmón, mama y de linfomas/leucemias. Más raramente metastatizan en pericardio melanomas, sarcomas y carcinomas digestivos, y más excepcional es si cabe la enfermedad pericárdica derivada de neoplasias primarias asentadas en el pericardio como son los mesoteliomas o lipomas.

C) ENFERMEDADES SISTÉMICAS DEL COLÁGENO Y AUTOINMUNES: Un gran número de enfermedades reumáticas pueden implicar al pericardio, siendo las más frecuentes el Lupus Eritematoso Sistémico y la Artritis Reumatoide, donde la incidencia de pericarditis a lo largo de la vida del paciente puede oscilar entre el 30-50%. No obstante también se han diagnosticado pericarditis en el contexto de esclerosis sistémica, espondilitis anquilopoyética, arteritis de células gigantes y otras vasculitis.

D) RADIACIÓN/QUIMIOTERAPIA/FÁRMACOS: La radiación mediastínica es una importante causa de enfermedad pericárdica, especialmente secundaria al tratamiento de Linfoma de Hodgkin o cáncer de pulmón o mama. La radiación no sólo afecta al pericardio, sino que sus efectos secundarios deletéreos se pueden extender a las arterias coronarias y a las válvulas cardiacas. El tratamiento quimioterápico y un gran número de fármacos, incluidos los tuberculostáticos (a través de provocar un síndrome lupus-like) pueden irritar también al pericardio. En ocasiones es difícil distinguir si la afectación pericárdica proviene de la diseminación del tumor o derivada del tratamiento RT/QT del mismo.

E) ENFERMEDADES METABÓLICAS: La uremia en el contexto de un paciente con IRC es una causa frecuente de pericarditis. Si ese paciente está sometido a diálisis, tanto la uremia como la eventual sobrecarga de volumen pueden irritar al pericardio y acompañarse de cierto componente de derrame. El hipotiroidismo con su característico mixedema y la cetoacidosis diabética son otros desórdenes metabólicos que pueden provocar pericarditis con o sin derrame pericárdico concomitante.

F) POST-IAM, INCISION PERICÁRDICA Y TRAUMATISMO:

- a. La inflamación pericárdica es una complicación no muy habitual del IAM resultando verdaderamente excepcional en la era de la revascularización coronaria y reperfusión miocárdica urgente. En caso de aparecer, puede manifestarse en la primera semana post-IAM (habitualmente en relación con extensión de la isquemia e inflamación al epicardio, dando lugar a lo que se conoce como pericarditis epistenocárdica) o en torno a las 4-6 semanas (por mecanismos autoinmunes dando lugar a lo que se conoce como Síndrome de Dressler).
- b. La pericarditis post-cirugía cardíaca puede deberse a una respuesta inmunológica frente a la incisión pericárdica o en relación con sangrados post-quirúrgicos, siendo entonces más habitual el debut con derrame pericárdico concomitante.
- c. Traumatismos tanto contusos (ej. golpe con volante de conducir en accidente de tráfico) como incisos (herida de arma blanca, etc.) se encuentran también dentro de las eventuales causas de pericarditis y derrame pericárdico.

G) IDIOPÁTICAS: En muchos casos se tratan de pericarditis de etiología viral en los que no se ha podido o querido filiar el agente etiológico causante, por lo caro del procedimiento y la inaccesibilidad al tejido o líquido pericárdico por la agresividad que supone para el paciente

2. CLÍNICA

Resulta evidente señalar de entrada que el espectro de manifestaciones

clínicas de una pericarditis es muy amplio y puede variar sustancialmente en función de cuál será la causa desencadenante de la misma.

Asumiendo que las infecciones virales representan la principal causa de pericarditis aguda en nuestro medio, es habitual que el paciente refiera signos y síntomas compatibles con infección sistémica como son la fiebre, el deterioro del estado general, y sintomatología infecciosa respiratoria y/o gastrointestinal en fechas recientes, precediendo a su vez a la aparición del síntoma más común derivado de la inflamación pericárdica, el dolor torácico².

No obstante la expresión clínica compatible con pericarditis no es criterio suficiente para hacer un diagnóstico de pericarditis aguda. Para ello, es necesario que el paciente cumpla al menos con 2 de los siguientes 4 criterios:

- A. DOLOR TORÁCICO compatible con pericarditis.
- B. Auscultación de ROCE PERICÁRDICO.
- C. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS compatibles con pericarditis.
- D. Presencia de DERRAME PERICÁRDICO concomitante.

A) DOLOR TORÁCICO:

Hasta el 95% de las pericarditis agudas se acompañan de dolor torácico precordial, habitualmente de naturaleza punzante, que de manera idéntica al dolor pleural, se exacerba con la inspiración profunda y con la tos, y disminuye en intensidad cuando el paciente se incorpora o se inclina hacia delante, siendo el decúbito supino la posición peor tolerada.

En definitiva se trata de un dolor que se modifica con los movimientos respiratorios y con los cambios posturales.

En ocasiones puede mostrar una irradiación hacia los hombros, especialmente hacia los músculos trapecios y la escápula izquierda, y en ocasiones ello dificulta desde el punto de vista estrictamente clínico su diferenciación de otras causas de dolor torácico eventualmente mucho más graves como son el Síndrome Coronario Agudo, TEP, disección aórtica, reflujo gastroesofágico y/o patología musculoesquelética.

B) ROCE PERICÁRDICO:

La presencia de roce pericárdico a la auscultación es un signo altamente específico de irritación pericárdica. El roce pericárdico es el resultado de

la fricción entre las dos capas inflamadas del pericárdico, la visceral y la parietal, coincidiendo con los momentos de mayor movimiento del corazón dentro del saco pericárdico.

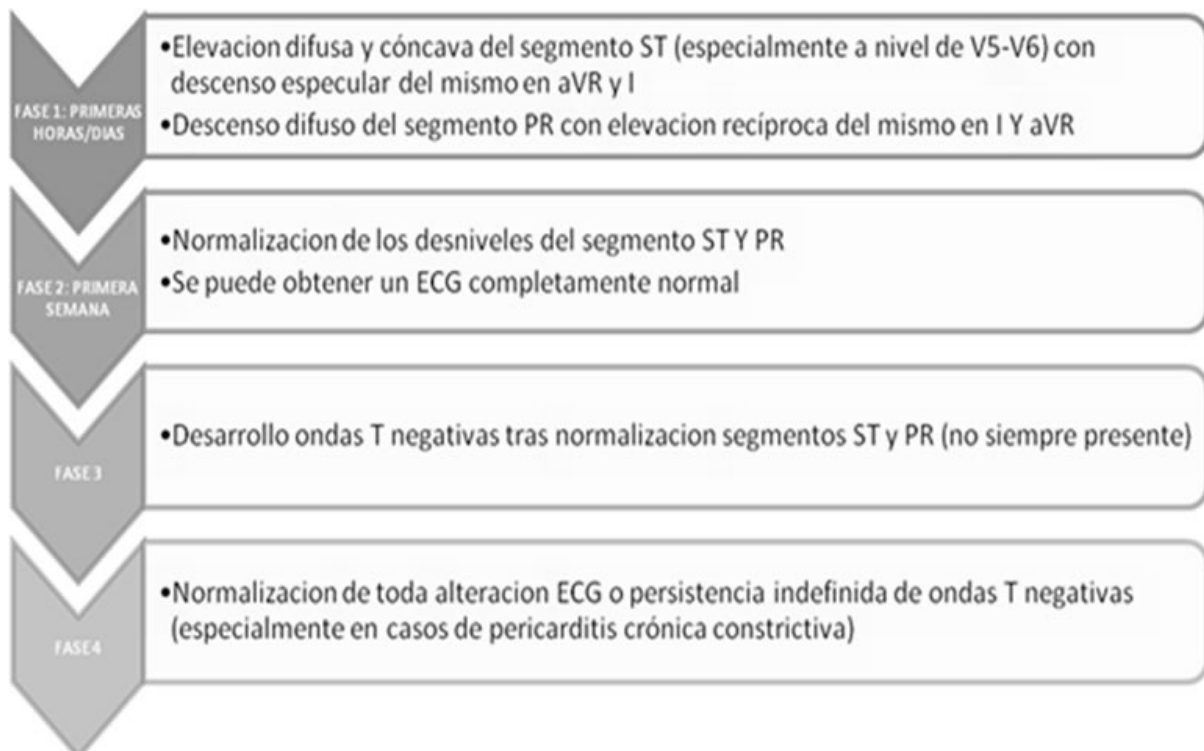
La forma habitual de escucharlo con mayor expresividad es con el diafragma del fonendoscopio aplicándolo sobre el pecho del paciente, el cual debe permanecer en apnea e incorporado hacia delante, ya que esta maniobra exagera el contacto entre las capas visceral y parietal del pericardio. Es de intensidad y aparición variable lo largo de las horas y se ausculta habitualmente mejor en los casos donde no existe derrame pericárdico concomitante entre las hojas serosas.

C) ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda traducen la inflamación del epicardio, es decir de la hoja visceral del pericardio adherida al miocardio.

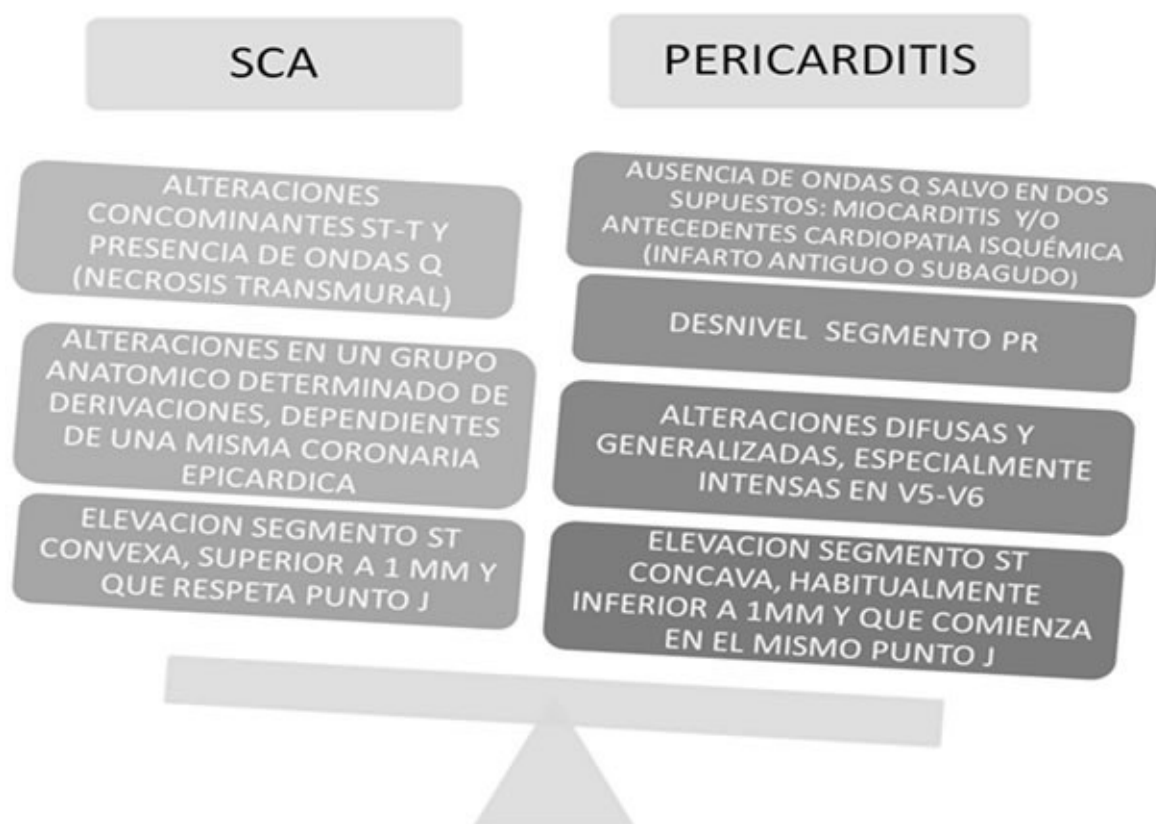
La intensidad de estas alteraciones ECG depende obviamente de la extensión de la inflamación pericárdica, así como su duración en el tiempo depende del momento de inicio de tratamiento médico adecuado.

Las alteraciones ECG en la pericarditis pueden atravesar hasta 4 etapas:



De manera adicional pero no especialmente habitual, la irritación pericárdica puede acompañarse de algún tipo de arritmia auricular y/o ventricular, especialmente fibrilación auricular, resultando esto más frecuente en las miopericarditis.

Una cuestión habitualmente muy importante en los Servicios de Urgencias cuando se presenta un paciente con dolor torácico y sospecha de pericarditis, se basa en diferenciar las alteraciones electrocardiográficas descritas previamente de las que provocaría un SCA. Como hemos visto, ambas entidades cursan con alteraciones relevantes en la re polarización, pero existen pequeñas diferencias en cuanto a morfología, distribución y alteraciones ECG concomitantes, que podemos resumir de la siguiente manera:



D) PRESENCIA DE DERRAME PERICARDICO

Como ya hemos comentado previamente la mayor parte de pericarditis aguda no se acompañan de derrame, y en ocasiones podemos encontrarnos también con derrame como única manifestación de la enfermedad pericárdica, por lo que su presencia y ausencia por sí solo no confirma ni excluye el diagnóstico de pericarditis. Por ello muchos autores lo describen como un criterio adicional a los tres anteriores que resultarían los verdaderamente importantes para el diagnóstico de pericarditis aguda.

La presencia de derrame pericárdico debe sospecharse siempre en los siguientes supuestos:

- Presencia de pericarditis aguda de cualquier etiología, a modo de complicación de la misma.
- Cardiomegalia en la Rx tórax de nueva aparición que no se pueda atribuir a otra causa, sin signos de congestión pulmonar.
- Bajos voltajes a nivel ECG en precordiales, con signos de alternancia eléctrica.
- Fiebre persistente de origen desconocido (aumenta sospecha pericarditis purulenta).
- Presencia de derrame pleural izquierdo aislado.
- Fiebre persistente o deterioro del estado hemodinámico en paciente con enfermedad conocida que puede afectar también al pericardio.

El derrame pericárdico por sí solo no presenta una clínica específica salvo que desemboque en un taponamiento cardiaco. Por eso, a la hora de diagnosticarlo hay que prever las situaciones clínicas en las que nos lo podemos encontrar durante la anamnesis y realización de pruebas complementarias, confirmar su presencia por vía ecocardiográfica, valorar el impacto hemodinámico que eventualmente puede estar provocando y, cuando sea posible, indagar sobre la causa que lo provoca.

El tratamiento de un derrame pericárdico, salvo que tenga indicación diagnóstica o terapéutica (taponamiento cardiaco) de drenaje externo a través de pericardiocentesis como veremos más adelante, se limita al tratamiento de la causa subyacente, y por lo tanto, si esta es una pericarditis aguda, al tratamiento de la misma.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la pericarditis aguda se produce fundamentalmente en base a criterios clínicos y electrocardiográficos, salvo que sospechemos presencia de derrame pericárdico concomitante, cuya confirmación definitiva requiere la realización de un ecocardiograma para confirmarlo.

En el paciente con pericarditis aguda la Rx tórax habitualmente es normal y los marcadores de lesión miocárdica no muestran elevación salvo que la inflamación se extienda al miocardio. Sí se produce elevación de marcadores de inflamación como la VSG, y la PCR y no es excepcional que el paciente muestre leucocitosis en el hemograma, aunque todas estas alteraciones analíticas resulten muy inespecíficas.

El ecocardiograma también suele ser completamente normal en pacientes con diagnóstico de pericarditis aguda sin derrame pericárdico asociado, aunque la presencia del mismo apoya claramente el diagnóstico de inflamación pericárdica.

No obstante, pese a que las pruebas complementarias rara vez aportan datos importantes en la evaluación inicial de un paciente con sospecha de pericarditis aguda, todas las guías de práctica clínica recomiendan lo siguientes pasos en la evaluación inicial del mismo:

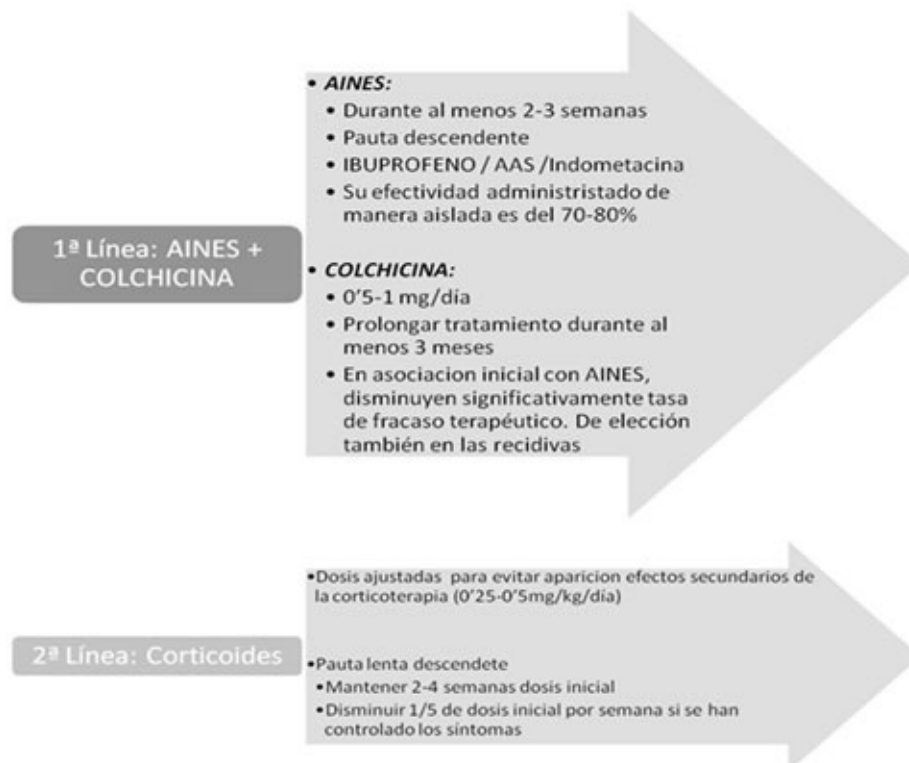
- a. Anamnesis detallada y examen físico, poniendo especial énfasis en las características del dolor y en la auscultación cardiaca de roce. Dirigir el interrogatorio de manera que puedan identificar y/o descartar situaciones que predispongan a sufrir pericarditis (presencia de neoplasia activa, enfermedad autoinmune, uremia, IAM o cirugía cardiaca reciente, etc.).
- b. Realización de las siguientes pruebas complementarias:
 - ECG, Rx tórax y analítica con marcadores de lesión miocárdica, hemograma, VSG y PCR en todos los casos.
 - Hemocultivos si existe fiebre superior a 38°C o signos de sepsis.
 - Se debe realizar estudio ecocardiográfico de manera programada y habitualmente ambulante a todos los pacientes con sospecha de pericarditis aguda, aunque su realización urgente se limita a cuando existe sospecha de derrame pericárdico significativo. La ausencia de derrame y el resultado estrictamente normal del estudio ecocardiográfico no excluye el diagnóstico de pericarditis aguda.
 - Otras pruebas se pueden realizar para afinar en el diagnóstico etiológico de la pericarditis como son el Mantoux, serología de VIH, CMV y herpes virus, detección de anticuerpos antinucleares.
 - Análisis bioquímico, microbiológico y citológico de líquido pericárdico en pacientes con indicación de pericardiocentesis, ya sea indicación terapéutica (presencia de taponamiento cardiaco) como indicación diagnóstica (presencia de derrame pericárdico refractario a tratamiento médico o en sospecha de determinadas etiologías como la infección bacteriana o la presencia de neoplasia maligna en las que el diagnóstico etiológico tiene relevantes implicaciones terapéuticas y la única forma de llegar a él es a través del análisis del líquido pericárdico).

4. TRATAMIENTO

La gran mayoría de las pericarditis agudas en pacientes

inmunocompetentes muestran como hemos visto una etiología viral y mejoran rápidamente con el tratamiento convencional que vamos a desarrollar en adelante, sin necesidad de afinar en la causa subyacente. No obstante eso no significa que, obviamente, en los pacientes en los que se identifica una causa diferente a la infección viral está indicado iniciar el tratamiento específico de la misma lo antes posible. Por último hay pacientes en los que el tratamiento médico convencional es insuficiente, como son aquellos que presentan derrame pericárdico resistente al mismo, signos de taponamiento cardiaco o de constricción pericárdica. En ellos, el tratamiento médico necesita complementarse de manera habitual con técnicas intervencionistas como son la pericardiocentesis y/o pericardiectomía.

El tratamiento médico convencional de la pericarditis aguda no complicada, probablemente en relación con una infección viral subyacente, incluye la utilización de un abanico de fármacos antiinflamatorios como son los AINES, la colchicina y los glucocorticoides⁴.



A) ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

Hoy en día existe bastante consenso para iniciar el tratamiento de una pericarditis aguda convencional con AINES en todos los pacientes que no tenga contraindicación para los mismos, con una duración del

tratamiento basada en la prolongación de los síntomas, pero nunca inferior a las 2-3 semanas.

El tratamiento aislado con AINES parece ser efectivo aproximadamente en el 70-80 por ciento de los casos de pericarditis aguda de etiología viral o idiopática. Su función está básicamente limitada al control de los síntomas, es decir, a reducir la inflamación y aliviar el dolor en los pacientes, aunque no existe evidencia científica de que los AINES alteren o modifiquen la evolución natural de la enfermedad⁵.

Como hemos dicho previamente, la falta de respuesta a este tratamiento sugiere presencia de una etiología de la pericarditis distinta a la habitual y requiere ingreso hospitalario del paciente para control sintomático y búsqueda etiológica.

Existen diferentes posibles pautas de administración de AINES:

- **IBUPROFENO:** 400-800mg 3 veces al día durante un mínimo de 1-2 o mientras duren los síntomas, con posterior pauta descendente de cara a evitar riesgo de recurrencias. Habitualmente es el AINE preferido por su baja tasa de efectos secundarios, su impacto favorable sobre el flujo coronario y amplio rango de dosis.
- **ASPIRINA:** 650-1000mg cada 6-8 horas, con pauta descendente cada semana, durante un mínimo de 3-4 semanas. Por su efecto especialmente antiagregante concomitante:
 - Se prefiere EVITAR en pacientes con sospecha de derrame pericárdico hemorrágico o causa subyacente que predisponga al mismo.
 - Se utiliza de manera PREFERENTE en pacientes con pericarditis asociada a IAM o en miopericarditis donde la utilización de otros AINES puede interferir en la formación de la escara o cicatriz miocárdica.
- **INDOMETACINA:** 50mg 3 veces al día durante 1-2 semanas y posterior pauta descendente.

Otro consejo importante es advertir de la posibilidad de toxicidad gastrointestinal derivada del tratamiento antiinflamatorio prolongado en el tiempo, por lo que es conveniente acompañarlo de protección gástrica con IBPs especialmente en los casos de historia de úlcera péptica, edad mayor de 65 años o toma concomitante de AAS, anticoagulantes o corticoides.

Una limitación discutida entre autores del uso sistemático de AINES en

la pericarditis aguda es su administración a dosis altas en pacientes bajo tratamiento anticoagulante. Existe consenso en que los AINES suponen un aumento del riesgo de complicaciones hemorrágicas en estos pacientes. Algunos autores apuntan a la posibilidad de optar de manera inicial por los glucocorticoides en estos casos pero otros advierten en valorar los beneficios y riesgos de esa posibilidad, teniendo en cuenta también los potenciales efectos adversos derivados de la corticoterapia a dosis altas y prolongada en el tiempo.

B) COLCHICINA

La mayor parte de los pacientes mejoran rápidamente con el tratamiento aislado con AINES. No obstante hoy en día existen ya varios ensayos clínicos (ensayos COPE, CORE, COPPS) que demuestran que la combinación de AINES con colchicina reduce la tasa de pericarditis recidivante, disminuye la intensidad y la duración de los síntomas tanto en los primeros episodios como en las recidivas y disminuye también la tasa de pericarditis tras cirugía cardíaca en el contexto de lo que se conoce como síndrome post-pericardiotomía⁶.

La dosis recomendada es de 0'5-1mg al día, pero a diferencia de los AINES, debe prolongarse durante al menos 3 meses.

Generalmente es bien tolerada por el paciente y sus efectos adversos pueden ser únicamente gastrointestinales a modo de náuseas, diarreas, vómitos, resultando muy inhabituales cuando las dosis de colchicina administradas son inferiores a 1mg/día. De manera excepcional pueden suprimir la actividad de la médula ósea y producir pancitopenia, hepatotoxicidad o miotoxicidad.

C) GLUCOCORTICOIDES

Hoy por hoy existe consenso en relegar el uso de los corticoides a ese escaso número de pacientes con pericarditis aguda e intolerancia al uso de AINES y colchicina o síntomas refractarios al uso concomitante de los mismos, habiéndose descartado a su vez etiología específica para el proceso, especialmente infecciosa.

La discusión actual se centra en la forma de administrar de los glucocorticoides en este espectro limitado de indicaciones. La Sociedad Europea de Cardiología en sus guías de 2004 recomienda la utilización de altas dosis de glucocorticoides, en torno a 1mg de prednisona diario, con una rápida pauta descendente de los mismos.

No obstante, en numerosos estudios posteriores se observa que la utilización de dosis altas de glucocorticoides exacerba sus efectos secundarios, mientras que dosis más bajas que oscilen entre 0'25-0'5mg/kg/día presentan la misma eficacia a la hora de controlar los síntomas y son dosis más similares a las utilizadas en pacientes con enfermedades autoinmunes que cursan con serositis relevantes.

A su vez, la pauta rápida descendente en estos estudios parece alimentar el fracaso terapéutico y la recidiva de los síntomas.

Quizás la pauta actualmente más recomendable cuando necesitemos utilizar glucocorticoides es empezar con 2-4 semanas a las dosis reseñada como recomendables y comenzar la pauta descendente solo cuando el paciente este asintomático y tras la normalización de los valores de PCR, reduciendo 1/5 de la dosis inicial cada semana. A su vez se aconseja acompañar los glucocorticoides con colchicina, prolongando su administración durante varios meses tras la suspensión del glucocorticoide.

5. PRONOSTICO

La pericarditis es un cuadro que puede llegar a ser muy molesto dada la posibilidad frecuente de reaparición de los síntomas. No obstante, habitualmente no reviste gravedad y lo habitual es que se resuelva tras varias semanas después de iniciar un tratamiento adecuado.

No obstante, existen casos puntuales en los que la enfermedad puede complicarse y adquirir una gravedad mayor, por lo que otro debate muy importante en los Servicios de Urgencias es afinar qué pacientes con diagnóstico de pericarditis aguda son de alto riesgo y por tanto deben beneficiarse de un ingreso hospitalario. Pacientes de alto riesgo son aquellos con alta probabilidad de complicaciones a corto plazo y aquellos en los que se sospecha una determinada etiología subyacente que conviene aclarar durante un ingreso. En cualquier caso, si el paciente es dado de alta, debe ser derivado a consultas externas de Cardiología para evaluar evolución y respuesta al tratamiento al cabo de alrededor de un mes³.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO PERICARDITIS AGUDA

- Evidencia de taponamiento cardiaco o signos de inestabilidad hemodinámica
- Presencia concomitante de derrame pericárdico significativo
- Deterioro franco del estado general
- Sospecha de enfermedad sistémica grave
- Pacientes inmunodeprimidos, bajo tratamiento oral anticoagulantes y con traumatismo reciente
- Mala respuesta al tratamiento inicial con AINES en la primera semana
- Diagnostico de miopericarditis

2. TAPONAMIENTO CARDIACO

Es un síndrome clínico producido por la acumulación de líquido dentro del espacio pericárdico que ocasiona compresión cardiaca, con aumento de las presiones intracardiacas, limitación progresiva al llenado diastólico ventricular, reducción del volumen sistólico y por lo tanto del gasto cardiaco.

El aumento de la presión intrapericárdica dependerá de la cantidad de líquido acumulado, de la velocidad de acumulación y de la distensibilidad del pericardio. El taponamiento cardiaco no es una situación del tipo “todo o nada” y su sintomatología comprende una gama que puede ir desde un cuadro de insuficiencia cardiaca derecha leve hasta el colapso cardiovascular.

1. ETIOLOGÍA

Cualquier causa de derrame pericárdico puede producir taponamiento. Pese a que las pericarditis específicas (neoplasias, tuberculosis, pericarditis purulentas, uremia...) cursan con mayor frecuencia con taponamiento, debido a su mayor prevalencia, la pericarditis aguda idiopática es la causa más frecuente de taponamiento.

Causas frecuentes de taponamiento cardiaco
Pericarditis aguda idiopática.
Infección vírica, bacteriana, tuberculosa.
Enfermedad neoplásica.
Traumatismos.
Uremia.
Síndrome postpericardiectomía.
Pericarditis postinfarto.
Irradiación.
Enfermedades del colágeno.
Hipotiroidismo.
Otros.

2. **FISIOPATOLOGÍA**

En condiciones normales, la cavidad pericárdica contiene unos 15-50 ml de líquido y la presión intrapericárdica oscila entre 0 y -3 mmHg, con un volumen de reserva escaso. Pese a que el aumento de la presión intrapericárdica es el principal determinante del taponamiento⁷, las manifestaciones clínicas van a depender de otros factores como son: el estado de la volemia previo, las presiones intracardiacas previas, el grosor y rigidez de la pared y la velocidad de acumulación del líquido. Como consecuencia la acumulación rápida de pequeñas cantidades de líquido puede tener graves repercusiones hemodinámicas, mientras que una acumulación lenta puede ser bien tolerada aunque tengan gran volumen.

El aumento de la presión intrapericárdica realiza su efecto principal e inicial impidiendo el llenado del corazón derecho y gran parte del efecto sobre el corazón izquierdo es por falta de llenado. El acúmulo de líquido dentro del saco pericárdico acaba produciendo una equiparación de las presiones auriculares y diástolica ventricular hasta que se igualan a la presión intrapericárdica. Esto conlleva una reducción de las presiones de llenado y de los volúmenes cardiacos.

Además de estos cambios de presiones, se produce una modificación característica en el flujo venoso sistémico, se observa

una pérdida del descenso de la onda Y (fase diastólica) en la presión venosa de la aurícula derecha (AD), que se explica porque el volumen cardiaco total está fijo en el taponamiento, mientras que la onda X (fase sistólica) se mantiene.

El siguiente cambio hemodinámico es la disminución exagerada de la presión arterial sistémica durante la inspiración (denominado pulso paradójico, que es la caída inspiratoria de más 10 mmHg de la presión arterial sistémica), es debido a la interdependencia ventricular, de forma que al aumentar el retorno venoso al corazón derecho durante la inspiración se produce un abombamiento del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo, reduciendo el llenado de éste.

Como consecuencia de esta caída del gasto cardiaco, se activa una respuesta adrenérgica compensadora que origina: Aumento de la frecuencia cardiaca, aumento del inotropismo y aumento de las resistencias periféricas, para mantener la presión arterial. En fases más avanzadas se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona con retención de agua y sodio.

Existe dos situaciones especiales, la primera es el denominado el taponamiento de baja presión, que se debe a una disminución de volumen sanguíneo circulante en situación de derrame cardiaco previo, es el que ocurre típicamente durante sesiones de hemodiálisis, en pacientes con sangrado y en la deshidratación, en estos casos la presión venosa sólo está aumentada de forma modesta o no está elevada, por lo que puede que no se sospeche el diagnóstico⁸. La segunda situación es el derrame pericárdico encapsulado o regional, que suele observarse tras la cirugía cardiaca, y que puede producir elevación unilateral de la presión de llenado.

3. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La presentación clínica del taponamiento cardiaco es muy variada y es consecuencia de la disminución del gasto cardiaco y de la congestión venosa. El paciente suele presentar inquietud, disnea, taquipnea, diaforesis y frialdad acra. La triada clásica del taponamiento incluye: a) hipotensión, b) presión venosa yugular elevada y c) ruidos cardiacos apagados (triada de Beck). A la exploración física destaca la hipotensión, el pulso paradójico, aunque no es patognomónico del taponamiento, pudiendo observarse en otras situaciones como la enfermedad pulmonar

obstructiva crónica (EPOC) con cor pulmonale, el tromboembolismo de pulmón (TEP), la obesidad importante, la pericarditis constrictiva, el infarto de ventrículo derecho y el shock séptico o hemorrágico, también destaca la taquicardia, la distensión yugular con falta del descenso de la onda Y, los tonos cardiacos apagados y el roce pericárdico.

4. DIAGNÓSTICO

A) ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).

Las únicas alteraciones características del ECG en el derrame pericárdico y taponamiento son la disminución de los voltajes y la alternancia eléctrica. La disminución de los voltajes es un hallazgo inespecífico que puede encontrarse en otros escenarios como en la obesidad, el enfisema, las enfermedades miocárdicas infiltrativas y el neumotórax. La alternancia eléctrica se considera específica de la existencia de derrame pericárdico de gran cuantía pero es poco sensible, se debe al desplazamiento anteroposterior del corazón en cada latido.

B) RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.

El corazón puede presentar un tamaño normal cuando el derrame pericárdico es ligero-moderado. Si la cuantía del derrame es mayor de 250 ml, la silueta cardiaca suele estar agrandada. Los pulmones típicamente aparecen limpios y oligémicos.

C) ECOCARDIOGRAFÍA.

Dado su disponibilidad, su fácil aplicación y su carácter no invasivo, se considera la técnica de elección para el diagnóstico del derrame pericárdico y para la valoración del compromiso hemodinámico⁹.

Permite valorar los siguientes hallazgos:

- Presencia de derrame pericárdico moderado (10-20 mm) o severo (>20 mm). Importante definir su localización. En pacientes postquirúrgicos los derrames pueden ser loculados siendo difíciles de visualizar desde la ventana transtorácica. En estos casos, si existe sospecha clínica de taponamiento, está

indicado la realización de una ecocardiografía transesofágica.

- **Swinging.** Movimiento de balanceo del corazón en cada latido. Se observa en derrames muy severos.

- **Movimiento septal ventricular anormal y variación respiratoria del tamaño de las cavidades ventriculares.** El septo ventricular se desplaza hacia el ventrículo izquierdo (VI) durante la inspiración y hacia el ventrículo derecho (VD) durante de la espiración, de forma que las dimensiones del VI se vuelven menores durante la inspiración que con la espiración y viceversa respecto a las dimensiones del VD.

- **Colapso de la AD en telediástole.** Es el signo más precoz del taponamiento. Se debe a la pared fina y la baja presión de esta cavidad. Es debido a que la presión intrapericárdica es mayor que la presión en la AD durante esta fase del ciclo cardiaco.

- **Colapso diastólico precoz del VD.** Ocurre en fases más avanzadas de taponamiento, por lo que es un signo más específico pero menos sensible¹⁰. Está afectado por otros factores, como la presencia de hipertrofia ventricular derecha en la hipertensión pulmonar que retrasarían el colapso del VD.

- **Colapso diastólico de cavidades izquierdas.** Requiere una mayor presión intrapericárdica. Se puede observar en el taponamiento loculado postoperatorio.

- **Variaciones respiratorias de los flujos valvulares.**
Disminución del flujo transmitral y transaórtico durante la inspiración. La velocidad máxima de la onda E mitral se reduce en más de un 25% al inicio de la inspiración normal. En el flujo transtricuspídeo y pulmonar se observan los cambios recíprocos. La velocidad máxima de la onda E transtricuspídea se reduce más de un 50% durante la espiración. Como parámetro adicional se aprecia un aumento del tiempo de relajación isovolumétrica ventricular izquierda durante la inspiración.

- **Variaciones respiratorias en los flujos de las venas pulmonares y hepáticas.** Disminución inspiratoria y aumento espiratorio del flujo anterógrado diastólico de las venas pulmonares y reducción del flujo anterógrado diastólico y aumento de las inversiones diastólicas durante la espiración en las venas hepáticas.

- Dilatación de la vena cava inferior con ausencia de colapso inspiratorio.

D) TC TORÁCICO Y RESONANCIA MAGNÉTICA.

Puede evidenciar el derrame pericárdico y ser útil en la valoración del tamaño y la extensión del mismo. Estas técnicas tienden a sobrestimar el tamaño del derrame en comparación con la ecocardiografía.

E) CATETERISMO CARDIACO.

Tradicionalmente era la técnica utilizada para el diagnóstico del taponamiento. Actualmente esta técnica se utiliza cuando las modalidades no invasivas proporcionan resultados dudosos. Los hallazgos característicos son una presión de la AD elevada con descenso X prominente y descenso Y disminuido o ausente. Presión intrapericárdica elevada e igualada a la presión en la AD. Presión capilar pulmonar elevada y muchas veces igualada a la presión de AD. El cateterismo también se puede utilizar para realizar una monitorización de la mejoría hemodinámica durante el drenaje del líquido y para identificar alteraciones hemodinámicas, como la constricción, o enfermedades cardiovasculares asociadas.

En esta tabla se recogen los cuadros clínicos con los que debemos hacer el diagnóstico diferencial del taponamiento cardiaco.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Causas cardiacas
<ul style="list-style-type: none"> - Taponamiento cardiaco - Pericarditis constrictiva - Miocardiopatía restrictiva - Infarto de ventrículo derecho
Causas pulmonares
<ul style="list-style-type: none"> - Neumotórax a tensión - Tromboembolismo de pulmón - EPOC evolucionado

2.5 TRATAMIENTO

El único tratamiento efectivo del taponamiento cardiaco es el drenaje del derrame¹¹.

En el caso de derrame pericárdico moderado-severo, sin datos de taponamiento o con datos leves de taponamiento clínico, la actitud terapéutica deberá ser individualizada, como regla general en el caso de que la sospecha diagnóstica sea una pericarditis aguda idiopática se puede optar por un manejo conservador, con tratamiento médico antiinflamatorio. Si la sospecha es una pericarditis de etiología específica, urémica, purulenta, o el curso de la pericarditis es crónico o recidivante es preferible optar por el drenaje pericárdico.

Mientras se prepara el paciente para la realización del drenaje se debe administrar una cuidadosa infusión de volumen y soporte inotrópico si fuera necesario. La ventilación mecánica con presión positiva debe ser

evitada a ser posible, pues reduce el llenado cardiaco¹². La elección entre el drenaje percutáneo mediante pericardiocentesis o el drenaje quirúrgico, en general dependerá de la experiencia del equipo médico y de la disponibilidad del equipo quirúrgico.

La pericardiocentesis se debe realizar en condiciones asépticas bajo monitorización hemodinámica, electrocardiográfica y ecocardiográfica y con el equipo necesario para realizar un soporte vital avanzado inmediato si fuera necesario. La ecocardiografía puede demostrar la ventana más accesible para realizar el drenaje y se debe utilizar para guiar el procedimiento. En general, la vía subxifoidea es la más utilizada, otras vías menos utilizadas son el sexto o séptimo espacio intercostal en la línea axilar anterior. Previas medidas de asepsia e infiltración de anestésico local, se avanza una aguja larga bajo la apófisis xifoidea dirigida hacia el hombro izquierdo con un angulación de 30° con la piel.

Se debe realizar presión negativa constante hasta que se alcance el líquido pericárdico. Si el líquido aspirado es de características hemáticas es importante comprobar que no coagula para confirmar que procede del interior del pericardio. A continuación se pasa una guía de punta flexible y se extrae la aguja. Después se introduce el catéter de pericardiocentesis y se comienza el drenaje. El líquido debe ser drenado por completo lentamente y se deben enviar muestras a hematología para recuento celular, bioquímica, cultivos y anatomía patológica si se considera indicado. Se debe mantener el drenaje hasta que el volumen drenado sea menor de 25 mL al día pues se ha comprobado que se reduce la tasa de recurrencias durante el seguimiento¹³. La pericardiocentesis es un procedimiento rápido y seguro en manos expertas con una tasa de complicaciones graves entorno al 3%, entre las que se encuentran el neumotórax, la punción cardiaca y perforación ventricular y las arritmias.

El drenaje quirúrgico está indicado en los derrames loculados, en pacientes con riesgo de hemorragia excesiva, en derrames recidivantes después de drenajes previos y en casos de disección aórtica, rotura de aneurisma ventricular o traumatismos cardiacos donde la coagulación del líquido hace imposible la evacuación percutánea y es necesario controlar el punto de sangrado. Existen distintas técnicas quirúrgicas según la patología de base:

- Drenaje pericárdico por vía subxifoidea. Se practica una pequeña incisión en parte superior de epigastrio y se abre el pericardio bajo supervisión directa. Esta técnica tiene la ventaja frente a la

pericardiocentesis de permitir realizar biopsias del pericardio.

- Ventana pericárdica. Se realiza un drenaje del líquido pericárdico a la cavidad pleural o peritoneal. Por toracotomía a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo. Es especialmente útil en derrames recidivantes.

- Pericardiectomía. Por esternotomía media. Principalmente en la pericarditis constrictiva.

3. PERICARDITIS RECURRENTE

Esta entidad clínica se manifiesta por la recurrencia de los síntomas de un episodio previo de pericarditis aguda. Los criterios diagnósticos son la reaparición del dolor asociado al menos a uno de los siguientes hallazgos: fiebre, roce pericárdico, cambios ECG, derrame pericárdico, evidencia inflamación pericárdica por RMN, elevación de VSG, PCR o leucocitosis a nivel analítico.

Tradicionalmente se ha creído que la ETIOLOGIA más frecuente era la autoinmune, mostrando entonces un periodo de latencia asintomático de meses, presencia habitual de autoanticuerpos y buena respuesta a corticoides e inmunosupresores. Sin embargo, estudios con biopsia del subendocardio demuestran alta prevalencia de infección o reinfección (etiología infecciosa) a veces solo detectada por PCR

1. CURSO CLÍNICO PERICARDITIS RECURRENTE :

- El momento de su aparición es variable, pero habitualmente en los primeros 18 meses tras la pericarditis aguda inicial.
- Existen formas INTERMITENTES (con periodos asintomáticos del paciente superiores a las 6 semanas tras la retirada del tratamiento médico) y formas INCESANTES.
- El número de recurrencias y los intervalos libres de síntomas varían considerablemente
- La forma más habitual de debutar es con la reaparición del dolor torácico. A veces refieren disnea, pero en ausencia de relación con taponamiento cardíaco, que resulta una complicación excepcional en el contexto de pericarditis recidivante y más infrecuente en cada episodio de recidiva
- El pronóstico es excelente para prácticamente todos los pacientes. El taponamiento cardíaco y la constricción pericárdica resultan

excepcionales. Pero la persistencia sintomática o la dependencia crónica a glucocorticoides pueden deteriorar de manera importante la calidad de vida

2. PREDICTORES DE RECURRENCIA

a. TIPO DE TRATAMIENTO:

- La utilización de entrada de glucocorticoides en el episodio inicial es un buen predictor de recurrencia, ya que promueve replicación viral.
- La administración de colchicina reduce con claridad la tasa de recidivas

b. RESPUESTA INICIAL AL TRATAMIENTO MEDICO:

- La falta de respuesta al tratamiento inicial con AINES (persistencia de fiebre, derrame pericárdico o empeoramiento general de tras 7 días de tratamiento) predice riesgo de recurrencias

3. TRATAMIENTO PERICARDITIS RECIDIVANTE

Resulta muy similar al de la pericarditis aguda, con criterios de ingreso hospitalario similares. Puede conllevar un proceso largo y complicado por lo que resulta importante la comunicación con el paciente:

- Advertir del elevado número de recurrencias posible.
- Advertir de que no todas son por persistencia de infección
- Comunicar que el pronóstico es excelente, no deja secuelas y la tasa de complicaciones muy baja.

Fundamentalmente se utiliza AINES + COLCHICINA como terapia inicial (además de tratar etiología específica si se conoce) a dosis similares a las utilizadas en el episodio inicial. La asociación de colchicina a dosis de 0'5mg/12 horas y la continuidad del tratamiento durante al menos 1 año, disminuye de nuevo mucho la tasa de recidivas.

También son útiles los GLUCOCORTICOIDES siempre que:

- Evitar inicialmente por múltiples efectos secundarios y aumentar tasa de recidivas
- Uso limitado a refractariedad de la enfermedad al tratamiento combinado AINE+COLCHICINA, presunción de etiología autoinmune, o intolerancia o contraindicación al uso de aspirina o AINES.

- Se recomiendan de nuevo dosis bajas , con pauta descendente lenta de los mismo prolongada durante meses

Finalmente, otras opciones terapéuticas más infrecuentes son la administración de esteroides intrapericárdicos y el tratamiento inmunosupresor.

Como ultima opción disponemos de la PERICARDIECTOMIA. Se trata de un procedimiento quirúrgico seguro con baja tasa de complicación pero muy limitado actualmente. Tiene dos claras indicaciones:

1. Recurrencias que cursen con derrame pericárdico y taponamiento cardiaco como complicación (muy infrecuente)
2. Recurrencias múltiples muy sintomáticas refractarias a tratamiento médico completo y en pacientes con evidencia seria de toxicidad por glucocorticoides.

4. CONSTRICION PERICARDICA

Se trata de una complicación a largo plazo derivada habitualmente de la calcificación, el engrosamiento y la perdida de elasticidad del saco pericárdico. Denota cronicidad, y NO se presenta como patología aguda urgente.

En caso de que se asocie a derrame pericárdico se denomina Pericarditis Efusivo-Constrictiva. En estos casos tras el drenaje del líquido la presión en AD continua siendo elevada (por persistencia del componente constrictivo).

Se presenta a menudo como consecuencia derivada de pericarditis (virales o idiopáticas) recurrentes o tras agresión pericárdica en contexto de cirugía cardiaca

Desde el punto de vista clínico se observa una elevación de la presión venosa yugular, pulso paradójico, signo de Kussmaul, edema, ascitis y/o caquexia. Para el diagnostico resultan imprescindibles las siguientes pruebas complementarias: ECG, Rx tórax, ETT, TAC (para valorar extensión de engrosamiento y calcificación) y RMN (especialmente en pacientes que vayan a beneficiarse de pericardiectomia)

- **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL** importante con cuadros que pueden provocar alteraciones clínicas y hemodinámicas similares:

- Pericarditis Constrictiva Pericardiectomía
- Taponamiento cardiaco Pericardiocentesis
- Miocardiopatía restrictiva Tratamiento específico causa. Diagnóstico definitivo con biopsia endomiocárdica

Finalmente respecto al tratamiento resulta necesario destacar que puede ser una entidad transitoria, por lo que, en caso de estabilidad hemodinámica, se recomienda manejo conservador. Si por el contrario estamos ante Pericarditis Constrictiva Crónica (caquexia, pérdida de peso, disminución gasto cardiaco, hipoalbuminemia por pérdida entérica de proteínas, hígado de éstasis, cirrosis congestiva, etc), estará indicada una pericardiectomia.

5. MIOPERICARDITIS

Cuadro clínico que cursa con inflamación del pericardio que se extiende con una intensidad más leve al miocardio. Comparte las mismas etiologías que la pericarditis aguda.

Las manifestaciones clínicas de esta entidad resultan también similares a las de la pericarditis aguda con alguna PECULIARIDAD importante: el dolor no presenta características tan pleuríticas sino que adquiere una naturaleza más opresiva que le hace ser indistinguible en ocasiones al provocado por un SCA

Las alteraciones electrocardiográficas objetivadas en la Miocarditis son similares de nuevo a las de la pericarditis, pero también con 2 PECULIARIDADES:

- Los cambios ECG pueden estar limitados a unas determinadas derivaciones (inferolateral o anterolateral) en los casos en los que la inflamación es más focal
- Mayor porcentaje de arritmias supraventriculares, extrasistolia ventricular y salvas de TVMNS.

Para el DIAGNOSTICO de miopericarditis es necesario que se cumplan los criterios diagnósticos de la pericarditis, más uno de estos 2:

- Elevación de MLM (habitualmente frecuente). El grado de elevación de los mismos se correlaciona con la extensión de la inflamación, pero la persistencia de la elevación de los mismos no

empeora el pronóstico.

- Disfunción sistólica global o regional de nueva instauración detectada en prueba de imagen (ETT, RMN, etc). Más infrecuente.

Las herramientas diagnósticas son las habituales:

- ECG 12 derivaciones
- Datos analíticos: MLM, PCR, VSG, leucocitosis, etc.
- Pruebas de imagen: Rx tórax, ETT (descartar derrame pericárdico y valorar contractilidad global y segmentaria VI), RMN cardíaca (fundamentalmente para distinguir el cuadro de un SCA, especialmente útil en pacientes con FRCV)
- Biopsia endomiocárdica (único diagnóstico definitivo, pero se evita realizar de forma rutinaria).

En lo referente al tratamiento, es nuevamente similar al de la pericarditis aguda en ausencia de disfunción sistólica y/o arritmias. Resulta obligatorio para el paciente limitar actividad física al menos en los 3 primeros meses. Y de nuevo una PECULIARIDAD: se advierte limitar el uso de AINES o utilizar a dosis más bajas en pacientes con Miopericarditis, ya que pueden dificultar cicatrización de la zona inflamada y perpetuar el cuadro empeorando incluso el pronóstico

El pronóstico de una Miopericarditis, al igual que ocurre en la pericarditis aislada, es en la gran mayoría de los casos muy buenos. Múltiples estudios de muestran la ausencia de mayor tasa de complicaciones a largo plazo en los pacientes con inflamación extendida al miocardio. El pronóstico del paciente va a depender directamente del grado de extensión de la inflamación y del deterioro de la función sistólica, aunque son todas alteraciones habitualmente reversibles hasta la recuperación de la estricta normalidad cuando se resuelve el cuadro inflamatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spodick, DH. Pericardial disease. In: Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicina, Braunwald, E, Zipes, D, Libby, P. EDS. Saunders, New York 2001, p 183.
2. Imazio M, TRincheró R. Clinical managemet of acute pericardial disease: a review of results diseases. Circulation 2010; 121:916

3. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Day-Hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J. Am. Coll Cardiol* 2004; 43:1042
 4. Imazio M, Spodich DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121: 916
 5. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003; 289:1150
 6. Imazio M, Bobbio M, Cechi E, et al. Results of the COPE, CORE and COPPS trials.
 7. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; Aug 14;349(7):684-690.
 8. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. *Circulation* 2006; Aug 29;114(9):945-952.
 9. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; Apr;25(7):587-610.
 10. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999; Oct;138(4 Pt 1):759-764.
 11. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Simeunović DS, Milinković I, Seferović Mitrović JP, Kanjuh V, Pankuweit S, Maisch B. Pericardial syndromes: an update after the ESC guidelines 2004. *Heart Fail Rev*. 2012; Aug 2.
 12. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006; Mar 28;113(12):1622-1632.
 13. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ et al. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol* 2002; 91(6):704–707.
-

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

*Gonzalo Alonso Salinas, Marina Pascual Izco, Elisa Velasco Valdazo,
Carmen de Pablo Zarzosa*

¿QUÉ ES LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR?

Conjunto de acciones coordinadas a nivel individual e institucional con el objetivo de erradicar, eliminar o minimizar el impacto de las enfermedades cardiovasculares y la discapacidad que generan. Se basa en la epidemiología y en la medicina basada en la evidencia.

¿POR QUÉ ES NECESARIA LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR?

Hoy día la cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en los países industrializados. Idealmente, gracias a la prevención cardiovascular podríamos reducir el número de infartos y la gravedad de los mismos, disminuyendo así la mortalidad, la morbilidad y el gasto que esta patología supone. En una sociedad como la de hoy día, con la limitación de recursos existente, es un punto fundamental que debemos reforzar.

¿CUÁNDO DEBEMOS APLICAR LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR?

