

Tomo II

Manual **AMIR ENFERMERÍA MQ**

Enfermería Médico-Quirúrgica

Cardiología y Cirugía Cardiovascular · Neurología · Digestivo
Cirugía General y del Aparato Digestivo · Hematología · Oncología

1.ª edición

**MANUAL AMIR ENFERMERÍA
ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA - TOMOS I, II Y III
(1.ª edición)**

ISBN OBRA COMPLETA
ISBN-13: 978-84-615-9018-6

ISBN TOMO II
ISBN-13: 978-84-615-9521-1

DEPÓSITO LEGAL
M-25418-2012

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

IMPRESIÓN
Marbán Libros, S.L.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.



MQ

**ENFERMERÍA
MÉDICO-QUIRÚRGICA
TOMO II**

**MQ**

ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA TOMO II

AUTORES

Dirección editorial

JAIME CAMPOS PAVÓN (7)
 BORJA RUIZ MATEOS (3)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (3)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (6)

EDUARDO FRANCO DÍEZ (3)
 JORGE ASO VIZÁN (7)
 MERCEDES DE LA FUENTE RAMOS (13)

Autores

VIVIANA ARREO DEL VAL (6)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (3)
 AIDA SUAREZ BARRIENTOS (3)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (7)
 BORJA RUIZ MATEOS (3)
 JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (11)
 ANDRÉS CRUZ HERRANZ (6)
 BORJA DE MIGUEL CAMPO (7)
 ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (5)
 AINHOA GUIJARRO VALTUEÑA (4)
 SILVIA PÉREZ TRIGO (3)
 ISABEL CARDOSO LÓPEZ (1)
 DAVID BERNAL BELLO (8)
 ÓSCAR CANO VALDERRAMA (3)
 ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (2)
 TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (7)
 ADRIÁN HUSILLOS ALONSO (1)
 ORIOL ALEGRE CANALS (14)

CARMEN OLMOS BLANCO (3)
 ANDREA KALLMEYER MAYOR (3)
 CARLOS FERRERA DURÁN (3)
 RODRIGO FERNÁNDEZ JIMÉNEZ (3)
 DAFNE VILIANI (3)
 ELENA FORTUNY FRAU (3)
 SANDRA GÓMEZ TALAVERA (3)
 RAQUEL RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ (4)
 CRISTINA SUÁREZ FERRER (4)
 YASMINA MOZO DEL CASTILLO (6)
 PABLO SOLÍS MUÑOZ (16)
 ROBERTO MOLINA ESCUDERO (1)
 JORGE ASO VIZÁN (7)
 MERCEDES DE LA FUENTE RAMOS (13)
 CORAL BALLESTEROS CALERO (6)
 NATALIA DURÁ DÍEZ (4)
 PATRICIA GONZÁLEZ MUÑOZ (12)

Relación de autores

ADRIÁN HUSILLOS ALONSO (1)
 ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (2)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (3)
 AINHOA GUIJARRO VALTUEÑA (4)
 ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (5)
 ANDREA KALLMEYER MAYOR (3)
 ANDRÉS CRUZ HERRANZ (6)
 ÁNGEL ALEDO SERRANO (3)
 BORJA DE MIGUEL CAMPO (7)
 BORJA RUIZ MATEOS (3)
 CARLOS FERRERA DURÁN (3)
 CARMEN OLMOS BLANCO (3)
 CORAL BALLESTEROS CALERO (6)
 CRISTINA ALMANSA GONZÁLEZ (7)
 CRISTINA SUÁREZ FERRER (4)

DAFNE VILIANI (3)
 DAVID BERNAL BELLO (8)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (3)
 ELENA FORTUNY FRAU (3)
 IRENE BARBA MERCADO (9)
 IRENE VEGANZONES GUANYABENS (10)
 ISABEL CARDOSO LÓPEZ (1)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (7)
 JORGE ASO VIZÁN (7)
 JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (11)
 LUCÍA TURRIÓN MERINO (12)
 MARIA MORLA FERNÁNDEZ (6)
 MERCEDES DE LA FUENTE RAMOS (13)
 MÓNICA PRUDENCIO LÓPEZ (6)
 NATALIA DURÁ DÍEZ (4)

ORIOL ALEGRE CANALS (14)
 ORIOL MOLINA ANDREU (15)
 ÓSCAR CANO VALDERRAMA (3)
 PABLO SOLÍS MUÑOZ (16)
 PATRICIA GONZÁLEZ MUÑOZ (12)
 RAQUEL RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ (4)
 ROBERTO MOLINA ESCUDERO (1)
 RODRIGO FERNÁNDEZ JIMÉNEZ (3)
 SANDRA GÓMEZ TALAVERA (3)
 SILVIA PÉREZ TRIGO (3)
 TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (7)
 VICTORIA DÍAZ MARUGÁN (6)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (6)
 YASMINA MOZO DEL CASTILLO (6)

(1) H. General U. Gregorio Marañón. Madrid.
 (2) H. Infanta Elena. Madrid.
 (3) H. U. Clínico San Carlos. Madrid.
 (4) H. U. Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.
 (5) H. U. de Getafe. Madrid.
 (6) H. U. La Paz. Madrid.

(7) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
 (8) H. U. de Guadalajara. Guadalajara.
 (9) H. U. de la Ribera. Alzira. Valencia.
 (10) U. D. Catalunya Central. F. Althaia. Manresa.
 (11) H. Infanta Cristina. Madrid.
 (12) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.

(13) A.G.S. Sur de Granada. Granada.
 (14) H. U. de Bellvitge. Barcelona.
 (15) Mútua Terrassa. Terrassa.
 (16) King's College Hospital. Londres.



MQ

ORIENTACIÓN EIR

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

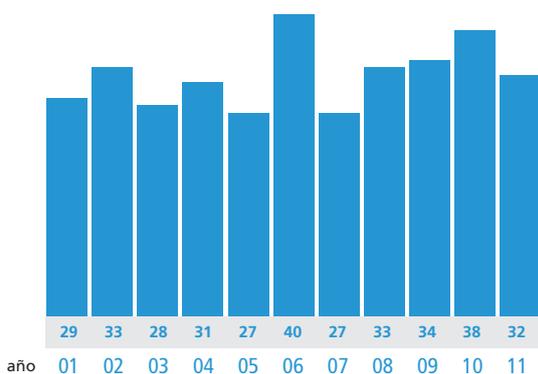
1,46

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

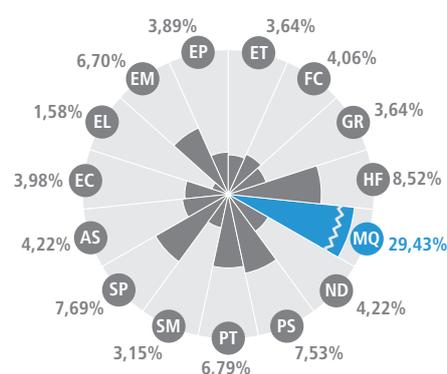
32

Bloque de asignaturas de **importancia muy alta** en el examen, ya que suponen en torno a **un tercio de las preguntas del EIR**. **Cardiología** es con diferencia la asignatura más preguntada, seguida de **Neurología**, y en tercer lugar varias asignaturas de importancia similar: Endocrinología, Neumología, Nefrología y Dermatología.

Tendencia general 2001-2011



Importancia de la asignatura dentro del EIR



CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	11
Orientación EIR	11
Tema 1. Anatomía y fisiología cardiacas	13
Tema 2. Semiología cardiovascular	17
Tema 3. Electrocardiograma normal y arritmias	20
Tema 4. Cardiopatía isquémica	34
Tema 5. Valvulopatías	39
Tema 6. Insuficiencia cardiaca y shock	41
Tema 7. Enfermedades del miocardio	48
Tema 8. Patologías del pericardio	50
Tema 9. Hipertensión arterial	52
Tema 10. Patología vascular	55
Tema 11. Reanimación cardiopulmonar	61
NEUROLOGÍA	67
Orientación EIR	67
Tema 1. Neuroanatomía, neurofisiología y semiología	69
Tema 2. Enfermedad cerebrovascular	73
Tema 3. Epilepsia	75
Tema 4. Coma y muerte encefálica	76
Tema 5. Enfermedades neurodegenerativas	78
Tema 6. Enfermedades autoinmunes	79
DIGESTIVO	83
Orientación EIR	83
Tema 1. Patología del hígado	85
Tema 2. Patología de la vesícula y de la vía biliar	88
Tema 3. Patología del estómago	91
Tema 4. Patología del esófago	93
Tema 5. Patología pancreática	96
Tema 6. Enfermedad inflamatoria intestinal	98
Tema 7. Patología del colon	99
CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO	101
Orientación EIR	101
Tema 1. Cuidados postoperatorios	103
Tema 2. Ostomías intestinales	105
HEMATOLOGÍA	107
Orientación EIR	107
Tema 1. Hematopoyesis	109
Tema 2. Alteraciones de la serie roja	110
Tema 3. Alteraciones de la serie blanca	113
Tema 4. Alteraciones de las plaquetas	115
Tema 5. Alteraciones de la hemostasia	116
Tema 6. Hemoterapia	118
Tema 7. Trasplante de progenitores hematopoyéticos	119
ONCOLOGÍA	121
Orientación EIR	121
Tema 1. El ADN, ciclo celular y la división celular	123
Tema 2. Anatomía patológica del cáncer	124
Tema 3. Tipos de proliferación	125
Tema 4. Carcinogénesis	126
Tema 5. Prevención del cáncer	127
Tema 6. Diagnóstico del cáncer	128
Tema 7. Tratamiento del cáncer	129



MQ

ORIENTACIÓN EIR CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

1,27

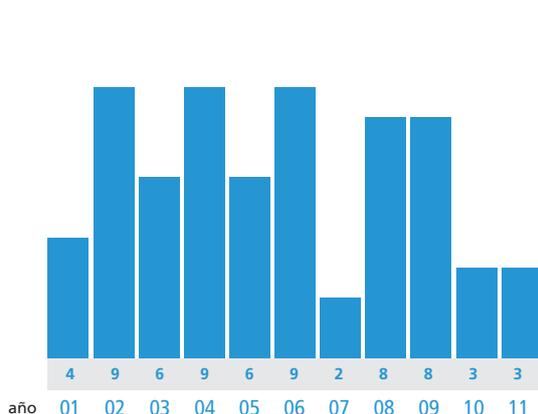
Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

6

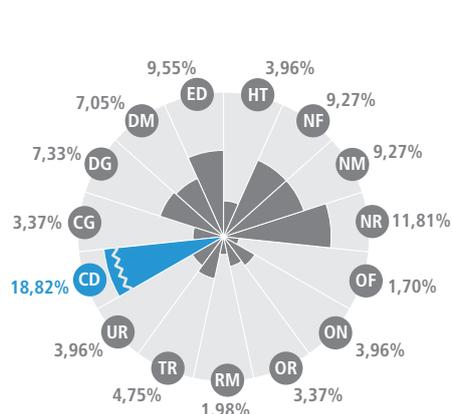
Cardiología y Cirugía Cardiovascular está encuadrada en el EIR dentro de patología médica, pero bien podría representar un bloque propio por el **alto número de preguntas** que aporta, entre 6-9 preguntas cada año (aunque con una cierta variabilidad; algunos años caen sólo 2-3 preguntas). Además, muchas son preguntas complejas que requieren extensos conocimientos sobre fisiopatología y semiología.

Los temas más preguntados son el de patología vascular, insuficiencia cardiaca y cardiopatía isquémica. En los últimos años en concreto, se ha preguntado bastante sobre hipertensión arterial y sobre semiología cardiovascular, temas clásicamente poco preguntados.

Tendencia general 2001-2011



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	Total
Tema 10. Patología vascular	1	2	1	7	1	1	1			1		15
Tema 6. Insuficiencia cardiaca y shock		2	1	1		4		1	2	1	2	14
Tema 3. ECG normal y arritmias	1	2		1	2		1	1	1			9
Tema 1. Anatomía y fisiología cardiaca	1	1	2		1			1	1			7
Tema 4. Cardiopatía isquémica					2	2		2	1			7
Tema 9. Hipertensión arterial		1						1	2		1	5
Tema 2. Semiología cardiovascular			1					2		1		4
Tema 11. Reanimación cardiopulmonar			1			2			1			4
Tema 5. Valvulopatías	1	1										2

CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Enfoque EIR

Cardiología y Cirugía Cardiovascular está encuadrada en el EIR dentro de patología Médica pero bien podría representar un bloque propio por el alto número de preguntas que aporta, entre 6-9 preguntas cada año (aunque con una cierta variabilidad; algunos años caen sólo 2-3 preguntas). Además, muchas son preguntas complejas que requieren extensos conocimientos sobre fisiopatología y semiología.

Los temas más preguntados son el de patología vascular, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica. En los últimos años en concreto, se ha preguntado bastante sobre hipertensión arterial y sobre semiología cardiovascular, temas clásicamente poco preguntados.

TEMA 1

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA CARDIACAS

Enfoque EIR

Dentro de la asignatura de Cardiología, este tema es relativamente importante ya que en los últimos años aparece por término medio 1 pregunta cada 2 años aproximadamente. Las preguntas se han centrado sobre todo en conceptos hemodinámicos y del ciclo cardíaco. Te recomendamos estudiar los aspectos básicos de la anatomía cardíaca, sobre todo del árbol arterial coronario, y los conceptos fundamentales del ciclo cardíaco.

1.1. Anatomía del corazón

El corazón se encuentra en el **mediastino medio**, con su vértice o ápex desviado hacia la izquierda. Es un órgano que consta de cuatro cavidades (dos aurículas y dos ventrículos), separadas entre sí por un septo interauricular (en el que se encuentra la fosa

oval) y un septo interventricular. Las aurículas se comunican con los ventrículos mediante las válvulas auriculoventriculares, y los ventrículos se comunican con los grandes vasos (aorta y arteria pulmonar) mediante las válvulas sigmoideas o semilunares.

Aurícula derecha

Esta cavidad recibe el **drenaje venoso sistémico** (a través de las venas cavas inferior y superior) y el drenaje venoso del propio corazón (mayoritariamente a través del seno coronario). La aurícula derecha comunica con el ventrículo derecho a través de la **válvula tricúspide**, que consta de **tres velos** unidos mediante cuerdas tendinosas a los músculos papilares del ventrículo derecho.

*En la pared superior de la aurícula derecha se encuentra el **nodo sinusal** (nodo de Keith-Flack). El **nodo auriculoventricular** (nodo de Aschoff-Tawara) se encuentra en su porción inferior, entre el velo septal de la válvula tricúspide y el ostium del seno coronario. A nivel anterior, la aurícula tiene una prolongación de forma triangular y con pared trabeculada (músculos pectíneos) llamada orejuela derecha.*

Aurícula izquierda

Esta cavidad recibe el **drenaje venoso pulmonar**, habitualmente mediante cuatro venas pulmonares (dos superiores y dos inferiores). La aurícula izquierda comunica con el ventrículo izquierdo a través de la **válvula mitral**, que consta de **dos velos** unidos mediante cuerdas tendinosas a los músculos papilares del ventrículo izquierdo.

La pared de la aurícula izquierda es más lisa que la de la aurícula derecha. También presenta un apéndice, de morfología en "dedo de guante", llamado orejuela izquierda y que tiene mucha importancia por ser una localización frecuente de trombos intracavitarios.

Ventrículo derecho

Propulsa la sangre desoxigenada a la circulación pulmonar a través de la **válvula pulmonar**.

*Consta de tres partes: un **tracto de entrada** (constituido por la válvula tricúspide), la **cavidad** propiamente dicha (en la que se*

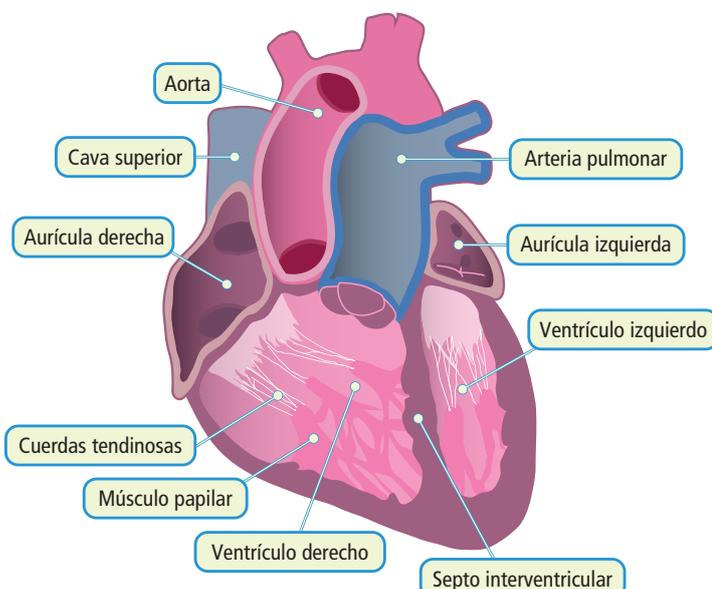


Figura 1. Anatomía cardíaca interna.

encuentran múltiples músculos papilares, así como trabéculas musculares), y un **infundíbulo** muscular que rodea al tracto de salida que comunica con la válvula pulmonar (que consta de tres velos).

Una de las trabéculas musculares de la cavidad del ventrículo derecho, llamada la banda moderadora, contiene a la rama derecha del haz de His.

Ventrículo izquierdo

Propulsa sangre oxigenada a la circulación sistémica a través de la **válvula aórtica** (con tres velos con morfología cóncava superior que forman los senos de Valsalva).

La pared del ventrículo izquierdo es mucho más gruesa que la del ventrículo derecho y con menos trabeculación. Contiene dos músculos papilares (anterolateral y posteromedial) unidos a través de las cuerdas tendinosas con la válvula mitral. El velo anterior de ésta está en continuidad con la válvula aórtica (continuidad mitroaórtica), no existiendo el rodete muscular que rodea al tracto de salida en el ventrículo derecho.

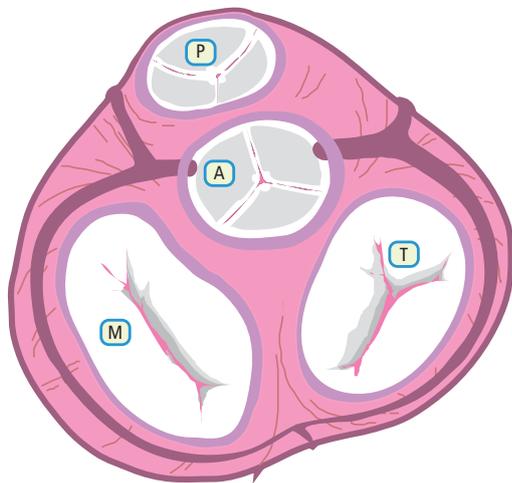


Figura 2. Válvulas cardíacas. Se encuentran rodeadas por un esqueleto fibroso que forma la base del corazón. Obsérvese la proximidad que existe entre la válvula aórtica (A) y la mitral (M); esta zona (contigüidad mitroaórtica) es atravesada por el sistema de conducción.

Arterias coronarias

Son las arterias que perfunden el miocardio. Existen dos arterias principales, derecha e izquierda, que nacen de sus respectivos senos de Valsalva en la raíz aórtica (*seno de Valsalva derecho e izquierdo; el seno de Valsalva no coronario es el posterior*).

Tras un recorrido epicárdico, las arterias coronarias dan lugar a ramas intramiocárdicas, que acaban en la red capilar.

La **dominancia arterial** viene definida por la arteria que origine la **arteria descendente posterior**. Ésta nace en el 80% de los casos de la arteria coronaria derecha (la **dominancia derecha** es mayoritaria en la población), mientras que en el 20% restante nace de la arteria circunfleja (dominancia izquierda).

- Arteria coronaria izquierda.

Nace como un **tronco arterial común** (tronco coronario izquierdo), del cual depende el 75% de la perfusión miocárdica. De éste nacen la arteria descendente anterior y la arteria circunfleja. *En algunos casos nace una tercera rama, entre las anteriores, llamada arteria bisectriz o ramo intermedio.*

• Arteria descendente anterior.

Desciende por el surco interventricular anterior. De ella nacen ramas **septales** (que irrigan el septo interventricular) y ramas **diagonales** (que irrigan la pared libre del ventrículo izquierdo). Esta arteria irriga un terreno miocárdico muy amplio: el septo interventricular anterior, la cara anterior, y el ápex. *A veces, existen ramas recurrentes que rodean al ápex e irrigan el tercio distal de la cara inferior.*

• Arteria circunfleja.

Recorre el surco auriculoventricular izquierdo, dando lugar a ramas **obtusas marginales** que irrigan la pared lateral del ventrículo izquierdo.

- Arteria coronaria derecha.

Tras su nacimiento en el seno de Valsalva derecho recorre el surco auriculoventricular derecho hasta llegar a la cruz del corazón, donde da lugar en el 80% de los casos a la **arteria descendente posterior**. *La cruz del corazón (cruz cordis) es la unión entre el septo interventricular y el surco auriculoventricular.*

Da también ramas **ventriculares derechas** y una **rama posterolateral**. Irriga al ventrículo derecho, la porción inferoposterior del izquierdo, y en la mayoría de los casos a los nodos sinusal y auriculoventricular.

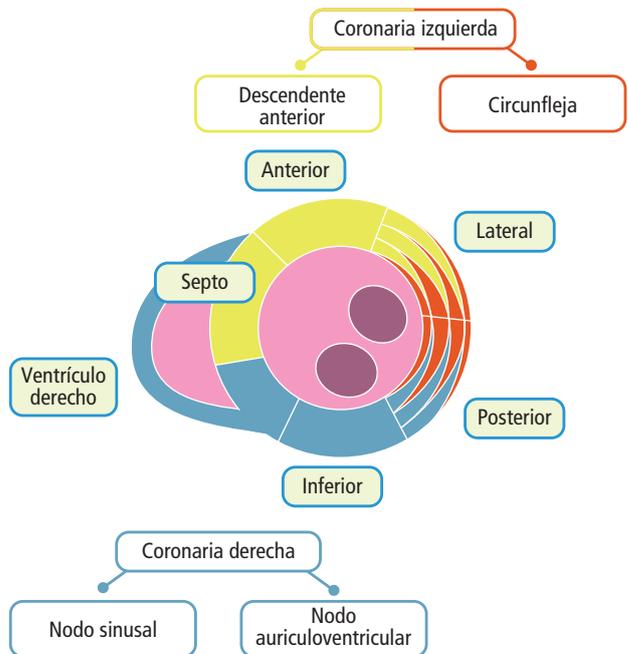


Figura 3. Corte transversal de los ventrículos con las áreas irrigadas por cada arteria coronaria.

Venas coronarias

La mayoría del drenaje venoso del corazón se produce a través del seno coronario, que es una estructura en la que confluyen las venas cardíacas y que se discurre por el surco auriculoventricular izquierdo hasta drenar en la aurícula derecha. También existen venas cardíacas que drenan directamente a la aurícula derecha.

1.2. Formación y conducción del impulso cardíaco

En el corazón normal **el impulso eléctrico cardíaco nace del nodo sinusal**, que es la estructura con **mayor automatismo**

(con una frecuencia de disparo de 60-100 estímulos por minuto). Desde éste, se propaga a la aurícula izquierda a través de haces interauriculares produciendo la contracción de ambas aurículas (que en el ECG se traduce en la onda P).

Posteriormente, el estímulo eléctrico llega al **nodo auriculo-ventricular**, en el cual se produce un **retraso** fisiológico en la velocidad de conducción (segmento PR del ECG).

Tras ello, pasa al septo interventricular a través del sistema especializado de conducción **His-Purkinje**, que se divide en una rama derecha y dos ramas izquierdas (anterior y posterior) que conducen rápidamente el estímulo a ambos ventrículos para producir la contracción sinérgica de los mismos (complejo QRS del ECG).

Las células del nodo sinusal, el nodo auriculoventricular y el sistema His-Purkinje forman el **sistema de conducción cardíaco**. Son "**células marcapaso**" especializadas con capacidad de **automatismo**, es decir, de formar estímulos eléctricos periódicamente por sí mismas. El nodo sinusal es la estructura con un automatismo más rápido, y ese es el motivo por el que son sus estímulos los que rigen el ritmo cardíaco.

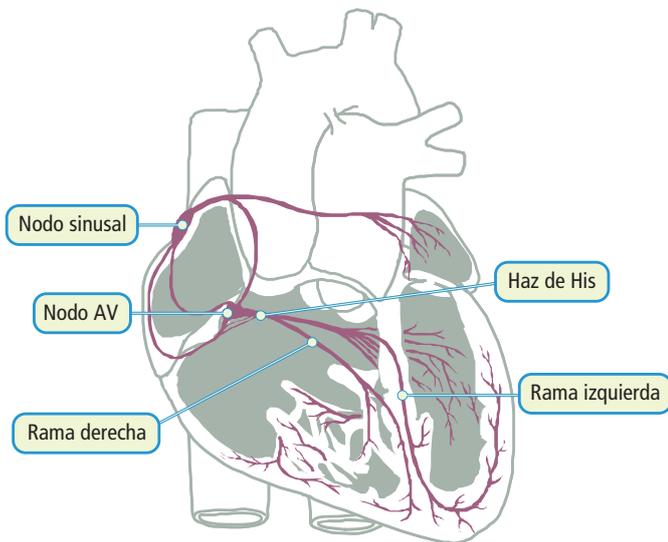


Figura 4. Sistema de conducción cardíaco.

1.3. Potencial de acción cardíaco

Distinguiremos entre dos tipos de potencial: el potencial de reposo y el potencial de acción.

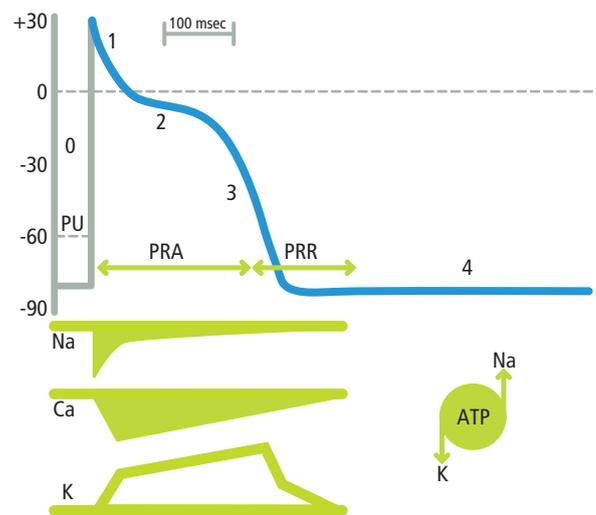
En condiciones de **reposo**, las células miocárdicas están polarizadas con predominio de cargas positivas en el exterior y negativas en el interior, debido a un mecanismo dependiente de energía por el cual la bomba de sodio-potasio ATPasa expulsa tres iones de sodio e introduce dos iones de potasio, generando una diferencia de potencial de **-90 mV (potencial de reposo)**.

Cuando la célula recibe un estímulo eléctrico (proveniente de las células del sistema de conducción o de cardiomiocitos vecinos) se invierte esta relación de iones, dando lugar al **potencial de acción** a través de las siguientes fases:

- **Fase 0:** fase de despolarización rápida.
La célula estimulada introduce sodio en su interior, cargándose positivamente y quedando el exterior negativo.

- **Fase 1:** fase de la repolarización lenta.
Se cierran los canales de sodio, y se abren canales de potasio que eliminan este ión al exterior.
- **Fase 2:** fase de meseta.
Durante esta fase se produce la **contracción muscular** del miocardio. *En la fase 2 se produce una entrada de calcio al interior celular a través de canales lentos, neutralizándose iónicamente la salida de potasio. El calcio entra al citoplasma desde el retículo sarcoplásmico celular, y desde unas invaginaciones de la membrana celular –los túbulos T–, que no están presentes en otros músculos del organismo.*
- **Fase 3:** fase de repolarización rápida.
Mediada por la salida rápida de potasio al exterior de la célula.
- **Fase 4:** fase de reposo.

Las **células marcapaso** del corazón presentan una fase 4 distinta, en la cual se produce una despolarización espontánea y lenta, responsable de su **automatismo**. Dicha despolarización está mediada por la entrada de sodio y de calcio. Cuando la despolarización alcanza un umbral de **-60 mV** se desencadena el potencial de acción anteriormente explicado. El automatismo está influenciado por el sistema nervioso autónomo, de forma que el sistema parasimpático lo disminuye, mientras que el simpático lo potencia aumentando así la frecuencia cardíaca.



- PU: potencial umbral
- PRA: periodo refractario absoluto
- PRR: periodo refractario relativo

Figura 5. Fases del potencial de acción y flujos iónicos principales.

1.4. El ciclo cardíaco

Consiste en una alternancia entre contracción muscular (**sístole**) y relajación (**diástole**). Existe una correspondencia entre las ondas del ECG y las fases del ciclo cardíaco:

- **Onda P.**
Sístole auricular.
- **Segmento PR.**
Conducción del impulso a través del nodo auriculoventricular.
- **Complejo QRS y segmento ST.**
Sístole ventricular.

- Onda T.

Representa la repolarización ventricular (EIR 08, 2; EIR 05, 42); corresponde al principio de la diástole ventricular, que se extiende hasta el siguiente complejo QRS.

Fases del ciclo cardiaco

Las fases son idénticas en ambos lados del corazón, pero en las cavidades derechas las presiones son significativamente menores.

*Durante la **sístole ventricular**, la contracción miocárdica hace que la presión intraventricular aumente rápidamente superando la presión intraauricular, por lo que se cierran las válvulas auriculoventriculares (primer ruido cardiaco en la auscultación). Cuando la presión intraventricular supera la presión en las grandes arterias (aorta y pulmonar) se abren las válvulas sigmoideas. La primera fase de la sístole, hasta la apertura de las válvulas sigmoideas, se denomina **fase de contracción isovolumétrica** (puesto que no se modifica el volumen intracavitario sino la presión, que aumenta). La segunda fase, tras la apertura de dichas válvulas, es la **fase de eyección** de sangre hacia las grandes arterias (durante la cual la presión permanece constante –contracción isotónica–). Cuando la presión intraarterial supera a la intraventricular, se cierran las válvulas sigmoideas (segundo ruido en la auscultación cardiaca) y se inicia la diástole ventricular.*

*La primera fase de la **diástole ventricular** es la llamada **relajación isovolumétrica** que se extiende desde el cierre de las válvulas sigmoideas hasta la apertura de las válvulas auriculoventriculares. En esta fase tampoco hay cambio en el volumen intraventricular sino una reducción progresiva de la presión intracavitaria. Cuando ésta es inferior a la presión intraauricular se abren las válvulas auriculoventriculares y se inicia el **llenado ventricular**, que supone la fase más duradera de la diástole. Inicialmente se produce un **llenado rápido**, pasivo, en el que pasa sangre de las aurículas a los ventrículos por diferencia de presiones. Posteriormente se produce una fase de igualación de presiones, llamada **diastasis** y, por último, la **contracción auricular** que finaliza el vaciado de las aurículas.*

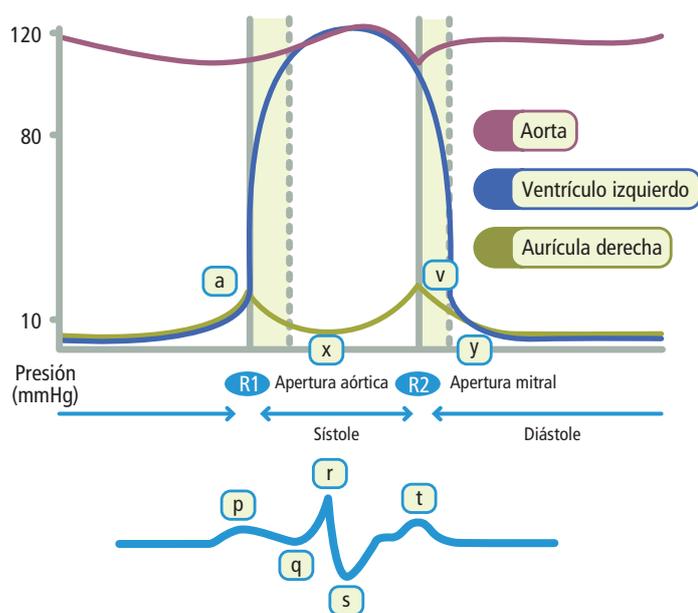


Figura 6. Ciclo cardiaco.

1.5. Gasto cardiaco

El volumen de sangre que se expulsa con cada contracción se denomina **volumen de eyección (VE)**, que es la diferencia entre el volumen que hay en los ventrículos al final de la diástole y el volumen remanente en los mismos al final de la sístole. De igual forma, la **fracción de eyección** es el porcentaje del volumen telediastólico que el ventrículo finalmente expulsa en la sístole.

Si multiplicamos el volumen de eyección por la frecuencia cardiaca, obtendremos el **gasto cardiaco (GC) o volumen minuto: GC = VE · FC (EIR 03, 107)**.

El gasto cardiaco también se puede calcular a partir de la ecuación que relaciona los tres principales parámetros hemodinámicos: gasto cardiaco (GC), presión arterial (PA) y resistencias vasculares periféricas (RVP): **GC = PA / RVP**.

Los principales factores determinantes del gasto cardiaco son:

Precarga

Este concepto se refiere a la **longitud que tienen las fibras musculares ventriculares al final de la diástole**, que se correlaciona con el volumen al final de dicha fase (**volumen telediastólico**).

Está regulada por la **Ley de Frank-Starling (EIR 02, 14; EIR 01, 18)**, según la cual cuanto mayor sea la distensión de las fibras musculares mayor será la fuerza de contracción y por tanto, el volumen de sangre que se eyectará.

Los factores de los que depende la precarga son:

- El **retorno venoso** y la volemia.
 - Cuanto mayor sean, mayor precarga.
- La **frecuencia cardiaca**.
 - Cuanto menor sea, la diástole será más larga y por tanto el llenado ventricular será mayor.
- La **distensibilidad ventricular**.
 - A mayor distensibilidad, mayor capacidad de llenado.
- La **contracción auricular**.
 - Cuando está ausente, como en la fibrilación auricular, disminuye la precarga.

Contractilidad del miocardio (inotropismo)

Está influida por el sistema nervioso autónomo y por fármacos. En enfermedades del miocardio puede estar disminuido.

Postcarga

Este concepto hace referencia a la **tensión de la pared ventricular (estrés parietal) durante la sístole (EIR 03, 33)**. Depende de los siguientes factores:

- **Resistencias vasculares periféricas**.
 - Cuanto mayores sean, mayor es la postcarga. Esto ocurre, por ejemplo, en la hipertensión arterial.
- **Existencia de obstrucción en el tracto de salida ventricular**.
 - Como en la estenosis aórtica o en la miocardiopatía hipertrófica, en las cuales aumenta la postcarga.
- **Geometría de la cavidad ventricular**.
 - Según la **Ley de Laplace**, en una cavidad esférica (como el ventrículo izquierdo) la tensión parietal es proporcional a la presión que debe desarrollar multiplicado por el **radio de la cavidad** y dividido por el doble del grosor parietal. De acuerdo con ello, si el ventrículo está dilatado (aumento del radio), la postcarga aumenta.

Recuerda...

- La **onda T** del ECG representa la **repolarización ventricular** (EIR 08, 2; EIR 05, 42).
- Según la **Ley de Frank-Starling**, cuanto más se distienda el miocardio ventricular durante la diástole, mayor será su fuerza contráctil y el volumen de eyección (EIR 02, 14; EIR 01, 18).
- El principal determinante del **gasto cardíaco** es la frecuencia cardíaca (EIR 09, 102).

TEMA 2

SEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Enfoque EIR

Tema poco preguntado tradicionalmente en el EIR, pero con **una pregunta anual** por término medio en los últimos 3 años. Conviene realizar una lectura comprensiva de todo el tema y aprender sólo algunos conceptos. Servirá además para comprender el resto de temas.

2.1. Conceptos en semiología cardiovascular

Cianosis

Coloración azulada de piel y mucosas debida a desaturación de oxígeno en la sangre. Es un signo de **hipoxia mantenida**: insuficiencia cardíaca, shock, enfermedades pulmonares...

Disnea

Sensación subjetiva de falta de aire. Existen múltiples causas de disnea. La disnea de origen cardíaco se debe al acúmulo de líquido a nivel pulmonar, en situaciones de **insuficiencia cardíaca** de cualquier origen.

Ortopnea se refiere a la aparición de disnea con el decúbito.

Dolor torácico

Existen tres tipos de dolor torácico en cardiología que es importante diferenciar:

- **Dolor torácico isquémico (angina).**
Dolor sordo, opresivo, en región precordial que con frecuencia se irradia a espalda, mandíbula o brazos (frecuentemente el izquierdo) (EIR 08, 40). No suele ser intenso. Puede acompañarse de cortejo vegetativo.
- **Dolor pericárdico (dolor pleurítico).**
Se debe a irritación del pericardio. Punzante, agudo, no se relaciona con el esfuerzo. Empeora con la respiración y el decúbito, y alivia al inclinarse hacia delante.
- **Dolor de síndrome aórtico agudo.**
Dolor punzante, muy intenso, transfixivo ("en puñalada") desde el pecho a la espalda, con sensación de muerte. Si su causa es una disección de aorta, puede irradiarse en la dirección en que avanza la disección. No se modifica con los movimientos respiratorios ni la postura.

Edema

Acumulación de líquido en el espacio intersticial e intracelular a causa de aumento en la presión intravascular. Suele relacionarse con **insuficiencia cardíaca de predominio derecho** aunque también aparece en insuficiencia cardíaca izquierda. Suele localizarse en zonas declives y avanza en sentido ascendente. En pacientes encamados se localiza en región sacra (EIR 08, 41).

También existen causas no cardíacas de edema (hipoproteínea, alteraciones tiroideas, etc.).

Palpitaciones

Percepción subjetiva del latido cardíaco. Es un síntoma muy frecuente que traduce diferentes alteraciones de la frecuencia, contractilidad y ritmo cardíacos.

Tos

La tos de origen cardiovascular suele ser seca, espasmódica, irritativa y nocturna. Tiene su origen en **hipertensión pulmonar** por insuficiencia cardíaca izquierda.

2.1. Conceptos en semiología cardiovascular

Permite obtener fundamentalmente información sobre dos aspectos.

Determinación semicuantitativa de la Presión Venosa Central (PVC)

Equivala a la cifra de **presión en la aurícula derecha**, que es igual a la presión diastólica del ventrículo derecho (en ausencia de estenosis tricuspídea). Bajo estas condiciones nos ayuda a estimar la precarga (EIR 10, 35).

Debe examinarse colocando al paciente en posición semisentada, con el tronco formando un ángulo de 45° con la camilla. La pulsación venosa se elevará hasta 1-3 cm por encima del esternón. El límite superior normal es 3 cm, que equivale a una presión venosa de 8 cm de agua, ya que el ángulo esternal (**ángulo de Louis**) se sitúa a 5 cm de la aurícula derecha.

La causa más frecuente de elevación de la presión venosa es aumento de presión en cavidades cardíacas derechas por insuficiencia cardíaca. Se encuentra baja en situaciones de baja volemia.

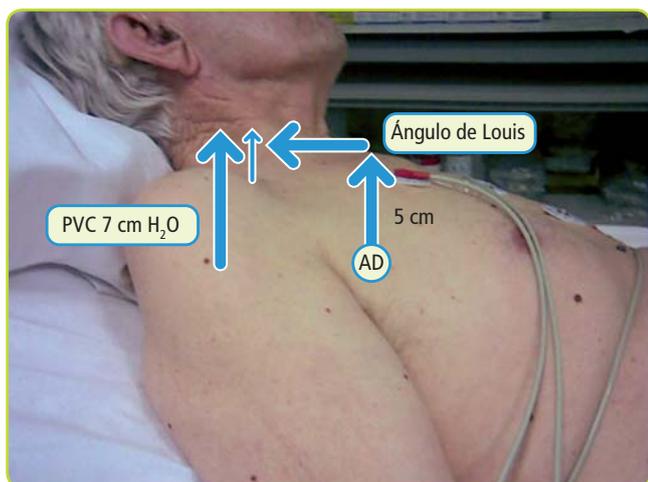


Figura 7. Estimación de presión venosa central.

Patrón de la onda venosa

La **onda "a"** es el resultado de la contracción auricular al final de la diástole ("patada auricular"). Desaparece en fibrilación auricular, ya que no existe contracción auricular efectiva.

El **seno "x"** es provocado por la relajación auricular al principio de la contracción ventricular. Aumenta en el taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva.

La **onda "v"** coincide con la sístole ventricular; traduce el llenado auricular desde las venas cavas.

El **seno "y"** se debe a la disminución de la presión en aurícula derecha cuando se abre la válvula tricúspide.

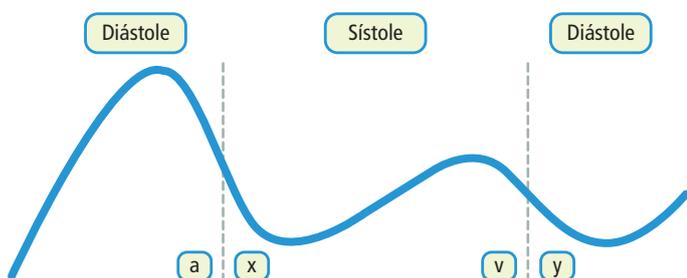


Figura 8. Ondas del pulso venoso yugular.

2.3. Pulso arterial

La onda de **pulso arterial normal** tiene un ascenso inicial rápido y, tras alcanzar un pico de presión, desciende lentamente durante la diástole, con una muesca (**muesca dicrota**) que se produce con el cierre de la válvula aórtica.

Las características y alteraciones en la morfología del pulso arterial se resumen en la **tabla 1**.

(Ver figura 9)

Recuerda...

Pulso BISferiens - **DOBLE** lesión aórtica

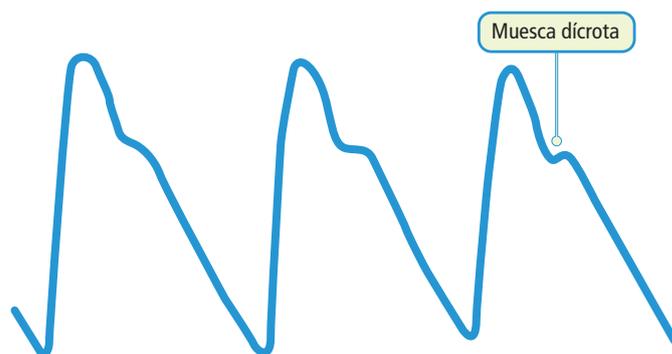


Figura 9. Pulso arterial normal.

2.4. Auscultación cardíaca

El objetivo de la auscultación consiste en identificar los ruidos cardíacos y alteraciones del patrón normal. Permitirá obtener datos del funcionamiento cardíaco como frecuencia cardíaca y ritmo.

Focos auscultatorios

- **Foco aórtico.**
Segundo espacio intercostal derecho, región paraesternal.
- **Foco pulmonar.**
Segundo espacio intercostal izquierdo, región paraesternal (EIR 03, 32).
- **Foco tricúspideo.**
5.º espacio intercostal izquierdo, región paraesternal.
- **Foco mitral.**
5.º espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular.
- **Foco accesorio de Erb.**
Tercer espacio intercostal izquierdo, región paraesternal. Es donde mejor se identifica la **Insuficiencia Aórtica**.

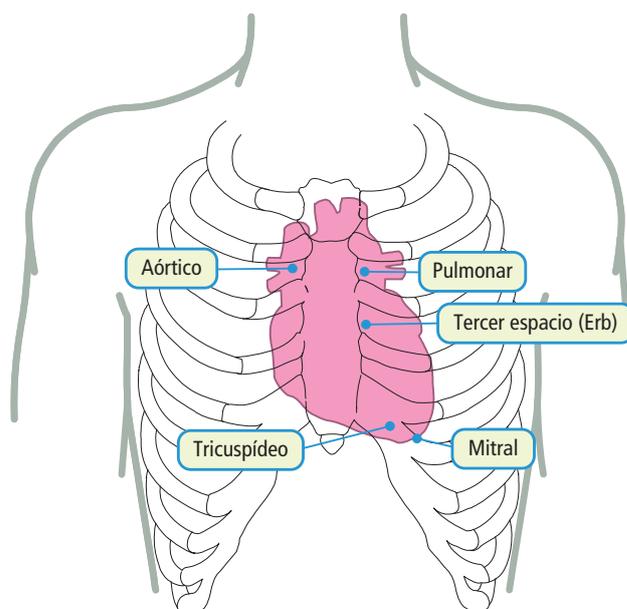


Figura 10. Focos de auscultación cardíaca.

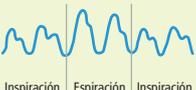
	ESQUEMA	CARACTERÍSTICAS	SITUACIONES EN LAS QUE APARECE
BÍFIDO O BISFERIENS		Dos picos sistólicos	Aumento del volumen sistólico y un obstáculo P. ej., doble lesión aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva
PULSO ANÁCROTO (PARVUS Y TARDUS)		Pequeño, de ascenso lento, con una muesca anácrotica (previa al pico)	Escaso volumen sistólico P. ej., estenosis aórtica
PULSO CELER O EN "MARTILLO DE AGUA"		Ascenso y descenso muy rápido, con pico de presión elevado	Volumen sistólico alto y resistencias bajas P. ej., insuficiencia aórtica
PULSO ALTERNANTE		Pulsos fuertes y débiles de forma alternada	Disfunción miocárdica grave Al tomar la PA: variaciones mayores de 20 mmHg
PULSO PARADÓJICO		Caída exagerada de la presión sistólica en inspiración (>10 mmHg)	P. ej., taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva, tromboembolismo pulmonar

Tabla 1. Principales alteraciones del pulso arterial.

Ruidos cardiacos

Los ruidos cardiacos son vibraciones originadas como consecuencia del **cierre de las válvulas**. El primer ruido se debe al cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide), mientras que el segundo ruido se origina por el cierre de las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar).

El tercer y cuarto ruido son en general patológicos y aparecen sólo en algunas circunstancias.

Recuerda...

Las **válvulas izquierdas** son "perezosas": se abren más tarde y se cierran antes que las válvulas derechas

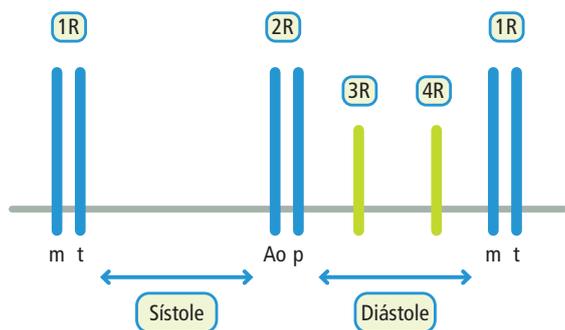


Figura 11. Ruidos cardiacos.

1.º ruido (1R)

Su intensidad está **aumentada** en la estenosis mitral (estadios iniciales) y cuando existe un mixoma auricular.

Estará **disminuido** en situaciones de fibrosis o calcificación severa de la válvula mitral (estenosis avanzada), y en la disfunción ventricular izquierda severa (*el ventrículo "no hace fuerza" y la válvula se cierra débilmente*).

2.º ruido (2R)

El segundo ruido se encuentra fisiológicamente desdoblado de manera mínima, existiendo un primer componente por el cierre de la válvula aórtica y un segundo componente por el cierre de la válvula pulmonar.

- Ruido único.

La causa más frecuente es la desaparición del componente pulmonar en ancianos (de manera fisiológica).

- Desdoblamiento patológico del 2R.

Se produce en situaciones en las que se retrasa el cierre de la válvula pulmonar: estenosis pulmonar, bloqueo de rama derecha, hipertensión pulmonar...

En la **comunicación interauricular**, se produce un desdoblamiento amplio y constante (que no varía con la respiración) del 2R.

- Desdoblamiento paradójico del 2R.

Se aprecia en situaciones en las que se retrasa el cierre de la válvula aórtica (*que ahora, de manera paradójica, ocurre después del cierre pulmonar*): estenosis aórtica, bloqueo de rama izquierda, hipertensión arterial...

3.º ruido (3R)

Se produce al principio de la diástole por **llenado ventricular rápido**. Suele producirse en situaciones de **frecuencia cardiaca aumentada**.

En niños y adultos jóvenes puede ser fisiológico. En adultos mayores suele escucharse en situaciones de insuficiencia cardiaca.

4.º Ruido (4R)

Se produce al final de la diástole por el llenado ventricular obtenido durante la **sístole auricular**. Aparece en situaciones en las que es necesaria una contracción auricular vigorosa para expulsar un gran volumen de sangre remanente al final de la diástole contra un ventrículo poco distensible (hipertrófico o con infiltración) que no se ha llenado bien en la fase de llenado rápido.

Por ejemplo, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial con hipertrofia ventricular severa.

Soplos cardiacos

(Ver tema 5. Valvulopatías)

TEMA 3 ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL Y ARRITMIAS

Enfoque EIR

Tema relativamente importante ya que en los últimos años aparece por término medio **una pregunta cada 2 años** aproximadamente. Lo más preguntado es el **ECG normal**, seguido por los cuidados tras implantación de marcapasos. Muy esporádicamente han preguntado conceptos sencillos sobre arritmias.

3.1. Realización e interpretación básica de un electrocardiograma

¿Qué es un electrocardiograma?

Un electrocardiograma (ECG) es una medida indirecta de la actividad eléctrica cardiaca. De hecho, es la única medida no invasiva de la que se dispone para este fin. Permite identificar alteraciones anatómicas (p. ej., el crecimiento de cavidades), del ritmo e incluso hemodinámicas (como la sobrecarga de presión a nivel cardiaco); pero también procesos sistémicos como alteraciones iónicas (hiperpotasemia, etc.).

Durante la despolarización del miocito cardiaco, la célula pasa de tener un potencial de membrana negativo (-90 mV), a positivo. La despolarización de muchas células cardiacas da lugar a un campo eléctrico, que es lo que detecta el ECG. Por convención, si el vector de este campo eléctrico se acerca al electrodo, generará una onda (deflexión) positiva en el registro. Si el vector se aleja, una deflexión negativa. Así, en el ECG, se refleja la despolarización y repolarización (paso del potencial de membrana positivo, al de reposo: negativo de nuevo) de las diferentes estructuras cardiacas.

La secuencia de activación cardiaca normal está descrita en la **figura 12**.

1. Nodo sinusal (NS).
2. Aurículas.
3. Nodo auriculoventricular (NAV).
4. Haz de His.
5. Ramas derecha e izquierda.
6. Ventriculos.

El tamaño de la deflexión que se dibuje en el ECG dependerá del tamaño de la estructura que la origina. Así, ni la activación del NS, NAV, His ni ramas es visible en el ECG convencional. Nos limitamos a observar los siguientes complejos electrocardiográficos (**ver figura 13**):

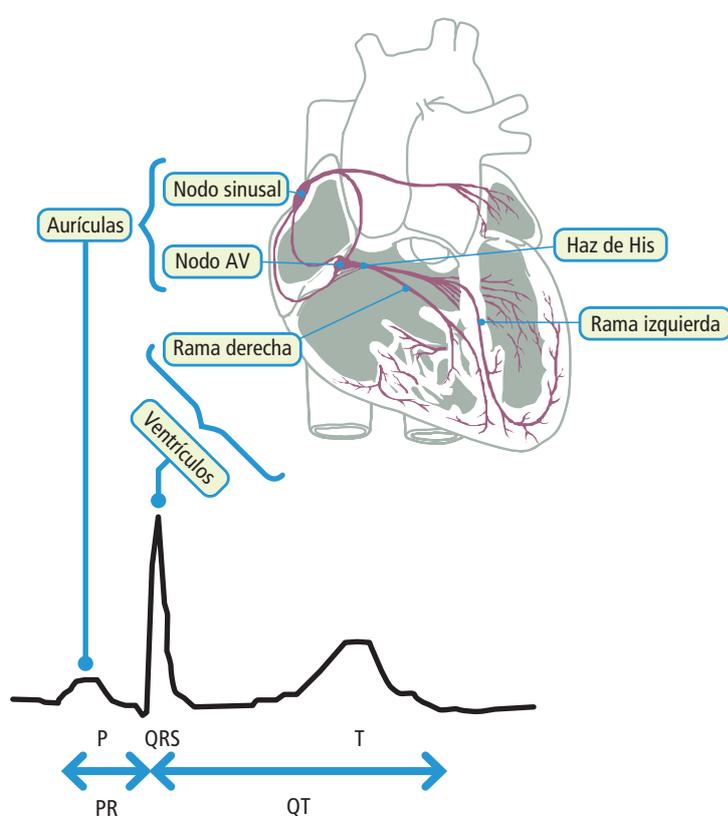


Figura 12. Secuencia de activación eléctrica normal y su representación en el ECG.