Debemos estratificar el riesgo cardiovascular en todo paciente, incluso en aquellos sin factores de riesgo cardiovascular (I/B). Tras la estratificación, el siguiente paso sería aplicar las medidas dietéticas y farmacológicas necesarias atendiendo a dicha clasificación siguiendo los pasos que comentaremos a lo

largo de este capítulo.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

1. DIANAS PARA LA POBLACIÓN GENERAL EN EL CONTROL DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

- TABACO
- DIETA
- ACTIVIDAD FÍSICA
- CONTROL DEL PESO
- FACTORES PSICOSOCIALES
- CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL
- COLESTEROL
- DIABETES MELLITUS

2. ESTRATIFICACIÓN Y CÁLCULO DEL RIESGO

- DEFINICIÓN
 - MUY ALTO RIESGO
 - ALTO RIESGO
 - MODERADO RIESGO
 - BAJO RIESGO
- REGIONES DE RIESGO EN EUROPA Y TABLAS SCORE SEGÚN RIESGO
- TABLA DE RIESGO RELATIVO
- ¿CÓMO USAR LAS TABLAS SCORE?
- CONSIDERACIONES SOBRE EL CÁLCULO DE RIESGO

3. APLICACIÓN DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

- TENSIÓN ARTERIAL
- DIABETES MELLITUS
- DISLIPEMIAS
- ANTIAGREGACIÓN

4. BIBLIOGRAFÍA

ABREVIATURAS

ACTP	Angioplastia Coronaria Transpercutánea
DM	Diabetes Mellitus
EAP	Enfermedad Arterial Periférica
ECV	Enfermedad Cardiovascular
FRCV	Factores de Riesgo Cardiovascular
HTA	Hipertensión Arterial
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IMC	Índice de Masa Corporal
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
RM	Resonancia Magnética
SAOS	Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
SCA	Síndrome Coronario Agudo
TA	Tensión Arterial
TAD	Tensión Arterial Diastólica
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TC	Tomografía Computerizada

RECOMENDACIÓN / EVIDENCIA

Estas recomendaciones se basan en las guías de 2012 sobre “Prevención de la Enfermedad Cardiovascular” de la “Sociedad Europea de Cardiología (ESC)” *

*Tras el texto aparece el grado de recomendación/nivel de evidencia entre paréntesis.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN

GRADO I	Extremadamente recomendable (buena evidencia de que la medida es eficaz y los beneficios superan ampliamente a los perjuicios)
GRADO II	Moderada evidencia o divergencia de opiniones de que la medida es eficaz
Ila	Peso de la evidencia/opinión favorable. Debe ser considerado
Ilb	Peso de la evidencia/opinión desfavorable. Puede ser considerado
GRADO III	Desaconsejable (al menos moderada evidencia de que la medida es ineficaz o de que los perjuicios superan a los beneficios)

NIVELES DE EVIDENCIA

NIVEL DE EVIDENCIA A	Derivada de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metanálisis
NIVEL DE EVIDENCIA B	Derivada de un solo ensayo clínico aleatorizado o varios ensayos clínicos no aleatorizados
NIVEL DE EVIDENCIA C	Consenso u opinión de expertos y/o pequeños estudios, retrospectivos o registros

1. DIANAS EN EL CONTROL DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

TABACO

- Evitar la exposición al tabaco de cualquier forma. El estar expuesto como fumador pasivo también se considera factor de riesgo cardiovascular (I/B).
- A TODOS los fumadores se les debe ofrecer ayuda para dejar de fumar si la desean (I/A).

"FIVE As" para dejar el tabaco	
A – ASK	Preguntar sobre si se es o no adicto al tabaco
A – ADVISE	Avisar de que deberían dejarlo
A – ASSESS	Evaluar el grado de determinación del paciente
A – ASSIST	Ayudar en lo que sea posible, consejo comportamental y fármacos si son necesarios
A – ARRANGE	Confeccionar un esquema de seguimiento y una serie de metas

DIETA

UNA DIETA SALUDABLE ES LA BASE DE LA PREVENCIÓN (I/B).

- **GRASAS SATURADAS:** Deben suponer menos del 10% del total de calorías. Sería recomendable sustituirlas por poliinsaturadas.
- **ÁCIDOS GRASOS TRANS** (Procedentes de pastelería industrial, alimentos procesados y fritos): Debemos reducir su consumo al mínimo, preferiblemente suprimirlas.
- **SAL:** Se recomienda una ingesta inferior a 5g diarios.
- **FIBRA:** Consumir al menos 30-45g diarios de cereales, frutas o vegetales.
- **FRUTA:** Se recomienda consumir al menos 200g de fruta al día, lo equivalente a 2/3 piezas.
- **VEGETALES:** Consumir al menos 200g al día.
- **PESCADO:** Debemos consumir pescado al menos 2 veces por semana. Preferiblemente a lo sumo sólo una de ellas conservado en aceite.
- **BEBIDAS ALCOHÓLICAS:** Como mucho restringir en hombres a 2 vasos al día, lo equivalente a 20g, y 1 vaso al día, 10g, en mujeres.

ACTIVIDAD FÍSICA

- **SIEMPRE** se asocia a una disminución del riesgo **INCLUSO ANTES** de que sean visibles sus efectos.
- Se recomienda realizar 2,5 a 5 horas por semana de actividad moderada (I/A) o 30 a 60 minutos la mayor parte de los días.

- En caso de presentar una **enfermedad cardiovascular previa** se recomienda comenzar con intensidad moderada y progresiva. Las sesiones deben ser de 3 veces por semana como mínimo y más de 30 minutos por sesión (I/A).

CONTROL DE PESO

- Se recomienda mantener un IMC entre 18,5 y 25 kg/m² (I/A).

ÍNDICE DE MASA CORPORAL:

Peso (Kg)

Altura (m)²

- Se recomienda mantener una circunferencia abdominal menor de 94 cm en hombres y menor de 80 cm en mujeres.
- Debemos aconsejar reducción de circunferencia abdominal si es mayor 88 cm en mujeres o mayor 102 cm en hombre.

FACTORES PSICOSOCIALES

- El poder integrar promoción para la salud, ejercicio físico y/o terapia psicológica si fuese necesario es fundamental para evitar la ECV (I/A).
- Si el paciente presentara depresión o ansiedad debemos considerar psicoterapia, medicación y terapias específicas. Éstos recursos reducen los síntomas y mejoran la calidad de vida aunque no hay evidencia completa de su efecto en ECV (IIa/A)

CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

- Siempre se ha recomendado mantener la TA por debajo de 140/90 mmHg en prevención primaria de ECV (IIa/A).
- Targets:
 - **Consulta:** Se recomienda mantener por debajo de 140/90 mmHg.
 - **Domicilio:** En este caso la diana sería 135/85 mmHg.

- **MAPA** (Monitorización Ambulatoria Presión Arterial): Se recomienda mantener una TA media inferior a 125-130/80 mmHg, siendo esta durante el día inferior a 130-135/85 mmHg y durante la noche a 120/70 mmHg.
- Más adelante comentaremos cómo aplicar la prevención de riesgo cardiovascular sobre la tensión arterial.

COLESTEROL

- En personas de Bajo y Moderado Riesgo para ECV se recomienda mantener las cifras de Colesterol LDL por debajo de 115mg/dl.
- En paciente de Alto Riesgo se recomienda mantener el Colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl.
- En pacientes de Muy Alto Riesgo no deben superar los 70 mg/dl.
- Más adelante comentaremos cómo aplicar la prevención de riesgo cardiovascular sobre las dislipemias.

DIABETES MELLITUS

- Se recomienda mantener las cifras analíticas de hemoglobina glucosilada (HbA1c) por debajo del 7% o 53 mmol/mol (I/A)
- En pacientes diabéticos y en prevención primaria se recomienda mantener la TA por debajo de 140/80 mmHg (I/A)
- Más adelante comentaremos cómo aplicar la prevención de riesgo cardiovascular sobre la Diabetes Mellitus.

2. ESTRATIFICACIÓN Y CÁLCULO DEL RIESGO

MUY ALTO RIESGO

Se consideran paciente de **muy alto riesgo** cualquiera que cumpla las siguientes condiciones:

- **ECV documentada** mediante coronariografía, RM, ecocardiografía de estrés o TC. Pacientes que hayan sufrido SCA previo, ya sea infarto o angina inestable. Pacientes con antecedentes de ACTP o bypass

coronario, ictus isquémico o EAP.

- **DM del tipo que sea, con 1 o más FRCV asociados, o bien daño en órganos diana.** Por ejemplo microalbuminuria (30 a 300 mg de albúmina en orina de 24h).
- **IRC severa**, a partir de grado 4 (Se considera tal si presenta una tasa de filtrado glomerular (TFG) menor de 30 ml/min/1.73m²).
- **SCORE de riesgo** (ver tabla según región de bajo/alto riesgo) mayor o igual al 10% a los 10 años.

ALTO RIESGO

- Se consideran paciente de **alto riesgo** si cumplen cualquiera de las siguientes condiciones:
- Presentar **un sólo FRCV muy descompensado** como HTA severa o dislipemia familiar.
- **IRC moderada**, grado 3 (TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m²)
- **SCORE de riesgo** (ver tabla según región de bajo/alto riesgo) mayor o igual al 5% y menor del 10% a los 10 años.

RIESGO MODERADO

- Se considera **riesgo moderado** si cumple la siguiente condición:
- **SCORE de riesgo** (ver tabla según región de bajo/alto riesgo) mayor o igual al 1% y menor del 5% a los 10 años

BAJO RIESGO

- Se considera **riesgo bajo** si cumple la siguiente condición:
- **SCORE de riesgo** (ver tabla según región de bajo/alto riesgo) menor del 1% y sin FRCV que indiquen riesgo moderado.

REGIONES DE RIESGO EN EUROPA y TABLAS SCORE SEGÚN RIESGO

- Debemos utilizar las tablas de riesgo en la población general de forma oportunista para estratificar el riesgo cardiovascular (I/A).
- Países de **BAJO RIESGO** de ECV

Andorra

Islandia

Austria

Irlanda

Bélgica

Israel

Chipre	Italia
Dinamarca	Luxemburgo
Finlandia	Malta
Francia	Mónaco
Alemania	Holanda
Grecia	Noruega

Países de ALTO RIESGO de ECV

Son aquellos que no aparecen en el esquema anterior.

TABLA DE RIESGO RELATIVO

Con el uso de las diferentes tablas podemos darnos cuenta de que **un bajo riesgo cardiovascular total en una persona joven puede implicar un alto riesgo relativo**. Cuando la persona va envejeciendo, el riesgo relativo va incrementándose por lo que en este individuo es fundamental aconsejar un cambio de estilo de vida. Para ello usamos esta tabla de riesgo relativo.

Para la lectura de la tabla debemos saber que el riesgo no está en porcentajes. Cada cuadrícula hace referencia al riesgo relativo en comparación con un individuo de bajo riesgo, es decir, la cuadrícula en la que el número es 12, quiere decir que el riesgo relativo de mortalidad de esa persona es 12 veces mayor que en la que el número es el 1.

Systolic Blood Pressure (mmHg)	Non-Smoker					Smoker					
	180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8	
140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6	
120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	
		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
	Cholesterol (mmol/L)										

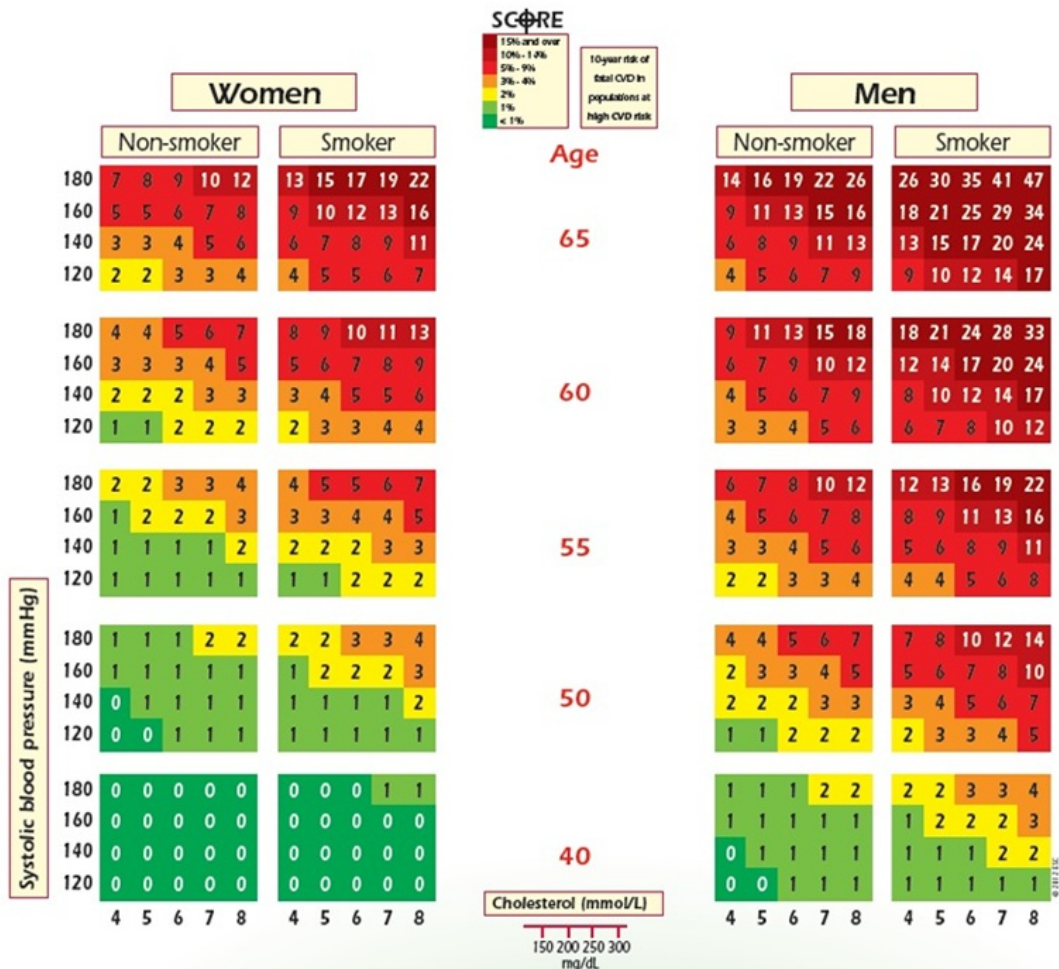
© 2012 ESC

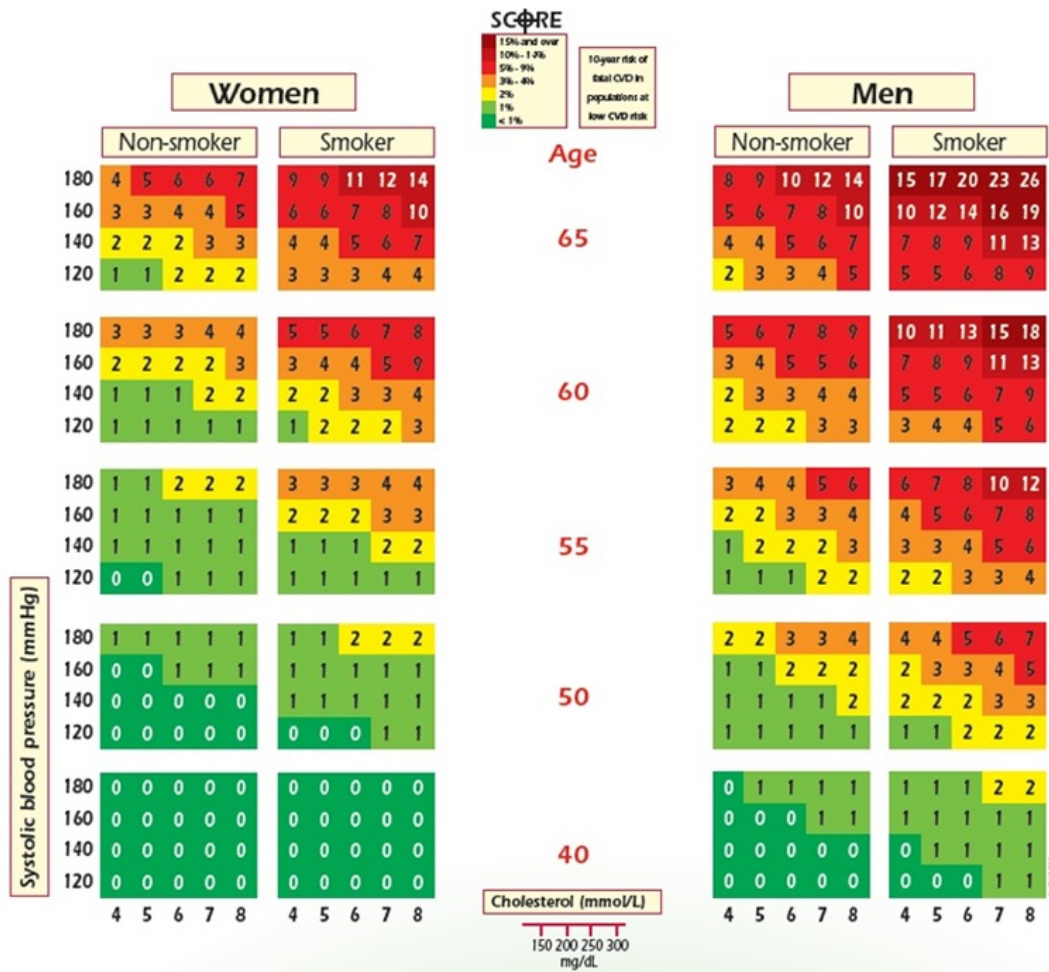
¿CÓMO USAR LAS TABLAS SCORE?

Necesitaremos el género, la edad, indagar sobre historia previa de tabaquismo, TA y colesterol total. Buscamos la casilla que más se aproxime al perfil de nuestro paciente*, así estableceremos el riesgo de MORTALIDAD A LOS 10 AÑOS POR ECV que tiene nuestro paciente**.

* Un bajo riesgo cardiovascular en una persona joven puede significar un alto riesgo relativo. Para ello debemos usar la tabla de riesgo relativo, que puede ser útil para recomendar un cambio de vida en nuestro paciente.

**El riesgo puede ser mayor que el estimado en sujetos con vida sedentaria, obesos (más acusado en obesidad central), antecedentes familiares de ECV, socialmente inadaptados, bajo colesterol HDL o altos triglicéridos, DM sin daño en órganos diana y en asintomáticos con evidencia de arterosclerosis subclínica (ej. EAP).





CONSIDERACIONES SOBRE CÁLCULO DE RIESGO

Independientemente del riesgo calculado según los diferentes SCORES y FRCV hay que hacer una serie de consideraciones para individualizar el cálculo del riesgo según el paciente que tengamos delante

Factores psicosociales: Baja clase social y falta de apoyo familiar incrementan el riesgo independientemente de otros factores.

SAOS incrementa el riesgo cardiovascular.

La disfunción eréctil de causa vascular (es la causa más frecuente de disfunción eréctil) entraría dentro de la llamada EAP.

Fibrinógeno, Proteína C Reactiva y Homocisteína deben ser medidos en pacientes con riesgo moderado o mayor ya que incrementan el riesgo cardiovascular.

En riesgo moderado, Doppler carotídeo, el índice tobillo-brazo o el TC cardiaco (Score Calcio) deberían tenerse en cuenta a la hora de la

estratificación.

El test genético no debe realizarse.

3. APLICACIÓN DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

TENSIÓN ARTERIAL

DEFINICIONES EN HIPERTENSIÓN (HTA)

CATEGORÍA	SISTÓLICA (mmHg)		DIASTÓLICA (mmHg)
Óptima	<120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Alta normal	130-139	y/o	85-89
HTA Grado I	140-159	y/o	90-99
HTA G. II	160-179	y/o	100-109
HTA G. III	> ó = 180	y/o	> ó = 110
HTA Sistólica	> ó = 140	Y	< 90

OBJETIVOS DE LAS DIFERENTES MEDIDAS

MEDICIÓN	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)
Consulta	140	90
Casa	130-135	85
24 horas	125-130	80
Durante el día	130-135	85
Durante la noche	120	70

- **EN HTA SIEMPRE** se recomienda mantener un estricto control de peso, realización de actividad física, moderación en el consumo de alcohol, restricción salina y el consumo de frutas, vegetales y productos con pocas grasas saturadas (I/B).
- En **TODOS** los pacientes hipertensos la **TAS objetivo debe ser menor de 140 mmHg y la TAD menor de 90 mmHg.**
- **TODAS** las clases de antihipertensivos (diuréticos, Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina, antagonistas del calcio, antagonistas del receptor de la Angiotensina III y betabloqueantes) ofrecen **similar eficacia** y **TODOS** pueden **recomendarse como iniciación o mantenimiento** (I/A).
- En la **HTA grado I** y sin otros FRCV, recomendaremos cambios en estilo de vida como terapia inicial durante unos meses. Si no se consigue dicho control debemos iniciar tratamiento como se ha comentado en el punto anterior. La mayoría de pacientes hipertensos requieren varios fármacos para su adecuado control.
- En la **HTA grado I ó II** y un riesgo moderado, recomendaremos cambios en estilo de vida como terapia inicial durante unas semanas. Si no se consigue un adecuado control iniciaremos tratamiento farmacológico según se ha especificado (Iib/C).

- En la **HTA grado III** se debe iniciar tratamiento farmacológico desde el primer momento como en cualquier HTA con elevado riesgo cardiovascular (I/C).
- **En todo paciente con HTA se considera** obligatoria la estratificación del riesgo (I/B) y búsqueda de lesión en órganos diana, independientemente de los FRCV (IIa/B).
- **En todo paciente hipertenso con ECV establecida o con SCORE superior o igual al 5%** debe considerarse el inicio de tratamiento con estatinas (IIa/B)
- Los betabloqueantes y las tiacidas no están recomendados en HTA asociada a FRCV metabólicos ya que pueden incrementar el riesgo de DM (III/A).
- **En DM se recomienda siempre un IECA o un ARA-II (I/A).**

DIABETES MELLITUS

- El control intenso de la glucemia reduce el riesgo de complicaciones microvasculares y de ECV. **LA DIANA PARA LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR DEBE SER HbA1c MENOR DEL 7,0% (<53mmol/mol) (I/A).**
- Reducciones en la HbA1c por debajo de un 6,5% (< 48 mmol/mol) (es el nivel seguro más bajo) pueden disminuir el riesgo de eventos microvasculares en pacientes con DM de larga duración (IIb/B).
- **METFORMINA:** Debe considerarse el fármaco de primera línea. Usar SIEMPRE si es tolerada y no está contraindicada (IIa/B).
- **Las ESTATINAS se recomiendan** en DM para reducir el riesgo de ECV (I/A).
- **El tratamiento intensivo de la TA en DM reduce el riesgo de eventos, tanto micro como macrovasculares.** La diana en estos pacientes es mantenerla por debajo de 140/80 mmHg (I/A).
- **Los fármacos antiagregantes no están recomendados en DM sin evidencia de enfermedad arterosclerótica (III/A).**

DISLIPEMIAS

El manejo de las dislipemias según el riesgo y el tratamiento adecuado en cada momento viene reflejado en la siguiente tabla:

SCORE	LDL < 70 mg/dl	LDL de 70 a <100 mg/dl	LDL de 100 a <155 mg/dl	LDL de 155 a <190 mg/dl	LDL > 190 mg/dl
< 1 %	No	No	Estilo de vida	Estilo de vida	Considerar fármaco
Evidencia	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A
> ó = 1 a 5 %	Estilo de vida	Estilo de vida	Considerar fármaco	Considerar fármaco	Considerar fármaco
Evidencia	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	I/A
> 5 a < 10% o ALTO	Considerar fármaco	Considerar fármaco	Obligatorio fármaco	Obligatorio fármaco	Obligatorio fármaco
Evidencia	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A
> ó = a 10% o MUY ALTO	Considerar fármaco	Obligatorio fármaco	Obligatorio fármaco	Obligatorio fármaco	Obligatorio fármaco
Evidencia	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A

ANTIAGREGACIÓN

- El inicio de la terapia antiagregante con **Ácido Acetilsalicílico a dosis bajas (100mg diarios)**, se recomienda en **TODO PACIENTE CON HTA Y ECV DEMOSTRADA (I/A)**
- El inicio de la antiagregación con **Ácido Acetilsalicílico a dosis bajas (100mg diarios)** debe ser considerado en pacientes hipertensos sin ECV pero con **TFG reducida o SCORE de alto riesgo (IIb/A)**.
- **Los fármacos antiagregantes no están recomendados en DM sin evidencia de enfermedad arterosclerótica (III/A)**.

4. BIBLIOGRAFÍA

- Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. *European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal* (2012) 33, 1635–1701.
- Greenland P, Alpert J, Beller G et al. 2010 ACCF/AHA *Guideline for*

Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults. Journal of the American College of Cardiology (2010) 56, e50–103.

- Diaz-Buschmann I, Castro A, Galve E et al. *Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC sobre prevención de la enfermedad cardiovascular (versión 2012)*. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*. (2012) 65, 869-73.
 - Sidney C, Smith Jr, Collins A et al. *Our Time: A Call to Save Preventable Death From Cardiovascular Disease (Heart Disease and Stroke)*. *Circulation*. (2012) 126, 2769-2775.
 - Galve E, Castro A, Cordero A et al. *Update in cardiology: vascular risk and cardiac rehabilitation*. *Revista Española de Cardiología*. (2012) 66, 124-130.
 - Mosca L, Benjamin E, Berra K et al. *Effectiveness-Based Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women—2011 Update*. *Journal of the American College of Cardiology*. (2011) 57, 1404–2
-

PROCEDIMIENTOS PRÁCTICOS EN CARDIOLOGÍA:

Concepción Fernández Pascual, Carmen Fernández Castillo, Pablo Pastor Pueyo, Asunción Camino López, Marcelo Sanmartín Fernández, Manuel Jiménez Mena

Este capítulo trata de las diferentes técnicas que pueden tener lugar a lo largo del ejercicio de la especialidad de Cardiología. Así mismo se describen sus indicaciones, material necesario y posibles complicaciones. Junto que ello, se muestran imágenes obtenidas en la práctica real que podrán servir de apoyo para comprender mejor el texto explicado y facilitar el desarrollo práctico del procedimiento.

INDICE:

1. Accesos vasculares:
 - a. Cateterización vía venosa central.
 - i. Vía Yugular Interna
 - ii. Vía Subclavia
 - iii. Vía Femoral
 - b. Cateterización arterial.
 - i. Vía Radial
2. Cateterización Arteria Pulmonar (Swan-Ganz).
3. Balón de Contrapulsación Intraaórtico.
4. Pericardiocentesis.
5. Estimulación cardiaca temporal.
6. Cardioversión eléctrica.
7. Pericardiocentesis.
8. Intubación orotraqueal.

CAPITULO 1.

ACCESOS VASCULARES

A. CATETERIZACIÓN VÍA VENOSA CENTRAL:

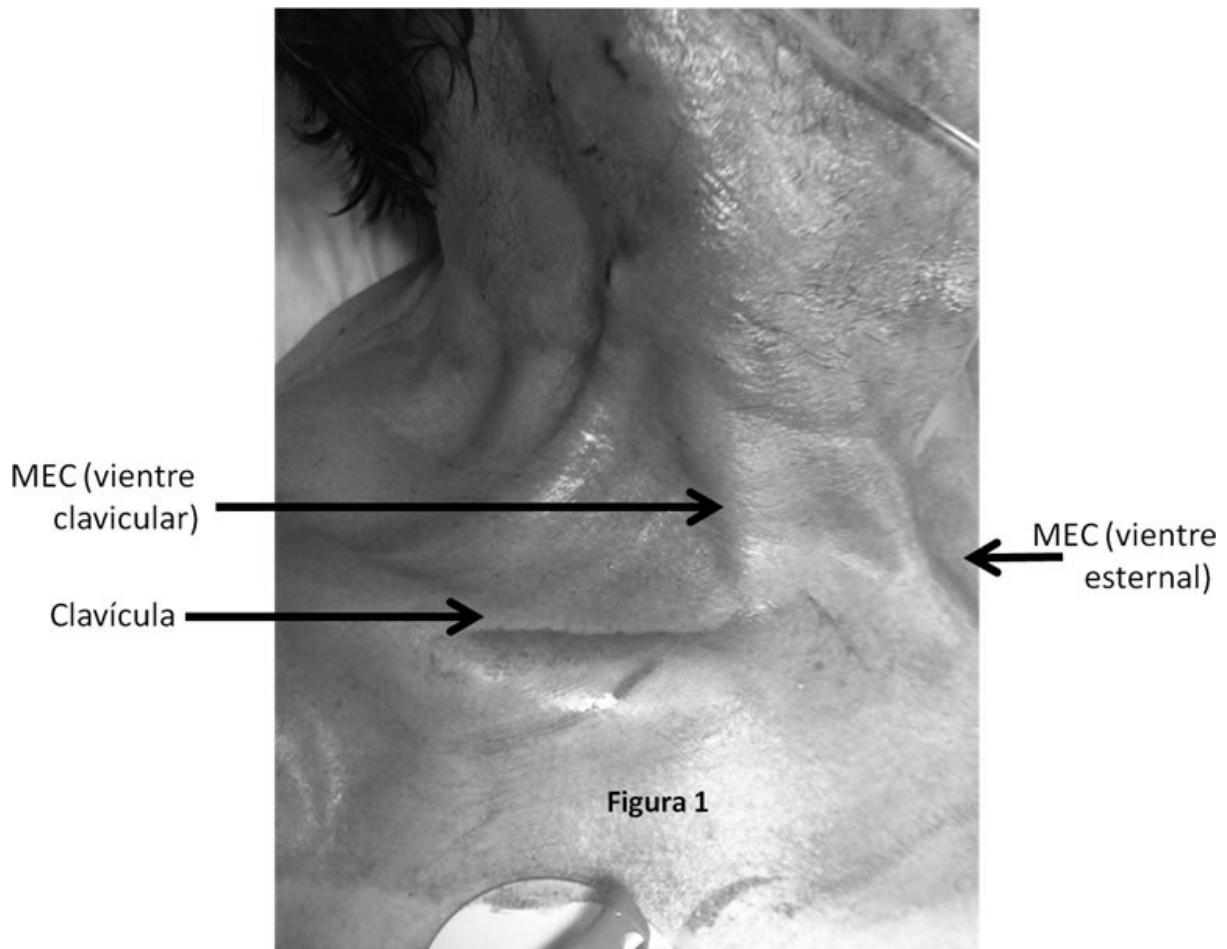
Las indicaciones son:

- a. Administración rápida de fluidos.
- b. Administración fármacos.
- c. Necesidad de acceso venoso prolongado.
- d. Diálisis.
- e. Canulación e inserción de catéteres para:
 - i. Introducción cable marcapasos.
 - ii. Medición presión venosa central.
 - iii. Determinar presión capilar pulmonar y presión de enclavamiento.

El acceso puede ser periférico o central, siendo las centrales las venas que drenan directamente al corazón. En caso de acceso periférico los lugares pueden ser el cuello (a través de la vena yugular externa), ó el miembro superior (venas basílica y vena cefálica). Por otro lado, si el acceso es central (que será la técnica que explicaremos a continuación), podremos acceder a través de la vena cava superior (vena yugular interna o vena subclavia) o a través de la vena cava inferior (vena femoral).

A.1) VÍA YUGULAR INTERNA:

Situada lateral a la arteria carótida común, cubierta por la porción cervical del músculo esternocleidomastoideo (Figura 1). Existen dos formas de acceder a ella, vía media y vía posterior.



- **Acceso por vía media:**

Una vez localizado el vértice del triángulo que forman los fascículos esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo, y el borde superior de la clavícula, palparemos el pulso de la arteria carótida que circula medial y ligeramente posterior a la vena la cual nos servirá de referencia y con la mano izquierda desplazaremos hacia la línea media para evitar pincharla (figura2).



Se introduce la aguja con bisel hacia arriba, usando como referencia de partida el pabellón auricular y trazando una línea hacia la mamila ipsilateral, con una angulación de 45° respecto a la superficie cutánea (Figura 3). Alrededor de 1-3cm detrás del tercio interno de la clavícula se alcanza la vena yugular interna.



- **Acceso por vía media:**

El lugar de punción se sitúa a nivel del cruce de la línea transversal imaginaria trazada desde el cartílago cricoides, hasta el borde posterior del fascículo anterior del músculo esternocleido mastoideo.

Una vez localizado, se introduce la aguja con el bisel hacia arriba, por debajo del músculo, dirigida hacia la fosa supraesternal con una angulación de 45° respecto a la piel.

Cabe recordar que en ambos accesos, previamente habrá que anestésiar localmente la zona, y siempre aspirando para evitar introducir el anestésico en la circulación sanguínea.

A continuación explicaremos la Técnica de Seldinger que será el inicio de todas ellas. El material necesario es:

- Jeringa 5 y 10ml y agujas.
- Aguja de aproximación de 6-7.
- Guía metálica y dilatador.
- Bisturí y seda 4-0.
- Catéter de 6-7Fr con diferentes luces.
- Desinfectante tópico y gasas.
- Anestésico local (sin adrenalina).
- Paños, bata, guantes, gorro y mascarilla.

Pasos a seguir:

1. Avanzar lentamente la aguja, siempre aspirando hasta conseguir reflujos de sangre (Figura 4).



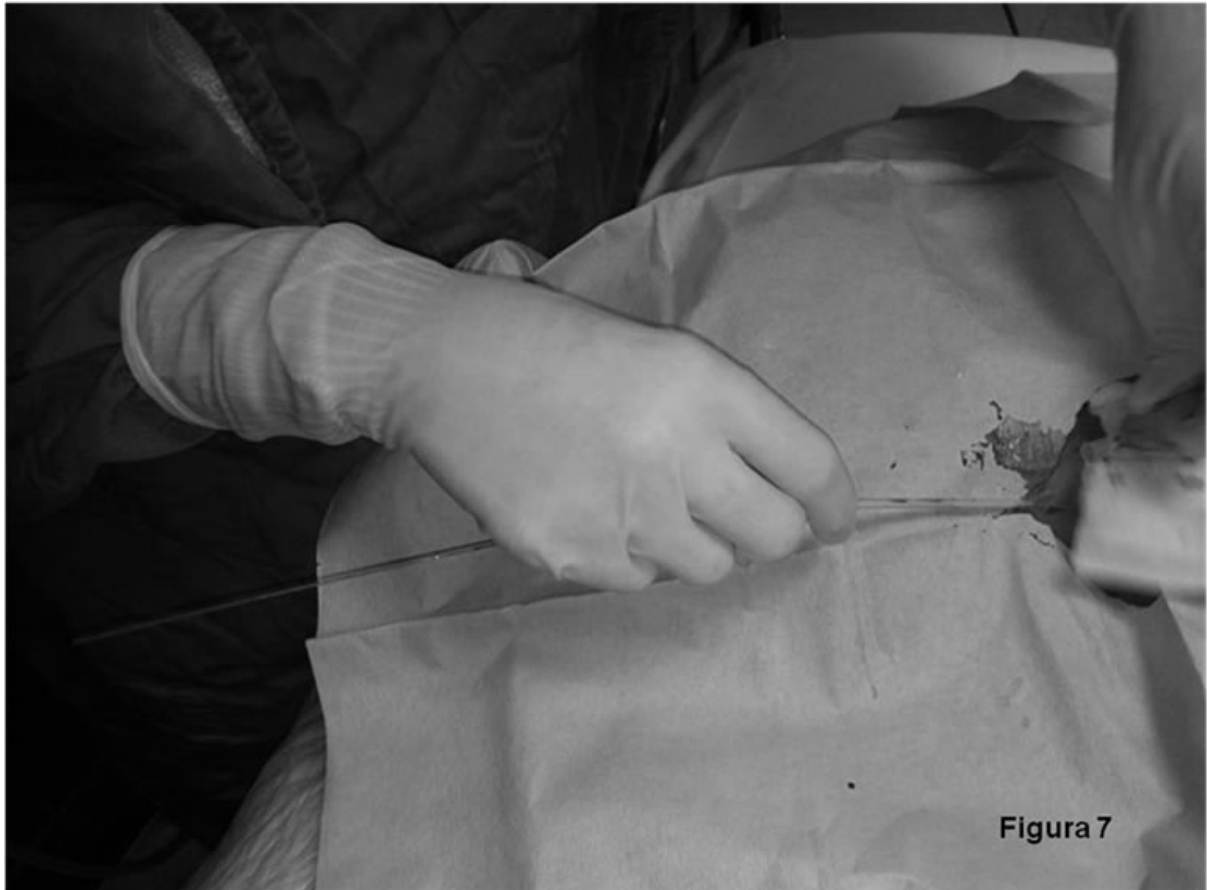
2. Una vez se consiga obtener flujo sanguíneo venoso, sujetar la aguja firmemente y retirar la jeringa (Figura 5).



3. Introducir la guía metálica hasta los últimos 15cm.
4. Retirar la aguja mientras se realiza compresión con la otra mano (Figura 6).



5. Hacer corte en la epidermis con bisturí.
6. Introducir unos 2-3cm de dilatador a través de la guía metálica (Figura 7).



7. Retirar el dilatador y limpiar guía metálica con gasa.
8. Introducir catéter con varias luces y sólo si se visualiza guía metálica a través del extremo distal, continuar introduciendo (Figura 8 Y 9). En caso de no visualizar la guía metálica a través del extremo distal deberá de ser extraída hasta visualización de la misma.

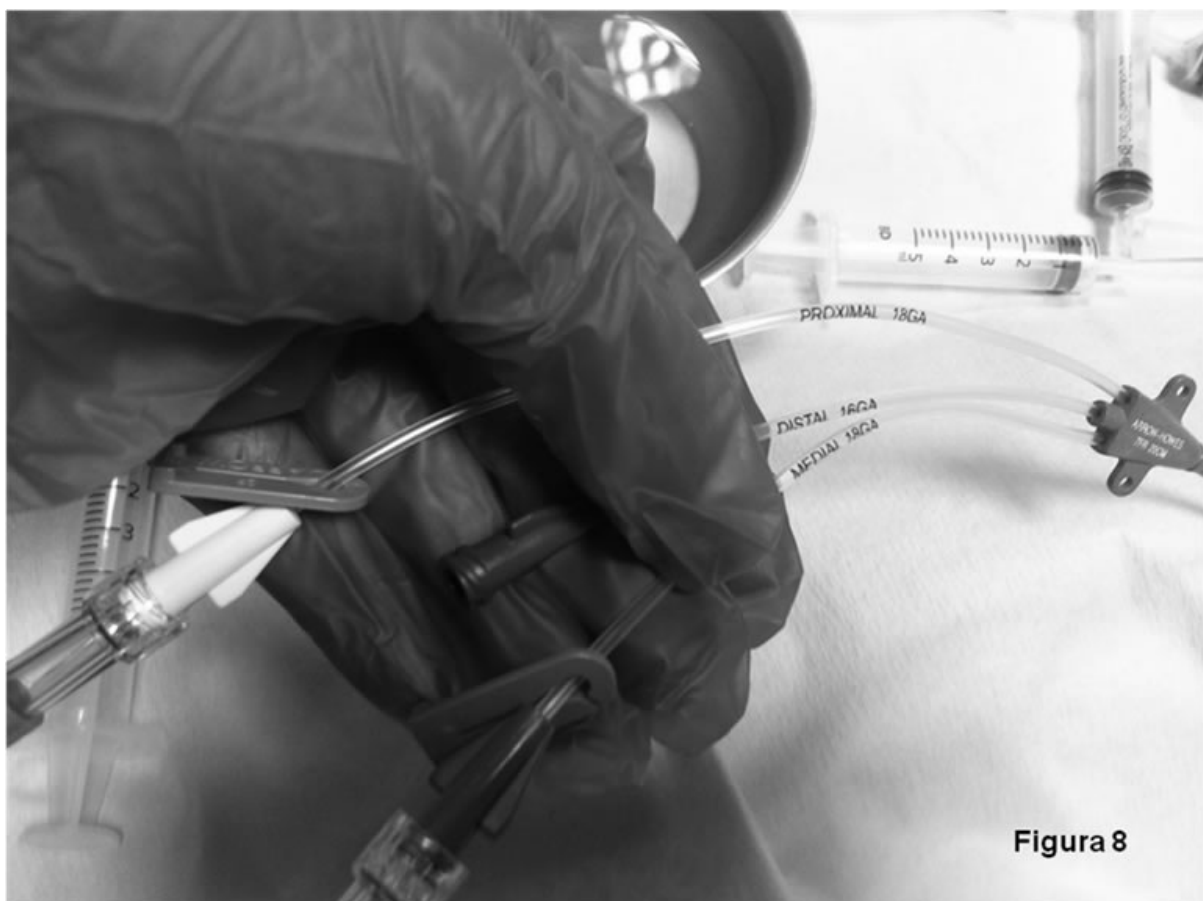


Figura 8

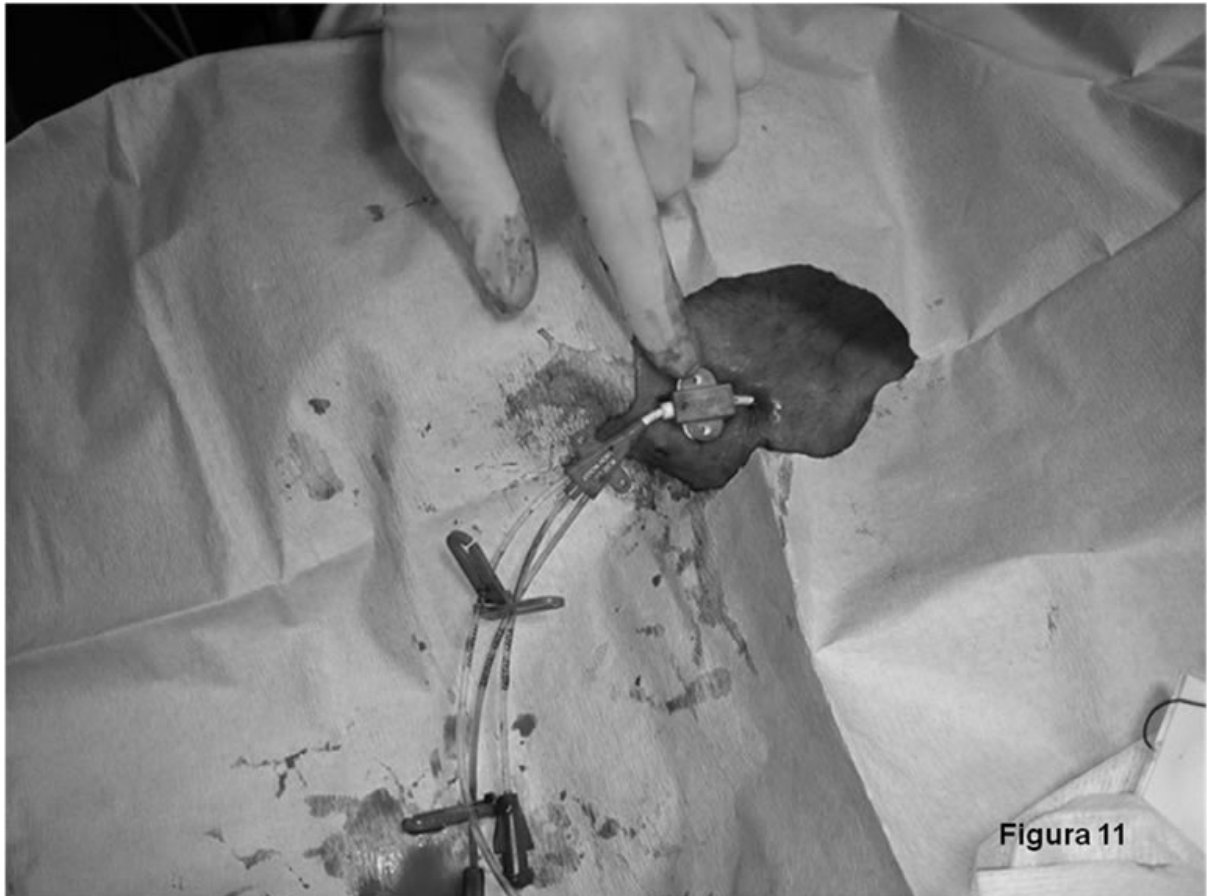


Figura 9

9. Vigilar monitor y en caso de arritmias retirar catéter y guía metálica.
10. Retirar la guía metálica y comprobar que ambas luces son permeables (Figura 10).

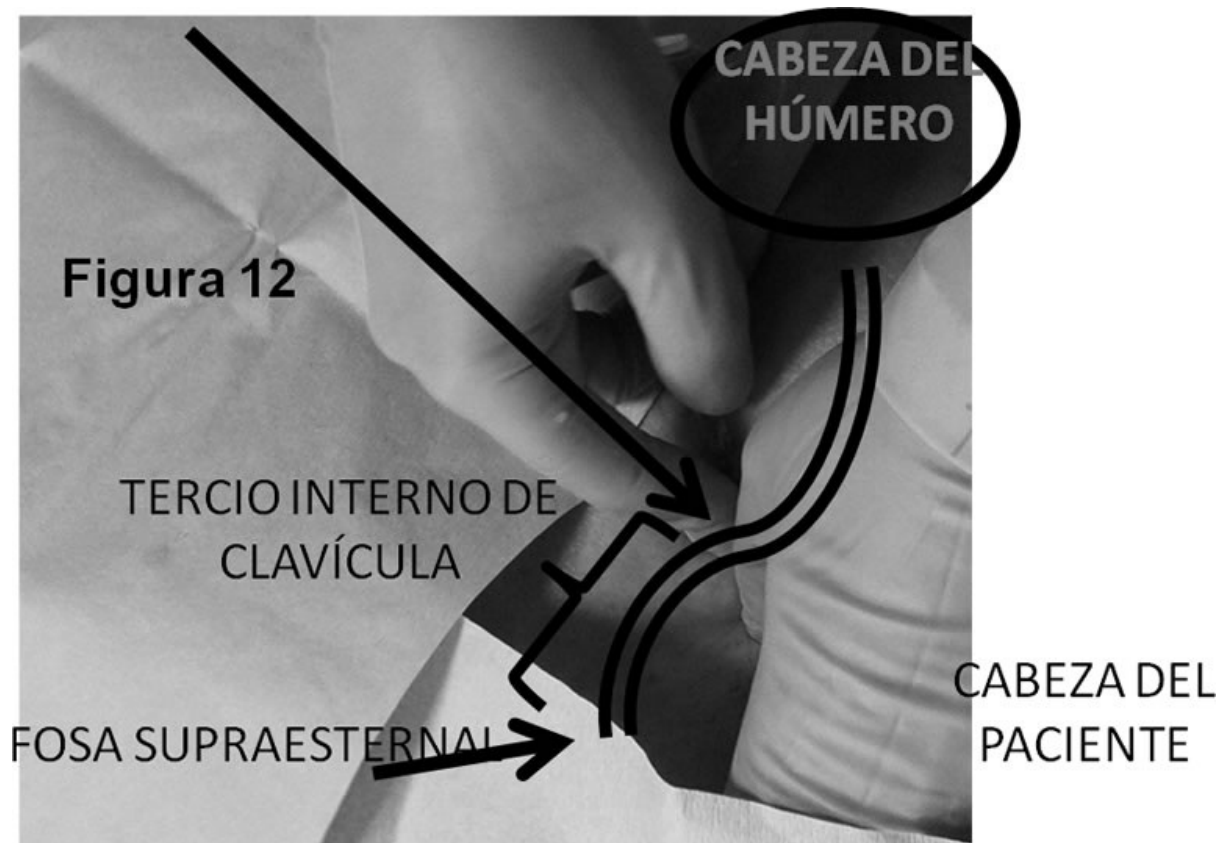


11. Lavar con suero ambas luces.
12. Coser dispositivo de anclaje a la piel del paciente (Figura 11).



A.2) VÍA SUBCLAVIA

Localizada en el borde inferior de la clavícula, en la unión del tercio interno con los dos tercios laterales de la misma, a nivel de la curvatura en forma de "S" (Figura 12).



Técnica:

1. Administrar anestésico local 2cm por debajo del punto señalado.
2. Penetrar a través del borde inferior de la clavícula la aguja de aproximación con el bisel hacia arriba, en dirección a la fosa supraesternal (Figura 13).



3. Una vez obtenido el flujo sanguíneo, rotar el bisel 90° para favorecer que la guía metálica no se dirija hacia el cuello.
4. El resto de procedimiento se realiza según la técnica de Seldinger.

A.3) VÍA FEMORAL

Localizada medial a la arteria femoral y por debajo del ligamento inguinal a nivel del punto medio de la línea que une la espina iliaca anterosuperior y la espina del pubis.

Hay que recordar que la Distribución del paquete vasculonervioso femoral de dentro a fuera: VENA, ARTERIA Y NERVIO FEMORAL. (Regla pnemotécnica: “van como VAN”).

Con respecto a las ventajas de este acceso hay que decir que presenta un bajo índice de complicaciones, y que además no requiere radiografía de control. Sin embargo, entre sus inconvenientes destacan un mayor riesgo

de infección (sobre todo si se emplea para nutrición); riesgo de trombosis venosa profunda (especialmente en pacientes traumatológicos); y hay que tener en cuenta el hecho de que durante las compresiones torácicas de la RCP, se aumenta la presión en la vena cava inferior, por lo que se prolonga el tiempo de circulación al corazón desde la misma.

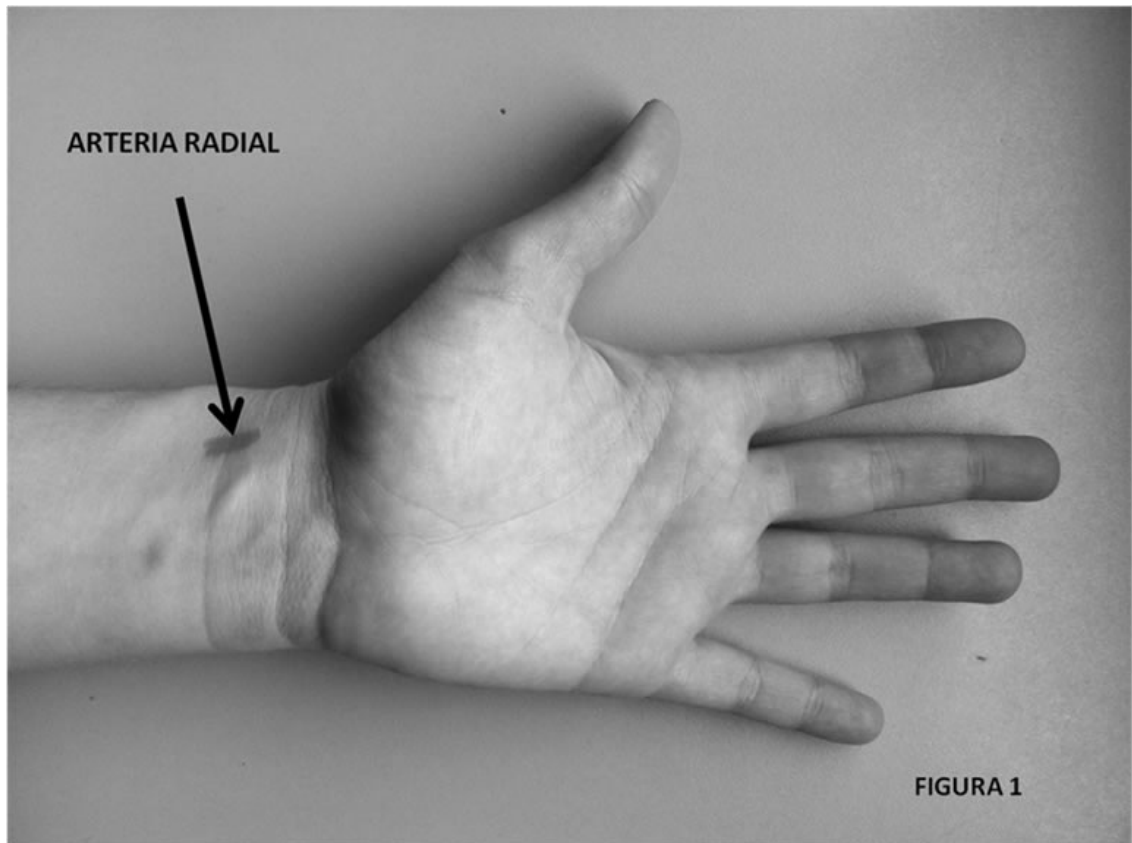
La vía femoral no debe de emplearse si se sospecha trauma hepático, lesiones venosas a nivel pélvico o abdominal, en caso de que se prevea clampaje quirúrgico de la VCI o si se sospecha o existe evidencia de TVP.

TÉCNICA

1. Localizar el pulso femoral o tener referencia anatómica.
2. Analgesia local de la zona medial al pulso femoral y 2-3cm por debajo del ligamento inguinal.
3. Unir aguja de localización con jeringa estéril. Puncionar con ángulo de inclinación de 45° con respecto a la superficie cutánea en dirección cefálica hacia el ombligo y en continua aspiración a la vez que se penetra la aguja hasta la salida de sangre.
4. Resto de procedimiento se realiza la técnica de Seldinger.

B) CATETERIZACIÓN ARTERIAL

El acceso vascular arterial más empleado es el radial (Figura 1).



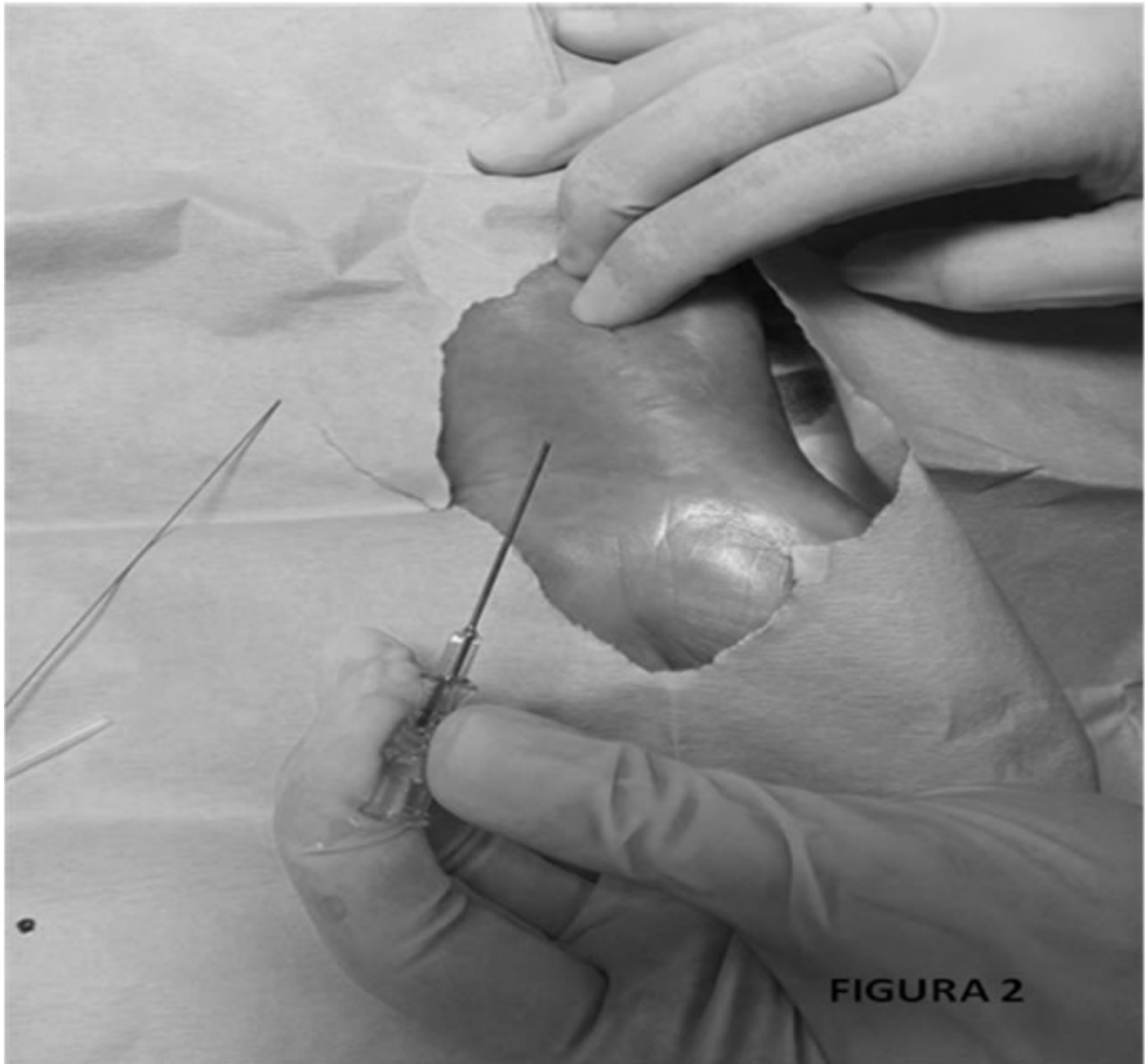
Está indicado para el control hemodinámico después de tratamientos farmacológicos, en caso de necesidad de extracción frecuente de muestras de sangre, y cuando sea necesario una monitorización continua de la presión arterial. Como complicación, puede presentarse isquemia distal, infecciones, pérdida de la palpación del pulso, trombosis arterial parcial o total e isquemia gaseosa.

Para localizar el pulso radial hay que situar el brazo del paciente en decúbito supino sobre una superficie lisa y preferiblemente sujeto para evitar movilización de la extremidad durante el procedimiento. Situar una almohadilla bajo la muñeca para conseguir mayor extensión y mayor flujo.

TÉCNICA:

1. Infiltrar anestésico a nivel subcutáneo, haciendo un pequeño masaje después para evitar acumulación del mismo y favorecer la pérdida de la localización del pulso.
2. Puncionar la piel con la aguja situando el bisel hacia arriba con una

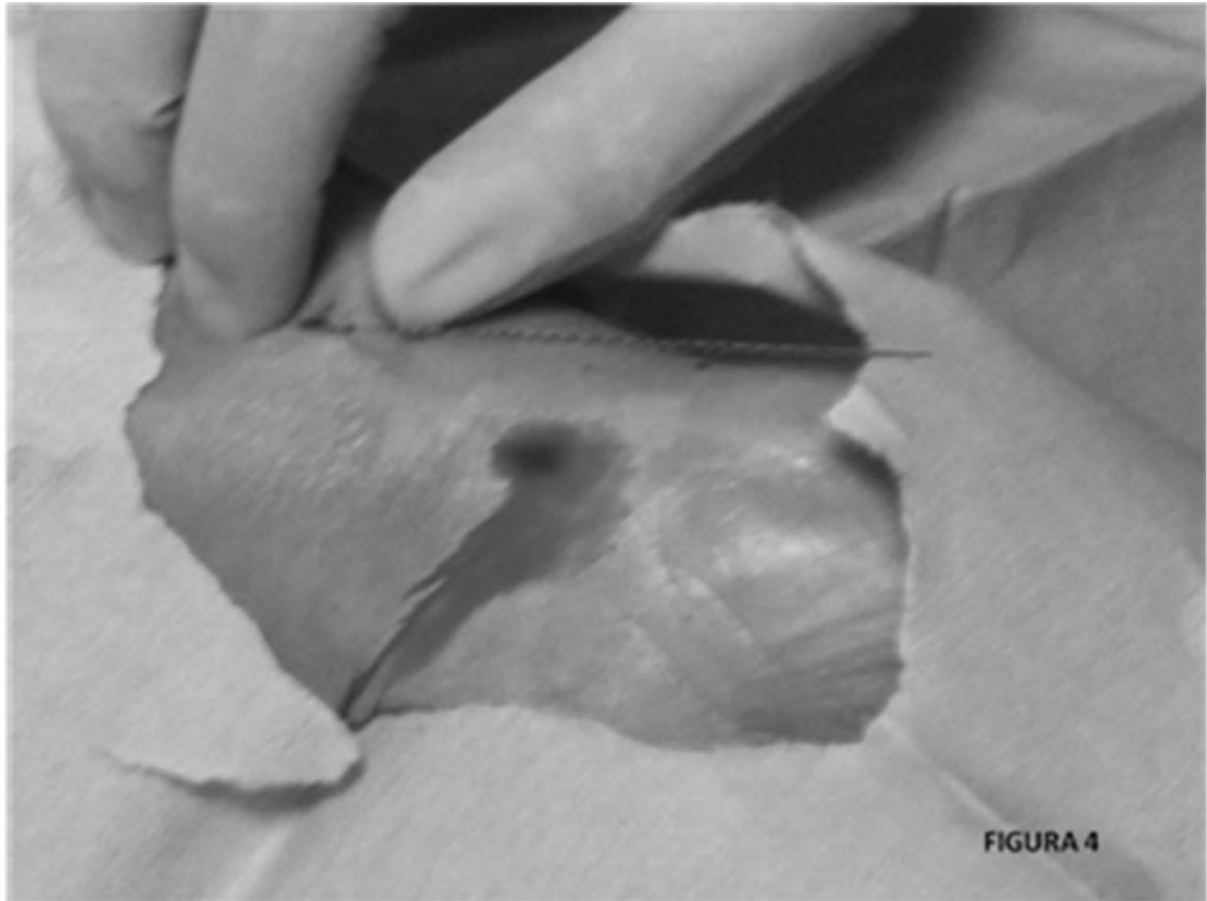
angulación de 30° hasta obtener flujo arterial (Figura 2).



3. Una vez conseguido el flujo, introducir la guía metálica a través de la parte floppy (extremo más blando) (Figuras 3 y 4).



FIGURA 3



4. Retirar la aguja realizando a la vez ligera compresión sobre la arteria con la otra mano.
5. Introducir el angiocateter a través de la guía metálica y cuando observemos el extremo distal de ésta salir del angiocateter, introducir todo en bloque cuidando de no perder la guía (Figura 5 y 6). Retirar guía metálica.

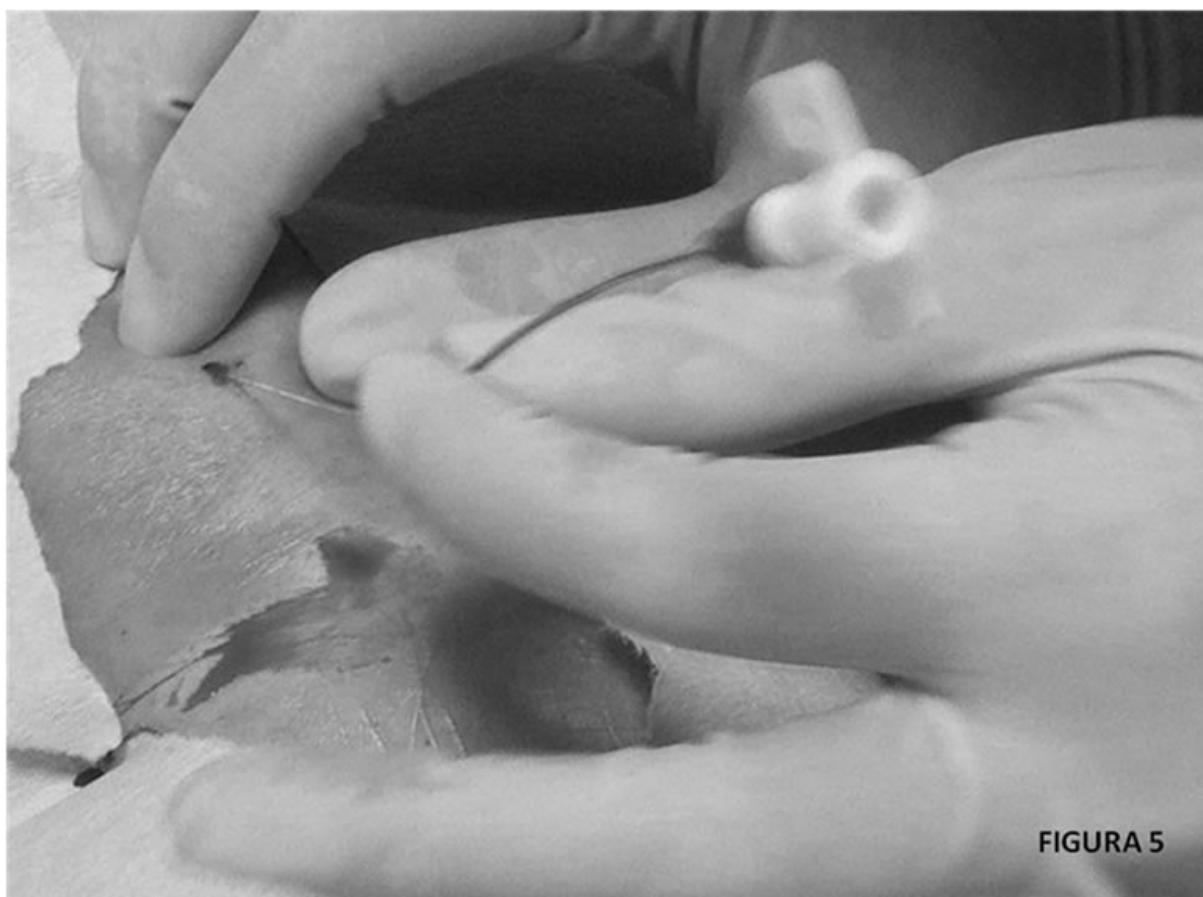
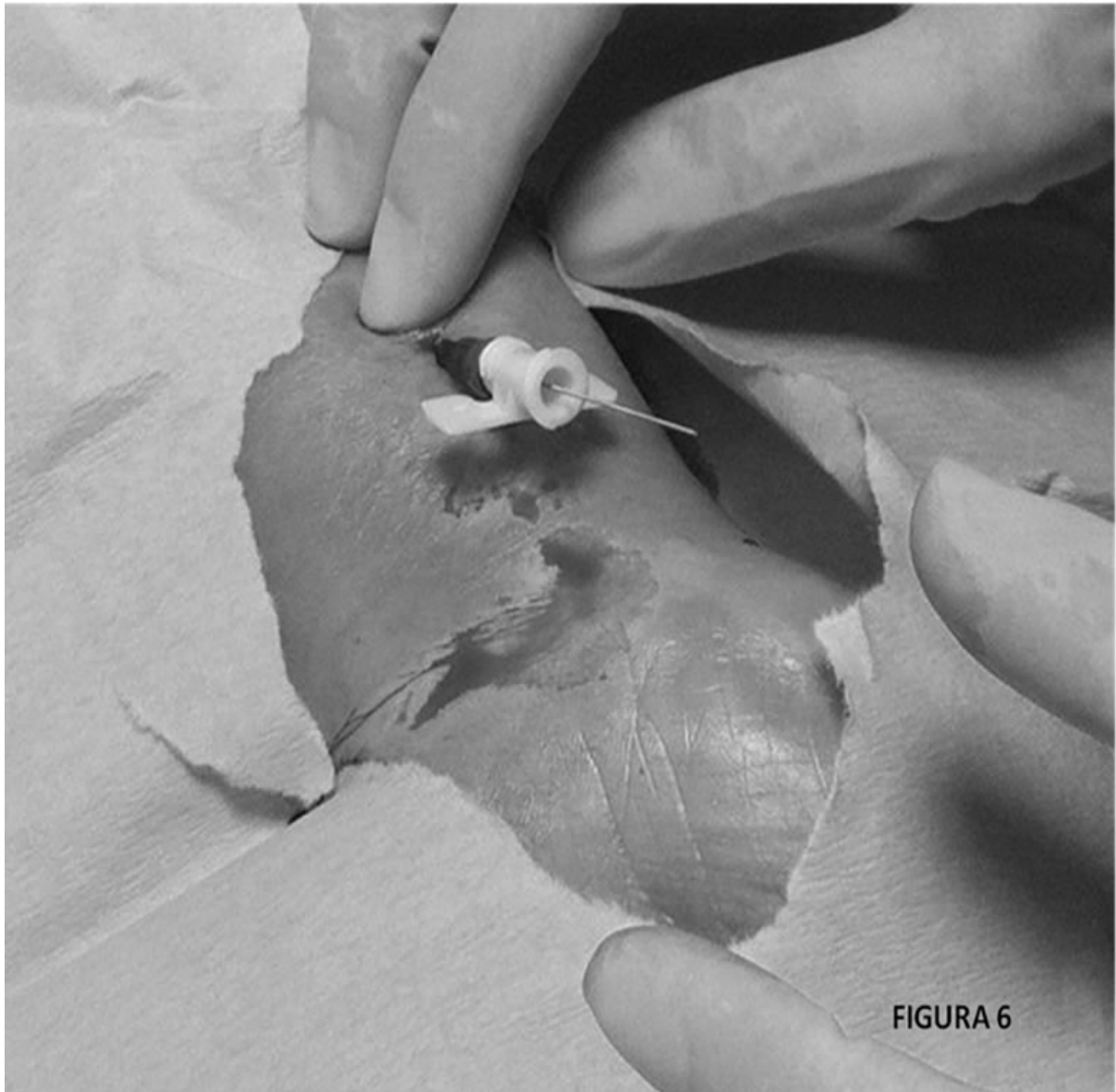


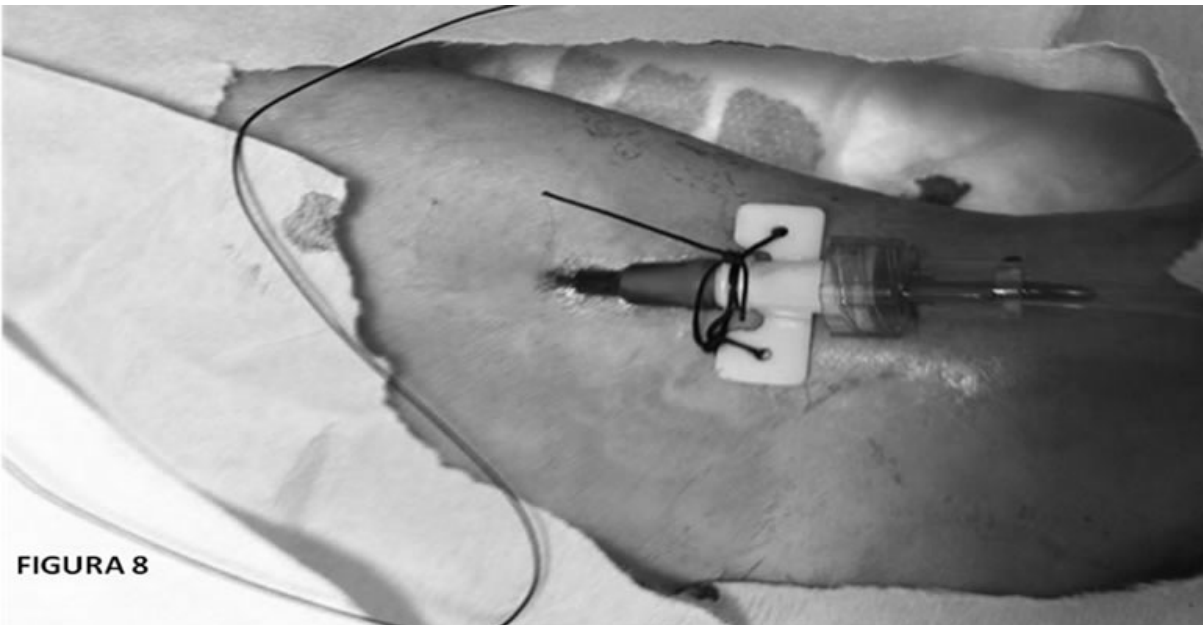
FIGURA 5



6. Conectar a sistema de presión y lavado continuo con suero y heparina (Figura 7).



7. Fijar con seda a la piel (Figura 8).



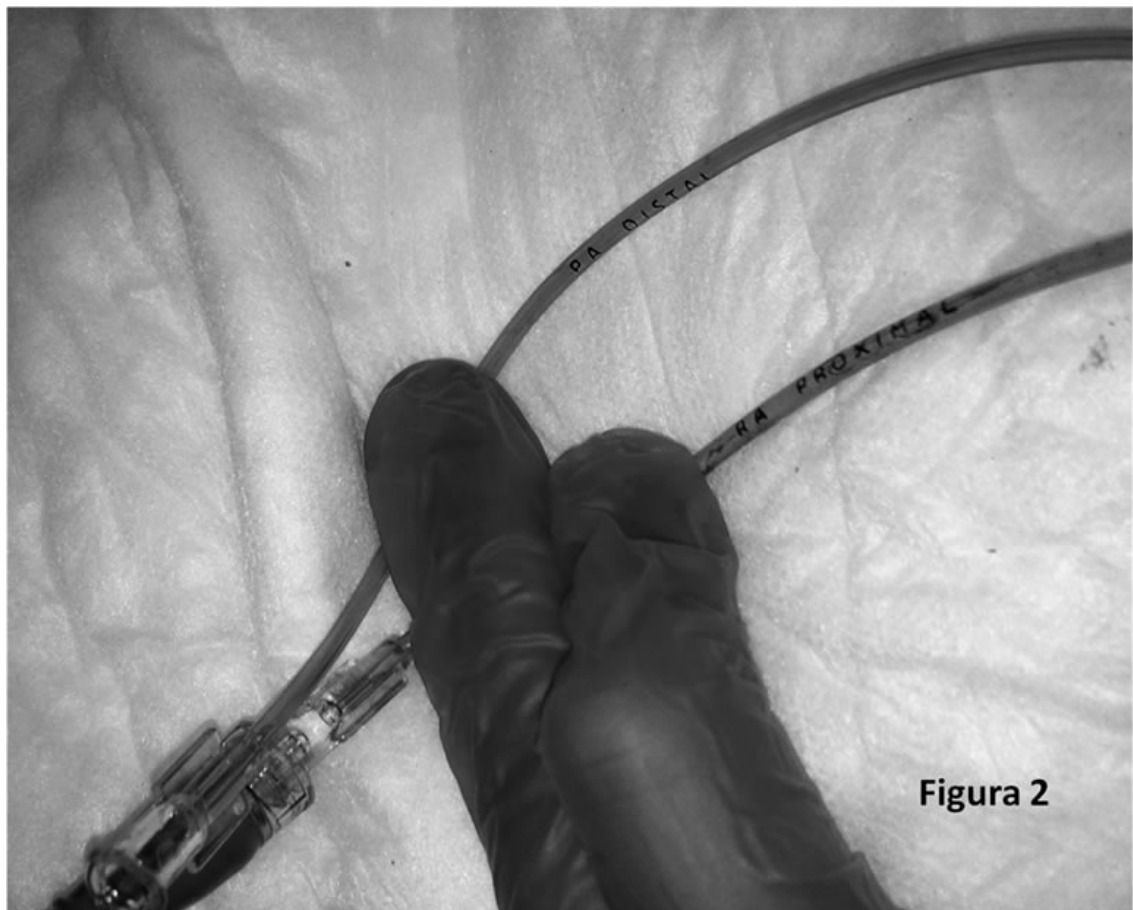
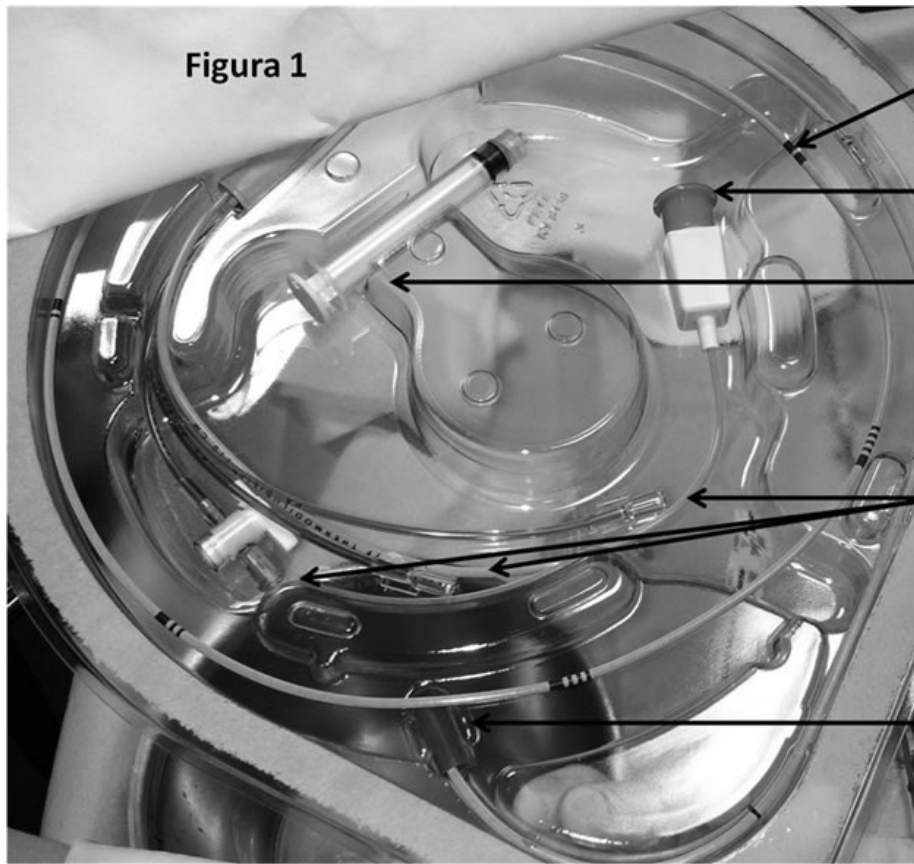
CAPITULO 2.

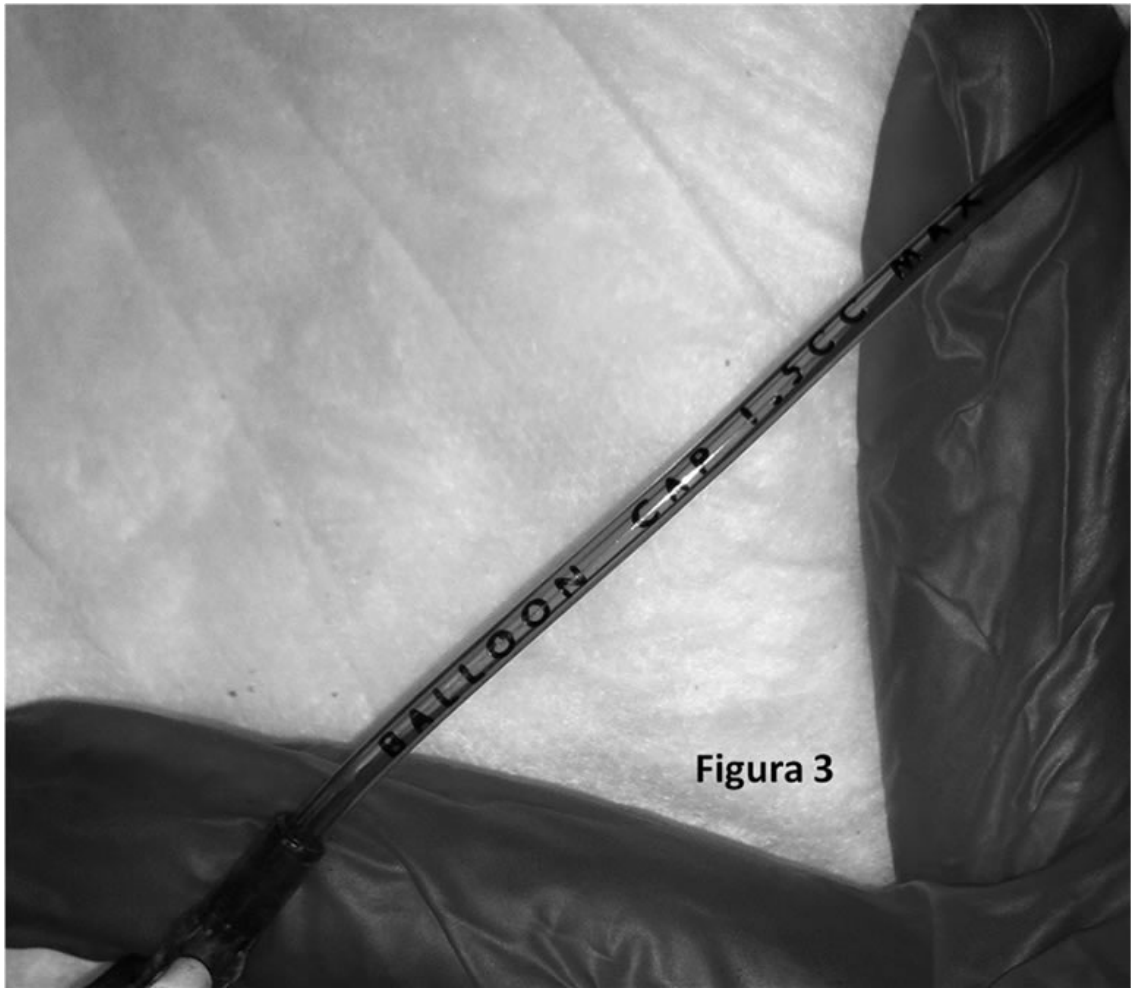
CATETERIZACIÓN ARTERIA PULMONAR (SWAN-GANZ)

Se emplea para la medición del gasto cardiaco, así como de las presiones de ventrículo derecho y arteria pulmonar en situaciones de:

- a. Disfunción ventricular aguda/shock.
- b. Cardiopatía isquémica inestable.
- c. Insuficiencia respiratoria aguda no filiada.

Lugar de acceso vascular es a través de una vía central, que puede ser la vena yugular interna, la vena subclavia o la vena femoral. Por tanto el material necesario incluirá además del catéter de Swan-Ganz de calibre 6-7Fr (Figura 1), el kit para canalizar una vía venosa central. El catéter de Swan-Ganz consta de un transmisor (para determinar gasto cardíaco a través de termodilución) y una triple luz: una luz proximal (catéter azul) que se ubicará en aurícula derecha que medirá la PVC (Figura 2). Una luz distal (catéter amarillo) que se ubicará en una rama de arteria pulmonar, y medirá la presión en arteria pulmonar y la PCP (Figura 2). Y un catéter para inflado del balón (rosa) que permitirá avanzar y enclavar el catéter (Figura 3).





NOTA: Comprobar siempre antes de empezar la permeabilidad de las luces del catéter y estado del balón (Figura 4 y 5).

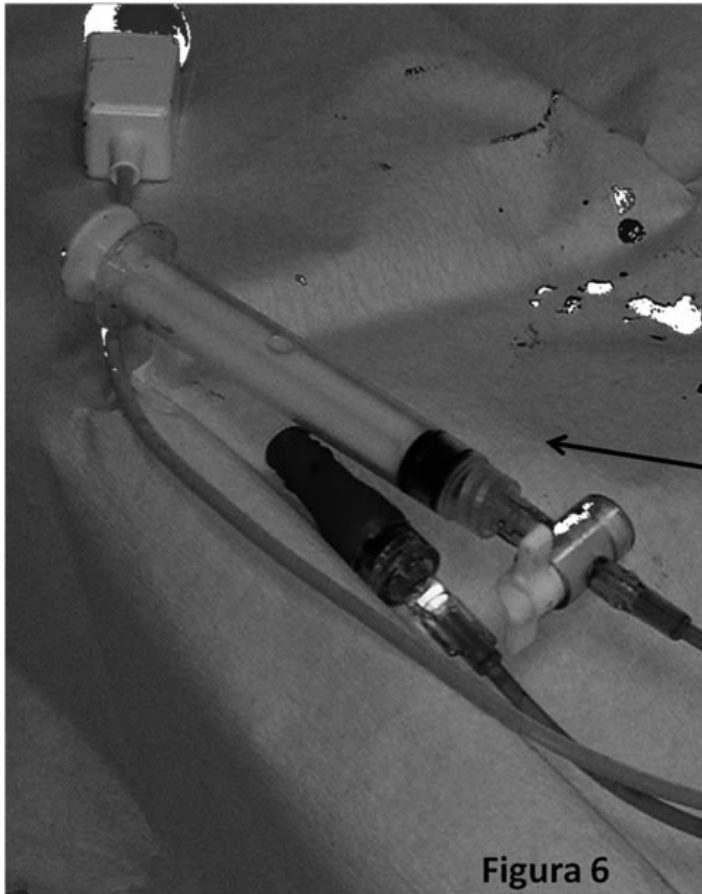


Figura 4



Método:

1. Canalización de acceso vascular venoso mediante técnica de Seldinger.
2. Introducir el catéter a través del introductor con el balón desinflado à jeringa en aspiración.
3. Una vez en el interior del vaso, inflar el balón (Figura 6).



Jeringa sin aire
(inflado del balón)

Figura 6

- Avanzar 10-15cm hasta la aurícula derecha (visualizar las marcas en el catéter) y de ahí hacia al ventrículo derecho desde donde será arrastrado a la arteria pulmonar. La localización en cada uno de estos lugares se verá reflejada con los cambios en la curva de presión (Figura 7). Hay que tener en cuenta que es preferible no avanzar el catéter con el balón desinflado ni retirar con el balón inflado.

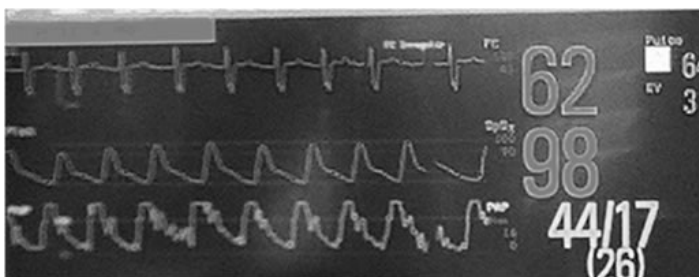


Figura 7
Catéter en ventrículo
derecho

- Cuando se alcanza la arteria pulmonar, el balón se detendrá en una de sus ramas de menor calibre, obteniéndose la presión de enclavamiento pulmonar (Figura 8), y al desinflarlo la presión arterial pulmonar.

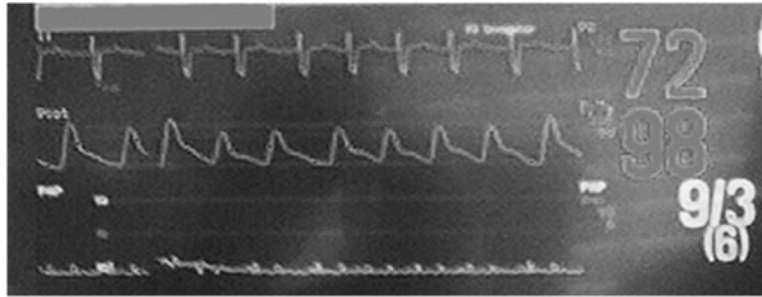


Figura 8
Catéter enclavado en
arteria capilar
pulmonar

6. Para terminar se procede a fijar el catéter y se mantiene el balón desinflado (jeringa en insuflación continua).
7. Solicitar Rx de tórax para valorar correcta posición del catéter.

Hay que tener en cuenta que como complicaciones se puede presentar: estallido del balón, rotura de arteria pulmonar, infarto pulmonar, embolia gaseosa, formación de bucles en catéter y arritmias.

CAPITULO 3.

CBALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

Es un dispositivo cuyo mecanismo de acción consiste en el inflado del balón durante la diástole, y desinflado del mismo durante la sístole, consiguiendo así aumentar el aporte de sangre al miocardio y disminuir el trabajo del ventrículo izquierdo. Son dos los tamaños más frecuentemente usados según la estatura del paciente: 30cc para mujeres y 40cc para hombres.

Las indicaciones médicas son:

- Shock cardiogénico (disfunción ventricular izquierda o complicaciones mecánicas tras IAM).
- Angina inestable refractaria/secundaria a un infarto o con riesgo de extensión del mismo.
- Arritmia ventricular de origen isquémico como puente a terapia adicional.
- Complicaciones mecánicas postIAM.
- Soporte para:
 - Angiografía coronaria en pacientes de alto riesgo.
 - Angioplastia complicada.

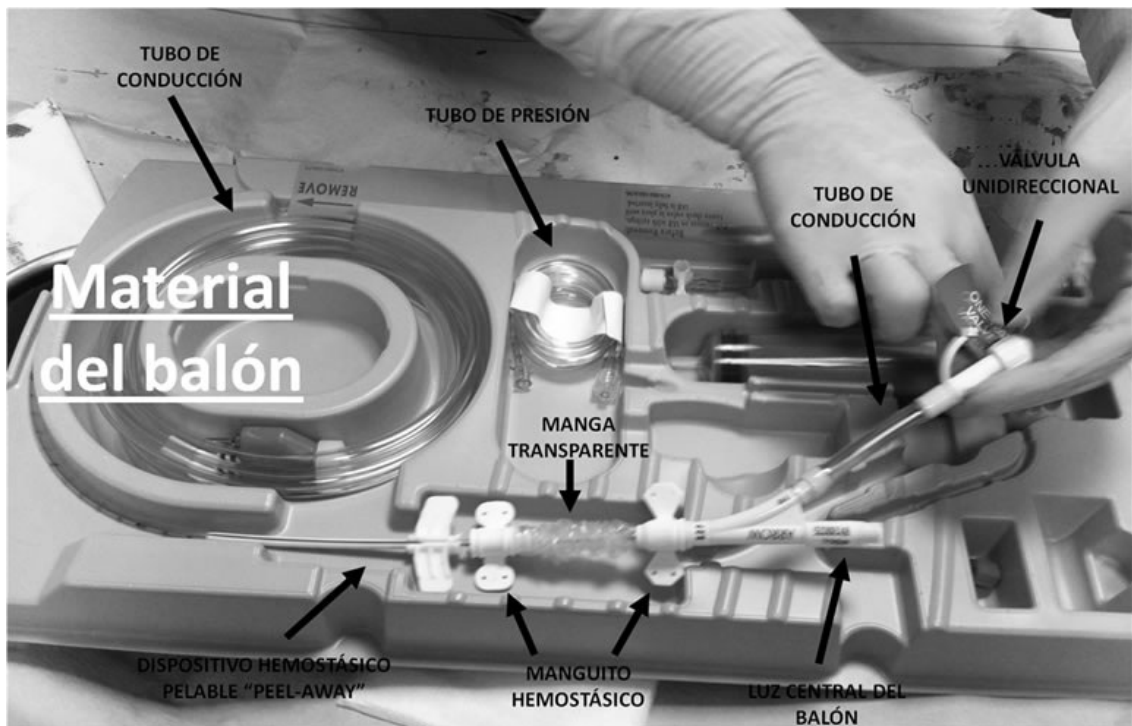
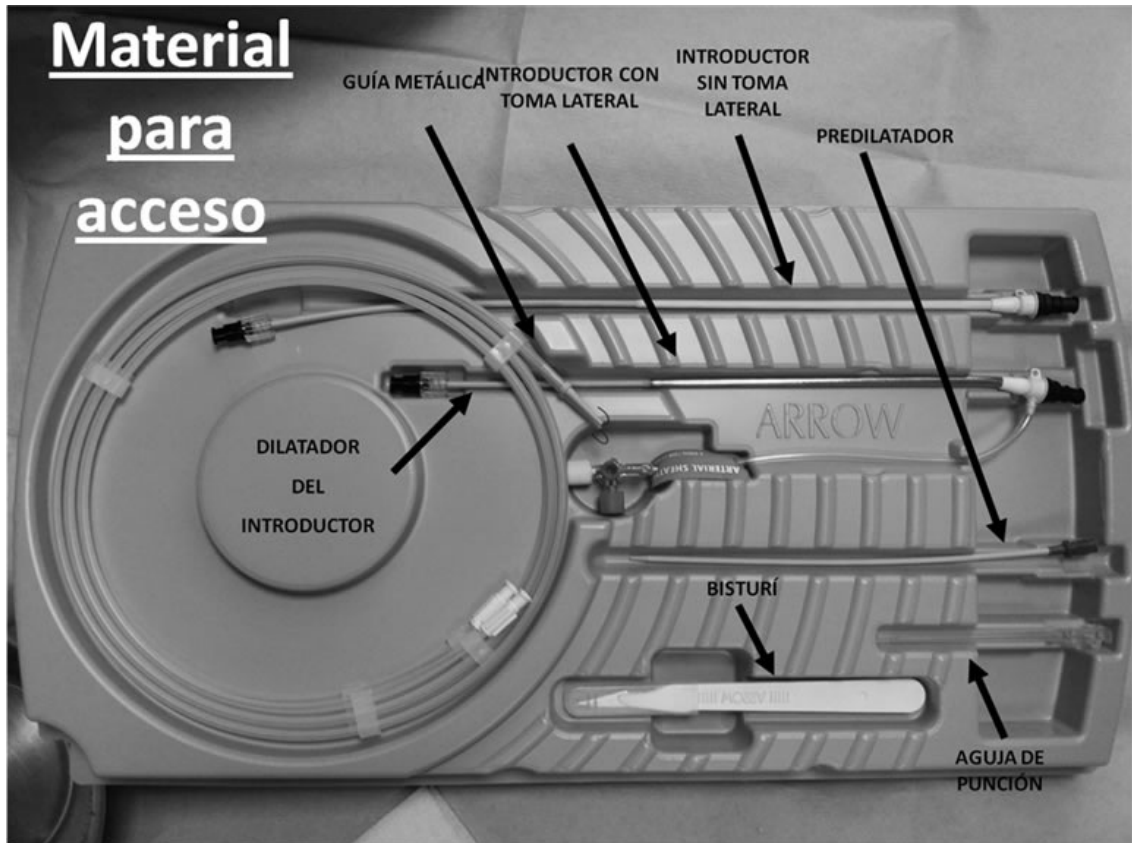
- Dispositivo puente para:
 - Trasplante cardiaco.
 - Dispositivo de asistencia ventricular total.
- Defectos mecánicos:
 - Estenosis valvular aórtica o mitral.
 - Insuficiencia mitral.
 - Comunicación interventricular.

Las indicaciones quirúrgicas son:

- Soporte y preparación para la cirugía cardíaca o pacientes de cardiología de alto riesgo sometidos a procedimientos quirúrgicos no cardíacos.
- Disfunción miocárdica postcirugía.
- Contraindicaciones:
- Insuficiencia aórtica severa.
- Aneurisma aórtica abdominal importante ó disección aórtica.
- Trastornos de la coagulación
- Enfermedad en fase terminal.
- Vasculopatía periférica aterosclerótica grave.
- Sepsis no controlada.

El método de implantación puede ser percutáneo (con o sin introductor), ó quirúrgico (femoral, transtorácico, transaxilar, ilíaco o por subclavia).

El material necesario que incluye el kit consta de dos bandejas, una que contiene el material para el acceso y otra bandeja con el material del balón.



- Primero es necesario purgar todo el material que vaya a ser utilizado (guía metálica, dilatadores, aguja de punción) (Figura 1 y 2).

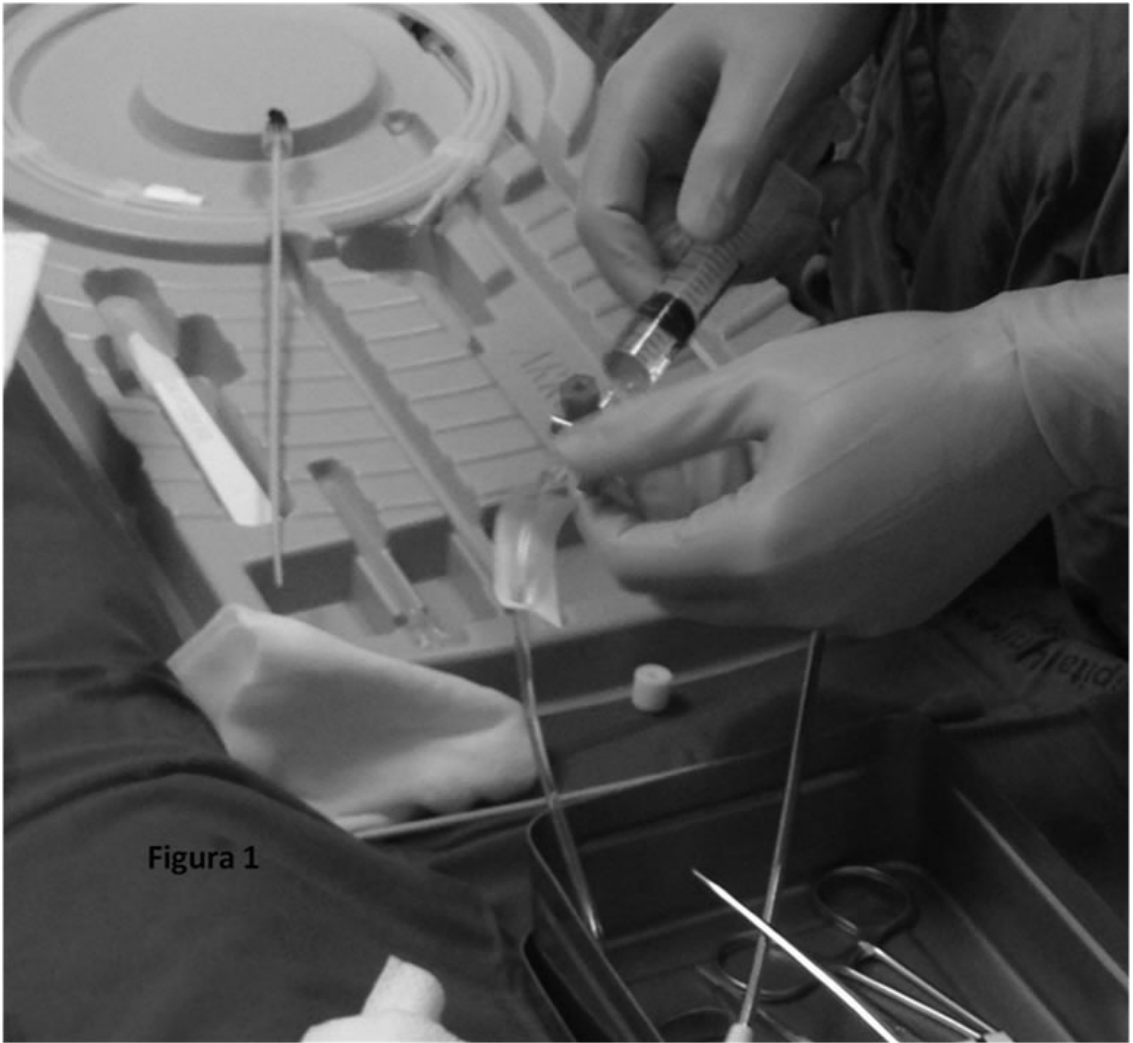


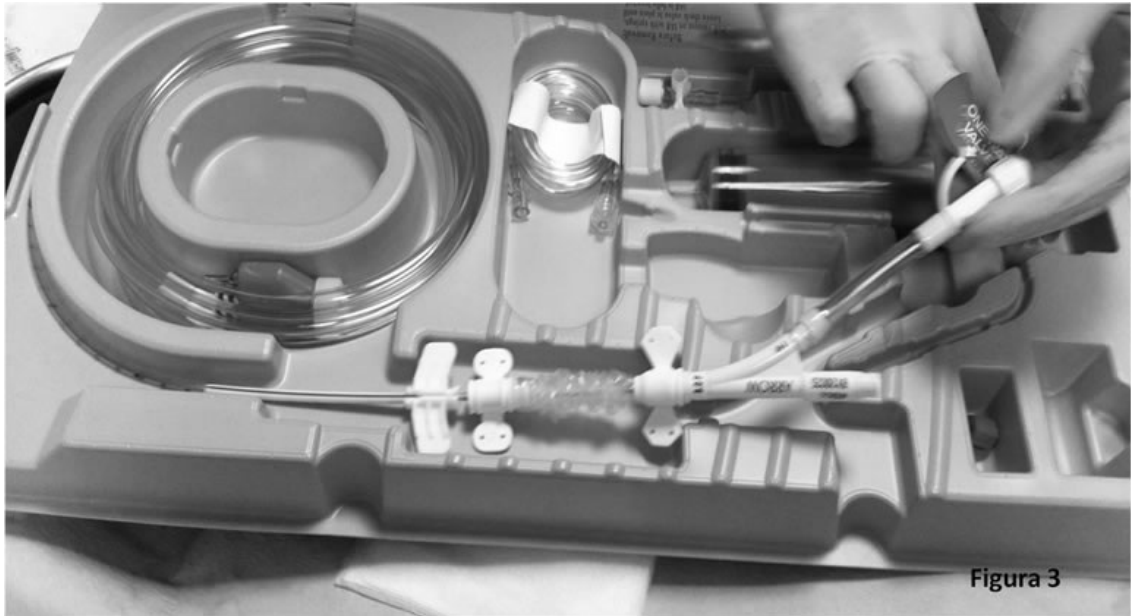
Figura 1



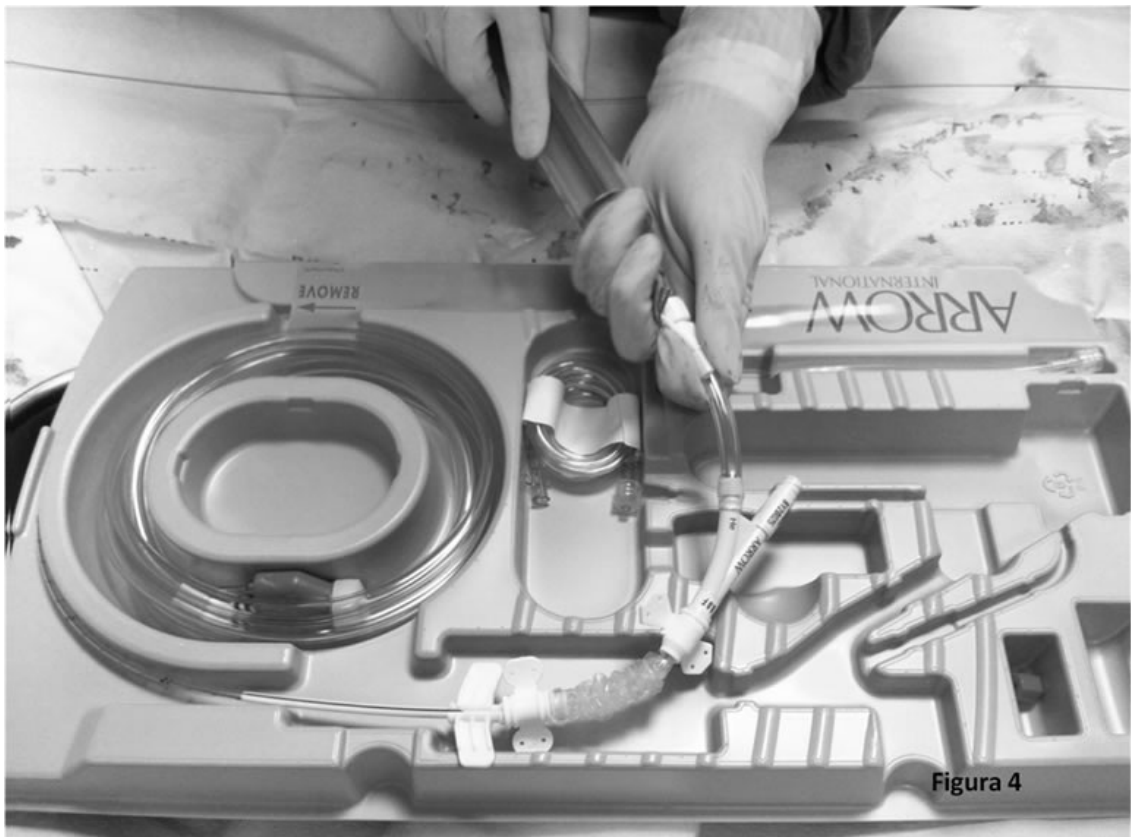
- Localizar la arteria con mejor pulso. (Recordar que la arteria está lateral a la vena en el paquete vasculonervioso femoral).
- Preparar el campo quirúrgico (preferiblemente tener preparados ambos accesos femorales).