- **Onda P.**
Representación gráfica de la despolarización auricular.
- **Intervalo PR.**
Tiempo de conducción auriculoventricular. Se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del QRS. Incluye la despolarización auricular y posterior paso del impulso por el nodo AV, haz de His y sus dos ramas, hasta los ventriculos.
- **Segmento PR.**
Línea de trazado normalmente isoeléctrico que une el final de la onda P con el comienzo del QRS.
- **Complejo QRS.**
Corresponde a la despolarización ventricular, fundamentalmente del ventrículo izquierdo por su mayor masa respecto al resto del corazón. Llamaremos a cada onda Q, R o S.

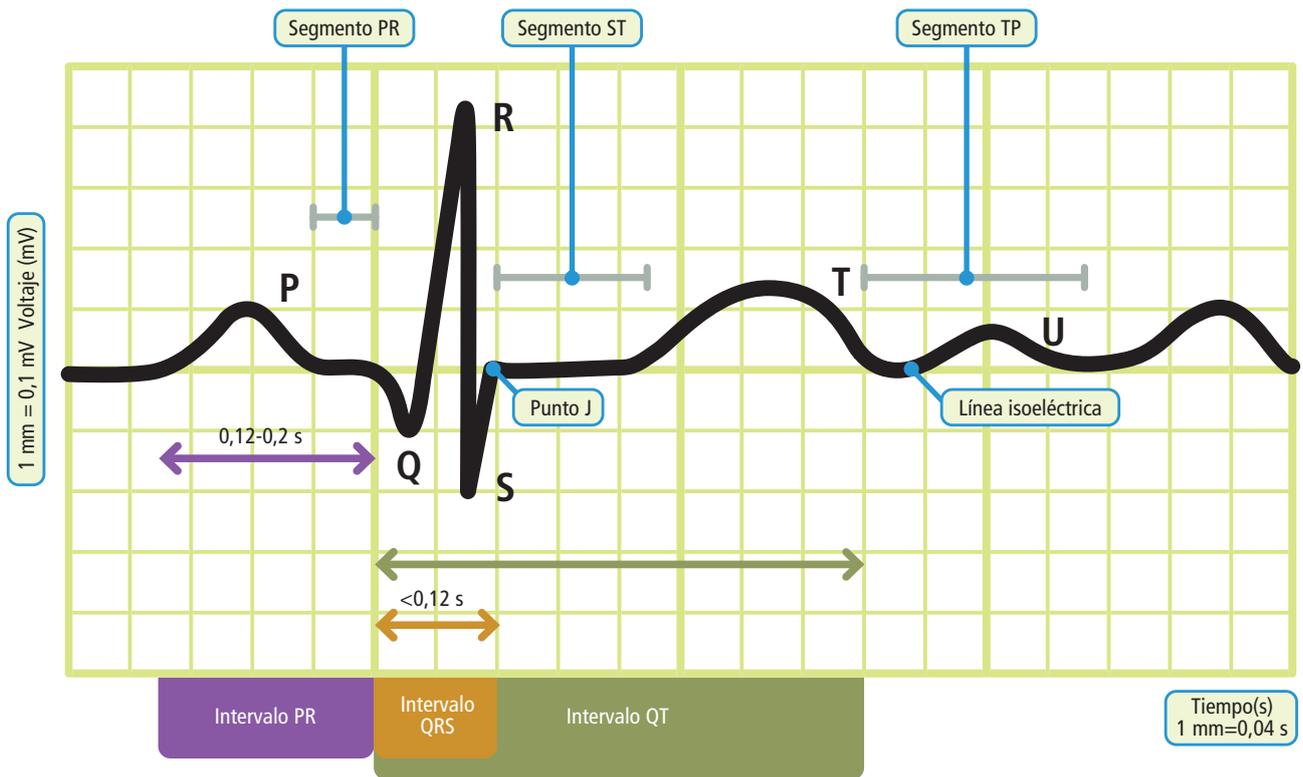


Figura 13. Esquema de complejos, intervalos y segmentos del ECG.

- **Punto J.**
Punto de deflexión que marca el final del complejo QRS e inicio del trazado del ST.
- **Segmento ST.**
Segmento normalmente isoelectrico con respecto al PR o TP, que comienza en el punto J y finaliza en el comienzo de la onda T.
- **Intervalo QT.**
Mide la despolarización + repolarización ventricular. Desde el inicio de la onda Q (o R si no hay onda Q) hasta el final de la onda T.
- **Onda T.**
Originada por la repolarización de los ventrículos.
- **Segmento TP.**
Segmento habitualmente isoelectrico entre el final de la onda T y el comienzo de la onda P siguiente.

Brazo derecho	Rojo
Brazo izquierdo	Amarillo
Pierna derecha	Negro
Pierna izquierda	Verde

Tabla 2. Electrodo para las derivaciones de los miembros.

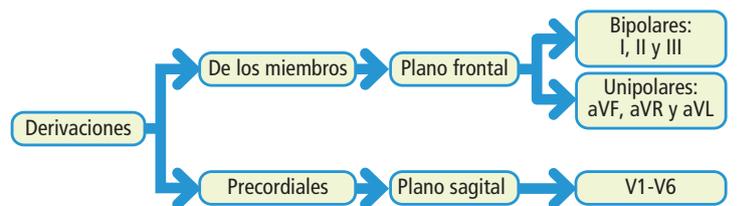


Figura 14. Derivaciones del ECG.

Derivaciones

Las derivaciones del ECG son los electrodos que detectan la actividad eléctrica. Podemos asumirlos como "ojos" que ven dicha actividad. Si un electrodo ve que la electricidad se acerca a él, creará una señal positiva; mientras que si se aleja, ésta será negativa. Existen **12 derivaciones estándar (EIR)**.

Las derivaciones de los miembros se obtienen mediante electrodos que se sitúan en brazo derecho, izquierdo, pierna derecha e izquierda. Si el paciente tiene una extremidad amputada se coloca el electrodo en el muñón (o en el tronco si no hay muñón). Por convención, se utiliza el color rojo para el primero, amarillo para el segundo, negro y verde para tercero y cuarto respectivamente (un acrónimo muy utilizado es "**RANa**": **R**ojo, **A**marillo, **N**egro y **V**erde, de derecha a izquierda y de superior a inferior).

Las derivaciones de los miembros nos informan de lo que sucede en un plano frontal. Registran la actividad eléctrica resultante de la combinación del vector que ve cada una con respecto a la otra (derivaciones bipolares: I, II, III), o del vector con respecto a cero, mediante una derivación de referencia –el electrodo negro de la pierna derecha– (derivaciones unipolares: aVR, aVL y aVF). Es decir, las derivaciones bipolares se obtienen de la diferencia de lo captado en dos electrodos y las unipolares de lo captado en un solo electrodo respecto de un vector de referencia.

De forma práctica, se utiliza el siguiente esquema que localiza desde qué zona "ve" cada derivación de los miembros la actividad eléctrica cardiaca en el plano frontal:

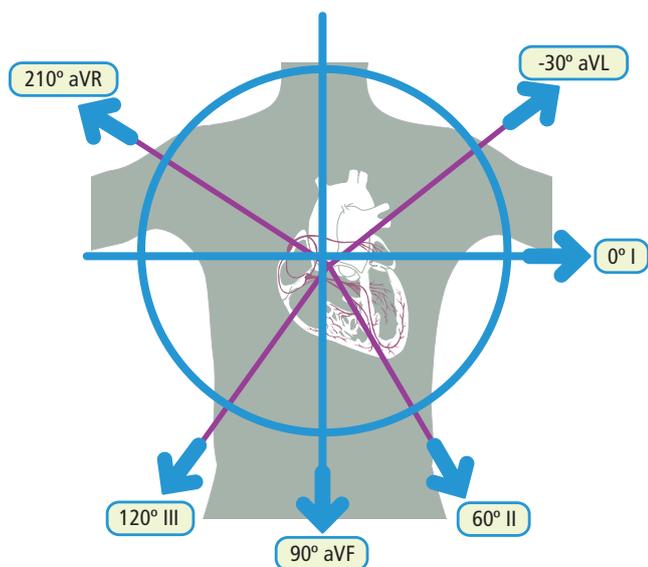


Figura 15. Derivaciones de miembros (monopolares y bipolares).

- **II, III y aVF.**
Cara inferior.
- **I y aVL.**
Cara lateral alta.
- **aVR.**
Nada específico (todos los vectores se alejan de esta derivación).

Las derivaciones precordiales se colocan en la parte anterior del tórax y se utilizan para ver lo que ocurre en un plano sagital. Los diferentes electrodos se colocan en:

- **V1.**
Cuarto espacio intercostal a la izquierda del esternón.
- **V2.**
Cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda (EIR 01, 17).
- **V3.**
Situación intermedia entre V2 y V4.
- **V4.**
Quinto espacio intercostal línea medioclavicular.
- **V5.**
Línea axilar anterior, a nivel de la derivación V4 (EIR 09, 64).
- **V6.**
Línea axilar media, a nivel de derivación V4.

En la figura 16 puedes ver qué región del corazón recoge cada una de ellas:

- **V1-V2.**
Septo.
- **V3-V4.**
Cara anterior.
- **V5-V6.**
Cara lateral baja.

Existen, además de estas derivaciones estándar, derivaciones especiales que se utilizan en situaciones concretas:

- **Derivaciones derechas.**
Para valorar específicamente el ventrículo derecho:
 - V3R.
Entre V1 y V4R.
 - V4R.
Línea medioclavicular derecha, en quinto espacio intercostal.

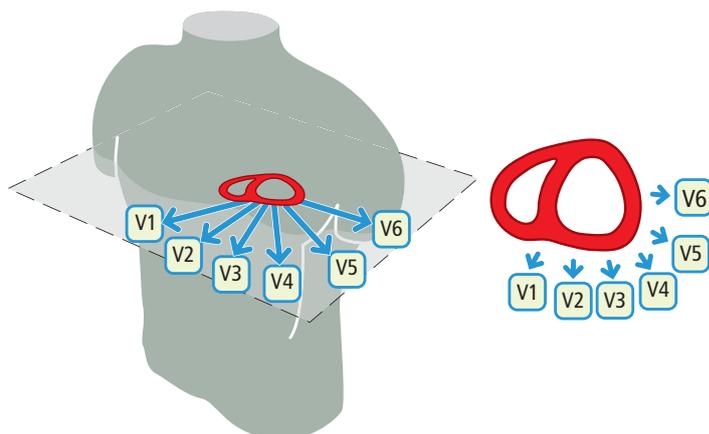


Figura 16. Derivaciones precordiales en un corte transversal del corazón.

- **Derivaciones posteriores.**

Para valorar específicamente la cara posterior del corazón: V7 y V8, en continuación hacia la espalda de V5 y V6.

¿Cómo se realiza?

El ECG se realiza con el paciente tumbado en decúbito supino, en reposo, relajado, y evitando que hable o se mueva. Se colocan los 10 electrodos, 4 en miembros y 6 en precordio, que darán lugar a las 12 derivaciones estándar (ver figura 17). Habitualmente los aparatos de ECG tienen filtros para mejorar la calidad del registro; deben activarse. Se imprime en papel milimetrado, para facilitar las medidas, habitualmente a 25 mm/s, en el que 0,04 s corresponden a 1 mm, y 1 mV de amplitud se corresponde con 10 mm. Esta información debe estar disponible en el registro –lo inscribe el aparato de forma automática– para su correcta interpretación.

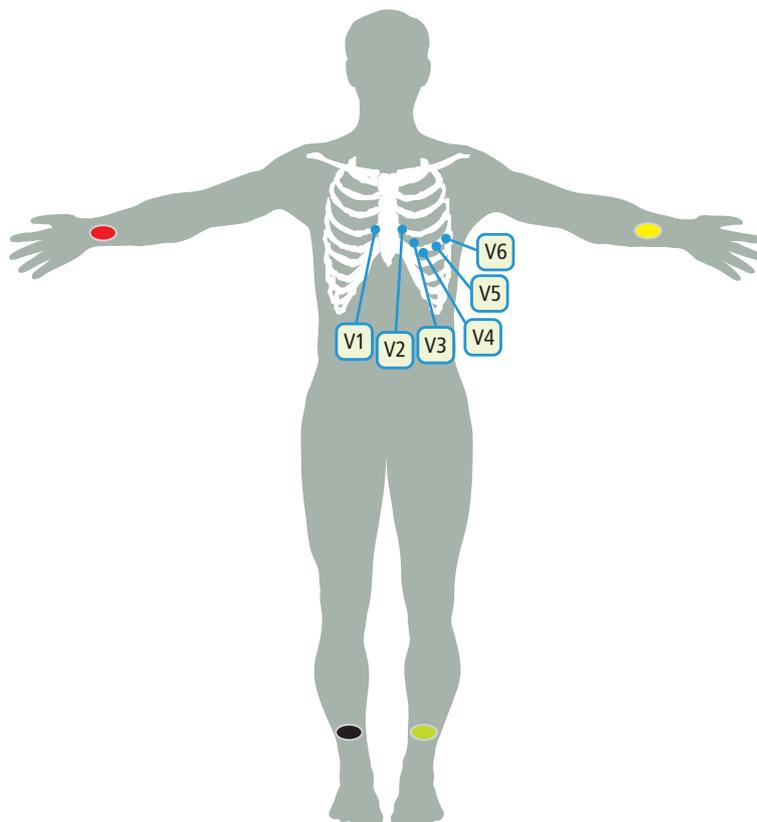


Figura 17. Posición de las derivaciones del ECG.

Se imprime una tira de ECG y, siempre, hay que escribir sobre la misma la fecha, hora en que se realizó y si el paciente se encontraba asintomático o el síntoma concreto que aquejaba en ese momento (dolor torácico, palpitaciones...).

Interpretación básica y ECG normal

El modo correcto de interpretar un ECG se basa en seguir una sistemática, de forma que ningún detalle se pase por alto. El orden a seguir en la descripción es: frecuencia, ritmo, onda P u otro ritmo auricular, PR, QRS (eje del mismo, morfología...) y repolarización (segmento ST y onda T). La interpretación sucesiva de cada uno de estos elementos nos permitirá ir enfocando poco a poco la descripción del ECG y su interpretación diagnóstica final.

Frecuencia cardiaca (FC)

Se describe como el número de impulsos eléctricos registrados por minuto (latidos por minuto).

Cálculo: en un ECG registrado a la velocidad convencional (25 mm/s) cada "cuadrado" pequeño equivale a 0,04 s. Si calculamos la distancia entre dos ondas R de complejos consecutivos y dividimos 60 segundos entre la misma, obtendremos la FC. Por ejemplo, si medimos la distancia entre dos ondas R y es de 5 "cuadrados" pequeños (0,2 s), la FC será de 300 lpm. Si la distancia es de 10 "cuadrados" (0,4 s), la FC será de 150 lpm. Este método es útil cuando nuestro paciente presenta un ritmo regular, pero no estima adecuadamente la FC cuando el ritmo es irregular, ya que el intervalo RR en estos casos no será constante. En la práctica clínica habitual se suele realizar al paciente una tira ECG de una derivación continua durante 10 segundos, se calcula el número de estímulos en ese periodo, y se multiplica por 6, obteniendo así la FC por minuto.

El marcapasos normal del corazón es el nodo sinusal, el cual emite estímulos a una frecuencia entre 60-100 lpm. Una frecuencia inferior a 60 lpm será denominada bradicardia mientras que una FC superior a 100 lpm será denominada taquicardia.

(Ver figura 18)

Ritmo

La siguiente característica que debemos evaluar a la hora de analizar un ECG es determinar si la actividad eléctrica es rítmica o arritmica. La ritmicidad vendrá definida por una distancia constante entre todas las ondas iguales del ECG, es decir, la distancia entre ondas P debe ser siempre la misma, entre ondas R también, y así sucesivamente. Habitualmente medimos la distancia entre el pico de todas las ondas R sucesivas y entre todas las ondas P sucesivas y comprobamos que son constantes.

El ECG normal es rítmico, pues el nodo sinusal se despolariza consecutivamente con un intervalo constante. En ocasiones, un ritmo sinusal puede ser ligeramente arritmico de forma fisiológica, secundariamente a la respiración, ya que la FC aumenta en inspiración y disminuye en espiración. Es lo que denominamos arritmia sinusal.

Una vez hemos comprobado que el ECG es rítmico, deberíamos evaluar si nos encontramos ante un ritmo sinusal (RS), y por tanto normal, o no. Para ello no sólo necesitaremos valorar la FC y la ritmicidad del ECG, sino también la onda P.

Recuerda...

El RS debe cumplir todas las características siguientes:

- FC entre 60-100 lpm.
- Ondas P de morfología normal, positivas en las derivaciones II-III-aVF y negativas en aVR.
- Intervalo PR de duración constante.
- Toda onda P debe ir seguida de un complejo QRS.

Si nuestro ECG no cumple todas las características de un RS, estaremos ante una arritmia. Si se cumplen todas las características salvo una frecuencia menor de 60 o mayor de 100 lpm, la arritmia será sinusal: bradicardia sinusal o taquicardia sinusal, respectivamente. Si falla más de una característica tendremos que seguir avanzando en la interpretación del ECG para definir el tipo de arritmia.

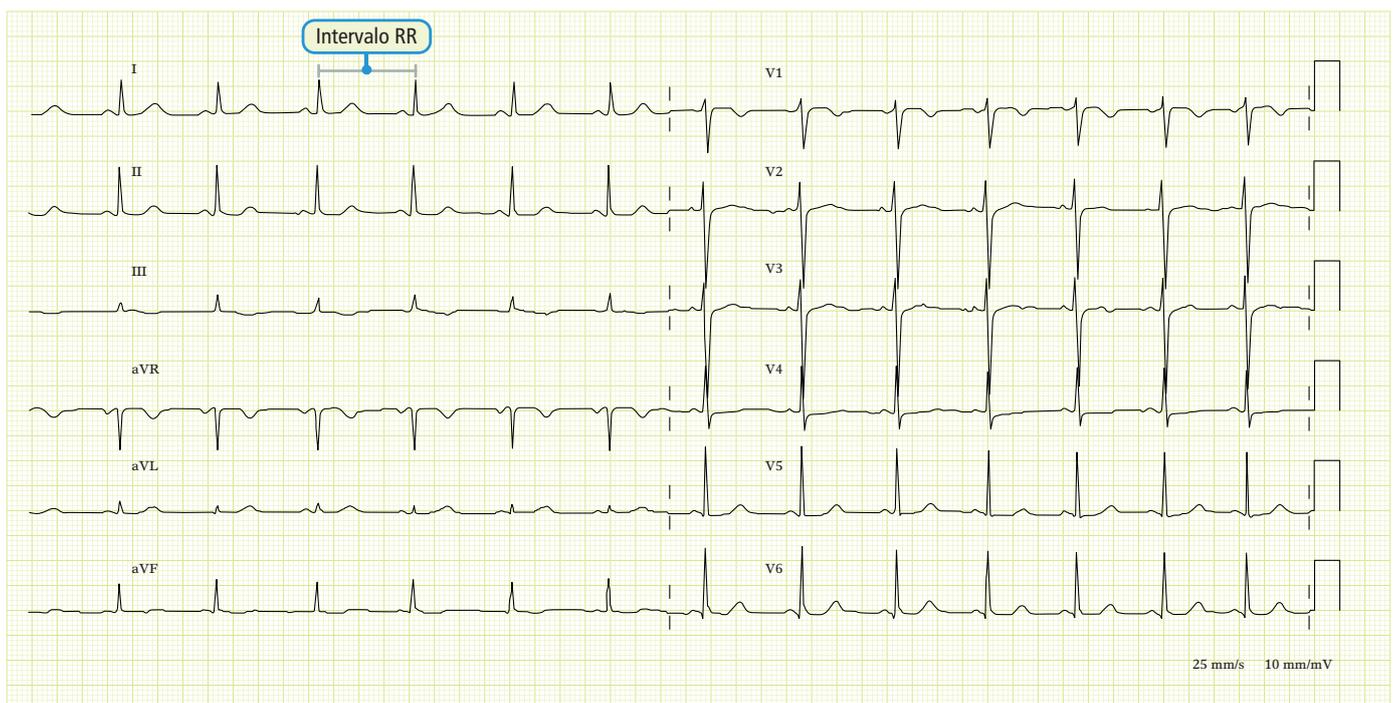


Figura 18. ECG normal. Observa que el intervalo RR es de 18 "cuadrados", es decir, de 0,72 s: si dividimos 60 entre 0,72 obtenemos una FC aproximada de 83 lpm. Siempre hay que comprobar la correcta calibración: 1 mV de amplitud de las deflexiones corresponderán con el rectángulo incompleto que en este ECG vemos en el margen derecho del registro. En este caso, es el estándar: 10 mm. En cuanto a la velocidad del registro, aparece reseñada en la parte inferior: 25 mm/s.

Onda P

Es la representación electrocardiográfica de la despolarización de ambas aurículas. El estímulo normal originado a nivel sinusal se propaga inicialmente a la aurícula derecha y posteriormente a la izquierda, siendo la onda P el resultado final de la transmisión del impulso eléctrico a ambas.

La onda P normal es de morfología regular, simétrica, voltaje máximo de 0,25 mV (2,5 "cuadritos" de altura) y duración máxima de 0,12 s (anchura de 3 "cuadritos"). La onda P sinusal se origina en la aurícula derecha y se transmite de derecha a izquierda y de arriba abajo, resultando una onda P positiva en I, aVL, II-III-aVF y negativa en aVR.

Si la onda P' es negativa en I y aVL indicará un origen izquierdo y por tanto no sinusal; si la onda P' es negativa en las derivaciones que registran la cara inferior (II-III y aVF) pensaremos que el estímulo se origina de abajo hacia arriba, al contrario que el ritmo sinusal, y podremos definir un ritmo auricular bajo. Obsérvese que utilizamos la nomenclatura P', en vez de P, para hacer referencia a las ondas auriculares de origen no sinusal.

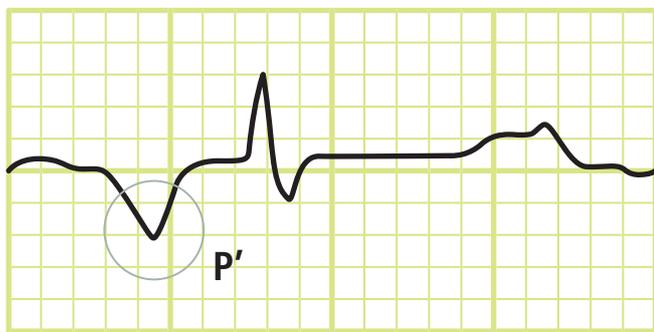


Figura 19. Registro en II. Obsérvese la onda P' negativa indicativa de origen auricular bajo.

Intervalo PR

La duración normal del intervalo PR es de **0,12 a 0,20 segundos (EIR 02, 68)** (es decir, entre 3 y 5 "cuadritos" en un ECG a velocidad de 25 mm/s). El intervalo PR debe tener una duración constante en un ECG normal en ritmo sinusal: si es variable debe hacernos pensar en un trastorno del ritmo.

- PR corto (menor de 0,12 s).
- PR largo (mayor de 0,20 s).
Debe orientarnos al diagnóstico de un bloqueo auriculoventricular.

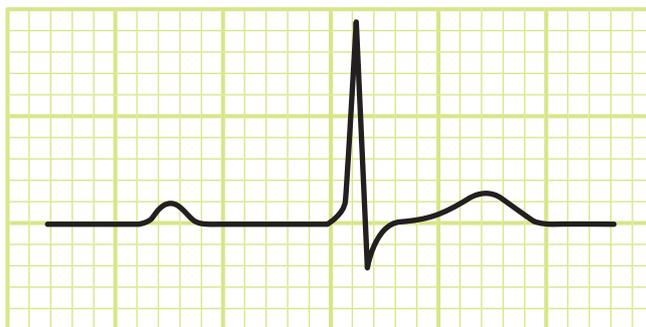


Figura 20. PR largo: la distancia desde el comienzo de la onda P hasta la onda R es de 9 cuadritos, 0,36 segundos.

Complejo QRS

Eje

Si uniéramos todas las fuerzas de la activación ventricular, obtendríamos un vector conjunto que, por la configuración del corazón en el tórax, se dirige hacia abajo y la izquierda, hacia el ápex (que ya sabes se encuentra en 5.º espacio intercostal, línea medioclavicular). Así, utilizamos las derivaciones de miembros para calcular dicho vector, al que llamamos eje del QRS. En aquellas derivaciones en que sea más positivo (es decir, que al restar los cuadritos negativos a los positivos del QRS, el resultado sea positivo), serán las más paralelas y a las que se acerca. Veremos deflexiones negativas en aquellas derivaciones de las que se aleje y en las que el QRS tenga un componente positivo-negativo equilibrado (isodifásico), serán perpendiculares a dicho vector.

Sabiendo que el eje normal del corazón se encuentra entre 0º y 90º (ver el cuadrante inferior izquierdo de la figura 21), el ECG mostrará un QRS muy positivo en II, también positivo en III, aVF y I, pero de menor amplitud; y positivo, pero con un pequeño componente negativo o sin él, en aVL. Será negativo en aVR.

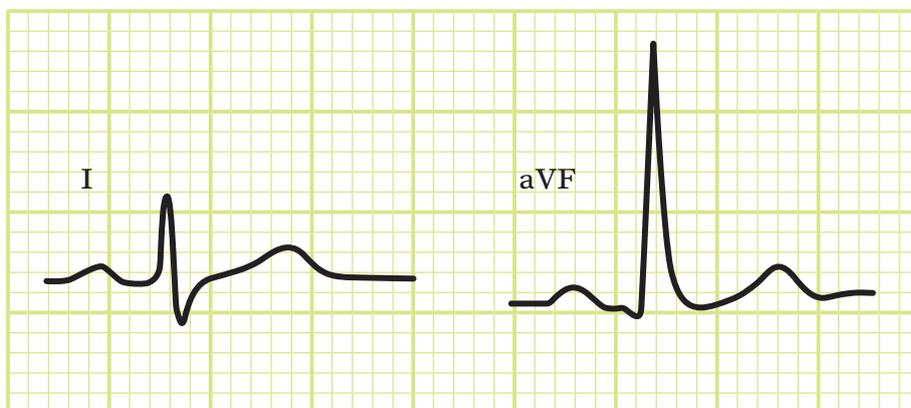
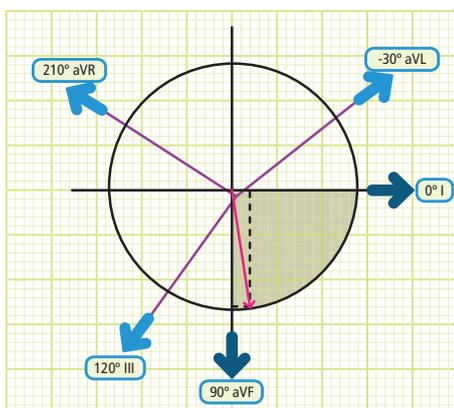


Figura 21. Cálculo del Eje. Otra forma de calcular el eje, en la práctica clínica, es ver qué valor tiene la amplitud del QRS (sumar los "cuadritos" positivos y restarle los negativos) en I y aVF, y llevarlo a un esquema como el adjunto. Allí marcaremos en esas dos derivaciones el voltaje calculado del QRS en dirección positiva o negativa según corresponda. A continuación trazaremos una línea perpendicular al valor del QRS en cada uno de los ejes hasta que se crucen. El eje del QRS se extenderá desde el centro del diagrama hasta ese punto de corte. Por ejemplo, en las derivaciones del ECG de la imagen observamos que en I el voltaje sería predominantemente positivo (4 cuadritos positivos menos 2 negativos = 2 positivos), y en aVF también (13 cuadritos positivos, sin cuadritos negativos). En nuestro esquema dibujaríamos 13 cuadritos desde el centro hacia el polo positivo de aVF (hacia abajo) y dos cuadritos positivos desde el centro hacia el polo positivo de I. Realizaríamos dos líneas perpendiculares a cada uno de esos dos puntos y, por último, obtendríamos el eje cardíaco uniendo el centro del esquema con el punto de corte de las dos líneas.

Como regla práctica podemos recordar que, si el QRS es predominantemente positivo en las derivaciones I y aVF, se encontrará dentro de la normalidad. Si no es así tendremos que determinar si la desviación es hacia la derecha o izquierda. La desviación del eje puede ser secundaria a variaciones fisiológicas en la posición del corazón, al crecimiento anómalo o sobrecarga de cavidades auriculares o a trastornos en la conducción intraventricular.

En la **figura 22** se muestra un ejemplo de eje izquierdo. En contraposición puedes ver en la **figura 23** un eje derecho.

Recuerda...

Como regla práctica, sólo con analizar la polaridad del QRS en las derivaciones I y aVF podemos orientar rápidamente el eje.

I	aVF	
+	+	Eje normal
-	+	Eje desviado a la derecha
+	-	Eje desviado a la izquierda

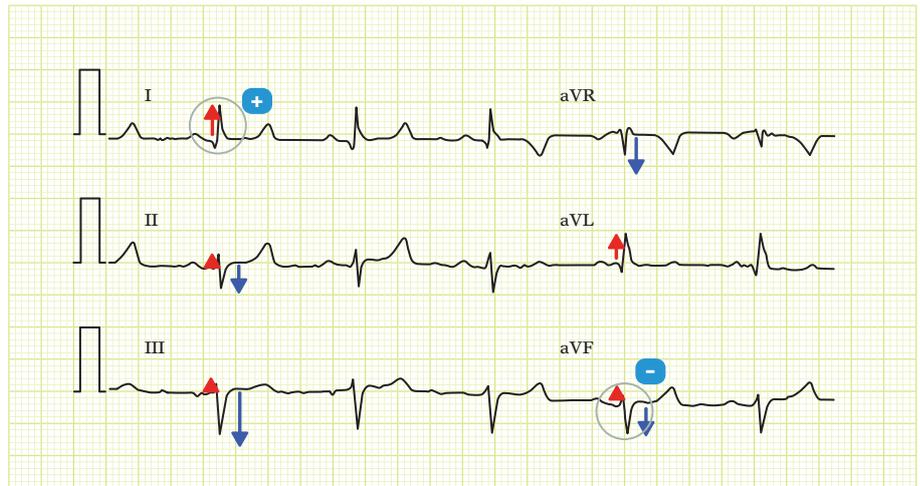
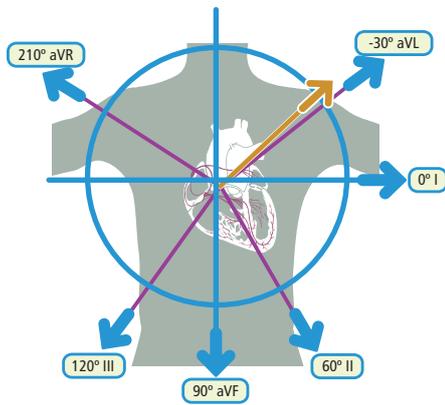


Figura 22. ECG con eje izquierdo.

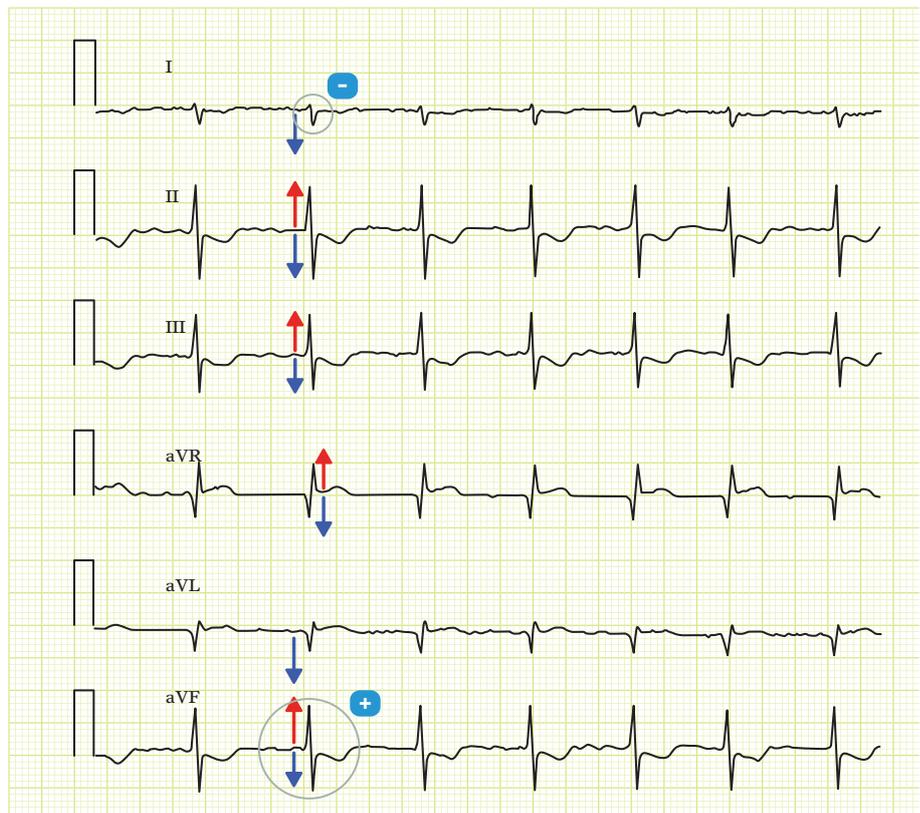
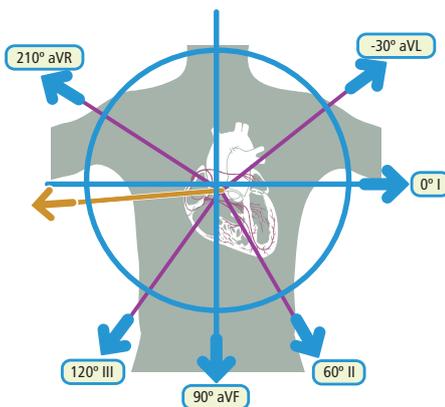


Figura 23. ECG con eje derecho.

Morfología en derivaciones precordiales

La conducción intraventricular normal se transmite de derecha a izquierda en el plano frontal, y de ahí que el complejo QRS, de V1 a V6, pase progresivamente de ser predominantemente negativo a predominantemente positivo, con la transición normal (donde será isodifásico) en V3-V4.

Anchura

El QRS normal es menor de 0,12 s (tres "cuadritos").

Amplitud

Un QRS de voltaje mayor del habitual indicará crecimientos ventriculares, predominantemente positivos en derivaciones precordiales izquierdas (V5-V6) y negativos en derechas (V2-V3) para crecimiento de ventrículo izquierdo, y en derivaciones precordiales derechas (V1-V2) para crecimiento de ventrículo derecho.

(Ver figuras 24 y 25)

Segmento ST

El segmento desde que finaliza el QRS hasta que se inicia la onda T, es lo que llamamos segmento ST. Se considera dentro de la normalidad una elevación o descenso menor de 1 mm, medida dicha desviación a 0,04 segundos (1 "cuadrito") del punto J. Cualquier trastorno de la repolarización puede causar anomalías en este segmento, por lo que sus alteraciones no son específicas, pues podemos encontrarlas en patologías tan dispares como el crecimiento de ventrículo izquierdo, la pericarditis, intoxicación por digital, etc. Sin embargo, sus alteraciones son de gran importancia porque, aunque no son específicas, son la base del diagnóstico y tratamiento inicial de la cardiopatía isquémica (síndromes coronarios agudos con y sin elevación del segmento ST. Ver tema correspondiente).

Onda T

Representa la **repolarización ventricular** (EIR 08, 2; EIR 05, 42) (la repolarización auricular no es visible al coincidir con el QRS) y debe ser concordante con el QRS; es decir, con una polaridad igual al componente predominante del QRS. En el ECG normal la onda T es negativa en aVR y en V1, porque el QRS es predominantemente negativo en esas derivaciones. En I-II y en V4-V6, será al contrario. Al igual que ocurre con el segmento ST, la onda T puede presentar diferentes alteraciones inespecíficas secundarias a diversas patologías. De este modo, podemos encontrar tanto ondas T invertidas como picudas causadas por patología pericárdica o miocárdica, trastornos de la conducción intraventricular, o cardiopatía isquémica.

Existen variantes de la normalidad no asociadas a ningún tipo de condición patológica. Los niños suelen presentar ondas T negativas de V1-V4 que progresivamente se van positizando con la edad, persistiendo sólo negativas en V1 en los adultos. Sin embargo, no es infrecuente el hallazgo de ondas T negativas en V1-V3 en pacientes adolescentes-jóvenes, predominantemente en mujeres.

Intervalo QT

Representa el tiempo de despolarización + repolarización ventricular. Fisiológicamente el intervalo QT se modifica con la frecuencia cardíaca: aumenta con la bradicardia y disminuye con la taquicardización.

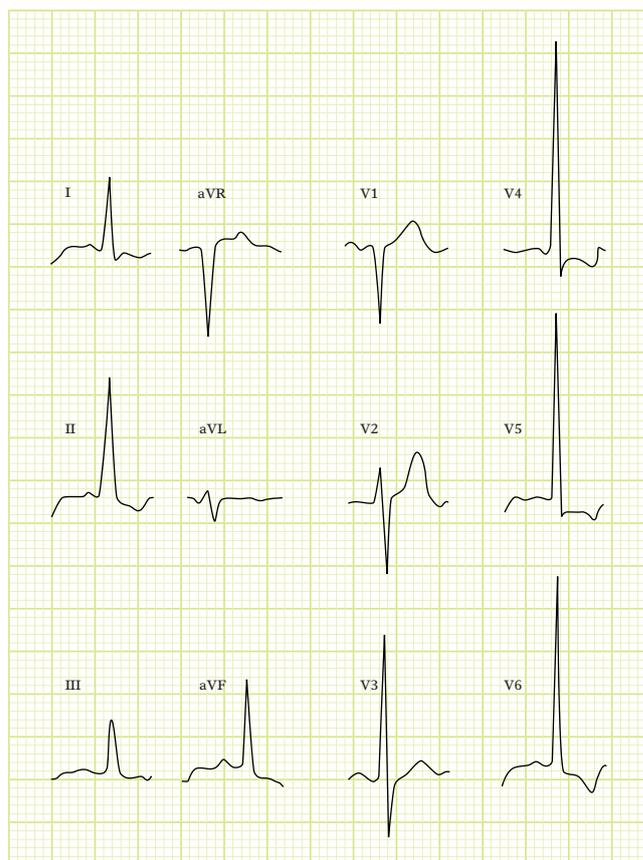


Figura 24. Hipertrofia de ventrículo izquierdo.

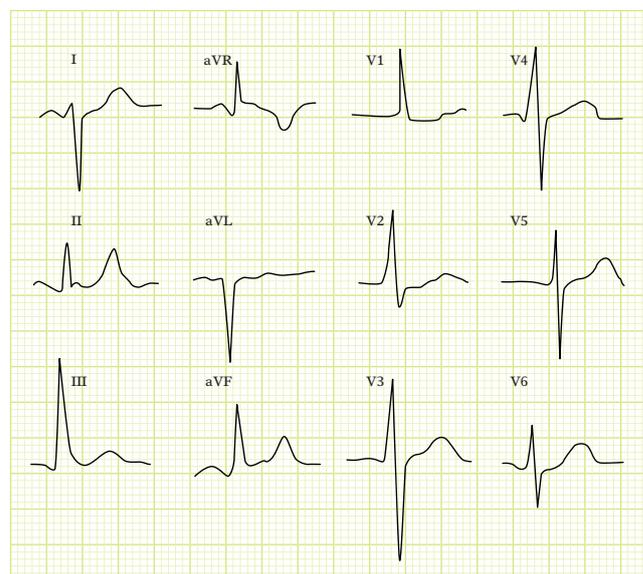


Figura 25. Hipertrofia de ventrículo derecho.

Por ello, el cálculo del QT implica una corrección según la siguiente fórmula:

$$QTc = QT / \sqrt{RR}$$

QTc = QT corregido.

QT = distancia medida desde la onda Q hasta el final de la onda T.

RR = distancia entre dos ondas R.

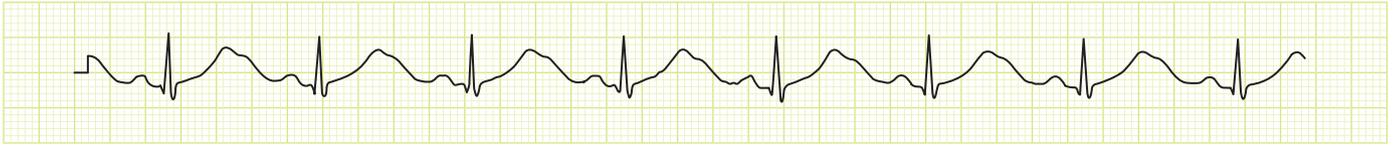


Figura 26. QT largo; obsérvese el intervalo QT de 0,6 segundos con un intervalo RR de 0,88 segundos, resultando un QT corregido prolongado de 0,64 segundos.

El valor normal del QT debe ser inferior a 0,44 s.

Recuerda...

- En resumen, si observamos un ECG normal, identificaremos:
- FC entre 60-100 lpm.
 - Ritmo regular.
 - Onda P que precede a todos los complejos QRS, simétrica, de morfología constante dentro de una misma derivación, positiva en derivaciones inferiores (II, III y aVF) y negativa en aVR.
 - PR isoelectrico de duración entre 0,12-0,20 s.
 - QRS estrecho, menor de 0,12 s, de voltaje progresivamente positivo de V1 a V6.
 - ST isoelectrico.
 - Ondas T negativas en aVR y V1 y positivas en el resto de derivaciones.
 - QTc inferior a 0,44 s.

3.2. Bradiarritmias

Bradicardia sinusal

El nodo sinusal es el más activo de los marcapasos fisiológicos del corazón. Este nodo, localizado en la parte alta de la aurícula derecha, cerca de la desembocadura de la vena cava superior, es el que lleva el ritmo en el corazón, con una frecuencia de descarga entre 60 y 100 latidos por minuto.

La bradicardia sinusal se caracteriza por un **ritmo sinusal a menos de 60 lpm**. Es frecuente en:

- Jóvenes y deportistas.
- Pacientes en tratamiento con fármacos cronotropos negativos (betabloqueantes, calcioantagonistas).
- Ancianos, asociándose a periodos de taquicardia, constituyendo el síndrome bradicardia-taquicardia o del nodo sinusal enfermo (disfunción del nodo sinusal).

Otras patologías extracardiacas pueden producir también bradicardia sinusal (hipotiroidismo, hipertensión intracraneal, brucelosis, fiebre tifoidea, etc.).

La bradicardia sinusal sólo precisa tratamiento si es **sintomática**.

Disfunción del nodo sinusal (síndrome bradicardia-taquicardia)

Cuando el nodo sinusal deja de funcionar, ya sea por efecto de fármacos o por desgaste ("envejecimiento" de las estructuras eléctricas del corazón), alguno de los otros componentes del sistema eléctrico del corazón toma el relevo, pero no lo hará con la misma frecuencia que el nodo sinusal, ni con la misma eficiencia para responder a las necesidades orgánicas. La causa más frecuente es la isquemia, aunque la mayoría de las veces no encontramos ninguna causa.

Los episodios de bradicardia aparecen especialmente tras el

cese de algún episodio de taquiarritmia auricular (de ahí el nombre de síndrome bradicardia-taquicardia); durante el episodio de taquicardia, el nodo sinusal deja de funcionar (al haber otro "marcapasos" más rápido que él) y le cuesta volver a hacerlo con el cese del episodio.

Manifestaciones clínicas

Pueden ir desde ninguna o ligeros mareos ocasionales, hasta presíncope o síncope y palpitaciones por arritmias auriculares, como fibrilación y flutter auricular.

Diagnóstico

Se puede hacer con un **Holter** (registro electrocardiográfico de 24 horas) en el que se demuestren ciertas alteraciones de la activación auricular. *A veces basta un electrocardiograma convencional, pero otras veces es necesario realizar un estudio electrofisiológico.*

Tratamiento

Sólo en casos **sintomáticos**. En ocasiones se debe implantar un marcapasos.

Bloqueo sinoauricular (BSA)

Son alteraciones en la conducción del impulso desde el nodo sinusal a las células circundantes de la aurícula. El BSA de primer grado no se puede diagnosticar con el ECG. El BSA de tercer grado o completo no se diferencia en el ECG de un paro sinusal. Respecto al BSA de segundo grado, se puede identificar en el ECG con un acortamiento progresivo del intervalo P-P hasta que falta una onda P (tipo I), o como ausencia de ondas P sin cambios en el intervalo P-P (tipo II).

Al igual que la bradicardia sinusal, sólo se deben tratar si son **sintomáticos**.

Bloqueo aurículoventricular

Existen tres grados de bloqueo según la gravedad.

Bloqueo AV de primer grado

Todos los impulsos auriculares se conducen a los ventrículos, pero con retraso; la duración del PR es mayor de 0,20 s y es **constante**. Suele ser asintomático.

Bloqueo AV de segundo grado

Algún impulso auricular deja de conducirse a los ventrículos.

- En el tipo Mobitz I o Wenckebach existe un alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no es conducida a los ventrículos.
- En el tipo Mobitz II existe bloqueo de una onda P sin que previamente se prolongue el PR. Suelen suceder en pacientes con historia de mareos y síncope y suelen evolucionar a bloqueo AV completo.

Bloqueo AV de tercer grado o completo

La actividad auricular no se conduce a los ventrículos, estando las aurículas y los ventrículos controlados por marcapasos diferentes; existe disociación A-V.

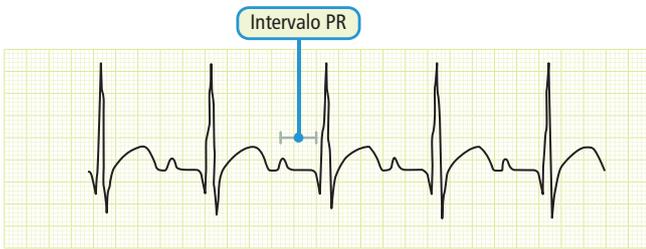


Figura 27. Bloqueo AV de primer grado. El intervalo PR es constante y mide aproximadamente 0,44 s (11 cuadraditos).

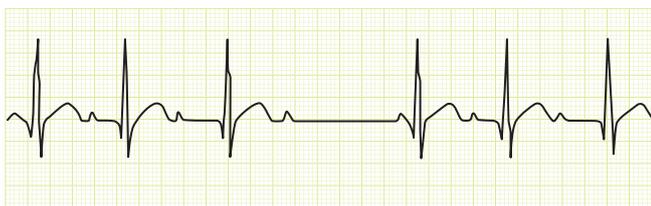


Figura 28. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I.

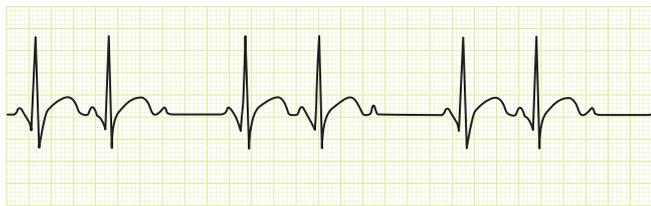


Figura 29. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, con conducción 3:1. Obsérvese cómo dos ondas P se suceden del correspondiente complejo QRS, manteniendo el intervalo PR constante y, de repente, una onda P se bloquea y no aparece el correspondiente complejo QRS.



Figura 30. Bloqueo AV de tercer grado. Existe disociación auriculoventricular, es decir, las ondas P no mantienen ningún tipo de sincronía con respecto a los complejos QRS.

Tratamiento

Implante de **marcapasos**. Los bloqueos AV de 1.º grado y de 2.º grado Mobitz I se tratan en casos sintomáticos. Los bloqueos AV de 2.º grado Mobitz II y de 3.º grado se tratan siempre.

3.3. Extrasístoles

Las extrasístoles son complejos prematuros que proceden de un foco ectópico del corazón que emite impulsos anormales. Son, por tanto, latidos adelantados al ritmo normal.

Extrasístoles auriculares (EA)

Se identifican en el ECG por un latido prematuro, con onda P precoz con una forma diferente de la onda P sinusal, seguida de un QRS similar al QRS del ritmo de base. Los EA aparecen en el 60% de los adultos normales. No tienen significación clínica. Puesto que la mayoría de las EA son asintomáticas, no requieren tratamiento.

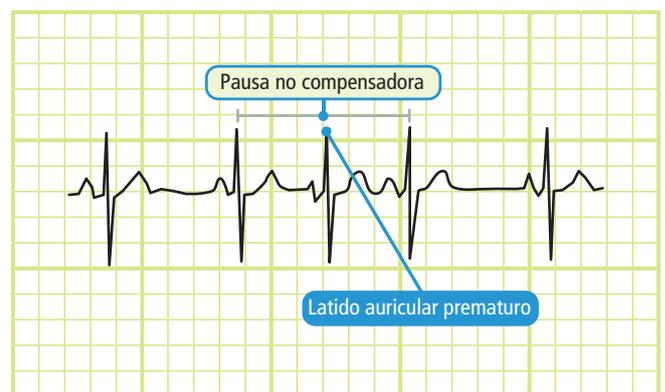


Figura 31. Extrasístole auricular.

Extrasístoles ventriculares (EV)

Es una de las arritmias más frecuentes, observándose hasta en el 60% de los adultos. En los pacientes sin cardiopatía, los EV no empeoran el pronóstico. Las EV se reconocen en el ECG por la presencia de **complejos QRS prematuros, anchos (>0,12 s) y abigarrados (EIR 07, 31)**, no precedidos de onda P. Las EV suelen ser asintomáticas, aunque en ocasiones producen palpitaciones en el cuello.

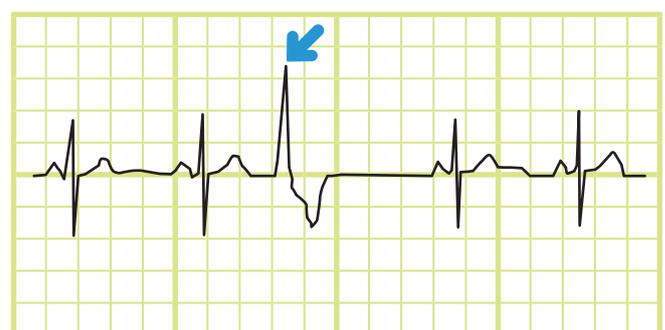


Figura 32. Extrasístole ventricular.

Las EV pueden ser:

- Aisladas.
- Bigeminismo. Cada latido sinusal se sigue de una EV. Es típico de la intoxicación digitalica.
- Trigeminismo. Por cada dos latidos sinusales, existe un EV.

- Pares o parejas.
Dos EV seguidos.
- Taquicardia ventricular.
Tres o más EV sucesivos.

(Ver figura 33)

3.4. Taquiarritmias

Se considera taquicardia todo ritmo cardiaco con una frecuencia superior a los 100 latidos por minuto (lpm). Las taquicardias se dividen, según la morfología del QRS, en taquicardias de QRS ancho y estrecho, y según la distancia entre éstos, en regulares o irregulares.

(Ver figura 34)

Taquicardias regulares de QRS estrecho

Taquicardia sinusal

Se caracteriza por un ritmo sinusal pero a una frecuencia superior a 100 lpm. Es una arritmia muy frecuente y, en la mayoría de las ocasiones, secundaria a diversos factores, por lo que hay que descartar hipoxia, hipovolemia, anemia, fiebre, estrés, hipertiroidismo, etc.

Taquicardia auricular monofocal

Se trata de una arritmia producida por la descarga de impulsos desde un foco ectópico auricular. Se caracteriza por la presencia de un ritmo regular rápido con ondas P de diferente morfología que la onda P sinusal, pero iguales entre sí.

Flutter auricular

Es una taquiarritmia regular, producida por un mecanismo de macrorreentrada auricular a través de un circuito que pasa por el istmo cavotricuspídeo. Se caracteriza por la presencia de ondas regulares de actividad auricular, generalmente a 300 lpm (ondas F), con una morfología en "dientes de sierra". Esta actividad auricular es conducida al ventrículo con un grado fijo de bloqueo, siendo el más frecuente el 2:1, por lo que la frecuencia ventricular resultante suele ser de 150 lpm. Suele aparecer en pacientes con cardiopatía estructural, especialmente del corazón derecho (EPOC).