PREPARACIÓN DEL BCIA:

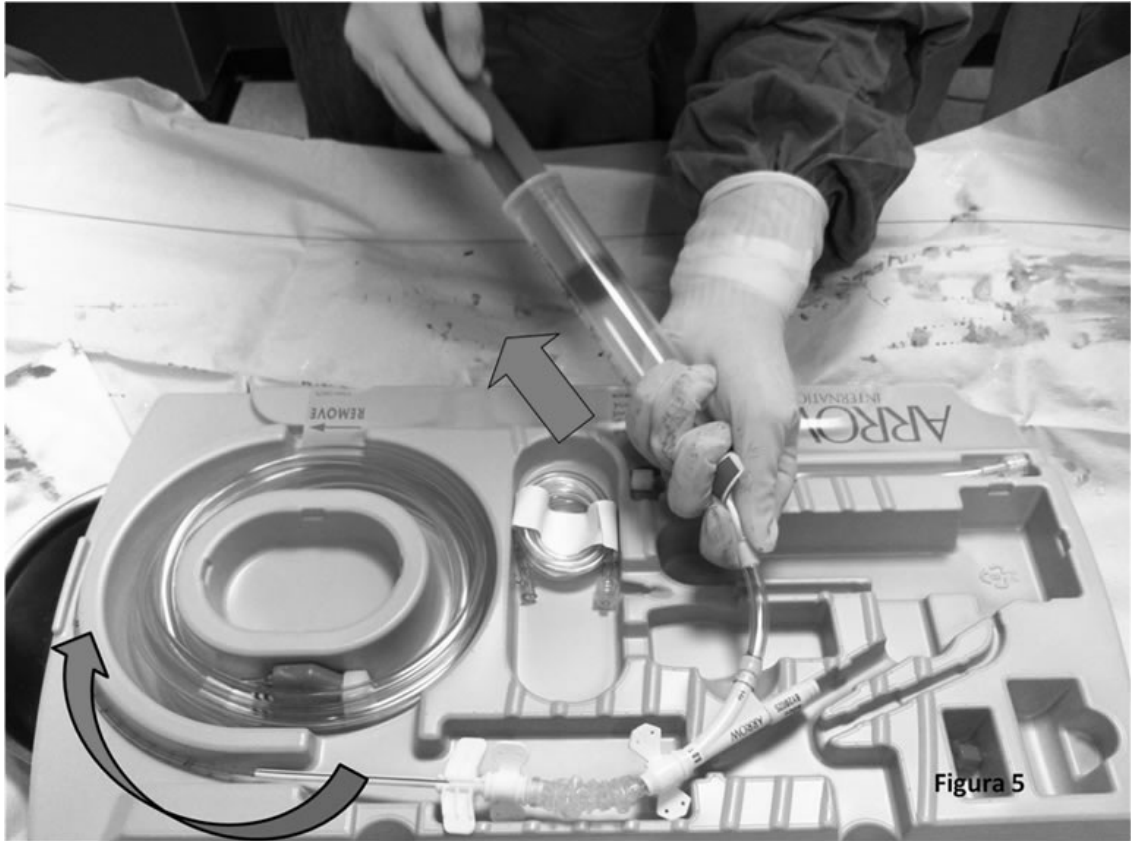
1. Conectar la válvula unidireccional al conector macho del tubo de conducción corto conectado al balón (Figura 3).



2. Introducir la jeringuilla en la válvula unidireccional y aspirar lentamente hasta llenarla de aire. La válvula unidireccional debe permanecer colocada puesto que esto mantendrá el vacío en el balón. La jeringuilla puede retirarse o no (Figura 4).



3. Para retirar el catéter de la bandeja, habrá que mantenerlo alineado con la membrana del balón (figura 5, flecha roja).



4. Sujetar el catéter cerca de la bandeja, y manteniéndolo recto al nivel de la misma tirar de él para sacarlo de la funda de sujeción (no levantarlo ni doblarlo durante la extracción) (figura 37-6, flecha).

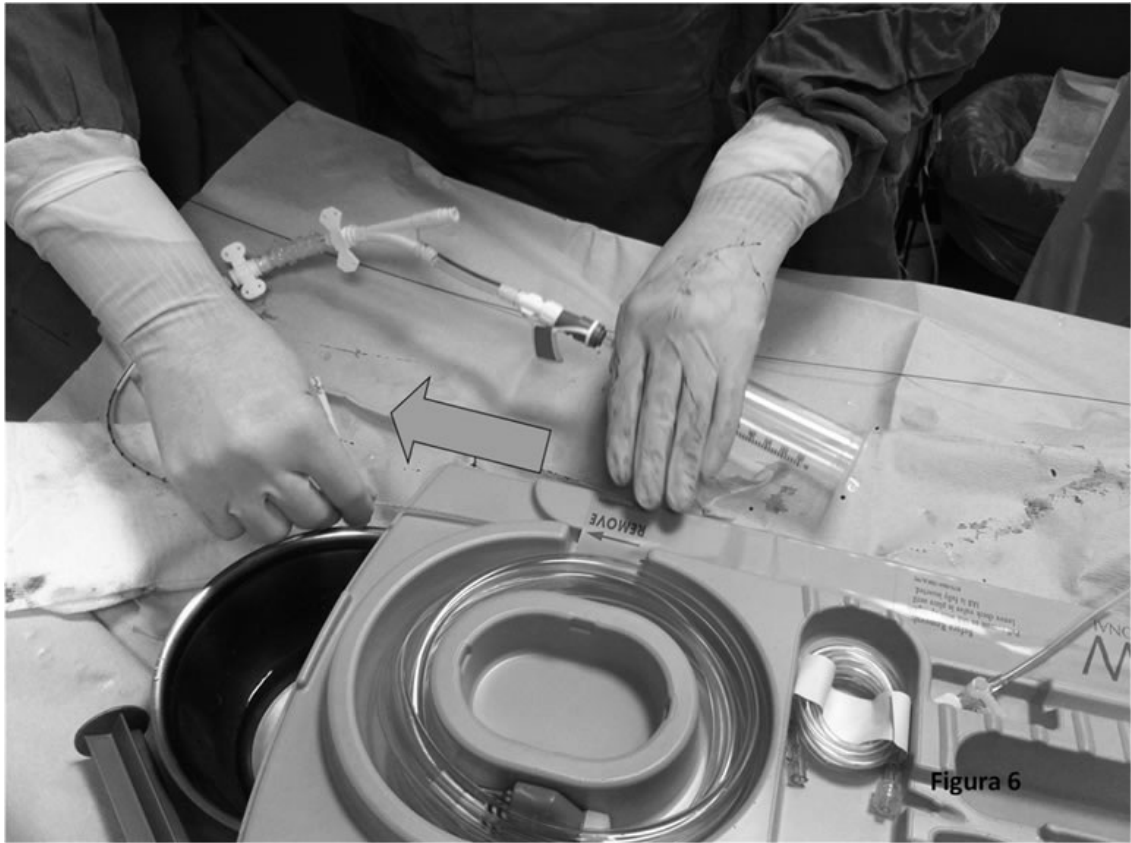


Figura 6

5. Lavar la luz central con suero fisiológico heparinizado.

ACCESO VASCULAR:

1. Anestesiarse la zona y realizar punción de arteria mediante técnica de Seldinger (Figuras de 7 a 11).



Figura 7



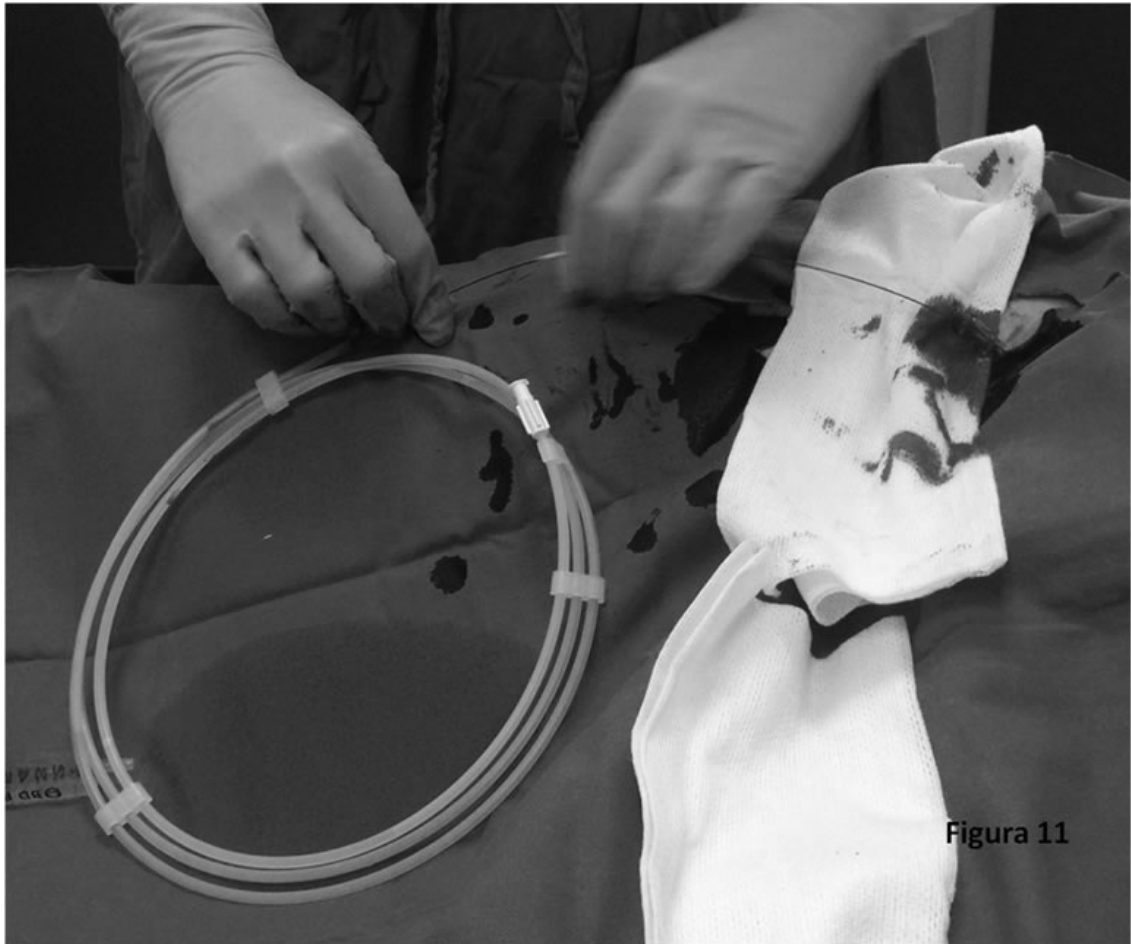
Figura 8



Figura 9



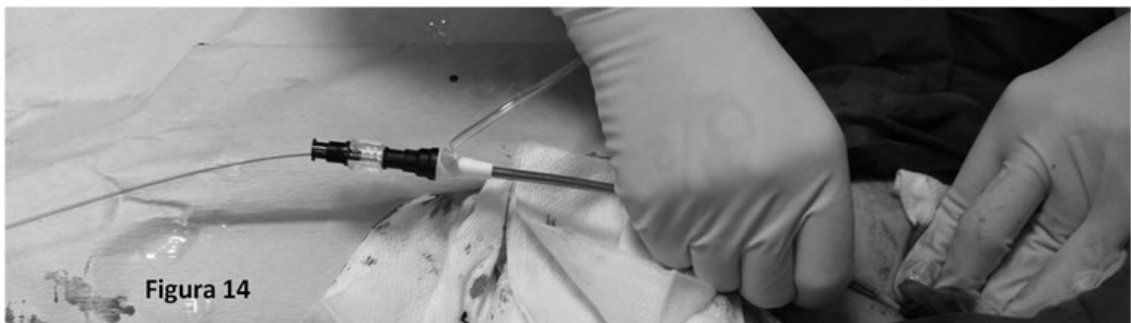
Figura10



2. Introducir PREDILATADOR a través de guía metálica tras realizar corte subcutáneo con bisturí (Figura 12).



3. Retirar el predilatador.
4. Una vez montado el introductor con toma lateral y habiendo insertado en este el dilatador (Figura 13), se introducen ambos a través de la guía metálica hasta llegar a la arteria (Figura 14).



NOTA:

Si se encontrara una obstrucción o resistencia excesiva, usar la arteria contralateral. Evitar realizar demasiada fuerza ya que podría producirse desgarro arterial, disección o daño en el balón.

5. Una vez conseguido el acceso vascular, sujetar el introductor en su posición y retirar el dilatador del introductor.
6. Para purgar la toma lateral del introductor, aspirar 2-3ml sangre a través de ella, y lavarlo con suero fisiológico heparinizado.

INSERCCIÓN DEL BCIA:

1. Una vez hemos preparado el balón (Ver apartado “Preparación”), mojar la membrana del balón con solución salina estéril para activar el recubrimiento hidrofílico (que se transformará primero en pegajoso y después resbaladizo).
2. Introducir la guía a través del orificio central situado en la punta del balón intraaórtico hasta que sobresalga por el extremo del conector

hembra del BCIA.

3. Avanzar el BCIA por el introductor vigilando el extremo proximal de la guía. Sujetar siempre el balón cerca del conector del introductor para reducir al mínimo la posibilidad de que el catéter se retuerza (Figura 15, flecha).

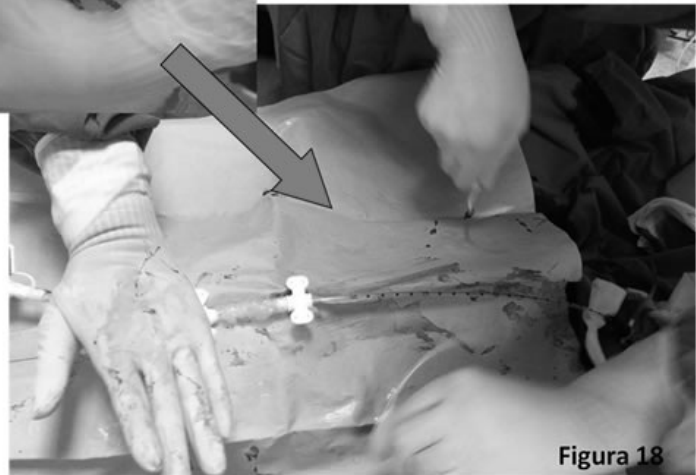
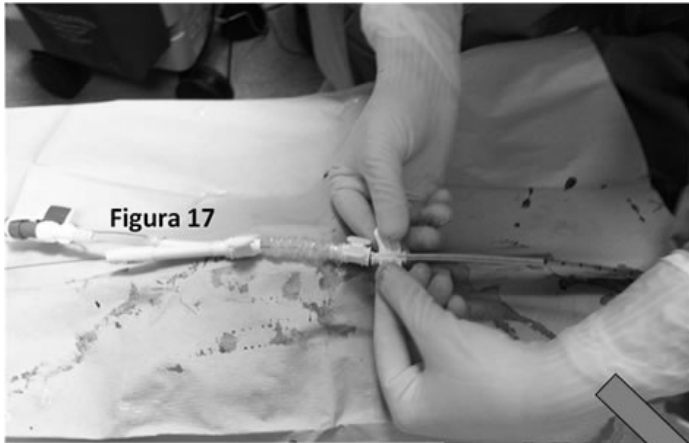


4. Continuar avanzando el balón hasta su posición correcta en la arteria torácica descendente (1-2cm distal a la arteria subclavia izda).

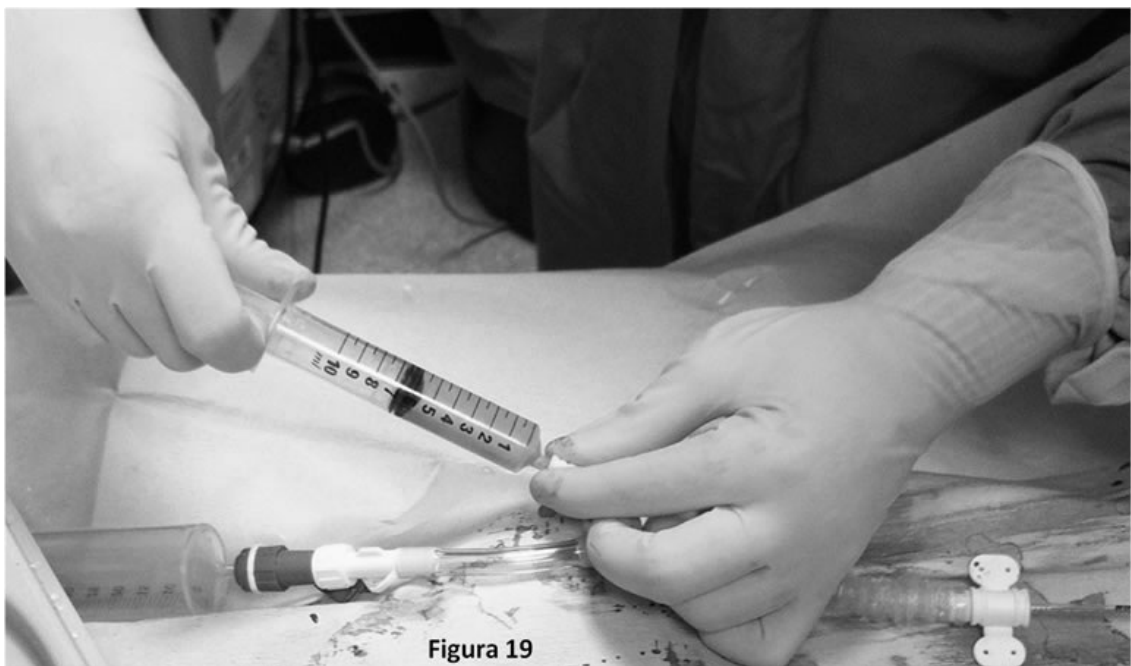
NOTA: La Figura 16 es una ampliación a nivel del asterisco en la figura 15, y nos permite ver que existen dos rayitas dibujadas en el balón (Flecha en figura 16) que indican que éste ha salido del introductor (siempre ha de sobrepasarse esta marca), y a partir de ahí se marca cada centímetro, y de forma numérica los 5 y 10cm siguientes, lo que nos debe de ayudar a conocer la posición del balón.



5. Retirar el dispositivo hemostático pelable “peel-away”, para ello:
 - Sujetar cada una de las alas del dispositivo con el dedo pulgar e índice de cada mano y traccionarlas con los hacia abajo y hacia arriba para separarlas (Figura 17).
 - Pelar las dos mitades separándolas del balón (Figura 18).

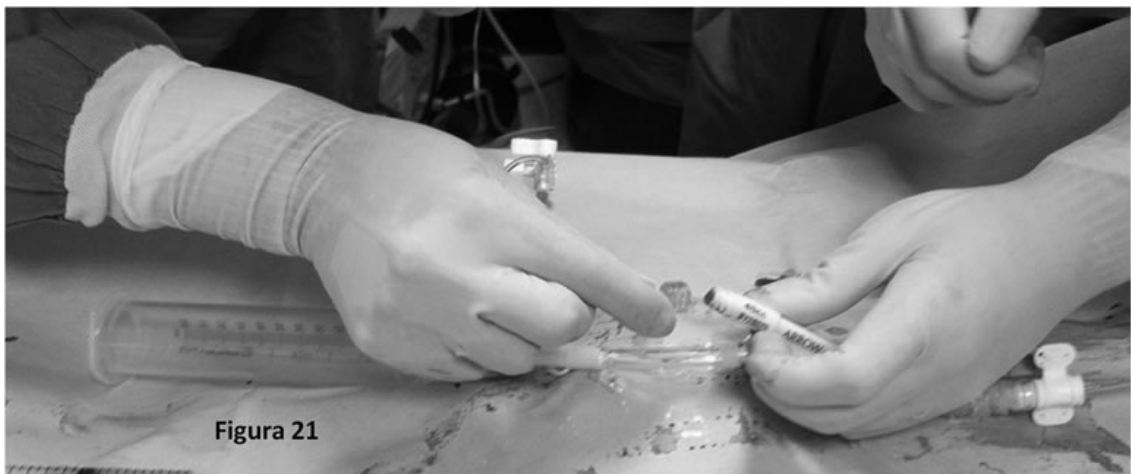


6. Extraer la guía metálica y purgar la luz central del balón (aspirar 3-4ml de sangre e introducir suero salino heparinizado) (Figura 19 Y 20).

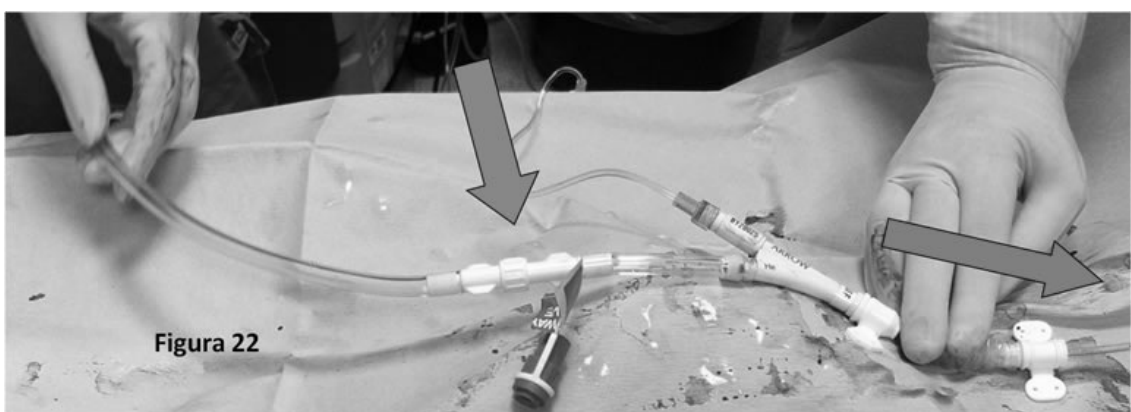


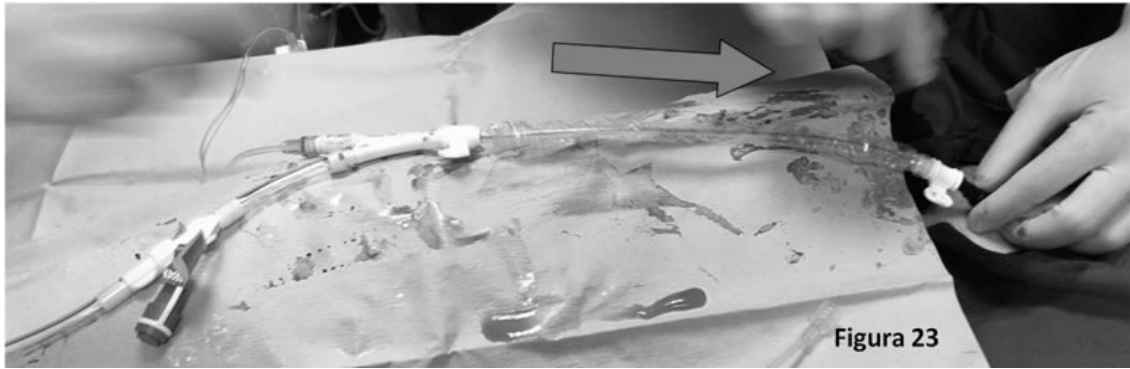


7. Conectar la luz central del balón al tubo de presión del sistema de monitorización de presión arterial (Figura 21).



8. Deslizar el manguito hemostático sobre el conector del introductor (flecha figura 22 y 23), hasta una longitud lo suficiente como para que permanezca flexible antes de fijarlo a la piel (para que permita futuras manipulaciones del balón).





9. Retirar la válvula unidireccional y conectar ese extremo al tubo de conducción de gas que irá a la consola del BCIA (Figura 22, FLECHA VERDE).
10. Suturar el manguito hemostático distal y proximal a la piel (Figura 24).



11. Colocar un vendaje oclusivo estéril sobre la parte expuesta del catéter.
12. Solicitar Radiografía de tórax para comprobar la posición del balón.

NOTA: En caso de que el balón no esté bien colocado, no se debe intentar moverlo si está suturada la ligadura proximal, primero habrá que retirar la sutura.

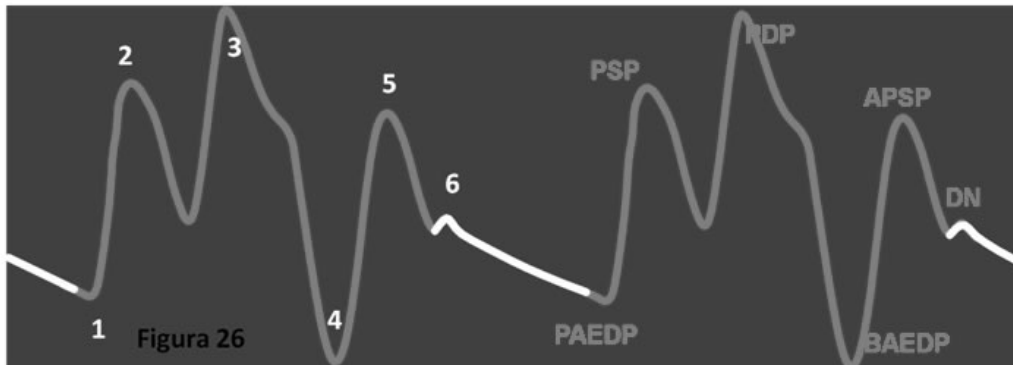
MODO DE SINCRONIZACIÓN

El trigger es el estímulo necesario para ciclar el sistema neumático que infla y desinfla en balón. Puede ser a través del ECG (Onda R del

complejo QRS), de la curva de presión arterial o ritmo estimulado.

La frecuencia del inflado del balón (Figura 25) puede ser: 1:1, donde asiste en cada latido; 1:2 en la que asiste un latido sí y otro no; 1:3, en la que asiste 1 latido sí y dos no; y 1:4 que sería el modo previo a la retirada.

Curvas de presión arterial con el balón (1:2)



1. Presión sistólica al final de la diástole (*Patient Aortic End Diastolic Pressure*).
2. Presión sistólica pico (*Peak Systolic Pressure*).
3. Presión diastólica pico (*Peak Diastolic Pressure*).
4. Presión aórtica al final de la diástole (*Balloon Aortic End Diastolic Pressure*).
5. Presión sistólica pico asistida (sístole después del desinflado del BCIA), (*Assisted Peak Systolic Pressure*).
6. Muesca dicrótica (*Dicrotic Notch*).

Aquí tenemos las curvas de presión arterial con el balón (1:2) (Figura 26).

FRECUENCIA DEL INFLADO DEL BALON

Ritmo de ECG

1:1

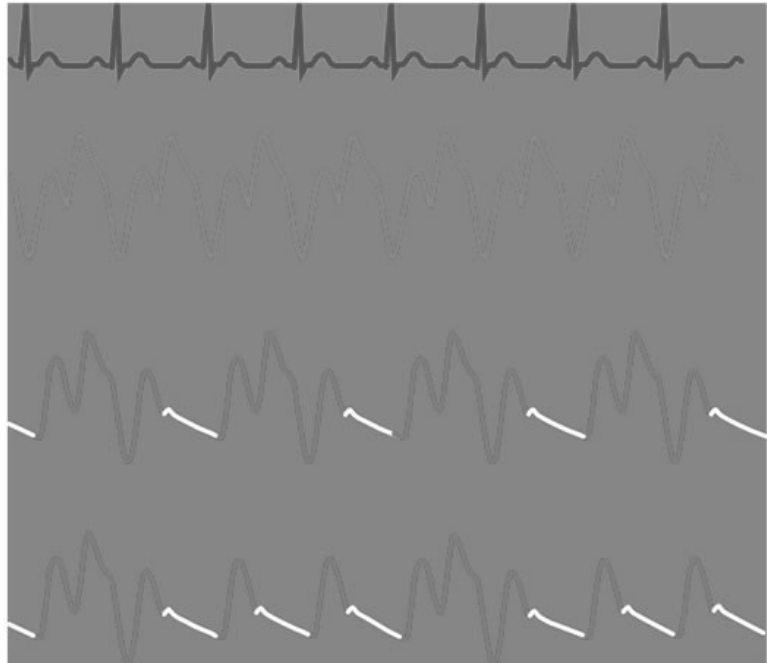
Asiste en cada latido

1:2

Asiste un latido sí y otro no

1:4

Previo a retirada



1. Presión sistólica al final de la diástole (Patient Aortic End Diastolic Pressure).
2. Presión sistólica pico (Peak Systolic Pressure).
3. Presión diastólica pico (Peak Diastolic Pressure) .
4. Presión aórtica al final de la diástole (Balloon Aortic End Diastolic Pressure).
5. Presión sistólica pico asistida (sístole después del desinflado del BCIA), (Assisted Peak Systolic Pressure) .
6. Muesca dicrota (Dicrotic Notch).

Para la correcta sincronización es necesario:

- Inflado justo antes de la marca dicrota.
- En el desinflado:
 - Presión aórtica al final de la diástole ha de ser menor que la presión sistólica al final de la diástole ($BAEDP < PAEDP$); de lo contrario se produce un desinflado tardío.
 - Presión sistólica pico asistida (sístole después del desinflado del BCIA) ha de ser menor que la presión sistólica pico ($APSP < PSP$); si son iguales, se produce un desinflado precoz.

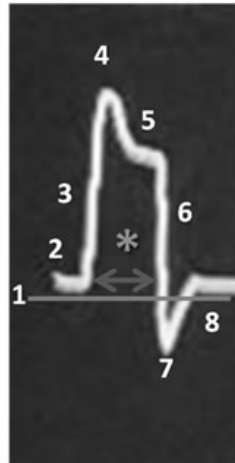
Con respecto a la curva de presión del balón, refleja el movimiento del

gas (Helio), en el interior del balón, y podemos diferenciar ocho tramos (Figura 27):

Curva de presión del balón

Refleja el movimiento del gas (Helio) en el interior del balón.

Figura 27



1. Cero
2. Línea de base del balón (2,5 mmHg helio)
3. Inflado rápido
4. Artefacto inflado (transductor)
5. Presión Plateau (aorta)
6. Desinflado rápido
7. Artefacto desinflado
8. Retorno a la línea de base

* Cuanto más taquicárdico esté el paciente, la distancia (*flecha verde*) será menor y viceversa.

En la siguiente imagen (Figura 28), veremos la pantalla de la consola del BCIA.

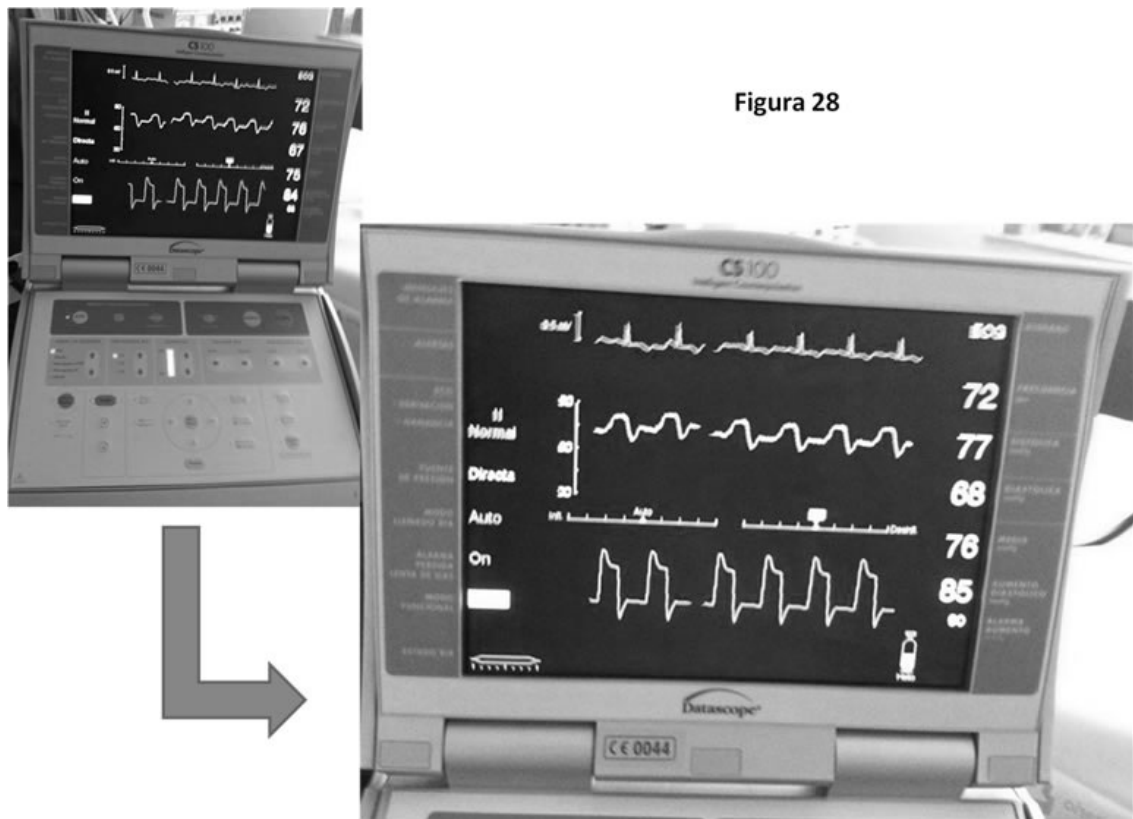


Figura 28

RETIRADA DEL BCIA:

1. Conviene interrumpir o reducir la terapia anticoagulante previo a la extracción.
2. Reducir progresivamente el número de insuflaciones del balón por latido cardiaco.
3. Si existe buena tolerancia hemodinámica, se podrá proceder a la retirada del balón.
4. Evaluar la perfusión distal del paciente, y si esta resulta comprometida, o si la extracción percutánea presenta dificultades, es recomendable la extracción quirúrgica.
5. Retirar el vendaje del lugar de inserción y cubrir con paño estéril fenestrado.
6. Retirar las suturas y las ligaduras que fijan el catéter.
7. Apagar la bomba y desconectar la consola.
8. Presionar firmemente la arteria femoral por debajo del lugar de inserción (así se reducirá la posibilidad de embolización distal).
9. Tirar del balón hasta que éste entre en contacto con el introductor (se notara ligera resistencia).
10. Sujetar el balón y el introductor y retirarlos conjuntamente.

11. Mantener la presión distal y dejar que fluya sangre para purgar el lugar de punción durante unos segundos y a continuación comprimir firmemente en región proximal respecto al lugar de punción. Para conseguir correcta hemostasia, deberá estar durar hasta 30 minutos la compresión.
12. Comprobar los pulsos distales.

CAPITULO 4.

PERICARDIOCENTESIS

Consiste en el drenaje percutáneo de líquido contenido en la cavidad pericárdica. Puede realizarse con fines diagnósticos (previamente habrá que descartar coagulopatía) o terapéuticos en caso de taponamiento cardiaco.

El material necesario es:

- Paño estéril fenestrado, bata, gasas.
- Solución aséptica/desinfectante.
- Anestésico local sin adrenalina,
- Kit de pericardiocentesis:
 - Jeringa y aguja de pequeño calibre para infiltrar anestesia.
 - Aguja de calibre 16 con longitud 8cm.
 - Guía metálica.
 - Catéter pig-tail.
 - Conector a bolsa de drenaje.
- Existen diferentes técnicas:
 - Pericardiocentesis en la cabecera del paciente con monitorización.
 - Pericardiocentesis con monitorización ecocardiográfica.
 - Pericardiocentesis en sala de hemodinámica con control radiológico y monitorización hemodinámica.
- Y en cuanto al abordaje, la vía de acceso más usada es la subxifoidea (Figura 1) y el acceso a través del quinto espacio intercostal menos.

PROCEDIMIENTO (ABORDAJE SUBXIFOIDEO):

1. Infiltrar anestésico en la zona delimitada medialmente por la apófisis xifoides y lateralmente por el reborde costal inferior de la última costilla (Figura 1).
2. Introducir la aguja de 16x8 conectada a la jeringa con angulación de 45°

respecto a la superficie cutánea y en dirección al hombro izquierdo utilizando como apoyo la cara posterior de la pared torácica. Avanzar lentamente y en aspiración continua (Figura 2).

3. Una vez obtenido el líquido comprobar que no coagula en caso de ser hemorrágico (Figura 3).

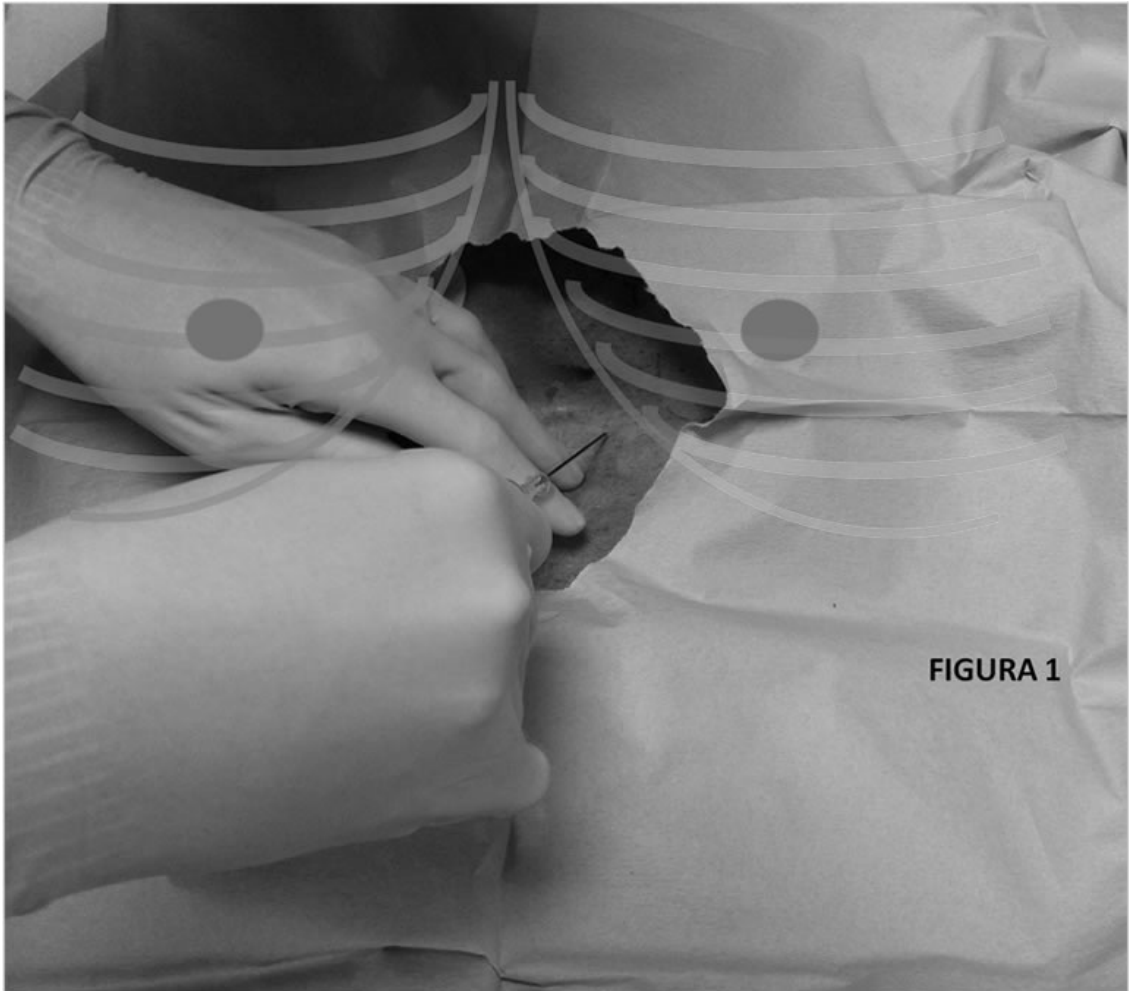
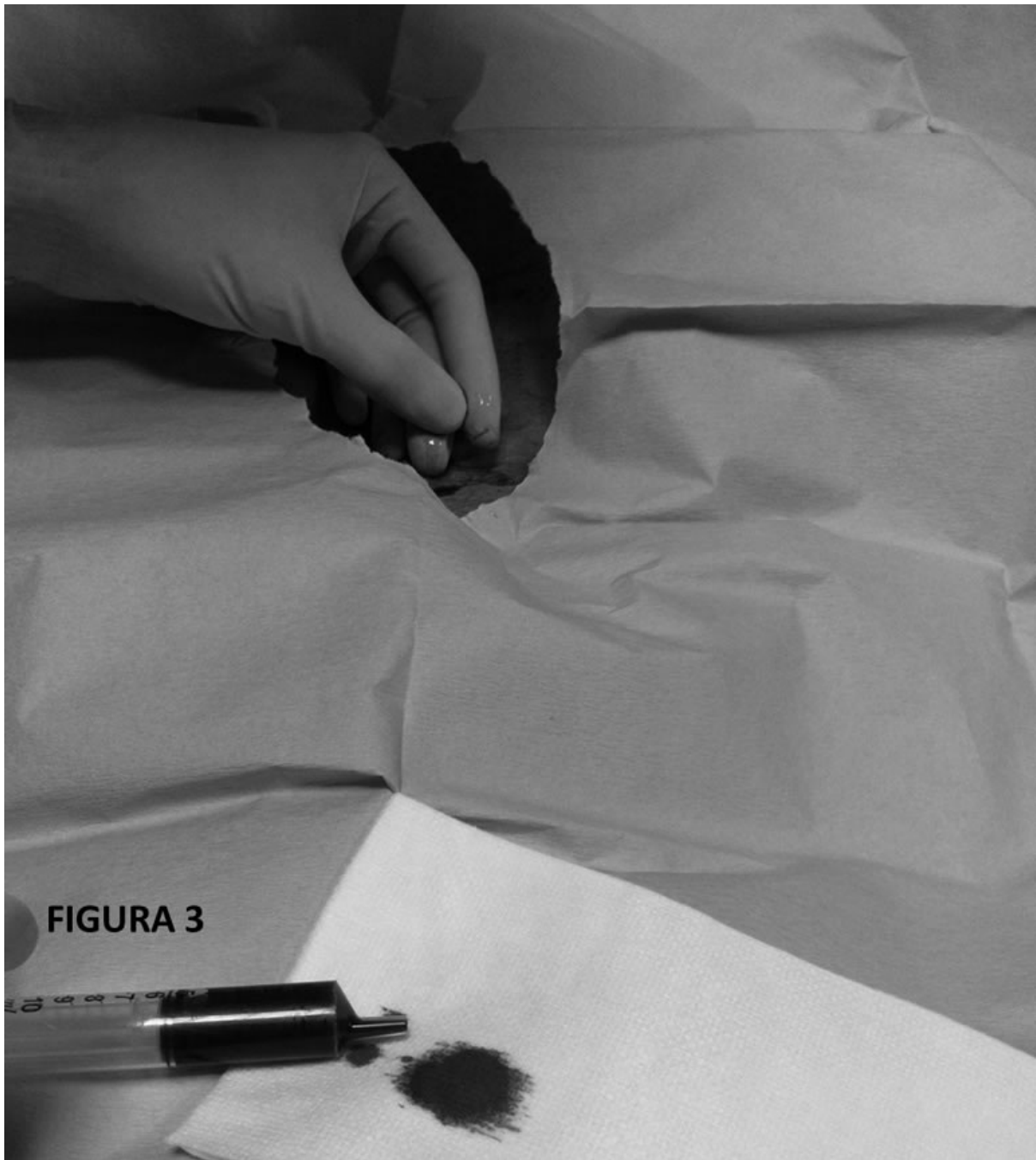




FIGURA 2



4. Introducir la guía metálica (Figura 4), retirar la aguja y hacer pequeño corte en la piel con bisturí.
5. Introducir catéter pig-tail a través de guía metálica (Figura 5 y 6).

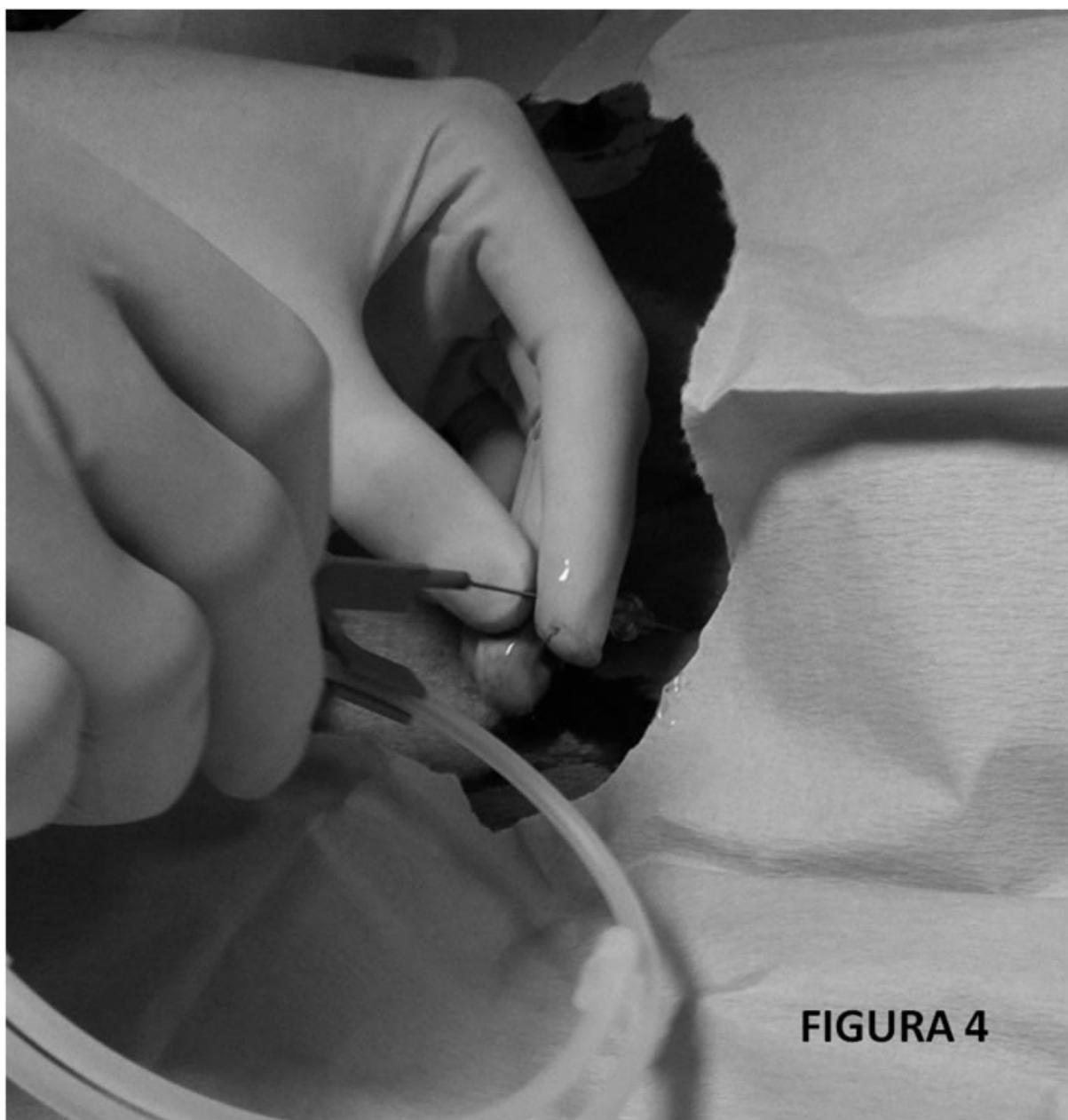


FIGURA 4



6. Retirar guía metálica y extraer líquido pericárdico para enviar muestras para cultivo, hematocrito y citología.
7. Conectar llave de tres pasos a bolsa de drenaje y fijar sistema a piel.

En cuanto a las complicaciones, pueden tener lugar: arritmias, perforación de cavidades cardiacas, perforación de víscera hueca, punción de vaso coronario e inestabilidad hemodinámica.

CAPITULO 5.

ESTIMULACIÓN CARDIACA TEMPORAL

El marcapasos transitorio consiste en la estimulación eléctrica cardiaca para tratar una taqui/bradiarritmia hasta que se resuelva o hasta que pueda iniciarse tratamiento a largo plazo. Los tipos de estimulación temporal usados frecuentemente son: Marcapasos transcutáneo (parches transtorácicos de estimulación), es una estimulación rápida y no requiere intervención quirúrgica. Y marcapasos intravenoso (cables que estimulan a través del endocardio desde ventrículo derecho).

Modos de estimulación:

1. Estimulación ventricular:
 - VOO: Estimulación asincrónica.
 - VVI: Estimulación y sensado en ventrículo derecho, e inhibición del impulso de salida cuando detecta episodio (Es el empleado en los marcapasos intravenosos transitorios).
2. Estimulación bicameral (menos frecuente):
 - DVI: Estimula en ambas cavidades, sensa en ventrículo e inhibe el impulso de salida cuando detecta episodio. Sin control de velocidad adaptativo ni función antiarrítmica.

MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO

Indicaciones (como puente a marcapasos intravenoso):

- CLASE I:
 - Bradicardia sinusal (<50lpm) con hipotensión (PAS<80mmHg)
 - BAV segundo grado Mobtiz II.
 - BAV tercer grado.
 - Bloqueo de rama bilateral (alternante o bifascular).
 - BCRIHH de reciente aparición.

- BCRDHH + BAV primer grado.
- Paros sinusales recurrentes.

Técnica de colocación:

1. Iniciar perfusión de pseudoanalgesia iv.
2. Colocar los parches de una de las siguientes formas:
 - Anteroposterior: Electrodo negativo en región precordial y electrodo positivo en región infraescapular izquierda.
 - Anteroanterior: Electrodo negativo en región inframamaria izquierda y electrodo positivo en región precordial derecha.
3. Conectar los electrodos al marcapasos y encenderlo.
4. Seleccionar:
 - Modo de estimulación: A demanda ventricular.
 - Frecuencia de estimulación: Inicialmente superior a la del paciente.
 - Intensidad de estimulación: Comenzar con 30mAmp e incrementar progresivamente de 5 en 5 mAmp hasta que se vea la espícula seguida de QRS.
5. Mantener a una frecuencia de estimulación mínima.

MARCAPASOS INTRAVENOSO TEMPORAL

Indicaciones:

- CLASE I:
 - Asistolia.
 - Bradicardia sintomática.
 - BAV segundo grado Mobitz II.
 - Bloqueo de rama bilateral (alternante o bifascular).
- CLASE IIa:
 - Taquicardia ventricular (para sobreestimulación).
 - Pausas sinusales recurrentes.
 - BCRDHH + HBAI ó HBP (de aparición reciente ó indeterminada)
 - BCRDHH + BAV 1er grado.
 - BCRIHH de aparición reciente ó indeterminada.
 - Material:
- Equipo de marcapasos (cable y marcapasos).
- Material para canalizar vía venosa central.
- Monitor desfibrilador.

- ECG.
- Vía de acceso:
 - Vena Yugular Interna (VYI) derecha: Fácil manipulación.
 - Vena Subclavia izquierda: Debe evitarse puesto que es la de elección como acceso para implante del MCP definitivo.

TÉCNICA:

1. Una vez elegido el acceso vascular, deberá canalizarse mediante la técnica de Seldinger.
2. Introducir el cable del MCP a través del introductor y hacerlo avanzar hasta la aurícula derecha.
3. Avanzar el cable con la punta señalando hacia el ventrículo derecho, desde donde deberá cruzar la válvula tricúspide. En caso de no conseguirlo, girar la orientación hacia la pared de la aurícula derecha para que se forme un bucle con el cable que favorezca la introducción en ventrículo derecho al continuar girándolo.
4. Una vez se introduzca en ventrículo derecho, avanzar el cable hasta que esté situado en la punta de éste (ligeramente lateralizado). Una vez quede colocado, evitar que el cable quede tenso.
5. Si no se consigue avanzar adecuadamente hacia la punta del ventrículo derecho puede que se haya introducido el cable en el seno coronario, por lo que habrá que retirarlo y hacer que atraviese la válvula tricúspide.
6. Conectar el cable al marcapasos.
7. Comprobar la correcta colocación del cable, para lo cual (y si es posible), se establecerá la FC del MCP por encima de la del paciente, y se pedirá a éste que tosa o realice respiraciones profundas, y valorar así fallos de captura, ante lo cual habría que reposicionar el cable.
8. Seleccionar MCP a demanda y programar:
 - Frecuencia: Si el paciente tiene ritmo sinusal y estabilidad hemodinámica, dejar un poco por debajo de su FC. Si presenta BAV completo o bradicardia: 70-80lat/min.
 - Intensidad del estímulo: en caso de asistolia corriente de salida de 20mAmp. Si existe ritmo de base se irá incrementando progresivamente hasta que observe la espícula seguida de QRS ancho.
 - Umbral de sensibilidad (Voltios): Deberá ser <1V, aunque se aceptará hasta 1,5V.
9. Fijar el introductor y el cable a la piel del paciente, y cubrirlo con apósito estéril.
10. Solicitar Rx de tórax de control para valorar correcta posición del cable.
11. Deberán realizarse ECG diarios, y si la posición es adecuada, aparecerá

imagen QRS ancho con morfología de BCRDHH.

12. En cuanto a las complicaciones, pueden tener lugar arritmias ventriculares, perforación cardiaca, estimulación subdiafragmática, desconexión y descolocación del electro y complicaciones derivadas del acceso venoso central (sangrado, tromboflebitis, embolia gaseosa, pneumotórax e infección).

CAPITULO 6.

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA/ DESFIBRILACIÓN

Es una técnica que consiste en aplicar una descarga eléctrica que despolariza el miocardio, a través de unos electrodos autoadhesivos desechables o palas manuales conectados a un desfibrilador con el objetivo de reiniciar la actividad cardiaca normal (debido a la propiedad del automatismo cardiaco).

- TIPOS DE DESFIBRILADORES:
 - Según la vía de acceso:
 - Desfibriladores externos manuales o de palas.
 - Desfibriladores externos automatizados (DESA).
 - Desfibrilador automático interno/ implantado (DAI).
 - Según el tipo de energía:
 - Monofásico: Descargan el flujo de corriente en una sola dirección (dosis de descarga hasta 360J).
 - Bifásico: Son más eficaces, y actualmente de mayor disponibilidad. Descargan corriente que fluye en una dirección positiva durante un tiempo determinado antes de revertirse, y el resto del tiempo de la descarga, en dirección negativa.

DESCARGA SINCRONIZADA:

- Se realiza en sincronía con el pico del complejo QRS (pico de onda R). Con ello se evita que se realice durante la repolarización cardiaca, periodo de alta vulnerabilidad para precipitar una FV en caso de que se produzca la descarga durante el mismo. El cardioversor sólo sincroniza con la señal de los electrodos del monitor y nunca a través de las palas. Las arritmias susceptibles de cardioversión sincronizada son: Taquicardia ventricular, taquicardia nodal sinoauricular, taquicardia nodal AV, taquicardia auriculoventricular recíproca, fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia intraauricular.

- La fibrilación ventricular sin embargo es una ARRITMIA DESFIBRILABLE, que NO hay que sincronizar previo a la cardioversión.
- En aquellos pacientes muy inestables (shock grave ó TV sin pulso), en los que deba de evitarse demoras peligrosas, debe de administrarse una descarga no sincronizada, y en caso de provocar FV, intentar inmediato la desfibrilación.

La corriente de desfibrilación necesaria varía según la persona, la arritmia y el tipo de desfibrilador. La elección de carga (desfibrilador bifásico), variará en función de la arritmia y en número de intentos previos:

- Fibrilación Ventricular: Primer choque → **200J**. Si persiste, segundo choque inmediato con mayor carga.
- TV monomorfa: **100J**.
- TV polimorfa: **200J**.
- Flutter auricular: primer choque → **50J**, segundo choque → **100J**, tercer choque → **150J**.
- Fibrilación auricular: primer choque → **75J**, segundo choque → **100J**, tercer choque → **200J**.

Las contraindicaciones para realizar una cardioversión eléctrica/desfibrilación, son la existencia de intoxicación digitalica, presencia de fibrilación auricular o flutter con respuesta ventricular lenta, no mantenimiento del ritmo sinusal tras 3-5 intentos de cardioversión y la presencia de fibrilación auricular de más de 48 horas de duración (o inicio desconocido) sin rango de anticoagulación adecuado.

MATERIAL NECESARIO:

- Desfibrilador.
- Fuente de oxígeno. Gafas nasales, mascarilla reservorio, ambú y guedel.
- Vía de acceso periférico para administración de medicación iv.
- Material para aspiración de secreciones.
- Material para IOT.



Figura 1



Figura 2

Cable de parches transcutáneos



Figura 3



Figura 4

Cables de las palas



Figura 5



Figura 6

PROCEDIMIENTO:

1. Considerar sedación (salvo si pérdida de conocimiento del paciente).
2. Encender el desfibrilador.
3. Colocar los electrodos de superficie.
4. Colocar parches transcutáneos.
5. Seleccionar modo sincrónico presionando “SINCRO”, y observar la marca en la onda R que indica el modo sincrónico.
6. Seleccionar el nivel de energía apropiado.
7. Aplicar gel a las palas si van a ser empleadas y colocarlas sobre el tórax: esternón – ápex.
8. Anunciar a los presentes que se va a cargar el desfibrilador: “TODOS FUERA”.
9. Aplicar presión con las palas sobre el tórax.
10. Presionar el botón de descarga.
11. Si persiste taquicardia administrar nuevo choque con incremento de energía, y volver a sincronizar (ya que en algunos desfibriladores cambia de modo tras el choque).

Después del procedimiento, comprobar:

- Estado general del paciente.
- Ritmo cardiaco.
- Tensión arterial.
- Recuperación del nivel de conciencia.
- Vía aérea y pulsioximetría.

CAPITULO 7

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

- **INDICACIONES:**

1. Parada cardiorespiratoria.
2. Necesidad de aislamiento o protección de vía aérea .
3. Traumatismo craneo encefálico con Glasgow <8 puntos.
4. Insuficiencia respiratoria. Frecuencia respiratoria < 10 resp/min, o >30 resp/min.
5. Necesidad de ventilación con presión positiva.

- **MATERIAL:**

1. Guedel (Figura 1).
2. Tubo endotraqueal: hombre 8.0, mujer 7.0 (Figura 2).
3. Fiador para intubaciones difíciles (Figura 3).
4. Jeringa de 10ml.
5. Mascarilla y ambú.
6. Laringoscopio (Figura 4).
7. Aspirador de secreciones.
8. Cinta para fijar el tubo.

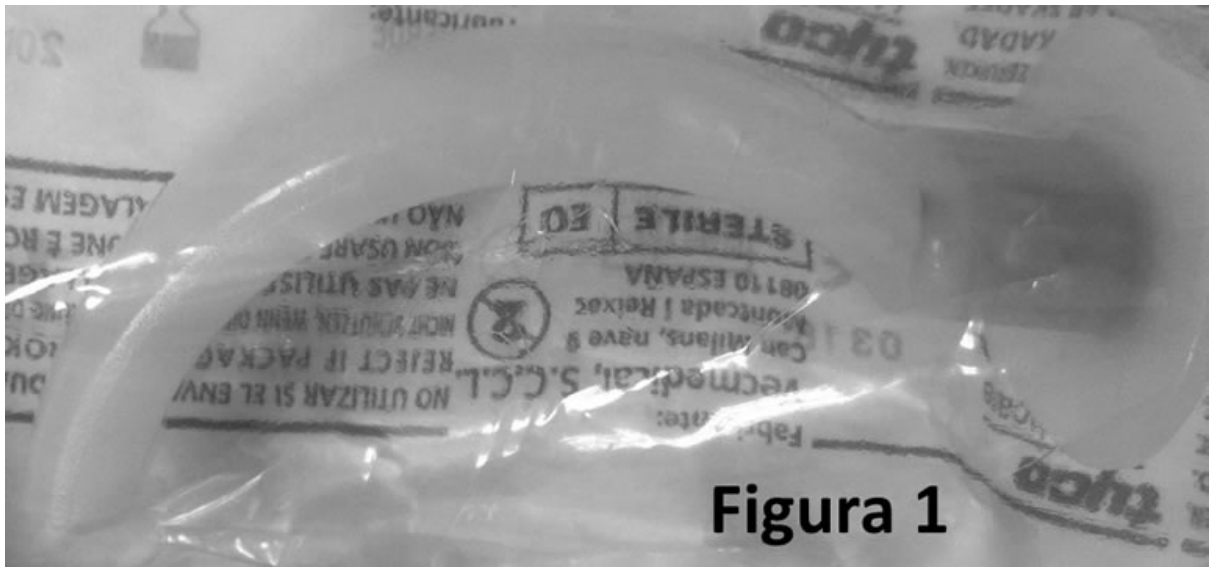


Figura 1

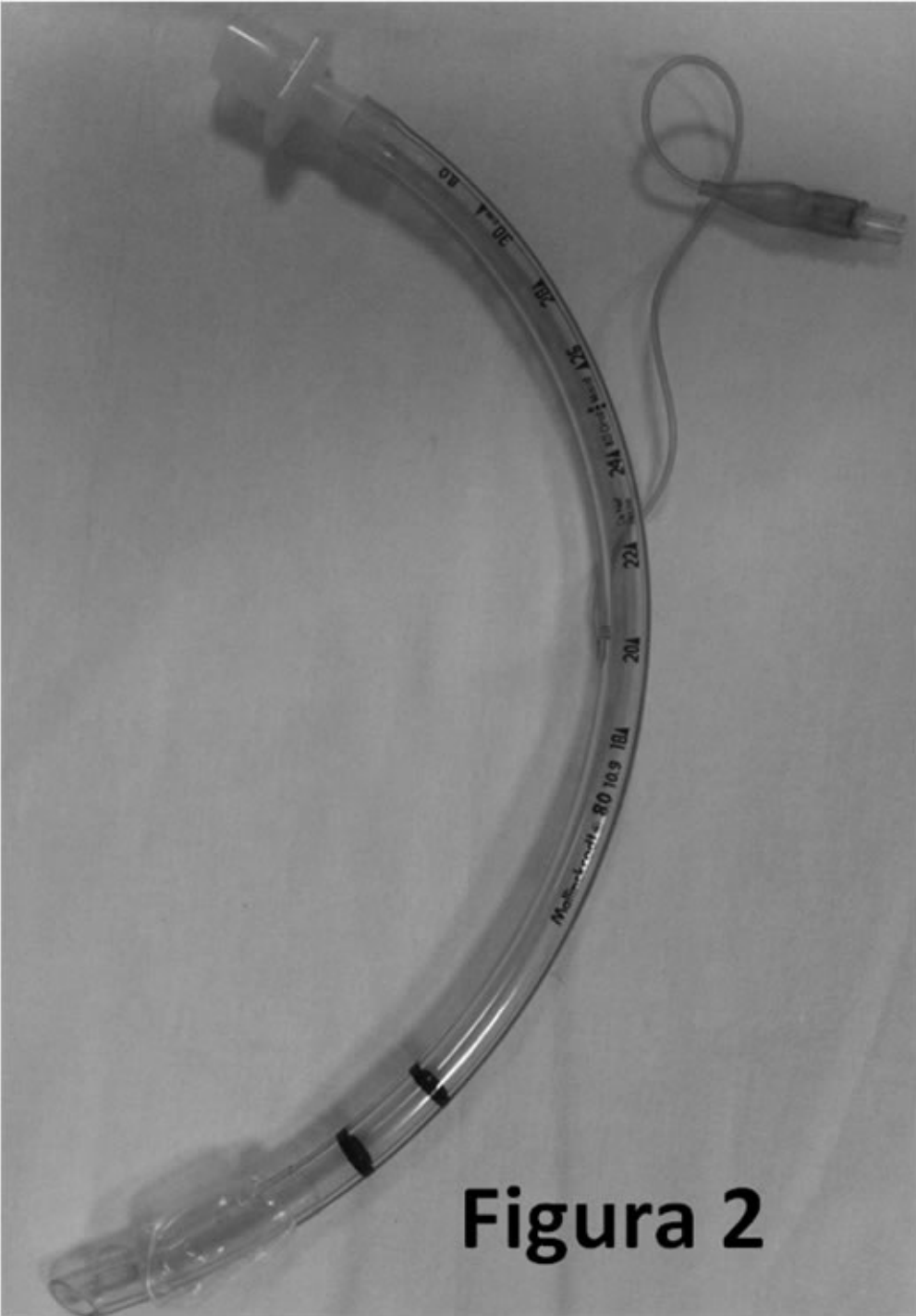


Figura 2

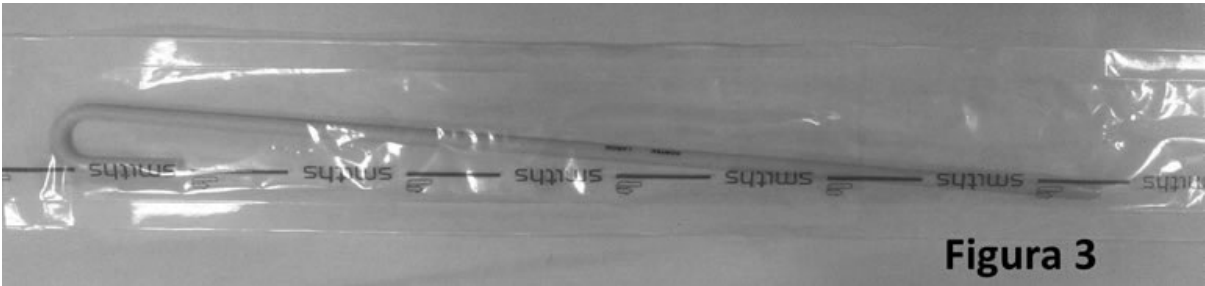


Figura 3



PROCEDIMIENTO:

Antes de iniciar IOT:

1. Monitorizar:
 - ECG.
 - Presión arterial.
2. Conectar pulsioxímetro (saturación O₂).
3. Acceso vía periférica para administración de fármacos iv.
4. Montar y comprobar adecuado funcionamiento del laringoscopio (Figura 5):
 - Encaje de mango y pala (Figura 6).
 - Fuente de luz correcta (Figura 7).



Figura 5



Figura 6



Figura 7

5. Rociar el tubo con spray lubricante (evitar hacerlo sobre el suelo dado que lo convertirá en una superficie muy resbaladiza).

SEDACIÓN: Varía según operador.

- Hipnótico:

- Propofol (siempre sin diluir): Ampollas 20ml 1%: Inducción 1mg/kg (aprox 5cc).
- Midazolam: Ampollas de 5, 15 y 50mgr: Carga 2-8mgr.
- Etomidato (Hypnomidate®): Ampolla 20mgr: (0,15-0,3 mg/Kg) En casos de mala función ventricular (es el menos hipotensor).
- Relajante muscular:
 - Cloruro de Suxametonio (Anectine®): 1mg/kg de peso. De vida media corta (2-6min). Se pueden administrar dosis suplementarias cada 5-10min.

TÉCNICA:

1. Colocar al paciente a la altura del apéndice xifoides del operador.
2. Extender ligeramente el cuello del paciente para alinear el eje oral-faríngeo-laríngeo y facilitar la colocación del tubo.
3. Introducir guedel y oxigenar al paciente con mascarilla facial para alcanzar saturación óptima.
4. Sujetar el mango del laringoscopio con la mano izquierda (Figura 8 y 9) y con la mano derecha abrir la boca del paciente.

Figura 8

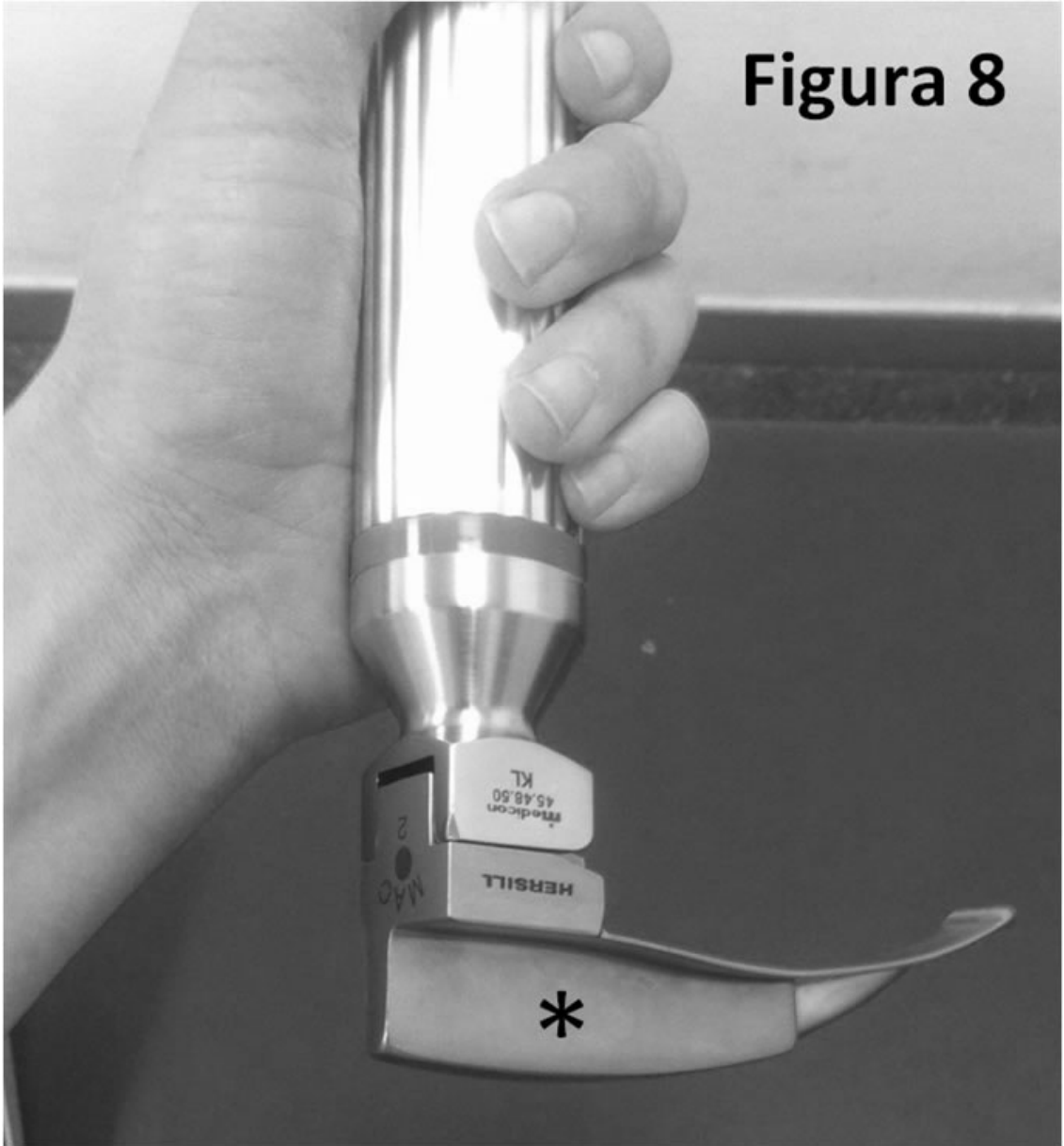
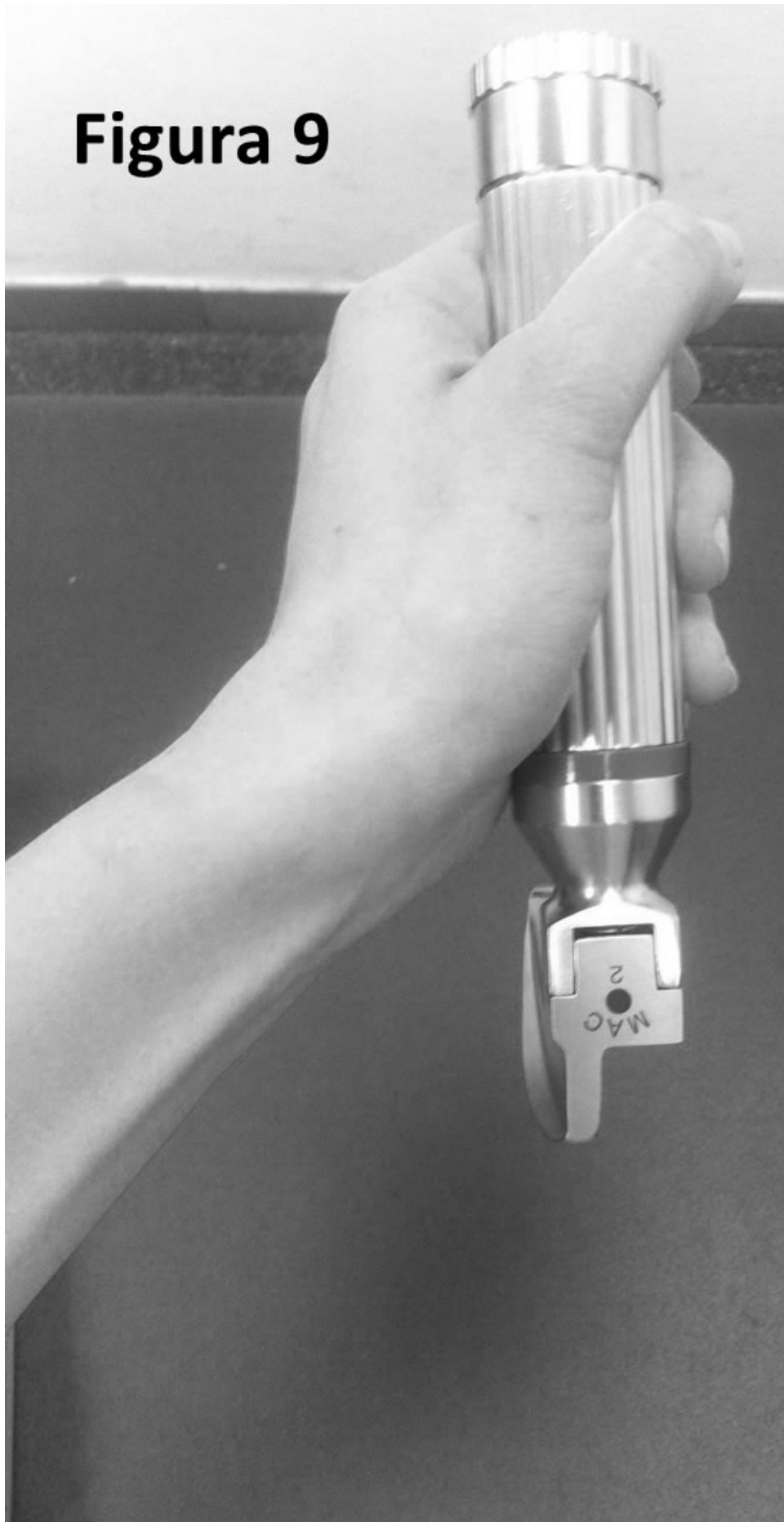


Figura 9



5. Introducir la pala del laringo por la comisura bucal derecha y avanzar por el lado derecho de la boca desplazando totalmente la lengua a la izquierda hasta visualizar la amígdala derecha.
6. Cambiar la orientación de la pala hacia arriba manteniendo la lengua desplazada hacia la izda.
7. Avanzar la punta de la pala hacia la base de la lengua manteniendo visible la epíglotis en todo momento.
8. Continuar hasta alcanzar el punto más profundo del surco glosopiglótico.
9. Desplazar el laringoscopio hacia arriba y hacia adelante (pies del paciente).
 - NOTA: no hacer palanca sobre los dientes para evitar romperlos.
10. Visualizar las cuerdas vocales (un colaborador puede presionar la tráquea para favorecer visualización de las mismas).
11. Aprovechar la apertura de las mismas para introducir el tubo a través de la ranura de la pala del laringoscopio (asterisco figura 8) hasta los 19-23cm en la mayoría de los casos.
12. Retirar laringoscopio.
13. Inflar el manguito pneumotaponador con aire de una jeringa de 10ml.
14. Conectar tubo a rodilla de ambú e insuflar aire.
15. Comprobar:
 - Visualmente la elevación simétrica de ambos hemitórax.
 - Auscultar epigastrio y descartar la presencia de ruido al insuflar aire, lo que indicaría intubación esofágica.
 - Auscultar ambos hemitórax y valorar ventilación simétrica bilateral.
16. Sujetar firmemente el tubo hasta que quede fijado a la cara del paciente.
17. Solicitar Rx de tórax para confirmar posición del tubo.
18. Valorar curva de oxigenación.

En cuanto a las complicaciones destacan: intubación esofágica, intubación selectiva de bronquio principal derecho (atelectasia y colapso de pulmón izquierdo), intubación dificultosa, inducción de vómito y broncoaspiración, fragmentación de piezas dentarias, Ruptura del balón pneumotaponador y fuga de aire durante ventilación.

Bibliografía:

- Apostolakos M. Papadakos P. The Intensive Care Manual. 2001.
 - Griffiths M, Cordingley J, Price S, Cardiovascular Critical Care. 2010.
 - Jiménez Murillo L, Montero J, Medicina de Urgencias y Emergencias. 2009.
 - Braunwald, Tratado de Cardiología. 2012.
-

PATOLOGÍA VALVULAR

Sara Fernández Santos, Juan Manuel Monteagudo Ruiz, Sergio Hernández Jiménez, José Julio Jiménez Nácher, Ariana González Gómez

RECOMENDACIONES DE LAS GUÍAS (LEYENDA DE COLOR)

→ **Guías Europeas (2012)**

→ **Guías Americanas (2010)**

ÍNDICE DE CONTENIDOS

- Estratificación del riesgo perioperatorio.
 - Valvulopatía aórtica:
 - Insuficiencia aórtica
 - Etiología.
 - Historia Natural.
 - Evaluación.
 - Diagnóstico.
 - Tratamiento.
 - Indicaciones de cirugía.
 - Tratamiento médico.
 - Seguimiento.
 - Estenosis aórtica.
 - Etiología.
 - Historia Natural.
 - Evaluación.
 - Diagnóstico.
 - Estenosis de bajo flujo, bajo gradiente.
 - Tratamiento.
 - Indicaciones de cirugía.
 - Cirugía convencional.
 - Valvuloplastia con balón.

- Implante de TAVI.
- Tratamiento médico.
- Seguimiento.

- **Valvulopatía mitral:**

- Insuficiencia mitral.

- Etiología.
- Historia Natural.
- Evaluación.
- Diagnóstico.
- Tratamiento.
 - Indicaciones.
 - Cirugía convencional.
 - Reparación valvular mitral.
 - Sustitución valvular.
 - Intervencionismo percutáneo.
 - Tratamiento médico.
- Seguimiento.

- Prolapso valvular mitral.

- Etiología.
- Historia Natural.
- Evaluación.
- Diagnóstico.
- Tratamiento.

- Estenosis mitral.

- Etiología.
- Historia Natural.
- Evaluación.
- Diagnóstico.
- Tratamiento.
- Indicaciones.
- Valvuloplastia mitral percutánea.
- Sustitución valvular.
- Tratamiento médico.
- Seguimiento.

- **Valvulopatía tricúspide:**

- Insuficiencia tricúspide.
 - Etiología.
 - Historia Natural.
 - Evaluación.
 - Diagnóstico.
 - Tratamiento.
 - Indicaciones.
 - Cirugía convencional.

- Estenosis tricúspide.
 - Etiología.
 - Historia Natural.
 - Evaluación (Clínica + EF).
 - Diagnóstico.
 - Tratamiento.

- **Valvulopatía pulmonar.**

- Insuficiencia pulmonar.
 - Etiología.
 - Evaluación.
 - Diagnóstico.
 - Tratamiento.

- Estenosis pulmonar.
 - Etiología.
 - Tratamiento.

- Elección del tipo de prótesis.
- Manejo tras recambio valvular:
 - Terapia antitrombótica
 - Trombosis.
 - Degeneración y reintervención.

- Profilaxis de endocarditis.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

PREOPERATORIO

1. **EUROSCORE:** Estima mortalidad perioperatoria en cirugía cardíaca.
 - a. Ampliamente empleado en Europa.
 - b. Considera pacientes inoperables si puntuación > 20%.
 - c. Calculadora Euroscore.

→ FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE

1. Edad (por cada 5 años o fracción por encima de los 60 años) → + 1 punto.
2. Sexo femenino → +1 punto.
3. Bronquitis crónica (EPOC) con tratamiento crónico con broncodilatadores o corticoides → +1 punto.
4. Arteriopatía extracardiaca → +2 puntos. Incluye:
 - a. Claudicación de extremidades.
 - b. Oclusión carotídea o estenosis >50%.
 - c. Cirugía previa o planeada sobre aorta abdominal, carótidas o arterias de los miembros.
5. Enfermedades neurológicas que afecten a la marcha o a la vida diaria → +2 puntos.
6. Cirugía cardíaca previa con apertura de pericardio → +3 puntos.
7. Creatinina sérica preoperatoria > 2 mgr/dL → +2 puntos.
8. Endocarditis activa con tratamiento antibiótico durante la cirugía → +3 puntos.
9. Estado preoperatorio crítico → +3 puntos. Incluye:
 - a. Fibrilación o taquicardia ventricular o muerte súbita cardíaca resucitada.
 - b. Masaje cardíaco perioperatorio.
 - c. Ventilación preoperatorio antes de la llegada a quirófano.
 - d. Drogas inotrópicas perioperatorias.
 - e. Balón intraaórtico de contrapulsación perioperatorio.
 - f. Fallo renal preoperatorio (anuria u oliguria <10 ml/hora).

→ SITUACIÓN CARDIOLÓGICA

2. Angina inestable de reposo → +2 puntos.
3. Disfunción ventricular izquierda
 - a. Moderada (30-50%) → +1 punto.
 - b. Severa (<30%) → +3 puntos.
4. Infarto agudo de miocardio reciente (<90 días) → +2 puntos).

5. Hipertensión pulmonar (presión sistólica arterial pulmonar >60 mm Hg) → +2 puntos.

→ **OTROS FACTORES**

1. 1. Cirugía Emergencia → 2 puntos.
2. 2. Cirugía cardiaca distinta o además del bypass aortocoronario aislado → +2 puntos.
3. 3. Cirugía sobre la aorta torácica (ascendente, cayado o descendente) → +3 puntos.
4. 4. Rotura septal postinfarto agudo de miocárdio → 4 puntos.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

- ETIOLOGÍA:

1. Enfermedad primaria de las valvas aórticas:
 - Degeneración valvular calcificada.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Válvula bicúspide congénita (riesgo de disección aórtica 5 a 9 veces mayor que en la población general).
 - Enfermedad valvular reumática.
 - Degeneración mixomatosa.
 - Asociada a enfermedades sistémicas (menos frecuente): **Lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, artritis reumatoide. ENLACE A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.**
2. Enfermedad de la raíz aórtica: Etiología predominante de IAo en países desarrollados.
 - Dilatación aórtica degenerativa o relacionada con la edad.
 - Necrosis quística de la media: Asociada o no al Síndrome de Marfan.
 - Dilatación aórtica relacionada con válvula bicúspide.
 - Disección aórtica.

- HISTORIA NATURAL

A. IAO AGUDA:

Vol regurgitante retorna hacia un VI de tamaño normal → No tiempo para adaptarse a la sobrecarga de volumen → Rápido aumento VTDVI. Ello se traduce en:

- Un ↓ volumen latido anterógrado y ↓ GC → **Shock Cardiogénico**
- Un rápido ↑ → ↑ presión en aurícula izquierda → **EAP**
- Taquicardia como mecanismo compensador → acortamiento del periodo diastólico → menor perfusión coronaria → **Isquemia** → Mayor deterioro hemodinámico.

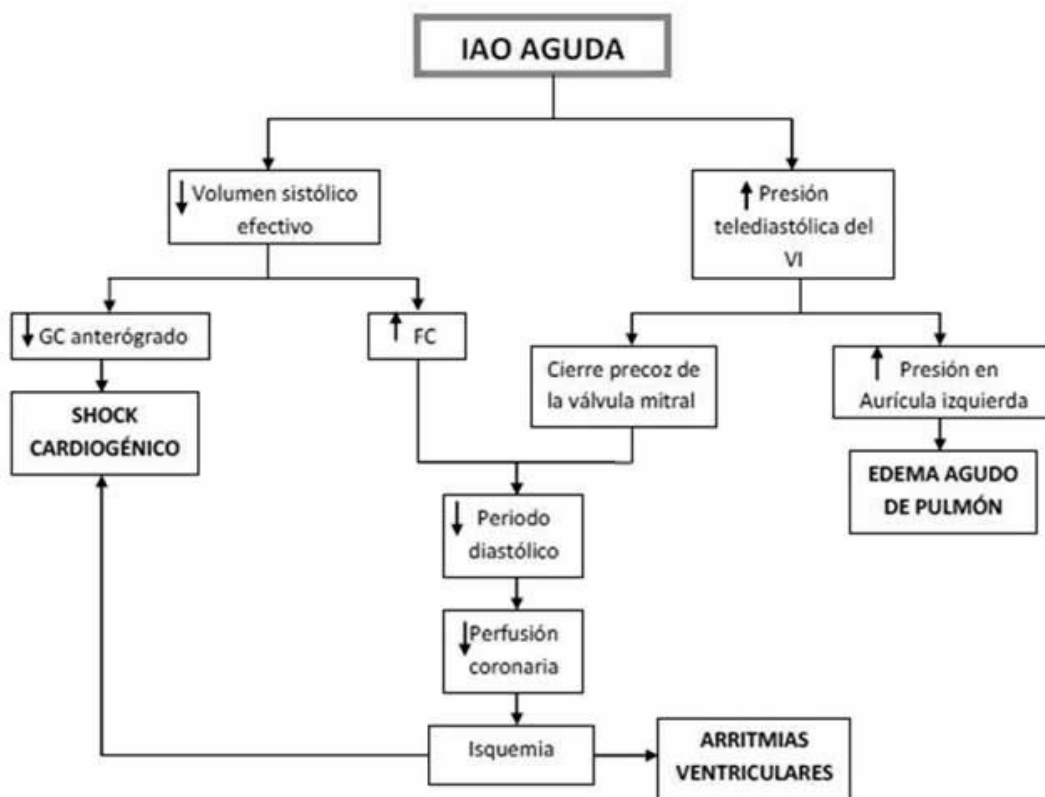


Figura 1: Historia natural de IAo aguda

B. IAO CRÓNICA:

Produce una sobrecarga de volumen de forma crónica, compensada inicialmente por:

- ↑ VTDVI: Mantiene el CG anterógrado a expensas de un mayor VE.

- \uparrow complianza y dilatación del VI.
- Desarrollo de Hipertrofia compensadora \rightarrow Mantiene el CG y \downarrow la poscarga.

Estos tres mecanismos permiten al paciente mantenerse asintomático durante años en la que se denomina FASE COMPENSADA.

Sin embargo, el \uparrow de precarga que produce el \uparrow de VTDVI así como la como la capacidad de hipertrofia, acaban agotándose \rightarrow disminuyendo la FE y entrando en una segunda etapa denominada FASE DESCOMPENSADA \rightarrow Aparición de síntomas.

El \uparrow poscarga \rightarrow disfunción sistólica, inicialmente **reversible** con la SVAo; si esta no se lleva a cabo la dilatación y el remodelado progresivos condicionarán una disfunción sistólica **irreversible**.

La aparición de síntomas cambia radicalmente el pronóstico; sin SVAo la mortalidad asciende a un 10-20% anual.

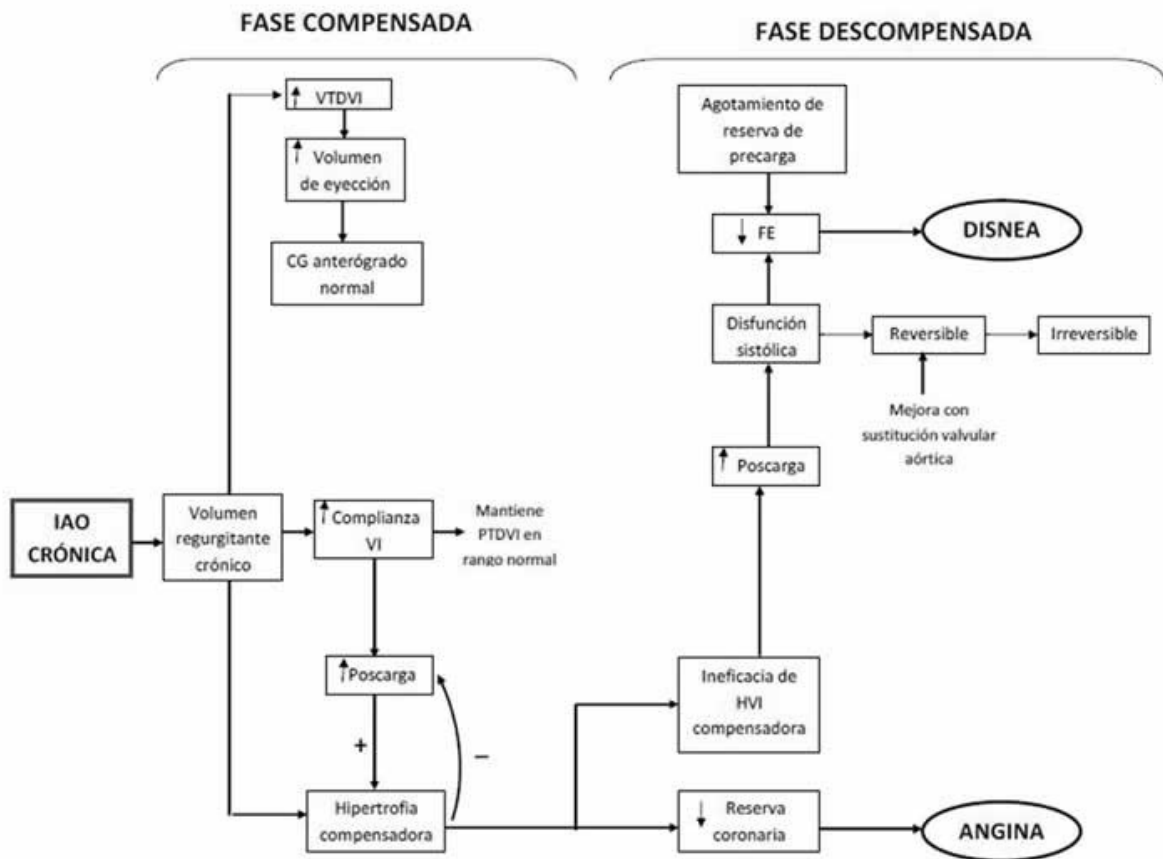


Figura 2. Historia Natural de IAO crónica.

• EVALUACIÓN

◦ EXPLORACIÓN FÍSICA:

Auscultación:

- Soplo diastólico de alta frecuencia → Se ausculta mejor con el paciente inclinado hacia adelante y en inspiración profunda.
- 3-4º espacio intercostal izquierdo, aunque con dilatación aórtica se desplaza a la derecha.
- La duración se relaciona con la gravedad (no la intensidad). Iao grave → soplo holodiastólico.
- En la IAO severa descompensada y la IAO aguda, el soplo puede estar ausente por el equilibrio entre la PAI y la PTDVI.

Palpación:

- Pulso arterial prominente (Pulso de Corrigan).
- Signo de Musset: La cabeza palpita con cada latido.
- Signo de Muller: La úvula late con cada latido.

- **CLÍNICA:**
 - **Disnea:** La disnea de esfuerzo, la ortopnea y DPN.
 - **Dolor torácico atípico:** debido a la interacción mecánica entre la pared torácica y el corazón.
 - **Angina típica** La angina de esfuerzo típica suele estar asociada con HVI o lesiones coronarias concomitantes.
 - **Apreciación incómoda del latido cardiaco:** al tumbarse → golpeo del corazón dilatado contra la pared torácica.
 - **Palpitaciones.**

- **DIAGNÓSTICO**

- **ECG:** Desviación del eje eléctrico y signos de sobrecarga diastólica de volumen.
 - **Rx de tórax:** Gran crecimiento del VI en casos evolucionados (Cor bovinum).
 - **Ecocardiografía**
 - **ETT:** Valora el mecanismo de la insuficiencia así como su severidad.
 - **ETE:** Útil para valorar anatomía valvular en la reparación y medición de aorta ascendente.
-
- **TAC torácico:** Evaluación de la aorta en pacientes con síndrome de Marfan o en dilatación aórtica detectada por ecocardiografía, principalmente en pacientes con válvula bicúspide.
 - **RMC o gammagrafía ventricular:** Seguimiento de la función sistólica del VI en pacientes con mala ventana ecocardiográfica.
 - **Cateterismo cardiaco:** Cuando las pruebas no invasivas sean no concluyentes o discordantes en un paciente con hallazgos clínicos de IAo.

Tabla 1. CRITERIOS DE SEVERIDAD POR ECO DE LA IAO

PARÁMETROS	IAO LEVE	IAO MODERADA	IAO SEVERA
Señal del jet regurgitante con Doppler continuo	Débil	Intermedia	Denso
Flujo diastólico reverso	Breve Protodiastólico	Intermedio	Intenso Holodiastólico
Anchura vena contracta (cm)	Menos de 0,3	0,3-0,6	Más de 0,6
THP jet regurgitación	Menos de 500 ms	500-200 ms	Menos de 200 ms
Vol regurgitante (ml/látido)	Menos de 30	30-59	60 o más
Fracción regurgitante (%)	Menos de 30	30-49	50 o más
Área del orificio regurgitante efectivo (cm ²)	Menos de 0,10	0,10-0,29	0,3 o más

- TRATAMIENTO

Tabla 2. Factores de Riesgo de rotura de aorta ascendente en síndrome Marfan

Historia familiar de disección aórtica.
Aumento del tamaño de aorta ascendente >2mm/año.
Insuficiencia aórtica o mitral severas.
Deseo de gestación.

Tabla 3. Factores de Riesgo de rotura de aorta ascendente en válvula bicúspide

Historia familiar de disección aórtica.
Aumento del tamaño de aorta ascendente >2mm/año.
Coartación de aorta.
HTA sistémica.

- **INJERTO EN AORTA ASCENDENTE + SUSTITUCIÓN VALVULAR AÓRTICA CON REIMPLANTACIÓN DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.**
 - En pacientes con dilatación aneurismática de la aorta ascendente.
- **SUSTITUCIÓN VALVULAR AÓRTICA AISLADA.**
 - En pacientes con Ao ascendente normal.
- **REPARACIÓN VÁLVULA AÓRTICA.**
 - En pacientes seleccionados en centros especializados.
 - Indicado en:
 - Traumatismos aislados en una valva.
 - IAO secundaria a prolapso de un velo aórtico.
 - Perforación de una valva por endocarditis.

→ INDICACIONES DE SVA_o

1. IAo SEVERA :

- a. **Presencia de síntomas** – IB.
- b. **Pacientes asintomáticos con FEVI<50%** — IB.
- c. **Pacientes que van a ser intervenidos** de revascularización miocárdica o cirugía de aorta ascendente u otra válvula – IC.
- d. **Pacientes asintomáticos con FEVI>50% y VI severamente dilatado:** DTDVI>70mm o DTSVI>50mm O DTSVI >25mm/m²– IIaC.

2. ENFERMEDAD DE LA RAÍZ AÓRTICA:

- a. Pacientes con síndrome de Marfan y diámetro máximo de Ao ascendente \geq a 50mm – IC.
- b. Pacientes con dilatación de aorta ascendente y diámetro máximo:

i. \geq 45 mm en síndrome de Marfan con factores de riesgo. Enlace a Tabla 2

ii. \geq 50 mm en válvula bicúspide con factores de riesgo. Enlace a Tabla 3

iii. \geq 55 en resto de pacientes.

} IIaC

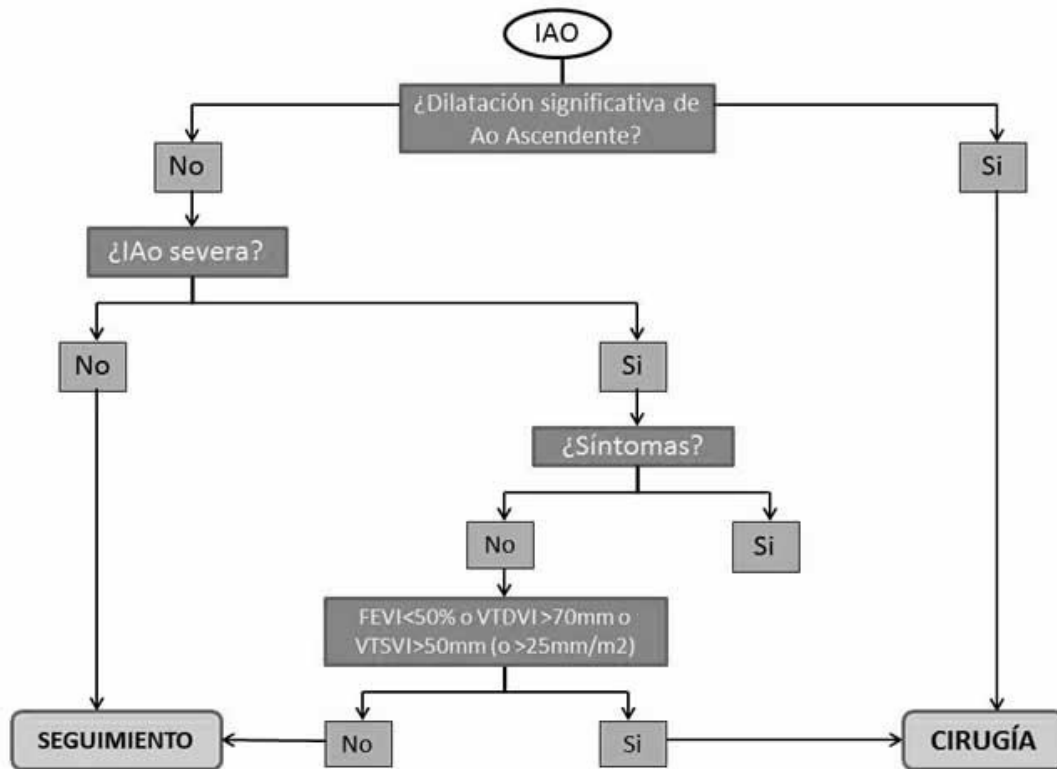


Figura 3: Algoritmo de tratamiento de la IAO. Modificado de "Guidelines on the management of valvular heart disease" (versión 2012) de la Sociedad Europea de Cardiología.

- TRATAMIENTO MÉDICO:

- IAO SEVERA:

- Terapia vasodilatadora (IECAS/ARAII) en:

- Tratamiento a largo plazo en pacientes hipertensos, si están sintomáticos o con disfunción sistólica cuando la cirugía está contraindicada por causas cardíacas o no cardíacas → IB
 - Tratamiento a corto plazo para mejorar perfil hemodinámico en pacientes con ICC o disfunción sistólica antes de SVAo → IIaC
 - Prolongación de la fase compensada en pacientes asintomáticos con sobrecarga de volumen pero función sistólica normal → IIbB

- DILATACIÓN AORTA ASCENDENTE:

- Betabloqueantes:

- En pacientes con Síndrome de Marfan podrían enlentecer dilatación de raíz aórtica y reducir el riesgo de complicaciones

de forma pre y posquirúrgica.

- **SEGUIMIENTO**

- **IAo ligera-moderada:** Revisión clínica cada año. ETT cada dos años.
- **IAo severa:**
- Tras el diagnóstico: Revisión clínica y ecocardiográfica cada 6 meses para vigilar descompensación.
- Si deterioro de FEVI o aumento de diámetros: Revisión clínica y ecocardiográfica cada 6 meses.
- Si estabilidad en FEVI y diámetros: Revisión cada año.

- **Dilatación aórtica:** Revisión cada 6 meses.

ESTENOSIS AÓRTICA

- **ETIOLOGÍA:**

- Estenosis aórtica calcificada relacionada con la edad.
 - Causa más frecuente de EAo en adultos (2% de mayores de 65 años).
- Válvula aórtica bicúspide.
 - Generalmente causan EAo severa después de los 50 años, debido a la degeneración acelerada que genera el flujo turbulento y la arquitectura anormal de la válvula.
- Estenosis aórtica reumática.
 - Continúa siendo una causa importante de EAo en países subdesarrollados.
 - Se acompaña casi siempre de afectación de la válvula mitral!!!

- **HISTORIA NATURAL:**

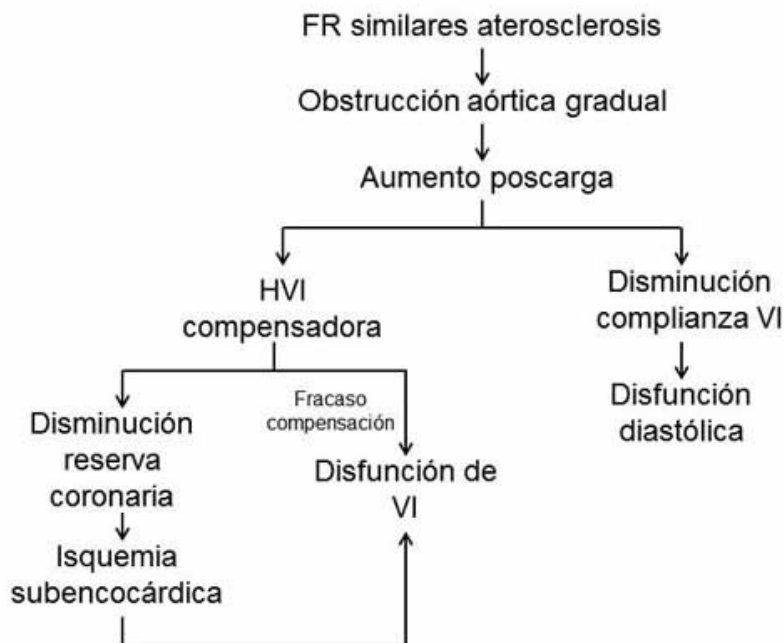


Figura 4. Historia Natural de la Estenosis aórtica.

- **EVALUACIÓN:**

- Exploración física:

- Palpación (hallazgos Específicos pero no Sensibles):
 - Pulso carotídeo débil y retrasado (parvus et tardus).
 - Frémito sistólico en 2º espacio IC o supraesternal.

- Auscultación:

- Soplo eyectivo (2º espacio IC derecho) irradiado a carótidas. Pico máximo retrasado (mayor severidad a mayor retraso).
 - Soplo de Gallavardin: Soplo sistólico apical musical de alta frecuencia.

- Clínica:

- Disnea de esfuerzo progresiva.
 - Angina de esfuerzo.
 - Síncope o mareo.
 - Muerte Súbita Cardíaca (raro en asintomáticos).
 - Aumento del riesgo de sangrado (por disfunción plaquetaria y

déficit adquirido de factor con Willebrand).

- **DIAGNÓSTICO:**

1. ECG: HVI en 85% pacientes. Alteraciones de la repolarización.
2. Rx de tórax: Silueta cardiaca normal. Aorta ascendente dilatada en bicúspide.
3. Prueba de esfuerzo: **SÓLO EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS** activos para conocer verdadera CF. Aparición de síntomas o hipotensión → Peor pronóstico.
4. Cateterismo: Sólo cuando técnicas no invasivas no diagnósticas. Gte pico-pico > 60 mmHg.
5. TAC torácico: Evaluar dilatación aórtica. En TAVI → Medición de aorta ascendente y anillo, grado de calcificación, número de valvas y patología vascular periférica, distancia válvula-ostia coronaria (necesario > 8mm para TAVI).
6. Ecocardiografía:
 - ETT: Principal herramienta diagnóstica (Ver Tabla 4)
 - ETE: En TAVI → Medición del anillo aórtico e intraprocedimiento. Distancia válvula-ostia coronaria.