(Ver figura 35)

Taquicardias irregulares de QRS estrecho

Taquicardia auricular multifocal

Se debe a la existencia de descargas eléctricas desde tres o más focos ectópicos auriculares, mostrando en el ECG tres o más ondas P de diferente morfología, con una frecuencia superior a 100 lpm. Es poco frecuente, y suele aparecer en pacientes broncópatas, aunque también puede ser una manifestación de la intoxicación digitálica.

Fibrilación auricular (FA)

Se trata de la **arritmia más frecuente**, pudiendo alcanzar una prevalencia cercana al 10% en personas de edad avanzada. Puede aparecer durante el estrés emocional, postcirugía, en la intoxicación etílica aguda, hipoxia o hipercapnia. También afecta a personas con cardiopatía, sobre todo valvulopatía mitral, y a sujetos con tirotoxicosis. Cuando la FA aparece en personas sin cardiopatía ni factores de riesgo cardiovascular, se denomina FA aislada.



Figura 33. Bigeminismo ventricular.

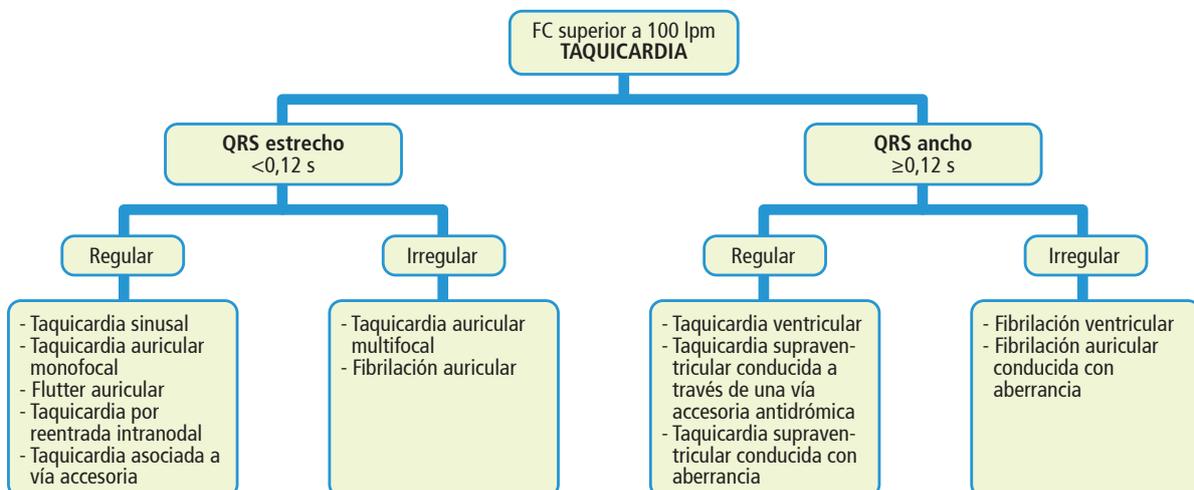


Figura 34. Taquicardias: esquema diagnóstico.

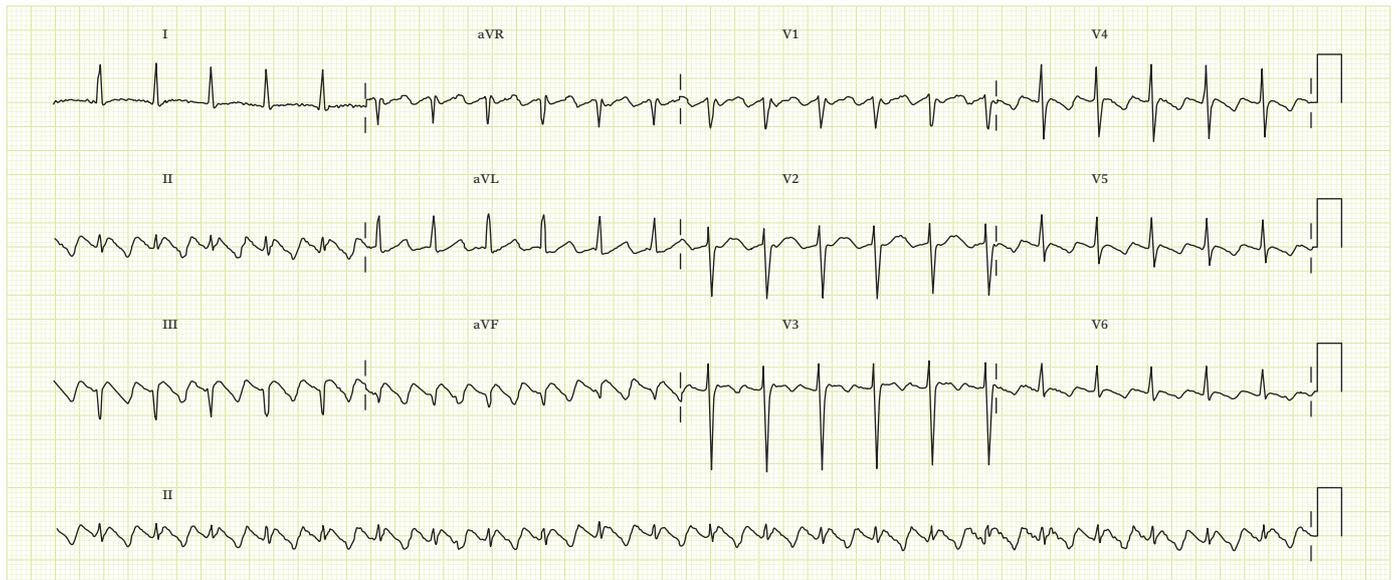


Figura 35. Flutter auricular (ondas F a 300 lpm).

- **Clínica.**

- La FA se caracteriza hemodinámicamente por ausencia de contracción auricular efectiva (ausencia de onda a en el pulso venoso yugular), lo que ocasiona una pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular. Esto puede disminuir el gasto cardiaco ocasionando hipotensión, síncope e insuficiencia cardiaca, sobre todo en pacientes con alteración diastólica (miocardiopatía hipertrófica, estenosis mitral), en los que el periodo de llenado ventricular es crucial.
- Riesgo de embolismos sistémicos. Debido al estasis sanguíneo en la aurícula izquierda ocasionado por la falta de contracción de la misma, pueden formarse trombos (*especialmente en la orejuela de la aurícula izquierda*) que pasen a la circulación sistémica provocando fenómenos embólicos arteriales (ictus, etc.)
- Miocardiopatía inducida por taquicardia. En casos de FA crónica que tengan una respuesta ventricular rápida mantenida, puede aparecer miocardiopatía con disfunción del ventrículo izquierdo.

- **Diagnóstico.**

Electrocardiográficamente se caracteriza por una actividad auricular muy rápida y desorganizada, con ausencia de ondas P que se sustituyen por ondulaciones de la línea de base (ondas f), a una frecuencia entre 350 y 600 lpm. La respuesta ventricular es completamente irregular, lo que constituye una característica primordial de esta arritmia.

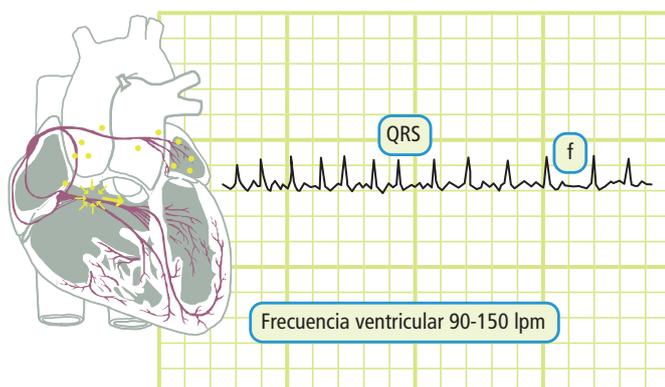


Figura 36. Fibrilación auricular.

- **Tratamiento.**

- Prevención del riesgo tromboembólico. Los pacientes que sumen 2 puntos de la escala CHA₂DS₂-VASc deben recibir **anticoagulación oral de por vida**. Si suman 1 punto también se recomienda la anticoagulación (**EIR 04, 49**), aunque se puede optar por antiagregación con aspirina. *También se debe anticoagular a los pacientes con FA que sean portadores de válvulas protésicas, tengan valvulopatía mitral, miocardiopatía hipertrófica o hipertiroidismo.*

FACTOR DE RIESGO TROMBOEMBÓLICO		PUNTOS
C H A D S ₂	("Congestive heart failure"): insuficiencia cardiaca o FEVI <40%	1
	("Hypertension"): hipertensión arterial	1
	("Age"): edad ≥75 años	2
	("Diabetes"): diabetes mellitus	1
	("Stroke"): antecedente de ictus o AIT	2
V A SC	("Vascular"): IAM previo, enf. vascular periférica o ateromatosis aórtica	1
	("Age"): edad = 65-74 años	1
	("Sex category"): sexo femenino	1

Tabla 3. Escala CHA₂DS₂-VASc. FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. AIT = accidente isquémico transitorio.

- Control de la FC. Si la respuesta ventricular es rápida, con fármacos cronotropos negativos (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina).
- Control del ritmo cardiaco. En pacientes seleccionados se puede intentar **cardiovertir** la FA, esto es, detenerla para que se vuelva a instaurar el ritmo sinusal. Esto se puede realizar con fármacos antiarrítmicos, y en pacientes inestables mediante cardioversión eléctrica sincronizada (con un desfibrilador). La FA aislada y un reciente comienzo aumentan las probabilidades de que la cardioversión tenga éxito (**EIR 04, 49**).

Taquicardias paroxísticas supraventriculares

Son un caso específico de **taquicardias regulares de QRS estrecho** que se caracterizan por tener un inicio y terminación bruscos. Suelen producir **palpitaciones** durante los episodios de taquicardia. Las maniobras que entelteen la conducción AV suelen producir su terminación repentina.

En la mayoría de las taquicardias supraventriculares el mecanismo responsable es la **reentrada**, bien intranodal (60%), o bien a través de una vía accesoria (40%).

1. Taquicardia por reentrada intranodal

Es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística. Se debe a la existencia de una doble vía dentro del nodo AV, una lenta y otra rápida, siendo esta última la que conduce retrógradamente. En esta doble vía se produce el circuito que perpetúa la taquicardia.

Generalmente afecta a sujetos sin cardiopatía estructural y aparece más frecuentemente en mujeres de edad media.

La sintomatología consiste en palpitaciones, referidas en muchas ocasiones al cuello, debidas a la contracción simultánea de las aurículas y ventrículos. En el ECG se manifiesta como una taquicardia regular de QRS estrecho, entre 120 y 250 lpm, con una **onda P retrógrada** de despolarización auricular inmediatamente después del QRS.

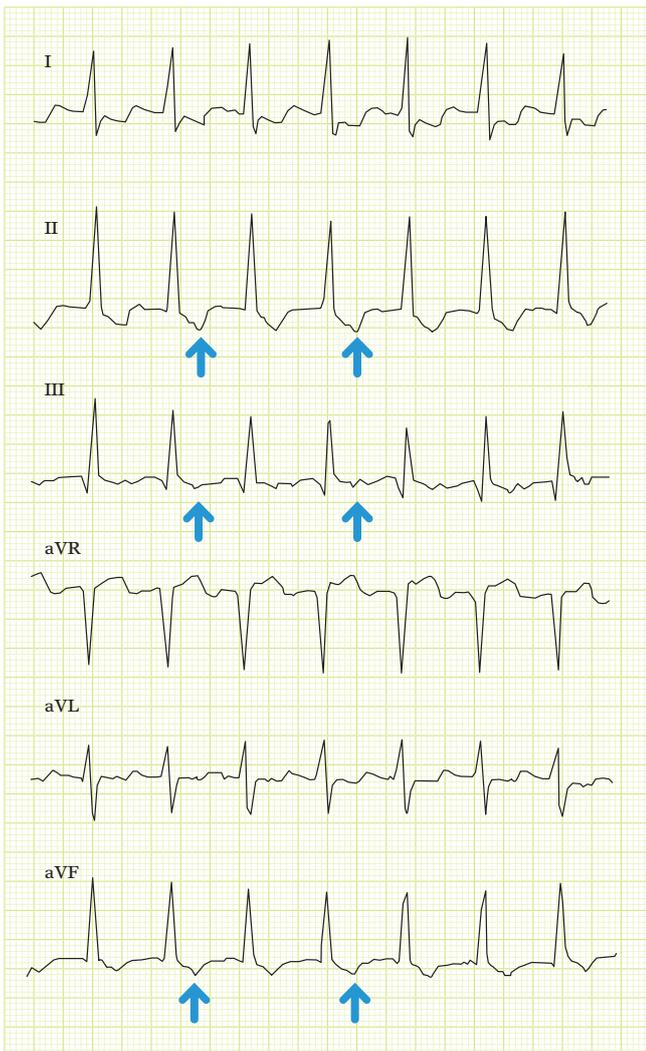


Figura 37. Taquicardia paroxística supraventricular por reentrada intranodal. Obsérvese la presencia de p negativa en cara inferior, seguida a cada QRS, o "p retrógrada".

2. Taquicardia por vía accesoria

Síndromes de preexcitación: en el individuo normal existe una completa separación eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, y la única vía de conexión es el sistema específico de conducción a través del nodo AV. Las **vías accesorias** son haces patológicos de fibras con capacidad de conducir el impulso eléctrico y que conectan las aurículas con los ventrículos, apareciendo un "cortocircuito" que rompe el aislamiento eléctrico entre aurículas y ventrículos.

Electrocardiográficamente se manifiesta como (ver figura 38):

- Intervalo PR corto (<0,12 s). Es debido a que la excitación ventricular es más precoz que en condiciones normales, ya que la vía accesoria conduce el estímulo de forma más rápida que a través del nodo AV y el haz de His.
- Empastamiento inicial del QRS (onda delta).

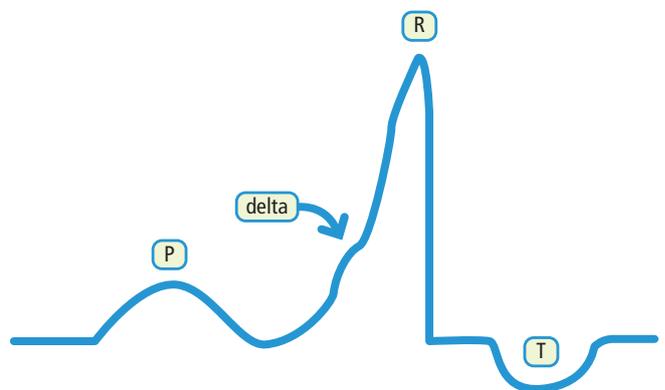


Figura 38. Obsérvese la onda delta que se identifica como una melladura del complejo QRS.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW): el término de WPW se aplica a los pacientes que presentan un síndrome de preexcitación y taquicardia supraventricular paroxística. La presencia de vías accesorias facilita la aparición de taquicardias por reentrada, que pueden ser de dos tipos:

- Taquicardia supraventricular ortodrómica. En ellas se establece un cortocircuito de reentrada, con conducción anterógrada por el nodo AV y retrógrada por la vía accesoria, por lo que el **QRS será estrecho**.
- Taquicardia supraventricular antidrómica. En este caso, el circuito tiene sentido inverso, de manera que, durante la taquicardia, el estímulo de la aurícula pasa al ventrículo por la vía accesoria, y vuelve a ésta por el sistema específico de conducción en caso de que tenga capacidad de conducir el estímulo retrógradamente. El **QRS será ancho** (esto es debido a que el estímulo eléctrico llega al ventrículo por la vía accesoria, fuera del sistema de conducción, y despolariza al ventrículo de miocito a miocito, con lo que la despolarización es muy lenta).

(Ver figura 39)

Taquicardia ventricular

Se considera taquicardia ventricular a la presencia de al menos tres latidos cardiacos a más de 100 lpm originados por debajo de la bifurcación del haz de His. Electrocardiográficamente se identifica como una **taquicardia regular de QRS ancho** (>0,12 s).

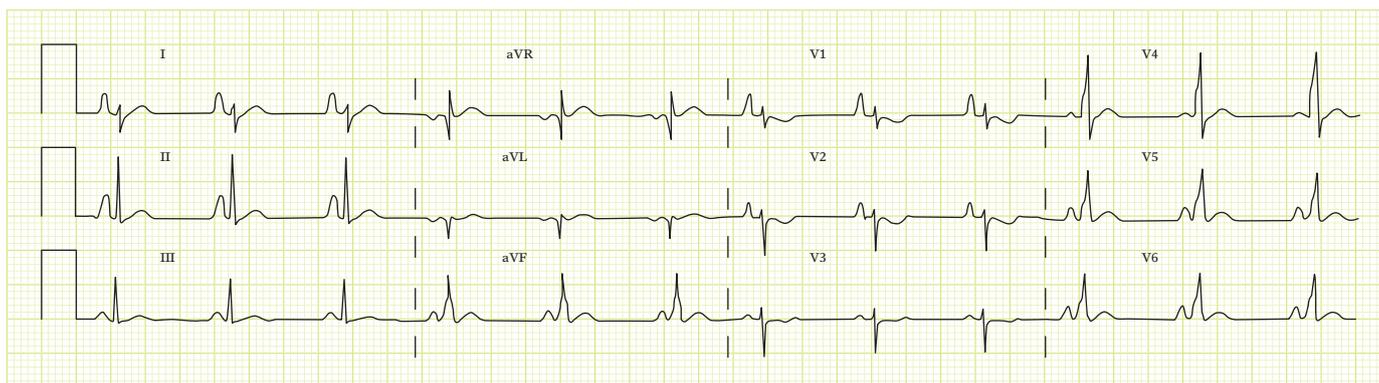


Figura 39. Síndrome de preexcitación. Obsérvese que el PR está acortado (el final de la onda P prácticamente se continúa con el inicio del QRS), y en el inicio del QRS se puede identificar la onda delta.

Clasificación desde el punto de vista clínico

- Sostenida. Si la duración es mayor a 30 segundos o requiere cardioversión por la existencia de compromiso hemodinámico. Suele asociarse a una cardiopatía estructural, sobre todo cardiopatía isquémica por IAM previo y suele producir trastorno hemodinámico.
- No sostenida. Si dura entre 3 latidos y 30 segundos. Es más frecuente que aparezca en ausencia de cualquier cardiopatía y suele ser asintomática.

Clasificación desde el punto de vista ECG

- Monomórfica. Todos los QRS son iguales entre sí (ver figura 40).
- Polimórfica. La morfología de los QRS varía de un latido a otro (ver figura 41).

Otras taquiarritmias ventriculares

Ritmo idioventricular acelerado

Se trata de una "taquicardia ventricular lenta" (60-100 lpm) que acontece en la fase aguda del IAM. Es un signo de reperfusión, de buen pronóstico.

Fibrilación ventricular

Se trata de la ausencia de actividad organizada del corazón, el cual no presenta ningún tipo de actividad hemodinámica, puede acabar con la vida del paciente, y su tratamiento es la cardioversión eléctrica (no sincronizada) (ver figura 42).

3.5. Cuidados de enfermería post implante de marcapasos y otros dispositivos cardiacos

Tras el implante de marcapasos (MP), desfibriladores automáticos (DAI) o dispositivos de terapia de resincronización cardíaca (TRC) deben seguirse unos cuidados de enfermería orientados sobre todo a evitar la aparición de complicaciones en la herida quirúrgica.

Debe realizarse además una radiografía de tórax en las primeras 24 horas para descartar la existencia de neumotórax iatrogénico secundario a la punción venosa subclavia a través de la cual se llevan los cables del dispositivo hasta el corazón. Tam-

bién hay que realizar un ECG de 12 derivaciones previo al alta para comprobar el adecuado funcionamiento del dispositivo.

El alta hospitalaria suele realizarse en las 24-48 horas siguientes al implante. Al alta, se entrega al paciente una tarjeta

En caso de pacientes en tratamiento anticoagulante, éste se suspende 5 días antes del implante (con cambio a heparina fraccionada subcutánea) y se reinicia a las 48 horas del implante, preferiblemente manteniendo ingresado al paciente para vigilar que no se desarrolle hematoma en la herida.

Principales cuidados de la herida del marcapasos

- Durante las primeras 48 horas se cubre la herida con un vendaje compresivo.
- Se debe revisar la herida cada 24 horas hasta el alta hospitalaria, cambiando el apósito por uno limpio. Se recomienda no manipular la herida.
- Se recomienda mantener una inmovilización relativa del brazo homolateral al implante del dispositivo durante unos 7 días (lo más frecuente es que se implante en el lado izquierdo), evitando los movimientos del hombro y el apoyo sobre el brazo. Por comodidad del paciente puede utilizarse para ello un cabestrillo. También debe evitarse cargar peso con ese brazo durante el primer mes.
- Se debe pautar analgesia. Habitualmente es suficiente con analgésicos de primer escalón como paracetamol y metamizol.
- La retirada de las grapas se realiza ambulatoriamente, en el centro de salud que le corresponda al paciente, entre los 10-15 días posteriores al implante.

Hasta que se retiren las grapas se recomienda no manipular la herida, sino cambiar a diario el apósito y evitar que se humedezca durante el aseo diario.

Revisiones médicas al alta

- La primera revisión en consulta de arritmias se realiza a las 4-6 semanas del implante. En la primera revisión es importante valorar el estado de la herida. En caso de que existieran signos de infección, hematoma, o apertura de la herida (decúbito del dispositivo) se debe ingresar al paciente para tratamiento antibiótico y en ocasiones nueva intervención.
- Tras la primera revisión, si los parámetros de funcionamiento del dispositivo son normales, se espacian las revisiones a cada 12 meses en el caso de los marcapasos y cada 6 meses en el caso de los desfibriladores. Posteriormente se irá modificando la periodicidad del seguimiento en función del estado de la batería y en función de la aparición de eventos arrítmicos.

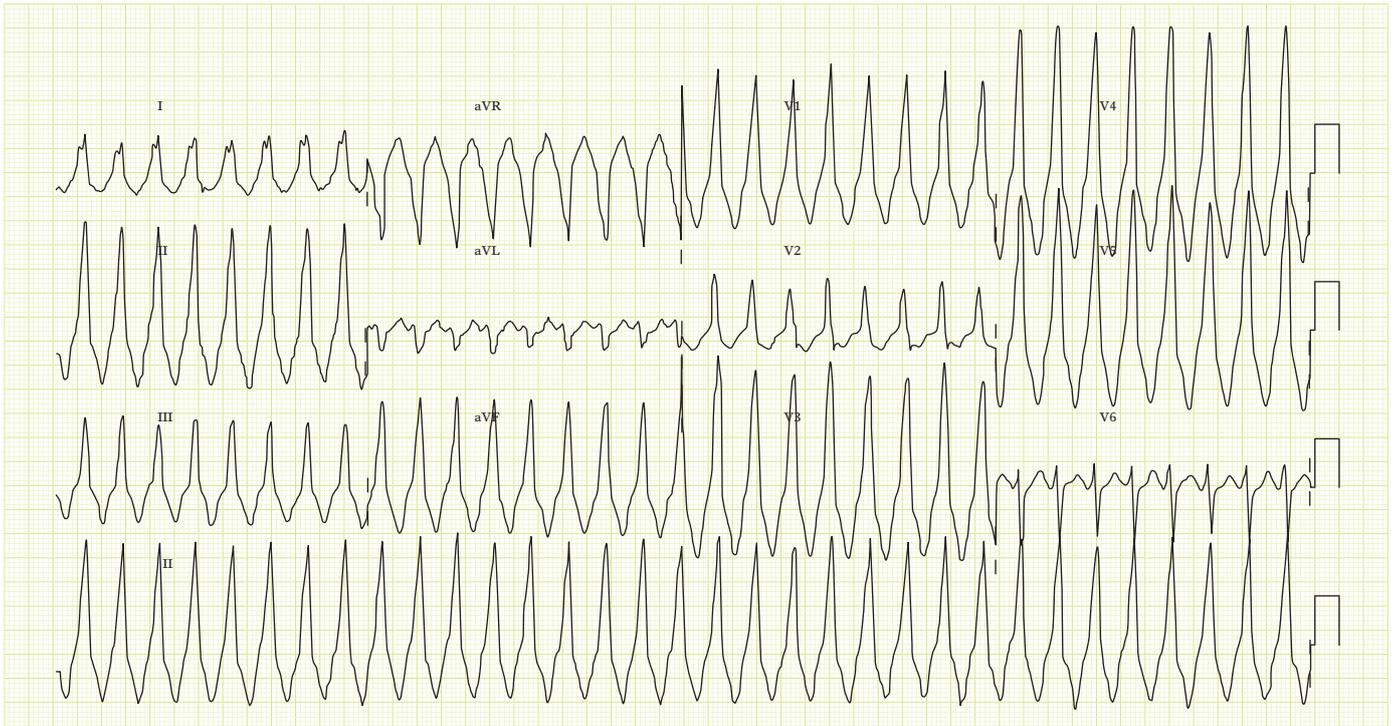


Figura 40. TV monomórfica unos 200 lpm.

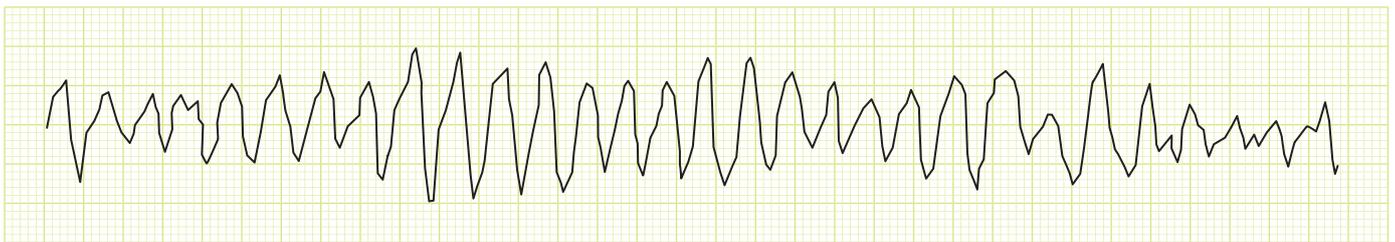


Figura 41. TV polimórfica.



Figura 42. Fibrilación ventricular: observa las ondas anchas, de amplitud y voltaje variables.

Recomendaciones al paciente sobre campos electromagnéticos

Los campos electromagnéticos potentes pueden interferir con el funcionamiento del dispositivo y provocar una disfunción transitoria del mismo (mientras esté sometido a dichos campos).

- Debe evitarse el acceso a campos electromagnéticos de potencia superior a **5 kV/m (EIR 05, 78)**. Esto incluye, por ejemplo, pasar por los arcos de detección de metales de los aeropuertos (los pacientes con marcapasos deberán mostrar para ello su tarjeta identificativa).

- Debe evitarse la realización de **resonancias magnéticas (EIR 02, 70)**.

Algunos marcapasos de última generación permiten, sin embargo, la realización de resonancias magnéticas.

- Debe evitarse la utilización del **bisturí eléctrico** durante las cirugías.

Si se desea utilizar se deberá apagar el dispositivo, o si es necesario de forma permanente reprogramarlo durante la intervención a modo de seguridad.

TEMA 4 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Enfoque EIR

La cardiopatía isquémica es un tema con una importancia creciente en los últimos EIR, en los que han aparecido 1-2 preguntas cada año. El enfoque principal debe centrarse en la comprensión de la **nomenclatura**, la **clínica** de la cardiopatía isquémica y la comprensión básica del ECG. Los tratamientos son menos importantes y sólo conviene recordar cuatro pinceladas. También se han preguntado conceptos sobre los cuidados de enfermería postangioplastia y la rehabilitación cardiaca.

4.1. Introducción

La isquemia miocárdica se define como el déficit de irrigación del miocardio por reducción absoluta del flujo arterial coronario (causa principal), o por un aumento de la demanda de oxígeno que el flujo coronario no puede suplir.

La cardiopatía isquémica representa la causa principal de patología cardiaca.

Etiología

- **Aterosclerosis coronaria** (causa principal).
Coronariopatía no aterosclerótica.
Tromboembolia, disección, arteritis, vasoespasmos, adicción a la cocaína, alteraciones congénitas, etc.
- Alteraciones de la microcirculación coronaria (síndrome metabólico...).
- Otras cardiopatías.
Estenosis aórtica, hipertrofia ventricular, etc. Aumentan la demanda de oxígeno y además disminuyen la presión de perfusión dentro de las arterias coronarias.

Otras circunstancias aumentan la demanda de oxígeno y pueden producir isquemia miocárdica, aunque lo suelen hacer cuando se acompañan además de aterosclerosis coronaria: anemia, septicemia, tirotoxicosis...

Factores de riesgo cardiovascular

FACTORES DE RIESGO

- **Antecedentes familiares**
- **Diabetes mellitus**
- **Hipercolesterolemia (HDL bajo, LDL alto)**
- **Sexo masculino**
- **Tabaco**
- **Hipertensión**
- **Obesidad**
- **Sedentarismo**
- Hiperhomocisteinemia
- Hiperfibrinogemia
- Postmenopausia
- Aumento de lipoproteína A
- Aumento de proteína C reactiva
- BNP (péptido natriurético cerebral)

Tabla 4. Factores de riesgo para aterosclerosis (en negrita los claramente establecidos e independientes) (EIR 08, 39).

Manifestaciones clínicas

Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica comprenden fundamentalmente la isquemia asintomática, la angina de pecho estable y el síndrome coronario agudo (sin y con elevación del segmento ST).

Además, la cardiopatía isquémica puede manifestarse como insuficiencia cardiaca y como muerte súbita.

El **dolor anginoso** típico es retroesternal y de **características opresivas (EIR 08, 40)**. Se puede irradiar a una o ambas extremidades superiores, al cuello, mandíbula y espalda, y se acompaña de cortejo vegetativo (sudoración, náuseas, vómitos, etc.). Suele aparecer con el esfuerzo (aunque en casos graves aparece en reposo) y calma con el reposo y la toma de nitratos. No se modifica con los movimientos, la palpación, la respiración o la toma de antiácidos.

Conviene matizar que estas características ayudan a pensar que un dolor torácico es de origen anginoso, pero no son determinantes para el diagnóstico (p. ej., el espasmo esofágico también se alivia con nitratos).

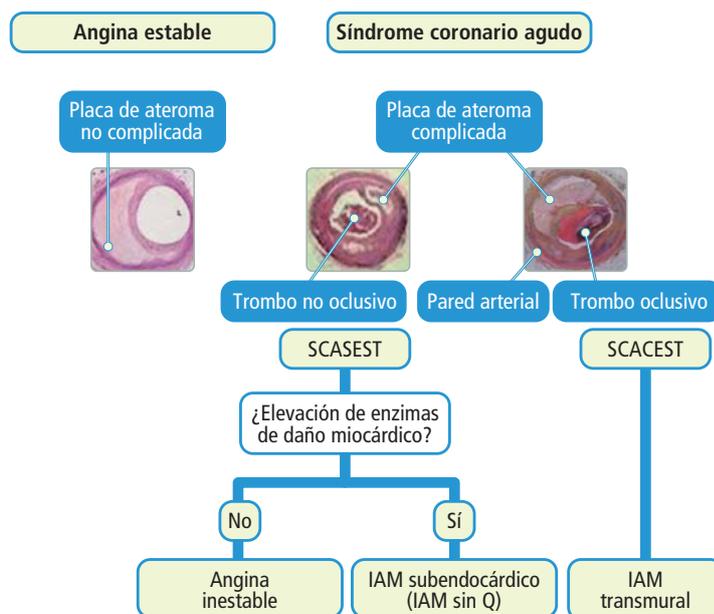


Figura 43. Nomenclatura en cardiopatía isquémica. SCASEST = síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; SCACEST = síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

4.2. Angina de pecho estable

La causa más frecuente de angina de pecho es la aterosclerosis coronaria y, a su vez, la angina es la manifestación más frecuente de la cardiopatía isquémica.

En general, se calcula que cuando aparece isquemia con el ejercicio la luz vascular está obstruida en un 70%, mientras que cuando existe isquemia en reposo la obstrucción es mayor del 80-90%.

Anamnesis y exploración física

La angina de pecho estable es de corta duración (generalmente menos de 20 minutos) y característicamente se desencadena por el ejercicio y **cede con nitroglicerina sublingual** y el reposo (EIR 06, 33). La angina estable aparece con el mismo nivel de esfuerzo y tiene la misma intensidad para cada paciente.

La exploración física suele ser normal, aunque se pueden hallar datos inespecíficos como taquicardia o auscultación cardíaca de tercer o cuarto ruido.

Diagnóstico y evaluación

El diagnóstico de la angina de pecho estable es **clínico**, siendo diagnóstica una historia clínica típica.

Pruebas complementarias

- ECG.

Durante el episodio anginoso puede no haber alteraciones eléctricas, pero la más característica es una **infradesnivelación transitoria del segmento ST**, que revierte con el cese del dolor. Intercrisis el ECG es normal en la mitad de los casos, aunque en ocasiones hay alteraciones en el segmento ST o la onda T que son inespecíficas.

- Radiografía de tórax.

Normal o con datos inespecíficos dependiendo de la patología asociada (HTA...).

- Ergometría y otras pruebas de detección de isquemia.

El objetivo es detectar isquemia mediante síntomas clínicos (aparición de angina) y electrocardiográficos (**descenso del segmento ST**) que aparecen de forma reversible durante el esfuerzo o la administración de fármacos que someten al corazón a estrés (dobutamina, adenosina...).

Según el resultado de las pruebas de detección de isquemia y el riesgo cardiovascular individual de cada paciente, puede valorarse la realización de **coronariografía** (cateterismo coronario), que identifica la anatomía del árbol coronario y sus lesiones. En función del tipo y número de estenosis coronarias y las características del paciente, se valorará la necesidad de realizar revascularización coronaria.

Tratamiento

El manejo es **ambulatorio**. Inicialmente el tratamiento se basa en el control de los factores de riesgo cardiovascular, la antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) (*clopidogrel en caso de intolerancia a AAS*) y la administración escalonada de fármacos antianginosos: betabloqueantes (de elección), calcio-antagonistas, nitratos y/o ivabradina (de reciente introducción).

Revascularización coronaria

*Existen dos posibilidades de revascularización coronaria: **percutánea**, mediante intervencionismo coronario percutáneo (ICP) también llamado angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP); y **quirúrgica**, mediante cirugía de derivación aortocoronaria (CDAC) o cirugía de by-pass. La elección de una u otra técnica va a depender del número y características anatómicas de las lesiones, de la presencia o no de disfunción ventricular y de la respuesta al tratamiento farmacológico.*

El ICP se realiza a través de una arteria periférica (radial o femoral), por la que se introduce un catéter que se hace llegar hasta las estenosis coronarias. A través de este dispositivo se pueden dilatar mediante el hinchado de un balón, así como implantar stents intracoronarios (malla metálica que mantiene

expandida la arteria previniendo la reestenosis). Los stents pueden ser metálicos o recubiertos de un fármaco (farmacoactivos). Los segundos tienen menores tasas de reestenosis.

En la CDAC, se conectan injertos de venas o arterias desde la aorta a la arteria enferma distalmente al segmento estenótico, sirviendo de "puente" para que el flujo sanguíneo evite la zona estenótica.

4.3. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST)

El SCASEST engloba dos entidades: la **angina inestable** y el **infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAM sin Q o subendocárdico)**. La etiología principal de ambas entidades es la aterosclerótica: la complicación de una placa de ateroma (rotura) con la formación de un trombo **suboclusivo**.

La **angina inestable** es toda aquella angina que no tiene características de estable, es decir, que muestra datos clínicos que sugieren que una placa de ateroma está complicándose:

- Dolor anginoso prolongado (más de 20-30 minutos).
- Dolor anginoso que aparece en reposo.
- Angina progresiva: angina previamente estable que ahora presenta episodios más intensos o frecuentes, o que aparecen con esfuerzos menores.
- Angina de nueva aparición (en los últimos 1-2 meses).
- Angina post-IAM (la que aparece en el mes siguiente al evento).

El **IAM sin Q** presenta unas características superponibles a la angina inestable, y su única diferencia reside en un **aumento de las enzimas de daño miocárdico** (CPK, CPK-MB, troponina), lo que implica un mayor riesgo para el paciente. El daño miocárdico se debe a la microembolización distal ocasionada por fragmentos desprendidos de la placa aterosclerótica complicada, con la consiguiente aparición de **necrosis subendocárdica**.

*Entre las enzimas de daño miocárdico, la más específica es la **troponina**. Se eleva a partir de las 4-6 horas del infarto y desaparece tardíamente, a lo largo de varios días, por lo que además de servir para diagnosticar infartos agudos sirve para diagnosticar infartos evolucionados. La **CPK-MB** es la siguiente en especificidad; también se eleva a las 4-6h pero desaparece rápido (2-3 días). La **CPK total** es inespecífica y también se eleva en el daño muscular no cardíaco.*

Diagnóstico

El diagnóstico de angina inestable es **clínico**. Un paciente con angina de características inestables debe ser inicialmente monitorizado en el ámbito hospitalario durante 6-12 horas, en las que se realizarán registros seriados de ECG y enzimas de daño miocárdico para descartar alteraciones en estas pruebas.

Los cambios en el **ECG** pueden ser variados, desde la ausencia de hallazgos patológicos hasta alteraciones en la repolarización (**descenso del segmento ST, ondas T negativas y simétricas**; raramente se observa elevación transitoria del segmento ST). Los cambios en la repolarización aparecen durante las crisis de dolor y suelen normalizarse, parcial o totalmente, cuando el paciente está sin dolor (por ello se llaman **cambios dinámicos**).

La exploración física suele ser normal, aunque se pueden hallar datos inespecíficos parecidos a los observados en la angina estable. *Una finalidad importante de la evaluación física es excluir*

otras causas de dolor torácico (embolia pulmonar, disección de aorta, pericarditis, neumotórax, neumonía...).

Se recomienda también realizar una radiografía de tórax para evaluar signos de insuficiencia cardíaca, etc.

Manejo del paciente y tratamiento

El manejo es **hospitalario**. Para todos los casos se requiere un tratamiento con doble antiagregación (AAS y un inhibidor del receptor de ADP plaquetario como el clopidogrel), anticoagulación, y fármacos antianginosos (betabloqueantes, nitratos y/o calcioantagonistas).

En todos los casos se recomienda realizar una **ecocardiografía** para detectar posibles alteraciones de la contractilidad segmentaria (las zonas miocárdicas necróticas son aquinéticas y las isquémicas suelen ser hipoquinéticas).

Se debe **estratificar el riesgo** de los SCASEST, pues de él dependerá el manejo del paciente. Así pues, son datos de alto riesgo:

- Alteraciones sugerentes de isquemia en el ECG (cambios dinámicos en la repolarización).
- Elevación de los enzimas de daño miocárdico (IAM sin Q).
- Inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares malignas, etc.
- Angina recurrente o refractaria al tratamiento.
- Edad avanzada, diabetes mellitus.

Los pacientes con SCASEST de **bajo riesgo** deben ingresar en planta de hospitalización convencional y ser sometidos a una prueba de detección de isquemia no invasiva los próximos días. En base a los resultados de ésta se decidirá la realización o no de una coronariografía y una eventual revascularización mediante ICP o CDAC.

Los pacientes con SCASEST de alto riesgo deben ingresar en una **Unidad Coronaria** y ser sometidos directamente a una **coronariografía** en los próximos días. Además, se valorará la adición de un tercer antiagregante al tratamiento (inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa).

4.4. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST)

El término SCACEST se aplica a pacientes que presentan angina, de características en general superponibles a la inestable, y que en el ECG muestran **elevación persistente del segmento ST** o **bloqueo de rama izquierda de nueva aparición**.

En la práctica totalidad de los casos se evidenciará elevación de enzimas de daño miocárdico, y por ello el término SCACEST se considera equivalente al **IAM con elevación del segmento ST (IAM Q, subepicárdico o transmural)**.

La etiología principal es una vez más la **aterosclerótica**, con diferencias respecto al SCASEST: la complicación de la placa de ateroma (rotura) conlleva en esta ocasión la formación de un trombo que **ocluye totalmente** la luz del vaso.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza, como hemos visto, ante un paciente con clínica anginosa en el que el ECG muestra ascenso persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición. La seriación de enzimas de daño miocárdico mostrará elevación de las mismas; a mayor elevación, mayor será la zona de miocardio infartada.

La **clínica** es superponible a la del SCASEST, aunque en este caso el dolor es más intenso y prolongado, persiste en reposo y responde mal a los nitratos. En ocasiones los síntomas son atípicos (especialmente en pacientes ancianos o diabéticos).

La **exploración física** debe ir orientada a descartar insuficiencia cardíaca (crepitantes pulmonares, 3R, etc.) y complicaciones mecánicas del infarto.

El **ecocardiograma** es fundamental para cuantificar el grado de disfunción ventricular, evaluar a qué segmentos miocárdicos afecta el infarto y descartar complicaciones mecánicas.

Se debe realizar también una **radiografía de tórax** (descartar insuficiencia cardíaca, etc.).

En función de la presencia de signos clínicos y radiológicos de insuficiencia cardíaca, se define la clasificación de Killip, que tiene valor pronóstico. También se puede usar para los IAM sin Q.

I	No insuficiencia cardíaca
II	IC leve: crepitantes, 3R...
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Tabla 5. Clasificación de Killip.

Evolución electrocardiográfica típica del SCACEST

Inicialmente aparecen **ondas T picudas** (ondas T "hiperagudas") que en pocos minutos evolucionan hacia **elevación convexa del segmento ST** (en "lomo de delfín"), motivo por el que cuando el paciente consulta es así como se suele encontrar el ECG.

La evolución electrocardiográfica típica posterior es hacia la **negativización de la onda T**, con aparición de **onda Q** de necrosis y progresiva normalización del ST. Si, tras 6 meses post-IAM, persiste la elevación del ST hay que sospechar el desarrollo de un aneurisma ventricular o una región disquinética.

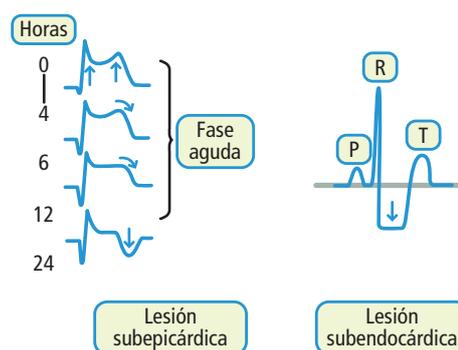


Figura 44. Alteraciones ECG en el SCACEST (lesión subepicárdica o transmural) y en el SCASEST (lesión subendocárdica).

Las derivaciones ECG en las que aparezca la elevación del segmento ST permiten **localizar el IAM**, lo que además de información anatómica aporta valor pronóstico (los IAM anteriores suelen tener peor pronóstico).

- **Septo interventricular:** V1-V2.
- **Cara anterior del VI:** V3-V4.

- Cara anterolateral del VI:
V5-V6.
- Cara lateral alta del VI:
DI, AVL.
- Cara inferior del VI:
DII, DIII, AVF.
- Cara posterior del VI (inferobasal):
Ascenso del ST en derivaciones especiales situadas en la espalda (V7, V8). Descenso especular del ST en V1-V2.
- Ventriculo derecho:
Ascenso del ST en las derivaciones especiales V3R y V4R (se colocan como V3 y V4, pero en el hemitórax derecho). La afectación del VD suele asociarse a infartos inferiores. Por ello, en infartos inferiores se deben evaluar las derivaciones V3R y V4R.

Manejo del paciente y tratamiento

El manejo inicial debe realizarse en la **Unidad Coronaria**. La diferencia fundamental con los SCASEST es que en este caso se requiere una estrategia de **reperusión inmediata o precoz**, mediante coronariografía con angioplastia primaria o mediante fibrinólisis. *El objetivo es abrir la arteria ocluida para restaurar el flujo coronario al miocardio y evitar su necrosis por isquemia. Cuanto más precoz sea la estrategia de reperusión menor cantidad de miocardio morirá y por tanto mejor será el pronóstico; a partir de 12 h el beneficio de la reperusión es dudoso, y a partir de 24 h ya no está indicada la reperusión precoz.*

La **angioplastia primaria** consiste en acceder a la arteria ocluida mediante coronariografía y realizar una dilatación e implantación de stent en el segmento ocluido. Es la terapia de reperusión precoz **de elección** y se preferirá sobre la fibrinólisis siempre que se pueda realizar en menos de 90-120 minutos (*ya que requiere el traslado del paciente a un centro que disponga de laboratorio de hemodinámica*).

La **fibrinólisis** consiste en la administración intravenosa de fármacos fibrinolíticos con capacidad para lisar el trombo que ocluye la arteria coronaria (tenecteplase –TNK–, reteplase –TPA–, estreptoquinasa, etc.). Se puede realizar de forma extrahospitalaria y se utiliza cuando no se va a poder realizar angioplastia primaria en <90-120 minutos. *En los pacientes en los que se realizó fibrinólisis y ésta tuvo éxito (desaparición del dolor y normalización del segmento ST) se debe realizar una coronariografía para evaluar la anatomía coronaria en las 24 horas siguientes. En caso de no ser exitosa debe practicarse una angioplastia de rescate de forma precoz.*

Además del tratamiento de revascularización precoz, en todos los casos se requiere un tratamiento con doble antiagregación, anticoagulación y fármacos antianginosos de forma similar a SCASEST.

Recuerda...

Para el uso y la titulación de la dosis de betabloqueantes debe tenerse en cuenta la frecuencia cardiaca, fijando como objetivo una FC de 50-60 lpm. En los pacientes con bradicardia de base los betabloqueantes deben emplearse con precaución. El uso de fármacos betabloqueantes debe evitarse en casos de **insuficiencia cardiaca descompensada, broncoespasmo y trastornos de la conducción auriculoventriculares (EIR 08, 9).**

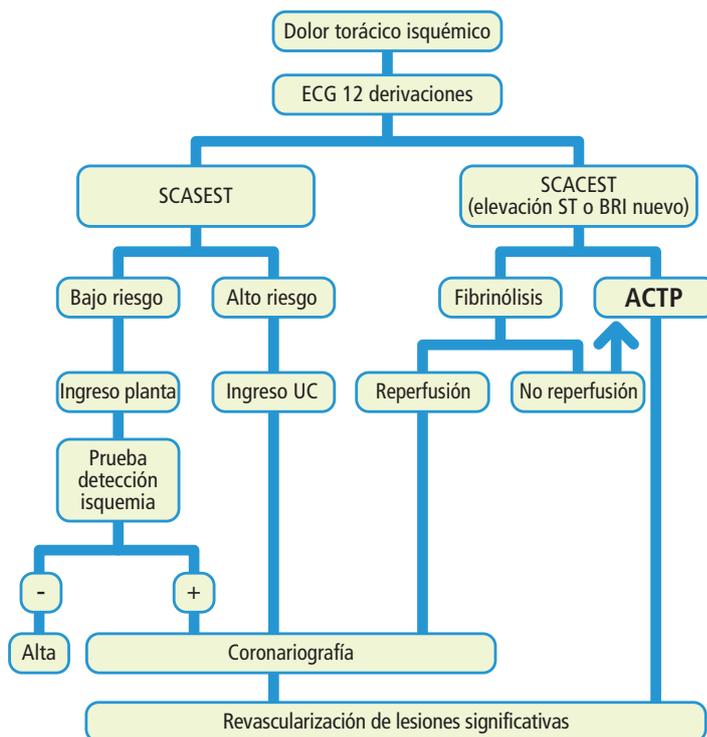


Figura 45. Manejo del Síndrome Coronario Agudo.

Complicaciones del IAM

- **Complicaciones mecánicas.**

Rotura de la pared libre cardiaca, rotura del tabique interventricular (comunicación interventricular), insuficiencia mitral y aneurisma ventricular.

- **Complicaciones eléctricas.**

- Bloqueos auriculoventriculares.
- Arritmias supraventriculares.
Taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, fibrilación auricular y flutter auricular.
- Arritmias ventriculares.
Extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular monomórfica (TVM), taquicardia ventricular polimórfica (TVP) y fibrilación ventricular (FV). **Las arritmias ventriculares malignas (TVM, TVP y FV) son la primera causa de mortalidad durante las primeras horas del IAM (EIR 05, 52).** *El RIVA (ritmo idioventricular acelerado) es una arritmia ventricular específica del infarto que suele aparecer cuando se consigue la reperusión de la arteria ocluida, por lo que no se asocia a mal pronóstico.*

En general, las arritmias ventriculares post-IAM se pueden clasificar en primarias y secundarias. Las **primarias** ocurren durante las primeras 24-48 horas y aunque son la primera causa de mortalidad inmediata, en el paciente que sobrevive su presencia no empeora el pronóstico a largo término. Las **secundarias** ocurren después de las primeras 24-48 horas y sí que condicionan, al alta hospitalaria, un peor pronóstico a largo término, ya que existe un riesgo de que el paciente repita eventos arritmicos (*en estos casos debe valorarse la implantación de un desfibrilador automático implantable o DAI antes del alta*).

- **Complicaciones por disfunción ventricular izquierda:** Condiciona diferentes grados de insuficiencia cardiaca, desde la congestión pulmonar leve hasta el shock cardiogénico.

- **Complicaciones pericárdicas:** pericarditis post-IAM.

4.5. Cuidados de enfermería post-coronariografía y angioplastia

El acceso vascular arterial puede ser radial o femoral. En el **acceso radial**, el introductor (dispositivo arterial a través del que se introducen los catéteres) suele retirarse al finalizar el procedimiento, dejándose un **vendaje compresivo radial**, que debe mantenerse unas 4-6 horas. En el **acceso femoral**, el introductor no se retira inmediatamente sino a las 4-6 horas, previo control analítico del TTPA (la retirada del introductor sólo podrá realizarse con un TTPA <75 s o $<1,5$). Posteriormente debe colocarse un **vendaje compresivo femoral**, que deberá mantenerse un mínimo de 24 horas (48 si el paciente está anticoagulado). Las ventajas del acceso radial respecto al femoral son un menor número de complicaciones hemorrágicas, una movilización precoz del paciente y un alta hospitalaria más temprana.

Durante las primeras horas post-angioplastia, el personal sanitario y en concreto el equipo de enfermería deben realizar un control estrecho del paciente para descartar la aparición de **complicaciones**:

- Riesgo de sangrado en las zonas de punción arterial y venosa y de formación de hematomas.
- Riesgo de disminución en la perfusión tisular periférica relacionado con la posible formación de trombos en las zonas de canulación.
- Riesgo de infección relacionado con la manipulación durante el procedimiento y la presencia de vías vasculares invasivas.
- **Riesgo de disminución del gasto cardiaco e irrigación tisular** relacionados con la isquemia miocárdica, las taquiarritmias, los defectos de conducción y la depresión de la función ventricular. La depresión de la función ventricular no es inusual en el paciente isquémico y supone un riesgo de insuficiencia cardiaca, sobre todo si el paciente recibe pautas de sueroterapia intensiva como las utilizadas en los protocolos de nefroprotección para evitar el daño renal asociado al contraste que se utiliza durante las coronariografías y los ICP (**EIR 09, 63**); en este sentido debe realizarse un buen control del balance hidroelectrolítico evitando la sobrecarga de volumen.

4.6. Tratamiento en el post-IAM

Tratamiento farmacológico

Tanto en el IAM con elevación como sin elevación del segmento ST existen una serie de fármacos que deben administrarse desde el primer día, ya sea en relación con la implantación de stents como para aumentar la supervivencia y disminuir las complicaciones. Estos fármacos son: el AAS, los inhibidores del receptor de ADP como el clopidogrel (*como mínimo 1 mes con los stents metálicos y 12 meses con los farmacoactivos*), los betabloqueantes, los IECA y las estatinas.

Programas de rehabilitación cardiaca integral (RCI)

La **actividad física aeróbica y regular** ha demostrado un efecto beneficioso en el paciente con enfermedad coronaria estable, tanto en términos de supervivencia como sobre la capacidad de ejercicio, el estado cardiorrespiratorio y la sensación

de bienestar. En general, para todo paciente con cardiopatía isquémica, desde la angina estable hasta el post-IAM, se recomienda **la práctica de ejercicio físico aeróbico de intensidad moderada durante 30 minutos al menos cinco veces por semana (EIR 05, 53)**.