Estenosis aórtica	Leve	Moderada	Grave
Velocidad del jet (m/s)	<3	3-4	>4
Gradiente medio (mmHg)	<25	25-40	>40
Área valvular (cm²)	>1,5	1-1,5	>1,5
Índice área valvular (cm²/m²)			0,6

Tabla 4. Parámetros ecocardiográficos de severidad en la estenosis aórtica.

7. ECO Dobutamina: Utilidad para:

- Diferencia entre EAO severa verdadera y PseudoEAO severa

EAO DE BAJO FLUJO, BAJO GRADIENTE PARADÓJICO

CARACTERÍSTICAS:
AVA < 1 cm ²
+
Gte medio > 40 mmHg
+
FEVI normal.

- Más frecuente en: Ancianos, HTA, VI de pequeño tamaño e HVI importante.
- La mayor parte → EAo moderadas.
- Descartar:
 - o Flujo infraestimado por medidas de Doppler.
 - o Superficie corporal pequeña.
- Considerar realización de RM Cardíaca y Cateterismo.

Figura 5. Características de la Estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente paradójico

- Detectar presencia de reserva contráctil (Aumento >20% del VE) en EAo con FEVI deprimida → Implicaciones pronósticas y terapéuticas.

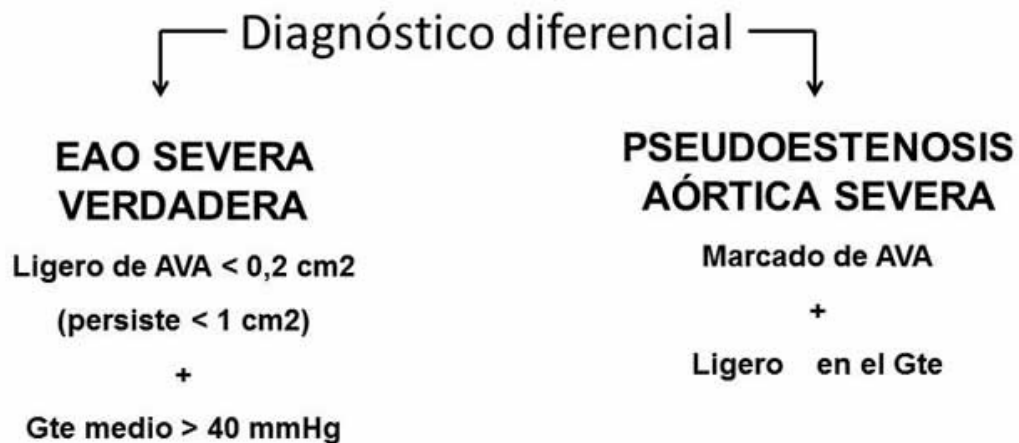


Figura 6. Utilidad del ECO dobutamina en Estenosis aórtica.

- **TRATAMIENTO:**

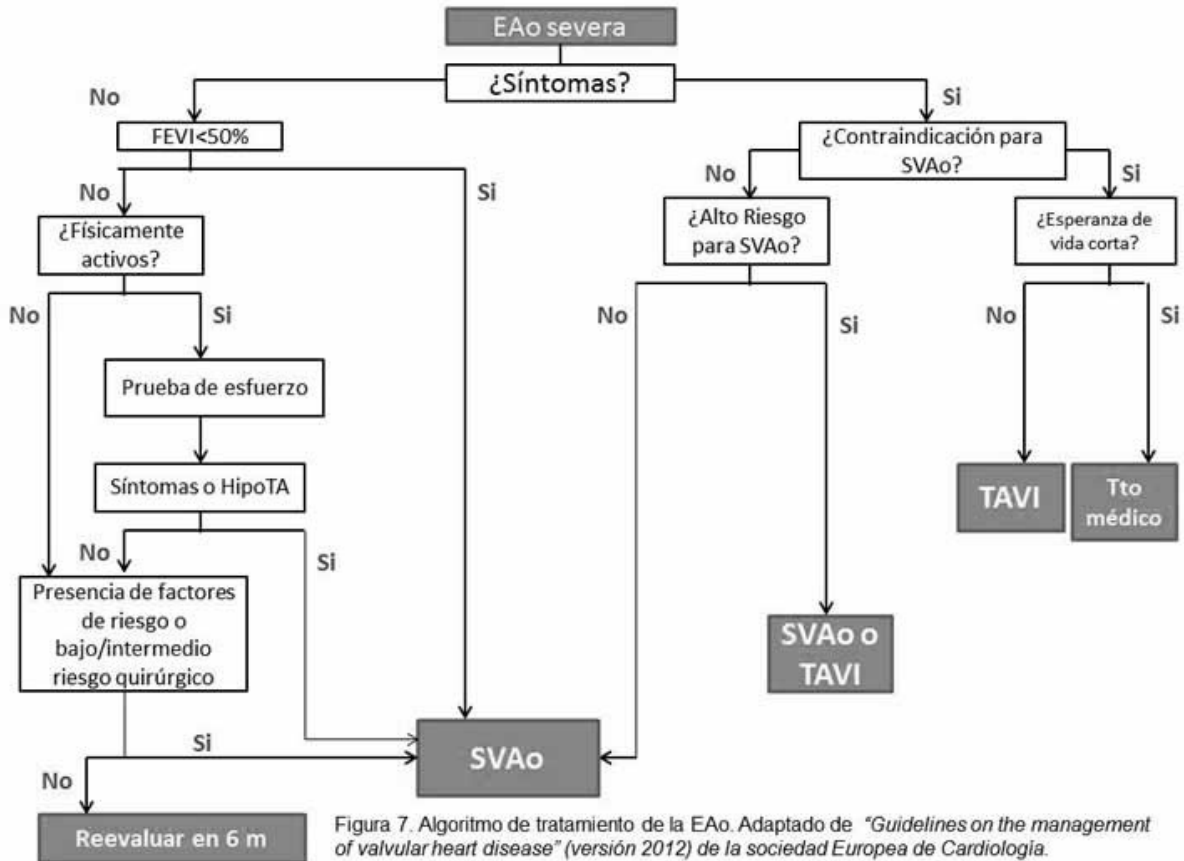
1. Sustitución valvular aórtica:
 - Tratamiento de elección.
 - Mejoría de Pronóstico y Calidad de vida incluso en > 80 años seleccionados (edad no CI para SVAo).

2. Valvuloplastia aórtica con balón: Mayor importancia en pacientes pediátricos.
 - En adultos, poco uso por:
 - Escasa eficacia.
 - Alta tasa de complicaciones.
 - Reestenosis y deterioro clínico en 6-12 m → No mejora Pronóstico.

3. TAVI (Transcatheter Valve Implatation):
 - En pacientes inoperables. Supervivencia a 1 año 60-80% (depende de comorbilidad)
 - Prótesis biológica inserta por 2 abordajes principales:

- Transfemoral.
- Transapical.

- INDICACIONES CIRUGÍA



1. SUSTITUCIÓN VALVULAR AÓRTICA:

A. ASINTOMÁTICOS:

- EAo severa y disfunción sistólica (FEVI < 50%) no atribuible a otra causa → **IC**.
- EAo severa y ergometría anormal por:
 - Síntomas con el esfuerzo atribuibles a la valvulopatía → **IC**
 - Caída de la presión arterial por debajo de la basal → **IIaC**
- EAo severa con FEVI normal, sin alteraciones en la prueba de esfuerzo y con bajo riesgo quirúrgico si:

- EAo crítica definida por velocidad transvalvular pico > 5,5 m/s.
- Calcificación severa o aumento de la velocidad transvalvular pico $\geq 0,3$ m/s al año.
- BNP elevado en medidas repetidas sin otra causa.
- Aumento del gradiente medio > 20 mmHg con el ejercicio.
- HVI excesiva en ausencia de HTA
-



B. SINTOMÁTICOS:

- EAo severa sintomática → **IB**
- EAo severa en pacientes de alto riesgo candidatos a TAVI, en los que la Cx es de elección según el “heart team” → **IIaB**
- EAo de bajo flujo/bajo gradiente con FEVI normal tras confirmación de severidad → **IIaC**
- EAo severa de bajo flujo y bajo gradiente con FEVI deprimida con evidencia de reserva de flujo → **IIaC**
- EAo severa de bajo flujo y bajo gradiente con FEVI deprimida, sin evidencia de reserva de flujo → **IIbC**.

C. EN CONTEXTO DE OTRA CX CARDIACA:

- EAo severa pendiente de Cx de revascularización miocárdica, sobre la aorta ascendente o sobre otra válvula → **IC**
- EAo moderada pendiente de Cx de revascularización miocárdica, sobre la aorta ascendente o sobre otra válvula → **IC**

2. VALVULOPLASTIA AÓRTICA CON BALÓN:

- Como puente a la Cx en pacientes hemodinámicamente inestables con alto riesgo quirúrgico.
- EAo severa sintomática que requieren cirugía mayor no cardiaca → **IIbC**
- Tratamiento paliativo en casos seleccionados cuando la cirugía está contraindicada.

3. TAVI:

a. INDICACIONES:

- La decisión de implantar una TAVI debería ser tomada siempre por un equipo multidisciplinario → **IC**
- El implante de TAVI debería ser llevado a cabo sólo en hospitales con Servicio de Cx Cardiaca → **IC**
- Pacientes con EAo severa sintomática no candidatos a SVAo con posibilidad de mejoría de calidad de vida y con una esperanza de vida > 1 año → **IB**
- Pacientes de alto riesgo con EAo severa sintomática, candidatos a SVAo pero en los que la TAVI es decidida por el “heart team” → **IIaB**

b. CONTRAINDICACIONES TAVI:

- ABSOLUTAS:
 - Ausencia en el hospital de “heart team” o Servicio de Cx Cardiaca.
 - No elección de TAVI por el “heart team” aunque el paciente sea candidato.
- CLÍNICAS:
 - Esperanza de vida < 1 año.
 - Baja probabilidad de mejoría en calidad de vida por comorbilidades.
 - Existencia de otra patología cardiaca o valvular concomitante, que contribuye a la sintomatología y cuyo tratamiento es

quirúrgico.

○ ANATÓMICAS:

- Tamaño anillo aórtico inadecuado (< 18mm, > 29 mm).
- Trombo en VI.
- Endocarditis activa.
- Elevado riesgo de obstrucción de un ostium coronario
- Placas con trombo móvil en Ao ascendente o cayado.
- Inadecuado acceso vascular para abordaje subclavio/transfemoral.

● RELATIVAS:

- Valvas bicúspides o no calcificadas.
- Enfermedad coronaria no tratada que requiere revascularización.
- Inestabilidad hemodinámica.
- FEVI < 20%.

Para abordaje transapical: Enfermedad pulmonar severa, ápex VI no accesible

● TRATAMIENTO MÉDICO:

- Diuréticos: Con precaución evitando hipovolemia.
- IECAS: Útiles si HTA y disfunción sistólica → Evitar HipoTA.
- Betabloqueantes: pueden provocar insuficiencia VI.
- Estatinas: Muy empleadas aunque utilidad en retrasar progresión → no demostrada en estudios.

- Antiagregación: TAVI → Doble antiagregación 3 meses → posteriormente 1 antiagregante indefinidamente.

● SEGUIMIENTO:

- Revisión clínica anual → Fundamental interrogar por aparición de síntomas.
- ECO:

○ EAo leve: → Cada 3-5 años.

○ EAo moderada → Cada 1-2 años.

○ EAo severa → Cada año.

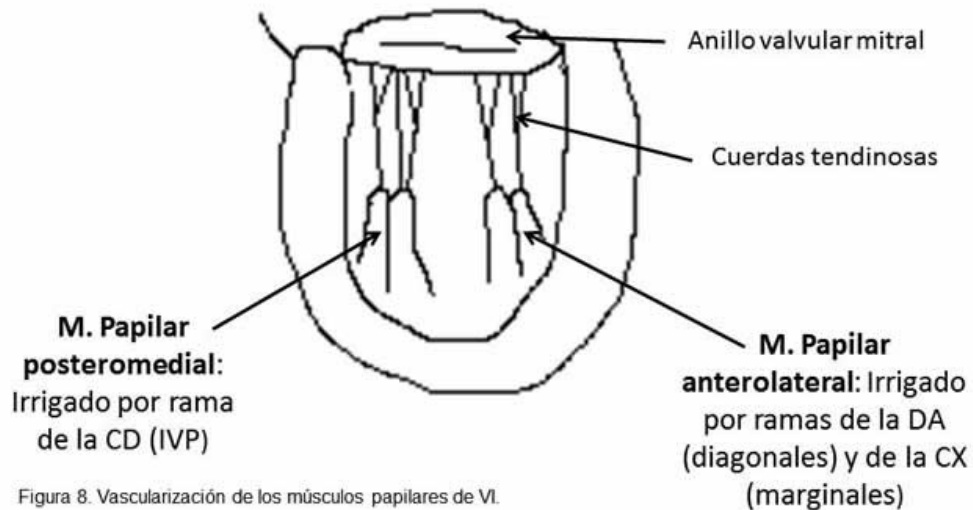
} Mayor frecuencia
si cambios clínicos

- Tras SVAo → Revisión clínica y ECO cada año.

INSUFICIENCIA MITRAL

- ETIOLOGÍA:
 - INSUFICIENCIA MITRAL ORGÁNICA O PRIMARIA: Lesiones en el aparato valvular mitral (velos, anillo mitral, cuerdas tendinosas y/o músculos papilares)
 - IM degenerativa por calcificación del anillo mitral.
 - Prolapso valvular mitral (PVM). (Ver figura 8)
 - IM reumática.
 - Endocarditis.
 - Isquemia. Enlace a apartado Isquemia e Insuficiencia mitral
 - Colagenopatías.
 - Fármacos.
 - INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL, SECUNDARIA O ISQUÉMICA: Originada por una dilatación del anillo secundaria a dilatación del VI.
 - Miocardiopatía dilatada isquémica.
 - Miocardiopatías de origen no isquémico

VASCULARIZACIÓN MÚSCULOS PAPILARES



ISQUEMIA E INSUFICIENCIA MITRAL.

Los trastornos de los músculos papilares son una causa frecuente de IM por su irrigación desde el lecho coronario. La isquemia o infarto miocárdicos puede originar:

- IM transitoria: Isquemia transitoria → disfunción papilar temporal → angina o edema pulmonar.
 - IM aguda: Originada por necrosis del musculo papilar (también por rotura aunque mucho menos frecuente) en contexto de IAM. Afecta con más frecuente al m. papilar posterior por su vascularización.
 - IM crónica: Por disfunción y fibrosis progresiva de los papilares y/o cicatrización postIAM en la base de los papilares (más frecuente en papilar posteromedial).
-
- HISTORIA NATURAL:
 - IM AGUDA:

HISTORIA NATURAL

- IM AGUDA:

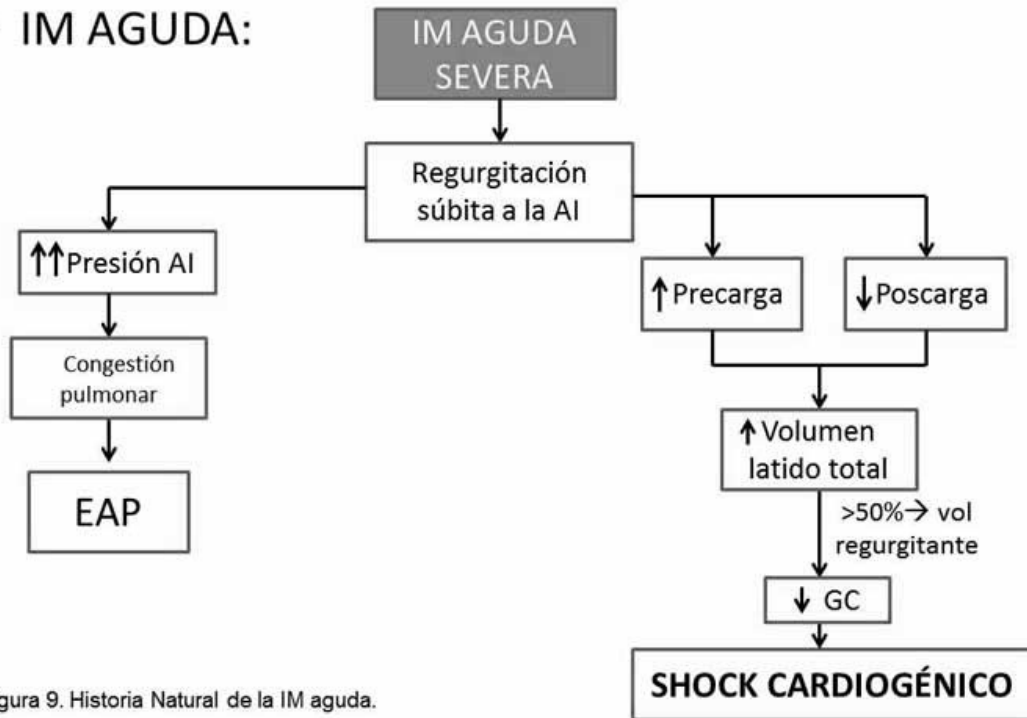


Figura 9. Historia Natural de la IM aguda.

- IM CRÓNICA:

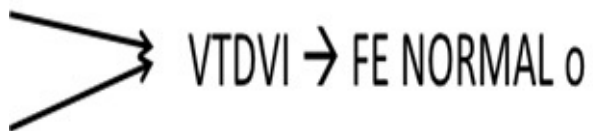
- FASE COMPENSADA:

Inicialmente IM leve-moderada → Sobrecarga de Vol y aumento de precarga que genera:

- HVI compensadora

excéntrica.

- Dilatación VI.



- Dilatación AI → ↓ presión AI → No síntomas
- - FASE DESCOMPENSADA:

La sobrecarga de vol progresiva → disfunción sistólica VI → FE normal o ↓
 → ↑ VTSVI y VTDVI → CONGESTIÓN PULMONAR Y ↓ GASTO
 CARDIACO.

- EVALUACIÓN:
 - EXPLORACIÓN FÍSICA:
 - IM aguda:
 - S3.
 - Sopleto proto u holosistólico, puede ser tenue e incluso ausente.
 - IM crónica:
 - Desplazamiento del impulso apical por dilatación VI.
 - S3 sin ICC. S1 débil.
 - Sopleto pansistólico constante y soplante. Intensidad no relacionada con severidad. Se escucha en ápex e irradia a axila y región infraescapular.
- CLÍNICA:
 - Astenia crónica por bajo GC.
 - Disnea en IM aguda e IM crónica descompensada.
 - Fibrilación auricular por aumento del tamaño de la AI.
 - Embolia sistémicas y hemoptisis (menos que en EM).
- DIAGNÓSTICO:
 - ECG: Crecimiento AI, fibrilación auricular.
 - Rx de tórax: Cardiomegalia con dilatación del VI en IM severa crónica. Edema intersticial con líneas B de Kerley sin congestión pulmonar.
 - ECO TT → Utilidad en:
 - Establecer severidad de IM.

			LEVE	MODERADA	SEVERA
CUALITATIVOS	Morfología valvular				Velo flotante/músculo papilar roto/gran defecto de coaptación
	Jet regurgitante por Doppler Color				Jet central muy grande o excéntrico turbulento alcanzando pared posterior AI.
	Señal Doppler continuo del jet				Densa y triangular.
	Área de convergencia de flujo				Gran tamaño
SEMICUANTITATIVOS	Anchura de la vena contracta (mm)		<0,3	0,3-0,69	>0,7 (> 0,8 por biplano)
	Flujo venas pulmonares				Flujo sistólico reverso en venas pulmonares
	Llenado				Onda E \geq 1,5 m/s
	Otros				VTI mitral/VTI aórtico >1,4
CANTITATIVOS	Área ORE (mm ²)	IM 1ª	<0,20	0,20-0,39	\geq 0,40
		IM 2ª			\geq 0,20
	Vol regurgitante (ml/latido)	IM 1ª	<30	30-59	\geq 60
		IM 2ª			\geq 30

FIGURA Y/O ENLACE A FIGURA

- Conocer mecanismo IM.
- Estudiar características anatómicas de la lesión para valorar reparabilidad.

MOVIMIENTO DE LOS VELOS		
NORMAL	IA	Dilatación anular
	IB	Perforación de velos
EXAGERADO	IIA	Elongación de cuerdas
	IIB	Rotura de cuerdas
	IIC	Infarto de músculo papilar
	IID	Rotura de músculo papilar
RESTRINGIDO	IIIA	Fusión de cuerdas y/o comisuras
	IIIB	Tracción de cuerdas por remodelado

Tabla 6: Clasificación funcional de Carpentier de la insuficiencia mitral.

- ECO TE → Indicado para:
 - Estudio prequirúrgico (no si ECOTT de buena calidad).
 - Estudio intraoperatorio tras reparación valvular mitral → Éxito o necesidad de sustitución valvular.
- Cateterismo → Ventriculografía y medidas hemodinámicas sólo si:
 - Test no invasivos no concluyentes o discordantes.
 - HTAP demasiado elevada para grado de IM.
- ECO esfuerzo: Cambios en severidad IM, HTAP y función sistólica inducidos por el esfuerzo.
- TRATAMIENTO IM SEVERA:

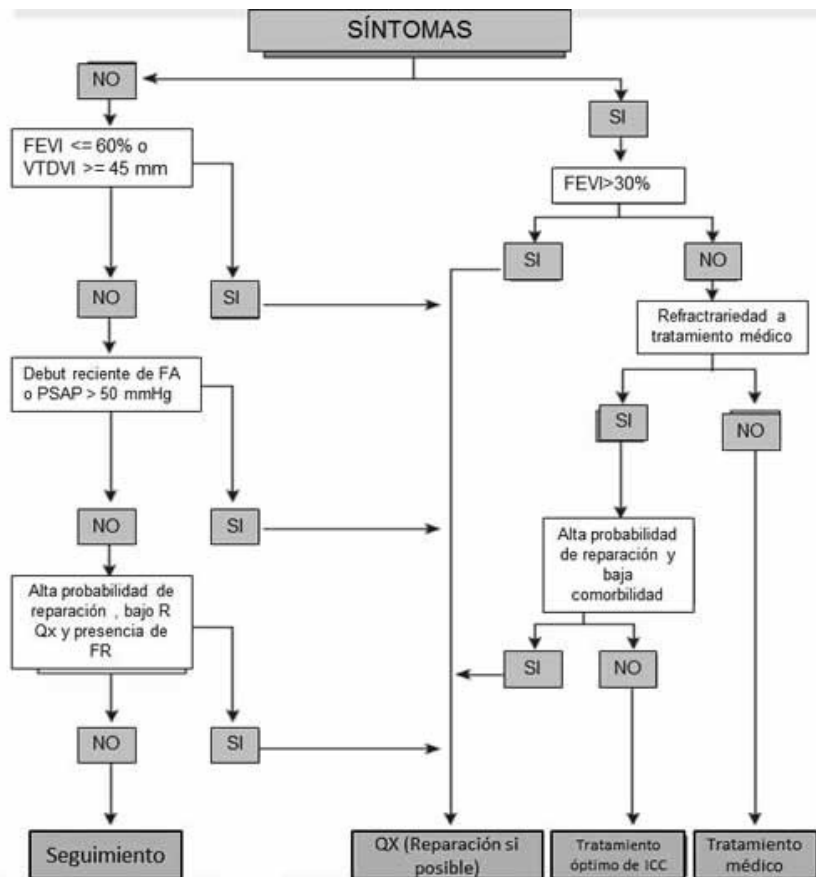


Figura 10. Algoritmo de tratamiento en IM severa. "Guidelines on the management of valvular heart disease" (versión 2012) de las sociedad Europea de Cardiología

a. IM PRIMARIA:

- **Reparación valvular mitral.** De elección siempre que se técnicamente posible y se tiene experiencia en ello.
- Mejores resultados en:
 - Niños y adolescentes con válvula flexible.
 - Adultos con IM degenerativa 2ª a PVM.
 - Dilatación anular.
 - Disfunción m. papilar 2ª a isquemia o rotura.
 - Rotura de cuerdas.
 - Perforación de una valva por endocarditis infecciosa.
- Importante ETE intraoperatorio para evaluar calidad de la reparación y necesidad de sustitución valvular.
- **Sustitución valvular mitral con preservación del aparato subvalvular** → de elección si no es posible la reparación.
 - Si FA permanente, en reparación y SVMi se puede asociar una

técnica de MAZE o ablación quirúrgica de FA → Riesgo posoperatorio de ictus.

- **Intervencionismo percutáneo:** En pacientes inoperables y que cumplan criterios ecocardiográficos.
 - Peores resultados que sustitución valvular mitral.
 - Único dispositivo evaluado → MitraClip → Tasa de éxito 75%.
 - Seguimiento actual sólo a dos años.

- **INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE IM SEVERA DE ETIOLOGÍA ORGÁNICA (ESC)**

- Reparación valvular mitral → técnica de elección si se previenen resultados duraderos → **IC.**
- Qx indicada en asintomáticos con FEVI > 30% y DTSVI < 55mm → **IB.**
- QX indicada en asintomáticos con DTSV >= 45 mm y/o FEVI <= 60% → **IC.**
- Considerar Qx en asintomáticos con FEVI normal, debut de FA o HTAP (presión sistólica pulmonar > 50 mmHg en reposo) → **IIaC.**
- Considerar Cx en asintomáticos con FEVI normal, alta probabilidad de reparación con bajo riesgo Qx, velo flotante y DTSVI >= 40mm → **IIaC.**
- Considerar Cx en pacientes con FEVI < 30% y/o DTSVI > 55mm, refractarios a tratamiento médico, con alta probabilidad de reparación y baja comorbilidad → **IIaC.**
- Considerar Cx en pacientes con FEVI < 30% y/o DTSVI > 55mm, refractarios a tratamiento médico, con alta probabilidad de reparación y baja comorbilidad → **IIbC.**
- Considerar Cx en asintomáticos con FEVI normal, alta probabilidad de reparación, bajo riesgo Qx y dilatación de AI y ritmo sinusal y/o PAP sistólica inducida por ejercicio >= 60mmHg → **IIbC.**

b. IM FUNCIONAL O SECUNDARIA:

- Mayor mortalidad perioperatoria y peor pronóstico que en IM 1ª → Pacientes con gran comorbilidad. No se ha demostrado mejoría del pronóstico tras la Cx.

- Mejor pronóstico si viabilidad y Cx de revascularización miocárdica concomitante.
- No clara diferencia entre reparación y sustitución aunque la tendencia → reparación con anuloplastia rígida de menor tamaño.
- También posible intervencionismo percutáneo con MitraClip.

- **INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE IM SEVERA DE ETIOLOGÍA FUNCIONAL (ESC)**

- Qx indicada en pacientes con IM severa y FEVI >30% pendientes de Qx de revascularización → **IC**.
- Considerar Qx en pacientes con IM moderada pendientes de Qx de revascularización → **IIaC**.
- Considerar Cx en pacientes sintomáticos con IM severa, FEVI <30%, posibilidad de revascularización y evidencia de viabilidad miocárdica → **IIaC**.
- Considerar Cx en pacientes con IM severa, FEVI <30% sintomáticos pese a tratamiento médico (incluida TRC si indicada) y baja comorbilidad cuando no está indicada la revascularización → **IIbC**.

- **TRATAMIENTO MÉDICO:**

- **IM AGUDA:** tratamiento → estabilización previa Qx.
 - Diuréticos.
 - TA normal: Nitroprusiato sódico → Poscarga y Fracción regurgitante.
 - Hipotensión: Nitroprusiato sódico + agentes inotrópicos (dobutamina) y/o Balón intraaórtico de contrapulsación.
- **IM CRÓNICA:**
 - Si asintomáticos sin HTA → No recomendado tto.
 - Si ICC → IECAS, Betabloqueantes y antagonistas aldosterona.
- **IM ISQUÉMICA:** Tratamiento médico muy importante.
 - IECAS y Betabloqueantes (ACC/AHA recomiendan carvedilol).
 - Si ICC → Antagonistas aldosterona.
 - Nitratos si empeoramiento de la disnea.
 - TRC según guías de ICC.

- **SEGUIMIENTO:**
 - IM moderada asintomática con FEVI normal → Revisión clínica anual y ECO cada 2 años.
 - IM severa asintomática con FEVI normal → Revisión clínica cada 6 meses y ECO anual.
 - IM moderada-severa de reciente diagnóstico/valores cercanos a los quirúrgicos/cambios en ECO → Seguimiento más estrecho.

PROLAPSO VALVULAR MITRAL

- **ETIOLOGÍA:**
 - **PRIMARIA:**
 - Idiopática. Degeración mixomatosa de la válvula mitral en ausencia de una enfermedad del tejido conectivo reconocible que la justifique.
 - Afecta también a la v. tricúspide (45-40%) y aórtica (10-20%).
 - Familiar.
 - **SECUNDARIA:**
 - Síndrome Marfan, Ehlers Danlos.
 - Poliquistosis Renal del Adulto.
 - Osteogénesis imperfecta.
 - Pseudoxantoma elástico.
 - **FUNCIONAL:**
 - Disfunción muscular papilar, debido a isquemia miocárdica
 - Dilatación anillo mitral secundario a miocardiopatía dilatada.
 - Cavidad ventricular pequeña en relación al tamaño de la válvula mitral → MCPH o en pacientes con disminución del volumen debido a anorexia nerviosa o CIA tipo ostium secundum.
- **HISTORIA NATURAL:**

HISTORIA NATURAL



Figura 11. Historia Natural del Prolapso Valvular Mitral.

• EVALUACIÓN:

◦ EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Click mesosistólico o múltiples clicks no eyectivos en BEI → Tensado súbito de las cuerdas debido al prolapso de los velos.
- Sopro meso-telesistólico creciente. Puede aparecer o no, dependiendo de la existencia de IM y de su intensidad.
- Las maniobras que disminuyen el volumen del VI como la disminución de la poscarga, reducción del retorno venoso, taquicardia y aumento de la contractilidad cardíaca, adelantan el prolapso durante la sístole, acercándose sus dos componentes al primer ruido.

◦ CLÍNICA:

- Dolor torácico típico o atípico.
- Palpitaciones.
- Disnea.
- Aumento del riesgo de endocarditis.
- Mareo y/o síncope. La enfermedad familiar → Asociada con

MSC (Riesgo < 2%) en probable relación con arritmias ventriculares.

- AIT y ACVA → émbolos de fibrina. > Riesgo cuanto > engrosamiento y redundancia de los velos.

• → CLÍNICA + AUSCULTACIÓN TÍPICA → SÍNDROME DEL PVM

• DIAGNÓSTICO:

◦ ECOTT:

- Desplazamiento sistólico hacia AI de al menos 2 mm de uno ambos velos en PEEL. Este hallazgo no es válido para el 4C.
- Grosor de los velos mayor de 5 mm en diástole en PEL (mayor R de endocarditis, progresión de la IM y necesidad de sustitución valvular).
- Si presentan ambas características → PVM clásico.
- Si sólo presentan engrosamiento de los velos > 5 mm → PVM no clásico → Variación de la anatomía mitral, no se considera patología a no ser que presenten IM significativa.

◦ Holter y ergometría: En pacientes con síncope, arritmias ventriculares o QT largo.

◦ EEF.

• TRATAMIENTO:

◦ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: similar al de otras causas de IM severa, valorar cuidadosamente posibilidad de reparación.

◦ TRATAMIENTO MÉDICO:

- Pacientes con PVM, Asintomáticos, sin arritmias y sin IM → Pronóstico excelente, no requiere tratamiento.
- Betabloqueantes para palpitaciones por extrasístoles y TSVP.
- AIT sin trombo en AI o FA → AAS (75-325 mg) IC (AHA)

• SEGUIMIENTO:

- Asintomáticos sin IM → Revisión clínica cada 3-5 años.
- ECO TT de seguimiento no indicado en pacientes asintomáticos con IM leve y sin cambios en situación clínica.
- Revisión anual con ECO TT en pacientes de alto riesgo.
- Revisión cada 6-12 m con ECO TT en pacientes con IM severa.

- Revisión con ECO TT si cambios clínicos.

ESTENOSIS MITRAL

- **ETIOLOGÍA:**
 - Fiebre Reumática → Causa más frecuente, gran descenso en países desarrollados. Se asocia:
 - 25% sólo EM.
 - 40% EM e IM.
 - 38% multivalvular (principalmente v. aórtica)
 - Degenerativa (origina con más frecuencia IM).
 - Mixoma auricular.
 - EM congénita (muy poco frecuente).
 - Miscelánea: Enfermedades autoinmunes (AR, LES), metabolopatías (Enfermedad de Fabry).
- **HISTORIA NATURAL:**

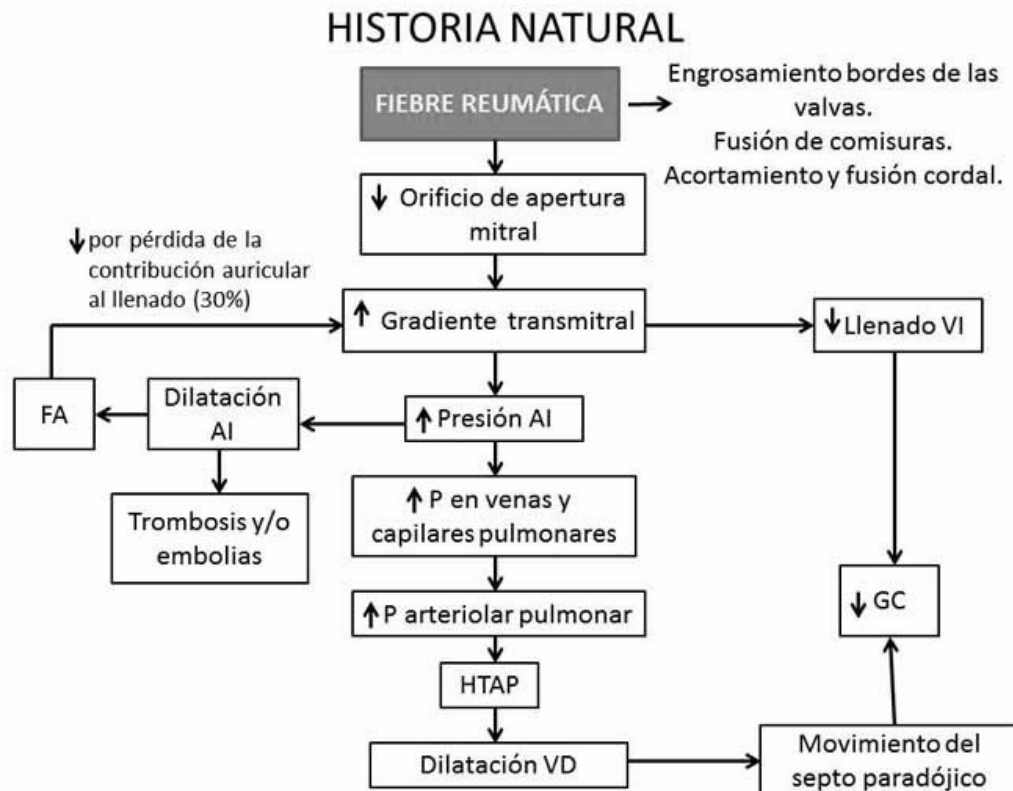


Figura 12. Historia Natural de la EM

- EVALUACIÓN:
- EXPLORACIÓN FÍSICA:
 - CLÍNICA: Chasquido de apertura (audible en la punta).
 - Soplo holodiastólico de baja frecuencia, mejor en la punta y con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Su duración se correlaciona con el grado de estrechamiento valvular.
- CLÍNICA:
 - Astenia por bajo GC.
 - Disnea de esfuerzo. Pueden desencadenarse episodios de EAP por duración de la diástole por taquicardia (infecciones, fiebre, arritmias) o de la velocidad transmitral (embarazo).
 - Edemas, ascitis o hepatomegalia por fallo VD.
 - Hemoptisis: por rotura de vasos pulmonares.
 - Dolor torácico (15%) 2º a HTAP.
 - Embolias.
 - Compresión del nervio laríngeo recurrente (si AI muy

dilatada).

- **EVALUACIÓN:**

- ECG: Onda P de mayor duración por dilatación AI, fibrilación auricular, signos de HVD.
- Rx de tórax: Dilatación AI, signos de congestión pulmonar.
- Ergometría: En asintomáticos o si síntomas dudosos.
- ECO TT: Valoración de severidad (TABLA 7) y morfología (TABLA 8), que indica el origen e influye en la elección del tratamiento.

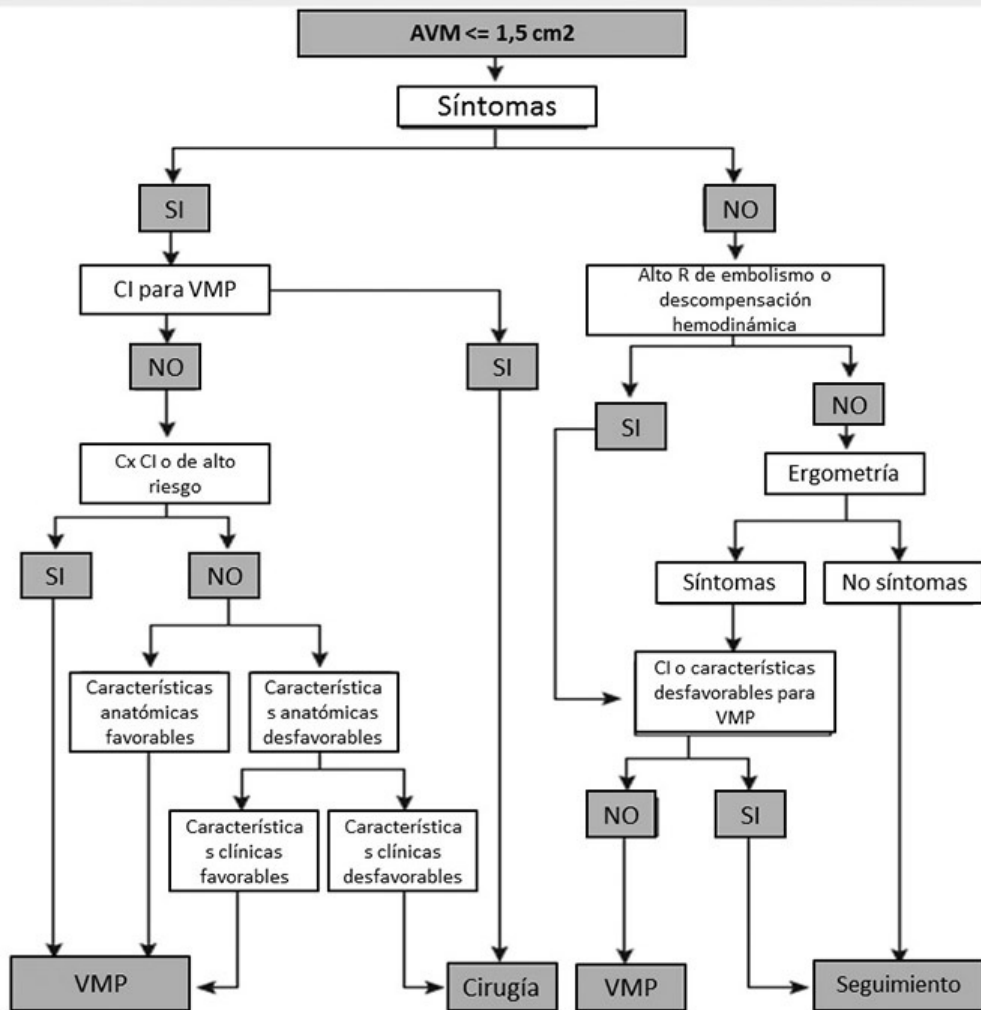
	LEVE	MODERADA	SEVERA
Área valvular (cm ²)	>1,5	1-1,5	<1
Gradiente medio (mmHg)	<5	5-10	>10

Tabla 7: Criterios de severidad de la EM (ESC). Adaptado de "Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease" versión 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología.

GRADO	Movilidad	Engrosamiento de los velos	Calcificación	Enfermedad subvalvular
1	Válvula con gran movilidad y restricción sólo de la punta de las valvas	Valvas de grosor casi normal (4-5 mm)	Una simple área hiperecogénica	Mínimo engrosamiento inmediatamente por debajo de las valvas
2	Las partes media y basal de las valvas tienen movilidad normal	Marcado engrosamiento de los márgenes (5-8 mm) con zona media de las valvas normal	Áreas dispersas de hiperecogenicidad a los márgenes de las valvas	Engrosamiento de las estructuras cordales que se extienden hasta un tercio de la longitud cordal
3	La válvula continúa moviéndose hacia adelante en la diástole, principalmente desde la base	El engrosamiento afecta a toda la valva (5-8 mm)	La hiperecogenicidad se extiende a las zonas medias de las valvas	El engrosamiento se extiende hasta el tercio distal de las cuerdas
4	Ningún o mínimo movimiento anterior de las valvas en diástole	Marcado engrosamiento de todo el tejido de la valva (>8-10 mm)	Extensa hiperecogenicidad de gran parte del tejido de las valvas	Engrosamiento extenso y acortamiento de todas las estructuras cordales hasta los m. papilares

Tabla 8. Score de Wilkins para la valoración de la anatomía mitral. Puntuación de 4 a 16 → Menor supervivencia en scores > 8, acentuándose aun más en >12.

- ECO TE:
 - Antes de valvuloplastia o tras episodio embólico para descartar trombos en AI.
 - Si ECO TT de calidad subóptima.
 - Para guiar valvuloplastia en casos seleccionados.
 - ECO3D: Permite una mejor orientación de los planos para el cálculo dl AVM por planimetría.
 - ECO de estrés o con dobutamina: Cambios en gradiente mitral o en la PAP con el esfuerzo.
- TRATAMIENTO:



- **VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA:**
 - Técnica de elección si no contraindicaciones ni características anatómicas desfavorables.

CARACTERÍSTICAS DESFAVORABLES PARA VALVULOPLASTIA MITRAL	
ANATÓMICAS	CLÍNICAS
Score Wilkins >8	Edad avanzada
Score de Cormier de 3	Comisurotomía mitral previa
Área valvular mitral muy pequeña	Clase IV/IV de la NYHA
IT severa	FA permanente
	HTAP severa

Tabla 10. Características desfavorables para valvuloplastia mitral percutánea (ESC)

- Catéter con balón por punción transeptal → inflado en orificio produciendo separación comisural.
 - Resultados dependen de características del paciente y experiencia técnica → 80% AVM >1,5 e IM no >2/4.
 - Si eficaz → 30-70% libre de eventos a 10-20 años. Si no eficaz → Necesidad de cirugía (urgente < 1%).
- → INDICACIONES VALVULOPLASTIA O COMISUROTOMÍA MITRAL PERCUTÁNEA (VMP)
 - VMP indicada en pacientes sintomáticos con características favorables → **IB**
 - VMP indicada en pacientes sintomáticos inoperables o con alto riesgo Qx → **IC**
 - Considerar VMP como tratamiento inicial en pacientes sintomáticos con anatomía desfavorable → **IIaC**
 - Considerar VMP en asintomáticos sin características desfavorables y alto riesgo de tromboembolismo y/o alto riesgo de descompensación hemodinámica → **IIaC**

CRITERIOS DE ALTO RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO
Historia previa de tromboembolismo
Contraste espontáneo denso en aurícula izquierda
Debut de FA o FA paroxística

Tabla 11. Criterios de alto riesgo de tromboembolismo en EM severa

CRITERIOS DE ALTO RIESGO DE DESCOMPENSACIÓN HEMODINÁMICA
PAP sistólica >50 mmHg en reposo
Necesidad de cirugía mayor no cardíaca
Deseo de gestación

Tabla 12. Criterios de alto riesgo de descompensación hemodinámica en EM severa

- **VALVULOTOMÍA MITRAL QUIRÚRGICA:**
 - VM Cerrada: empleada en países en desarrollo por bajo coste, abordaje transauricular o transventricular.
 - VM abierta: con Circulación Extracorpórea, se realiza reparación valvular. De elección cuando VMP contraindicada o no disponible.

- **SUSTITUCIÓN VALVULAR MITRAL:**
 - Cuando VMP y VM abierta no son posibles, si existe
 - IM moderada severa concomitante o valvulopatía aórtica severa
 - Valvulotomía previa.
 - Raros casos de origen no reumático (no fusión comisural)

- **TRATAMIENTO MÉDICO:**
 - Diuréticos y nitratos → disminuyen la disnea.
 - RS: Betabloqueantes y Antagonistas del Ca no DHP → mejoran tolerancia al esfuerzo.
 - FA: Digoxina, Betabloqueantes o Antag del Ca (la digoxina menos eficaz para control de FC con esfuerzo).
 - Anticoagulación oral (INR 2-3 → mejor 2,5-3) en:
 - FA permanente o paroxística.
 - Embolismo previo → IC
 - Trombo en AI → IC

- Ecocontraste espontáneo denso en AI → IIaC
- AI muy dilatada (Diámetro > 50 mm en Modo M o vol >60ml/m²) → IIaC
- SEGUIMIENTO:
 - Asintomáticos con EM leve: Revisión clínica y ECO cada 2-3 años.
 - Asintomáticos con EM moderada severa: Revisión clínica y ECO anualmente.
 - POST-COMISUROTOMÍA EFICAZ: Similar a seguimiento en asintomáticos.
 - Asintomáticos con reestenosis postcomisurorotomía: Seguimiento más estrecho.

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

- ETIOLOGÍA:
 - a. IT FUNCIONAL o 2ª: Causa más frecuente de IT → Dilatación del VD → Dilatación anillo tricuspídeo.
 - Cardiopatías (principalmente valvulopatía mitral).
 - Enfermedad vascular pulmonar con HTP.
 - IAM VD.
 - Cardiopatías congénitas.
 - Cor pulmonale.
 - b. IT ORGANICA o 1ª.
 - Congénica (anomalía de Ebstein).
 - Reumática.
 - Prolapso de válvula tricúspide (20% de PVM).
 - Endocarditis en ADVP.
 - Síndrome carcinoide (con frecuencia asociado a ET).
 - IT inducida por marcapasos.
- HISTORIA NATURAL:

HISTORIA NATURAL



Figura 14. Historia Natural de la Insuficiencia tricúspide.

- EVALUACIÓN:
 - EXPLORACIÓN FÍSICA:
 - PALPACIÓN:
 - Onda v grande del pulso venoso yugular (puede apreciarse un movimiento sistólica de la oreja).
 - AUSCULTACIÓN:
 - Si HTAP → Soplo pansistólico agudo en 4º espacio intercostal o subxifoideo.
 - Si no HTAP o IT aguda → Soplo menos intenso y protosistólico.
 - CLÍNICA (si presencia de HTP):
 - Ascitis, hepatomegalia, edemas y otros síntomas de IC derecha.
 - Astenia y debilidad por ↓ GC.
 - Síntomas de causa primaria.

- DIAGNÓSTICO:

- Rx de tórax: Cardiomegalia, dilatación AD. Desplazamiento diafragma por ascitis.
- ECO TT:
 - Morfología valvular: IT 1ª Vs 2ª.
 - Medición del anillo tricuspídeo (dilatado si ≥ 40 mm o > 21 mm/m² en plano 4C)
 - Severidad.

PARÁMETROS QUE SUGIEREN INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE SEVERA
Valva libre con un defecto amplio de coaptación
Anillo tricúspide muy dilatado
Amplio jet de regurgitación central ($>40\%$ del área de la AD) o jet excéntrico hacia la pared que profundiza hasta el techo de la AD (Nyquist 50-60 cm/s)
Señal de IT por Doppler Continuo densa/triangular con máximo precoz (velocidad pico < 2 m/s en IT masiva)
Anchura de la vena contracta ≥ 7 mm (Nyquist 50-60cm/s)
Radio de PISA > 9 mm (Nyquist 28 m/s)
Inversión del flujo sistólico en venas suprahepáticas en ausencia de otras causas (FA, PAD elevada)
Área del ORE (por PISA) ≥ 40 mm ²
Volumen regurgitante ≥ 45 ml
Dilatación de cavidades derechas y vena cava inferior en ausencia de otras causas (IP, CIA, drenaje venoso pulmonar anómalo)

Tabla 14. Parámetros de IT severa. Tomado de "Ecocardiografía". Cabrera.

- o Presencia de HTAP.
- o Función de VD.
- RM Cardíaca: Técnica de elección para tamaño y función de VD.
- TRATAMIENTO:
 - Anuloplastia tricuspídea → en la IT severa con dilatación del anillo principalmente en contexto de Cx valvular izquierda.
 - Si dilatación del anillo, IT progresa aunque se repare válvula izquierda causal → Alto riesgo de reintervención posterior.
 - Sustitución valvular tricuspídea → Cuando afectación valvular. De

elección prótesis biológicas por:

- Duración > 10 años en cavidades derechas.
- No precisa ACO.
- Alto R de trombosis de prótesis mecánicas por menor velocidad de flujo.

→ INDICACIONES DE CIRUGÍA (ESC):

- Cx indicada en pacientes con IT 1ª o 2ª pendientes de Cx de una válvula izquierda → **IC**
- Cx indicada en sintomáticos con IT 1ª aislada sin disfunción severa de VD → **IC**
- Considerar Cx en pacientes con IT moderada 1ª pendientes de Cx de una válvula izquierda → **IIaC**
- Considerar Cx en IT 2ª leve-moderada y anillo dilatado ($\geq 40\text{mm}$ o $> 21\text{mm/m}^2$) pendientes de Cx de una válvula izquierda → **IIaC**
- Considerar Cx en asintomáticos o ligeramente sintomáticos con IT 1ª aislada y dilatación o deterioro progresivos del VD → **IIaC**
- Tras Cx de válvula izquierda, considerar Cx en pacientes con IT severa sintomáticos o con dilatación/deterioro progresivo del VD, en ausencia de disfunción valvular izquierda, disfunción ventricular severa de VI o VD y enfermedad vascular pulmonar severa → **IIaC**.

ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

- ETIOLOGÍA:
 - Reumática (casi siempre asociada a afectación mitral y/o aórtica).
 - Atresia tricúspide.
 - Síndrome cardinoide: con más frecuencia IM.
 - Tumores de AD.
- HISTORIA NATURAL:

HISTORIA NATURAL

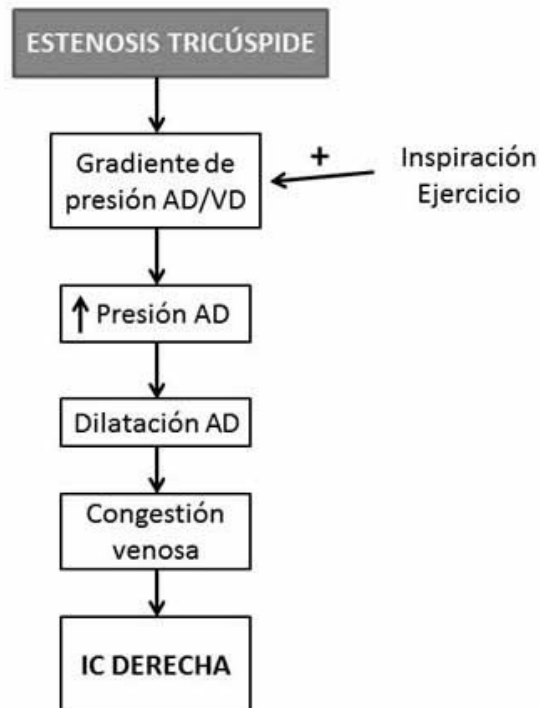


Figura 15. Historia natural de la Estenosis tricúspide.

- EVALUACIÓN:

- EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Palpación:

- En ritmo sinusal, onda a de pulso yugular prominente y pulsación hepática presistólica.