Los **programas de rehabilitación cardiaca integral** tienen como objetivo mejorar el pronóstico y la situación física, psíquica y social de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, en concreto de los que han padecido un IAM reciente, aunque también pueden estar indicados en pacientes con otras cardiopatías (especialmente en insuficiencia cardiaca). Dichos programas no sólo contemplan la prescripción de actividad física, sino que también la orientación nutricional, la actuación intensiva contra los factores de riesgo ateroesclerótico y los consejos psicosociales.

En cuanto a la prescripción de la actividad física se refiere, debe tenerse en cuenta que ésta debe ajustarse de forma individual según las pruebas de esfuerzo y la capacidad respiratoria de cada paciente y que puede estar contraindicada en algunos casos (angina residual grave, insuficiencia cardiaca descompensada, arritmias incontrolables, isquemia o arritmia severa durante las pruebas de esfuerzo, etc.).

Dichos programas de rehabilitación siguen una serie de fases, que se enumeran a continuación:

- **Fase I: periodo de internación hospitalaria** (se puede dividir en dos etapas: la estancia en la Unidad Coronaria y el resto del ingreso en planta convencional de hospitalización). Se inicia desde el primer día en los pacientes con IAM no complicado o cuando las condiciones clínicas y hemodinámicas se estabilizan. Durante esta fase deben contrarrestarse los efectos del reposo prolongado (falta de condicionamiento físico, hipotensión ortostática, trombosis venosas, etc.). Asimismo, es el momento ideal para iniciar las actividades de prevención secundaria y la educación del paciente acerca de su enfermedad, los factores de riesgo cardiovascular y el tratamiento que requerirá a largo término.
- **Fase II: tras alta hospitalaria: fase activa o ambulatoria supervisada durante 3-6 meses (EIR 06, 34)**.

Durante esta fase se establece un plan individualizado de ejercicio según los resultados de las pruebas de esfuerzo y el riesgo del paciente. En los pacientes de alto riesgo, las sesiones de ejercicio deben realizarse de forma supervisada y monitorizada en una zona hospitalaria. El objetivo es aumentar la capacidad funcional. También debe hacerse especial hincapié en el control de los factores de riesgo cardiovascular mediante sesiones educativas. Por último, en casos seleccionados pueden estar indicadas las medidas de apoyo psicológico y social.

- **Fase III o de mantenimiento.**

Comprende el **resto de la vida del paciente**. Durante esta fase el paciente desarrolla su actividad física de manera independiente conforme a un plan de entrenamiento establecido al término de la fase II. Se trata de una fase no supervisada. El objetivo es mantener la capacidad funcional. El control de los factores de riesgo cardiovascular también debe mantenerse a largo término.

Varios autores señalan un sistema de fases distinto, añadiendo una fase extra de 2-6 semanas entre el alta hospitalaria y la incorporación del paciente al programa ambulatorio supervisado, con lo que el programa constaría en total de cuatro fases.

TEMA 5

VALVULOPATÍAS

Enfoque EIR

Tema muy poco preguntado (sólo 2 preguntas en los últimos 10 años), del cual lo más importante es la **tabla resumen de los soplos**: foco de auscultación de cada uno, periodo del ciclo cardiaco donde aparecen (sístole o diástole) e irradiación. De preguntar algo, lo más probable es que pregunten sobre un soplo referente a una valvulopatía mitral o aórtica.

Recuerda...

- Si preguntan por un **soplo diastólico**, pensemos en estenosis de válvula auriculoventricular o insuficiencia de válvula sigmoidea.
- Si preguntan por un **soplo sistólico**, pensar en estenosis de válvula sigmoidea o insuficiencia de válvula auriculoventricular.

“ASISTO al concierto de ESToPA”

Los soplos de ESTenosis Pulmonar y Aórtica son SISTÓlicos

5.1. Fisiopatología

Las válvulas cardiacas pueden sufrir **estenosis** (= estrechez) y/o **insuficiencia** (= incompetencia en el cierre). Los soplos son vibraciones anormales audibles provocadas por los flujos de sangre en el corazón, al crearse turbulencias por dichas estrecheces (en el caso de las estenosis) o por la circulación en sentido contrario al normal (en el caso de las insuficiencias valvulares).

Soplos en las estenosis valvulares

La sangre pasa de aurículas a ventrículos en diástole, durante la “relajación” ventricular, por lo que la estenosis de las **válvulas auriculoventriculares** (mitral y tricúspide) va a originar soplos diastólicos.

Por el contrario, durante la sístole, debido al aumento de presión originado dentro del ventrículo por su contracción, la sangre pasa de ventrículos a arterias (pulmonar y aorta) por lo que la estenosis de las **válvulas sigmoideas** (pulmonar y aórtica) originará **soplos sistólicos**.

Soplos en las insuficiencias valvulares

Durante el periodo de sístole ventricular las **válvulas tricúspide y mitral** deben permanecer cerradas para evitar el retroceso de sangre de ventrículos a aurículas, originándose **soplos sistólicos** en caso de defectos en su cierre.

Por el contrario, durante el periodo de diástole ventricular las **válvulas sigmoideas** (pulmonar y aórtica) deben permanecer cerradas para evitar retrocesos de la sangre de arterias a ventrículos, que en caso de existir por incompetencia en su cierre, originarán **soplos diastólicos**.

5.2. Características de las principales valvulopatías

Etiología

- **Estenosis mitral.**

La más frecuente es la **cardiopatía reumática**.

- **Insuficiencia mitral.**

La más frecuente es la **degenerativa** (por degeneración valvular en ancianos); previamente, la causa más frecuente era la reumática.

- **Estenosis aórtica.**

La más frecuente es la **degenerativa**, que cursa con calcificación valvular y comparte mecanismos fisiopatológicos con la aterosclerosis.

- **Insuficiencia aórtica.**

La causa más frecuente de insuficiencia aórtica severa es la secundaria a **dilatación de la raíz aórtica** (aneurisma de aorta ascendente, etc.).

Clínica

Los síntomas más frecuentes en las valvulopatías son los relacionados con **insuficiencia cardiaca**: disnea de esfuerzo (que puede ser progresiva hasta el reposo a medida que avanza la enfermedad), ortopnea y edemas en miembros inferiores.

Mención aparte merece la **estenosis aórtica**, cuyo síntoma más frecuente es la angina de pecho, seguido por la disnea y los síncope. Una vez que aparecen síntomas, es una enfermedad de muy mal pronóstico con una alta mortalidad a menos que se opere.

En la estenosis mitral, además, puede aparecer hemoptisis y tos irritativa por un aumento de presión exagerado en aurícula izquierda que se transmite retrógradamente a los pulmones. Tanto la estenosis como la insuficiencia mitral dilatan la aurícula izquierda y aumentan el riesgo de fibrilación auricular.

Las insuficiencias valvulares son más “traicioneras” que las estenosis porque suelen ser bien toleradas, y los síntomas aparecen en casos graves en los que hay disfunción del ventrículo izquierdo.

Diagnóstico

El diagnóstico de una valvulopatía se sospecha con la clínica y la exploración física del paciente, y se confirma con el **ecocardiograma**, que es la prueba complementaria de elección para su diagnóstico. Si el ecocardiograma transtorácico no tiene suficiente calidad, se puede realizar un ecocardiograma transesofágico.

El cateterismo se reserva para casos en los que no esté clara su severidad o se quieran valorar las arterias coronarias antes de planificar cirugía de reparación o sustitución valvular.

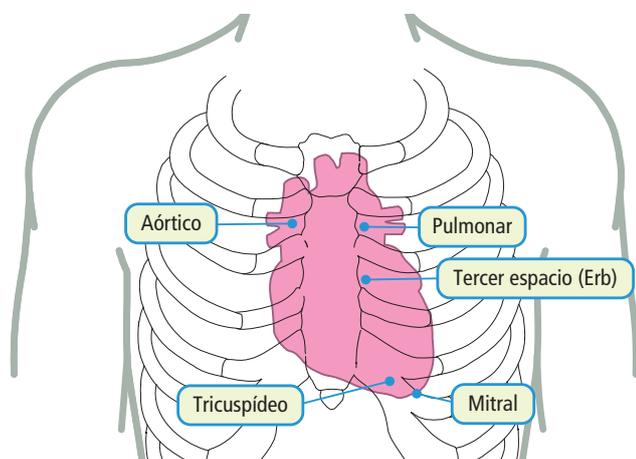


Figura 46. Focos de auscultación cardiaca (ver tema 2.4. Auscultación cardiaca).

Tratamiento

El tratamiento de las **valvulopatías severas** es **quirúrgico**. Los síntomas de insuficiencia cardiaca se pueden paliar con los fármacos que se utilizan para dicho síndrome (IECA, beta-bloqueantes, calcioantagonistas...), pero no mejoran el pronóstico.

En general, las **valvulopatías** se operan sólo cuando son **severas** (mediante criterios ecocardiográficos) y además se cumple alguna de las siguientes condiciones:

- Presencia de síntomas.
- Disfunción del ventrículo izquierdo (dilatación o disminución de la función sistólica –fracción de eyección–).
- Si el paciente debe operarse del corazón por otra causa (cirugía de by-pass aortocoronario, etc.).

El tratamiento quirúrgico de elección para cada valvulopatía es el siguiente:

- Estenosis mitral.

Se prefiere la valvuloplastia mitral percutánea (procedimiento realizado mediante cateterismo, no quirúrgico) sobre el recambio valvular por una prótesis.

- Insuficiencia mitral.

Se prefieren cirugías de reparación sobre el recambio valvular por una prótesis.

- Estenosis aórtica.

Cirugía de recambio valvular por una prótesis. A algunos pacientes con contraindicaciones quirúrgicas se les puede implantar una válvula de manera percutánea (por cateterismo).

- Insuficiencia aórtica.

Lo más habitual es el recambio valvular por una prótesis, pero últimamente se están desarrollando técnicas de reparación valvular.

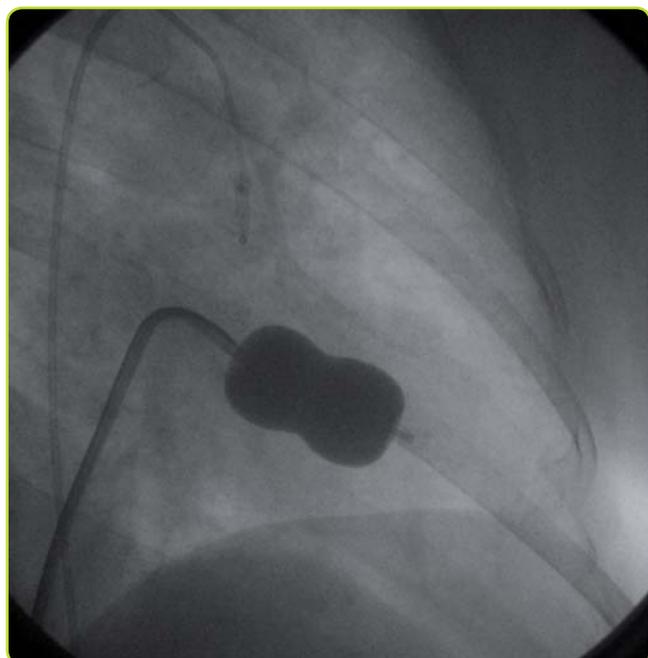


Figura 47. Valvuloplastia percutánea con catéter balón: obsérvese el inflado del balón de Inoue a nivel de la válvula mitral.

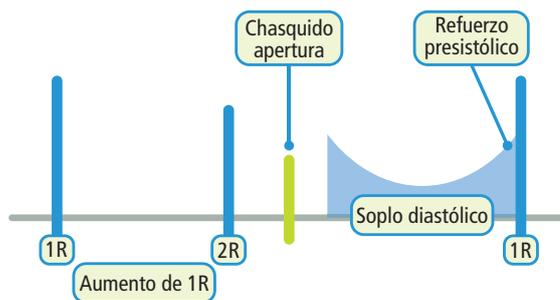


Figura 48. Auscultación en la estenosis mitral.

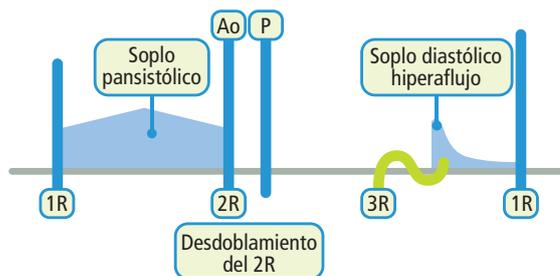


Figura 49. Auscultación en la insuficiencia mitral.

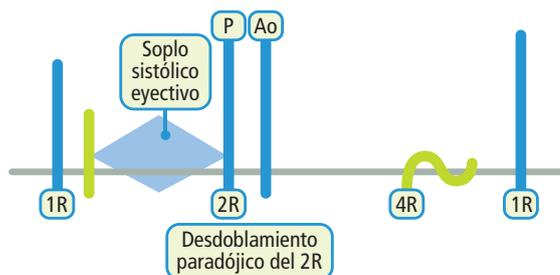


Figura 50. Auscultación en la estenosis aórtica.

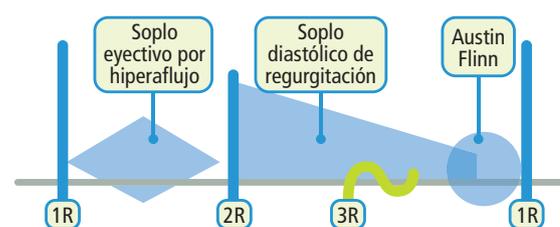


Figura 51. Auscultación en la insuficiencia aórtica.

5.3. Tabla resumen de los soplos de cada valvulopatía

Como norma general, el soplo será audible en intensidad máxima en el foco correspondiente a la válvula afectada, siendo su irradiación y alguna otra característica definitorias a la hora de realizar la sospecha diagnóstica (ver tabla 6).

	FOCO AUSC.	PERIODO CARDIACO	IRRADIACIÓN	OTRAS CARACT.
ESTENOSIS MITRAL	Mitral	Diastólico (EIR 02, 16)	N/C	Chasquido de apertura
INSUF. MITRAL	Mitral	Sistólico	Axila	Soplo pansistólico
ESTENOSIS AÓRTICA	Aórtico	Sistólico	Cuello (EIR 01, 19), carótidas	Pulso <i>parvus et tardus</i> , thrill
INSUF. AÓRTICA	Aórtico y Erb	Diastólico	Ápex VI	Pulso "saltón"
INSUF. TRICÚSPIDE	Tricúspide	Sistólico	N/C	Aumenta con la inspiración

VI = ventrículo izquierdo; N/C = sin irradiación característica.

Tabla 6. Características de los soplos de cada valvulopatía.

TEMA 6 INSUFICIENCIA CARDIACA Y SHOCK

Enfoque EIR

Es el segundo tema más preguntado de la asignatura, por detrás de patología vascular. El apartado del **shock** es muy preguntado; es importante entender las características de los distintos tipos de shock y las diferencias entre ellos. También es fundamental las diferencias entre fase compensatoria y progresiva. Con respecto a la **insuficiencia cardiaca** se han preguntado sobre todo sus manifestaciones clínicas y el manejo del edema agudo de pulmón.

6.1 Insuficiencia cardiaca (IC)

Definición

Situación en la que el corazón no expulsa la sangre suficiente para los requerimientos metabólicos de los tejidos, o sólo es capaz de hacerlo sufriendo una sobrecarga de presión que acabará haciéndolo insuficiente.

Etiología

La causa más frecuente de IC es la **cardiopatía isquémica**. Distinguimos entre causas subyacentes, responsables de la patología de base, y causas desencadenantes de la clínica de insuficiencia.

Entre las **causas subyacentes** encontramos:

- Condiciones que disminuyen la contractilidad del corazón: Enfermedades primarias del miocardio (miocarditis, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, intoxicaciones...) y otras condiciones que afectan de forma secundaria a la contractilidad (algunas enfermedades sistémicas, EPOC...).
- Otras causas que no afectan directamente a la contractilidad: Arritmias, HTA, valvulopatías, etc.

Entre las **causas desencadenantes** encontramos:

- Causas de origen cardiaco: Arritmias, fármacos inotropos negativos, HTA...

- Causas de origen extracardiaco: Infecciones, anemia, embarazo, tirotoxicosis, tromboembolismo pulmonar, sobrecarga de volumen, excesiva ingesta de sal, trasgresiones del tratamiento...

Distintas clasificaciones de IC

- IC con bajo gasto o con gasto elevado.

En la mayoría de los pacientes con IC el gasto cardiaco está **disminuido**, o al menos no es capaz de elevarse durante el ejercicio. Sin embargo, hay algunas causas de IC en las que el mecanismo subyacente es un aumento de la precarga (y por ello el gasto cardiaco es elevado) que el corazón no es capaz de manejar: enfermedad de Paget ósea, Beri-beri (déficit de tiamina), fistulas arteriovenosas, hipertiroidismo, anemia, embarazo, anafilaxia...

- IC aguda o crónica.

En la mayoría de los pacientes la IC es una entidad **crónica** y de lenta instauración, pero hay determinados eventos que pueden precipitar rápidamente una IC aguda (IAM, rotura de una válvula cardiaca...).

- IC anterógrada o retrógrada.

Dependiendo de si los síntomas son debidos a congestión venosa o pulmonar (retrógrada) o a la hipoperfusión periférica (anterógrada).

- IC de predominio izquierdo o derecho.

Los síntomas retrógrados de la IC van a depender de la acumulación de líquido por detrás de uno de los ventrículos. En la **izquierda** habrá congestión pulmonar con disnea (EIR 08, 42) y, en la **derecha**, congestión venosa sistémica con aumento de la presión venosa yugular, edemas periféricos y hepatomegalia.

- IC sistólica o diastólica.

La IC sistólica es más frecuente y en ella predomina la incapacidad del ventrículo para mover la necesaria cantidad de sangre hacia delante. En la IC diastólica predomina la incapacidad del ventrículo para relajarse (y por tanto llenarse de sangre durante la diástole).

En cualquier caso, lo más habitual es la **IC mixta**.

Fisiopatología

A pesar de que la IC puede ser el resultado de enfermedades muy distintas, el resultado final común es la incapacidad del corazón de contraerse de forma adecuada (IC sistólica), de relajarse de forma adecuada (IC diastólica) o ambas.

Aparece habitualmente una **disminución del gasto cardíaco**, a la que el organismo responde poniendo en marcha una serie de mecanismos compensadores con el objetivo de mantener una perfusión adecuada de los tejidos periféricos. Estas modificaciones dejan de ser beneficiosas a largo plazo ya que **aumentan la precarga y poscarga** y generan sobrecarga del corazón, produciendo además fibrosis y remodelado ventricular.

Los principales **mecanismos compensadores** son:

- Activación del **sistema nervioso simpático** y liberación de **catecolaminas** (sobre todo noradrenalina). Aumentan la contractilidad cardíaca y la frecuencia cardíaca y provocan vasoconstricción periférica.
- Activación del **sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**. La hipotensión y la hipoperfusión renal estimulan la liberación de renina a nivel del riñón, que estimula la producción hepática de **angiotensina I** que es convertida a **angiotensina II**. La angiotensina II es un vasoconstrictor potente y además estimula indirectamente la liberación de:
 - **Aldosterona** a nivel renal. Produce reabsorción de agua y sodio a nivel renal.
 - **ADH** a nivel hipofisario. Aumenta la reabsorción de agua en los túbulos distales.
- La sobrecarga de volumen y de presión provoca **hipertrofia del músculo cardíaco** (aumento de la masa ventricular). Inicialmente se trata de un mecanismo compensador que mejora la contractilidad, pero posteriormente genera una serie de efectos adversos que acaban conduciendo a una disminución de la contractilidad y a perpetuar la IC.

Manifestaciones clínicas de IC

Manifestaciones congestivas por IC retrógrada izquierda

El ventrículo izquierdo insuficiente no es capaz de bombear la sangre hacia la circulación sistémica. La sangre se acumula en el ventrículo, determinando un aumento del volumen y de la presión telediastólicas. Secundariamente, el aumento de presión se transmite de forma retrógrada a la aurícula izquierda y las venas pulmonares. La sangre se acumula a nivel de las venas y de los capilares pulmonares, generando **congestión (edema) pulmonar a nivel intersticial y alveolar**.

- **Disnea**. La disnea (sensación subjetiva de dificultad para respirar) es el síntoma más frecuente de la IC izquierda y presenta progresivos niveles de gravedad:
 - **Disnea de esfuerzo**. Es el síntoma más frecuente en la IC izquierda. Con la progresión de la IC, aparece cada vez con esfuerzos de menor intensidad, hasta llegar a aparecer en **reposo**. Clásicamente los pacientes con IC presentan una respiración superficial y rápida.
 - **Ortopnea**. Intolerancia al decúbito supino, con aparición de disnea. Los pacientes utilizan habitualmente varias almohadas para dormir y en los casos más avanzados deben permanecer siempre sentados.
 - **Disnea paroxística (nocturna) (DPN)**. Ataques de disnea intensa que aparecen durante la noche despertando al paciente y suelen provocar una gran sensación de angustia. *Mientras que la ortopnea normalmente*

se alivia al sentarse, la DPN suele persistir durante varios minutos a pesar de adoptar una posición erecta.

- **Edema agudo de pulmón (EAP)**. Es la forma más grave de disnea paroxística y cursa con dificultad respiratoria extrema e hipoxia tisular.
- **Signos de congestión pulmonar**. A la auscultación pulmonar se detectarán **crepitantes húmedos** bilaterales, de predominio en las bases pulmonares (donde se acumula principalmente el líquido por ser mayor la presión al estar por debajo de la altura del corazón).

Manifestaciones congestivas por IC retrógrada derecha

El ventrículo derecho insuficiente no es capaz de bombear la sangre hacia la circulación pulmonar, con lo que aumenta la presión en ventrículo y aurícula derecha. La sangre se acumula retrógradamente en la circulación venosa sistémica produciendo congestión a dicho nivel.

- **Ingurgitación yugular**. Por transmisión de la hipertensión de la aurícula derecha a las venas del cuello. En pacientes con IC moderada la presión venosa yugular puede ser normal en reposo pero aumenta al comprimir la región hepática (**reflujo hepatoyugular**).
- **Hepatomegalia**. Precede al desarrollo de edema periférico y puede condicionar dolor o pesadez en hipocondrio derecho por distensión de la cápsula hepática. *No suele ser dolorosa en la IC crónica pues la congestión se desarrolla lentamente*. Puede determinar aumento de la bilirrubina, enzimas hepáticas (AST, ALT) y LDH. En casos avanzados puede aumentar la fosfatasa alcalina y se pueden alterar los tiempos de coagulación.
- **Edemas periféricos**. Es una de las manifestaciones más frecuentes de la IC y generalmente se localiza a nivel de las regiones declives. En pacientes que mantienen la postura erecta o están sentados, se observarán sobre todo a nivel pretibial y maleolar. En los pacientes encamados se distribuirá a nivel de extremidades inferiores y a nivel dorsal y sacro.
- **Congestión de la mucosa gastroentérica**. Anorexia, náuseas, adelgazamiento y pesadez postprandial por absorción intestinal insuficiente (**EIR 04, 45**).
- **Ascitis**. Por el aumento crónico de presión en las venas hepáticas y peritoneales.

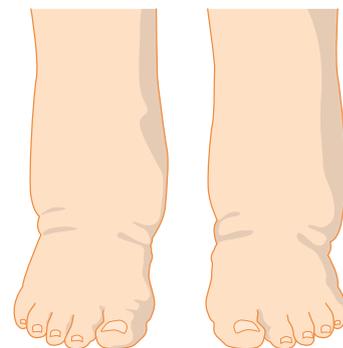


Figura 52. Edemas periféricos en la IC derecha.

Derrame pleural

Es una manifestación congestiva que puede aparecer tanto en la IC de predominio izquierdo como de predominio derecho, ya que las venas pleurales viscerales drenan a la circulación pulmonar pero las venas pleurales parietales drenan a la circulación sistémica.

Manifestaciones por IC anterógrada (por bajo gasto cardiaco)

- **Astenia.**
Debilidad debida a la pobre perfusión de los músculos esqueléticos.
- **Frialdad** de extremidades.
- **Oliguria.**
- **Nicturia.**
- Síntomas cerebrales.
Confusión, somnolencia, agitación, nerviosismo, etc.
- Respiración periódica de Cheyne-Stokes debida a la alteración funcional del centro respiratorio por la isquemia.

Manifestaciones atribuibles a la alteración de la dinámica cardiaca

- **Ritmos de galope auricular y ventricular.**
- **Soplos.**
Pueden ser la manifestación de la patología desencadenante del cuadro de IC, o bien ser secundarios a la dilatación ventricular que aparece en fases avanzadas de la IC y que produce insuficiencia mitral y tricuspídea (*por dilatación del anillo valvular*).
- **Disminución de la presión diferencial.**
Disminución de la presión sistólica y aumento relativo de la diastólica por las modificaciones cardiovasculares de la IC.
- **Pulso alternante.**
Se caracteriza por la alternancia de una contracción enérgica y otra débil. *Se reconoce en la amplitud del pulso (un latido "fuerte" y el siguiente "débil") y es el reflejo de la alternancia del volumen sistólico, por una disminución en la contractilidad en el latido débil a causa de una recuperación incompleta de las fibras del ventrículo izquierdo tras un latido más vigoroso.*
- **Arritmias.**
Las alteraciones del ritmo son muy frecuentes en la IC, tanto auriculares (fibrilación auricular) como ventriculares, llegando incluso a la muerte súbita, responsable de la mitad de las muertes de estos pacientes. La presencia de taquicardia supone un pronóstico ominoso.

(Ver tabla 7)

Pruebas complementarias

- **Radiografía de tórax.**
Permite ver edema septal, derrame pleural y cardiomegalia.
- **Gasometría.**
Hipoxemia. La aparición de hipercapnia (aumento de PaCO₂ por hipoventilación) es un signo de mal pronóstico.
- **ECG.**
Puede aportar datos que sugieran la existencia de alguna patología (miocárdica, valvular, etc.) o detectar arritmias producidas en el seno de la enfermedad.
- **Ecocardiograma.**
Puede ser muy útil para conocer la etiología de la IC.
- **Coronariografía.**
De utilidad si se sospecha un origen isquémico (cardiopatía isquémica) como causa de la IC.

Clasificación de la NYHA de la IC según la clase funcional

(Ver tabla 8)

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE IC	
CARDIACOS	Taquicardia Ritmo de galope Soplos
VASCULARES	Disminución tensión diferencial Pulso alternante Vasoconstricción periférica Aumento PVY
PIEL Y MUCOSAS	Frialdad cutánea Cianosis cutánea y labial Edemas periféricos
PULMONARES	Disnea Taquipnea Tos seca, sin expectoración Crepitantes a la auscultación
RENALES	Oliguria Nicturia
GI Y HEPÁTICOS	Náuseas, anorexia, sensación de pesadez Ascitis Ictericia
NEUROLÓGICOS	Ansiedad Confusión Agitación

Tabla 7. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca.

	LIMITACIÓN ACTIVIDAD FÍSICA	APARICIÓN SÍNTOMAS
CLASE I	No hay limitación física	La actividad física habitual no causa fatiga, disnea o palpitaciones
CLASE II	Limitación ligera de la actividad física	El paciente no presenta síntomas en reposo. La actividad física habitual produce fatiga, disnea, palpitaciones o angina de pecho
CLASE III	Limitación moderada de la actividad física	El paciente no presenta síntomas en reposo. Estos aparecen con actividad física menor de lo habitual
CLASE IV	Limitación severa de la actividad física	El paciente presenta síntomas en reposo

Tabla 8. Clasificación de la New York Heart Association (NYHA) de la IC.

Tratamiento

Medidas no farmacológicas

- Restricción del aporte de sal y de líquidos.
- Ejercicio físico regular: dentro de las limitaciones impuestas por la enfermedad.
- Limitar o evitar, especialmente en la miocardiopatía alcohólica, el consumo de alcohol.
- Evitar los AINE, que pueden provocar deterioro de la función renal y ventricular.
- Control riguroso de la tensión arterial y del resto de factores de riesgo cardiovascular.
- Monitorización estricta de la ingesta de líquidos, la diuresis diaria y del peso (*medirlo siempre a la misma hora, mejor por la mañana y con la misma báscula*).

Tratamiento farmacológico

- Fármacos para mejorar el pronóstico (aumentar la supervivencia):
 - IECA/ARA-II.
Vasodilatadores mixtos (arteriales y venosos): disminuyen la precarga y la postcarga, previniendo el remodelado ventricular. *Los efectos adversos más frecuentes son: hipotensión, tos, angioedema, empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia, hiponatremia.*
 - Betabloqueantes.
Al ser inotropos negativos, deben evitarse en pacientes inestables. *Efectos adversos: hipotensión, bradicardia, astenia. Contraindicados en pacientes asmáticos y con bloqueos AV de 2.º grado o mayor.*
 - Espironolactona y eplerenona.
Diuréticos ahorradores de potasio. *Pueden provocar deterioro de la función renal y hiperpotasemia.*
- Tratamiento sintomático:
 - Diuréticos del asa (furosemida).
Disminuyen la precarga. *Efectos adversos más frecuentes: depleción de volumen, con bajo gasto e hipotensión, trastornos electrolíticos (hipokaliemia).*
 - Digoxina.
Inotropo positivo. *Especialmente indicada en pacientes con IC y FA.*

Resincronización cardiaca

Marcapasos que estimula simultáneamente el VI y VD para producir una contracción coordinada. Indicada sólo en casos seleccionados. *Se utiliza en pacientes con disfunción severa del VI y con bloqueo de rama izquierda que se encuentren sintomáticos pese a tratamiento médico óptimo. El bloqueo de rama izquierda produce una contracción asincrónica de los ventrículos, lo cual disminuye la fracción de eyección.*

Unidades de IC

Son unidades multidisciplinarias compuestas por cardiólogos, médicos de atención primaria, internistas, psicólogos y enfermeras especializadas. Su objetivo es realizar un seguimiento estrecho de los pacientes, educándoles en su enfermedad, para tratar y detectar precozmente las reagudizaciones. Se le explica al paciente los síntomas a los que debe estar atento, la importancia de llevar un registro correcto de su peso y, en ocasiones, se le adiestra para ajustar ellos mismos el tratamiento diurético si se produce elevación del peso.

Los resultados son excelentes, con una notable disminución del número de ingresos y de los costes sanitarios y una mejora de la situación funcional de los pacientes.

6.2. Edema agudo de pulmón (EAP)

Se caracteriza por la aparición de **disnea intensa** asociada a signos de mala perfusión periférica (**extremidades frías**) y puede asociarse a **cianosis** labial y periférica.

Se observa **taquicardia**, el **pulso es débil y rápido**, y a la auscultación pulmonar destacan **crepitantes** en ambos campos pulmonares. El paciente se encuentra **ansioso**, y posteriormente, a raíz de la hipoxia cerebral, desarrolla confusión, obnubilación y disminución del nivel de la conciencia.

Es una condición que pone en riesgo la vida del paciente y necesita actuación urgente.

La **monitorización básica** inicial incluye el registro **ECG** continuo, la toma frecuente de la **presión arterial**, la **pulsioximetría** y un registro horario de la **diuresis**. Debe canalizarse inmediatamente al menos una **vena periférica** y extraer muestras para el examen bioquímico (incluyendo CPK y troponina), hemograma y estudio de la coagulación.

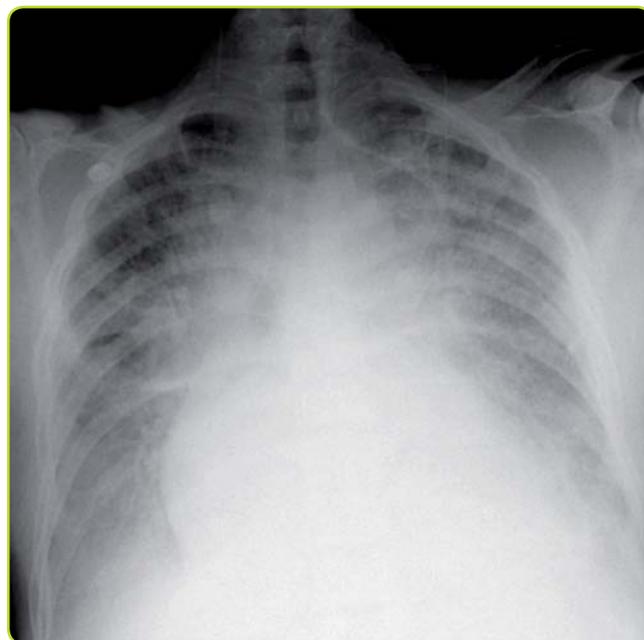


Figura 53. Radiografía de tórax con edema agudo de pulmón.

Tratamiento del edema agudo de pulmón

- **Reposo** y posición semisentada, si es posible con las piernas colgando.
La posición semisentada (Fowler) disminuye la precarga respecto al decúbito (**EIR 11, 56**), lo que alivia la congestión pulmonar.
- **Sedoanalgesia**.
La morfina disminuye el nivel de catecolaminas circulantes y tiene un efecto venodilatador, con lo que mejora la congestión y la disnea.
- **Oxígeno**.
La FiO_2 debe regularse para mantener saturaciones en torno al 95%.
- **Furosemida i.v.**
Disminuye la postcarga, reduciendo con rapidez el volumen intravascular. El efecto comienza 15 minutos tras la administración intravenosa; tiene además efecto venodilatador que se consigue con dosis menores y no es dosisdependiente (**EIR 06, 30**).

- **Nitroglicerina i.v.**

Vasodilatador venoso y coronario. Disminuye la presión venosa.

Prevención del EAP

Es importante **monitorizar el paciente en riesgo de desarrollar EAP**, y reconocer **signos precoces** (aumento de los síntomas y signos de IC: disnea, crepitantes pulmonares, presión venosa yugular, edemas...). Son signos de alarma la disminución de la diuresis, aumento de la frecuencia cardiaca y reducción de la PA.

En estos casos, para prevenir el desarrollo de EAP, además de adecuar el tratamiento médico, puede ser útil dejar el paciente en reposo, en posición sentada con las piernas colgando, reducir el estrés y la ansiedad, y reducir la ingesta de líquidos a <1000 cc/24 horas (EIR 09, 101).

6.3. Shock

Definición

Es un cuadro clínico que se caracteriza por una perfusión inadecuada de los tejidos, que determina un desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno a nivel de los distintos órganos. Es una condición que pone en peligro la vida del paciente, y si no se trata rápidamente causa hipoxia, daño celular irreversible, muerte celular, y finalmente fallo multiorgánico.

Clasificación del shock y etiologías más frecuentes

SHOCK CARDIOGÉNICO	<ul style="list-style-type: none"> - IAM - Valvulopatías - Complicaciones mecánicas del IAM - Arritmias
SHOCK HIPOVOLÉMICO	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia externa o interna (trauma, cirugía) - Diarrea/vómitos - Deshidratación - Ascitis - Peritonitis - Quemazón
SHOCK OBSTRUCTIVO EXTRACARDIACO	<ul style="list-style-type: none"> - Tromboembolismo pulmonar - Neumotórax a tensión - Taponamiento cardiaco
SHOCK DISTRIBUTIVO	<ul style="list-style-type: none"> - Séptico - Anafiláctico - Neurogénico

Tabla 9. Clasificación del shock y etiologías más frecuentes.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

Para mantener una perfusión adecuada de los tejidos son fundamentales tres condiciones:

- que el corazón cumpla adecuadamente su función de bomba,
- que el sistema vascular esté íntegro y funcione correctamente,
- que haya un volumen de sangre intravascular adecuado.

Si uno de estos tres componentes falla, hay riesgo de que **la tensión arterial disminuya** y el aporte de sangre a los órganos sea insuficiente, generándose así una condición de shock.

Se reconocen tres fases del shock:

1. Fase compensatoria

El organismo pone en marcha una serie de mecanismos compensadores que tienen el objetivo de mantener una **PA adecuada (EIR 10, 40)** para una correcta perfusión de los órganos. Lo hace a través de varios mecanismos:

- **Vasoconstricción periférica:** mediada por catecolaminas, angiotensina II, vasopresina, etc., cuya secreción se estimula en respuesta a la hipotensión y hipoperfusión renal. El objetivo es preservar la perfusión de corazón y cerebro, que son los órganos más sensibles a la hipoxia, a costa de disminuir la perfusión a nivel cutáneo, gastrointestinal y renal (EIR 06, 11).

En el shock distributivo la causa del shock es vasodilatación. También se estimulará igualmente la vasoconstricción periférica pero puede no ser efectiva.

- **Respuestas neuroendocrinas.**
 - Sistema nervioso simpático. Secreta noradrenalina que genera vasoconstricción periférica y aumenta la frecuencia y el gasto cardiaco. También se secretan, a nivel suprarrenal, adrenalina y cortisol.
 - Sistema renina-angiotensina-aldosterona. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor. Además estimula la producción de aldosterona y de ADH, que reabsorben agua a nivel tubular renal.

En la fase compensatoria aparecerán los siguientes signos:

- Taquicardia y taquipnea.
- Signos de hipoperfusión cutánea. Frialdad, sudoración y livideces cutáneas (*salvo en la fase hiperdinámica del shock distributivo en la que hay vasodilatación periférica*).
- Signos de hipoperfusión cerebral. Confusión, agitación.
- Oliguria.
- En la gasometría arterial generalmente no se observa acidosis (EIR 09, 47).

2. Fase progresiva

En esta fase los mecanismos compensadores no son suficientes y se produce **hipotensión arterial (PAS <90 mmHg)** e **hipoxia tisular**. En respuesta a la hipoxia, las células adquieren un metabolismo anaerobio que produce metabolitos tóxicos como el ácido láctico y los iones hidrógeno (**acidosis láctica en la gasometría**), que dañan las membranas celulares y provocan la muerte celular.

Se genera daño a nivel de múltiples órganos:

- **Cardiaco.** Disfunción cardiaca debida a la isquemia.
- **Vascular.** Aumento de la permeabilidad capilar que determina edemas, y áreas de vasoconstricción intensa que determinan isquemia.
- **Pulmonar.** Edema pulmonar, inflamación y fibrosis, hasta llegar al síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA).
- **Neurológico.** Obnubilación, disminución del nivel de conciencia.
- **Renal.** Oliguria severa o anuria.

- **Hepático.**
Insuficiencia hepática con aumento de ALT, AST, y bilirrubina. El paciente puede presentar ictericia.
 - **Hemostasia.**
Se alteran los tiempos de coagulación con aumento del PT y del aPTT, observándose frecuentemente petequias y equimosis (EIR 06, 21). Se puede observar también coagulación intravascular diseminada (CID).
 - **Gastrointestinal.**
Isquemia intestinal y úlceras de estrés.
- 3. Fase irreversible**
Se llega a un estado de fallo multiorgánico.

Recuerda...

El parámetro que mejor nos ayuda a valorar la situación hemodinámica del paciente en estado de shock es la **presión arterial media (PAM = PAS - 1/3 (PAS - PAD))**.

Manejo general del shock

- Ingreso en **Unidad de Cuidados Intensivos**.
- **Monitorización estricta**, poniendo especial atención en aquellos parámetros que nos pueden indicar que el paciente está pasando de una fase compensada a una descompensada. Para monitorizar el estado de perfusión de los tejidos es importante valorar (EIR 03, 95):
 - Tensión arterial (de forma invasiva con monitorización intraarterial).
 - Frecuencia cardíaca.
 - Saturación de O₂.
 - ECG.
 - Diuresis horaria.
 - Estado de conciencia.
 - Signos de mala perfusión cutánea.
- Canular **una o más vías venosas de grueso calibre**.
- Puede ser útil la **monitorización invasiva de la presión venosa central** (vía venosa central).
- En casos seleccionados puede ser útil la medición del gasto cardíaco y de las presiones pulmonares mediante **catéter de Swan-Ganz** (catéter que se implanta a nivel de la arteria pulmonar).
- **Oxigenoterapia.**
Para mantener SO₂ >90% y PaO₂ >60 mmHg. Si no es eficaz se adoptarán dispositivos de ventilación mecánica no invasivos, o bien intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
- **Sueroterapia.**
Salvo en los pacientes con shock cardiogénico y congestión pulmonar.
 - **Cristaloides** (suero salino, Ringer Lactato, etc.).
Contienen agua, electrolitos y glucosa en diferentes proporciones. Hasta el 75-80% del volumen se distribuye a nivel del espacio intersticial, por lo que es necesario reponer 3-4 veces la volemia perdida.
 - **Coloides.**
Contienen partículas en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión osmótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular. El 80% permanece en el espacio intravascular. Pueden generar reacciones anafilácticas.
 - **Productos sanguíneos** (en caso de hemorragia, etc).

Inicialmente es mejor la infusión a nivel de vías periféricas de grueso calibre que centrales, porque el ritmo de infusión es mas rápido. **Es importante vigilar signos de sobrecarga de volumen y de congestión pulmonar.**

- **Fármacos inotropos.**
Aumentan la contractilidad miocárdica: aminas simpaticomiméticas (dobutamina, dopamina, noradrenalina), inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona, amrinona), sensibilizantes del calcio (levosimendan).
- **Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).**
Consiste en la introducción a través de la arteria femoral de un catéter provisto de un balón hasta la aorta descendente, distal a la salida de la subclavia izquierda. El balón se hincha en diástole desplazando la sangre hacia la aorta ascendente para perfundir las arterias coronarias, y hacia la aorta abdominal para perfundir las arterias renales. En sístole se deshincha produciendo un efecto de succión que facilita el vaciado del VI. Está contraindicado en presencia de insuficiencia aórtica y en la disección de aorta. Es esencial una **vigilancia estricta** para detectar posibles **complicaciones vasculares**.

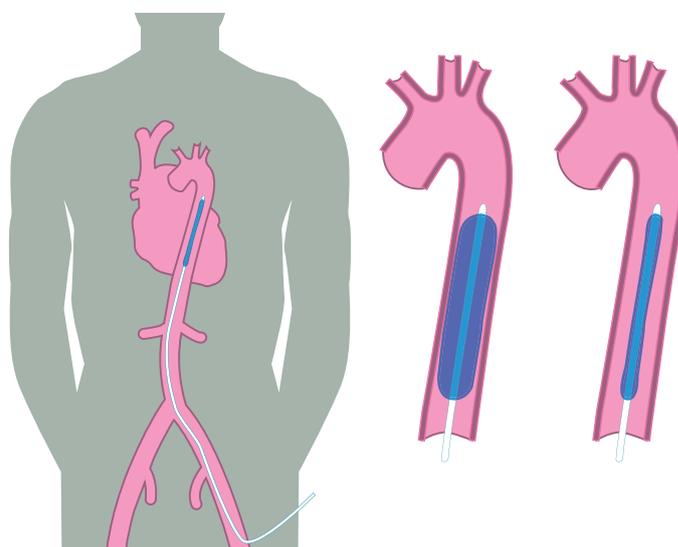


Figura 54. Balón de contrapulsación intraaórtico.

6.4. Principales tipos de shock

	GC	RVS	PVC	PCP	SO ₂
CARDIOGÉNICO	↓	↑	↑	↑	↓
HIPOVOLÉMICO	↓	↑	↓	↓	↓
OBSTRUCTIVO	↓	↑	↑	↓	↓
DISTRIBUTIVO	↑	↓	↓	↓	↓ o ↑

GC = gasto cardíaco; RVS = resistencias vasculares sistémicas; PVC = presión venosa central; PCP = presión capilar pulmonar; SO₂ = saturación de oxígeno.

Tabla 10. Patrones hemodinámicos en los distintos tipos de shock.

Shock cardiogénico

Es debido a una disfunción primaria del corazón que no es capaz de mantener un gasto cardiaco adecuado. La causa más frecuente es el **infarto agudo de miocardio**.

Se caracteriza por tener un **gasto cardiaco bajo, resistencias periféricas elevadas, y presión capilar pulmonar también elevada (congestión pulmonar)**. Se asocia a síntomas de IC izquierda y derecha. En su diagnóstico es esencial el **ecocardiograma**. Además, en todos los pacientes en los que se sospeche que la causa del shock sea un IAM hay que realizar coronariografía urgente.

Tratamiento específico:

- Resolver la causa subyacente (revascularización en caso de shock secundario a IAM).
- Diuréticos potentes (furosemida) si existe congestión pulmonar.
- Reposición de volumen **solo en caso de hipovolemia o IAM del VD**. Al contrario que en los otros tipos de shock, en los que la presión capilar está baja, en el shock cardiogénico está alta (congestión pulmonar): las maniobras que aumentan la precarga están por tanto contraindicadas (**EIR 11, 62**).
- Inotropos, BCIA o dispositivos de asistencia ventricular en los casos que no responden rápidamente al tratamiento médico.

Shock hipovolémico

Es debido a una disminución del volumen circulante efectivo >15%, generalmente por **hemorragia**. *Otras causas pueden ser diarreas o vómitos, deshidratación, ascitis, peritonitis, grandes quemados...*

La pérdida de volumen genera una disminución de la precarga y del gasto cardiaco, que a su vez determina hipotensión e hipoperfusión de los tejidos. **Se caracteriza por presentar un gasto cardiaco reducido, asociado a resistencias vasculares periféricas aumentadas y una PVC y PCP disminuidas.**

Tratamiento específico:

- Resolver la causa subyacente (controlar hemorragia, tratar diarrea y vómito, etc.).
- Sueroterapia intensiva.
- Posición de Trendelenburg modificada (extremidades inferiores elevadas 20°, rodillas en extensión, tronco horizontal y elevación ligera de la cabeza) (**EIR 06, 22**).
- Pruebas cruzadas si se prevé la necesidad de transfusiones.

Shock distributivo

Se caracteriza por una redistribución anómala del volumen intravascular, que, a raíz de una **vasodilatación arterial y venosa masiva**, se acumula a nivel periférico. Se genera así una hipovolemia relativa, porque la cantidad de sangre que vuelve al corazón está disminuida.

Shock séptico

Debido a infecciones, generalmente bacterianas, que activan el sistema inmunitario del huésped, provocando la liberación de mediadores de la inflamación que provocan vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares.

Factores de riesgo para el desarrollo de shock séptico son: edades extremas (<1 año, >65 años), inmunodepresión, procedimientos invasivos, malnutrición, enfermedades crónicas.

Se puede dividir en **dos fases**:

- Fase hiperdinámica.

En las fases iniciales **el gasto cardiaco está aumentado (EIR 02, 66)**, dado que el corazón tiene una capacidad contráctil normal, e intenta compensar la hipovolemia relativa aumentando la cantidad de sangre bombeada. Además de los signos clásicos de shock, el paciente presenta disminución de las resistencias periféricas y vasodilatación periférica, **con piel caliente y húmeda, y suelen presentar fiebre**.

- Fase hipodinámica.

Posteriormente, debido a la reducción de la precarga y acúmulo de líquido a nivel periférico, **el gasto cardiaco se reduce y las resistencias periféricas aumentan**.

Tratamiento específico:

- Es esencial aislar el germen responsable del cuadro, por esto se recogerán hemocultivos, cultivos de orina, cultivos de esputo, de heridas y de la punta de los catéteres.
- Es preciso cambiar todas las vías, centrales y periféricas, por si fueran el origen de la infección.
- Antibioticoterapia de amplio espectro hasta conocer el microorganismo responsable y posteriormente según antibiograma.

Shock anafiláctico

Debido a una severa reacción alérgica que provoca la liberación de potentes mediadores como histamina y bradiquinina, que causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. *Los pacientes que han tenido reacciones alérgicas previas tienen un riesgo más elevado de desarrollar shock anafiláctico.*

Tratamiento específico:

- **Retirar toda la medicación que pueda ser responsable del cuadro.**
- Adrenalina, corticoides, antihistamínicos.
- Valorar la necesidad de traqueotomía o intubación orotraqueal si existe broncoespasmo severo o edema de la glotis.

Shock neurogénico

Debido a pérdida del tono simpático, con consecuente vasodilatación, y acúmulo de líquido en tercer espacio (hipovolemia relativa). Se puede observar en lesiones medulares, daños a nivel del sistema nervioso central, anestesia, fármacos con efecto depresor sobre el SNC o hipoglucemia (**EIR 02, 67**).

Es el único tipo de shock que presenta **bradicardia** en vez que taquicardia. Además, existirá piel seca y caliente como en los demás tipos de shock distributivo.

Recuerda...

Causas de shock anafiláctico intrahospitalario:

Fármacos (antibióticos)

Medios de contraste

Alimentos

Trasfusiones

Látex

TEMA 7 ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

Enfoque EIR

Tema de escasa importancia, que no ha sido preguntado en los últimos años en el EIR. Haz una lectura comprensiva y quédate con ideas generales de cada apartado.

7.1. Miocarditis

Consisten en la afectación cardíaca por un proceso inflamatorio.

Etiología

Lo más frecuente es que sea secundaria a infecciones virales, (el virus más frecuente es el Coxsackie B) por lo que el resto del capítulo nos centraremos de la **miocarditis vírica**.

En ocasiones pueden ser secundarias a fármacos o radiación.

Clínica

Muy variable, puede cursar desde de forma asintomática, hasta con insuficiencia cardíaca congestiva y muerte súbita.

En muchas ocasiones se acompaña de clínica de pericarditis.

Diagnóstico

- La exploración física puede ser normal o compatible con insuficiencia cardíaca.
- ECG.
 - Signos de pericarditis, arritmias por afectación del miocardio.
- Laboratorio.
 - Elevación de marcadores de daño miocárdico (CPK, CK-MB, troponina).
- Ecocardiograma.
 - Útil para valorar la afectación de los distintos segmentos del corazón, así como la función sistólica global.
- RM, gammagrafía.
 - Identifican patrones inflamatorios característicos, ayudando en ocasiones a hacer el diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio.

Tratamiento

- Sintomático de la insuficiencia cardíaca y las alteraciones del ritmo.
- Deben evitarse los antiinflamatorios en la fase aguda.
- Los pacientes deben permanecer en reposo hasta la recuperación completa del cuadro.

7.2. Miocardiopatía dilatada

Enfermedad primaria del miocardio que cursa con dilatación de las cavidades cardíacas, comprometiendo la **función sistólica** del corazón. Es más frecuente en varones y en la raza negra.

Etiología

El diagnóstico de miocardiopatía dilatada es de exclusión, debiéndose descartar antes otras causas secundarias de dilatación ventricular: *miocarditis, enfermedad coronaria, valvulopatías, tóxicos (alcohol, antracilinas), miocardiopatía del periparto...*

Fisiopatología y clínica

Inicialmente se va a producir dilatación ventricular, y posteriormente disminución de la contractilidad, apareciendo síntomas y signos de **insuficiencia cardíaca** (disnea, ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares).

Puede producirse insuficiencia mitral o tricuspídea secundarias a dilatación del anillo valvular.

Además, debido a la gran dilatación de las cavidades y al remanso de sangre se pueden producir trombos intracavitarios y embolias.

Diagnóstico

- Radiografía de tórax.
 - Cardiomegalia, signos de insuficiencia cardíaca.
- Electrocardiograma.
 - Alteraciones de la repolarización, arritmias, bloqueo de rama izquierda.
- Ecocardiograma.
 - Disfunción sistólica con alteración global de la contractilidad. Permite evaluar además la aparición de valvulopatías secundarias y descartar la presencia de trombos intracavitarios.

Tratamiento

- Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca.
- Tratamiento de arritmias asociadas (fibrilación auricular, taquicardias ventriculares).
- Resincronización cardíaca.
 - Útil en pacientes que presentan insuficiencia cardíaca con mala clase funcional a pesar de tratamiento médico óptimo, con disfunción ventricular severa y bloqueo de rama izquierda. *Este tratamiento devuelve la sincronía a la contracción cardíaca mediante un marcapasos que estimula simultáneamente en el ventrículo derecho y en el ventrículo izquierdo (a través de alguna vena cardíaca).*
- Trasplante cardíaco en casos avanzados.

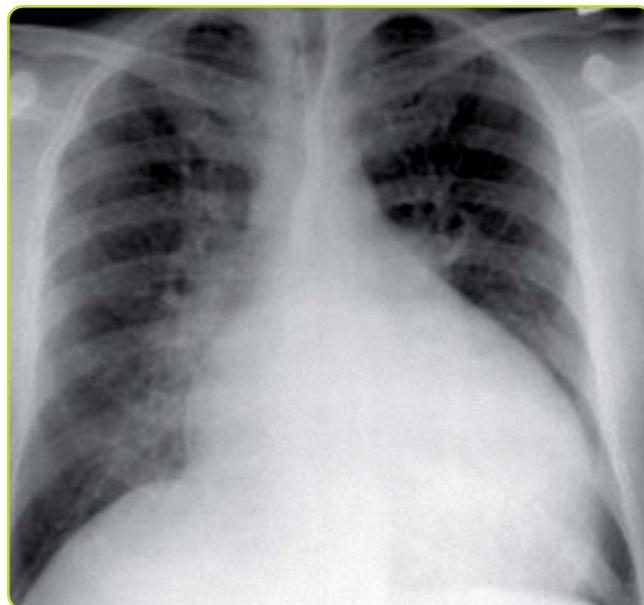


Figura 55. Radiografía de tórax de una miocardiopatía dilatada.

7.3. Miocardiopatía hipertrófica

Enfermedad primaria del miocardio que cursa con hipertrofia miocárdica, habitualmente asimétrica (afectando más al tabique interventricular). La hipertrofia va a dificultar la relajación ventricular, produciendo **disfunción diastólica**.

Etiología

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad hereditaria, por mutaciones en genes que codifican proteínas del músculo cardíaco.

Fisiopatología

La hipertrofia ventricular producirá alteración de la relajación y distensibilidad miocárdicas, lo que conduce a alteración de la **función diastólica**.

En estadios más avanzados de la enfermedad se va a deteriorar también la función sistólica.

En un 25% de los casos, el tabique interventricular hipertrófico puede obstruir el tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la sístole (**miocardiopatía hipertrófica obstructiva**), produciendo un gradiente de presión que origina un soplo característico. Además se puede producir insuficiencia mitral por succión de la valva anterior mitral por dicho gradiente.

El gradiente intraventricular es variable, y aumenta con el aumento de la contractilidad y con la disminución de la precarga y la postcarga.

Clínica

Muchos pacientes pueden permanecer asintomáticos.

Los síntomas más frecuentes son la **disnea** y la **angina** (*por alteración de la relajación miocárdica y aumento de la masa ventricular, que produce mayor demanda de oxígeno, respectivamente*).

Otros síntomas frecuentes son el síncope y las arritmias (fibrilación auricular, taquicardias ventriculares). En algunos pacientes, la **muerte súbita** es la primera manifestación de la enfermedad: la miocardiopatía hipertrófica es la primera causa de muerte súbita en jóvenes.

En la auscultación de las formas obstructivas encontraremos un soplo mesosistólico eyectivo que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo y que aumenta con maniobras de Valsalva.

Diagnóstico

La clínica y la exploración física son esenciales para su sospecha.

- Electrocardiograma.
Signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Ecocardiograma.
Método diagnóstico más importante. Cuantifica la hipertrofia, valora la presencia y el grado de obstrucción, y la función ventricular.

Tratamiento

- **Betabloqueantes** o calcioantagonistas no dihidropiridínicos para mejorar la relación ventricular.
- Es importante **mantener el ritmo sinusal**, pues la aurícula va a contribuir de forma importante al llenado ventricular.
- En los pacientes que han presentado muerte súbita está indicada la implantación de un desfibrilador automático implantable.

7.4. Miocardiopatía restrictiva

Patología producida por fibrosis e infiltración de la pared ventricular, que se engruesa y se vuelve menos distensible originando **disfunción diastólica**.

Etiología

Puede ser idiopática o asociarse a enfermedades infiltrativas (amiodosis, sarcoidosis) y de depósito.

Clínica

Muy similar a la pericarditis constrictiva (disnea, signos de insuficiencia cardíaca derecha).

Diagnóstico

- Electrocardiograma.
Alteraciones de la repolarización.
- Ecocardiograma.
Engrosamiento ventricular, dilatación auricular.
- RM, TAC, biopsia endomiocárdica.
Se emplean para el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva, así como para descartar causas secundarias de miocardiopatía restrictiva.

Tratamiento

Tratamiento etiológico de las distintas causas y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.



Figura 56. Aspecto típico de miocardio de ventrículo izquierdo en ecocardiograma de miocardiopatía restrictiva.

TEMA 8 PATOLOGÍA DEL PERICARDIO

Enfoque EIR

Tema poco importante, que no ha sido preguntado en los últimos años en el EIR. Debes conocer las características de la pericarditis aguda, y saber distinguirla del síndrome coronario agudo.

8.1. Pericarditis

Se llama pericarditis al proceso inflamatorio que afecta al pericardio, la membrana serosa que recubre el corazón.

Etiología

- Pericarditis aguda viral o idiopática.
Es la forma más frecuente, y suele estar relacionada con infecciones por virus (lo más frecuentes *Coxsackie B*, *Echo* e *Influenza*).
- Pericarditis postinfarto.
También llamada síndrome de Dressler, se produce en las semanas siguientes a un infarto de miocardio por irritación del pericardio.
- Pericarditis bacteriana (purulenta).
Habitualmente se da en pacientes inmunodeprimidos. Suele causar taponamiento cardiaco y tiene alta mortalidad.
- Pericarditis por enfermedades del tejido conectivo.
Lupus, artritis reumatoide...
- Otras.
Pericarditis urémica, postradiación, postpericardiotomía...

Clínica

En los casos de pericarditis aguda viral, el cuadro muchas veces se ve precedido en las semanas previas por infección respiratoria de vías altas o episodio gastroenterítico, con síndrome pseudogripal (fiebre, mialgias, artralgias...).

El dolor de la pericarditis suele tener localización precordial, es continuo, y muchas veces es descrito como punzante. En ocasiones se irradia hacia la espalda y la zona del trapecio. El dolor se va a **exacerbar con los movimientos respiratorios** (sobre todo inspiración profunda), con la tos y con el decúbito, y va a **mejorar con la sedestación y al inclinarse hacia delante**.

En la auscultación podemos encontrar un signo diagnóstico de pericarditis, que es el **roce pericárdico**. *Se ausculta mejor en el borde paraesternal izquierdo, con el paciente inclinado hacia delante y en espiración.*

Cualquier pericarditis puede acompañarse de derrame pericárdico (acumulación de líquido en la cavidad pericárdica), cuya sintomatología dependerá de la cantidad de líquido y de la velocidad con la que se acumule.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la presencia del dolor torácico característico, del roce pericárdico y de las alteraciones típicas del ECG.

- Electrocardiograma.
Se puede observar **elevación del segmento ST cóncava** hacia arriba en todas las derivaciones, junto con **descenso del segmento PR**.

- Radiografía de tórax.
En los casos en que se acompaña de derrame pericárdico, se observará cardiomegalia.
- Ecocardiograma.
Es la técnica más empleada para el diagnóstico de derrame pericárdico y evaluación de su severidad.
- Laboratorio.
En la mayoría de las pericarditis idiopáticas habrá elevación de reactantes de fase aguda. En los casos en que se acompañe de afectación del miocardio (miopericarditis), puede existir elevación de marcadores de daño miocárdico (CPK, troponina).

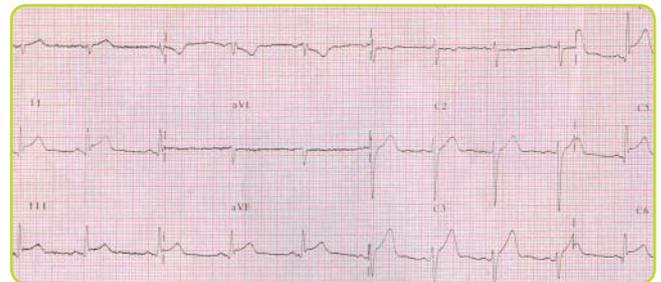


Figura 57. Pericarditis. Elevación difusa del ST "en colgadura". Apréciese también descenso del PR.

Tratamiento

En la pericarditis aguda viral se suelen emplear antiinflamatorios (aspirina, ibuprofeno, o indometacina), y en los casos de recidivas, colchicina.

En la pericarditis postinfarto el tratamiento debe ser sintomático con analgésicos; se deben evitar los antiinflamatorios porque pueden retrasar el proceso de cicatrización del infarto.

8.2. Taponamiento cardiaco

Cuadro clínico producido por acúmulo de líquido en el saco pericárdico, que produce un aumento de la presión intracardiaca, comprometiendo el llenado de los ventrículos.

Etiología

Mismas causas que en la pericarditis aguda. Las más frecuentes son la idiopática, secundaria a neoplasias y de origen urémico.

Fisiopatología y clínica

Un derrame pericárdico severo va a impedir la relajación diastólica ventricular, impidiendo su llenado, y produciendo por tanto:

- Elevación de la presión venosa.
Ingurgitación yugular.
- Disminución del gasto cardiaco.
Hipotensión, obnubilación mental, reacción adrenérgica compensadora (taquicardia, oliguria).

En la exploración física encontraremos **pulso paradójico**, que consiste en un descenso superior a 10 mmHg en la presión arterial sistólica durante la inspiración. Además los tonos cardiacos estarán apagados por la interposición del derrame.

Recuerda...

La tríada de signos más característicos del taponamiento cardiaco son:
 Ingurgitación yugular
 Hipotensión arterial
 Tonos apagados

Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax.
Cardiomegalia, con corazón "en cantimplora" por acúmulo de líquido pericárdico.
- Electrocardiograma.
Disminución del voltaje del QRS. Alternancia eléctrica (en cada latido la amplitud del voltaje irá variando).
- **Ecocardiograma.**
Técnica de **elección** para el diagnóstico.

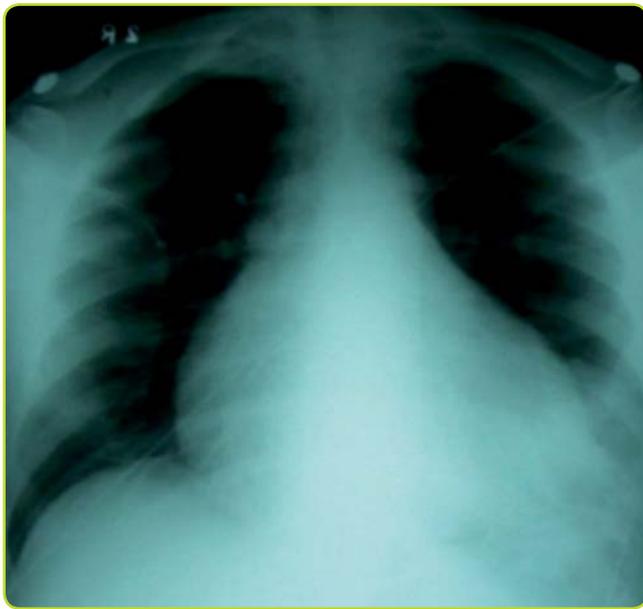


Figura 58. Radiografía de tórax de un taponamiento cardiaco. Silueta cardíaca con morfología "en cantimplora".

Tratamiento

El tratamiento de elección es la **pericardiocentesis**: evacuación del derrame pericárdico mediante punción del pericardio.

*Si la pericardiocentesis no es eficaz o hay recidivas puede realizarse una **ventana pericárdica**: consiste en la realización de una pequeña abertura en el pericardio para drenaje del derrame.*

8.3. Pericarditis constrictiva

Se trata de una secuela de procesos inflamatorios sobre el pericardio (infecciones, radiación), que van a conducir a engrosamiento y calcificación del mismo. El pericardio se torna rígido e interfiere en el llenado del corazón.

Etiología

La forma más frecuente es la idiopática, aunque la pericarditis que más frecuentemente va a evolucionar a constrictiva es la tuberculosa.

Fisiopatología y clínica

Debido a la dificultad para el llenado diastólico ventricular se van a producir los siguientes hechos:

- Impedimento del llenado diastólico del ventrículo derecho.
Elevación de la presión venosa con ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia...
- Impedimento del llenado diastólico del ventrículo izquierdo.
Disminución del gasto cardiaco con astenia, adelgazamiento, pulso de baja amplitud...

Puede aparecer el llamado **signo de Kussmaul**, consistente en un aumento de la presión venosa central con la inspiración.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma.
Bajo voltaje, crecimiento auricular.
- Radiografía de tórax.
Calcificación del pericardio.
- Ecocardiograma y RM para mejor valoración y diagnóstico diferencial con miocardiopatía restrictiva.

Tratamiento

El tratamiento definitivo es la pericardiectomía, con extirpación del pericardio parietal.



Figura 59. Radiografía de tórax que muestra una calcificación del pericardio en una pericarditis constrictiva.

TEMA 9 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Enfoque EIR

No es un tema muy preguntado, aunque todas las cuestiones al respecto corresponden a exámenes EIR muy recientes. Merecen especial atención los criterios para diagnosticar HTA y el tratamiento no farmacológico de la misma.

9.1 Epidemiología de la HTA y factores de riesgo para su desarrollo (EIR 11, 77)

La **hipertensión arterial (HTA)** es una enfermedad crónica de etiología variada que se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial (PA), ya sea sistólica, diastólica o de ambas. Supone un importante factor de riesgo cardiovascular, y además su presencia aumenta la morbimortalidad global.

Epidemiología de la HTA

La HTA presenta una prevalencia del 20-25% en la población adulta general, aumentando con la edad hasta ser mayor del 60% en los mayores de 60 años.

La presión arterial sistólica (PAS) tiende a aumentar con la edad, de manera más marcada hasta los 60-65 años (varones hasta los 45-54 años, mujeres hasta los 55-64 años), y después de forma menos acusada.

La presión arterial diastólica (PAD), en cambio, aumenta hasta la quinta-sexta década de la vida (varones hasta los 45-54 años, mujeres hasta los 55-64 años), adoptando después de estas edades una distribución en meseta.

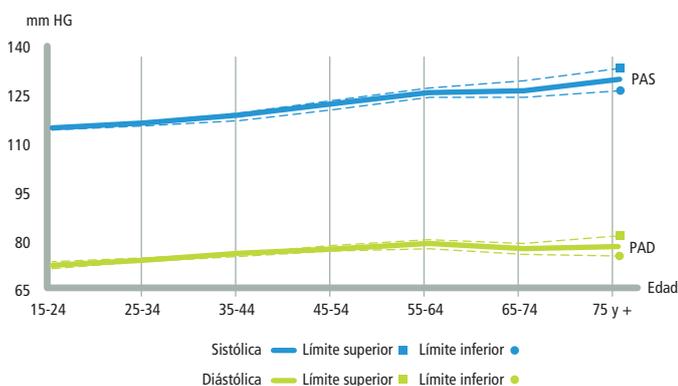


Figura 60. Evolución de la PAS y la PAD con la edad.

En cuanto a las diferencias por sexos, los hombres presentan mayores cifras de PAS y de PAD desde la adolescencia hasta la cuarta-quinta década de la vida, momento en el que los valores se igualan entre los dos sexos, para luego ser mayores en las mujeres (las curvas de la PA se "cruzan"). La curva de la PAS se cruza hacia los 50 años, y la de la PAD hacia los 40 años (aunque estas cifras son muy discutidas, otros autores establecen ese "cruce" en torno a los 65-74 años). Se postula que una de las razones de este "desfase etario" es la menopausia, que implica el cese del efecto protector cardiovascular de los estrógenos.

Sin embargo, hay estudios en los que no sucede lo mismo, sino que las curvas de PA de los dos sexos transcurren paralelas a lo largo de toda la vida, presentando en hombres siempre cifras más elevadas.

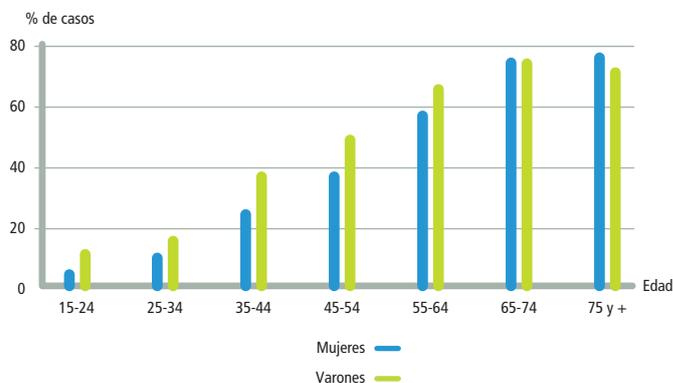


Figura 61. Prevalencia de HTA por edades y sexo.

Factores de riesgo para el desarrollo de HTA

La HTA es uno de los factores de riesgo cardiovascular más relevantes, habiendo demostrado ampliamente además un aumento de la morbimortalidad global. Por ello se han realizado numerosos estudios para aclarar los factores predisponentes para el desarrollo de dicha patología.

FACTORES DE RIESGO DE HTA

- Antecedentes familiares de HTA (factores genéticos)
- Obesidad
- Sedentarismo
- Alimentación con exceso o con déficit de calorías
- Consumo excesivo de sal
- Consumo excesivo de alcohol
- Bajo nivel socioeconómico
- Personalidad tipo A

Tabla 11. Factores de riesgo de HTA.

La influencia del **genoma** en la regulación de la PA explica la agregación familiar que se observa en la HTA, aunque la cuantificación de la importancia relativa de cada uno de los dos grupos de factores, genéticos y ambientales, es aún materia de discusión. En general, la heredabilidad de la HTA se estima entre el 30 y el 50%. Los genes implicados son numerosos, existiendo incluso síndromes monogenéticos de HTA. A mayor número de familiares con HTA, mayor es el riesgo del individuo.

La **obesidad** y el **sedentarismo** también son importantes factores de riesgo. En el estudio Framingham, el mejor factor predictivo de HTA en los jóvenes fue la obesidad durante la infancia.

La influencia del consumo excesivo de **sodio** en la etiología y patogénesis de la HTA es bien conocida (EIR 11, 77). La reducción del consumo de sodio disminuye la PA en un porcentaje importante de hipertensos ("sal-sensibles"), pero en cambio no suele modificar la PA en sujetos normotensos. *Por ejemplo, exis-*

ten razas indígenas del norte de Brasil (Yanomano) que consumen muy poco sodio y no padecen HTA. Si luego se mudan a regiones con cambios del estilo de vida y consumen más sodio en la dieta, desarrollan HTA.

En cuanto al **alcohol**, el consumo excesivo aumenta el riesgo de HTA, pero el consumo moderado lo reduce respecto a sujetos abstemios.

Es también conocida la influencia de la **personalidad** como factor de riesgo cardiovascular. Los individuos pueden desarrollar HTA no sólo por estar sometidos a situaciones de estrés, sino por responder a éste de forma diferente. La ira y la hostilidad son más frecuentes en los hipertensos.

En cuanto a los estimulantes como el tabaco o el café, pese a que aumentan la PA de manera "aguda" con su consumo, no parecen aumentar la PA de manera crónica (EIR 11, 77). Por ejemplo, en numerosos estudios epidemiológicos se ha demostrado que la PA es más baja en fumadores que en no fumadores ("paradoja del tabaco"). En cuanto al café, parece que su consumo durante periodos cortos de tiempo (exámenes, etc.) eleva la presión arterial, pero los efectos del consumo a largo plazo son menos claros.

9.2. Definición y diagnóstico de la HTA

La **HTA** se define como la PA $\geq 140/90$ mmHg obtenida con la medida de tres tomas, separadas al menos por dos semanas de intervalo para enfermos mayores de 18 años sin tratamiento y libres de enfermedad aguda (JNC-7 2003).

La **tabla 12** proporciona una clasificación de la PA para adultos mayores de 18 años. Dicha clasificación está basada en la media obtenida a partir de **dos o más medidas** correctas, obtenidas en cada una de **dos o más visitas** en consulta, y llevadas a cabo en posición **sentado** (EIR 09, 68).

En la clasificación de la PA se cataloga a cada paciente en el mayor grado que venga dado por la PA sistólica (PAS) o la PA diastólica (PAD). Se denomina presión de pulso (presión diferencial) a la diferencia existente entre la PAS y la PAD (EIR 02, 15).

Medida correcta de la presión arterial en la consulta

Debe utilizarse el método auscultatorio de medida de la presión arterial con un instrumento calibrado y adecuadamente validado. Los pacientes deben estar **sentados y quietos** en una silla durante al menos 5 minutos (mejor que en la cami-

lla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. La medida de la presión arterial en bipedestación está indicada periódicamente, especialmente en quienes tengan riesgo de hipotensión postural. Debería usarse para una correcta toma un tamaño adecuado de brazalete.



Figura 62. Medida de la presión arterial.

Otras modalidades de medición de la PA

- Monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

La MAPA está especialmente indicada en la valoración de la "hipertensión de bata blanca" en ausencia de lesiones de órganos diana. Los valores ambulatorios de PA son por lo general más bajos que las mediciones en la clínica. Se define HTA con media de $\geq 135/85$ mm estando despierto, o $\geq 120/75$ estando dormido.

- Automedida de la Presión Arterial (AMPA).

La automedida de la PA puede **beneficiar a los pacientes** al proporcionar información de la respuesta a la medicación antihipertensiva, **mejorando la adherencia terapéutica**, y en la evaluación de la HTA de bata blanca. Se define HTA con media de $\geq 135/85$ mm.

9.3. Etiología

En el **90%** de los casos la **causa es desconocida**, por lo cual se ha denominado hipertensión arterial esencial, con una fuerte influencia hereditaria. En el 5-10% de los casos existe una causa

	PAS* MMHG	PAD* MMHG	ESTILOS DE VIDA	INICIO TERAPIA
NORMAL	<120	y <80	Estimular	No indicado tratamiento farmacológico
PREHIPERTENSIÓN	120-139	o 80-89	Sí	
HTA: ESTADIO 1	140-159	o 90-99	Sí	Tiazidas en la mayoría. Considerar IECA, ARA II, BB, BCC o combinaciones
HTA: ESTADIO 2	>160	o >100	Sí	Combinación dos fármacos en la mayoría ** (usualmente tiazídicos, IECA, ARA II, BB o BCC)

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA.

** La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática.

Tabla 12. Clasificación y manejo de la hipertensión arterial en adultos mayores de 18 años. BB (betabloqueantes), BCC (bloqueantes de los canales de calcio).

directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales (HTA secundaria).

Sospecharemos **HTA secundaria** cuando aparece en individuos jóvenes, es difícil de controlar con fármacos, y presentan episodios precoces de HTA maligna.

Las principales causas de HTA secundaria son:

- Asociada a patología renal. Destaca la **hipertensión renovascular** (causa más frecuente de HTA secundaria).
- Asociada a patología endocrina. Destacan los anticonceptivos orales (causa endocrina más frecuente de HTA secundaria).
- Inducida por fármacos o drogas (cocaína, anfetaminas, alcohol).
- Asociada a coartación de aorta.
- Inducida por el embarazo.
- Asociada a patología neurológica.

En pacientes de **edad avanzada** puede encontrarse HTA exclusivamente sistólica (**HTA sistólica aislada**), probablemente condicionada por rigidez aórtica. Comporta un riesgo cardiovascular similar, por lo que se beneficia igualmente del tratamiento. Es relativamente frecuente que se asocie a hipotensión ortostática.

9.4. Lesión de órganos diana

- **Retinopatía hipertensiva.**
- **Miocardiopatía hipertensiva.** Produce hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con disfunción diastólica (dificultad para el llenado ventricular). En la fase final de la enfermedad aparece hipertrofia excéntrica (dilatación ventricular) con deterioro de la función sistólica. La hipertrofia ventricular, además, aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica y de arritmias cardíacas.
- **Repercusión vascular.** La HTA contribuye al desarrollo de aterosclerosis y, en consecuencia, aumenta el riesgo de infarto de miocardio, infarto cerebral, arteriopatía periférica o aneurismas de la aorta.
- **Repercusiones neurológicas.** Lo más frecuente son síntomas inespecíficos como cefalea o vértigo. Pero la HTA es además un importante factor de riesgo de ictus (isquémicos y/o hemorrágicos).
- **Nefropatía hipertensiva.** Daño renal paulatino y crónico, responsable directo de muchos casos de insuficiencia renal.

9.5. Evaluación del paciente

La evaluación de los pacientes con HTA documentada tiene tres objetivos:

1. Constatar el **estilo de vida** e identificar otros factores de riesgo cardiovascular o desórdenes concomitantes que puedan afectar al pronóstico, y como guía del tratamiento (ver **tabla 13**).
2. Revelar causas secundarias de HTA.
3. Aclarar la presencia o ausencia de daño en órganos diana mediante anamnesis, exploración física y otras pruebas diagnósticas adicionales:
 - Electrocardiograma, y en sujetos seleccionados ecocardiograma.
 - Análisis de orina.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

- Hipertensión arterial
- Fumador de cigarrillos
- Obesidad (IMC >30 kg/m²)
- Sedentarismo
- Dislipemia
- Diabetes Mellitus
- Microalbuminuria o TFG <60 ml/min
- Edad mayor de 55 en hombres y 65 en mujeres
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombres menores de 55 o mujeres menores de 65)

Tabla 13. Factores de riesgo cardiovascular.

- Análisis de sangre: detectar hiperglucemia, dislipidemias o fallo renal.

9.6. Tratamiento de la HTA

El objetivo del tratamiento es conseguir **una presión arterial menor de 140/90 mmHg**, aunque en los pacientes con mayor riesgo cardiovascular, como los diabéticos o los nefrópatas, el objetivo es más estricto, pretendiéndose alcanzar una presión arterial menor a 130/80 mmHg.

Medidas generales

La primera medida que se debe adoptar ante un paciente hipertenso consiste en **modificar sus hábitos de vida perjudiciales** que puedan estar contribuyendo al aumento de la presión arterial, así como controlar el resto de factores de riesgo cardiovasculares si los presenta (**EIR 09, 76 ; EIR 08, 38**). En este sentido, se recomienda el cese inmediato del hábito tabáquico (**EIR 08, 38**).

El paciente debe mantener el tratamiento farmacológico a pesar de un buen control de las cifras tensionales con los fármacos (**EIR 08, 38**).

La toma de diuréticos no modifica las recomendaciones sobre restricción en el consumo de sal (máximo 6 g de sal común al día) (**EIR 08, 38**).

(Ver **tabla 14**)

Tratamiento farmacológico

Los grupos farmacológicos empleados en el tratamiento de la hipertensión arterial incluyen: **diuréticos, betabloqueantes, IECA, ARA-II, calcioantagonistas y alfabloqueantes**.

En general, la elección de uno u otro grupo farmacológico dependerá sobre todo de la patología acompañante que tenga el paciente y que haga más indicado un tipo de fármaco o contraindicado otro.

9.7. Urgencias y emergencias hipertensivas. Otros conceptos importantes.

- Las **“crisis hipertensivas”** consisten en elevaciones marcadas de la PA que ocasionan **lesión aguda de órganos diana**. Distinguimos entre:
 - **Urgencia hipertensiva:** la lesión orgánica no compromete la vida a corto plazo, y el tratamiento debe ir enfocado a disminuir la PA en las siguientes 24 horas.

MODIFICACIÓN	RECOMENDACIÓN	REDUCCIÓN APROX. PAS (RANGO)
Reducción de peso	Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9 kg/m ²)	5-20 mmHg/10kg de reducción de peso
Dieta tipo DASH*	Consumo de dieta rica en frutas y vegetales. Pocas grasas diarias saturadas y totales	8-14 mmHg
Reducción de sodio en la dieta	Reducir el consumo de sodio, no más de 100 mmol día (2,4 g sodio o 6 de NaCl)	2-8 mmHg
Actividad física	Hacer ejercicio físico aerobio regular como "caminar rápido" (al menos 30' al día, casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg
Moderación en consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 30 ml de etanol al día en varones y no más de 15 ml en mujeres	2-4 mmHg

*DASH (Dietary Approaches to STOP Hipertensión).

Tabla 14. Medidas higienodietéticas para el control de la hipertensión arterial.

- **Emergencia hipertensiva:** supone un compromiso vital a corto plazo que obliga a disminuir la presión arterial en menos de una hora. En estos casos, es necesaria la hospitalización del paciente y la administración de tratamiento por vía intravenosa.
- La **HTA resistente** o refractaria al tratamiento es la situación en que la presión arterial no disminuye por debajo de 140/90 mmHg, a pesar de un tratamiento correcto con dosis adecuada con triple terapia (incluyendo diuréticos).

TEMA 10 PATOLOGÍA VASCULAR

Enfoque EIR

Tema bastante preguntado en el EIR; quitando la convocatoria de 2004 en la que hubo 7 preguntas de este tema, cae aproximadamente 1 pregunta por año. Céntrate en la patología venosa, más preguntada que la arterial, especialmente la enfermedad tromboembólica venosa (factores de riesgo y prevención). De la patología arterial, se pregunta muy poco la patología de la aorta mientras que la patología arterial periférica se pregunta con más frecuencia. Además, incluimos en este apartado las dos únicas vasculitis preguntadas en el EIR, que son la enfermedad de Takayasu y la tromboangeítis obliterante.

10.1. Anatomía arterial

La arteria **aorta** sale del ventrículo izquierdo y presenta una primera porción **torácica**; tras atravesar el diafragma, se encuentra la porción **abdominal**.

La pared aórtica está compuesta por tres capas: la íntima (endotelio), en contacto con la sangre; la capa media, que es gruesa (fibras elásticas, fibras musculares lisas y colágeno), y externamente la adventicia, que es delgada.

Aorta torácica

- Aorta ascendente.

En su origen está la **raíz aórtica**, donde se encuentran los senos de Valsalva de los que nacen las arterias coronarias. La aorta ascendente va desde la unión sinotubular (donde acaban los senos de Valsalva) hasta el origen del tronco braquicefálico.

- Cayado o arco aórtico.

Da lugar a las arterias que irrigan las extremidades superiores y la cabeza y cuello: tronco braquicefálico (que se divide en arteria carótida derecha y arteria subclavia derecha (**EIR 02, 8**)), arteria carótida izquierda y arteria subclavia izquierda.

Cada arteria subclavia se continúa con la arteria axilar, y ésta con la arteria braquial, que tras el codo se bifurca en la arteria radial y la cubital.

- Aorta descendente.

Discurre anterior a la columna vertebral hasta cruzar el diafragma (a nivel de T12 aproximadamente).

Aorta abdominal

- **Porción suprarrenal** (por encima del origen de las arterias renales, incluyéndolo).

De ella nacen el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior, la arteria mesentérica inferior y las arterias renales.

- **Porción infrarrenal** (por debajo de las arterias renales).

La aorta finaliza en una bifurcación que origina las arterias ilíacas. Las arterias ilíacas se bifurcan en una rama interna (que da la vasculatura pélvica) y una rama externa, que se continúa con la arteria femoral que irriga el miembro inferior.

La arteria femoral se continúa a nivel de la rodilla con la arteria poplítea, que se divide en tibial anterior, tibial posterior y peronea.

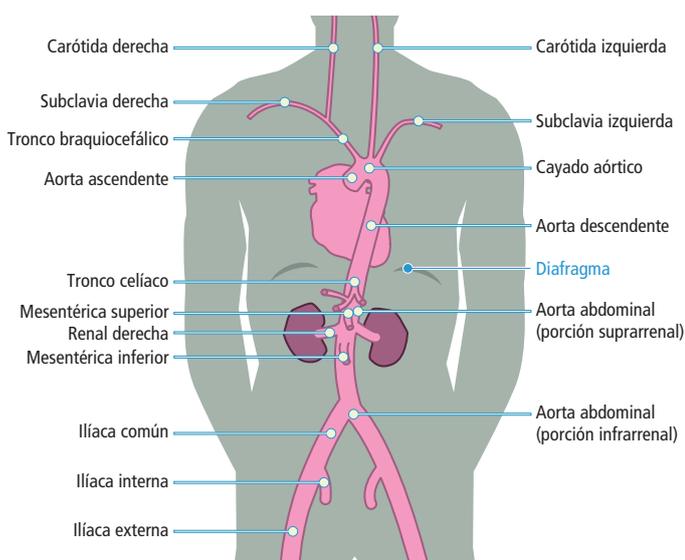


Figura 63. Anatomía arterial.

10.2. Anatomía venosa

Vena cava superior

La vena cava superior recibe la sangre de la mitad superior del cuerpo a través de los **troncos venosos braquiocefálicos** derecho e izquierdo, en los que drenan las venas yugulares internas y subclavias derechas e izquierdas, respectivamente.

Vena cava inferior

La vena cava inferior recibe la sangre de la mitad inferior del cuerpo a través de las venas suprahepáticas, las venas renales, y las venas ilíacas (que recogen la sangre de los miembros inferiores).

La sangre venosa de estómago, intestino, colon, páncreas y bazo es recogida por las venas mesentérica superior, mesentérica inferior y esplénica. Dichas venas confluyen formando la **vena porta**, que transporta esa sangre venosa al hígado para procesar los nutrientes resultado de la digestión de los alimentos. La vena porta da lugar a un sistema de capilares que vuelven a confluir en las **venas suprahepáticas** (habitualmente 3), que drenan a la cava inferior.

Los sistemas porta son sistemas de capilares localizados entre dos venas (en vez de entre una arteria y una vena). En el organismo hay dos sistemas porta principales: el sistema porta hepático y el sistema porta hipofisario.

Sistema venoso de los miembros inferiores

Está constituido por tres sistemas:

- **Venas profundas.**

Drenan la sangre de músculos y huesos, que constituye el 80% del retorno venoso de los MMII. Circulan paralelas al sistema arterial. Su estenosis u obstrucción dificulta el retorno venoso, por lo que cursa con **edema**, sin otros signos locales debido a su situación profunda.

- **Venas superficiales.**

Drenan la sangre del tejido celular subcutáneo; es un sistema adicional al profundo para los momentos en los que es necesario un flujo extra. Lo constituyen las venas safenas, externa e interna. Su lesión, al tener un flujo escaso, dará pocos signos de insuficiencia (edema) pero sí **signos externos** directos.

- **Venas perforantes.**

A través de ellas, las venas superficiales drenan en las profundas. Tienen flujo unidireccional (sólo en el sentido mencionado) gracias a la presencia de **válvulas**. Si estas válvulas se lesionan puede invertirse el flujo y producir dilatación de las venas superficiales, condicionando insuficiencia venosa crónica con **venas varicosas**.

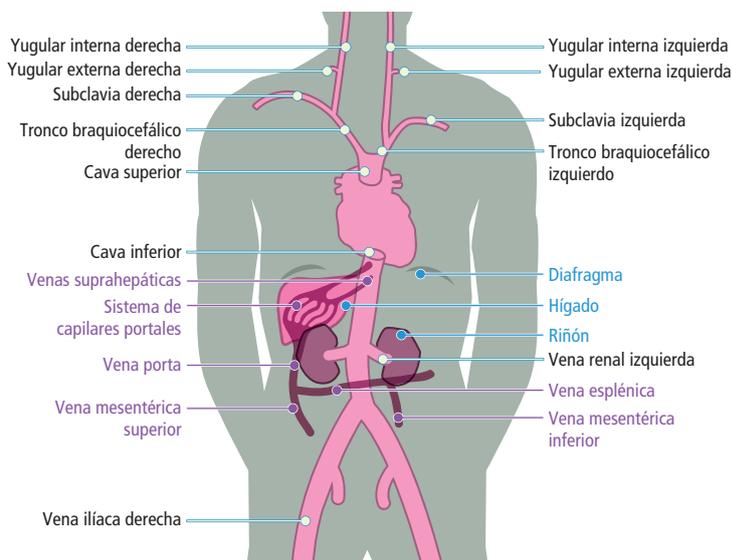


Figura 64. Anatomía venosa.

10.3. Patología de la aorta

Definiciones

Los **aneurismas** son dilataciones patológicas (al menos 1,5 veces mayor de lo normal) de las arterias, cuya pared presenta las **tres capas** (íntima, media y adventicia).

Los **aneurismas falsos o pseudoaneurismas**, en cambio, sólo presentan en su pared la capa adventicia (**EIR 04, 51**). Se forman por una disrupción en la capa íntima y media, pero que no llega a romper la adventicia (que "envuelve" la sangre que trata de salir por la zona de disrupción).

La **dissección** de una arteria supone una disrupción de la capa íntima, de modo que la sangre entra en la capa media y avanza a su través dividiéndola en dos. Así, al avanzar la sangre va formando una **"luz falsa"**, cuya pared está formada por una

porción de capa media y por la adventicia. La luz falsa se separa de la verdadera por una pared ("flap") formado por la íntima y la otra porción de capa media.

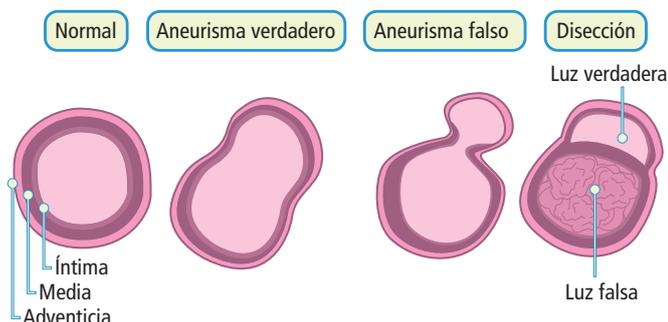


Figura 65. Aneurisma, pseudoaneurisma y disección.

Aneurisma de aorta torácica

Los diámetros máximos normales en la aorta torácica son: en la raíz 3,3 cm, en la aorta ascendente 2,8-2,9 cm. y en cayado-aorta descendente 3 cm.

Los más frecuentes son los de la **aorta torácica descendente**.

Etiología

Los aneurismas de **aorta descendente** y **arco aórtico** se forman por aterosclerosis e HTA. Los aneurismas de **aorta ascendente** se forman por degeneración quística de la media.

La presencia de HTA es el principal factor que contribuye a su crecimiento.

Clínica e historia natural

Lo más **frecuente** es que sean **asintomáticos en el momento del diagnóstico**, descubriéndose de forma accidental; pero a lo largo de su historia natural pueden producir (antes de su ruptura) **síntomas por compresión** de estructuras vecinas (dolor, disfagia, disnea, síndrome de vena cava superior...) o por desencadenar **insuficiencia aórtica** (al dilatarse la raíz aórtica).

Los principales riesgos en la historia natural de la enfermedad son la **rotura** y la **disección**. El riesgo de ambas es mayor a mayor tamaño, a mayor edad del paciente, y si son sintomáticos. *La localización del aneurisma no se relaciona con el riesgo de rotura.*

Diagnóstico

Las técnicas de imagen más empleadas para el diagnóstico y medición son:

- Ecocardiografía.
- Transtorácica (menos precisa) y transesofágica (más precisa).
- Aortografía, técnica preferente para la valoración preoperatoria.
- TC con contraste

Tratamiento

- Tratamiento de los factores de riesgo, especialmente de la HTA.
 - Tratamiento quirúrgico.
- En los casos de mayor tamaño ($\geq 5,5$ cm), como norma general, y en los de menor tamaño si son sintomáticos o presentan complicaciones.

Aneurisma de aorta abdominal

Son mucho más frecuentes que los de la porción torácica. En general, la localización más frecuente de los aneurismas arteriales es la **aorta abdominal infrarrenal**.

Son más frecuentes en los **hombres** que en las mujeres. La **edad** es uno de los principales factores de riesgo para su desarrollo.

Etiología

La causa fundamental es la **ateroesclerosis**. También son importantes la HTA y los antecedentes familiares. *La incidencia está aumentada en pacientes con aneurismas poplíteos bilaterales, por lo que hay que buscar aneurisma de aorta abdominal en dichos pacientes.*

Clínica e historia natural

Lo más **frecuente** es que cursen de forma **asintomática**, y se hallen de forma casual.

En general, son menos sintomáticos que los de la aorta torácica pero deben sospecharse ante clínica de plenitud, dolor epigástrico y lumbalgia. La **rotura** produce dolor brusco lumbar que se irradia hacia miembros inferiores e hipotensión.

El riesgo de rotura es mayor a mayor tamaño del mismo, y en presencia de HTA y EPOC.

Diagnóstico

Las técnicas más empleadas son:

- **Ecografía abdominal**, de **elección** para el **screening**, diagnóstico inicial y seguimiento.
- TC abdominal, segundo paso diagnóstico, cuando se plantee cirugía o se sospechen complicaciones.
- Aortografía, útil si se plantea tratamiento endovascular (*implantación de prótesis endovasculares percutáneas, que suponen una alternativa poco invasiva a la cirugía para los pacientes con alto riesgo quirúrgico*).

Tratamiento

- Tratamiento de los factores de riesgo, especialmente de la HTA.
 - Tratamiento quirúrgico.
- En los casos que midan $\geq 5,5$ cm, los que sean sintomáticos y los de crecimiento rápido.

Disección de aorta

Se produce por un desgarro a nivel de la íntima, que permite el paso del flujo sanguíneo a la media. Al avanzar la sangre por la pared arterial, se produce una "falsa luz" (que suele ser más grande que la verdadera) separada de la verdadera por una pared ("flap") constituido por la íntima y parte de la capa media.

*El concepto de **disección crónica** se aplica a aquellas de más de dos semanas de evolución; en éstas la supervivencia es del 90%, tanto con tratamiento médico como quirúrgico.*

Etiología

La **principal** es la **HTA**, presente en el 70% de los casos. Otros factores de riesgo son las enfermedades del colágeno (p. ej., síndrome de Marfan), la válvula aórtica bicúspide y la coartación de aorta.

Clínica

- **Dolor torácico intenso y desgarrador, transfixivo, irradiado a región interescapular** y en la dirección hacia la que avanza el hematoma disecante. Se acompaña de manifestaciones vasovagales: sudoración, náuseas y vómitos, malestar general...
- HTA (hipotensión si rotura).
- Asimetría de pulsos.
- Síntomas compresivos de estructuras adyacentes.
- Sangrado (si rotura de la pared).
- Insuficiencia aórtica aguda (si afecta a válvula aórtica).
- Síntomas isquémicos migratorios: Accidente cerebrovascular (si afecta a arterias carótidas), infarto de miocardio (si se extiende a arterias coronarias), paraplejía, síncope, ausencia de pulsos...

Diagnóstico

A la exploración física se objetiva asimetría de los pulsos, diferencia de PA entre el brazo derecho y el izquierdo (o entre EESS y EEII), HTA...

La radiografía de tórax suele mostrar ensanchamiento mediastínico.

Las pruebas de imagen son la clave del diagnóstico; de **elección** es el **ecocardiograma transesofágico**, pudiendo considerar como alternativa el TC torácico con contraste y la RMN.

Tratamiento

- Reducción rápida de la PA (*principalmente con betabloqueantes*).
- Cirugía urgente. Indicada en disecciones de **aorta ascendente**, casos complicados y síndrome de Marfan.

En las disecciones crónicas, o de **aorta descendente no complicada**, el tratamiento es conservador.



Figura 66. Ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax de una disección de aorta tipo A. La imagen del TAC confirma la sospecha, al apreciar una gran dilatación de la aorta ascendente junto con la doble luz aórtica.

10.4. Patología arterial periférica

Oclusión arterial aguda

Es la **urgencia vascular más frecuente**. Su principal causa es la **embolia** de origen cardíaco (secundaria a fibrilación auricular), seguida de la trombosis que aparece en pacientes con historia de isquemia crónica (claudicación intermitente...).

Clínica

Se caracteriza por la presencia de las **5 "p"**: pain (dolor), palidez, pulseless (ausencia de pulsos), parestesias y parálisis (distal a la obstrucción).

Puede llegar a producir **gangrena "húmeda"** (con edema).

Diagnóstico

Ecografía-Dópler inicialmente, siendo en ocasiones necesario realizar una arteriografía, que es la prueba más específica.

Tratamiento

- Medidas generales. Poner el miembro en posición declive para favorecer el llenado arterial del mismo, analgesia y anticoagulación con heparina intravenosa.
- Cirugía. En los casos graves con compromiso para la viabilidad del miembro.

Isquemia arterial crónica

Etiología

La **principal causa es la aterosclerosis**; siendo también factores de riesgo la edad, el sexo masculino, el tabaquismo, la HTA, la dislipemia...

Clínica

El síntoma más frecuente es la **claudicación intermitente**: sensación de entumecimiento y dolor con el esfuerzo que cede en reposo. La presencia de **síntomas en reposo**, que mejoran al colocar el miembro en posición declive, indica un **estadio avanzado** de la enfermedad. Además, pueden presentar dificultad para cicatrizar heridas y mayor facilidad para infecciones en ese territorio.

Dependiendo del nivel en el que esté la obstrucción arterial, la clínica se produce en los grupos musculares distales a la misma:

- Obstrucción iliaca bilateral o aortoiliaca (síndrome de Leriche) (**EIR 04, 55**). Produce claudicación intermitente de glúteos, muslos y pantorrilla e impotencia. Suele presentarse en varones jóvenes (40-45 años), siendo la causa más frecuente de claudicación intermitente en este grupo de edad.
- Obstrucción femoropoplítea. Es la localización **más frecuente**, generalmente en la arteria femoral superficial, y produce claudicación a nivel de las pantorrillas.

Diagnóstico

Se establece por la sospecha clínica, apoyada por la exploración física:

- Pulsos débiles o ausentes distales a la obstrucción.
- Diferencias de PA >20 mmHg entre un punto proximal y un punto distal de la extremidad, y soplos en la zona de estenosis.
- Índice tobillo/brazo disminuido: en la isquemia de MMII, la PA a nivel del tobillo es inferior a la PA a nivel del brazo.
- Cambios de coloración cutánea, e incluso **cambios tróficos** distales a la zona de obstrucción cuando la isquemia es severa y prolongada: úlceras, alteraciones ungueales... Pueden llegar a producir **gangrena**, en este caso **"seca"** (**EIR 07, 45**).

Pruebas complementarias:

- Ecografía-Dópler, método fiable e incruento (*muestra flujo aumentado por encima de la obstrucción*).
- Angiografía mediante RMN.
- Arteriografía: prueba más específica, pero es cruenta. Se utiliza sobre todo para planificar la cirugía.

Tratamiento

- Evitar los factores de riesgo (sobre todo el **tabaco**).
- Caminar, para favorecer el desarrollo de circulación colateral.
- Tratamiento farmacológico:
 - Antiangregantes, fármacos que favorecen la microcirculación...
- Intervencionismo percutáneo o cirugía.
 - Ante la presencia de síntomas graves o cuando persisten síntomas a pesar de tratamiento médico.

El pronóstico de estos pacientes depende de la afectación vascular a otros niveles, sobre todo a nivel coronario y cerebral.



Figura 67. Diagnóstico diferencial de los trastornos tróficos debidos a isquemia arterial crónica, aguda o insuficiencia venosa. De arriba abajo, gangrena seca, gangrena húmeda y úlcera venosa.

10.5. Otras enfermedades arteriales

Arteritis de Takayasu

Es una vasculitis granulomatosa que afecta sobre todo a la **aorta y sus ramas principales**, siendo los **troncos supraaórticos** los más comúnmente afectados.

La etiopatogenia es desconocida; afecta especialmente a mujeres jóvenes de raza asiática.

Cuadro clínico

La enfermedad se instaura de manera insidiosa y los primeros síntomas son inespecíficos (fiebre, malestar, artromialgias, pérdida de peso, dolor...), de tal forma que es habitual que se retrase el diagnóstico.

Los síntomas específicos más frecuentes son los **neurológicos**, derivados de la afectación de las arterias del SNC. Posteriormente, en la fase oclusiva, aparecen síntomas derivados de la **hipoperfusión distal** a nivel de **extremidades superiores**.

Es frecuente la presencia de HTA.

Diagnóstico

La **arteriografía** es la **técnica diagnóstica de elección** (EIR 04, 54).

Tratamiento

Angioplastia y/o cirugía vascular son el tratamiento de elección. Se asocian corticoides +/- inmunosupresores (metotrexato, ciclofosfamida).

Tromboangéitis obliterante o enfermedad de Buerger

Es una vasculopatía inflamatoria segmentaria, **oclusiva y recidivante**, que afecta a **arterias y venas de mediano/pequeño calibre de las extremidades**.

Es de **etiología desconocida** (EIR 04, 52), y predomina en **varones jóvenes**, en su mayoría **fumadores** importantes.

Cuadro clínico

Las manifestaciones derivan de la **isquemia periférica por oclusión arterial**, que empieza distalmente y con el tiempo progresa en sentido proximal. La manifestación inicial suelen ser los trastornos tróficos a nivel de manos y pies, con úlceras que tienen riesgo de sobreinfectarse y/o evolucionar hacia la gangrena precisando amputación.

La principal causa de consulta es la **claudicación**.

Diagnóstico

Criterios clínicos, angiográficos e histológicos.

Tratamiento

- **Supresión definitiva del tabaco.**
 - Única medida terapéutica efectiva.
- Antiagregantes.
- Medidas paliativas con analgésicos, antibióticos...

Por lo general la cirugía de revascularización no suele ser practicable debido al pequeño tamaño de los vasos afectados.

Tienen un **pronóstico funcional muy malo**, siendo frecuente la necesidad de amputación, pero el pronóstico vital es excelente.

Recuerda...

Sospecha la enfermedad de Buerger ante un **varón fumador <40 años**, que presente claudicación o isquemia digital.

Fístula arteriovenosa

Consiste en la comunicación directa, sin que medie un lecho capilar, entre una arteria y una vena. Pueden ser congénitas o adquiridas (traumáticas, diálisis...) y la clínica depende de su localización y tamaño, pudiendo ser asintomáticas o producir síntomas por hipoperfusión arterial distal (con disminución de pulsos) (EIR 04, 56), insuficiencia venosa, e incluso **insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco elevado** en las fístulas grandes con mucho flujo.

El signo de Nicoladini-Branham, consiste en la disminución de la frecuencia y gasto cardíaco al comprimir una fístula arteriovenosa (EIR 04, 53).

El diagnóstico de sospecha lo da la presencia de una **masa pulsátil** con un soplo continuo y frémito a la palpación, y la confirmación la angiografía (EIR 04, 50).

10.6. Patología venosa

Patología venosa superficial

Trombosis venosa superficial

Suele aparecer un **cordón indurado y doloroso** a lo largo del trayecto de la vena afecta así como **rubor y calor local**.

No habrá insuficiencia venosa periférica ni riesgo de embolias.

Tratamiento

Como norma general no precisa anticoagulación, basta con mantener en reposo y elevada la extremidad afecta, antiinflamatorios y calor local.

Varices

Son **dilataciones anormales de las venas superficiales**. Se localizan más frecuentemente en las piernas.

Pueden ser primarias (congénitas) o secundarias. Las secundarias se producen generalmente **tras tromboflebitis profundas** que alteran las válvulas, con lo que **augmenta el flujo en las venas superficiales, que se dilatan**. Es **más frecuente en mujeres**, y son factores de riesgo la bipedestación prolongada, embarazo, obesidad...

La clínica es más por deformidad **estética**, pero puede producir también síntomas (calambres, dolor, pesadez) que mejoran al tener la pierna elevada.

En ocasiones se complican con induración e incluso ulceración o sangrado.

Tratamiento

Medidas higiénicas como elevar las piernas, realizar cambios posturales frecuentes, ejercicio físico regular... En casos excepcionales, si los síntomas persisten a pesar de estas medidas o si existen complicaciones puede ser necesario tratamiento invasivo.

Patología venosa profunda

Trombosis venosa profunda (TVP)

Formación de trombos en el sistema venoso profundo, causando una oclusión total o parcial de la luz. Afecta fundamentalmente a las **piernas**.

Puede causar secundariamente **insuficiencia venosa crónica** y suelta de émbolos que ascienden hasta las cavidades derechas del corazón y acaban impactando en la circulación pulmonar (es la principal causa de **TEP**); el riesgo de embolización es mayor cuanto más proximal sea el trombo.

Los principales factores que la favorecen (factores de riesgo) constituyen la **triada de Virchow**: estasis, traumatismo/lesión endotelial, y estados de hipercoagulabilidad: encamamiento prolongado, enfermedad neoplásica, obesidad, cirugía (sobre todo la ortopédica, en especial la de cadera), alteraciones congénitas de la coagulación... (**EIR 10, 41; EIR 05, 54**).

Es asintomática hasta en un 50% de los casos. Cuando da síntomas, aparecen **signos locales de inflamación**: calor, rubor y tumefacción **asociado a dolor**, que característicamente se localiza en la pantorrilla.

- Diagnóstico.

- Signo de Homans a la exploración física, consiste en la presencia de dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión del pie (**EIR 01, 33**). En general, resulta poco útil porque con frecuencia está ausente.
- Pruebas de imagen: Ecografía-Dópler. *La venografía (test invasivo) se reserva para los casos dudosos.*

- Profilaxis.