- Auscultación(a menudo oculta por EM):

- Chasquido de apertura (similar a mitral pero más audible en borde esternal inferior izquierdo).
 - Sopro diastólico en 4ª espacio IC izquierdo, más débil y corto → con inspiración, decúbito lateral derecho y cuclillas.

- CLÍNICA → TRICUSPIDIZACIÓN.

- Ascitis, anasarca, hepatomegalia+/- dolorosa → ya con un gradiente ≥ 5 mmHg.
 - Palpitaciones molestas en cuello por IVY.
 - Tinte cutáneo icterico+cianótico.
 - Caquexia, debilidad y atrofia muscular por malabsorción.
 - En EM con pocos síntomas congestivos → sospechar ET

(por la obstrucción al paso de sangre a la circulación pulmonar).

- **DIAGNÓSTICO:**

- ECG: Dilatación AD (onda P >0,25 mV en II y V1) y AI si coexistencia con EM.
- Rx de tórax: cardiomegalia con dilatación de AD, pocos signos de congestión pulmonar.
- ECO TT:
 - Morfología (Engrosamiento y restricción de la movilidad de los velos, fusión comisural).
 - Severidad: ET severa → Gte transvalvular medio ≥ 5 mmHg.
 - THP y ecuación de continuidad, menos útiles que en EM. Planimetría sólo con 3D.

- **DIAGNÓSTICO:**

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**
 - Valvuloplastia tricúspide abierta (VTA).
 - Sustitución valvular tricúspide si no posible VTA, preferiblemente con prótesis biológica grande, por < R de trombosis y mayor durabilidad que en posición izquierda.
- **VALVULOPLASTIA PERCUTÁNEA:** ↑ Riesgo de IT severa.
 - → **INDICACIONES TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**
 - Qx indicada en pacientes asintomáticos con ET severa → **IC**
 - Qx indicada en ET severa pendientes de intervención sobre válvulas izquierdas → **IC**

- **TRATAMIENTO MÉDICO:**

- Restricción de sodio y diuréticos sin datos de congestión, eficacia limitada.

INSUFICIENCIA PULMONAR

- **ETIOLOGÍA:**

- **FUNCIONAL** o 2ª: Dilatación del anillo debido a

- HTAP.
 - Dilatación de la arteria pulmonar:
 - Idiopática.
 - 2ª a trastornos del tejido conectivo (Marfan).
 - ORGÁNICA o 1ª:
 - Endocarditis infecciosa.
 - Yatrógena → 2ª a Cx de EP congénita o tetralogía Fallot.
 - Síndrome Carcinoide.
 - Traumática tras cateterismo derecho.
- EVALUACIÓN:
- EXPLORACIÓN FÍSICA:
 - Auscultación:
 - Desdoblamiento amplio de S2 → eyección larga debida al gran volumen latido.
 - El soplo depende de la presencia de HTAP:
 - No HTAP → Soplo diastólico de tono grave en 3-4ª espacio IC paraesternal, breve y romboidal. Aumenta con la inspiración (Signo de Rivero Carvallo).
 - PAP>55mmHg → Soplo de Graham Steell: Soplo diastólico agudo y explosivo, drececiente. Más prominente en región paraesternal izquierda entre 2-4º espacio IC. Aumenta con la inspiración y disminuye con el Valsalva.
- CLÍNICA: Enmascarada por la de la patología causal.
- DIAGNÓSTICO:
 - ECG: Si no HTAP sobrecarga diastólica de VD (patrón rSr en precordiales dchas); si HTAP, hipertrofia de VD.
 - ECO TT → Permite el estudio de:
 - Morfología.
 - Severidad.

		LEVE	MODERADA	SEVERA
CUALITATIVOS	Tamaño del jet	Pequeño (origen estrecho y profundidad > 10 mm)	Intermedia	Grande (origen ancho y profundo > 40 mm).
	Anchura jet/AP	<50%		>65%
	Curva de Doppler Continuo	Señal poco intensa, desaceleración lenta	Señal densa, desaceleración variable	Señal densa, rápida, desaceleración precoz, terminación precoz en diástole
SEMICUANTITATIVOS	Anchura de la vena contracta (mm)	Estrecha No definido	Intermedia No definido	Ancha No definido
CUANTITATIVOS	Área ORE (mm ²)	No definido		
	Flujo regurgitante	No definido		

Tabla 14 . Parámetros de severidad por ECO de la insuficiencia pulmonar.

- RM Cardíaca: Evalúa severidad IP, dilatación arterial pulmonar y función VD.
- **DIAGNÓSTICO:**
 - IP aislada no suele conllevar tratamiento.
 - El tratamiento de la causa (endocarditis, valvulopatías izquierdas, etc.) suele mejorar la IP.
 - La Sustitución valvular pulmonar con prótesis biológica está indicada si daño 1º de la válvula pulmonar.

ESTENOSIS PULMONAR

- **ETIOLOGÍA:**
 - Congénita: La más frecuente.
 - Reumática, siempre asociada a afectación de más válvulas.
 - Síndrome carcinoide maligno.
 - Tumores cardíacos.
 - Aneurisma del seno de Valsalva.
- **TRATAMIENTO:**

- EP CONGÉNITA: Dilatación con balón.

ELECCIÓN DEL TIPO DE PRÓTESIS

ELECCIÓN DE TIPO DE PRÓTESIS

INDICACIONES DE PRÓTESIS MECÁNICA	INDICACIONES DE PRÓTESIS BIOLÓGICA
Preferencias del paciente	Preferencias del paciente si no existe contraindicación para la anticoagulación crónica
Pacientes con alto riesgo de degeneración protésica	Pacientes con alto riesgo de sangrado o en los que es improbable una adecuada anticoagulación
Pacientes ya anticoagulados por prótesis mecánica en otra posición	Reintervención debida a trombosis de una prótesis mecánica pese a anticoagulación adecuada
Pacientes <60 años en posición aórtica y < 65 años en posición mitral	Pacientes en los que una reintervención sería de bajo riesgo
Pacientes con una esperanza de vida razonable en los que una reintervención sería de alto riesgo	Mujeres jóvenes que se planteen gestación
Pacientes ya anticoagulados por alto riesgo embólico	Pacientes > 65 años en posición aórtica y > 70 años en posición mitral o aquellos con una esperanza de vida inferior a la de la prótesis

Tabla 15. Indicaciones para elección de tipo de prótesis valvular.

MANEJO TRAS RECAMBIO VALVULAR

1. TERAPIA ANTITROMBÓTICA:

- INDICACIONES (ESC):
 - Anticoagulación oral en:
 - Prótesis mecánica → IB
 - Prótesis biológica con otra indicación para anticoagulación → IC
 - Tres primeros meses tras implante de prótesis mitral o tricúspide biológicas → IIaC
 - Tres primeros meses tras implante de prótesis aórtica biológica → IIbC
 - Tres primeros meses tras reparación de válvula mitral → IIaC

- Valorar añadir AAS a bajas dosis en prótesis mecánicas con:
- Enfermedad aterosclerótica → IIaC
- Episodio tromboembólico pese a INR adecuado → IIaC
- Valorar añadir AAS a bajas dosis en prótesis biológicas los tres primeros meses post-implante → IIaC

2. INR DIANA:

- INR DIANA (ESC):

Trombogenicidad de la prótesis	Factores de Riesgo del paciente	
	No FR	FR \geq 1
Bajo	2.5	3.0
Medio	3.0	3.5
Alto	3.5	4.0

Riesgo	Tipo de prótesis
Bajo	Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X.
Medio	Otras prótesis bidisco.
Alto	Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley y otras de disco oscilante

Factores de riesgo relacionados con el paciente
Sustitución valvular mitral o tricúspide
Tromboembolismo previo
FA
Estenosis mitral de cualquier grado de severidad
FEVI < 35%

Tabla 16. Factores de riesgo para la elección del INR diana. Adaptado de Guidelines on the management of valvular heart disease. Versión 2012. European Society of Cardiology.

3. TROMBOSIS VALVULAR:

A. Trombosis obstructiva:

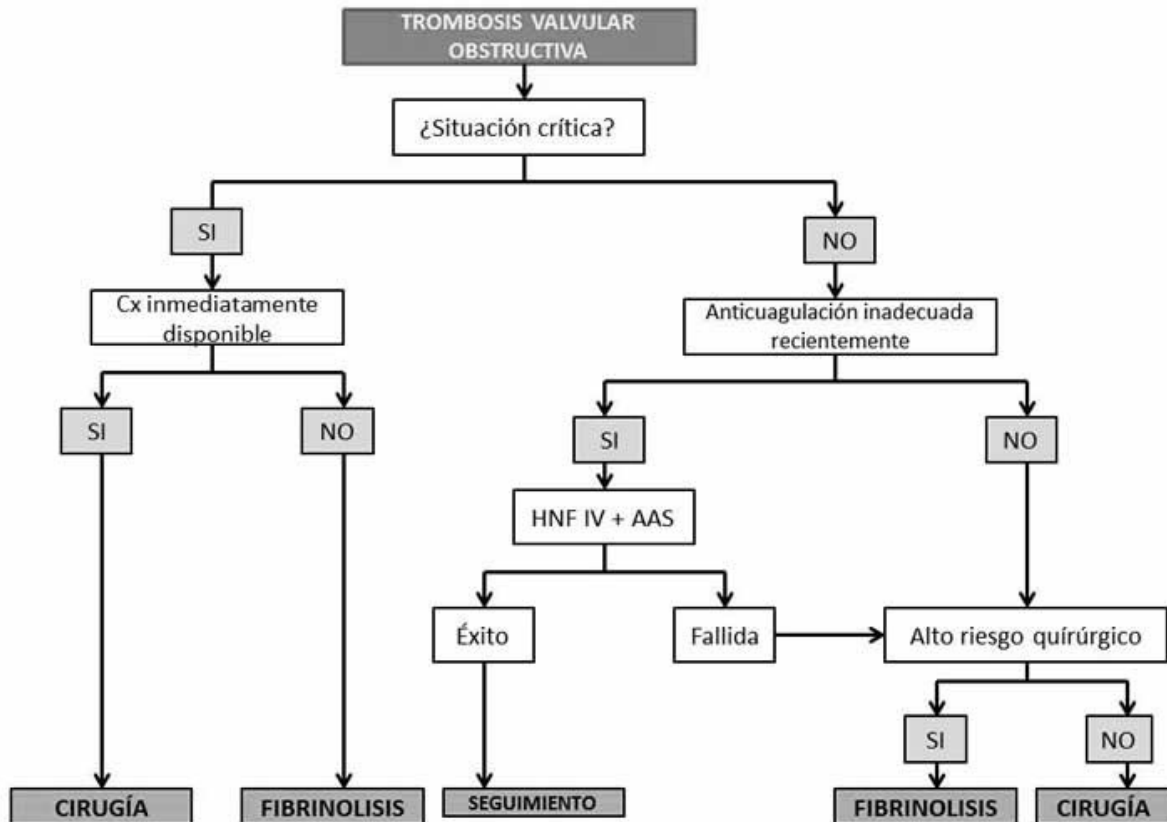


Figura 16. Algoritmo de manejo de la trombosis protésica obstructiva. Guidelines on the management of valvular heart disease. Version 2012. European Society of Cardiology

- Sospechar si ICC aguda, fenómeno tromboembólico, muerte súbita .
- Diagnóstico: Disminución ruidos protésicos. ECO TT ó ETE ó fluoroscopia.
- Tratamiento (ambos de alto riesgo):
 - CIRUGÍA DE SUSTITUCIÓN VALVULAR:
 - Pacientes críticos sin comorbilidades importantes → **IC**.
 - FIBRINOLISIS:
 - Pacientes críticos con alto riesgo quirúrgico.
 - Si cirugía no disponible o no existe posibilidad de traslado.
 - Trombosis de prótesis tricúspide o pulmonar por mayor tasa de éxito y bajo riesgo de embolismo sistémico.

B. Trombosis no obstructiva:

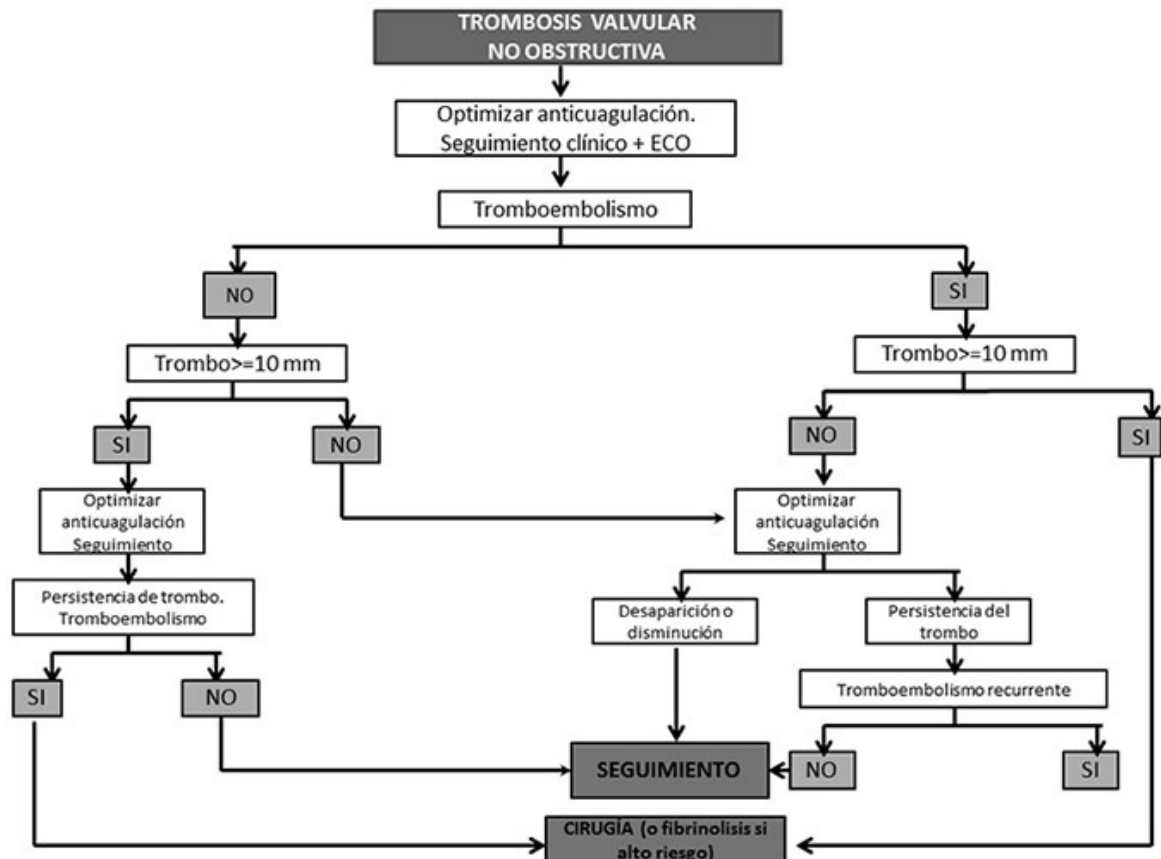


Figura 17. Algoritmo de manejo de las trombosis protésicas no obstructivas. Guidelines on the management for valvular heart disease. Version 2012 European Society of Cardiology

- Tratamiento:
 - Heparina no fraccionada: Si trombo < 10 mm → Buena evolución con fibrinolisis en la mayoría de los casos.
 - Cirugía: Si trombo >= 10 mm o persiste pese a anticoagulación óptima.

4. DEGENERACIÓN PROTÉSICA:

- Diagnóstico: Realizar ECO TT anual tras los primeros 5 años post-implante. Comparar con previos ECO TT y EF.
- Indicaciones de reintervención (ESC):
 - Sintomáticos con aumento significativo en los gradientes o

- insuficiencia severa → **IC**
- Asintomáticos con disfunción protésica si bajo riesgo quirúrgico → **IIaC**
- Prótesis biológica implantada hace más de 10 años durante intervención en otra válvula o enfermedad coronaria → **IIbC**

PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (ACC/AHA):

- **INDICACIONES:**
 - Gran reducción de indicaciones → Actualmente sólo en procedimientos dentarios en pacientes considerados de alto riesgo:
 - Válvulas protésicas o material usado para reparación valvular → **IIaB**
 - Endocarditis infecciosa previa → **IIaB**
 - Cardiopatías congénitas:
 - Cianosantes no reparadas (incluidos shunts) → **IIaB**
 - Reparadas con material protésico o dispositivo en los primeros 6 meses → **IIaB**
 - Reparadas pero con defectos residuales adyacentes al material protésico → **IIaB**
 - Transplantados cardiacos con insuficiencia valvular 2ª a enfermedad valvular → **IIaC**

- **REGÍMENES DE TRATAMIENTO:**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur. J Cardiothorac Surg. 2012 Oct; 42 (4): S1-44.
2. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. 2008 focused update

incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Sep 23;52(13):e1-142.

3. Braunwald E, Libby P, Bonow RO et al. *Tratado de Cardiología.* 8ª Edición. Elsevier Saunders. 2009.
4. Cabrera F. *Ecocardiografía.* 1ª Edición. Madrid: Panamericana; 2011.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- 4C: Plano cuatro cámaras.
- AAS: Ácido acetil salicílico.
- ACO: Anticoagulación oral.
- ACVA: Accidente cerebrovascular.
- ADVP: Adictos a droga por vía parenteral.
- AIT: Accidente isquémico transitorio.
- Ao: Aórtico.
- AR: Artritis Reumatoide.
- ARA-II: Antagonistas del receptor de angiotensina II.
- AVA: Área valvular aórtica.
- AVM: Área Valvular mitral.
- BEI: Borde esternal izquierdo.
- BNP: Péptido natriurético cerebral.
- CF: Clase funcional.
- CD: Arteria coronaria derecha.
- CI: Contraindicación.
- CIA: Comunicación interauricular.
- Cx: Arteria circunfleja.
- DA: Arteria coronaria descendente anterior.
- DTDVI: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.
- DTSVI: Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.
- EAo: Estenosis aórtica.

- EAP: Edema Agudo de Pulmón.
- EEF: Estudio Electro-fisiológico.
- EF: Exploración física.
- EM: Estenosis mitral.
- EP: Estenosis pulmonar.
- ET: Estenosis tricúspide.
- ETT: Ecocardiograma transtorácico.
- ETE: Ecocardiograma transesofágico.
- FA: Fibrilación auricular.
- FC: Frecuencia Cardíaca.
- FEVI: Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo.
- FR: Factor/es de Riesgo.
- GC: Gasto Cardíaco.
- Gte: Gradiente.
- HipoTA: Hipotensión arterial.
- HNF: Heparina no Fraccionada.
- HTA: Hipertensión arterial.
- HVI: Hipertrofia ventricular izquierda.
- HVD: Hipertrofia ventricular derecha.
- HVI: Hipertrofia ventricular izquierda.
- IAo: Insuficiencia aórtica.
- IC: Intercostal.
- ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva.
- IECAs: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
- IP: Insuficiencia pulmonar.
- IT: Insuficiencia tricúspide.
- IVP: Arteria coronaria interventricular posterior.
- LES: Lupus eritematoso sistémico.
- MCPH: Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- MSC: Muerte súbita cardíaca.
- NYHA: New York Heart Association.
- ORE: Orificio regurgitante efectivo.
- P: Presión.
- PAD: Presión aurícula derecha.
- PAI: Presión aurícula izquierda.
- PEEL: Paraesternal eje largo.
- PSAP: Presión sistólica arterial pulmonar.
- PTDVI: Presión telediastólica ventrículo izquierdo
- PVM: Prolapso valvular mitral.
- Qx: Cirugía.
- RMC: Resonancia Magnética Cardíaca.
- R: Riesgo.

- Rx: Radiografía.
- SVAo: Sustitución valvular aórtica.
- SVMi: Sustitución valvular mitral.
- TTO: Tratamiento.
- TA: Tensión arterial.
- TAVI : Transaortic Valve Implantation.
- TRC: Terapia de Resincronización Cardíaca.
- VE: Volumen de eyección.
- VI: Ventrículo izquierdo.
- VM: Valvulotomía mitral.
- VMP: Valvuloplastia mitral percutánea.
- Vol: Volumen.

1.1 Antiagregantes Plaquetarios

ABCIXIMAB							
<i>Reopro</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV 10 mg	ANGINA INESTABLE CARDIOPATIA ISQUEMICA	ANEURISMA DIATESIS HEMORRAGICA HEMORRAGIA ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS RETINOPATIA DIABETICA RETINOPATIA HIPERTENSIVA TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO TROMBOPENIA TUMOR CEREBRAL VASCULITIS	HEMORRAGIA REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD ULCERA PEPTICA				

ACIDO ACETILSALICILICO							
<i>Aspirina , Adiro, Bioplak, Tramalyt, Duocover, Duoplavin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg 125 mg 250 mg 300 mg ORAL retard: 150 mg 300 mg	ANGINA ESTABLE ANGINA INESTABLE ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOSIS	ALERGIA A SALICILATOS ALTERACIONES DE LA COAGULACION DEFICIT DE VITAMINA K HEMOFILIA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL HIPOPROTROMBINEMIA ULCERA PEPTICA	ALERGIA A AINES ASMA CIRUGIA DEFICIENCIA DE G6PD INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MENORRAGIA				

CILOSTAZOL							
<i>Ekistol, Pletal</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg	CLAUDICACION INTERMITENTE	ARRITMIA CARDIACA DIATESIS HEMORRAGICA FIBRILACION VENTRICULAR HEMORRAGIA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PROLONGACION DEL INTERVALO QT RETINOPATIA DIABETICA TAQUICARDIA VENTRICULAR ULCERA PEPTICA	AGRANULOCITOSIS ALETEO AURICULAR ANEMIA APLASICA CIRUGIA DISCRASIAS SANGUINEAS FIBRILACION AURICULAR HEMORRAGIA RETINIANA HIPERTENSION ARTERIAL HIPOTENSION LEUCOPENIA PANCITOPENIA TROMBOPENIA				

CLOPIDOGREL							
<i>Plavix, Duocover, Duoplavin, Iscover</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 75 mg 300 mg	ANGINA INESTABLE ARTERIOPATIA PERIFERICA CARDIOPATIA ISQUEMICA ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFARTO CEREBRAL INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOSIS	ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMOFILIA HEMORRAGIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA INTRACRANEAL ULCERA PEPTICA	CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA ERGE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFARTO CEREBRAL INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PTT SINDROME DE ZOLLINGER-ELLISON ULCERA DUODENAL ULCERA GASTRICA ULCERA PEPTICA ULCERA PEPTICA INDUCIDA POR AINES				

DIPIRIDAMOL							
<i>Persantin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg IV: 10 mg	TROMBOEMBOLISMO	SINCOPE	ANGINA INESTABLE ESTENOSIS AORTICA HIPOTENSION HIPOVOLEMIA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ISQUEMIA CORONARIA LITIASIS BILIAR MIASTENIA GRAVE MIGRAÑA				

EPOPROSTENOL							
<i>Flolan</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 500 mg	HEMODIALISIS HIPERTENSION PULMONAR	ALERGIA A PROSTAGLANDINAS EDEMA PULMONAR INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ARRITMIA CARDIACA DIABETES HEMORRAGIA HIPOTENSION				

EPTIFIBATIDA							
<i>Integrilin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 2 mg 75 mg	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ANEURISMA CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA HEMORRAGIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HEPATOPATIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRAUMATISMO TROMBOPENIA TUMOR CEREBRAL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

ILOPROST							
<i>Ilomedin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 0,5 mg	ENFERMEDAD DE RAYNAUD ENFERMEDAD OCLUSIVA ARTERIAL PERIFERICA TROMBOANGIITIS OBLITERANTE	ALERGIA A PROSTAGLANDINAS ANGINA INESTABLE ARRITMIA CARDIACA DIATESIS HEMORRAGICA EDEMA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA ISQUEMIA CORONARIA	HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA				

PRASUGREL							
<i>Efient</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg	ANGINA INESTABLE CARDIOPATIA ISQUEMICA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOSIS	ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO HEMORRAGIA ICTUS	ANGIOEDEMA CIRUGIA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PTT REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TRAUMATISMO ULCERA PEPTICA				

TICAGRELOR							
<i>Brilique</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 90 mg	ANGINA INESTABLE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOSIS	HEMORRAGIA HEMORRAGIA INTRACRANEAL	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ASMA BLOQUEO CARDIACO BRADICARDIA CIRUGIA DISNEA EPOC GOTA HEMORRAGIA DIGESTIVA HIPERURICEMIA IR AGUDA O CRONICA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINCOPE TRAUMATISMO TROMBOPENIA				

TICLOPIDINA							
<i>Ticlodone, Tiklid</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 250 mg	ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO ICTUS INFARTO CEREBRAL INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS	AGRANULOCITOSIS ALTERACIONES DE LA COAGULACION LEUCOPENIA TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA	INSUFICIENCIA HEPATICA				

TIROFIBAN							
<i>Agrostat</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 0,5 mg 25 mg	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANEURISMA CIRUGIA HEMORRAGIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRAUMATISMO TROMBOPENIA TUMOR CEREBRAL	BIOPSIA DISECCION AORTICA HEMATURIA HEMORRAGIA RETINIANA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL LITOTRICA MELENA PERICARDITIS AGUDA SHOCK CARDIOGENICO ULCERA PEPTICA VASCULITIS				

TRIFLUSAL							
<i>Anpeval, Disgren</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 300 mg 600 mg	ANGINA ESTABLE ANGINA INESTABLE ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO BYPASS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO CEREBRAL	ALERGIA A AINES ALERGIA A SALICILATOS ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMOFILIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HIPOPROTROMBINEMIA ULCERA PEPTICA	ASMA CIRUGIA HEMORRAGIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

GRUPO Ia

DISOPIRAMIDA						
<i>Dicorynan</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL: 100 mg	ALETEO AURICULAR EXTRASISTOLE FIBRILACION AURICULAR TAQUICARDIA AURICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	BLOQUEO AV DE SEGUNDO O TERCER GRADO SIN TRATAR BLOQUEO DE RAMA ASOCIADO CON EL BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO BLOQUEO DOBLE (HEMIBLOQUEO IZQUIERDO Y BLOQUEO DE RAMA DERECHA) QT LARGO PREEXISTENTE DISFUNCION GRAVE DEL NODULO SINUSAL ICC GRAVE, EXCEPTO SI ES CONSECUENCIA DE UNA ARRITMIA CARDIACA. INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EDEMA AGUDO DE PULMON SHOCK CARDIOGENICO	CARDIOMIOPATIA DIABETES GLAUCOMA EN ANGULO CERRADO HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA HIPOTASEMIA HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE RETENCION URINARIA			

HIDROQUINIDINA						
<i>Lentoquine</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL <i>retard</i> 250 mg	FIBRILACION AURICULAR TAQUICARDIA PAROXISTICA	ARRITMIA CARDIACA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO GLAUCOMA EN ANGULO CERRADO INSUFICIENCIA CARDIACA LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO MIASTENIA GRAVE RETENCION URINARIA	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR HIPOPOTASEMIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE			

PROCAINAMIDA						
<i>Biocoryl</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL: 250 mg IV: 1 g	ALETEO AURICULAR EXTRASISTOLE FIBRILACION AURICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO TORSADE DE POINTES	ALETEO AURICULAR BLOQUEO CARDIACO DE PRIMER GRADO CARDIOMIOPATIA CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION MEDULAR DISCRASIAS SANGUINEAS FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL INTOXICACION POR DIGITALICOS MIASTENIA GRAVE POSTINFARTO DE MIOCARDIO REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD			

GRUPO Ib

FENITOINA							
<i>Fenitoina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 50 mg 100 mg 250 mg	ARRITMIA CARDIACA CONVULSIONES TONICO - CLONICAS CRISIS EPILEPTICAS PARCIALES SIMPLES INTOXICACION POR DIGITALICOS STATUS EPILEPTICO	ADAMS - STOKES ALERGIA A HIDANTOINAS BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO AV DE TERCER GRADO BRADICARDIA SINUSAL SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA	ANEMIA DIABETES DISCRASIA DE CELULAS PLASMATICAS HIPOPOTASEMIA HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL LEUCOPENIA NEUTROPENIA				

LIDOCAINA							
<i>Lidocaina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 400 mg	PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA FV EN FASE AGUDA DE IAM	ADAMS - STOKES ALERGIA A ANESTESICOS LOCALES TIPO AMIDA ANURIA ENFERMEDAD DE ADDISON INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	BLOQUEO CARDIACO HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA SHOCK HIPOVOLEMICO SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA				

GRUPO Ic

FLECAINIDA							
<i>Apocard</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg	ARRITMIA CARDIACA EXTRASISTOLE	BLOQUEO BIFASCICULAR BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO AV DE TERCER GRADO	CARDIOMIOPATIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO HIPERPOTASEMIA				
IV: 10 mg/ml	SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE TAQUICARDIA PAROXISTICA TAQUICARDIA VENTRICULAR	FIBRILACION AURICULAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA POSTINFARTO DE MIOCARDIO SHOCK CARDIOGENICO	HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA				

PROPAFENONA							
<i>Rytmonorm</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 150 mg 300 mg	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPUESTO ENFERMEDAD CARDIACA ESTRUCTURAL SIGNIFICATIVA BRADICARDIA SINTOMATICA GRAVE	AGRANULOCITOSIS ASMA EPOC				
IV: 70 mg	TAQUICARDIA PAROXISTICA	DISFUNCION CONDUCCION INTRA AURICULAR HIPOTENSION SEVERA EPOC GRAVE DESEQUILIBRIOS HIDROELECTROLITICOS	HIPOPOTASEMIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PROLONGACION DEL INTERVALO QT TAQUICARDIA VENTRICULAR				

GRUPO II

YA COMENTADOS EN CAPÍTULO DE BETABLOQUEANTES:

ATENOLOL
 PROPANOLOL
 BISOPROLOL
 CARVEDILOL
 METOPROLOL
 etc.

GRUPO III

AMIODARONA							
<i>Trangorex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 200 mg	ALETEO AURICULAR ARRITMIA CARDIACA	BLOQUEO CARDIACO BRADICARDIA SINUSAL	CARDIOPATIA CIRUGIA				
IV: 150 mg	FIBRILACION AURICULAR FIBRILACION VENTRICULAR SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE TAQUICARDIA PAROXISTICA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA	HIPERTIROIDISMO HIPOMAGNESEMIA HIPOPOTASEMIA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NEUROPATIA PERIFERICA PROLONGACION DEL INTERVALO QT REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD TORSADE DE POINTES TRASTORNOS DE LA VISION				

DRONEDARONA							
<i>Multaq</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 400 mg	FIBRILACION AURICULAR	BLOQUEO CARDIACO BRADICARDIA HIPOMAGNESEMIA HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA PROLONGACION DEL INTERVALO QT SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA TORSADE DE POINTES	FIBROSIS PULMONAR INSUFICIENCIA HEPATICA NEUMONIA INTERSTICIAL NEUMONITIS				

GRUPO IV

YA COMENTADOS EN CAPÍTULO DE Ca ANTAGONISTAS:

VERAPAMILO

DILTIAZEM

1.1 Antagonistas VIT K

ACENOCUMAROL						
<i>Sintrom</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL: 1 mg 4 mg	EMBOLIA PULMONAR FALLO CARDIACO FIBRILACION AURICULAR POSTINFARTO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO TROMBOEMBOLISMO CEREBRAL TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ANEURISMA CIRUGIA DERRAME PERICARDICO DIATESIS HEMORRAGICA DISCRASIA DE CELULAS PLASMATICAS ECLAMPSIA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEMORRAGIA CEREBRAL PERICARDITIS POLIARTRITIS PREECLAMPSIA ULCERA PEPTICA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ATEROSCLEROSIS GANGRENA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTIROIDISMO INFECCION INFLAMACION INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MALNUTRICION NECROSIS NEOPLASIA POLICITEMIA VERA TRAUMATISMO TROMBOEMBOLISMO VASCULITIS			

WARFARINA						
<i>Aldocumar</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL: 1 mg 3 mg 5 mg 10 mg	EMBOLIA PULMONAR FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA VALVULAR CARDIACA POSTINFARTO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO VENOSO TROMBOSIS VENOSA	ANEURISMA CIRUGIA DERRAME PERICARDICO DIATESIS HEMORRAGICA DISCRASIA DE CELULAS PLASMATICAS ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL PERICARDITIS ULCERA PEPTICA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ATEROSCLEROSIS GANGRENA HIPERTIROIDISMO INFECCION INFLAMACION INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS NEOPLASIA TRAUMATISMO TROMBOEMBOLISMO			

1.2 Heparina y derivados

ANTITROMBINA ALFA RECOMBINANTE						
<i>Atryn</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
IV: 1750 UI	DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA III	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPONENTE	REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD			

ANTITROMBINA III HUMANA							
<i>Anbinex, Atenativ, Kybernin P</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 500 UI 1000 UI	DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA III	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPONENTE	ANEMIA APLASICA DISTRES RESPIRATORIO INMUNODEFICIENCIA REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

BEMIPARINA							
<i>Hepadren, Hibor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2500 UI 3500 UI 5000 UI 7500 UI 10000UI	HEMODIALISIS TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

DALTEPARINA							
<i>Fragmin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2500 UI 5000 UI 7500 UI 10000UI 12500 UI 15000 UI 18000 UI	ANGINA INESTABLE EMBOLIA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	CIRUGIA DISCRASIAS SANGUINEAS ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMOFILIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA GENITOURINARIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

ENOXAPARINA							
<i>Clexane</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 20 mg 40 mg 60 mg 80 mg 100 mg 120 mg 150 mg	ANGINA INESTABLE HEMODIALISIS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOSIS VENOSA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	DISCRASIAS SANGUINEAS ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMOFILIA HEMORRAGIA ICTUS TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA RETINOPATIA DIABETICA RETINOPATIA HIPERTENSIVA TROMBOPENIA				

HEPARINA							
<i>Heparina sódica</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV-SC: 5000 UI 25000 UI	ANGINA INESTABLE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EMBOLIA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL CALCULOS RENALES CALCULOS URINARIOS HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA TROMBOPENIA				

MADROPARINA							
<i>Flaxiparina, Flaxiparina Forte</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2850 UI 3800 UI 5700 UI 7600 UI 11400 UI 15200 UI 19000 UI	ANGINA INESTABLE HEMODIALISIS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMORRAGIA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

TINZAPARINA SODICA							
<i>Innohep</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2500 UI 3500 UI 4500 UI 10000 UI 14000 UI 18000 UI	EMBOLIA PULMONAR HEMODIALISIS TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL ANEURISMA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA INTRACRANEAL HEMORRAGIA RETINIANA HEMORRAGIA VITREA ICTUS RETINOPATIA TROMBOPENIA ULCERA DUODENAL ULCERA GASTRICA ULCERA PEPTICA	CALCULOS RENALES CALCULOS URINARIOS HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

1.3 INH Directos Trombina

BIVALIRUDINA							
<i>Angiox</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 250 mg	ANGINA INESTABLE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMODIALISIS HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL	HEMORRAGIA INSUFICIENCIA RENAL				

DABIGATRAN ETEXILATO							
<i>Pradaxa</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 75 mg 110 mg 150 mg	EMBOLIA FIBRILACION AURICULAR ICTUS TROMBOEMBOLISMO VENOSO	ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMORRAGIA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL CIRUGIA DESHIDRATACION DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA ESOFAGITIS GASTRITIS HEMORRAGIA INTRACRANEAL HIPOVOLEMIA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL INSUFICIENCIA RENAL AGUDA REFLUJO GASTROESOFAGICO TRAUMATISMO TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA				

DESIRUDINA							
<i>Revasc</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 15 mg	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA	ANAFILAXIA ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL CIRUGIA HEMOFILIA HEMORRAGIA CEREBRAL HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA INTRACRANEAL HEMORRAGIA RETINIANA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

1.4 INH Factor Xa

APIXABAN							
<i>Eliquis</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg	PROFILAXIS TROMBOEMBOLISMO VENOSO	HEMORRAGIA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION CIRUGIA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HIPERBILIRRUBINEMIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA				

RIVAROXABAN							
<i>Xarelto</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 15 mg 20 mg	EMBOLIA EMBOLIA PULMONAR FIBRILACION AURICULAR ICTUS TROMBOEMBOLISMO VENOSO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	HEMORRAGIA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HEMORRAGIA INTRACRANEAL HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL RETINOPATIA VASCULAR ULCERA PEPTICA				

1.5 Enzimas

ALTEPLASA							
<i>Actilyse</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 20 mg 50 mg	EMBOLIA PULMONAR ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ANEURISMA ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEPATITIS HIPERGLUCEMIA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTENSION PORTAL HIPOGLUCEMIA MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS TRAUMATISMO TUMOR CEREBRAL VARICES ESOFAGICAS	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANEURISMA CIRUGIA DIABETES EDEMA CEREBRAL HEMORRAGIA HEMORRAGIA INTRACRANEAL HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INFECCION TRAUMATISMO TROMBOPENIA TROMBOSIS VENOSA				

ESTREPTOQUINASA							
<i>Ernodasa, Varidasa</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10000 UI	EMBOLIA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	CIRUGIA COLITIS ULCEROSA DIATESIS HEMORRAGICA DIVERTICULOSIS ENDOCARDITIS INFECCIOSA FIBRILACION AURICULAR HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS NEOPLASIA POSTPARTO RETINOPATIA DIABETICA RETINOPATIA HIPERTENSIVA SINDROME MENSTRUAL TRAUMATISMO TROMBOEMBOLISMO TUBERCULOSIS ULCERA PEPTICA VALVULOPATIA	INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

PROTEINA C HUMANA							
<i>Beriplex, Ceprotin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 300 UI 500UI	DEFICIENCIA DE PROTEINA C NECROSIS CUTANEA PURPURA	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPONENTE	REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

RETEPLASA							
<i>Rapilysin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 10 U	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS TRAUMATISMO TUMOR CEREBRAL	ARRITMIA CARDIACA BIOPSIA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA DIGESTIVA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS AGUDA SINDROME MENSTRUAL				

TENECTEPLASA							
<i>Metalyse</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 8000 U 10000 U	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ANEURISMA ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO BIOPSIA CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA DEMENCIA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEPATITIS HEPATOPATIA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTENSION PORTAL ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS NEOPLASIA PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS AGUDA RETINOPATIA DIABETICA TRAUMATISMO TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO ULCERA PEPTICA	ARRITMIA CARDIACA ESTENOSIS MITRAL				

UROQUINASA							
<i>Urokinase Vedim</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 100000 UI 250000 UI	DERRAME PLEURAL EMBOLIA PULMONAR EMPIEMA PLEURAL HEMORRAGIA RETINIANA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL TROMBOSIS TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ANEURISMA ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO BIOPSIA CIRUGIA DEMENCIA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEPATOPATIA ICTUS LESIONES CEREBRALES MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS NEOPLASIA PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS AGUDA TRAUMATISMO TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO ULCERA PEPTICA	HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA GENITOURINARIA HIPERTENSION ARTERIAL REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TRASTORNOS CEREBROVASCULARES				

1.6 Otros

FONDAPARINUX							
<i>Arixtra</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC:	ANGINA INESTABLE	ENDOCARDITIS INFECCIOSA	ANESTESIA EPIDURAL				
1,5 mg	EMBOLIA PULMONAR		ANESTESIA ESPINAL				
2,5 mg	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		HEMORRAGIA				
5 mg	TROMBOEMBOLISMO VENOSO		INSUFICIENCIA HEPATICA				
7 mg	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA		INSUFICIENCIA RENAL				
10 mg	TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL		PERDIDA DE PESO				

1.1 BB no cardioselectivos

NADOLOL							
<i>Solgal</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 40 mg 80 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE ARRITMIA CARDIACA HIPERTENSION ARTERIAL MIGRAÑA	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION OBSTRUCCION DE VIAS RESPIRATORIAS SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

OXPRENOLOL							
<i>Trasicor, Trasitensin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 80 mg ORAL retard 160 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE ANSIEDAD ARRITMIA CARDIACA FIBRILACION AURICULAR HIPERTENSION ARTERIAL TAQUICARDIA VENTRICULAR	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

PROPANOLOL							
<i>Sumial</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 40 mg ORAL retard 160 mg IV: 5 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE ANSIEDAD ARRITMIA CARDIACA FEOCROMOCITOMA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTENSION RENAL HIPERTIROIDISMO MIGRAÑA MHO POSTINFARTO DE MIOCARDIO TEMBLOR VARICES ESOFAGICAS	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

SOTALOL							
<i>Sotapor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 80 mg 160 mg	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	ACIDOSIS METABOLICA ANGINA DE PRINZMETAL ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA CLAUDICACION INTERMITENTE ENFERMEDAD DE RAYNAUD ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA HIPOTENSION PROLONGACION DEL INTERVALO QT SHOCK CARDIOGENICO SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA TORSADE DE POINTES	ANESTESIA GENERAL BAV DE PRIMER GRADO BRADICARDIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DIABETES HIPERTIROIDISMO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL PSORIASIS				

1.2 BB cardioselectivos

ATENOLOL							
<i>Blokium, Kalten, Neatenol, Normapresil</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	EMB	LAC	EHC	ERC
ORAL: 100 mg 50 mg IV: 5 mg	ALETEO AURICULAR ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE ARRITMIA CARDIACA EXTRASISTOLE FIBRILACION AURICULAR FIBRILACION VENTRICULAR HIPERTENSION ARTERIAL POSTINFARTO DE MIOCARDIO TAQUICARDIA VENTRICULAR	ACIDOSIS METABOLICA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL ASMA CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

BISOPROLOL							
<i>Emconcar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg 5 mg 10 mg	ANGINA DE PECHO CARDIOPATIA ISQUEMICA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ACIDOSIS METABOLICA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ALERGIA ANGINA DE PRINZMETAL ASMA CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

CELIPROLOL							
<i>Cardem</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 200 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE HIPERTENSION ARTERIAL	ACIDOSIS METABOLICA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL ASMA CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

ESMOLOL							
<i>Brevibloc</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 100 mg 2500 mg	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR HIPERTENSION ARTERIAL TAQUICARDIA TAQUICARDIA SINUSAL TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA SHOCK CARDIOGENICO	ACIDOSIS METABOLICA ASMA CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE				

METOPROLOL							
<i>Beloken, Logimax, Lapresor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg ORAL Retard: 47,5 mg 95 mg 190 mg IV: 5 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTIROIDISMO MIGRAÑA PALPITACIONES POSTINFARTO DE MIOCARDIO TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	ACIDOSIS METABOLICA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL ASMA CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

NEBIVOLOL							
<i>Labivon, Silastar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BRADICARDIA ESPASMO BRONQUIAL HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO	ALERGIA ANGINA DE PRINZMETAL BLOQUEO CARDIACO CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD EPOC FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

1.2 Alfa y Beta Bloqueantes Adrenergicos

CARVEDILOL							
<i>Caropres</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 6,25 mg 25 mg	ANGINA ESTABLE ANGINA INESTABLE CARDIOPATIA ISQUEMICA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ASMA BAV DE SEGUNDO GRADO BAV DE TERCER GRADO BRADICARDIA EPOC INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA SHOCK CARDIOGENICO SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA	ACIDOSIS METABOLICA ANGINA DE PRINZMETAL ARTERIOPATIA PERIFERICA CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

LABETALOL							
<i>Trandate</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg 200 mg IV: 100 mg	ANESTESIA BASAL HIPERTENSION ARTERIAL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA SHOCK CARDIOGENICO	ACIDOSIS METABOLICA ALERGIA A MEDICAMENTOS ANAFILAXIA ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FALLO CARDIACO FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA MIASTENIA GRAVE				

1.1 IECAS

Precauciones comunes a todos los IECAS (###)		
AGRANULOCITOSIS	HEMODIALISIS	INSUFICIENCIA RENAL
ANEMIA	HEPATITIS	ISQUEMIA CEREBRAL
ANGIOEDEMA	HEPATOPATIA	LUPUS ERITEMATOSO
CIRROSIS HEPATICA	HIPERALDOSTERONISMO	MHO
CIRUGIA	HIPERPOTASEMIA	NEUTROPENIA
COLAGENOSIS	HIPERTENSION ORIGEN RENAL	PICADURAS DE INSECTOS
DIABETES	HIPONATREMIA	PSORIASIS
DIARREA	HIPOVOLEMIA	REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD
DISCRASIAS SANGUINEAS	INSUFICIENCIA CARDIACA	TOS
ESCLEROSIS SISTEMICA	INSUFICIENCIA CORONARIA	TROMBOPENIA
ESTENOSIS AORTICA	INSUFICIENCIA HEPATICA	VOMITOS
ESTENOSIS RENAL		

BENZAEPRILO							
<i>Cibacen, Cibadrex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

CAPTOPRIL							
<i>Capoten, Captopina, Cesplan, Dilabar, Ecazide, Tensoprel, Captopril Qualigen</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 12,5 mg 25 mg 50 mg 100 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA DIABETICA POSTINFARTO DE MIOCARDIO	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO PORFIRIA	IDEM				

CILAZAPRIL							
<i>Inhibace Plus, Inocar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg 2,5 mg 5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

DELAPRIL							
<i>Vivace</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 30 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

ENALAPRIL							
<i>Acediur, Acetensil, Baripril, Clipto, Co Renitec, Coripren, Crinoren, Crinoretic, Dabonal</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg 5 mg 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

FOSINOPRIL							
<i>Fositens, Tenso</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

IMIDAPRIL							
<i>Hipertene</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO ESTENOSIS RENAL HEMODIALISIS HIPERTENSION ORIGEN RENAL	IDEM				

LISINOPRIL							
<i>Doneka, Iricil, Likenil, Prinivil, Tensikey, Zestoretic, Zestril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA DIABETICA POSTINFARTO DE MIOCARDIO	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO PORFIRIA	IDEM				

PERINDOPRIL							
<i>Bipreterax, Coversyl, Preterax</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2 mg 4 mg 8 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA ISQUEMIA CORONARIA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

QUINAPRIL							
<i>Acuprel, Acuretic, Bicetil, Ectren, Lidaltrin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 20 mg 40 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

RAMIPRIL							
<i>Acovil, Carasel, Triapin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg 5 mg 10 mg ORAL retard: 5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA NEFROPATIA DIABETICA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

TRANDELAPRIL							
<i>Gopten, Tarka</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,5 mg 2 mg ORAL retard: 2 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

1.2 ARA II

CANDESARTAN							
<i>Atacand, Blopress, Parapres</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 4 mg 8 mg 16 mg 32 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

EPROSARTAN							
<i>Futuran, Navixen, Regulaten, Tevetens</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 600 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

IRBESARTAN							
<i>Aprovel, Coaprovel, Karvea, Karvezide</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 75 mg 150 mg 300 mg	HIPERTENSION ARTERIAL NEFROPATIA DIABETICA	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

LOSARTAN							
<i>Cozaar, Fortzaar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 12,5 mg 25 mg 50 mg 100 mg	HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA DIABETICA	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

OLMESARTAN MEDOXOMILO							
<i>Balzak, Capenon, Ixia</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

TELMISARTAN							
<i>Micardis, Micardisplus, Pritor, Twynsta</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 40 mg 80 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	COLESTASIS	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERALDOSTERONISMO HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPOGLUCEMIA HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

VALSARTAN							
<i>Co Diovan, Co Vals, Copalia, Dafiro, Diovan</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 3 mg 40 mg 80 mg 160 mg 320 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA POSTINFARTO DE MIOCARDIO	CIRROSIS HEPATICA COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

1.3 INH Directos Renina

ALISKIREN						
<i>Rasilez, Riprazo</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL: 150 mg 300 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ANGIOEDEMA	ANGIOEDEMA DESHIDRATACION DIABETES ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPONATREMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL			

1.4 Diuréticos

1.4a Tiazidas

ALTIZIDA						
<i>Aldactide</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL: 15 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS			

BENDROFLUMETIAZIDA						
<i>Neatenol Diu</i>						
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	EMB
ORAL: 5 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO SUPRESION DE LA LACTANCIA	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS			

HIDROCLOROTIAZIDA							
<i>Hidrosaluretil, Esidrex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 6 mg 12,5 mg 25 mg 50 mg	EDEMA HIPERCALCIURIA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

TECLOTIAZIDA							
<i>Quimodril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 18 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

1.4b Sulfamidas

CLORTALIDONA							
<i>Aldoleo, Higrotano, Normapresil, Tenoretic, Trasitensin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg 50 mg ORAL retard: 20 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO PORFIRIA VOMITOS				

INDAPAMIDA							
<i>Extur, Tertensif</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,625 mg 1,25 mg 2,5 mg ORAL retard: 1,5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

XIPAMIDA							
<i>Diurex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

1.4c Diurético de Asa

BUMETANIDA							
<i>Fordiuran</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg	EDEMA	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD TROMBOPENIA VOMITOS				

FUROSEMIDA							
<i>Salidur, Seguril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 77,6 mg 40 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA CRISIS HIPERTENSIVAS	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA				
IV: 20 mg 250 mg	EDEMA EDEMA CEREBRAL EDEMA PULMONAR HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL OLIGURIA SINDROME NEFROTICO	ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD VOMITOS				

PIRETANIDA							
<i>Perbilen</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 6 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD VOMITOS				

TORASEMIDA							
<i>Dilutol, Isodiar, Sutril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg 5 mg 10 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIARREA DISLIPEMIA GOTA				
ORAL retard: 5 mg 10 mg	INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA SINDROME NEFROTICO	DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD VOMITOS				

1.4d Ahorradores de Potasio

EPLERENONA							
<i>Elecor, Inspra</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg 50 mg	INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	HIPERPOTASEMIA	DIABETES MELLITUS TIPO 2 INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL	Red	Yellow	Red	Grey

ESPIRONOLACTONA							
<i>Aldactone, Aldaleo</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg 50 mg 100 mg	EDEMA HIPERALDOSTERONISMO HIPERTENSION ARTERIAL HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA	ANURIA HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	ACIDOSIS METABOLICA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DIABETES GINECOMASTIA NEFROPATIA DIABETICA	Red	Green	Green	Yellow

TRIAMTERENO							
<i>Solidur</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg	ASCITIS EDEMA OBESIDAD	HIPERPOTASEMIA	DIABETES INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL	Red	Yellow	Green	Green

1.5 Digitálicos

DIGOXINA							
<i>Digoxina, Lanacordin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,25 mg IV: 0,25 mg/ml	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A DIGITALICOS ANGINA DE PECHO BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO AV DE TERCER GRADO FIBRILACION VENTRICULAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CORONARIA MHO PERICARDITIS OBSTRUCTIVA SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE TAQUICARDIA VENTRICULAR	HIPERCALCEMIA HIPERPOTASEMIA HIPERTIROIDISMO HIPOCALCEMIA HIPOPOTASEMIA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA RENAL	Yellow	Green	Green	Yellow

METILDIGOXINA							
<i>Lanirapid</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,1 mg	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA CARDIACA TAQUICARDIA PAROXISTICA	ALERGIA A DIGITALICOS ANGINA DE PECHO BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO FIBRILACION VENTRICULAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CORONARIA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA PERICARDITIS OBSTRUCTIVA TAQUICARDIA VENTRICULAR	HIPERCALCEMIA HIPERPOTASEMIA HIPERTIROIDISMO HIPOCALCEMIA HIPOPOTASEMIA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA RENAL				

1.1 Estatinas

ATORVASTATINA							
<i>Astucor, Caduet, Cardyl, Prevencor, Zarator</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg 80 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO ICTUS INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

FLUVASTATINA							
<i>Digarii, Lescol, Liposit, Lymetel, Vaditon</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 40 mg ORAL retard 80 mg	ATEROSCLEROSIS HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA	CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA CONVULSIONES HEPATITIS HEPATOPATIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO ASTENIA DISNEA FIEBRE HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE CREATIN FOSFOKINASA INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA NEUMONIA INTERSTICIAL PERDIDA DE PESO RABDOMIOLISIS TOS SECA				