Debe realizarse en las situaciones de riesgo mencionadas, especialmente tras cirugías ortopédicas.

• Medidas físicas:

Ejercicios activos o pasivos, compresión neumática externa, medias compresivas (**EIR 06, 44; EIR 03, 100; EIR 02, 58**). Se debe promover la deambulación precoz.

• Anticoagulación a dosis profiláctica.

- Tratamiento.

Ingreso hospitalario, reposo en cama con el miembro elevado y **anticoagulación**.

La duración del tratamiento anticoagulante es variable. Si existe una causa reversible o no hay causa aparente (TVP idiopática), 6 meses. Si la causa es irreversible o en casos recurrentes, de por vida.

Insuficiencia venosa crónica

Es el resultado de **insuficiencia valvular** de las venas, lesionadas generalmente como consecuencia de una tromboflebitis antigua.

Al no existir válvulas competentes, con el ejercicio aumenta la presión venosa produciéndose **dolor** con la marcha y **edemas**, así como extravasación de hematíes con **cambios en la pigmentación** de la piel. Pueden incluso producirse **úlceras** (*estas úlceras son indoloras, a diferencia de las arteriales*).

El diagnóstico se establece por medio de la **ecografía-Dópler**.

Para la profilaxis se utilizan las mismas medidas que para la TVP.

- Tratamiento.

- Medidas higiénicas. Durante el reposo nocturno mantener el miembro elevado y por el día usar medias elásticas de compresión, así como caminar.
- Tratamiento de las complicaciones. Si hay úlceras: reposo, desbridamiento, curas, antibióticos...

En casos graves, resistentes a todas estas medidas se puede plantear tratamiento invasivo.

Otras patologías venosas

Síndrome de vena cava superior

*Obstrucción por compresión extrínseca de la vena cava superior, generando un aumento de presión por encima del punto de obstrucción. Cursa con **edema** en la región superior del tórax, **edema en esclavina** e **ingurgitación yugular**.*

*La etiología principal es el **cáncer de pulmón**, pero puede producirse por cualquier masa que comprima la vena superior (aneurisma de aorta...)*

Las formas agudas son más manifiestas y graves. En los casos crónicos se suele desarrollar circulación colateral dando una clínica más larvada, asociada a venas dilatadas en brazos, tórax y/o abdomen.

El tratamiento es el de la causa primaria que produce la obstrucción.

TEMA 11 REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

Enfoque EIR

Es un tema preguntado esporádicamente en el EIR, con aproximadamente una pregunta cada 2 años. Es imprescindible conocer el esquema de actuación para el Soporte Vital Básico. Es posible que en las próximas convocatorias aparezcan más preguntas dada la aparición de las nuevas recomendaciones sobre RCP del año 2010.

11.1. Definiciones

- Muerte súbita.

Muerte inesperada, brusca, tras pocos minutos después de haber aparecido los síntomas y sin mecanismo traumático que la justifique. Su causa más frecuente son las enfermedades cardiovasculares (y dentro de éstas la cardiopatía isquémica).

- Parada cardiorrespiratoria (PCR).

Cese brusco de la actividad respiratoria y cardiocirculatoria potencialmente reversible (*con maniobras de RCP*). Se identifica ante un paciente **inconsciente que no respira**.

Soporte vital

- Soporte vital básico (SVB).

Nivel de atención médica indicado para pacientes con enfermedades o lesiones que amenazan la vida, aplicados hasta que el paciente reciba atención médica completa. Por lo general se utiliza en situaciones de emergencia prehospitalarias y puede suministrarse sin equipos médicos, por **cualquier persona entrenada** en SVB.

- Soporte vital avanzado (SVA).

Atención médica proporcionada por **profesionales de la salud** previamente capacitados para evaluar la situación del paciente, administrar la medicación necesaria en cada caso, y proporcionar desfibrilación, brindando además un manejo avanzado de la vía aérea.

11.2. Secuencia de actuación

Es una norma universal evaluar y asegurar en primer lugar la **seguridad** del paciente y del reanimador.

Posteriormente se seguirán, por orden, los siguientes pasos:

1. Nivel de consciencia

Comprobar **si el paciente está inconsciente** (*no tiene tono muscular ni responde a estímulos*): debemos hacerlo en el menor tiempo posible. Hay que hablar al paciente, incluso estimularle físicamente a fin de asegurarnos que no responde.

*Si el paciente se encuentra inconsciente, el paso inmediato será **activar el sistema de emergencia**, pedir ayuda (teléfono 112) y solicitar un desfibrilador (ámbito hospitalario o extrahospitalario).*

2. Vía aérea y respiración: A y B (Airway & Breathing)

A. Apertura de la vía aérea

Para mejorar la permeabilidad de la vía aérea y evitar que la lengua la obstruya, realizaremos la **maniobra frente-mentón**:

con el paciente en decúbito supino realizaremos hiperextensión de la cabeza y tracción del mentón junto con la apertura de la boca.

*En pacientes con sospecha de **traumatismo medular**, en lugar de realizar la maniobra frente-mentón se realiza la maniobra de **tracción mandibular**, que evita flexionar el cuello.*

Además, se deberán extraer cuerpos extraños de la cavidad bucal si son visibles y fácilmente extraíbles.

B. Comprobar si respira (“ver, oír y sentir”)

Observaremos los movimientos de la caja torácica y nos acercaremos a su boca a fin de asegurarnos de si el paciente mantiene o no respiración espontánea oyendo sus respiraciones y sintiendo el aire espirado en nuestra mejilla (máximo 10 segundos) **(EIR 06, 31)**.

- Si disponemos de **soporte vital avanzado** colocaremos al paciente una cánula orofaríngea (p. ej., cánula de Guedel). A continuación aspiraremos las secreciones con sonda e iniciaremos la ventilación con ambú hasta poder comenzar las maniobras de intubación orotraqueal. La frecuencia de ventilación será de unas 20 insuflaciones por minuto.

- Si no disponemos de soporte avanzado pasaremos a iniciar el **masaje cardiaco** directamente si el paciente no respira.

*Si el paciente se encuentra inconsciente pero respira adecuadamente y tiene pulso, simplemente le colocaremos en **posición de seguridad o recuperación** (decúbito lateral).*

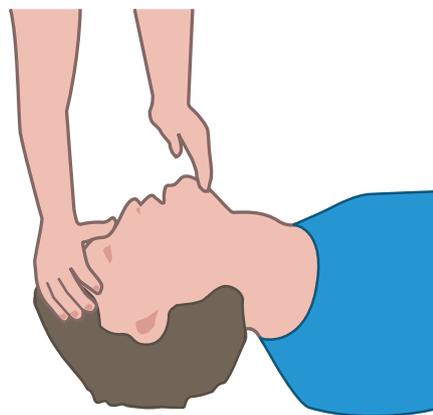


Figura 68. Maniobra frente-mentón.

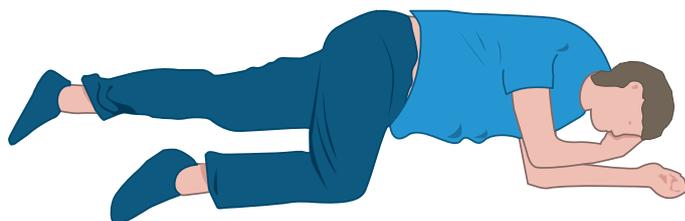


Figura 69. Posición lateral de seguridad.

3. Circulación (C: Circulation)

Existen dos pautas de actuación diferentes dependiendo de si estamos realizando soporte vital básico o avanzado.

RCP básica

No se debe valorar la presencia de pulso. Iniciaremos el **masaje cardiaco de forma inmediata (EIR 09, 65)**. Para ello, colocaremos las manos entrecruzadas una sobre la otra en el centro del pecho del paciente, dos dedos por encima del borde esternal, con el talón de la mano inferior apoyado en el tórax.

Se realizarán **compresiones** perpendiculares al esternón de 5 cm de profundidad y con una frecuencia de 100/min, permitiendo una expansión completa del tórax entre una compresión y la siguiente, con una duración similar entre la fase de compresión y la de expansión.

Además del masaje cardiaco, se realizarán **ventilaciones** insuflando aire al paciente (*esto no es imprescindible según las últimas recomendaciones internacionales sobre RCP*) con la siguiente técnica: sellar los labios del paciente con la boca del reanimador, tapar la nariz con la mano e insuflar aproximadamente 500 cc (el volumen de una espiración normal) mientras se comprueba que el tórax del paciente asciende.

Realizaremos ciclos de masaje cardiaco-ventilación hasta que llegue la ayuda. Debemos realizar **30 compresiones-2 ventilaciones (EIR 09, 65)**, reduciendo al mínimo las interrupciones (menos de 10 segundos) entre los ciclos (EIR 06, 32).

RCP avanzada

Valoraremos la **presencia de pulso** palpándolo a diferentes niveles (radial, femoral, carotídeo...), hasta cerciorarnos de la presencia o ausencia de pulso (máximo 10 segundos).

- Si el paciente tiene pulso continuaremos la ventilación.
- Si el paciente no tiene pulso realizaremos la misma secuencia masaje-ventilación que con RCP básica (a ser preferible con ambú) hasta que podamos monitorizar al paciente y conocer su ritmo cardiaco. *Una vez el paciente esté intubado ya no será necesario mantener la coordinación entre masaje y ventilación.*

En PCR extrahospitalarias es fundamental solicitar un desfibrilador automático (DEA) o semiautomático (DESA) en el mismo momento en que constatemos que el paciente **no responde**. Mediante este dispositivo seremos capaces de detectar ritmos ECG potencialmente desfibrilables y de administrar descargas si así lo aconseja el dispositivo. Hasta la llegada del desfibrilador no se debe detener en ningún momento la secuencia de masaje-ventilación (EIR 09, 65).

En cuanto llegue el desfibrilador, **debe conectarse** al paciente y evaluar el ritmo. En la **RCP básica** se utilizarán **DEA**, que no requieren que el reanimador interprete el ritmo (*el aparato lo interpreta y realiza descargas si es necesario automáticamente, dando además instrucciones simples al reanimador*).

Recuerda...

En **RCP básica** no se debe valorar el pulso antes de iniciar masaje, y además el masaje es prioritario sobre la ventilación (pudiendo incluso no realizar ventilaciones si el reanimador no se encuentra cómodo con ello).



Figura 70. Desfibrilador externo semiautomático (DESA).

11.3. Ritmos ECG: tratamiento eléctrico y farmacológico

Una vez dispongamos de un desfibrilador, colocaremos sus electrodos sobre el paciente para evaluar cuál es su ritmo ECG. En la parada cardiaca podemos encontrar distintos ritmos ECG que requieren un distinto tratamiento eléctrico (algunos son desfibrilables y otros no). El ritmo se debe reevaluar periódicamente (cada 2 minutos).

En cualquier caso y sea cual sea el ritmo ECG, siempre se deberá administrar 1 mg de **adrenalina i.v. cada 3-5 minutos**.

Mientras llevamos a cabo las maniobras de reanimación es importante comenzar a indagar la posible causa de la PCR, especialmente para descartar causas reversibles. Por ejemplo, una analítica urgente nos podría aportar información muy valiosa para el tratamiento.

Las principales **causas reversibles** de la PCR se resumen en cuatro "H" y cuatro "T":

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| - Hipotermia | - Tóxicos |
| - Hipovolemia | - Taponamiento cardiaco |
| - Hipoxia | - Tromboembolismo de pulmón |
| - Hipo/hiperpotasemia | - neumoTórax a Tensión |

A. Ritmos no desfibrilables

No se debe realizar desfibrilación; mantendremos los ciclos de masaje/ventilación cardiaco.

- **Asistolia.**
Se debe considerar también administrar atropina (1 mg i.v. cada 3-5 minutos) y la implantación de un marcapasos transitorio.
- **Disociación electromecánica.**
Existencia de registro ECG de cualquier ritmo (excepto FV o TV sin pulso) con ausencia de pulso. La actividad eléctrica del corazón está preservada pero no su contracción.

B. Ritmos desfibrilables

Son la **fibrilación ventricular (FV)** y la **taquicardia ventricular (TV) sin pulso**. En estos casos se realizará 1 choque de **desfibrilación**, tras lo que se deben reanudar inmediatamente los ciclos de masaje-ventilación para, tras 2 minutos, volver a evaluar el ritmo cardiaco. Si vuelve a ser FV o TV sin pulso, se repetirá la secuencia (descarga + RCP 2 minutos) hasta conseguir un ritmo cardiaco adecuado (o si aparece un ritmo no desfibrilable).

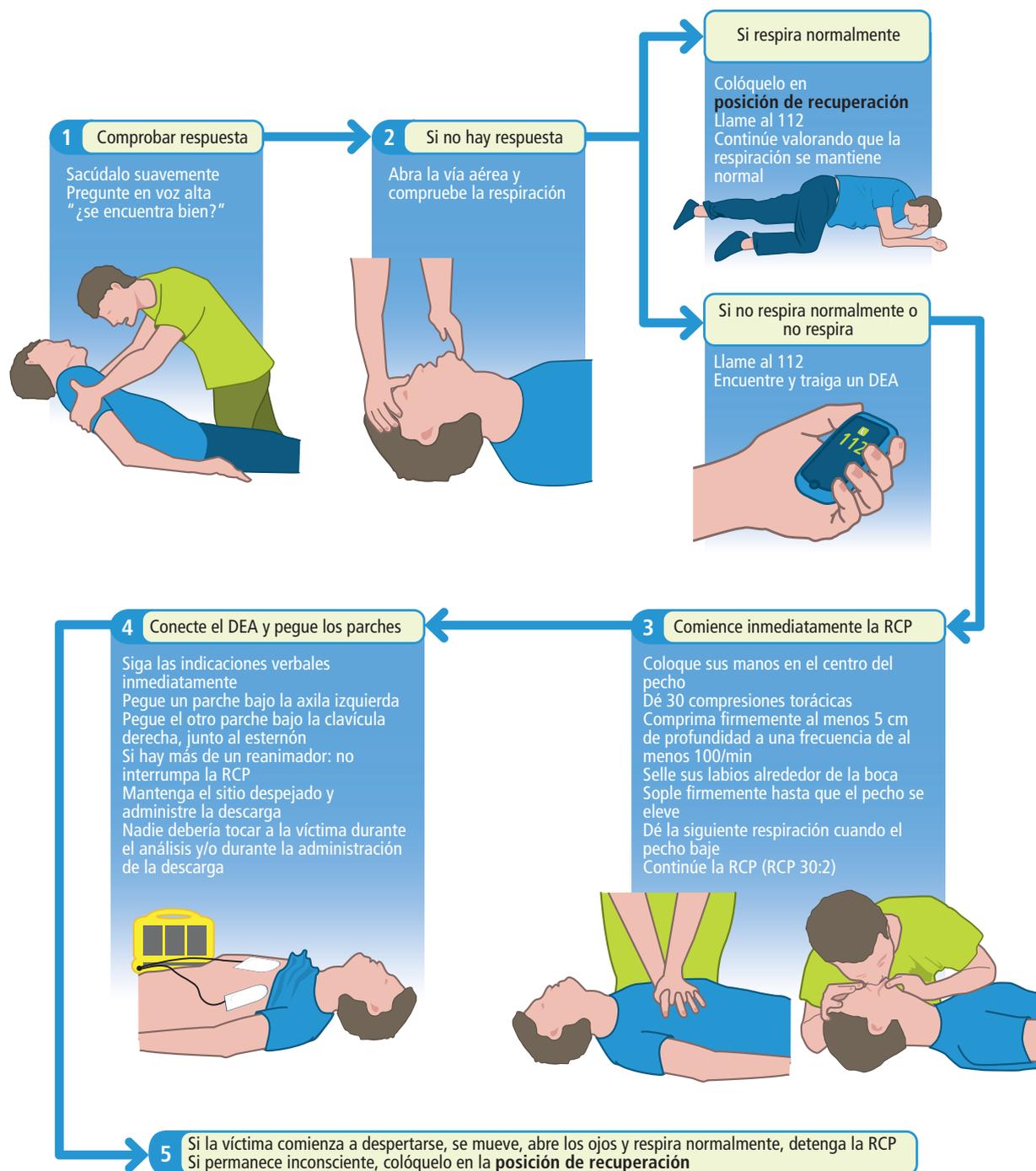


Figura 71. Algoritmo de RCP básica (European Resuscitation Council 2010).

Si persiste FV o TV sin pulso se debe administrar un bolo de amiodarona. Si observamos una taquicardia tipo *Torsade de Pointes* pautaremos sulfato de magnesio.

(Ver figuras 71 y 72)

11.4. El paciente ahogado (EIR 03, 105)

Aunque en muchas ocasiones un ahogado tiene agua en sus pulmones, puede no tenerla por un espasmo reflejo de la glotis en el momento del ahogamiento. Por ello, la RCP se debe rea-

lizar siempre **siguiendo la misma técnica** que para cualquier otro paciente (*no es necesario aplicar compresiones torácicas más enérgicas ni "empeñarse" en sacar el agua de los pulmones del ahogado*).

La RCP en el paciente ahogado suele tener **más éxito** que en otras causas de parada cardiorrespiratoria. Además, la reanimación debe realizarse aunque haya pasado mucho **más tiempo** del indicado desde la PCR. *Esto es así porque los ahogados, al estar sumergidos en agua, han estado expuestos a temperaturas más bajas que otros pacientes con PCR, lo cual disminuye el metabolismo y el consumo de oxígeno de los tejidos y los preserva de la muerte durante más tiempo.*

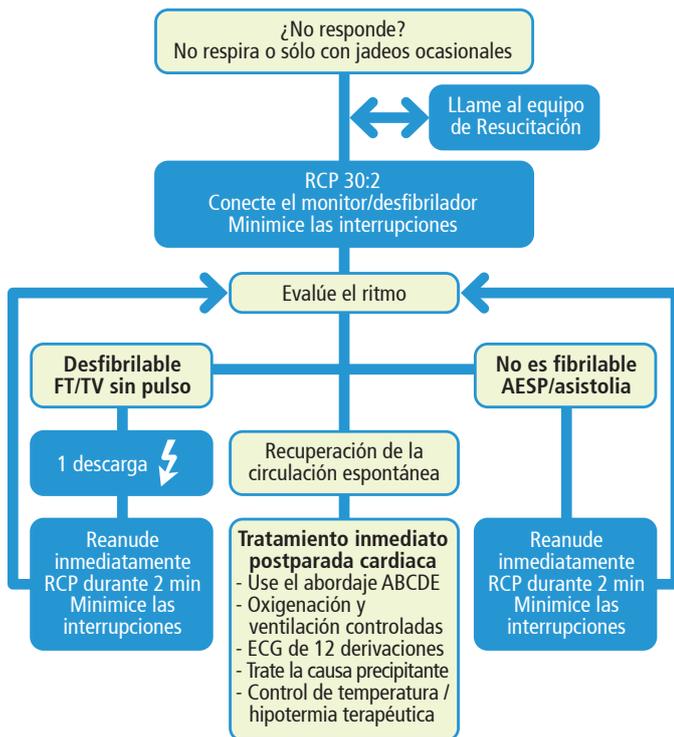


Figura 72. Algoritmo de RCP avanzada (European Resuscitation Council 2010).

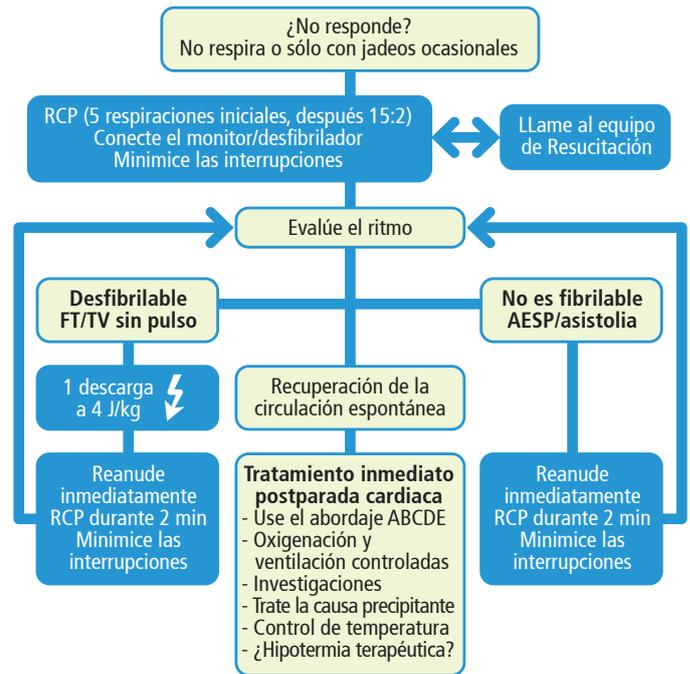


Figura 74. Algoritmo de RCP avanzada pediátrica (European Resuscitation Council 2010).

11.5. RCP pediátrica

Las maniobras de RCP básica y avanzada pediátrica se exponen en los siguientes algoritmos (ver figuras 73 y 74).

La RCP pediátrica tiene algunas diferencias con respecto a la RCP de adultos (ver tabla 15).

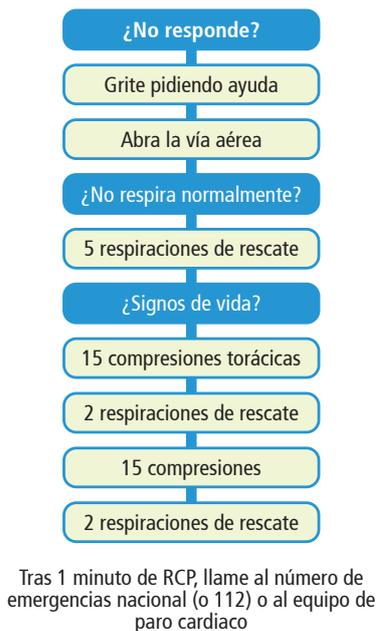


Figura 73. Algoritmo de RCP básica pediátrica (European Resuscitation Council 2010).

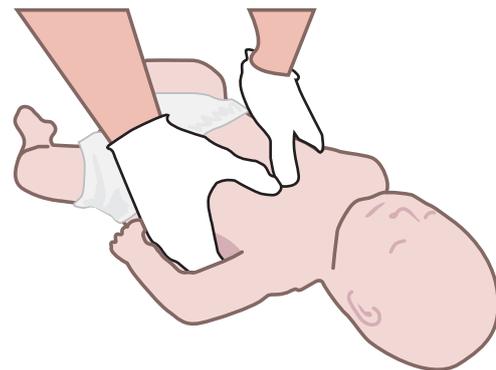


Figura 75. Compresiones torácicas para lactantes.

11.6. Algoritmo de desobstrucción de vía aérea (EIR)

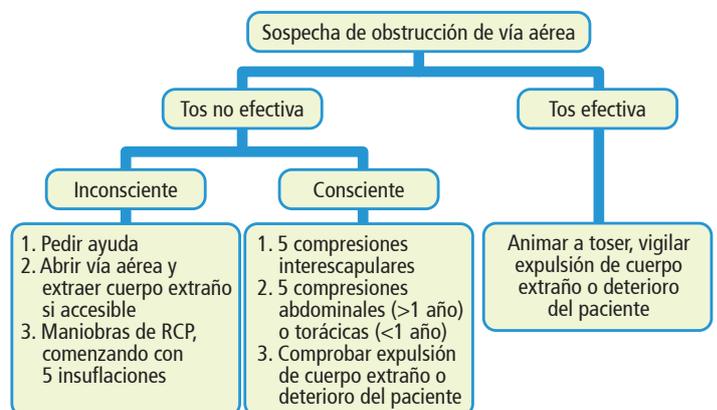


Figura 76. Algoritmo de desobstrucción de vía aérea.

	ADULTOS	NIÑOS
CAUSA MÁS FRECUENTE DE PCR	Cardíaca	Respiratoria
INICIO DE RCP	Independientemente del número de reanimadores: 1.º Proteger la zona 2.º Comprobar consciencia 3.º Llamar al 112 4.º Maniobras ABC	Si sólo hay 1 reanimador : 1.º Proteger la zona 2.º Comprobar consciencia 3.º Maniobras ABC 4.º Tras 1 minuto de RCP , llamar al 112 Si hay 2 reanimadores , actuar como en adultos
RITMO	30:2	Personal no sanitario: 30:2 Personal sanitario: 15:2
PULSO	Mejor en arteria carótida	Lactantes: arteria braquial Niños: arteria carótida
INSUFLACIONES	Boca a boca	Lactantes: boca a boca-nariz Niños: boca a boca
COMPRESIONES	Con el talón de las manos entrecruzadas, una sobre otra	Lactantes: abarcar el tórax y colocar los pulgares en el tercio inferior del esternón o colocar dedos medio e índice en el mismo sitio Niños: con el talón de una mano
DEA	Palas y dosis de adultos	Sólo para mayores de 1 año Entre 1 y 8 años: usar palas pediátricas y atenuar dosis Para mayores de 8 años: usar palas y dosis de adultos

Tabla 15. Diferencias entre la RCP de adultos y la RCP pediátrica.



Figura 77. Maniobra de Heimlich (compresiones abdominales).

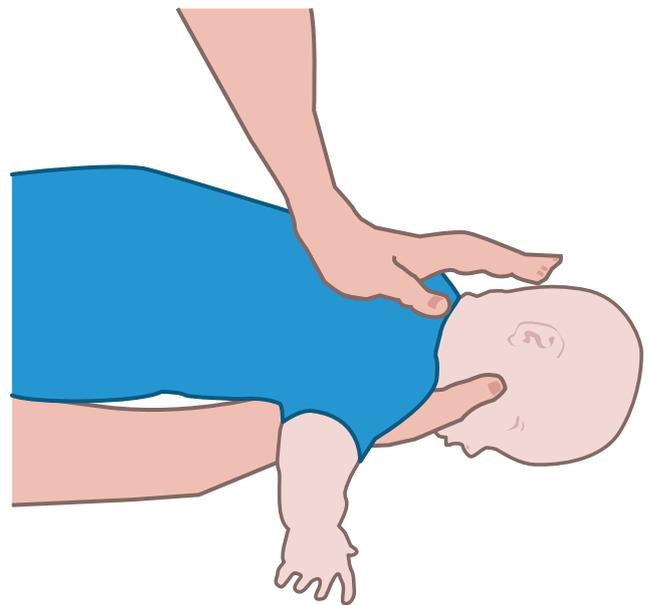


Figura 78. Compresiones interescapulares en el lactante.



MQ

ORIENTACIÓN EIR NEUROLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

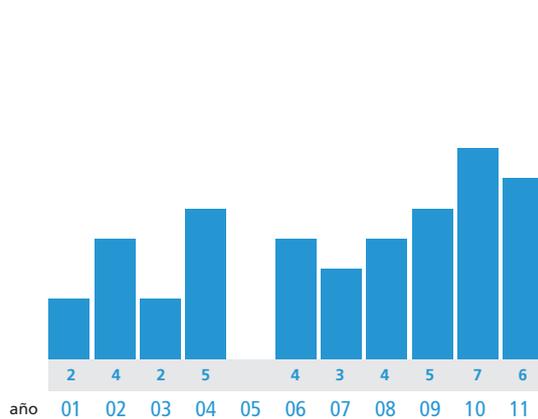
3,23

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

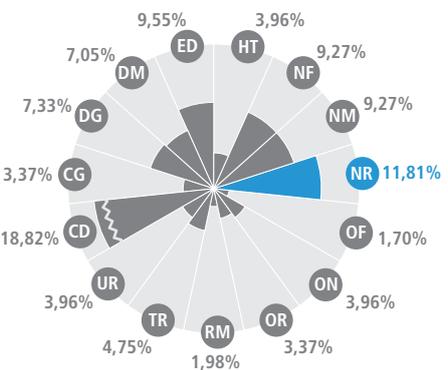
4

Neurología es una asignatura de importancia media en el examen EIR, en la que a pesar de la complejidad conceptual de la misma, existe una concentración de los temas preguntados en aspectos concretos, haciendo su estudio muy rentable, ¡ánimo!

Tendencia general 2001-2011



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	Total
Tema 1. Neuroanatomía y semiología		4	2	3		2	1	1	4	4	3	24
Tema 2. Enfermedad cerebrovascular	1			2		1		2				6
Tema 3. Epilepsia	1							1	1	1		4
Tema 4. Coma y muerte encefálica						1	1		1		1	4
Tema 5. Enfermedades neurodegenerativas							1			2	1	4

NEUROLOGÍA

Enfoque EIR

Asignatura de dificultad media, pues se preguntan tanto conceptos anatómicos y semiológicos como clínicos. Sin embargo, su estudio resulta muy rentable, pues los temas preguntados son muy pocos.

TEMA 1

NEUROANATOMÍA, NEUROFISIOLOGÍA Y SEMIOLOGÍA

Enfoque EIR

Tema muy importante y rentable, no sólo por el número de preguntas directas sobre anatomía o semiología, también porque sirve de base para comprender el resto de la asignatura.

El sistema nervioso central (SNC) está formado por el encéfalo y la médula (cubiertos por las meninges, suspendidos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y protegidos por el cráneo y la columna vertebral). El SNC está compuesto por gran cantidad de células nerviosas excitables (**neuronas**) y sus prolongaciones (**axones** o **fibras nerviosas**). El interior del SNC está formado por sustancia gris (células nerviosas) y sustancia blanca (fibras nerviosas). El sistema nervioso periférico (SNP) está formado por nervios y neuronas que residen o extienden fuera del sistema nervioso central hacia los miembros y órganos.

Dentro del sistema nervioso existen **varios tipos celulares (EIR 09, 03)**:

- **Neuronas eferentes o motoras.**

La primera motoneurona parte del lóbulo frontal, cruza a nivel del bulbo raquídeo (decusación piramidal), y hace sinapsis en el asta anterior de la médula espinal con la segunda motoneurona, que inerva al músculo (el neurotransmisor que interviene en la placa motora es la acetilcolina (EIR 03, 26)).

- **Neuronas aferentes o sensitivas.**

El estímulo percibido por el receptor periférico asciende a través de la vía espinotalámica (dolor, temperatura, tacto y presión) o de los cordones posteriores (discriminación táctil, vibración y cinestesia) hasta el tálamo, de donde parten fibras sensitivas hacia la corteza parietal. El punto en el que un estímulo es percibido como doloroso se denomina umbral doloroso (EIR 09, 43). Las parestesias son una sensación anormal (hormigueo) sin estímulo cutáneo. La hipopalestesia consiste en una disminución de la sensibilidad vibratoria.

- **Células gliales.**

Realizan funciones de soporte y nutrición. Bajo este término se agrupan astrocitos, oligodendrocitos, y la microglía. La mielina en el SNC la forman los oligodendrocitos, y en el SNP las células de Schwann. A lo largo de la vaina de mielina existen interrupciones llamadas **nódulos de Ranvier (EIR 02, 10)**, que facilitan la transmisión del impulso nervioso.

Citología neuronal

Dendritas

Prolongaciones neuronales cortas implicadas en la recepción del estímulo sináptico (EIR 04, 03).

Núcleo

Suele ocupar una posición central en el citoplasma neuronal.

Citoplasma

En él se encuentran los cuerpos de Nissl (EIR 02, 105).

Axón

Prolongación neuronal a través de la cual se transmite el impulso nervioso y en cuyo extremo distal se liberan los neurotransmisores. Para que una molécula sea considerada neurotransmisor, debe estar presente en la terminación sináptica (EIR 11, 21).

Vaina de mielina

El nodo de Ranvier se encuentra en los intersticios microscópicos de la vaina mielínica (EIR 02, 10), y contribuye a la transmisión del impulso nervioso.

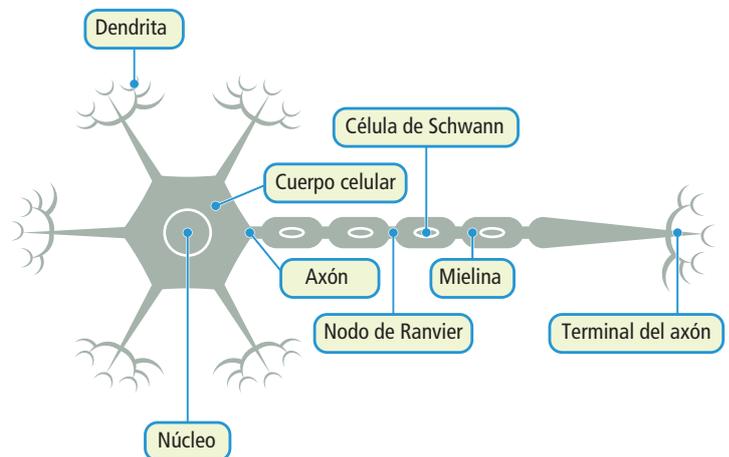


Figura 1. Citología neuronal.

Algunos epónimos de interés

Signo de Kernig

En situaciones de irritación meníngea, resistencia pasiva al intentar extender las piernas cuando están flexionadas (EIR 03, 106).

Signo de Babinski

Respuesta cutaneoplantar extensora como signo de lesión de la primera motoneurona.

Signo de Brudzinski

En situaciones de irritación meníngea, flexión de caderas y rodillas al flexionar el cuello (EIR 02, 69).

Signo de Chvostek

En la tetania, contracción de la musculatura facial al percutirla.

Maniobra de Queckenstedt-Stookey

En circunstancias normales, el aumento de la presión venosa yugular al realizar una maniobra de Valsalva dilata las venas intracraneales y aumenta la presión intracraneal, con cambios en la presión de apertura en la punción lumbar. En el caso de existir un bloqueo subaracnoideo al paso del LCR, esta respuesta se encuentra retrasada (EIR 02, 72).

Definiciones (EIR 10, 01; EIR 10, 45; EIR 08, 56)

Disartria

Alteración en la articulación de las palabras, sin afectación de los centros corticales del lenguaje.

Ataxia

Trastorno de la coordinación de los movimientos en ausencia de lesión motora, por alteración sensitiva, cerebelosa o vestibular.

Hiperalgnesia

Respuesta aumentada a un estímulo doloroso.

Propiocepción

Conocimiento de la posición corporal en el espacio.

Extinción sensorial

Imposibilidad de percibir un estímulo aplicado en el hemicuerpo contralateral a la lesión, cuando se da de forma simultánea otro estímulo, de las mismas características, en una zona simétrica del otro hemicuerpo, debida a lesión parietal.

Grafestesia

Capacidad de reconocer, con los ojos cerrados, un símbolo dibujado por el explorador sobre una parte del cuerpo.

Esterognosia

Capacidad de reconocer objetos mediante el tacto.

Miotonía

Incapacidad del músculo para relajarse tras una contracción voluntaria.

Fasciculaciones

Pequeñas contracciones involuntarias de haces musculares sin movimiento efectivo. Típicas de lesión de segunda motoneurona.

Paresia

Disminución de fuerza.

Plejía

Pérdida completa de fuerza.

La fuerza muscular se evalúa de 0 a 5 según la siguiente escala:

0	No contracción
1	Contracción sin movimiento efectivo
2	Movimiento sin vencer gravedad
3	Movimiento contra gravedad
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

Tabla 1. Escala de fuerza muscular.

Nota: el prefijo “-hemi” hace referencia a una mitad, izquierda o derecha, del cuerpo (“hemiparesia”, “hemiplejía”...), mientras que “-para” corresponde a la mitad inferior del cuerpo (“paraparesia”, “paraplejía”).

1.1. Síndromes topográficos

Alteraciones de las funciones superiores

Afasia (EIR 06, 12)

Alteración adquirida de la capacidad para el lenguaje. Traduce lesión cortical en el hemisferio dominante. Además de anomia (dificultad para encontrar palabras), pueden asociar trastorno de la comprensión (afasia sensitiva o de Wernicke (EIR), por lesión del lóbulo temporal), de la fluencia (afasia motora o de Broca, por lesión del lóbulo frontal), o de ambas (afasia global, lesión extensa del hemisferio dominante).

Agnosia sensitiva (visual, táctil o auditiva)

Incapacidad para reconocer los estímulos sensoriales que no es atribuible a pérdida de la sensibilidad, alteración del lenguaje o defecto cognitivo generalizado (lo percibe pero no sabe qué es). La **anosognosia** es la incapacidad de reconocer la enfermedad padecida.

Apraxia

Incapacidad para realizar un movimiento dirigido previamente aprendido estando intactos el sistema motor y sensitivo, así como la coordinación y la comprensión (puede moverse pero no puede hacer lo que quiere).

RECOMENDACIONES EN LA ATENCIÓN A PACIENTES CON AFASIA (EIR 06, 50)

- Proporcionarle una ficha con información personal, fecha de nacimiento, dirección y nombres de sus parientes
- Facilitarle un tablero de comunicación con dibujos de necesidades y frases frecuentes
- Hablarle lentamente y usar gestos
- Incluirlo en las conversaciones con sus familiares
- Evitar tratar de completar frases o pensamientos del paciente, pues ello puede generar sentimientos de frustración

Tabla 2. Recomendaciones en la atención a pacientes con afasia.

1.2. Lóbulos cerebrales (EIR 09, 37)

El cerebro se divide en dos hemisferios (unidos entre sí por el cuerpo calloso), cada uno de los cuales consta de los siguientes lóbulos:

- **Lóbulo frontal.**
Actividad motora contralateral y conductas sociales.
- **Lóbulo parietal.**
Sensibilidad contralateral.
- **Lóbulo temporal.**
Memoria, aprendizaje y audición.
- **Lóbulo occipital.**
Visión del hemisferio contralateral.

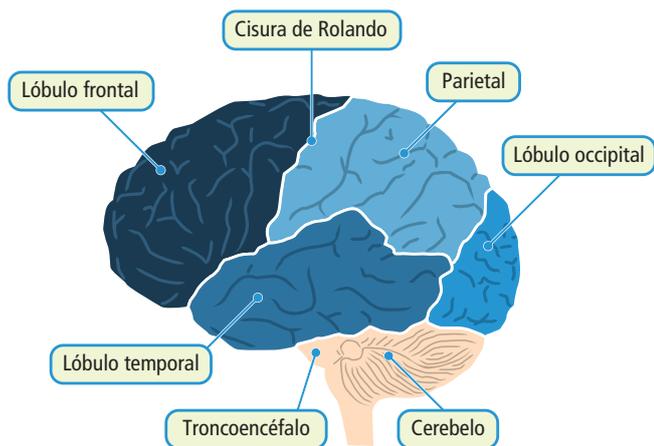


Figura 2. Anatomía macroscópica del encéfalo.

1.3. Diencefalo

Masa de sustancia gris que forma las paredes del tercer ventrículo. Consta de:

- **Hipotálamo (EIR 10, 102; EIR 09, 04).**
Controla las secreciones hipofisarias, regula las emociones, controla la temperatura corporal y el apetito. Es el origen del Sistema Nervioso Autónomo (Simpático y Parasimpático).
- **Epífisis o glándula pineal.**
- **Subtálamo.**
- **Tálamo.**
Contiene núcleos sensitivos, incluidos táctiles, visuales y auditivos.

1.4. Troncoencéfalo

Situado en el encéfalo, entre los hemisferios cerebrales y la médula espinal. Alberga el origen de los nervios craneales así como diversos centros para el control de la respiración, el movimiento conjugado de los ojos y el vómito, y rodea al IV ventrículo. Compuesto, en sentido rostrocaudal, por mesencéfalo, protuberancia (o "puente") y bulbo raquídeo.

Nervios craneales
(Ver tablas 3 y 4)

	FUNCIÓN
I OLFATORIO	Huele
II ÓPTICO	Ve
III MOTOR OCULAR COMÚN	Mueve los ojos Miosis Inerva: rectos superior, inferior, interno, oblicuo menor, elevador del párpado superior y el esfínter del iris (f. parasimpáticas constrictoras de la pupila)*
IV TROCLEAR (PATÉTICO)	Inerva oblicuo mayor o superior: gira el ojo hacia abajo y efectúa una rotación nasal
VI MOTOR OCULAR EXTERNO	Inerva recto externo (abduce el ojo)
V TRIGÉMINO 1°. OFTÁLMICO 2°. MAXILAR 3°. MANDIBULAR	Musculatura masticatoria Sensibilidad facial
VII FACIAL	Mueve la cara, lagrimea, gusta, saliva
VIII VESTIBULOCOCLEAR	Oye, equilibra
IX GLOsofaríngeo	Gusta, saliva, traga, monitor del seno carotídeo (TA)
X VAGO	Gusta, traga, levanta el paladar, fonación, fibras parasimpáticas para vísceras toracoabdominales
XI ESPINAL ACCESORIO	Gira la cabeza (esternocleidomastoideo) y encoge los hombros (parte superior del trapecio)
XII HIPOGLOSO	Mueve la lengua

* Estas fibras van periféricas en el nervio, por lo que se afectan pronto en lesiones compresivas, en cambio suelen quedar indemnes en lesiones "metabólicas" (como en la neuropatía diabética).

Tabla 3. Funciones de los pares craneales.

	MESEN-CÉFALO	PROTU-BERANCIA	BULBO
NÚCLEOS PARES CRANEALES	III IV Parte del núcleo sensitivo del V	V VI VII VIII	N. ambiguo (IX, X, XI) N. solitario (VII, IX, X) Parte del núcleo sensitivo del V XI, XII

Tabla 4. Localización de los núcleos de los nervios craneales en el troncoencéfalo.

1.5. Cerebelo

Situado dorsal al troncoencéfalo, está compuesto por el vermis y dos hemisferios cerebelosos, cada uno de los cuales participa en la coordinación de los movimientos y el mantenimiento del tono postural del hemicuerpo ipsilateral.

1.6. Médula espinal

Hay 7 vértebras cervicales y 8 raíces cervicales (la raíz C8 sale entre C7 y T1), 12 vértebras torácicas con 12 raíces correspondientes, 5 vértebras lumbares (con 5 raíces lumbares) y el hueso sacro del que salen 5 raíces sacras. La médula (cono medular) llega hasta las vértebras L1-L2, más caudalmente hay raíces nerviosas en el saco dural (cola de caballo). A cada nivel, el nervio correspondiente se forma por la unión de la raíz posterior (sensitiva) y la anterior (motora). Los nervios correspondientes a las extremidades forman plexos nerviosos, denominados plexo braquial (raíces C5 a T1, principalmente nervios mediano, radial y cubital) y plexo lumbosacro (raíces L4 a S4, principalmente nervios ciático y pudendo) (EIR 07, 09).

C5	Bicipital
C7	Tricipital
L4	Rotuliano
S1	Aquileo

Tabla 5. Reflejos tendinosos (EIR).

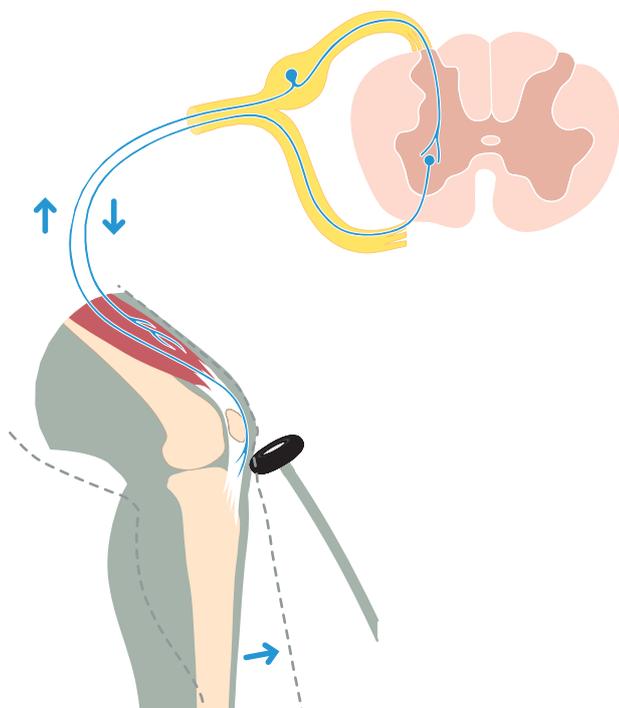


Figura 3. Reflejo miotático.

Las lesiones en los nervios de la cola de caballo o de los segmentos sacros de la médula espinal desarrollan incontinencia urinaria por rebosamiento (EIR 10, 62).

1.7. Sistema nervioso autónomo (EIR 11, 02; EIR 05, 11)

Es el sistema que regula la actividad de las vísceras y el sistema circulatorio. Se divide en dos partes:

- **Sistema nervioso simpático o adrenérgico.** Responsable de reacciones de alerta (“lucha o huida”), como midriasis, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, broncodilatación, sudoración, piloerección, hiperglucemia y estimulación del metabolismo en general. Inhibe la motilidad gastrointestinal y las secreciones de las mucosas.
- **Sistema nervioso parasimpático o colinérgico.** Más relacionado con funciones de conservación. Su estimulación produce miosis, bradicardia, broncoconstricción, aumento de la motilidad y secreciones digestivas, micción.

1.8. Placa motora

Es una estructura compuesta por la porción terminal del axón de un nervio motor (que libera acetilcolina) y las células musculares que éste inerva, en cuya superficie se encuentran los receptores nicotínicos de acetilcolina. La estimulación de la membrana muscular en el interior de su sarcoplasma libera calcio (EIR 04, 05). Existen tejidos como el miocardio que poseen ritmicidad, para lo que es necesario que la membrana celular permita entrada espontánea de sodio (EIR 04, 13).

TEMA 2

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Enfoque EIR

Segundo tema en importancia. Muy preguntado las medidas generales y cuidados.

Es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres en nuestro medio.

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

- Hipertensión arterial: es el factor de riesgo más importante (EIR 04, 103)
- Edad
- Hipercolesterolemia
- Diabetes
- Tabaquismo
- Fibrilación auricular

Tabla 6. Principales factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular.

2.1. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares

ICTUS ISQUÉMICOS (85-90%)		ICTUS HEMORRÁGICOS (10-15%)	
Etiología atero-trombótica	- Oclusión vascular por un trombo - Embolia arterio-arterial - Mecanismo hemodinámico: por estenosis crítica, si disminuye la perfusión (hipotensión, situaciones de bajo flujo): isquemia en territorios frontera entre los distintos territorios vasculares	Intraparenquimatosa: profunda o lobar	- Hipertensiva - Malformación arteriovenosa/aneurismas - Angiopatía amiloide - Otros: • Anticoagulantes • Sangrado intratumoral • Cocaína, anfetamina, transformación hemorrágica de un infarto
Enfermedad de pequeño vaso: ictus lacunar		Subaracnoidea	
Etiología cardioembólica Ictus isquémico de mecanismo desconocido		Subdural (habitualmente traumática) Epidural	

Tabla 7. Características ictus isquémicos y hemorrágicos.

Ataque isquémico transitorio (AIT) (EIR)

Episodio autolimitado de disfunción neurológica, que típicamente dura menos de una hora, sin datos de infarto agudo en las técnicas de neuroimagen.

2.2. Diagnóstico del ictus isquémico

“El tiempo es esencial en el diagnóstico del ictus isquémico”

Se debe diagnosticar, por un lado, que el paciente ha sufrido una isquemia aguda del SNC, y por otro se debe intentar hallar la causa, para poder administrar el tratamiento correctamente. Así, se realizan estudios de neuroimagen que muestran el infarto cerebral, estudios vasculares, estudio cardiológico para descartar enfermedad cardioembólica y análisis para valorar otras causas raras de ictus.

La RM es más sensible que la TAC para la mayoría de las lesiones cerebrales con tres excepciones: lesiones hemorrágicas agudas, depósitos de calcio y lesiones óseas.

TAC

Se debe realizar siempre de urgencia para descartar tumor o hemorragia. El ictus isquémico no se ve hasta pasadas 24-48 horas (la hemorragia se ve de modo inmediato); aunque a veces se pueden ver signos precoces. La TAC es muy mala para ver los infartos de la fosa posterior (por los numerosos artefactos óseos) y los infartos corticales superficiales.

RM

Se ve el infarto desde el inicio. También identifica las hemorragias. Identifica mejor que la TAC las estructuras de fosa posterior.

Arteriografía

Riesgos (0,5-3%): ictus, reacción alérgica al contraste o insuficiencia renal. Se realiza para valorar estenosis carotídeas precirugía o para realizar tratamiento endovascular de las estenosis, y para el estudio de hemorragias cerebrales (buscando aneurismas o malformaciones vasculares). Se pueden apreciar los vasos mediante la arteriografía por TAC o RM (técnica especialmente útil para apreciar estenosis del origen de la arteria carótida interna).

Eco-Doppler carotídeo y transcraneal

Muy útil para detectar estenosis en las arterias, vasoespasmo y flujos colaterales.

Electrocardiograma, ecocardiografía, holter 24 horas

Para valorar si existe alguna patología embolígena.

2.3. Ictus hemorrágico

Hemorragia intraparenquimatosa

La hemorragia intraparenquimatosa es el tipo más frecuente de hemorragia intracraneal no traumática. La causa más frecuente es la hipertensión, seguida de rotura de pequeñas malformaciones (jóvenes), la angiopatía amiloide (ancianos) y los tumores. La TAC es la prueba diagnóstica de elección.



Figura 4. Hemorragia intraparenquimatosa.

Recuerda...

La hemorragia intraparenquimatosa es el tipo más frecuente de hemorragia intracranial no traumática, y su causa más frecuente es la hipertensión arterial.

Hemorragia subaracnoidea

Causa más frecuente de HSA

Traumatismos. Causa más frecuente de HSA espontánea: ruptura de aneurismas saculares (bifurcación de las grandes arterias del polígono de Willis).

Clínica

A veces antes de romperse los aneurismas dan clínica por compresión de estructuras vecinas (síntomas premonitorios): cefalea centinela con la expansión del aneurisma, parálisis progresiva del III par (aneurisma de comunicante posterior) o VI par (aneurisma de la carótida interna), defectos campo visual (aneurisma de la carótida interna). Tras la ruptura se produce la tríada:

- **Cefalea súbita** intensísima generalmente tras esfuerzo (“el peor dolor de cabeza de mi vida”).
- Rigidez de nuca.
- Náuseas/vómitos.

Otras manifestaciones:

- Hasta en el 50% pérdida transitoria de la conciencia.
- Déficits neurológicos focales.

Recuerda...

El aumento de presión intracranial puede cursar con la tríada de Cushing: hipertensión, bradicardia, bradipnea (EIR).

Diagnóstico

- **TAC** (de elección y la primera prueba a realizar). Vemos inmediatamente casi todas las HSA (hasta en un 95%).
- Si la sospecha clínica es alta y la TAC es normal debe hacerse una **punción lumbar** que demuestre la presencia de sangre en el LCR. Más sensible pero de segunda elección. Hay que hacer diagnóstico diferencial con una punción traumática: “prueba de los tres tubos” (en la HSA no se aclara el tercer tubo) y aparece líquido xantocrómico. En ocasiones es necesario que transcurran unas horas para que el líquido cefalorraquídeo sea xantocrómico.
- Tras el diagnóstico de HSA (por TAC o punción lumbar) debe hacerse una **arteriografía** que determine la presencia de un aneurisma. Si es negativa (15-20%) hay que repetir la angiografía en 2-3 semanas (EIR 04, 44).
- El **eco-Doppler transcraNeal** es muy útil para diagnosticar el vasoespasmo.

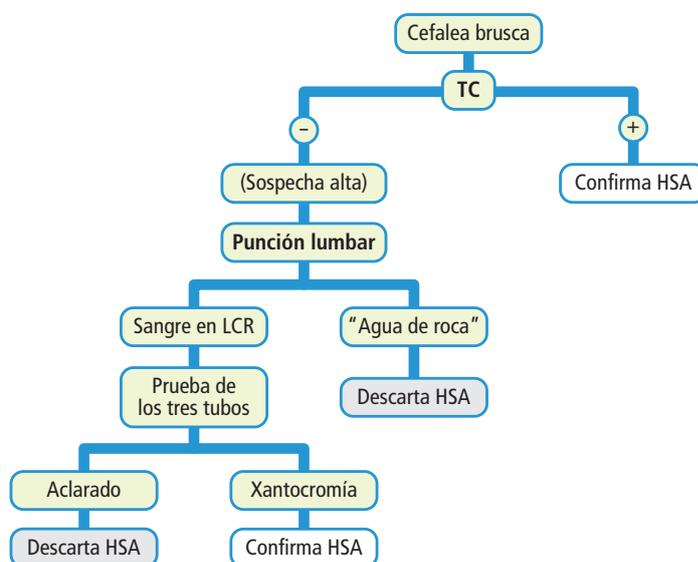


Figura 5. HSA. Manejo diagnóstico.

2.4. Medidas generales y cuidados (EIR)

- Mantener la vía respiratoria permeable, vigilando el nivel de consciencia.
- Oxigenoterapia mediante gafas nasales o mascarilla si la saturación de oxígeno es menor del 95%.
- Vigilar la hipertensión arterial y tratarla cuando supere los 185/110 mmHg.
- Vigilar la temperatura corporal y administrar antipiréticos cuando supere los 37,5°C.
- Controlar la glucemia capilar y tratarla si excede los 150 mg/dl (no se deben administrar sueros glucosados salvo que exista hipoglucemia).
- En caso de disfagia, puede ser necesario el sondaje nasogástrico, manteniendo en todo caso vigilancia estrecha por la posibilidad de broncoaspiración.
- Laxantes en los casos en que sea necesario, para evitar maniobras de Valsalva que aumenten la presión intracranial (EIR).
- Elevar cabecera de cama 30°-40° manteniendo alineación anatómica con el resto del cuerpo (posición de semi-Fowler). Esta medida mejora el retorno venoso cerebral y evita la elevación de la presión intracranial (EIR 08, 57; EIR 01, 42).

- Iniciar cambios posturales y ejercicios de movilidad pasiva desde el inicio del ictus (EIR 06, 51), junto con un correcto cuidado de la piel, para prevenir complicaciones de la inmovilidad.
- Logopedia y reeducación de la marcha en los casos necesarios.

Cuidados en pacientes con disfagia (EIR 08, 59)

- Mantener la posición de Fowler alta para comer.
- Dar pequeñas cantidades en cada bocado.
- Colocar la cabeza en flexión en el momento de deglutir.
- Situar los alimentos en la boca por el lado no afectado.
- Evitar líquidos, o espesarlos cuando sean necesarios.

Diagnósticos de enfermería en pacientes con enfermedad cerebrovascular

- Desatención unilateral.
- Deterioro de la movilidad física.
- Deterioro de la deglución.
- Deterioro de la comunicación.
- Trastorno de la percepción sensorial.
- Desequilibrio nutricional.
- Riesgo de lesión.

TEMA 3 EPILEPSIA

Enfoque EIR

Centrarse en comprender los tipos de crisis y las medidas generales.

Definiciones

Convulsión

Movimiento involuntario a consecuencia de una descarga eléctrica hipersincrónica procedente del sistema nervioso central (SNC). El 2-3% de la población tiene en algún momento de su vida una crisis convulsiva y no se consideran epilépticos. La duración de las convulsiones se cuenta desde la aparición del aura hasta la fase de relajación (EIR 01, 110).

Crisis epiléptica

Conjunto de fenómenos motores y no motores consecuencia de dicha descarga (5-10% de la población). Una crisis aislada es sólo un síntoma y no define una enfermedad epiléptica.

Epilepsia

Repetición crónica de crisis epilépticas (0,3-0,5% de la población).

3.1. Tipos de crisis

Crisis parciales o "focales"

Activación de neuronas de un área limitada de la corteza cerebral. Se asocian típicamente a anomalías estructurales. En función de la zona afectada, existen crisis motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas. Si existe alteración del nivel de consciencia se consideran crisis parciales complejas; de lo contrario se denominan crisis parciales simples. Una crisis parcial puede generalizarse de manera secundaria.

Crisis generalizadas

Se originan simultáneamente en ambos hemisferios, por lo que la pérdida de consciencia ocurre desde el principio del ataque. Las **crisis tonicoclónicas (gran mal)** son el tipo de crisis más frecuentes secundarias a trastornos metabólicos. Clínicamente se presentan:

- Pródromos.

Algunos pacientes refieren síntomas poco definidos en las horas previas (intranquilidad, cefalea), los cuales no deben ser confundidos con las **auras (EIR 10, 65)**, causadas por las crisis parciales secundariamente generalizadas, y que generalmente consisten en percepción de destellos luminosos, sonidos u olores no habituales (EIR 11, 39).

- Fase tónica.

Consiste en una contracción tónica generalizada con caída al suelo, acompañada de cianosis, aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial y midriasis. A veces grito por espiración forzada.

- Fase clónica.

Contracciones rítmicas de los miembros de gran intensidad, con respiración estertorosa, mordedura de lengua e hipersalivación. En ambas fases puede existir relajación de esfínteres.

- Estado poscrítico.

Ausencia de respuesta a estímulos externos y flacidez muscular seguida de una fase de lenta recuperación del nivel de consciencia (minutos-horas) acompañada de confusión.

El paciente puede referir cefalea y mialgias durante varias horas tras la crisis.

Otras crisis no clasificadas

Convulsiones febriles

Son las crisis más frecuentes de la edad infantil (entre 6 meses y 5 años). Normalmente son secundarias a infecciones virales. Se tratan con medidas antitérmicas. Si son prolongadas o se presentan en forma de estatus: diazepam intravenoso o vía rectal.

MEDIDAS GENERALES ANTE UN PACIENTE CON CONVULSIÓN (EIR 08, 58)

- Si es posible, colocarlo en decúbito lateral
- Apartar muebles u objetos con los que pueda lesionarse
- Aflojar prendas ajustadas, especialmente las que rodean al cuello
- Es un error introducir un objeto entre los dientes para evitar que se muerda la lengua

Tabla 8. Medidas generales ante un paciente con convulsión.

3.2. Generalidades del tratamiento

- Evitar factores desencadenantes. Privación de sueño, alcohol, desencadenantes específicos (videojuegos...).
- Fármacos antiepilépticos (FAE). Debe intentarse la monoterapia.
- ¿Se debe tratar una primera crisis generalizada de causa desconocida-idiopática? En principio **no tratar**. Se considerará el tratamiento cuando:
 - La exploración neurológica es anormal.
 - La crisis debuta como estatus epiléptico.
 - Cuando ha existido parálisis de Todd o un aura previa (datos de crisis parcial secundariamente generalizada).
 - Antecedentes familiares de epilepsia.
 - EEG con descargas epileptiformes.
 - Lesión cerebral documentada mediante TAC o RM.

- Las **crisis repetidas** se tratan salvo que haya:
 - Factores desencadenantes bien identificados y evitables (alcohol, privación de sueño).
 - Intervalo de intercrisis superior a 4-5 años.
 - Epilepsias benignas de la infancia.

Embarazo y epilepsia

Todo embarazo en una mujer epiléptica debe ser considerado de alto riesgo, aunque lo normal es que no haya complicaciones.

Dado que no existe un fármaco de elección durante el embarazo, se debe mantener el tratamiento previo a la dosis mínima eficaz y mantener en monoterapia.

TEMA 4 COMA Y MUERTE ENCEFÁLICA

Enfoque EIR

Conocer los signos con valor localizador (nos orientan hacia el nivel de la lesión estructural) y la escala de Glasgow.

4.1. Coma

La **conciencia** depende de la integridad funcional de:

- Sistema reticular activador ascendente (SRAA). Localizado en el troncoencefalo desde la parte rostral de la protuberancia hasta la parte caudal del diencefalo.
- La corteza cerebral bihemisférica.

Por tanto, las principales circunstancias que causan coma son:

- Fallo **bilateral** y difuso del córtex cerebral (isquemia, traumatismo...).
- Fallo del troncoencefalo o diencefalo. Afectan al SRAA.
- Fallo combinado bilateral del córtex y del tronco cerebral. Secundaria a fármacos, tóxicos, hipoxia, hipoglucemia, uremia, fracaso hepático, etc...

¡Ojo! Una lesión hemisférica unilateral extensa causa coma indirectamente, cuando debido al efecto de masa de la lesión (p. ej., un hematoma) desplaza las estructuras cerebrales y produce una compresión secundaria del tronco cerebral y por tanto una disfunción de la SRAA. La **alteración de la conciencia** puede deberse a la afectación de:

- **Nivel** de conciencia o grado de alerta:
 - Somnolencia.
 - Estupor. Adormecimiento extremo, con respuesta a estímulos conservada (**EIR 09, 21**).
 - Coma. No puede ser despertado.

- **Contenido** de la conciencia o conocimiento de uno mismo y del mundo exterior:

- Confusión (estado confusional agudo, delirium).

Se caracteriza por:

1. Falta de atención.
2. Desorientación temporoespacial.

Frecuentemente se acompañan de ilusiones (percepciones anómalas de los estímulos visuales, táctiles o sonoros del entorno) o alucinaciones, más frecuentemente visuales.

Diagnóstico diferencial

Estados parecidos al coma, pero que no lo son:

- **Estado vegetativo crónico o coma vigil.**

Tras un coma prolongado el paciente recupera el ciclo vigilia-sueño, pero sin signos de actividad mental consciente (se recupera el nivel de conciencia pero no el contenido). Frecuentemente ocurre tras un traumatismo craneoencefálico grave o en encefalopatías post-parada cardiorrespiratoria.

- **Mutismo acinético.**

Estado extremo de abulia (falta de motivación). Se da en lesiones frontales bilaterales, hidrocefalia y cirugía de tumores de fosa posterior.

- **Síndrome de enclaustramiento, cautiverio o *locked-in syndrome*.**

Las funciones mentales están intactas pero hay parálisis de toda la movilidad excepto los movimientos oculares verticales con los que mantiene el contacto con el exterior. Puede verse en ictus de la porción ventral de la protuberancia y en afectaciones graves neuromusculares (Guillain-Barré, miastenia).

- **Pseudocoma histérico.**

4.2. Examen del paciente en coma

Nivel de conciencia

Se valora con la escala de Glasgow (**EIR 11, 42**).

APERTURA DE LOS OJOS		REPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Orientada	5	Obedece órdenes	6
A estímulos verbales	3	Confusa	4	Localizadora	5
A estímulos dolorosos	2	Palabras inapropiadas	3	Retirada al dolor	4
Ninguna	1	Sonidos incomprensibles	2	Flexora (decorticación)	3
		Ninguna	1	Extensora (descerebración)	2
				Ninguna	1
Puntuación máxima: 15; mínima: 3					

Tabla 9. Escala de Glasgow.

Patrones respiratorios (EIR 07, 50)

De Cheyne-Stokes

Forma cíclica, con pausas de apnea. En coma superficial por trastorno metabólico (uremia, insuficiencia cardíaca congestiva, anoxia) o lesión bihemisférica leve.

Hiperventilación neurógena central

Respiración rápida y profunda. En acidosis metabólica (Kussmaul) y lesiones mesencéfalo-protuberanciales.

Respiración apnéustica

En lesiones en tegmento lateral de la protuberancia inferior.

Respiración atáxica

Lesión bulbar (pronóstico infausto).

(Ver figura 6)

Movimientos oculares

El examen de los movimientos oculares y de la función pupilar son de gran importancia en el coma, pues las vías que los regulan se encuentran muy cerca de las estructuras que controlan la conciencia, esto es del SRAA.

Desviaciones en plano vertical (desviación sesgada o "skew")

Se deben a lesiones de protuberancia o cerebelo.

Desviación conjugada de los ojos

- **Lesión talámica o mesencéfalo alto.**
Los ojos miran hacia la nariz.
- **Lesión hemisférica.**
Desviación conjugada horizontal de la mirada hacia el lado de la lesión (contrario al lado de la hemiparesia).
- **Lesión protuberancial.**
Desviación conjugada horizontal de la mirada hacia el lado contrario de la lesión (al lado de la hemiparesia).

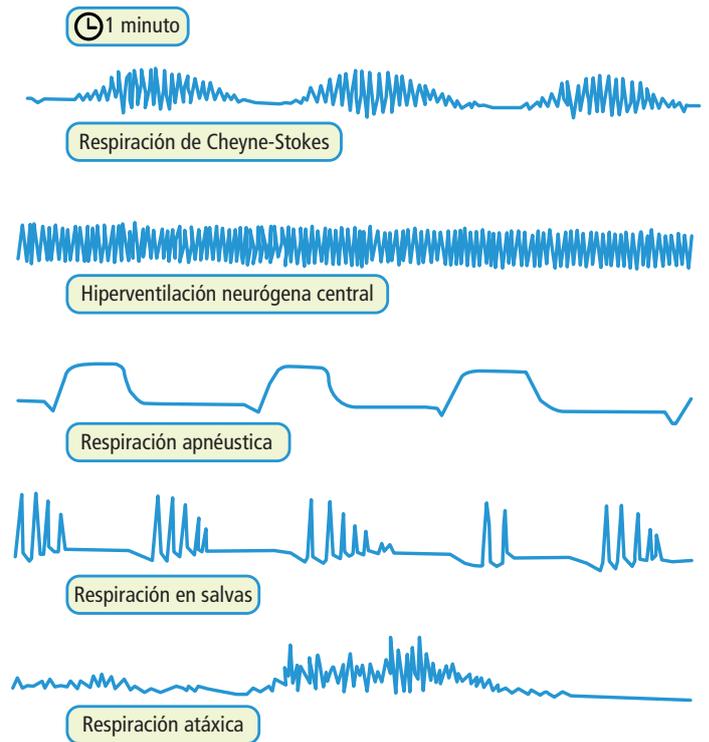


Figura 6. Patrones respiratorios en el coma.

Oftalmoplejía internuclear (OIN)

Lesión del fascículo longitudinal medial (une los núcleos III y VI contralateral para la mirada conjugada horizontal). Incapacidad de aducción de un ojo con nistagmus en ojo abductor. Por ejemplo, OIN derecha: al intentar la mirada conjugada hacia la izquierda, el ojo derecho no aduce (no se mete) y el ojo izquierdo abduce con nistagmus (mira hacia fuera con nistagmus).

Causas: esclerosis múltiple en jóvenes e ictus en mayores.

Bobbing ocular o "sacudidas" oculares

Sacudidas verticales hacia abajo y vuelta lenta hacia arriba. Indica lesión protuberancial.

Roving ocular

Desplazamiento lento de los ojos de un lado a otro, de forma espontánea. Indica integridad del tronco.

Reflejos oculocefálicos

En sujetos despiertos se inhiben por la actividad cortical. En el coma se "liberan" (ojos de muñeca): unos movimientos oculares completos y conjugados inducidos por las maniobra oculocefálica demuestran la integridad de un extenso segmento del tronco encefálico y prácticamente excluyen que una lesión primaria de éste sea la causa del coma. **¡Ojo!**: dosis altas de depresores del SNC pueden abolir el reflejo oculocefálico, en este caso la presencia de unas pupilas de tamaño normal y reactivas a la luz diferencia la mayoría de los comas inducidos por fármacos de las lesiones de tronco cerebral.

Reflejos oculo vestibulares (estimulación vestibular calórica)

Ofrece la misma información. Con agua fría: desviación tónica de los ojos hacia el oído estimulado. Con agua caliente, al revés.

En el paciente despierto, en vez de desviación tónica aparece un nistagmus (el nistagmus es "friolero": huye - la fase rápida - del frío). La **fase lenta** del nistagmo depende del centro de la mirada horizontal protuberancial, por lo que estará ausente en lesiones del tronco. La **fase rápida** depende del lóbulo frontal, y si está ausente indica lesión hemisférica cerebral. Si las dos fases están presentes se excluyen lesiones extensas a dichos niveles (tronco y hemisferios cerebrales).

Reflejos corneales (V nervio craneal / protuberancia / VII nervio craneal)

Se altera en lesiones protuberanciales.

Pupilas

Encefalopatías metabólicas Lesión hemisférica profunda bilateral Lesión diencefálica bilateral		Miosis reactiva bilateral
Lesión hipotalámica unilateral		Miosis reactiva ipsilateral Síndrome de Horner
Lesión del mesencéfalo		Midriasis arreactiva
Lesión del puente		Miosis (puntiforme) reactiva
Intoxicaciones	Sd. simpaticomimético (atropina, cocaína, anfetaminas)	Midriasis
	Sd. anticolinérgico (tríclicos, antiparkinsonianos)	Midriasis
	Sd. colinérgico (organofosforados, fisostigmina)	Miosis
	Opiáceos, heroína, barbitúricos	Miosis (puntiforme)

Tabla 10. Pupilas en lesiones del SNC y en intoxicaciones.

TEMA 5 ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

Enfoque EIR

Tema cada vez más preguntado, especialmente los aspectos clínicos.

5.1. Enfermedad de Parkinson

Los ganglios de la base forman parte del **sistema extrapiramidal (EIR 11, 04)**, que se encarga del control del tono postural y la coordinación de los movimientos voluntarios. La enfermedad de Parkinson es en realidad un síndrome hipocinético debido a pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra compacta mesencefálica, que emite proyecciones al cuerpo estriado.

Clínica (EIR 10, 61; EIR 10, 103)

Más frecuente en varones mayores de 40 años. El cuadro clínico se caracteriza por:

- **Temblor de reposo** (4-6 Hz). Forma de presentación más frecuente. De predominio en manos ("contar monedas") y al inicio es típicamente asimétrico. Puede coexistir con un temblor de acción.

- **Rigidez "en rueda dentada"**. Incremento de la resistencia a la movilización pasiva que predomina en la musculatura flexora.
- **Bradicinesia o acinesia**. Lentitud de los movimientos voluntarios asociados a disminución de los movimientos automáticos (inexpresividad facial, disminución del parpadeo, lenguaje monótono e hipófono, disminución del braceo al andar, micrografía, dificultad para girarse en la cama...). Por déficit noradrenérgico.
- **Inestabilidad postural**. Se caen fácilmente tras mínimo empujón.
- **Otros:**
 - "Freezing" (dificultad en comenzar la marcha), marcha a pasos cortos, inclinados hacia delante, sin mover los brazos e inestable. A veces marcha festinante: inclinados hacia delante, con una velocidad cada vez mayor, persiguiendo su centro de gravedad.
 - Disfunción autonómica (sialorrea, estreñimiento, incontinencia miccional, disartria, hipersudoración y tendencia a la hipotensión).
 - Hipomimia facial.
 - Reflejo glabellar inagotable (característico).
 - Micrografía.

- Alteraciones psiquiátricas.

Depresión y alteración del sueño (fases iniciales) y demencia (fases avanzadas).

Diagnósticos de enfermería

- Déficit de autocuidado.
- Deterioro de la movilidad física.
- Deterioro de la deglución.
- Deterioro de la comunicación.
- Estreñimiento.
- Riesgo de caídas.

Tratamiento (EIR)

En las formas iniciales y leves se usan agonistas dopaminérgicos no ergóticos como pramipexol, ropinirol o rotigotina (los ergóticos, como bromcriptina, carbegolina, pergolide o lisuride están cada vez más en desuso), reservándose la L-DOPA para las formas avanzadas o moderadas-graves.

Otros: inhibidores de la DOPA-descarboxilasa (carbidopa, benserazida), amantadina, ICOMT (entacapona), IMAO-B (deprenil, selegilina, rasagilina), anticolinérgicos (biperiden, trihexifenidil).

Recuerda...

La L-DOPA debe administrarse antes de las comidas (EIR) y se debe ajustar la dieta y tomar las proteínas en la cena (EIR 11, 41).

5.2. Enfermedad de Alzheimer

Una demencia consiste en un deterioro crónico de la memoria y otras funciones mentales superiores que interfiere con las actividades sociolaborales del individuo (EIR 07, 90). Son adquiridas (diagnóstico diferencial con el retraso mental) y no hay alteración de la conciencia o atención (diagnóstico diferencial con el síndrome confusional). El diagnóstico diferencial de las demencias incluye causas psiquiátricas. La anorexia, el insomnio, la irritabilidad y la pérdida de peso nos orientan hacia un cuadro

de depresión. La enfermedad de Alzheimer es la demencia más frecuente (50-90% del total) (EIR).

Clínica

Pérdida progresiva de las funciones corticales, con amnesia, afasia, apraxia, agnosia, trastornos visuoespaciales, trastornos del comportamiento (bien desinhibido, bien apático-abúlico). Lo más precoz son los problemas de memoria reciente o de fijación.

Pruebas complementarias: TAC o RM, sirven para descartar otros procesos. Hay atrofia corticosubcortical difusa.

Los déficits deben ser lo suficientemente intensos como para interferir en las actividades sociolaborales del paciente.

Diagnósticos de enfermería

- Déficit de autocuidado.
- Desequilibrio nutricional por defecto.
- Deterioro de la deglución.
- Deterioro de la comunicación.
- Deterioro de la interpretación del entorno.
- Ansiedad.
- Insomnio.
- Riesgo de violencia.
- Riesgo de traumatismo.
- Interrupción de los procesos familiares.

Cuidados generales a los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EIR)

- Medidas para evitar lesiones.
- Procurar un entorno tranquilo, libre de obstáculos, bien señalado.
- Hablar con frases cortas, enfatizando, interpeándolo por su nombre, y tratando de mantener la atención del paciente.
- Evitar que duerma durante el día para favorecer el descanso nocturno.
- Asistencia en la alimentación e hidratación, así como en las actividades de la vida diaria que requieran especial destreza y coordinación.

TEMA 6 ENFERMEDADES AUTOINMUNES

Enfoque EIR

Tema poco preguntado pero de gran desarrollo en los últimos años, por lo que conviene conocer los conceptos clave.

Afectan a personas más jóvenes que las enfermedades neurodegenerativas.

6.1. Esclerosis múltiple

Segunda causa de discapacidad neurológica en jóvenes (la primera son los traumatismos). Enfermedad de etiología des-

conocida y patogenia autoinmune que se caracteriza por una inflamación crónica, desmielinización y gliosis en el SNC (sobre todo de la sustancia blanca).

La desmielinización produce lentificación en la conducción axonal y bloqueos de conducción. Respeto el sistema nervioso periférico.

Clínica

La forma clínica más frecuente es la que cursa con brotes recidivantes, con o sin secuelas, sin progresión clínica entre los mismos (se define brote de EM como aquella disfunción neurológica de más de 24 horas de duración. Suelen evolucionar en días o semanas con recuperación completa, parcial o nula.

Para ser considerados dos brotes diferentes las manifestaciones deben aparecer al menos con 1 mes de separación).

Síntomas y signos de comienzo

- El síntoma de comienzo más frecuente es la **alteración de la sensibilidad** (hipoestusias y parestesias).
- **Alteraciones motoras** (pérdida de fuerza en uno o más miembros con alteración de la marcha, torpeza...) (**EIR**).
- **Disfunción del tronco cerebral** (disartria, diplopía, disfagia, vértigo).
Menos frecuente. En la exploración es típica la presencia de nistagmo horizontal, vertical, rotatorio y **oftalmoplejía internuclear** (al mirar a un lado el ojo que aduce no pasa de la línea media y el ojo que abduce presenta sacudidas nistagmoides), que, si ocurre en una persona joven y es bilateral, constituye un hallazgo casi patognomónico de EM.
- **Alteraciones visuales** (por afección del nervio o quiasma óptico).
Son características, aunque algo más infrecuentes como síntomas de comienzo. Lo más frecuente es la presencia de un escotoma central.
- **Cerebelo**.
Disartria cerebelosa, incoordinación motora, inestabilidad en la marcha, temblor intencional, dismetría...
- La **afección de esfínteres** o la aparición de síntomas de trastorno mental son manifestaciones iniciales aisladas infrecuentes. La mayoría de los sistemas funcionales se verán afectados a lo largo de la evolución de la enfermedad, presentando una amplia variedad de síntomas.

Síntomas y signos en el curso de la enfermedad

Se suelen afectar la mayoría de los sistemas funcionales neurológicos (piramidal, sensitivo, cerebeloso, tronco, esfinteriano, visual, mental). Las alteraciones más frecuentes son las de tipo motor (90%), sensitivo (77%) y cerebeloso (75%), seguidas por las alteraciones de tronco, esfinterianas, mental y visuales.

También existen ciertas alteraciones que se presentan con cierta frecuencia en la EM.

- **Fatiga**.
Se exacerba por el calor.
- **Dolor**.
Neuralgia del trigémino, convulsiones tónicas dolorosas, signo de Lhermitte doloroso, lumbalgia.
- **Signo de Lhermitte**.
Puede deberse a otros procesos, pero su presencia aislada en una persona joven, en ausencia de traumatismo previo, debe hacer sospechar una EM.
- **Trastornos cognitivos**.
Memoria reciente, atención mantenida, fluencia verbal.
- **Trastornos afectivos**.
Depresión reactiva.
- **Epilepsia**.
- **Síntomas paroxísticos**.
Al menos el 1% sufren de neuralgia del trigémino. Ataxia, parestesias, prurito.
- **Neuritis óptica (NO) retrobulbar**.
Dolor y pérdida de visión, con recuperación posterior en unos 2 meses. La alteración visual empeora con el ejercicio y el calor (fenómeno de Uthoff). Un 40-70% desarrollarán clínica de EM en el futuro.
- **Alteraciones de los esfínteres**.
Vejiga espástica (urgencia, frecuencia, incontinencia). Estreñimiento. Alteraciones en la esfera sexual.

Diagnóstico

Criterios clínicos de dispersión en el tiempo y en el espacio y exámenes paraclínicos (criterios de McDonald). **No hay ninguna prueba diagnóstica específica.**

Clínico

Alteraciones objetivas del SNC, principalmente afectación de vías largas (piramidal, cerebelosa, fascículo longitudinal medial, nervio óptico o cordones posteriores). Afectación de dos o más áreas del SNC, en dos o más episodios separados en el tiempo (intervalo >1 mes). Edad de comienzo 15-60 años.

RMN

Prueba más sensible y útil para confirmar el diagnóstico clínico de la EM. Muestra lesiones desmielinizantes. Las lesiones agudas se refuerzan con gadolinio.

Líquido cefalorraquídeo (LCR)

El LCR en la esclerosis múltiple es claro, incoloro y con una presión de salida normal. Las bandas oligoclonales de IgG aparecen en el 75-90% de los pacientes (reflejan síntesis intratecal de IgG).

Potenciales evocados

Conducción lenta o anormal en vías visuales, auditivas, somatosensoriales o motoras (80-90% de los pacientes).

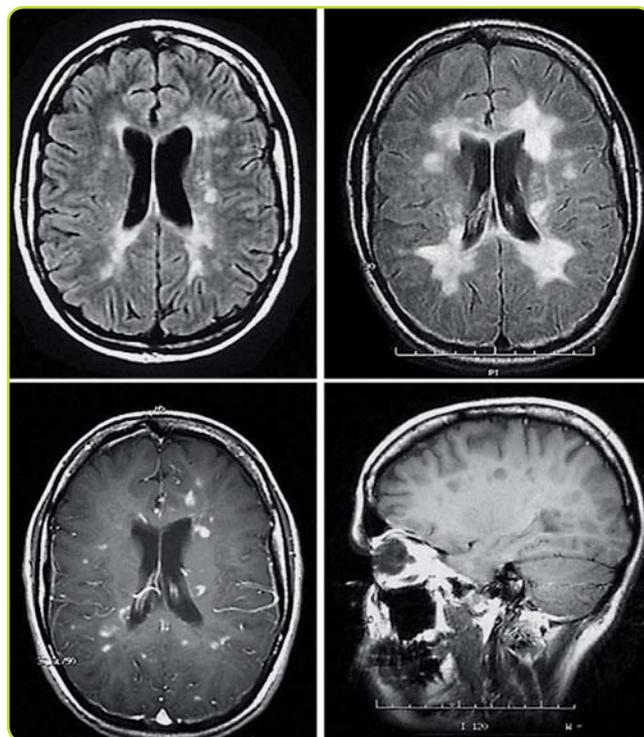


Figura 7. RM con lesiones periventriculares típicas de la esclerosis múltiple.

Tratamiento

No existe actualmente tratamiento con capacidad de curar la enfermedad.

- Tratamiento del **brote**.

Corticoides a dosis altas i.v. 3-5 días (1 g de metilprednisolona/día), seguidos de pauta descendente de corticoides orales para evitar "deprivación".

- Tratamiento para modificar el curso de la enfermedad:
 - Interferón beta 1a y 1b.
Indicado en pacientes con EM definida, para formas recurrente-remitentes.
 - Copolímero 1 o acetato de glatirámico.
Sus indicaciones son las mismas que en el caso del interferón beta.
 - Natalizumab.
Anticuerpo monoclonal recombinante. Fármaco de aparición muy reciente. Útil para EMRR con elevada actividad que no haya respondido a interferón beta. Su uso requiere unas medidas de control muy especiales debido a que han aparecido casos de leucoencefalopatía multifocal progresiva asociados al tratamiento.

Embarazo

Como todas las enfermedades autoinmunes, disminuye el número de brotes, pero aumenta en los tres meses posparto. En global no se modifican los brotes.

6.2. Miastenia gravis

Trastorno neuromuscular por disminución del número de receptores de acetilcolina en la placa neuromuscular, a nivel postsináptico, mediada por autoanticuerpos (80%: anticuerpo anti-receptores de Ach). El 75% de pacientes presentan alteraciones tímicas acompañantes (hiperplasia en el 65%, timoma en el 10%). No hay historia familiar positiva. Se ha encontrado asociación con otras enfermedades autoinmunes (10%): hipertiroidismo, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, pénfigo, polimiositis, sarcoidosis. Mujeres/Hombres: 3/2.

Clínica

Cursa con debilidad y fatigabilidad muscular:

- Varía a lo largo del día (empeoramiento con el esfuerzo y mejora tras el sueño).
- Los músculos faciales suelen ser los primeros en afectarse, con: **ptosis** y **diplopía** (diagnóstico diferencial con oftalmoplejía intencional), debilidad en la masticación, voz nasal, disfagia. Se generaliza en el 85% de los casos y afecta a la musculatura de los miembros.

- Reflejos miotáticos conservados.
No hay afectación autonómica.
- **Crisis miasténica.**
Afectación de la musculatura respiratoria que precisa ventilación asistida.

Diagnóstico

Por la clínica. Se confirma con pruebas complementarias:

- **Prueba de la acetilcolinesterasa** (test del tensilón).
Se administra un anticolinesterásico (edrofonio intravenoso) y se observa la mejoría de la clínica de forma transitoria. Hay que tener preparada la atropina por si hay efectos colaterales.
- **Anticuerpos:**
 - Anticuerpo antirreceptores de Ach.
Prueba más específica, pero su resultado positivo no es patognomónico.
- **Estudio electrofisiológico.**
- **TAC/RM torácica.**
Para descartar timoma.

Tratamiento

Fármacos anticolinesterásicos

De primera elección: piridostigmina (oral) o neostigmina (parenteral).

- Sobredosis con anticolinesterásicos.
Efectos muscarínicos como aumento de la debilidad (crisis colinérgica), salivación, náuseas y diarreas.

Corticoides e inmunosupresores (azatioprina y ciclosporina)

Son de segunda elección. Se emplean cuando el tratamiento con anticolinesterásicos no consigue controlar la clínica.

Plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas

Para las crisis miasténicas.

Timectomía

Indicada en todos los casos con timoma y en las formas generalizadas en pacientes entre la pubertad y los 55 años.



MQ

ORIENTACIÓN EIR DIGESTIVO

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

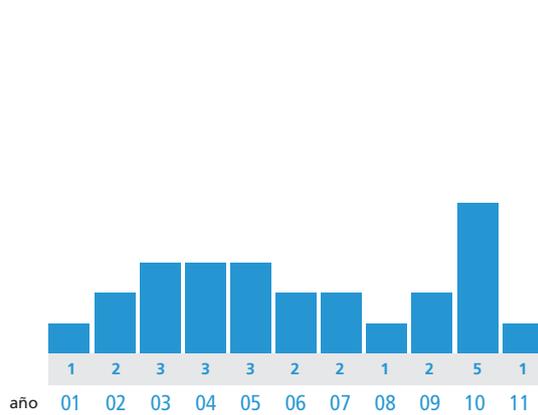
1,57

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

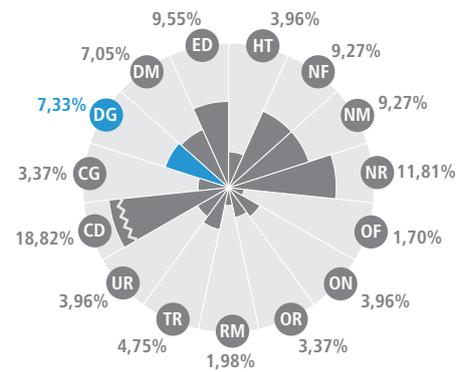
2

Digestivo tiene una importancia relativa pues aporta un promedio de 2-3 preguntas al año. Los temas más preguntados son la patología del hígado y estómago.

Tendencia general 2001-2011



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	Total
Tema 1. Patología del hígado			1	3	1				1			6
Tema 3. Patología del estómago		1	1			1	1		1			5
Tema 2. Patología de la vesícula y de la vía biliar		1				1				2		4
Tema 4. Patología del esófago			1					1		1		3
Tema 5. Patología pancreática	1						1			1		3
Tema 7. Patología del colon					1				1		1	3
Tema 6. Enfermedad inflamatoria intestinal					1					1		2

DIGESTIVO

TEMA 1

PATOLOGÍA DEL HÍGADO

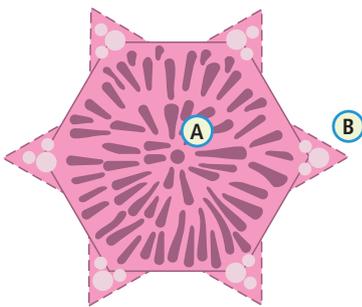
1.1. Anatomía y fisiología

Hígado

Su principal célula es el **hepatocito**, responsable de multitud de funciones metabólicas. La unidad anatómica del hígado es el **lobulillo hepático**. Las **células de Kupfer** son **exclusivas del hígado** (EIR 03, 29), son los macrófagos propios del hígado. Existen otras células parecidas que se llaman células estrelladas o células de Ito, que almacenan vitamina A y son las causantes de la fibrosis.

Vascularización

Vena porta (70% del flujo sanguíneo) y arteria hepática (30% restante). Ambas aportan el 50% de oxígeno que llega al hígado.



A. Vena centrolobulillar
B. Rama porta

Figura 1. Anatomía de lobulillo hepático.

Vías biliares

Formadas por la confluencia del conducto hepático derecho e izquierdo, que forman el conducto hepático común que con la unión del conducto cístico forman el conducto colédoco. El colédoco, junto con el conducto de Wirsung del páncreas, drenan al duodeno a través de la ampolla de Vater.

1.2. Hepatitis agudas causadas por virus hepatotropos

Se caracterizan por un daño hepático tipo inflamatorio-necrótico de una duración menor de 6 meses.

Clínica

Malestar general, náuseas, mialgias, dolor en hipocondrio derecho e ictericia. Existen casos graves de **hepatitis fulminante** que cursan con encefalopatía, alteración grave de la coagulación, ictericia y ascitis, que asocian una elevada mortalidad.

Diagnóstico

En pruebas de laboratorio se produce **elevación de transaminasas** >10 veces el valor normal.

En términos generales, al realizar serologías estaremos frente a un cuadro agudo cuando se encuentren anticuerpos tipo Ig M y ante un cuadro crónico cuando sea Ig G.

(Ver tabla 1)

Recuerda...

Coinfección es la infección de VHB y VHD a la vez y **sobreinfección** cuando sobre una infección de VHB se infecta de VHD (EIR 04, 101).

Cuando la infección se prolonga más de 6 meses podemos hablar de que se ha establecido una hepatitis crónica (no ocurre en VHA ni VHE). En el caso particular de VHB y VHC se deben seguir revisiones periódicas para el despistaje de hepatocarcinoma y la evolución a cirrosis hepática, especialmente en el VHC que es el que con más frecuencia cronifica.

En ocasiones, cuando la hepatitis provoca una insuficiencia hepática aguda grave, el tratamiento es el trasplante hepático.

1.3. Hepatitis agudas de otras causas

Hepatitis por otros virus

VEB, VVZ, VHS, CMV. Suelen afectar a pacientes inmunodeprimidos.

Hepatitis aguda por fármacos y tóxicos

Merece mención la intoxicación por *Amanita Phalloides* y paracetamol (que se trata con N-acetilcisteína). Pueden ser muy graves y precisar trasplante hepático.

Hepatopatía alcohólica

La causa más frecuente de elevación de transaminasas son los trastornos provocados por el consumo de alcohol (EIR 04, 100).

Pensaremos en causa alcohólica de hepatopatías cuando tengamos elevación de transaminasas con predominio de GOT (al menos dos veces por encima de GPT), elevación de GGT y del VCM, junto con datos de la exploración física que más adelante explicaremos.

Esteatosis hepática o hígado graso

Por depósito de grasa en los hepatocitos. Es la alteración más frecuente producida por el alcohol y **regresa con la abstinencia**. Suele ser asintomática y cursar sin elevación de transaminasas.

Hepatitis aguda alcohólica

Cursa con aumento de transaminasas (GOT>2GPT) datos de insuficiencia hepática y malnutrición. Puede ser desde leve a ful-

VIRUS	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
TRANSMISIÓN	Fecal-oral (agua y alimentos)	Sexual, parenteral, vertical (madre a hijo)	Parenteral, sexual, vertical y desconocida	Parenteral, sexual, vertical	Fecal-oral
DX INF. AGUDA	Ig M anti-VHA	Ig M anti-HBc	Anti-VHC (PCR ARN-VHC lo más sensible)	Sólo posible la infección si presente VHB (virus defectivo)	Ig M anti-VHC
P.I.	2-4 semanas	4-8 semanas	4-8 semanas	2-6 meses	2-9 semanas
CRONICIDAD	Nunca (Ig G anti VHA)	5-10%	Hasta el 85%	Si coinfección (5-10%) si sobreinfección (hasta el 90%) *	Nunca
TRATAMIENTO	Inmunoprofilaxis activa (Ig) y pasiva (vacuna)	Inmunoprofilaxis activa (Ig) y pasiva	Interferón y ribavirina No existe vacuna	Desaparece cuando lo hace el VHB Vacuna de la VHB previene para VHD	No tratamiento específico Medidas de prevención
CURSO	Curso leve, de forma excepcional fulminante	Si crónica, riesgo de CHC y cirrosis	Si crónica, riesgo elevado de CHC y cirrosis	Si VHB + VHD cronifica en el 90%	Curso leve
FORMA MÁS FRECUENTE	Hepatitis colestásica	La hepatitis fulminante es más frecuente	Hepatitis inaparente (asintomática)		

*El VHD es un virus defectivo, esto es, que sólo es posible su multiplicación si el VHB está presente.

Tabla 1. Hepatitis víricas.

minante por insuficiencia celular. Mortalidad del 50% en casos graves. El tratamiento consiste en corticoides, aportes vitamínicos y abstinencia alcohólica.

Cirrosis alcohólica

Es la causa más frecuente de cirrosis en nuestro medio.

1.4. Cirrosis hepática

Es un trastorno crónico irreversible. Se caracteriza por fibrosis hepática y nódulos de regeneración y consecuentemente cursa también con la alteración de la circulación intrahepática que origina un aumento de la presión portal. También cursa con insuficiencia hepática.

Etiología

La causa más frecuente es el **alcohol**, seguido de la **hepatitis C**. Para que el alcohol llegue a causar cirrosis hepática es necesario un consumo elevado durante varios años. No está clara la cantidad mínima necesaria para llegar a cirrosis aunque por encima de 20 gramos/día parece suficiente, y en mujeres cantidades menores (10 g/día) también pueden originarla.

Otras causas: hemocromatosis, cirrosis biliar primaria (CBP), enfermedad de Wilson, hepatopatías autoinmunes, esteatohepatitis no alcohólica (cada vez con un papel más reconocido y frecuente en países desarrollados donde es frecuente el síndrome metabólico), fármacos, enfermedades vasculares hepáticas como el síndrome de Budd Chiari, sarcoidosis, etc.

Clínica

- Ascitis.
- Hepato/esplenomegalia.
- Arañas vasculares, circulación abdominal visible (en cabeza de medusa), telangiectasias.
- Eritema palmar e hipertrofia parotídea.
- Ictericia.
- Alteraciones secundarias a trastornos endocrinos: impotencia, atrofia testicular, diabetes, ginecomastia, etc.
- Astenia y anorexia.

Alteraciones analíticas

El hígado con cirrosis no es capaz de hacer sus funciones correctamente, tales como la síntesis proteica, por lo que se verá reflejado en analíticas:

- **Hipo.**
 - Albuminemia (**EIR 09, 91**).
 - Colesterolemia.
 - Potasemia (por la existencia de un hiperaldosteronismo 2.º). *Puede existir hiperpotasemia secundaria a tratamiento diurético con espironolactona.*
 - Natremia (frecuente en casos de ascitis y además se ve incrementada por el tratamiento diurético).
 - Bi o pancitopenia (por hiperesplenismo).
 - Anemia microcítica o macrocítica si es secundaria a consumo de alcohol.
- **Hiper.**
 - Transaminasemia leve, si es importante sugiere otras causas; en estadios avanzados pueden ser normales.
 - Bilirrubinemia (en fases avanzadas).

- Aumento de actividad de protrombina.
- Alfafetoproteína.
Se utiliza para sospechar el desarrollo de hepatocarcinoma.



Figura 2. Cirrosis hepática macrolobulillar mediante laparoscopia.

Complicaciones

Indican cirrosis descompensada y cuando aparecen aumenta la mortalidad de forma considerable y empeora la calidad de vida del paciente.

Ascitis

Complicación más frecuente. Se diagnostica por la exploración física (matidez cambiante en flancos) y por ecografía. Su aparición implica mal pronóstico y generalmente la inclusión del paciente en lista de trasplante hepático. En el primer episodio y en descompensaciones es necesario el análisis del líquido ascítico para descartar complicaciones. Se trata inicialmente con diuréticos y restricción de sal, pero si la ascitis es refractaria al tratamiento se iniciarán paracentesis evacuadoras y en casos extremos con la colocación de un shunt por radiología intervencionista que se llama TIPS como puente hasta el trasplante.

Síndrome hepatorenal

Se trata de una insuficiencia renal pero con riñones normales típica del cirrótico. Su aparición indica fase avanzada de la enfermedad. Se trata con volumen y albúmina, si no es suficiente se puede añadir Terlipresina (vasocontrae los vasos espláncnicos y dilata los renales).

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

Se diagnostica mediante el análisis de líquido ascítico (>250 polimorfonucleares/cm³). Hay que descartarla en el primer episodio de descompensación con ascitis, fiebre, o empeoramiento del enfermo cuando no encontramos una causa aparente. Se trata con antibióticos (cefalosporinas de tercera generación: cefotaxima o ceftriaxona) ya que la causa más frecuente es *E. Coli*.

Encefalopatía hepática

Es un síndrome neuropsiquiátrico que aparece en la insuficiencia hepática, que se caracteriza por alteración de la conducta,

falta de atención y concentración, alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, estupor o coma.

Se produce por el paso de la sangre portal a la circulación sistémica y consecuentemente al cerebro sin pasar por el hígado para su depuración, debido a la existencia de comunicaciones o shunts portosistémicos. Las sustancias causantes de la encefalopatía son varias pero la más importante es el amonio, que lo forman las bacterias del intestino.

Recuerda...

Cuando un paciente cirrótico comience con un comportamiento inadecuado habrá que pensar en la encefalopatía hepática.

Se trata con lactulosa o lactitol, junto con antibióticos no absorbibles como paramomicina. Estos fármacos disminuyen el pH del colon reduciendo así la producción de amonio por las bacterias intestinales (EIR 04, 28). Es muy importante controlar y vigilar que el paciente haga varias deposiciones al día y en pacientes cirróticos evitar el estreñimiento, que puede favorecer la entrada en encefalopatía.

En estos enfermos hay que evitar fármacos sedantes o hipnóticos que pueden confundirnos en la evolución de la encefalopatía e incluso agravar la situación del paciente.

Hipertensión portal

La patogenia es compleja con implicación de varios factores. A modo de resumen, lo que ocurre es que la fibrosis y los nódulos de regeneración dificultan el paso de la sangre a través del hígado haciendo que la vena porta se dilate, el bazo se congestione y con el tiempo la sangre tiene que buscar caminos alternativos.

Este incremento de la presión portal causa el desarrollo de colaterales portosistémicas (*comunican el territorio abdominal con el sistémico sin pasar por el hígado*) en territorio esofágico (varices esofágicas), gástrico (varices gástricas), en la pared abdominal o en el recto.

Por el aumento de presión portal las varices pueden acabar rompiéndose y produciendo una hemorragia importante. Es una situación grave que en muchas ocasiones compromete la vida del paciente. La clínica es hematemesis masiva o melena y lo primero que hay que hacer es estabilizar hemodinámicamente al paciente, con sueroterapia, fármacos vasoconstrictores espláncnicos como somatostanina, terlipresina (que disminuyen el flujo portal) junto con tratamiento endoscópico urgente una vez estabilizado hemodinámicamente (ligadura con bandas elásticas de varices y/o esclerosis de las mismas).

Por este motivo se suelen realizar pruebas complementarias como ecografía o gastroscopia, para determinar si existen datos de hipertensión portal (esplenomegalia, varices esofágicas) y así iniciar tratamiento profiláctico (betabloqueantes + ligadura endoscópica con bandas) antes de que se produzca el sangrado por varices.

Todas las causas que produzcan un incremento en la presión portal podrán ayudar a que se produzca un episodio de hemorragia por varices, por ejemplo la ascitis (EIR 05, 101).

Carcinoma hepatocelular

La causa más frecuente es la cirrosis ya sea por alcohol o de etiología vírica. Todo cirrótico deberá realizarse *screening* para

descartar el desarrollo de hepatocarcinoma mediante ecografía abdominal y determinación de AFP cada 6 meses.

La clínica clásica de dolor en hipocondrio derecho, masa palpable y pérdida de peso es poco frecuente en la actualidad y suelen estar asintomáticos o tener síntomas de la cirrosis.

Los pacientes podrán optar a tratamientos curativos (resección quirúrgica, trasplante, tratamientos percutáneos como radiofrecuencia, etanolización...) o tratamientos paliativos (quimioembolización, quimioterapia) en función de su estado general, tamaño y extensión del tumor, y función hepática.



Figura 3. Carcinoma hepatocelular en lóbulo hepático derecho.

TEMA 2 PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA Y DE LA VÍA BILIAR

Enfoque EIR

Lo más preguntado de este tema es la colelitiasis y el cólico biliar. Céntrate en las manifestaciones clínicas.

Anatomía y fisiología de la vía biliar

Metabolismo de la bilirrubina

La bilirrubina es un pigmento producido en su mayor parte (80%) por la destrucción de hematíes "senescentes o ancianos" por la acción de los macrófagos del hígado y bazo fundamentalmente.

La hemoglobina se descompone formando bilirrubina indirecta o no conjugada, la cual es liposoluble, por lo que circula por el plasma unida a albúmina y no puede eliminarse por la orina. Esta es transportada al hígado, donde el interior del hepatocito se une al ácido glucurónico, pasando a ser bilirrubina directa o conjugada, la cual es hidrosoluble y será la que forme parte de la bilis y si refluye a la sangre podría aparecer en la orina. Este proceso se denomina conjugación. La bilirrubina que aparezca en la orina (coluria) es siempre conjugada e implica enfermedad hepatobiliar.

Anatomía y fisiología de la vía biliar (ver figura 4)

La bilis es la encargada de la absorción de lípidos en el tubo digestivo, Es fabricada y secretada por el hígado como respuesta a la presencia de alimentos a nivel duodenal (principalmente gracias a la hormona colecistoquinina).

La bilis, una vez que cumple su función emulsionante de lípidos a nivel intestinal es metabolizada por la flora intestinal. El 80% se excretara por la orina y las heces en forma de urobilinógeno y estercobilinógeno, respectivamente (aportando a la orina y las heces su coloración característica) y el 20% restante será reabsorbido (circulación enterohepática).

La secreción de la bilis comienza en el hígado, en los canalículos biliares, que son pequeñas ramas arborificadas, que se distribuyen de forma poligonal entre los hepatocitos.

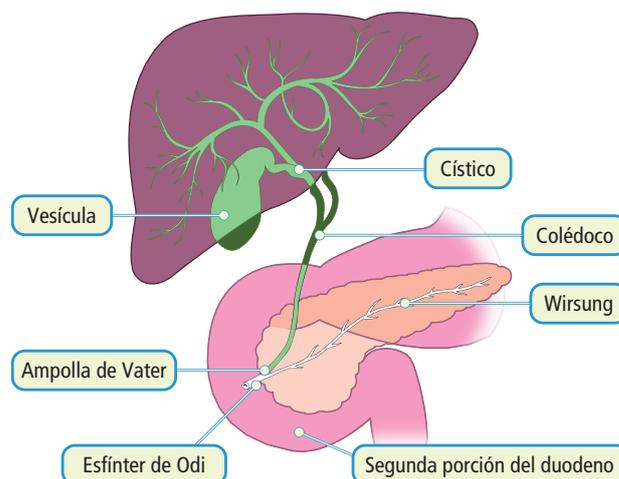


Figura 4. Anatomía de las vías biliares extrahepáticas.

Estos van a parar a los canales biliares pequeños que son estructuras algo más grandes y que están recubiertos por hepatocitos y por colangiocitos; éstos drenarán a su vez en los conductos biliares, los cuales están recubiertos por epitelio cuboideo y circulan entre los lobulillos hepáticos en los espacios porta.

Estos conductos se van anastomosando para formar las vías biliares intrahepáticas derecha e izquierda, que al confluir darán lugar al conducto hepático común.

Este se unirá con el conducto cístico proveniente de la vesícula para formar el colédoco, el cual desembocará (junto con el conducto de Wirsung del páncreas) en la ampolla de Vater situada en la segunda porción duodenal.

Colestasis

Cualquier causa que impida el correcto drenaje de la bilis, puede dar lugar a la aparición de colestasis. Esto se manifestará

clínicamente por la presencia de ictericia (coloración amarillenta de piel y mucosas), coluria (orina oscura) y acolia (heces claras) (EIR 10, 57). Análiticamente se apreciará un aumento principalmente de bilirrubina, fosfatasa alcalina y GGT.

Las causas de colestasis se clasifican en función del lugar de afectación:

- Colestasis intrahepática.
Patologías que afecten al drenaje de los pequeños canalículos biliares (hepatopatías) o a las vías biliares intrahepáticas más grandes (tumores, cálculos...).
- Colestasis extrahepática.
Por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas (cálculos, tumores...).

2.1. Colelitiasis

La colelitiasis es la presencia de **cálculos en la vesícula biliar**. Es una patología muy frecuente, siendo la primera causa de hospitalización por patología digestiva en EE.UU.

Epidemiología

Es más frecuente en mujeres de edad media (50 años), y la incidencia es mayor en países nórdicos y en latinoamericanos. No existe clara predisposición genética pero sí agregación familiar.

Etiopatogenia

Los cálculos más frecuentes (80%) son los de **colesterol mixtos** (compuestos al menos el 50% por colesterol). Los factores predisponentes para su formación (EIR 10, 109) son la obesidad, la pérdida rápida de peso, la diabetes mellitus, la nutrición parenteral prolongada, y la terapia hormonal sustitutiva.

Otros tipos de cálculos son los pigmentarios negros y marrones. Estos últimos se asocian a la presencia de infección.

Clínica

En la mayoría de los casos la colelitiasis es asintomática y no requiere tratamiento.

La principal manifestación sintomática es el **cólico biliar**, producido por obstrucciones intermitentes del conducto cístico, y que se manifiesta con un **dolor** visceral que en general dura menos de 6 horas, en **epigastrio e hipocondrio derecho** habitualmente, pudiendo irradiarse hacia el **hombro derecho** por irritación del nervio vago (EIR 02, 36). Habitualmente la exploración física y la analítica son anodinas.

Las principales complicaciones son la colecistitis, la coledocolitiasis y la colangitis, que se explicarán más adelante.

Diagnóstico

Principalmente mediante **ecografía abdominal**, con una sensibilidad para detectar cálculos mayor del 95% en los mayores de 2 mm.

Tratamiento

Se indicará **tratamiento quirúrgico (colecistectomía)** en todos los pacientes con colelitiasis sintomáticas o ante la presencia de complicaciones.



Figura 5. Litiasis biliar.

2.2. Colecistitis aguda

Inflamación de la pared de la vesícula biliar, producida en un 90% por **cálculos** que obstruyen el correcto drenaje de la misma (colecistitis litíásica).

Clínica

Se presenta como un cuadro de **dolor abdominal cólico**, principalmente en hipocondrio derecho que puede irradiarse hacia el hombro derecho, acompañado de **fiebre**. Es característico el **signo de Murphy**, que consiste en dolor a la palpación profunda del hipocondrio derecho cuando el paciente realiza una respiración profunda (que hace que la vesícula inflamada contacte con las manos del explorador).