LOVASTATINA							
<i>Colesvir, Liposcler, Mevacor, Nergadan, Taucor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 40 mg	ATEROSCLEROSIS HIPERCOLESTEROLEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

PITAVASTATINA							
<i>Alipza, Livazo</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg 2 mg 4 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA NEUMONIA INTERSTICIAL RABDOMIOLISIS				

PRAVASTATINA							
<i>Bristacol, Lipemol, Liplat, Minuscol, Prareduct, Pritadol</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

ROSUVASTATINA							
<i>Crestor, Provisacor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg 20 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

SIMVASTATINA							
<i>Alcosin, Belmalip, Colemin, Glutasey, Histop, Inegy, Lipociden, Pantok, Vytorin, Zacor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA ISQUEMIA CORONARIA	CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA CONVULSIONES HEPATITIS HEPATOPATIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO ASTENIA DISNEA FIEBRE HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA NEUMONIA INTERSTICIAL PERDIDA DE PESO RABDOMIOLISIS TOS SECA				

1.2 Fibratos

BEZAFIBRATO							
<i>Difaterol Retard, Eulitop</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 200 mg ORAL retard 400 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRROSIS BILIAR COLELITIASIS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	HIPOTIROIDISMO RABDOMIOLISIS				

FENOFIBRATO							
<i>Secalip</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 145 mg 200 mg ORAL retard 160 mg 250 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRROSIS BILIAR INSUFICIENCIA HEPATICA LITIASIS BILIAR	ALCOHOLISMO CRONICO HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIOPATIA PANCREATITIS RABDOMIOLISIS				

GEMFIBROZILO							
<i>Lopid, Pilder, Trialmin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 600 mg 900 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRROSIS BILIAR COLANGIOPATIA LITIASIS BILIAR	COLELITIASIS DIABETES HEPATOPATIA ALCOHOLICA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL LITIASIS BILIAR RABDOMIOLISIS				

1.3 Resinas

COLESEVELAM							
<i>Cholestagel</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 625 mg	HIPERCOLESTEROLEMIA	CIRUGIA DISFAGIA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL GASTROPARESIA INSUFICIENCIA HEPATICA OBSTRUCCION BILIAR OBSTRUCCION INTESTINAL	ESTREÑIMIENTO HIPERTRIGLICERIDEMIA SINDROME DE MALABSORCION				

COLESTIPOL							
<i>Colestid</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 g	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA	OBSTRUCCION BILIAR	CIRROSIS BILIAR HEMORROIDES HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA ULCERA PEPTICA				

COLESTIRAMINA							
<i>Efensol, Resincolestiramina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 3 g 4 g	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA	OBSTRUCCION BILIAR	CIRROSIS BILIAR HEMORROIDES HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ULCERA PEPTICA				

DETAXTRAN							
<i>Dexide</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 500 mg	HIPERCOLESTEROLEMIA	OBSTRUCCION BILIAR					

1.4 Otros

EZETIMIBA							
<i>Absorcol, Ezetrol, Inegy, Vytorin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg	HIPERCOLESTEROLEMIA SITOSTEROLEMIA FAMILIAR HOMOCIGOTICA	HEPATOPATIA INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA	MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

SULODEXIDA							
<i>Aterina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 15 mg /M: 30 mg	ATEROSCLEROSIS DIABETES DISLIPEMIA HIPERLIPOPROTEINEMIA TROMBOEMBOLISMO	HIPERSENSIBILIDAD A SUS COMPONENTES					

TRIGLICERIDOS OMEGA-3							
<i>Omacor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 840 mg	HIPERTRIGLICERIDEMIA POSTINFARTO DE MIOCARDIO		DIATESIS HEMORRAGICA				

FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA

Antiagregantes

Antianginosos

Antiarrítmicos

Anticoagulantes

BB

Fármacos ICC

Hipolipemiantes

FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA

David del Val Martín, Cristina Lozano Granero, María Plaza Martín,
Vivencio Barrios Alonso

ANTIAGREGANTES

1.1 Antiagregantes Plaquetarios

ABCIXIMAB							
<i>Reopro</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV 10 mg	ANGINA INESTABLE CARDIOPATIA ISQUEMICA	ANEURISMA DIATESIS HEMORRAGICA HEMORRAGIA ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS RETINOPATIA DIABETICA RETINOPATIA HIPERTENSIVA TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO TROMBOPENIA TUMOR CEREBRAL VASCULITIS	HEMORRAGIA REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD ULCERA PEPTICA				

ACIDO ACETILSALICILICO							
<i>Aspirina , Adiro, Bioplak, Tromalyt, Duocover, Duoplavin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg 125 mg 250 mg 300 mg ORAL retard: 150 mg 300 mg	ANGINA ESTABLE ANGINA INESTABLE ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOSIS	ALERGIA A SALICILATOS ALTERACIONES DE LA COAGULACION DEFICIT DE VITAMINA K HEMOFILIA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL HIPOPROTROMBINEMIA ULCERA PEPTICA	ALERGIA A AINES ASMA CIRUGIA DEFICIENCIA DE G6FD INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MENORRAGIA				

CILOSTAZOL							
<i>Ekistol, Pletal</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg	CLAUDICACION INTERMITENTE	ARRITMIA CARDIACA DIATESIS HEMORRAGICA FIBRILACION VENTRICULAR HEMORRAGIA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PROLONGACION DEL INTERVALO QT RETINOPATIA DIABETICA TAQUICARDIA VENTRICULAR ULCERA PEPTICA	AGRANULOCITOSIS ALETEO AURICULAR ANEMIA APLASICA CIRUGIA DISCRASIAS SANGUINEAS FIBRILACION AURICULAR HEMORRAGIA RETINIANA HIPERTENSION ARTERIAL HIPOTENSION LEUCOPENIA PANCITOPENIA TROMBOPENIA				

CLOPIDOGREL							
<i>Plavix, Duocover, Duoplavin, Iscover</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 75 mg 300 mg	ANGINA INESTABLE ARTERIOPATIA PERIFERICA CARDIOPATIA ISQUEMICA ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFARTO CEREBRAL INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOSIS	ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMOFILIA HEMORRAGIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA INTRACRANEAL ULCERA PEPTICA	CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA ERGE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFARTO CEREBRAL INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PTT SINDROME DE ZOLLINGER-ELLISON ULCERA DUODENAL ULCERA GASTRICA ULCERA PEPTICA ULCERA PEPTICA INDUCIDA POR AINES				

DIPIRIDAMOL							
<i>Persantin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg IV: 10 mg	TROMBOEMBOLISMO	SINCOPE	ANGINA INESTABLE ESTENOSIS AORTICA HIPOTENSION HIPOVOLEMIA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ISQUEMIA CORONARIA LITIASIS BILIAR MIASTENIA GRAVE MIGRAÑA				

EPOPROSTENOL							
<i>Flolan</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 500 mg	HEMODIALISIS HIPERTENSION PULMONAR	ALERGIA A PROSTAGLANDINAS EDEMA PULMONAR INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ARRITMIA CARDIACA DIABETES HEMORRAGIA HIPOTENSION				

EPTIFIBATIDA							
<i>Integrilin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 2 mg 75 mg	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ANEURISMA CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA HEMORRAGIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HEPATOPATIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRAUMATISMO TROMBOPENIA TUMOR CEREBRAL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

ILOPROST							
<i>Ilomedin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 0,5 mg	ENFERMEDAD DE RAYNAUD ENFERMEDAD OCLUSIVA ARTERIAL PERIFERICA TROMBOANGIITIS OBLITERANTE	ALERGIA A PROSTAGLANDINAS ANGINA INESTABLE ARRITMIA CARDIACA DIATESIS HEMORRAGICA EDEMA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA ISQUEMIA CORONARIA	HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA				

PRASUGREL							
<i>Efient</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg	ANGINA INESTABLE CARDIOPATIA ISQUEMICA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOSIS	ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO HEMORRAGIA ICTUS	ANGIOEDEMA CIRUGIA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PTT REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TRAUMATISMO ULCERA PEPTICA				

TICAGRELOR							
<i>Brilique</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 90 mg	ANGINA INESTABLE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOSIS	HEMORRAGIA HEMORRAGIA INTRACRANEAL	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ASMA BLOQUEO CARDIACO BRADICARDIA CIRUGIA DISNEA EPOC GOTA HEMORRAGIA DIGESTIVA HIPERURICEMIA IR AGUDA O CRONICA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINCOPE TRAUMATISMO TROMBOPEÑIA				

TICLOPIDINA							
<i>Ticlodone, Tiklid</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 250 mg	ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO ICTUS INFARTO CEREBRAL INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS	AGRANULOCITOSIS ALTERACIONES DE LA COAGULACION LEUCOPENIA TROMBOPEÑIA ULCERA PEPTICA	INSUFICIENCIA HEPATICA				

TIROFIBAN							
<i>Agrostat</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 0,5 mg 25 mg	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANEURISMA CIRUGIA HEMORRAGIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRAUMATISMO TROMBOPEÑIA TUMOR CEREBRAL	BIOPSIA DISECCION AORTICA HEMATURIA HEMORRAGIA RETINIANA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL LITOTRICIA MELENA PERICARDITIS AGUDA SHOCK CARDIOGENICO ULCERA PEPTICA VASCULITIS				

TRIFLUSAL							
<i>Anpeval, Disgren</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 300 mg 600 mg	ANGINA ESTABLE ANGINA INESTABLE ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO BYPASS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO CEREBRAL	ALERGIA A AINES ALERGIA A SALICILATOS ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMOFILIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HIPOPROTROMBINEMIA ULCERA PEPTICA	ASMA CIRUGIA HEMORRAGIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

ANTIANGINOSOS

1.1 Nitratos

DINITRATO ISOSORBIDA							
<i>Iso Lacer</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg ORAL retard: 20 mg 60 mg	ANGINA DE PECHO INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A NITRATOS ANEMIA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSION INTRACRANEAL SHOCK CARDIOGENICO SINCOPE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS MITRAL HIPOTENSION HIPOVOLEMIA MHO PERICARDITIS OBSTRUCTIVA				

MONONITRATO ISOSORBIDA							
<i>Cardionil, Coronur, Dolak, Pertil, Uniket</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 40 mg ORAL retard: 50 mg 60 mg	ANGINA DE PECHO	ALERGIA A NITRATOS ANEMIA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSION INTRACRANEAL SHOCK CARDIOGENICO SINCOPE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS MITRAL HIPOTENSION HIPOVOLEMIA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO MHO PERICARDITIS OBSTRUCTIVA				

MOLSIDOMINA							
<i>Molsidain</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2 mg 4 mg	ANGINA DE PECHO	POSTINFARTO DE MIOCARDIO	GLAUCOMA HIPOTENSION HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA MIGRAÑA				

NITROGLICERINA							
<i>Cafnitrina, Cardiplast, Dermatrans, Diafusor, Epinitril, Minitran, Nitradisc, Nitro Dur, Nitroderm Matrix, Nitroderm Tts, Nitroplast, Solinitrina, Trinipatch, Trinispray, Vernies</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SUBLINGUAL: 0,4 mg 0,8 mg IV: 1 mg/ml 5 mg/ml PARCHE: 5 mg 10 mg 15 mg SPRAY: 400 mcg	ANGINA DE ESFUERZO ANGINA DE PECHO EDEMA PULMONAR ESTENOSIS CORONARIA HIPERTENSION ARTERIAL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA POSTINFARTO DE MIOCARDIO	ALERGIA A NITRATOS ANEMIA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS MITRAL HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSION INTRACRANEAL MHO PERICARDITIS OBSTRUCTIVA SHOCK CARDIOGENICO TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	ANEMIA GLAUCOMA GLAUCOMA EN ANGULO CERRADO HIPERTIROIDISMO HIPOTENSION HIPOVOLEMIA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA				

1.2 Ca Antagonistas

1.2a Acción Preferentemente Cardíaca

DILTIAZEM							
<i>Angiodrox, Cardiser, Carredon, Cronadine, Dilacian, Diltiwos, Dinisar, Doctis, Laceral, Masdii, Tilker, Trumsal, Uni Masdii</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 60 mg	ALETEO AURICULAR ANGINA DE PECHO	ARRITMIA SINUSAL BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO	ESTENOSIS AORTICA INSUFICIENCIA CARDIACA				
ORAL retard: 90 mg 120 mg 180 mg 200 mg 240 mg 300 mg	ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA FIBRILACION AURICULAR HIPERTENSION ARTERIAL TAQUICARDIA PAROXISTICA	BLOQUEO AV DE TERCER GRADO HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA SHOCK CARDIOGENICO SINDROME DE LOWN-GANONG-LEVINE SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NEOPLASIA TAQUICARDIA VENTRICULAR				
IM-IV 25 mg							

VERAPAMILO							
<i>Manidan, Tarka</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 80 mg	ALETEO AURICULAR ANGINA DE PECHO	ARRITMIA SINUSAL BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO	DISTROFIA DE DUCHENNE ESTENOSIS AORTICA				
ORAL retard: 120 mg 180 mg 240 mg	ANGINA DE PRINZMETAL ANGINA ESTABLE ANGINA INESTABLE FIBRILACION AURICULAR	BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO HIPOTENSION INSUFICIENCIA CARDIACA SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				
IV: 5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL TAQUICARDIA PAROXISTICA	SINDROME DE LOWN-GANONG-LEVINE SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	NEOPLASIA PORFIRIA TAQUICARDIA VENTRICULAR				

1.2b Acción Preferentemente Vasculár

AMLODIPINO							
<i>Astucor, Astudal, Balzak, Caduet, Capenan, Copalia, Dafiro, Exforge, Imprida, Norvas, Sevkar, Twynsta</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg	ANGINA DE PRINZMETAL ANGINA ESTABLE HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS ANGINA INESTABLE ESTENOSIS AORTICA SHOCK CARDIOGENICO	HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA VALVULAR CARDIACA				

BARNIDIPINO							
<i>Barnix, Libradin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL retard: 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS ANGINA INESTABLE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL	INSUFICIENCIA RENAL				

FELODIPINO							
<i>Logimax, Plendii, Triapin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL retard: 5 mg	ANGINA DE PECHO HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS	BRADICARDIA HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO				

10_lacidipino

LERCANIDIPINO							
<i>Coripren, Lercadip, Lercapress, Lertzam, Zanidip, Zanipress</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A DIHIDROPYRIDINAS	BRADICARDIA HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO				

MANDIPINO							
<i>Artedil, Vivace</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ANGINA DE PECHO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL	INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA				

NICARDIPINO							
<i>Dagan, Flusemide, Lecibral, Lincil, Lucenfal, Nerdipina, Vasonase</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 30 mg ORAL retard: 40 mg GOTAS: 20 mg/ml IV: 5 mg	ANGINA DE PECHO CRISIS HIPERTENSIVAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA HIPERTENSION ARTERIAL ISQUEMIA CEREBRAL	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS ESTENOSIS AORTICA	BRADICARDIA HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SHOCK CARDIOGENICO				

NIFEDIPINO							
<i>Adalat</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg ORAL retard: 20 mg 30 mg 60 mg	ANGINA DE ESFUERZO ANGINA DE PRINZMETAL ENFERMEDAD DE RAYNAUD HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS SHOCK CARDIOGENICO	BRADICARDIA DIABETES ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS TRACTO DIGESTIVO HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PORFIRIA				

NIMODIPINO							
<i>Admon, Brinal, Kenesil, Modus, Nimatop</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 30 mg IV: 0,2 mg/ml	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS	BRADICARDIA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA HIPERTENSION INTRACRANEAL HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SHOCK CARDIOGENICO				

NISOLDIPINO							
<i>Sular, Syscor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg ORAL retard: 10 mg 20 mg	ANGINA DE PECHO HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS	BRADICARDIA HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO				

NITRENDIPINO							
<i>Baypresor, Eneas, Enit, Gericin, Tensogradal, Vipres</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A DIHIDROPIRIDINAS	BRADICARDIA HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO				

1.3 INH Canales If

IVABRADINA							
<i>Corientar, Procalaran</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 7,5 mg	ANGINA ESTABLE INSUFICIENCIA CARDIACA	ANGINA INESTABLE BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO AV DE TERCER GRADO BRADICARDIA ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO PROLONGACION DEL INTERVALO QT SHOCK CARDIOGENICO	ARRITMIA CARDIACA BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO DISFUNCION VENTRICULAR HIPERTENSION ARTERIAL HIPOTENSION ICTUS INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA PROLONGACION DEL INTERVALO QT RETINOPATIA PIGMENTARIA				

1.4 Inhibidor selectivo de la corriente tardía de Na

RANOLAZINA							
<i>Ranexa</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL <i>retard</i> : 375 mg 500 mg 750 mg	ANGINA ESTABLE	INSUFICIENCIA HEPATICA	ARRITMIA CARDIACA BRADICARDIA CARDIOPATIA ISQUEMICA HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL PROLONGACION DEL INTERVALO QT				

ANTIARRITMICOS

GRUPO Ia

DISOPIRAMIDA							
<i>Dicorynan</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg	ALETEO AURICULAR EXTRASISTOLE FIBRILACION AURICULAR TAQUICARDIA AURICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	BLOQUEO AV DE SEGUNDO O TERCER GRADO SIN TRATAR BLOQUEO DE RAMA ASOCIADO CON EL BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO BLOQUEO DOBLE (HEMIBLOQUEO IZQUIERDO Y BLOQUEO DE RAMA DERECHA) QT LARGO PREEXISTENTE DISFUNCIÓN GRAVE DEL NÓDULO SINUSAL ICC GRAVE, EXCEPTO SI ES CONSECUENCIA DE UNA ARRITMIA CARDIACA. INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EDEMA AGUDO DE PULMÓN SHOCK CARDIOGENICO	CARDIOMIOPATIA DIABETES GLAUCOMA EN ANGULO CERRADO HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA HIPERPOTAEMIA HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE RETENCION URINARIA				

HIDROQUINIDINA							
<i>Lentoquine</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: <i>retard</i> 250 mg	FIBRILACION AURICULAR TAQUICARDIA PAROXISTICA	ARRITMIA CARDIACA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO GLAUCOMA EN ANGULO CERRADO INSUFICIENCIA CARDIACA LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO MIASTENIA GRAVE RETENCION URINARIA	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR HIPOPOTASEMIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE				

PROCAINAMIDA							
<i>Biocoryl</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 250 mg IV: 1 g	ALETEO AURICULAR EXTRASISTOLE FIBRILACION AURICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO TORSADE DE POINTES	ALETEO AURICULAR BLOQUEO CARDIACO DE PRIMER GRADO CARDIOMIOPATIA CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION MEDULAR DISCRASIAS SANGUINEAS FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL INTOXICACION POR DIGITALICOS MIASTENIA GRAVE POSTINFARTO DE MIOCARDIO REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

GRUPO Ib

FENITOINA							
<i>Fenitoina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 50 mg 100 mg 250 mg	ARRITMIA CARDIACA CONVULSIONES TONICO - CLONICAS CRISIS EPILEPTICAS PARCIALES SIMPLES INTOXICACION POR DIGITALICOS STATUS EPILEPTICO	ADAMS - STOKES ALERGIA A HIDANTOINAS BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO AV DE TERCER GRADO BRADICARDIA SINUSAL SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA	ANEMIA DIABETES DISCRASIA DE CELULAS PLASMATICAS HIPOPOTASEMIA HIPOTENSION INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL LEUCOPENIA NEUTROPENIA				

LIDOCAINA							
<i>Lidocaina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 400 mg	PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA FV EN FASE AGUDA DE IAM	ADAMS - STOKES ALERGIA A ANESTESICOS LOCALES TIPO AMIDA ANURIA ENFERMEDAD DE ADDISON INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	BLOQUEO CARDIACO HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA SHOCK HIPOVOLEMICO SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA				

GRUPO Ic

FLECAINIDA							
<i>Apocard</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg	ARRITMIA CARDIACA EXTRASISTOLE	BLOQUEO BIFASCICULAR BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO	CARDIOMIOPATIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO				
IV: 10 mg/ml	FIBRILACION VENTRICULAR SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE TAQUICARDIA PAROXISTICA TAQUICARDIA VENTRICULAR	BLOQUEO AV DE TERCER GRADO FIBRILACION AURICULAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA POSTINFARTO DE MIOCARDIO SHOCK CARDIOGENICO	HIPERPOTAEMIA HIPOPOTAEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA				

PROPAFENONA							
<i>Rytmonorm</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 150 mg 300 mg	ALETED AURICULAR FIBRILACION AURICULAR SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPUESTO ENFERMEDAD CARDIACA ESTRUCTURAL SIGNIFICATIVA BRADICARDIA SINTOMATICA GRAVE	AGRANULOCITOSIS ASMA EPOC				
IV: 70 mg	TAQUICARDIA PAROXISTICA	DISFUNCION CONDUCCION INTRAURICULAR HIPOTENSION SEVERA EPOC GRAVE DESEQUILIBRIOS HIDROELECTROLITICOS	HIPOPOTAEMIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PROLONGACION DEL INTERVALO QT TAQUICARDIA VENTRICULAR				

GRUPO II

YA COMENTADOS EN CAPÍTULO DE BETABLOQUEANTES:

ATENOLOL
PROPANOLOL
BISOPROLOL
CARVEDILOL
METOPROLOL
etc.

GRUPO III

AMIODARONA							
<i>Trangorex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 200 mg	ALETED AURICULAR ARRITMIA CARDIACA	BLOQUEO CARDIACO BRADICARDIA SINUSAL	CARDIOPATIA CIRUGIA				
IV: 150 mg	FIBRILACION AURICULAR FIBRILACION VENTRICULAR SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE TAQUICARDIA PAROXISTICA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA	HIPERTIROIDISMO HIPOMAGNESEMIA HIPOPOTAEMIA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NEUROPATIA PERIFERICA PROLONGACION DEL INTERVALO QT REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD TORSADE DE POINTES TRASTORNOS DE LA VISION				

DRONEDARONA							
<i>Multaq</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 400 mg	FIBRILACION AURICULAR	BLOQUEO CARDIACO BRADICARDIA HIPOMAGNESEMIA HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA PROLONGACION DEL INTERVALO QT SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA TORSADE DE POINTES	FIBROSIS PULMONAR INSUFICIENCIA HEPATICA NEUMONIA INTERSTICIAL NEUMONITIS				

GRUPO IV

YA COMENTADOS EN CAPÍTULO DE Ca ANTAGONISTAS:

VERAPAMILO

DILTIAZEM

ANTICOAGULANTES

1.1 Antagonistas VIT K

ACENOCUMAROL							
<i>Sintrom</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg 4 mg	EMBOLIA PULMONAR FALLO CARDIACO FIBRILACION AURICULAR POSTINFARTO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO TROMBOEMBOLISMO CEREBRAL TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ANEURISMA CIRUGIA DERRAME PERICARDICO DIATESIS HEMORRAGICA DISCRASIA DE CELULAS PLASMATICAS ECLAMPSIA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEMORRAGIA CEREBRAL PERICARDITIS POLIARTRITIS PREECLAMPSIA ULCERA PEPTICA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ATEROSCLEROSIS GANGRENA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTIROIDISMO INFECCION INFLAMACION INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MALNUTRICION NECROSIS NEOPLASIA POLICITEMIA VERA TRAUMATISMO TROMBOEMBOLISMO VASCULITIS				

WARFARINA							
<i>Aldocumar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg 3 mg 5 mg 10 mg	EMBOLIA PULMONAR FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA VALVULAR CARDIACA POSTINFARTO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO VENOSO TROMBOSIS VENOSA	ANEURISMA CIRUGIA DERRAME PERICARDICO DIATESIS HEMORRAGICA DISCRASIA DE CELULAS PLASMATICAS ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL PERICARDITIS ULCERA PEPTICA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ATEROSCLEROSIS GANGRENA HIPERTIROIDISMO INFECCION INFLAMACION INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS NEOPLASIA TRAUMATISMO TROMBOEMBOLISMO				

1.2 Heparina y derivados

ANTITROMBINA ALFA RECOMBINANTE							
<i>Atryn</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 1750 UI	DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA III	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPONENTE	REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

ANTITROMBINA III HUMANA							
<i>Anbinex, Atenativ, Kybernin P</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 500 UI 1000 UI	DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA III	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPONENTE	ANEMIA APLASICA DISTRES RESPIRATORIO INMUNODEFICIENCIA REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

BEMIPARINA							
<i>Hepadren, Hibor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2500 UI 3500 UI 5000 UI 7500 UI 10000UI	HEMODIALISIS TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

DALTEPARINA							
<i>Fragmin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2500 UI 5000 UI 7500 UI 10000UI 12500 UI 15000 UI 18000 UI	ANGINA INESTABLE EMBOLIA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	CIRUGIA DISCRASIAS SANGUINEAS ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMOFILIA HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA GENITOURINARIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

ENOXAPARINA							
<i>Clexane</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 20 mg 40 mg 60 mg 80 mg 100 mg 120 mg 150 mg	ANGINA INESTABLE HEMODIALISIS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA TROMBOSIS VENOSA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	DISCRASIAS SANGUINEAS ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMOFILIA HEMORRAGIA ICTUS TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA RETINOPATIA DIABETICA RETINOPATIA HIPERTENSIVA TROMBOPENIA				

HEPARINA							
<i>Heparina sódica</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV-SC: 5000 UI 25000 UI	ANGINA INESTABLE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EMBOLIA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL CALCULOS RENALES CALCULOS URINARIOS HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA TROMBOPENIA				

NADROPARINA							
<i>Flaxiparina, Flaxiparina Forte</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2850 UI 3800 UI 5700 UI 7600 UI 11400 UI 15200 UI 19000 UI	ANGINA INESTABLE HEMODIALISIS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMORRAGIA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

TINZAPARINA SODICA							
<i>Innohep</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 2500 UI 3500 UI 4500 UI 10000 UI 14000 UI 18000 UI	EMBOLIA PULMONAR HEMODIALISIS TROMBOEMBOLISMO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL ANEURISMA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA INTRACRANEAL HEMORRAGIA RETINIANA HEMORRAGIA VITREA ICTUS RETINOPATIA TROMBOPENIA ULCERA DUODENAL ULCERA GASTRICA ULCERA PEPTICA	CALCULOS RENALES CALCULOS URINARIOS HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL NECROSIS CUTANEA TROMBOPENIA				

1.3 INH Directos Trombina

BIVALIRUDINA							
<i>Angiox</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 250 mg	ANGINA INESTABLE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMODIALISIS HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL	HEMORRAGIA INSUFICIENCIA RENAL				

DABIGATRAN ETEXILATO							
<i>Pradaxa</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 75 mg 110 mg 150 mg	EMBOLIA FIBRILACION AURICULAR ICTUS TROMBOEMBOLISMO VENOSO	ALTERACIONES DE LA COAGULACION HEMORRAGIA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL CIRUGIA DESHIDRATACION DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA ESOFAGITIS GASTRITIS HEMORRAGIA INTRACRANEAL HIPOVOLEMIA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL INSUFICIENCIA RENAL AGUDA REFLUJO GASTROESOFAGICO TRAUMATISMO TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA				

DESIRUDINA							
<i>Revasc</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 15 mg	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA	ANAFILAXIA ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL CIRUGIA HEMOFILIA HEMORRAGIA CEREBRAL HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA INTRACRANEAL HEMORRAGIA RETINIANA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

1.4 INH Factor Xa

APIXABAN							
<i>Eliquis</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg	PROFILAXIS TROMBOEMBOLISMO VENOSO	HEMORRAGIA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION CIRUGIA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HIPERBILIRRUBINEMIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL TROMBOPENIA ULCERA PEPTICA				

RIVAROXABAN							
<i>Xarelto</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 15 mg 20 mg	EMBOLIA EMBOLIA PULMONAR FIBRILACION AURICULAR ICTUS TROMBOEMBOLISMO VENOSO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	HEMORRAGIA	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HEMORRAGIA INTRACRANEAL HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL RETINOPATIA VASCULAR ULCERA PEPTICA				

1.5 Enzimas

ALTEPLASA							
<i>Actilyse</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 20 mg 50 mg	EMBOLIA PULMONAR ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ANEURISMA ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEPATITIS HIPERGLUCEMIA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTENSION PORTAL HIPOGLUCEMIA MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS TRAUMATISMO TUMOR CEREBRAL VARICES ESOFAGICAS	ALTERACIONES DE LA COAGULACION ANEURISMA CIRUGIA DIABETES EDEMA CEREBRAL HEMORRAGIA HEMORRAGIA INTRACRANEAL HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INFECCION TRAUMATISMO TROMBOPENIA TROMBOSIS VENOSA				

ESTREPTOQUINASA							
<i>Ernodasa, Varidasa</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10000 UI	EMBOLIA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	CIRUGIA COLITIS ULCEROSA DIATESIS HEMORRAGICA DIVERTICULOSIS ENDOCARDITIS INFECCIOSA FIBRILACION AURICULAR HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS NEOPLASIA POSTPARTO RETINOPATIA DIABETICA RETINOPATIA HIPERTENSIVA SINDROME MENSTRUAL TRAUMATISMO TROMBOEMBOLISMO TUBERCULOSIS ULCERA PEPTICA VALVULOPATIA	INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

PROTEINA C HUMANA							
<i>Beriplex, Cepratin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 300 UI 500UI	DEFICIENCIA DE PROTEINA C NECROSIS CUTANEA PURPURA	HIPERSENSIBILIDAD AL COMPONENTE	REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

RETEPLASA							
<i>Rapilysin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 10 U	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	CIRUGIA DIATESIS HEMORRAGICA HEMORRAGIA HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS TRAUMATISMO TUMOR CEREBRAL	ARRITMIA CARDIACA BIOPSIA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA DIGESTIVA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS AGUDA SINDROME MENSTRUAL				

TENECTEPLASA							
<i>Metalyse</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 8000 U 10000 U	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ANEURISMA ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO BIOPSIA CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA DEMENCIA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEPATITIS HEPATOPATIA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTENSION PORTAL ICTUS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS NEOPLASIA PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS AGUDA RETINOPATIA DIABETICA TRAUMATISMO TRAUMATISMO CRANEDENCEFALICO ULCERA PEPTICA	ARRITMIA CARDIACA ESTENOSIS MITRAL				

UROQUINASA							
<i>Urokinase Vedim</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 100000 UI 250000 UI	DERRAME PLEURAL EMBOLIA PULMONAR EMPIEMA PLEURAL HEMORRAGIA RETINIANA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL TROMBOSIS TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	ANEURISMA ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO BIOPSIA CIRUGIA DEMENCIA DIATESIS HEMORRAGICA ENDOCARDITIS INFECCIOSA HEMORRAGIA HEPATOPATIA ICTUS LESIONES CEREBRALES MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS NEOPLASIA PANCREATITIS AGUDA PERICARDITIS AGUDA TRAUMATISMO TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO ULCERA PEPTICA	HEMORRAGIA DIGESTIVA HEMORRAGIA GENITOURINARIA HIPERTENSION ARTERIAL REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TRASTORNOS CEREBROVASCULARES				

1.6 Otros

FONDAPARINUX							
<i>Arixtra</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
SC: 1,5 mg 2,5 mg 5 mg 7 mg 10 mg	ANGINA INESTABLE EMBOLIA PULMONAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TROMBOEMBOLISMO VENOSO TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL	ENDOCARDITIS INFECCIOSA	ANESTESIA EPIDURAL ANESTESIA ESPINAL HEMORRAGIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL PERDIDA DE PESO				

BB

1.1 BB no cardioselectivos

NADOLOL							
<i>Solgal</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 40 mg 80 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE ARRITMIA CARDIACA HIPERTENSION ARTERIAL MIGRAÑA	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION OBSTRUCCION DE VIAS RESPIRATORIAS SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

OXPRENOLOL							
<i>Trasicar, Trasitensin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 80 mg ORAL retard 160 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE ANSIEDAD ARRITMIA CARDIACA FIBRILACION AURICULAR HIPERTENSION ARTERIAL TAQUICARDIA VENTRICULAR	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

PROPANOLOL							
<i>Sumial</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 40 mg ORAL retard 160 mg IV: 5 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE ANSIEDAD ARRITMIA CARDIACA FEOCROMOCITOMA HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTENSION RENAL HIPERTIROIDISMO MIGRAÑA MHO POSTINFARTO DE MIOCARDIO TEMBLOR VARICES ESOFAGICAS	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

SOTALOL							
<i>Sotapor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 80 mg 160 mg	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR	ACIDOSIS METABOLICA ANGINA DE PRINZMETAL ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA CLAUDICACION INTERMITENTE ENFERMEDAD DE RAYNAUD ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA HIPOTENSION PROLONGACION DEL INTERVALO QT SHOCK CARDIOGENICO SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA TORSADE DE POINTES	ANESTESIA GENERAL BAV DE PRIMER GRADO BRADICARDIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DIABETES HIPERTIROIDISMO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL PSORIASIS				

1.2 BB cardioselectivos

ATENOLOL							
<i>Blokium, Kaltan, Neatenol, Normapresil</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	EMB	LAC	EHC	ERC
ORAL:	ALETEO AURICULAR	ACIDOSIS METABOLICA	ANGINA DE PRINZMETAL				
100 mg	ANGINA DE PECHO	BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO	ASMA				
50 mg	ANGINA ESTABLE	BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO	CARDIOPATIA ISQUEMICA				
IV:	ARRITMIA CARDIACA	BRADICARDIA	CIRUGIA				
5 mg	EXTRASISTOLE	HIPTENSION	CLAUDICACION INTERMITENTE				
	FIBRILACION AURICULAR	SHOCK CARDIOGENICO	DEPRESION				
	FIBRILACION VENTRICULAR		DIABETES				
	HIPERTENSION ARTERIAL		ENFERMEDAD DE RAYNAUD				
	POSTINFARTO DE MIOCARDIO		FEOCROMOCITOMA				
	TAQUICARDIA VENTRICULAR		HIPERTIROIDISMO				
			INSUFICIENCIA RENAL				
			MIASTENIA GRAVE				
			PSORIASIS				

BISOPROLOL							
<i>Emconcor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL:	ANGINA DE PECHO	ACIDOSIS METABOLICA	ALERGIA				
2,5 mg	CARDIOPATIA ISQUEMICA	BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO	ANGINA DE PRINZMETAL				
5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO	ASMA				
10 mg	INSUFICIENCIA CARDIACA	BRADICARDIA	CARDIOPATIA ISQUEMICA				
		HIPTENSION	CIRUGIA				
		SHOCK CARDIOGENICO	CLAUDICACION INTERMITENTE				
			DEPRESION				
			DIABETES				
			ENFERMEDAD DE RAYNAUD				
			FEOCROMOCITOMA				
			HIPERTIROIDISMO				
			INSUFICIENCIA HEPATICA				
			INSUFICIENCIA RENAL				
			MIASTENIA GRAVE				
			PSORIASIS				

CELIPROLOL							
<i>Cardem</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL:	ANGINA DE PECHO	ACIDOSIS METABOLICA	ANGINA DE PRINZMETAL				
200 mg	ANGINA ESTABLE	BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO	ASMA				
	HIPERTENSION ARTERIAL	BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO	CARDIOPATIA ISQUEMICA				
		BRADICARDIA	CIRUGIA				
		HIPTENSION	DEPRESION				
		SHOCK CARDIOGENICO	DIABETES				
			ENFERMEDAD DE RAYNAUD				
			FEOCROMOCITOMA				
			HIPERTIROIDISMO				
			MIASTENIA GRAVE				
			PSORIASIS				

ESMOLOL							
<i>Brevibloc</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
IV: 100 mg 2500 mg	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR HIPERTENSION ARTERIAL TAQUICARDIA TAQUICARDIA SINUSAL TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA SHOCK CARDIOGENICO	ACIDOSIS METABOLICA ASMA CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE				

METOPROLOL							
<i>Beloken, Logimax, Lopresor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg ORAL Retard: 47,5 mg 95 mg 190 mg IV: 5 mg	ANGINA DE PECHO ANGINA ESTABLE HIPERTENSION ARTERIAL HIPERTIROIDISMO MIGRAÑA PALPITACIONES POSTINFARTO DE MIOCARDIO TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	ACIDOSIS METABOLICA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA HIPOTENSION SHOCK CARDIOGENICO	ANGINA DE PRINZMETAL ASMA CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

NEBIVOLOL							
<i>Lobivan, Silostar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ACIDOSIS METABOLICA ASMA BRADICARDIA ESPASMO BRONQUIAL HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA SHOCK CARDIOGENICO	ALERGIA ANGINA DE PRINZMETAL BLOQUEO CARDIACO CARDIOPATIA ISQUEMICA CIRUGIA CLAUDICACION INTERMITENTE DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD EPOC FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE PSORIASIS				

1.2 Alfa y Beta Bloqueantes Adrenergicos

CARVEDILOL							
Coropres							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 6,25 mg 25 mg	ANGINA ESTABLE ANGINA INESTABLE CARDIOPATIA ISQUEMICA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ASMA BAV DE SEGUNDO GRADO BAV DE TERCER GRADO BRADICARDIA EPOC INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA SHOCK CARDIOGENICO SINDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA	ACIDOSIS METABOLICA ANGINA DE PRINZMETAL ARTERIOPATIA PERIFERICA CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL MIASTENIA GRAVE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD				

LABETALOL							
Trandate							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 100 mg 200 mg IV: 100 mg	ANESTESIA BASAL HIPERTENSION ARTERIAL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ASMA BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO BRADICARDIA SHOCK CARDIOGENICO	ACIDOSIS METABOLICA ALERGIA A MEDICAMENTOS ANAFILAXIA ANGINA DE PRINZMETAL CARDIOPATIA ISQUEMICA DEPRESION DIABETES ENFERMEDAD DE RAYNAUD FALLO CARDIACO FEOCROMOCITOMA HIPERTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA MIASTENIA GRAVE				

Fármacos ICC

1.1 IECAS

Precauciones comunes a todos los IECAS (###)		
AGRANULOCITOSIS	HEMODIALISIS	INSUFICIENCIA RENAL
ANEMIA	HEPATITIS	ISQUEMIA CEREBRAL
ANGIOEDEMA	HEPATOPATIA	LUPUS ERITEMATOSO
CIRROSIS HEPATICA	HIPERALDOSTERONISMO	MHO
CIRUGIA	HIPERPOTASEMIA	NEUTROPENIA
COLAGENOSIS	HIPERTENSION ORIGEN RENAL	PICADURAS DE INSECTOS
DIABETES	HIPONATREMIA	PSORIASIS
DIARREA	HIPOVOLEMIA	REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD
DISCRASIAS SANGUINEAS	INSUFICIENCIA CARDIACA	TOS
ESCLEROSIS SISTEMICA	INSUFICIENCIA CORONARIA	TROMBOPENIA
ESTENOSIS AORTICA	INSUFICIENCIA HEPATICA	VOMITOS
ESTENOSIS RENAL		

BENAZEPRIL							
<i>Cibacen, Cibadrex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

CAPTOPRIL							
<i>Capoten, Captosina, Cesplan, Dilabar, Ecazide, Tensoprel, Captopril Qualigen</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 12,5 mg 25 mg 50 mg 100 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA DIABETICA POSTINFARTO DE MIOCARDIO	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO PORFIRIA	IDEM				

CILAZAPRIL							
<i>Inhibace Plus, Inocar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg 2,5 mg 5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

DELAPRIL							
<i>Vivace</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 30 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

ENALAPRIL							
<i>Acediur, Acetensil, Baripril, Clipto, Co Renitec, Coripren, Crinoren, Crinoretic, Dabonol</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg 5 mg 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

FOSINOPRIL							
<i>Fositens, Tenso</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

IMIDAPRIL							
<i>Hipertene</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO ESTENOSIS RENAL HEMODIALISIS HIPERTENSION ORIGEN RENAL	IDEM				

LISINOPRIL							
<i>Doneka, Iricil, Likenil, Prinivil, Tensikey, Zestoretic, Zestril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 20 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA DIABETICA POSTINFARTO DE MIOCARDIO	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO PORFIRIA	IDEM				

PERINDOPRIL							
<i>Bipreterax, Coversyl, Preterax</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2 mg 4 mg 8 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA ISQUEMIA CORONARIA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

QUINAPRIL							
<i>Acuprel, Acuretic, Bicetil, Ectren, Lidaltrin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 20 mg 40 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

RAMIPRIL							
<i>Acovil, Carasel, Triapin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg 5 mg 10 mg ORAL retard: 5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA NEFROPATIA DIABETICA	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

TRANDOLAPRIL							
<i>Gopten, Tarka</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,5 mg 2 mg ORAL retard: 2 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ALERGIA A INHIBIDORES DE LA ECA ANGIOEDEMA ANGIOEDEMA HEREDITARIO	IDEM				

1.2 ARA II

CANDESARTAN							
<i>Atacand, Blopress, Parapres</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 4 mg 8 mg 16 mg 32 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

EPROSARTAN							
<i>Futuran, Navixen, Regulaten, Tevetens</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 600 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

IRBESARTAN							
<i>Apravel, Coaprael, Karvea, Karvezide</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 75 mg 150 mg 300 mg	HIPERTENSION ARTERIAL NEFROPATIA DIABETICA	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

LOSARTAN							
<i>Cozaar, Fortzoar</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 12,5 mg 25 mg 50 mg 100 mg	HIPERTENSION ARTERIAL ICTUS INSUFICIENCIA CARDIACA NEFROPATIA DIABETICA	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

OLMESARTAN MEDOXOMILO							
<i>Balzak, Capenon, Ixia</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

TELMISARTAN							
<i>Micardis, Micardisplus, Pritor, Twynsta</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 40 mg 80 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	COLESTASIS	ANGIOEDEMA CIRROSIS HEPATICA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERALDOSTERONISMO HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPOGLUCEMIA HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

VALSARTAN							
<i>Co Diovan, Co Vals, Copalia, Dafiro, Diovan</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 3 mg 40 mg 80 mg 160 mg 320 mg	HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA POSTINFARTO DE MIOCARDIO	CIRROSIS HEPATICA COLESTASIS HIPERALDOSTERONISMO	ANGIOEDEMA DIABETES DIARREA ESTENOSIS AORTICA ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPERTENSION RENAL HIPONATREMIA HIPOVOLEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL VOMITOS				

1.3 INH Directos Renina

ALISKIREN							
<i>Rasilez, Riprazo</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 150 mg 300 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ANGIOEDEMA	ANGIOEDEMA DESHIDRATACION DIABETES ESTENOSIS RENAL HIPERPOTASEMIA HIPONATREMIA INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL				

1.4 Diuréticos

1.4a Tiazidas

ALTIZIDA							
<i>Aldactacide</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 15 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

BENDROFLUMETIAZIDA							
<i>Neatenol Diu</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO SUPRESION DE LA LACTANCIA	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

HIDROCLOROTIAZIDA							
<i>Hidrosaluretil, Esidrex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 6 mg 12,5 mg 25 mg 50 mg	EDEMA HIPERCALCIURIA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

TECLOTIAZIDA							
<i>Quimodril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 18 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

1.4b Sulfamidas

CLORTALIDONA							
<i>Aldoleo, Higrotano, Normopresil, Tenoretic, Trisitensin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg 50 mg ORAL retard: 20 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO PORFIRIA VOMITOS				

INDAPAMIDA							
<i>Extur, Tertensif</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,625 mg 1,25 mg 2,5 mg ORAL retard: 1,5 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

XIPAMIDA							
<i>Diurex</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERPARATIROIDISMO HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERURICEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO VOMITOS				

1.4c Diurético de Asa

BUMETANIDA							
<i>Forduran</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg	EDEMA	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD TROMBOPENIA VOMITOS				

FUROSEMIDA							
<i>Salidur, Seguril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 77,6 mg 40 mg IV: 20 mg 250 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA CRISIS HIPERTENSIVAS EDEMA EDEMA CEREBRAL EDEMA PULMONAR HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL OLIGURIA SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPOMAGNESEMIA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA PORFIRIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD VOMITOS				

PIRETANIDA							
<i>Perbilen</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 6 mg	HIPERTENSION ARTERIAL	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIABETES DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD VOMITOS				

TORASEMIDA							
<i>Dilutol, Isodiur, Sutril</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 2,5 mg 5 mg 10 mg ORAL retard: 5 mg 10 mg	ASCITIS CIRROSIS HEPATICA EDEMA HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA SINDROME NEFROTICO	ALERGIA A SULFAMIDAS ALERGIA A SULFONILUREAS ALERGIA A TIAZIDAS ANURIA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DESHIDRATAACION ENCEFALOPATIA HEPATICA HIPONATREMIA HIPOPOTASEMIA HIPOVOLEMIA	CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA DIARREA DISLIPEMIA GOTA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPERTROFIA PROSTATICA HIPERURICEMIA HIPOPROTEINEMIA INSUFICIENCIA CORONARIA INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ISQUEMIA CEREBRAL LUPUS ERITEMATOSO REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD VOMITOS				

1.4d Ahorradores de Potasio

EPLERENONA							
<i>Elecor, Inspra</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg 50 mg	INSUFICIENCIA CARDIACA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	HIPERPOTASEMIA	DIABETES MELLITUS TIPO 2 INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

ESPIRONOLACTONA							
<i>Aldactone, Aldaleo</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg 50 mg 100 mg	EDEMA HIPERALDOSTERONISMO HIPERTENSION ARTERIAL HIPOPOTASEMIA INSUFICIENCIA CARDIACA	ANURIA HIPERPOTASEMIA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	ACIDOSIS METABOLICA DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DIABETES GINECOMASTIA NEFROPATIA DIABETICA				

TRIAMTERENO							
<i>Solidur</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 25 mg	ASCITIS EDEMA OBESIDAD	HIPERPOTASEMIA	DIABETES INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL				

1.5 Digitálicos

DIGOXINA							
<i>Digoxina, Lanacordin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,25 mg IV: 0,25 mg/ml	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA CARDIACA	ALERGIA A DIGITALICOS ANGINA DE PECHO BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO AV DE TERCER GRADO FIBRILACION VENTRICULAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CORONARIA MHO PERICARDITIS OBSTRUCTIVA SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE TAQUICARDIA VENTRICULAR	HIPERCALCEMIA HIPERPOTASEMIA HIPERTIROIDISMO HIPOCALCEMIA HIPOPOTASEMIA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA RENAL				

METILDIGOXINA							
<i>Lanirapid</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 0,1 mg	ALETEO AURICULAR FIBRILACION AURICULAR INSUFICIENCIA CARDIACA TAQUICARDIA PAROXISTICA	ALERGIA A DIGITALICOS ANGINA DE PECHO BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO FIBRILACION VENTRICULAR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INSUFICIENCIA CORONARIA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA PERICARDITIS OBSTRUCTIVA TAQUICARDIA VENTRICULAR	HIPERCALCEMIA HIPERPOTASEMIA HIPERTIROIDISMO HIPOCALCEMIA HIPOPOTASEMIA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA RENAL				

Hipolipemiantes

1.1 Estatinas

ATORVASTATINA							
<i>Astucor, Caduet, Cardyl, Prevencor, Zarator</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg 80 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO ICTUS INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

FLUVASTATINA							
<i>Digarii, Lescol, Liposit, Lymetel, Vaditon</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 40 mg ORAL retard 80 mg	ATEROSCLEROSIS HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA	CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA CONVULSIONES HEPATITIS HEPATOPATIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO ASTENIA DISNEA FIEBRE HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE CREATIN FOSFOKINASA INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA NEUMONIA INTERSTICIAL PERDIDA DE PESO RABDOMIOLISIS TOS SECA				

LOVASTATINA							
<i>Colesvir, Liposcler, Mevacor, Nergadan, Taucor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 20 mg 40 mg	ATEROSCLEROSIS HIPERCOLESTEROLEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPERTRIGLICERIDEMIA HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

PITAVASTATINA							
<i>Alipza, Livazo</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 1 mg 2 mg 4 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA NEUMONIA INTERSTICIAL RABDOMIOLISIS				

PRAVASTATINA							
<i>Bristol, Lipemol, Liplat, Minuscol, Prareduct, Pritadol</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

ROSUVASTATINA							
<i>Crestor, Provisacor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 mg 10 mg 20 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRUGIA CONVULSIONES HIPOTENSION MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO CIRROSIS HEPATICA HEPATITIS HEPATOPATIA HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

SIMVASTATINA							
<i>Alcosin, Belmalip, Colemin, Glutasey, Histop, Inegy, Lipociden, Pantok, Vytorin, Zacor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg 20 mg 40 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA ISQUEMIA CORONARIA	CIRROSIS HEPATICA CIRUGIA CONVULSIONES HEPATITIS HEPATOPATIA HIPOTENSION INSUFICIENCIA HEPATICA MIOPATIA SEPSIS TRAUMATISMO	ALCOHOLISMO CRONICO ASTENIA DISNEA FIEBRE HEPATOTOXICIDAD HIPOTIROIDISMO INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA RENAL MIALGIA MIOPATIA NEUMONIA INTERSTICIAL PERDIDA DE PESO RABDOMIOLISIS TOS SECA				

1.2 Fibratos

BEZAFIBRATO							
<i>Difaterol Retard, Eulitop</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 200 mg ORAL retard 400 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRROSIS BILIAR COLELITIASIS INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL SINDROME NEFROTICO	HIPOTIROIDISMO RABDOMIOLISIS				

FENOFIBRATO							
<i>Secalip</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 145 mg 200 mg ORAL retard 160 mg 250 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRROSIS BILIAR INSUFICIENCIA HEPATICA LITIASIS BILIAR	ALCOHOLISMO CRONICO HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL MIOPATIA PANCREATITIS RABDOMIOLISIS				

GEMFIBROZILO							
<i>Lopid, Pilder, Trialmin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 600 mg 900 mg	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CIRROSIS BILIAR COLANGIOPATIA LITIASIS BILIAR	COELITIASIS DIABETES HEPATOPATIA ALCOHOLICA HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL LITIASIS BILIAR RABDOMIOLISIS				

1.3 Resinas

COLESEVELAM							
<i>Cholestigel</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 625 mg	HIPERCOLESTEROLEMIA	CIRUGIA DISFAGIA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL GASTROPARESIA INSUFICIENCIA HEPATICA OBSTRUCCION BILIAR OBSTRUCCION INTESTINAL	ESTREÑIMIENTO HIPERTRIGLICERIDEMIA SINDROME DE MALABSORCION				

COLESTIPIOL							
<i>Colestid</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 5 g	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA	OBSTRUCCION BILIAR	CIRROSIS BILIAR HEMORROIDES HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA ULCERA PEPTICA				

COLESTIRAMINA							
<i>Efensol, Resincolestiramina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 3 g 4 g	DISLIPEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA	OBSTRUCCION BILIAR	CIRROSIS BILIAR HEMORROIDES HIPOTIROIDISMO INSUFICIENCIA HEPATICA INSUFICIENCIA RENAL ULCERA PEPTICA				

DETAXTRAN							
<i>Dexide</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 500 mg	HIPERCOLESTEROLEMIA	OBSTRUCCION BILIAR					

1.4 Otros

EZETIMIBA							
<i>Absorcol, Ezetrol, Inegy, Vytorin</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 10 mg	HIPERCOLESTEROLEMIA SITOSTEROLEMIA FAMILIAR HOMOCIGOTICA	HEPATOPATIA INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS INSUFICIENCIA HEPATICA	MIOPATIA RABDOMIOLISIS				

SULODEXIDA							
<i>Aterina</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 15 mg IM: 30 mg	ATEROSCLEROSIS DIABETES DISLIPEMIA HIPERLIPOPROTEINEMIA TROMBOEMBOLISMO	HIPERSENSIBILIDAD A SUS COMPONENTES					

TRIGLICERIDOS OMEGA-3							
<i>Omacor</i>							
Dosificación	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	ERC	EHC	LAC	EMB
ORAL: 840 mg	HIPERTRIGLICERIDEMIA POSTINFARTO DE MIOCARDIO		DIATESIS HEMORRAGICA				