Análiticamente suele aparecer **leucocitosis y alteración del perfil hepático**. Puede existir, aunque no es frecuente, elevación de bilirrubina de hasta 4 mg/dl (por tanto, el paciente podrá tener ictericia, coluria y acolia) (EIR 06, 46).

Diagnóstico

Se realiza principalmente por **ecografía**, donde se objetiva el engrosamiento de la pared vesicular, así como la presencia de litiasis en caso de existir.

Tratamiento

Ingreso hospitalario, dieta absoluta con sueroterapia y **tratamiento antibiótico**. Si existe distensión abdominal o vómitos persistentes, se colocará una sonda nasogástrica.

El tratamiento definitivo es quirúrgico (colecistectomía), aunque existen dudas sobre el momento de realización óptimo. Se puede optar por una colecistectomía precoz (en las primeras 48 horas) o diferirlo semanas después del tratamiento antibiótico.

2.3. Coledocolitiasis

Obstrucción del colédoco por cálculos que provienen de la vesícula biliar.

Clínica

La presentación clásica es con **dolor abdominal** en hipocondrio derecho y marcada **ictericia**. Analíticamente se manifiesta como un **aumento de las enzimas de colestasis** (bilirrubina, GGT y fosfatasa alcalina). Habitualmente cursa sin fiebre, por lo que su presencia debe hacernos pensar en una colangitis aguda o colecistitis.

Diagnóstico

Se realiza mediante **ecografía abdominal**, y si ésta no fuera suficiente, mediante **colangiograma o ecoendoscopia** (que son las pruebas más sensibles).

Tratamiento

El tratamiento inicial es endoscópico mediante **CPRE** (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), que consiste en la introducción de un endoscopio por vía oral hasta la desembocadura de la vía biliar en la segunda porción duodenal, donde se realiza papilotomía y extracción de los cálculos.

En un segundo tiempo deberá realizarse **colecistectomía** para prevenir futuros episodios.

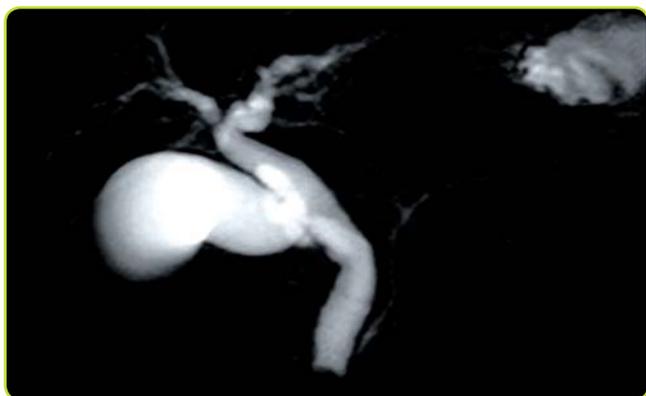


Figura 6. Coledocolitiasis visualizada mediante CPRE.

2.4. Colangitis aguda

Se trata de una **infección de la bilis** por obstrucción de la vía biliar. Las obstrucciones pueden ser por cálculos o por tumores que impidan el drenaje.

La presentación **clínica** clásica se denomina **tríada de Charcot**: fiebre + ictericia + dolor abdominal en hipocondrio derecho.

Para el **diagnóstico** se usarán los métodos descritos anteriormente (ecografía, colangiograma, ecoendoscopia).

El **tratamiento** se basará en dieta absoluta, sueroterapia y antibioterapia de amplio espectro. El manejo definitivo irá encaminado a tratar la causa de la obstrucción.

2.5. Colangiocarcinoma

Son neoplasias poco frecuentes que se originan a partir del epitelio biliar. Suelen aparecer en personas de **edad avanzada**.

La presentación clínica clásica es la **ictericia indolora**, en ocasiones acompañado de síndrome constitucional (astenia, pérdida de peso...). Analíticamente se manifiesta con elevación de enzimas de **colestasis**, habitualmente con importante elevación de las cifras de bilirrubina.

El diagnóstico se realiza con **técnicas de imagen** (ecografía abdominal, RM o TAC) para definir la lesión y su posible diseminación a otros órganos.

El tratamiento dependerá del estadio de la enfermedad en la que nos encontremos. Lo ideal sería la **resección quirúrgica** de la lesión si fuera posible, existiendo alternativas paliativas con **radio y quimioterapia**.

	DOLOR ABDOMINAL	FIEBRE	ICTERICIA
CÓLICO BILIAR	+	-	-
COLECISTITIS AGUDA	+	+	-
COLEDOCOLITIASIS	+	-	+
COLANGITIS	+	+	+
COLANGIOCARCINOMA	-	-	+

Tabla 2. Aparición de los síntomas de la tríada de Charcot en las distintas enfermedades de la vesícula y de la vía biliar.

TEMA 3

PATOLOGÍA DEL ESTÓMAGO

Enfoque EIR

Es importante la úlcera péptica y su tratamiento. Recuerda la importancia del *H. Pylori* en la enfermedad ulcerosa y en los tumores gástricos. El síndrome de Dumping y las medidas nutricionales han sido preguntadas en varias ocasiones.

3.1. Anatomía y fisiología

El estómago está formado por el fundus, cuerpo y antro.

El cardias o EEI separa el esófago del estómago; cuando este esfínter no funciona correctamente se origina el reflujo gastroesofágico.

El piloro es un esfínter que comunica el antro gástrico con el bulbo duodenal.

Inervación

Nervio vago, que forma parte del SNA.

Vascularización

Procede del tronco celíaco que se ramifica en la arteria esplénica, gástrica izquierda y arteria hepática común.

El estómago produce el jugo gástrico que está formado por:

- **Agua.**
- **Ácido clorhídrico.**
Secretado por las células parietales de fundus y cuerpo. Contienen una ATPasa K⁺/H⁺ que mantiene un Ph ácido.
- **Pepsina.**
Se activa a partir del pepsinógeno en medio ácido, también secretada por células parietales.
- **Factor intrínseco.**
Secretado por células parietales, se une a la vitamina B₁₂ y así se puede absorber en el íleon.
- **Moco gástrico.**
Secretado por las células superficiales, disminuye con AINE.
- **Bicarbonato.**
Secretado por las células superficiales, neutraliza el pH ácido.
- **Gastrina.**
Secretada por las células G antrales, es el más potente estimulador de la secreción gástrica.

Recuerda...

En los ancianos se produce una disminución del jugo gástrico (EIR 09, 90).

3.2. Úlcera péptica

Entidad frecuente en nuestro entorno, con una prevalencia del 10% en España. La úlcera duodenal suele darse a edades más tempranas (hacia los 45 años).

Tanto para las úlceras gástricas como para las duodenales es la **infección por *H. pylori*** la causa más frecuente seguida del

consumo de AINE que originan un desequilibrio con predominio de los factores lesivos para la mucosa (aumento de células parietales secretoras de ácido y gastrina) sobre los factores protectores (prostaglandinas, flujo sanguíneo, bicarbonato, moco gástrico y barrera mucosa).

Etiología

H. Pylori

Es una bacteria gramnegativa, flagelada, que gracias a la producción de la enzima ureasa es capaz de neutralizar el ácido gástrico y sobrevivir. Es responsable del 85-95% de las úlceras duodenales y hasta del 70-80% de las úlceras gástricas. La infección por dicha bacteria origina una gastritis antral (*el efecto lesivo se lleva a cabo por los neutrófilos atraídos por los antígenos de la bacteria*).

AINE

El mecanismo ulceroso es la inhibición de la ciclooxigenasa que disminuye la concentración de prostaglandinas.

Otras

Estrés, síndrome de Zollinger-Ellison (hipergastrinemia debido a tumores principalmente pancreáticos productores de gastrina). El tabaco no parece ser un factor etiológico en las úlceras pépticas aunque sí es la principal causa de la no cicatrización de las mismas.

Clínica

Lo más frecuente es que no haya síntomas. Si los hay lo más frecuente es el dolor epigástrico.

Diagnóstico

Gastroscoopia

Además de visualizar la lesión, permite tomar biopsias y realizar actuaciones terapéuticas sobre la misma. La toma de biopsias es importante en la úlcera gástrica para descartar malignidad, aunque el aspecto sea benigno ya que pueden tener una neoplasia subyacente; no siendo necesario en las úlceras duodenales que prácticamente nunca son malignas.

Test del aliento con C13

Es la técnica no invasiva más usada para diagnosticar que la úlcera está causada por *H. pylori* y para confirmar la erradicación. De forma invasiva se detecta mediante la toma de una muestra de mucosa antral con el test de la ureasa.

Tratamiento

Evitar comidas o bebidas que originen síntomas. Abstención del hábito tabáquico.

Fármacos

- Antisecretores.

Antihistamínicos anti H₂ (p. ej., ranitidina) y los inhibidores de la bomba de protones –IBP– (p. ej., omeprazol). Diferentes estudios han puesto de manifiesto la superioridad de los IBP.

El IBP se suele dejar durante 8 semanas en las úlceras gástricas y 4 semanas en las duodenales.

- Antibióticos.

Son los fármacos que más recientemente se han usado para el tratamiento de úlceras por *H. pylori* (EIR).

El tratamiento erradicador de *H. pylori* de elección consiste en dos antibióticos (Amoxicilina y Claritromicina) junto con IBP (omeprazol) durante 10-14 días.

Es necesario comprobar la erradicación a las 4 semanas tras el tratamiento erradicador (y haber dejado de tomar IBP y de antibióticos).

En las úlceras gástricas por el miedo a que se trate de un tumor subyacente se debe repetir una gastroscopia un mes después para confirmar que está desapareciendo. No es necesario en las úlceras duodenales.

Complicaciones

- Hemorragia digestiva.

Causa más frecuente de hemorragia digestiva. Se trata con perfusión continua de IBP, dieta absoluta y la realización de gastroscopia que permite actuación terapéutica sobre la lesión. Cuando mediante tratamiento endoscópico el sangrado no puede ser controlado será indicación de cirugía.

- Perforación.

El tratamiento es quirúrgico.

- Obstrucción.

Cuando la localización es pilórica. Se intenta primero tratamiento médico con IBP y si no es efectivo se puede intentar dilatación endoscópica o cirugía.

3.3. Tumores gástricos

Tumores benignos

- Pólipos hiperplásicos.
- Pólipos adenomatosos. Tienen potencial de malignización. Hay que hacer polipectomía endoscópica y seguimiento.
- Pólipos hamartomatosos. Pueden ser parte de síndromes de poliposis.
- Tumores mesenquimales, fundamentalmente el leiomioma.

Adenocarcinoma gástrico

Es el tumor gástrico **maligno** más frecuente, con una incidencia en España de 10-30/100.000 habitantes/año.

Predomina en varones con una edad media de 70 años.

Existen dos tipos anatomopatológicamente hablando (clasificación de Lauren) (ver tabla 3).

Etiología

- **Factores genéticos y hereditarios.** Mutaciones en oncogenes p53, MCC; APC, antecedentes familiares de cáncer gástrico (aumenta riesgo x3) y que además tienen *H. pylori* positivo.
- **Lesiones premalignas.** Gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia, pólipos gástricos adenomatosos, postgastrectomía (fundamentalmente tras Billroth II), enfermedad de Menetrier...
- *H. pylori* se asocia con un incremento significativo (EIR 03, 54).

INTESTINAL	DIFUSO
Más frecuente, predomina en ancianos	Jóvenes
Afecta a toda la pared difusamente	Antro
	Células en anillo de sello
Mejor pronóstico: rara diseminación	Peor pronóstico: diseminación
Factores de riesgo: pólipos adenomatosos, gastrectomía parcial, gastritis → metaplasia → displasia → carcinoma enfermedad de Menetrier	Factores de riesgo: gastritis tipo A, Barret

Tabla 3. Tipos anatomopatológicos de adenocarcinoma gástrico.

- Dieta. Nitratos, nitritos, alimentos salados, conservas. Las frutas, verduras y refrigeración de los alimentos disminuyen el riesgo.
- Tabaco.
- Nivel socioeconómico bajo.

Clínica

- Suelen ser asintomáticos hasta que trascurrido un tiempo comienzan a dar síntomas como síndrome constitucional y dolor abdominal.
- Cuando se diagnostican suelen estar avanzados y es frecuente que ya existan metástasis, sobre todo en hígado, por diseminación hematogena.

Diagnóstico

Endoscopia con toma de biopsias. Para detectar metástasis la mejor técnica es el TC abdominal. Los marcadores CEA y CA 19.9 son útiles en el seguimiento pero no en el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento curativo es la cirugía, dependiendo de la localización del tumor será gastrectomía subtotal (tumores distales próximos al píloro) o gastrectomía total (tumores proximales) con linfadenectomía.

Cuando la intención ya no es curativa se puede dar tratamiento con quimioterapia.

Síndrome de Dumping o de vaciado rápido: es una de las complicaciones de la gastrectomía ya sea por enfermedad ulcerosa o por neoplasia (EIR 07, 48; EIR 02, 57). Se produce por la llegada rápida de alimento al intestino delgado, al haber perdido el estómago (por la resección) la capacidad de almacenamiento y de liberación controlada del contenido gástrico.

- Dumping precoz.

Ocurre en torno a la media hora después de haber comido. Cursa con dolor abdominal, diarrea explosiva, gorgorismos, náuseas... junto con una reacción de enrojecimiento, diaforesis, palpitaciones, etc., por la liberación de sustancias vasomotoras en el intestino delgado en respuesta al paso rápido del contenido gástrico a un intestino no preparado para ello.



- **Dumping tardío.**

Ocurre a las 2-4 horas tras la ingesta. Cursa únicamente con los síntomas derivados de la respuesta vasomotora.

Tratamiento: consiste en realizar comidas más frecuentes (6-7 veces al día) y en pequeñas cantidades (**EIR 06, 103**). Con las medidas higienicodietéticas se suele controlar.

3.4. Gastritis

Inflamación de la mucosa gástrica. Pueden ser agudas o crónicas y pueden afectar a cualquier región del estómago o en su conjunto (pangastritis).

Su **etiología** es muy variada teniendo un papel importante la gastritis por **H. pylori** y la producida por **AINE** (se trata con IBP).

La **gastritis crónica autoinmune o atrófica** se debe a un ataque autoinmune contra las células parietales que producen el ácido y el factor intrínseco para la absorción de vitamina B₁₂. Produce hipoclorhidria (*poca secreción ácida*) y un déficit de vitamina B₁₂ que a su vez puede producir una anemia perniciosa. El tratamiento es suplementar con vitamina B₁₂.

TEMA 4 PATOLOGÍA DEL ESÓFAGO

Enfoque EIR

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es uno de los temas más preguntados en Digestivo. Céntrate en la modificación del estilo de vida para el tratamiento.

También ha sido preguntado algún concepto aislado, como la acalasia.

4.1. Anatomía y fisiología

El esófago es un tubo muscular que une la faringe (a través del EES o músculo cricofaríngeo) con el estómago (EEI). Tiene tres porciones: esófago cervical, torácico y abdominal. Formado por fibras musculares estriadas en el 1/3 que permiten la deglución y los 2/3 inferiores formados por músculo liso.

En esos 2/3 inferiores existen ondas que propulsan el bolo alimenticio, existiendo **tres tipos de ondas**:

- Primarias. Son peristálticas (*eficaces*) y ocurren después de las degluciones.
- Secundarias. Son eficaces pero no ocurren después de la deglución. Ayudan a evitar el daño producido por el reflujo gastroesofágico (RGE).
- Terciarias. Ineficaces o no peristálticas. Van apareciendo con la edad.

Al inicio de la deglución se produce la relajación del EES y junto con las ondas peristálticas primarias y secundarias (se activan cuando llega la comida que origina distensión esofágica) ayudan a la progresión del bolo. La comida pasa al estómago con la relajación del EEI y tras atravesarlo vuelve a aumentar la presión que es su situación basal y ayuda a prevenir el RGE.

Vascularización

Arterias esofágicas superior, media e inferior.

Inervación

Nervio vago (X pc). Además, tiene una inervación intrínseca formada por el plexo nervioso de Meissner (submucoso) y el plexo mientérico de Auerbach (entre las capas muscular circular y longitudinal).

4.2. Trastornos motores esofágicos

Disfagia

Es la dificultad para deglutir alimentos. Distinguimos dos tipos:

- **Orofaringea o alta.**
 - Dificultad para el paso del bolo de la faringe al esófago por el músculo cricofaríngeo (*esfínter esofágico superior*).
 - Su causa más frecuente son las **alteraciones del SNC** (ACVA, Parkinson, EM, ELA...).
 - Clínica. Es frecuente la regurgitación nasal de alimentos y se puede presentar con **síntomas respiratorios** (aspiración, asfixia, neumonía...).
 - Tratamiento. El de la enfermedad de base, generalmente rehabilitación. En algunos casos puede hacerse miotomía del músculo cricofaríngeo.
- **Esofágica o baja.**
 - **Mecánica.** Estrechamiento de la luz esofágica.
 - Causas.
 - Intrínsecas. **Origen péptico** (la más frecuente), tumores, membranas faríngeas o esofágicas o anillo de Schatzki.
 - Extrínsecas (compresión). Masa mediastínica, divertículo de Zencker, vasos aberrantes, compresión vertebral...
 - Impactación alimentaria (sensación de stop).

- Clínica.
Disfagia para **sólidos**. Si es intermitente pensar en membranas y anillos, y si es progresiva sospechar causa tumoral.
- No es útil la manometría para diagnóstico.

• **Motora o neuromuscular.**

Se produce por incoordinación al deglutir o por alteración de la actividad motora del músculo liso (acalasia, esclerodermia, espasmo esofágico difuso...).

- Clínica.
Disfagia para sólidos y líquidos.

El diagnóstico se realiza por esofagograma con bario, endoscopia, manometría esofágica, TC o RMN. Se debe comenzar con **endoscopia** para descartar causas mecánicas. Si ésta es normal, se valorará manometría.

En cuanto a los trastornos motores del esófago nos centraremos en la acalasia.

Acalasia

Se produce por una relajación incompleta del EEI y una ausencia de ondas peristálticas en el cuerpo esofágico (EIR 03, 96).

Clínica

Disfagia para sólidos y líquidos, regurgitación, síntomas respiratorios y dolor torácico.

Diagnóstico

Manometría esofágica. Puede ser necesaria la realización de endoscopia para descartar otras causas del cuadro, como neoplasias. En el tránsito baritado se observa esófago dilatado con afilamiento distal en "punta de lápiz" o "pico de pájaro"

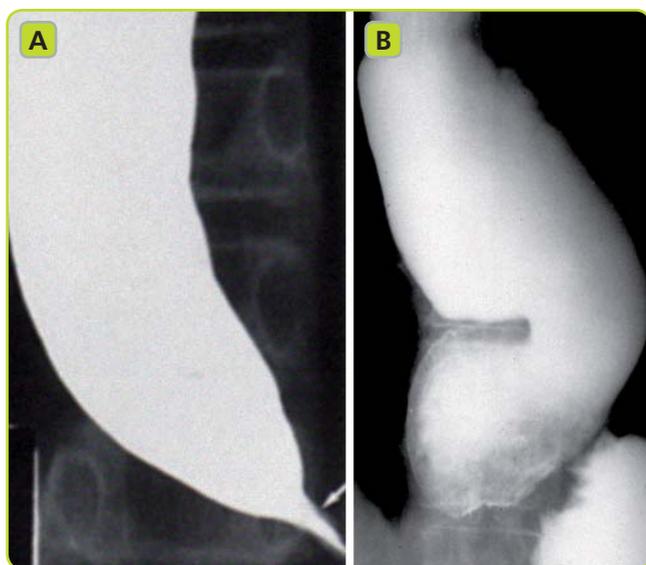


Figura 7. A. Esofagograma con contraste (bario) que muestra esófago dilatado con estenosis distal (en "pico de pájaro" o "punta de lápiz"). B. Tránsito esofágico en acalasia, mostrando imagen de megaesófago.

Tratamiento

El tratamiento definitivo es la cirugía (miotomía de Heller junto con funduplicatura para evitar el RGE al cortar el EEI). En cuadros poco evolucionados se pueden intentar fármacos como nitritos o calcioantagonistas (relajan el EEI, pero pueden favorecer el RGE). También se pueden intentar previo a la cirugía

dilataciones endoscópicas (existe riesgo de perforación y al igual que con el tratamiento quirúrgico se origina RGE).

4.3. Esofagitis

Es una inflamación del esófago. Causas:

- **Ingesta de cáusticos.**

Lo más frecuente es la ingesta accidental, sobre todo en niños. La complicación más grave es la perforación y la estenosis esofágica posterior. Tratamiento: antisecretores, antibióticos, soporte nutricional y tratamiento endoscópico de las estenosis si las hubiera. Tiene riesgo muy aumentado de cáncer (x40).

- **Esofagitis infecciosa.**

Virus, bacterias, hongos (esofagitis por *Candida*). La realización de endoscopia con toma de biopsias y cultivos determinará el agente causal para iniciar un tratamiento dirigido.

- **Esofagitis por fármacos** (bifosfonatos, AINE, tetraciclinas).

El tratamiento es la retirada del fármaco y tratamiento antisecretor.

- **Esofagitis por ingestión de cuerpo extraño.**

Se originan laceraciones en la mucosa. El tratamiento es endoscópico, retirando el cuerpo extraño.

4.4. Tumores esofágicos

Benignos

Leiomioma (el más frecuente, sólo tratamiento quirúrgico/endoscópico si da síntomas), lipoma, hamartomas, hemangiomas...

Malignos

Epidemiología

- El 90% corresponden al adenocarcinoma y carcinoma epidermoide.
- Gran incidencia en países asiáticos. Más frecuente a los 50-60 años.
- Mal pronóstico.

Factores de riesgo

Dieta, tabaco y alcohol (sinergismo), obesidad (RGE), factores genéticos (mutaciones en gen p53), lesiones preneoplásicas (esófago de Barret, acalasia, VPH, esofagitis cáustica...).



Figura 8. Cáncer epidermoide de esófago. Tránsito baritado.

Clínica

Disfagia progresiva de tipo mecánico, es el síntoma principal y que nos debe alertar sobre todo en gente joven. Suele asociar clínica constitucional, principalmente pérdida de peso.

Diagnóstico mediante endoscopia

Permite toma de biopsias y ver la localización y aspecto de la lesión. *También se pueden realizar pruebas de imagen con tránsito baritado (poco usado) y TC, ecoendoscopia para estudio de extensión.*

Tratamiento

- Si no existen metástasis ni diseminación locorregional. Cirugía con esofagectomía con esofagogastrostomía y linfadenectomía. Tiene elevada morbimortalidad y sólo un 30-40% de los pacientes serán operables. Se aplica RT+QT prequirúrgica para incrementar las tasas de reseccabilidad.
- Tratamiento paliativo. Cirugía, RT, QT, prótesis esofágicas.

4.5. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Definiciones

Reflujo gastroesofágico (RGE)

Paso espontáneo del contenido gástrico (ácido/pepsina) o intestinal (reflujo alcalino) al esófago, no asociado a vómitos.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Se denomina **enfermedad** por RGE a la situación en la que el reflujo produce síntomas y/o lesiones esofágicas.

- ERGE erosivo. Si existen lesiones esofágicas endoscópicas.
- ERGE no erosivo. Sin lesiones endoscópicas, únicamente sintomáticos.

Etiopatogenia

Se produce cuando se altera el equilibrio entre los factores agresivos (reflujo) y los defensivos de la barrera fisiológica antirreflujo:

- **Alteración anatómica de la barrera antirreflujo.** Principalmente la hernia de hiato (aunque estos pacientes no tendrán necesariamente ERGE).
- **Incompetencia del esfínter esofágico inferior (EEI).** El EEI se relaja, permitiendo el paso de contenido gástrico hacia el esófago. Existen situaciones fisiológicas de relajación del EEI como la distensión gástrica (por comidas copiosas o gases), la deglución, o en el embarazo. Pero también existen muchos fármacos (morfina, nitratos, calcioantagonistas, anticolinérgicos...) o alimentos (alcohol, grasas, chocolate, cafeína, menta...) que producen relajación del EEI. El tabaco también relaja el EEI.
- **Eliminación del ácido esofágico.** La alteración en la peristalsis del esófago provocará un retraso en la eliminación del ácido que asciende de forma fisiológica desde el estómago.

Clínica

Síntomas típicos

- **Pirosis.** Es el síntoma clásico de la ERGE. Se describe como una sensación de "ardor" que asciende desde la región epigástrica

hacia la boca. Los síntomas empeoran tras la ingesta, principalmente de comidas copiosas, y con el decúbito. Tiene una alta especificidad para el diagnóstico, de hecho su presencia de forma frecuente es suficiente para el diagnóstico de ERGE.

- **Regurgitación.** Paso de contenido ácido hacia la boca sin esfuerzo.
- **Disfagia.** Principalmente para sólidos, de localización baja y lentamente progresiva para sólidos.

Síntomas atípicos - extraesofágicos

La exposición ácida produce síntomas irritativos en estructuras vecinas, pudiendo causar dolor torácico, asma, faringitis, laringitis, tos crónica...

Síntomas de alarma

Su aparición suele indicar la presencia de patología orgánica subyacente, en ocasiones tumoral, por lo que nos debe obligar a profundizar el estudio. Estos síntomas son:

- Disfagia o vómitos persistentes.
- Pérdida de peso.
- Anemia ferropénica.

Complicaciones

- Hemorragia digestiva por úlceras esofágicas.
- Estenosis esofágica péptica. Estenosis normalmente cortas en porción distal. Si fuera preciso, se tratan con dilatación endoscópica.
- Esófago de Barrett. Sustitución del epitelio esofágico escamoso por epitelio cilíndrico intestinal. Su aparición se asocia con el desarrollo de adenocarcinoma esofágico.
- Adenocarcinoma de esófago. Ha aumentado de frecuencia en los últimos años. Se localiza en tercio distal, y es más frecuente en varones >50 años.

Diagnóstico

- **Historia clínica.** La presencia de síntomas típicos de ERGE es suficiente para el diagnóstico. En caso de una historia clínica compatible, se inicia directamente tratamiento con **inhibidores de la bomba de protones (IBP)** sin necesidad de realizar más pruebas salvo si existen síntomas de alarma (en cuyo caso hay que realizar una endoscopia para descartar lesiones subyacentes). La respuesta al tratamiento con IBP confirmaría el diagnóstico, y si no hay respuesta se debe realizar endoscopia (descartar lesiones esofágicas) y pHmetría (para confirmar que los síntomas se deben a reflujo).
- **Panendoscopia oral.** Sólo un 20-60% de pacientes con RGE documentado tendrán lesiones en la endoscopia, por tanto sólo está indicada en caso de:
 - Síntomas de alarma.
 - ERGE de larga evolución (para descartar esófago de Barrett).
 - No respondedores a tratamiento con IBP.
 Las lesiones endoscópicas no se correlacionan con la gravedad o la respuesta al tratamiento. La hernia de hiato no implica necesariamente la presencia de ERGE, pero los pacientes con hernia suelen presentar lesiones más graves.
- **pHmetría.** Se introduce una sonda nasogástrica cuyo extremo distal

queda en el EEI. Realiza mediciones del ácido cada 5 segundos, permitiendo la monitorización del RGE durante 24 horas. El paciente debe apuntar además a qué horas nota síntomas de ERGE para poder correlacionarlos con la exposición ácida. Sus **indicaciones** son:

- Pacientes con ERGE y endoscopia normal.
 - Pacientes que no respondan a tratamiento con IBP.
- Toda pHmetría debe ir **precedida de una endoscopia** para descartar patología orgánica.

- Radiografías con contraste baritado.

Puede demostrar la presencia de lesiones estructurales (estenosis, tumores...). Método poco sensible y específico, prácticamente no se utiliza.

Tratamiento

Cambios en el estilo de vida (EIR 10, 58; EIR 08, 43)

- Pérdida de peso: el sobrepeso horizontaliza el estómago favoreciendo el reflujo.

- Abandono del hábito tabáquico.
- Evitar alcohol y alimentos que relajen el esfínter (grasas, chocolate...).
- Recomendar ingesta de alimentos proteicos, ya que aumentan el tono del esfínter.
- Realizar al menos cinco comidas al día de poca cantidad.
- Beber líquidos durante las comidas, evitando bebidas con gas.
- No acostarse inmediatamente tras las comidas (esperar al vaciado gástrico).
- Elevar la cabecera de la cama al dormir.

Fármacos

Los **inhibidores de la bomba de protones** (omeprazol, pantoprazol...) son los fármacos de elección.

Otros fármacos a considerar son los antihistamínicos antiH₂ (ranitidina...), antiácidos (almagato...) y procinéticos (metoclopramida...).

TEMA 5 PATOLOGÍA PANCREÁTICA

Enfoque EIR

El tema más preguntado es la pancreatitis aguda. Céntrate en las manifestaciones clínicas.

5.1. Anatomía y fisiología pancreática

Anatomía pancreática

El páncreas es una glándula de localización retroperitoneal que se compone de varias partes: **cabeza, cuerpo y cola**. La cabeza corresponde a la porción que queda englobada entre la segunda y tercera porción duodenal.

En su interior alberga varias estructuras ductales por donde discurre la secreción pancreática. Los conductos principales son el **conducto de Winsurg** (o conducto principal), que atraviesa toda la glándula desembocando en la papila mayor (junto al colédoco) y el **conducto de Santorini** (o conducto accesorio) que discurre por la parte superior de la glándula y desemboca en la papila menor. Todo ello se mantiene cerrado gracias al esfínter de Oddi para evitar la entrada de aire y bacterias a la vía biliar. No siempre la papila menor o accesorio es permeable anatómicamente.

Fisiología pancreática

Se trata de una glándula con secreción tanto **exocrina** como **endocrina**, con células especializadas en cada una de sus funciones sin un espacio anatómico delimitado (aunque sí histológico). El páncreas endocrino se encarga principalmente de la secreción de **glucagón (células alfa)**, **insulina (células beta)**, somatostatina (células delta) y VIP.

El páncreas exocrino se encarga de la secreción de agua, electrolitos y de las **enzimas pancreáticas** (que se encargarán de la digestión de los alimentos). Las enzimas pancreáticas más importantes son la **amilasa** (digiere el almidón) y el glucógeno

de la dieta), la **lipasa** (digestión de las grasas) y distintas **proteasas** (digestión de las proteínas).

Cada vez que ingerimos alimentos, se pondrá en marcha la producción de enzimas pancreáticas para la hidrólisis o fragmentación de los mismos de cara a la posterior absorción intestinal de nutrientes.

Para la activación de las enzimas pancreáticas se requiere la presencia de un **pH básico**. Por ello, la llegada de jugo gástrico (ácido) al duodeno estimula la producción de **secretina**, que estimulará al páncreas para excretar un líquido rico en bicarbonato (HCO₃⁻) y agua que neutraliza el pH ácido del jugo gástrico (EIR 01, 109).

También se estimula en ese momento la secreción de **colecistocinina** que promueve la secreción de las enzimas pancreáticas y de la bilis.

La medición de las enzimas es fundamental para comprobar la correcta función del páncreas exocrino.

5.2. Pancreatitis aguda

Proceso inflamatorio agudo del páncreas, cuyas causas fundamentales son:

- **Litiasis biliar.**
Causa más frecuente. La impactación de un cálculo en la ampolla de Vater impide el correcto drenaje del páncreas, de modo que las enzimas pancreáticas quedan retenidas y se activan, digiriendo el propio páncreas.
- **Alcohol.**
Segunda causa más frecuente. Puede producir un proceso inflamatorio agudo o desembocar en una pancreatitis crónica.

Otras causas más raras son la hipertrigliceridemia, las malformaciones anatómicas (páncreas divisum...), fármacos (diuréticos, antibióticos...), infecciones virales, etc.

Clínica

Lo más característico es el **dolor epigástrico súbito**, que se irradia frecuentemente a ambos hipocondrios y a la espalda en **"cinturón"** (EIR 10, 60). Es típico que el dolor se acompañe de náuseas/vómitos, y de distensión y paresia intestinal.

La presencia de **fiebre** nos debe hacer sospechar en una complicación infecciosa o de una forma de presentación grave (con necrosis de la glándula o con cálculo enclavado y colangitis secundaria).

No es extraña la presencia de ictericia, ya que como hemos comentado la litiasis biliar es la causa más frecuente.

Diagnóstico

- Elevación de amilasa y lipasa en plasma.

Cuando triplican su valor normal junto a un cuadro clínico característico es suficiente para el diagnóstico. La **lipasa** es más específica y tarda más tiempo en desaparecer del plasma.

- Pruebas de imagen (ECO, TC y RM).

Para visualizar la inflamación de la glándula, detectar la presencia de necrosis de la misma y valorar la vía biliar (ante la posible presencia concomitante de coledocolitiasis o cálculos en los ductos pancreáticos). La mejor para el diagnóstico si hay dudas clínicas es el TAC con contraste.

Tratamiento

- Dieta absoluta.

La alimentación estimularía la secreción de enzimas pancreáticas que perpetuarían el problema.

- Sueroterapia abundante.

Es imprescindible la hidratación abundante y la monitorización de constantes (TA, FC y temperatura) de estos pacientes pues no es infrecuente que puedan sufrir un shock hipovolémico por acúmulo de líquido en el tercer espacio (principalmente retroperitoneal-peripancreático)

- Nutrición enteral-parenteral, cuando nos encontremos ante una pancreatitis grave y se prevea que la necesidad de dieta absoluta será de larga duración.

- Antibióticos, ante la presencia de complicaciones infecciosas, principalmente en el caso de sobreinfección de la necrosis pancreática.

5.3. Pancreatitis crónica

Lesión crónica e irreversible del páncreas, caracterizada por la fibrosis y desestructuración de la glándula.

La causa más frecuente es el alcohol. Algunos pacientes presentan previamente episodios repetidos de pancreatitis aguda, pero es frecuente que debute directamente como pancreatitis crónica.

Clínica

Los síntomas más frecuentes son el **dolor abdominal epigástrico**, más **continuo** que en la pancreatitis aguda, y en ocasiones de mal control analgésico.

La destrucción del tejido pancreático que sucede en las formas

evolucionadas (cuando se ha destruido al menos el 90% de la glándula) puede provocar **esteatorrea** por deficiente producción de enzimas pancreáticas (diarrea con exceso de grasa, con heces típicamente espumosas y malolientes que "flotan" y se adhieren a la taza) y **diabetes** (por la ausencia de producción de insulina) (EIR 07, 49).

Diagnóstico

Para el diagnóstico, además del cuadro clínico característico, es preciso el uso de **técnicas de imagen** (radiografías, ECO, TC o RM) que demuestren la desestructuración (con fibrosis y calcificación) pancreática.

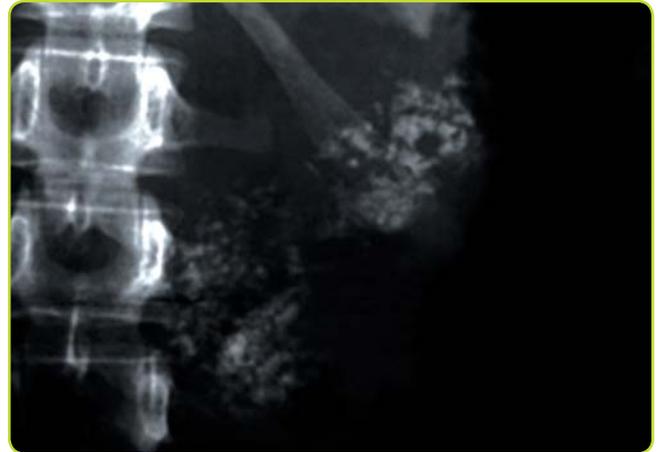


Figura 9. Radiografía simple de abdomen, en la que se observan calcificaciones pancreáticas.

Tratamiento

Encaminado al control de los síntomas, principalmente el **dolor**. En casos de mal control sintomático puede recurrirse a la cirugía.

Si en el seno de una pancreatitis crónica el paciente sufriera una inflamación aguda, se manejará igual que una pancreatitis aguda.

5.4. Tumores pancreáticos

Aunque existen varios tipos de tumores pancreáticos, aquí nos centraremos en el **adenocarcinoma de páncreas**, que es el más frecuente.

Afecta principalmente a varones entre 60-80 años, y sus principales factores de riesgo son el **tabaco** y la **pancreatitis crónica**. Se localiza principalmente en la cabeza pancreática.

Es característica la presentación como **"ictericia indolora"** (aunque la tríada típica es: ictericia, pérdida de peso y dolor abdominal).

Tiene muy mal pronóstico. El tratamiento curativo quirúrgico sólo es posible en menos del 10% de los casos. La radioquimioterapia (Gemcytabina) puede aumentar en algo la supervivencia.

TEMA 6 ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Enfoque EIR

Lo más preguntado es la diferencia entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. Céntrate en el cuadro que engloba las diferencias entre ambas.

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende un grupo de **trastornos crónicos**, caracterizados por la **activación inmune** contra la mucosa del tracto digestivo, produciendo la **inflamación crónica y recidivante** de la misma. Las entidades principales son la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas son patologías con un curso evolutivo y unas características clínicas similares, pero con diferencias particulares que es preciso conocer para su correcto manejo. Afecta principalmente a **población joven**, con un pico de incidencia entre la segunda y la cuarta década de la vida. Aunque no se conoce con exactitud su etiología, se cree que es debido a la interacción entre agentes genéticos y ambientales, observándose predominantemente en países desarrollados.

La colitis ulcerosa se caracteriza por la **afectación inflamatoria continua** de la mucosa del recto que se extiende en dirección proximal, pudiendo afectar de forma variable al colon. No afecta a otras partes del aparato digestivo que no sean el recto y el colon. Solo se produce lesiones en las **capas más superficiales**, respetándose por normal la serosa y la muscular. La forma típica de presentación es con diarrea sanguinolenta.

La enfermedad de Crohn en cambio, **puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo**, de la boca hasta el ano, pero que con mayor frecuencia asienta sobre el colon proximal y el **intestino delgado distal** (íleon terminal y ciego). Esta variedad en el lugar de afectación supone que se trate de una patología con una amplia variedad de manifestaciones clínicas (dolor abdominal, diarrea, hemorragia digestiva...) (EIR 10, 30; EIR 05,57).

Es típica la afectación **parcheada de la mucosa**, alternando zonas afectadas con zonas de mucosa sana. **Puede afectar a todas las capas de la pared intestinal**, siendo la naturaleza transmural de la enfermedad, por lo que existe tendencia a desarrollar complicaciones tales como fístulas o abscesos.

(Ver tabla 4)

6.1. Diagnóstico

Para manejar estos pacientes de forma adecuada, es necesario establecer el diagnóstico y la distribución de la enfermedad con técnicas adecuadas. Dichas técnicas han de ser capaces, no solo de detectar y cuantificar la actividad de la enfermedad, sino de localizar con exactitud la extensión y las posibles complicaciones asociadas. El manejo terapéutico va a depender en último término de estos puntos.

Clásicamente, se han utilizado **parámetros clínicos y analíticos** para intentar determinar la actividad de la enfermedad, en ausencia de valoración directa de las áreas de intestino afectadas. Existen múltiples índices que pretenden **cuantificar el grado de actividad** en estas enfermedades siendo los más utilizados en la práctica clínica el Índice de Truelove-Witts para la CU y el CDAI para la EC. Entre los parámetros analíticos, el que ha demostrado una mayor sensibilidad y especificidad ha sido la **proteína C reactiva (PCR)**.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
DISTRIBUCIÓN	Continua Colon y recto Proctitis 25%, proctosigmoiditis 30-50%, pancolitis 20%	Discontinua (zonas afectas y zonas respetadas), desde boca hasta ano Más frecuente ileo-cólica (40%), ileal 30% y colon 30% Gastrointestinal alta en el 5%
RECTO	Afectado (95% casos)	Con frecuencia respetado (50%)
ÍLEON TERMINAL	Afectado en el 10%	Afectado en el 75% y, de forma aislada, en el 30%
MUCOSA	Granular, eritematosa, friable Exudados mucosos Hemorragias espontáneas	Pequeñas úlceras, lineales o serpiginosas, sobre una mucosa normal, empedrado, fisuras
SEROSA	Normal	Se afecta con frecuencia
ESTENOSIS FIBROSAS	Muy raras	Frecuentes
FÍSTULAS ESPONTÁNEAS	Casi nunca	Enterocutáneas o internas en un 10%
PSEUDO-PÓLIPOS	Frecuentes	Raros
RIESGO DE CÁNCER	Discretamente elevado	Menor que en la colitis
LESIONES ANALES	10%	75%

Tabla 4. Diferencias endoscópicas (macroscópicas) entre CU y EC.

Las **técnicas endoscópicas** son cruciales para el diagnóstico y el manejo de los pacientes con EII, principalmente en los pacientes con CU que tendrán afectación colónica. No obstante, no permiten la adecuada valoración del intestino delgado, el cual se ve frecuentemente afectado en la enfermedad de Crohn (bien por imposibilidad técnica para realizar la exploración completa, bien por las limitaciones de la misma).

Las técnicas comúnmente empleadas para la valoración de todo el tubo digestivo, incluido el intestino delgado en la práctica clínica habitual han sido las exploraciones baritadas y la **enterografía por TAC o RM**, siendo las dos últimas las técnicas mejor validadas para el estudio del intestino delgado.

6.2. Tratamiento

El arsenal terapéutico disponible para la EII es amplio, e incluye **inmunosupresores y terapias biológicas**, cada una de ellas con diferentes tasas de respuesta y complicaciones según los

distintos escenarios clínicos en los que se pueden encontrar los pacientes. Es por tanto necesario una correcta e individualizada selección del tratamiento para cada paciente.

Es frecuente el empleo de **corticoesteroides** en el brote moderado-grave tanto por vía oral como intravenosa. Pero es importante saber que se deben de retirar escalonadamente una vez ha pasado el brote.

El **tratamiento quirúrgico** en la EII se reservará para **casos refractarios a tratamiento médico o ante la presencia de complicaciones**.

En el caso de la colitis ulcerosa, si se pudiese realizar la cirugía programada, la cirugía consistirá en una proctocolectomía total

con reservorio. Esta será curativa, ya que recordemos que la colitis ulcerosa afecta únicamente al colon.

En cambio, en la enfermedad de Crohn, la cirugía será la última opción y consistirá en la resección y/o tratamiento de las porciones intestinales afectadas, siempre que surjan complicaciones refractarias a tratamiento médico. Como puede afectarse cualquier tramo del tubo digestivo, esta nunca será curativa. Por lo tanto, otra diferencia con la colitis ulcerosa es que en el Crohn se debe evitar la cirugía por recidivas locales y por el riesgo de síndrome de intestino corto.

TEMA 7 PATOLOGÍA DEL COLON

Enfoque EIR

Lo más importante es el estreñimiento. El cáncer de colon también es importante por su trascendencia al ser uno de los tumores más frecuentes actualmente.

7.1. Anatomía y fisiología

El colon está constituido de proximal a distal por ciego, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, sigma, recto y canal anal. Se comunica con el intestino delgado (íleon) por la válvula ileocecal.

Funciones

Almacena sustancias de desecho y absorbe agua y electrolitos (**EIR 05, 15**), aunque la mayoría de la absorción de agua se produce en el intestino delgado. Además se absorbe vitamina K producida por la flora colónica. Cuando el quimo llega al colon ya se han absorbido por el intestino delgado prácticamente el 90% de las sustancias necesarias.

Vascularización

Si dividimos el colon en derecho (ciego, colon ascendente y parte del colon transverso) e izquierdo (el resto), la parte derecha está irrigada por ramas de la arteria mesentérica superior y la izquierda por ramas de la arteria mesentérica inferior. En el colon derecho la vascularización se une entre sí. El recto se irriga por ramas de la mesentérica inferior y por otras procedentes de las ilíacas. El drenaje venoso es a través de las venas mesentéricas que forman la porta (*por ello, al pasar por el hígado las metástasis del cáncer de colon suelen ser en el hígado*). Sin embargo, las venas hemorroidales del recto drenan directamente a la cava inferior (*las metástasis del cáncer de recto pueden ser al pulmón antes que al hígado*).

Inervación

- Extrínseca.
 - SN simpático y parasimpático (N. vago o X pc).
- Intrínseca.
 - SN entérico.

7.2. Cáncer colorrectal (CCR)

Supone la neoplasia más frecuente de área digestiva. Más frecuente en el sexo masculino y fundamentalmente a partir de los 50 años, aunque puede ocurrir antes.

Factores de riesgo

- Edad >50 años.
- Dieta y obesidad.
 - El abuso de grasas y proteínas incrementa el riesgo, mientras que una dieta rica en frutas, verduras, antioxidantes y folatos lo disminuye.
- Alcohol.
- Pólipos adenomatosos.
- Antecedentes familiares de CCR.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
 - Sobre todo la pancolitis ulcerosa de tiempo de evolución.
- Síndromes de poliposis.
- La aspirina y el calcio protegen del CCR.

El tipo más frecuente es el adenocarcinoma hasta en el 95% de las ocasiones.

La forma más frecuente de presentación es la esporádica en un 85-90% de los casos y en el resto se asocia a carácter hereditario (poliposis adenomatosa familiar y cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (CCHNP), también llamado síndrome de Lynch).

Clínica

Varía en función de la localización del tumor.

- Alteración en el ritmo GI (**EIR 11, 51**).
 - Estreñimiento (suele corresponder a carcinoma de colon izquierdo) o diarrea (predomina en el de colon derecho).
- Sangrado digestivo y anemia.
 - Cuando el tumor está ulcerado. La anemia por este motivo es más frecuente si se origina el tumor en el colon derecho.
- Dolor abdominal.
- Síndrome constitucional.
 - En fases avanzadas.
- Tenesmo.
 - En carcinoma rectal.

- Si el tumor está avanzado con metástasis tendrá la clínica en función del lugar de invasión. Las metástasis suelen ser hepáticas.
- La perforación y la obstrucción intestinal son complicaciones más frecuentes por el crecimiento del tumor.

Diagnóstico

- **Colonoscopia.**
Es la técnica de elección.
- Cuando el tumor sea estenosante y no se pueda realizar colonoscopia completa se puede realizar un TC. El TC y RMN se usan para la detección de metástasis. También se puede realizar enema opaco y ecografía endoanal para tumores rectales.

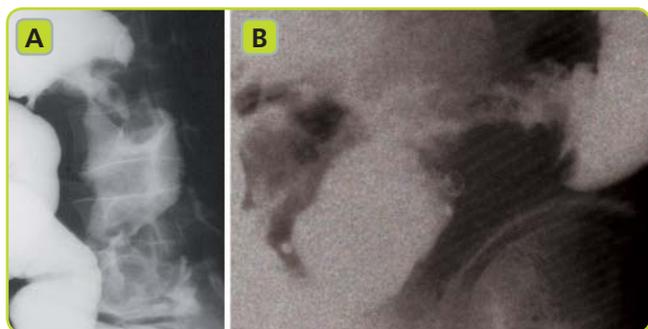


Figura 10. A. Enema opaco en cáncer de colon, mostrando imagen característica. B. Imagen en corazón de manzana, provocada por una neoplasia de sigma estenosante.

- Para el seguimiento es de interés el marcador CEA.
- Debido a la frecuencia de este tumor se han establecido unos programas de **screening de la población** a partir de los 50 años o antes si existen antecedentes familiares o personales. Se suele realizar con rectosigmoidoscopia o colonoscopia (de elección) o, menos útil, con el test de sangre oculta en heces que si es positivo se enviará al paciente a la realización completa de una colonoscopia.

Tratamiento

- El tratamiento curativo es la cirugía, con márgenes de seguridad y linfadenectomía. El tipo de cirugía depende de la localización del tumor.
- La quimioterapia se usa como tratamiento adyuvante en estadios avanzados y el tratamiento radioterápico fundamentalmente como adyuvante a la cirugía en el cáncer rectal.
- Se pueden reseca las metástasis hepáticas y pulmonares bajo ciertas circunstancias.

7.3. Estreñimiento

Es una patología frecuente dentro de la población, afecta sobre todo a mujeres y a ancianos.

Las posibles causas son muy numerosas y van desde fármacos, tumores colónicos, patología anal dolorosa (fisuras, hemorroides, fistulas), dieta inadecuada, estrés, alteraciones endocrinas, neurológicas, psiquiátricas...

El estreñimiento puede ser orgánico o funcional y agudo o crónico.

Diagnóstico

Es muy importante la historia clínica y la entrevista con el paciente.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (ROMA III) DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

- Presencia de dos o más de los siguientes criterios:*
- Esfuerzo defecatorio en $\geq 25\%$ de las evacuaciones.
 - Heces duras o caprinas en $\geq 25\%$ de las evacuaciones.
 - Sensación de evacuación incompleta en $\geq 25\%$ de las evacuaciones.
 - Maniobras manuales para facilitar las evacuaciones (p. ej., evacuación digital, soporte periné, etc.) en $\geq 25\%$ de las evacuaciones.
 - Menos de tres evacuaciones por semana.
- Evacuaciones sueltas raramente presentes sin el uso de laxantes.
Criterios insuficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable.

*Durante los últimos 3 meses, con el inicio de los síntomas por lo menos 6 meses antes del diagnóstico.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de estreñimiento.

Síntomas de alarma en pacientes con estreñimiento

- Rectorragia o hematoquecia.
- Obstrucción intestinal.
- Anemia ferropénica.
- >50 años.
- Prolapso rectal.
- Síndrome constitucional.
- Estreñimiento como síntoma reciente.

En estos casos es necesaria la realización de colonoscopia para descartar patología subyacente.

Complicaciones

Impactación, fisuras, hemorroides, fistulas, sangrado rectal.

Tratamiento

- Como primera medida y fundamental es la **educación dietética e higiénica**, cambiando los hábitos de cada paciente.
 - Dieta rica en agua, fruta y fibra.
 - Ejercicio.
 - Correcta posición para defecar, lo mejor en cuclillas.
 - Dedicar un tiempo diario a defecar, evitando contener las heces ya que se inhibe el reflejo defecatorio y aparece estreñimiento por pérdida de la estimulación local por la distensión de las heces (EIR 09, 32).
- **Tratamiento médico.**
 - Fármacos formadores de masa (*umentan el volumen de las heces y así se favorece el peristaltismo*). Metilcelulosa, plantago ovata.
 - Laxantes osmóticos (*umentan el contenido de agua de las heces*). Sales de magnesio, lactitol, lactulosa, polietilenglicol.
 - Lubrificantes. Parafina líquida.
 - Otros tratamientos. Rehabilitación del suelo pélvico o *biofeedback* para fortalecer la musculatura anorrectal, neuroestimulación sacra, cirugía.



MQ

ORIENTACIÓN EIR CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

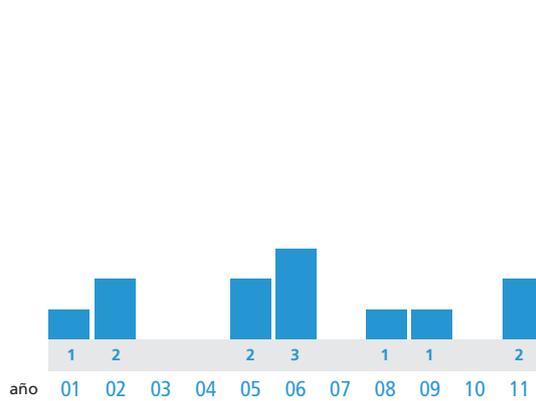
3

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

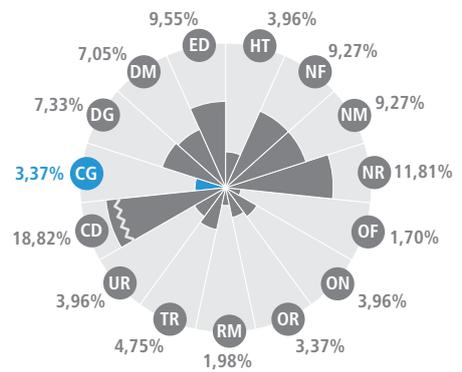
1

Asignatura poca extensa y muy rentable por lo que es conveniente estudiarla a la perfección.

Tendencia general 2001-2011



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	Total
Tema 2. Ostomías intestinales		1			1	2		1			2	7
Tema 1. Cuidados postoperatorios	1	1			1	1			1			5

CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO

TEMA 1

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Enfoque EIR

Lo más importante a la hora de evaluar el curso postoperatorio de un paciente es saber buscar los signos y síntomas de alarma que deben hacernos sospechar que algo no va bien. Además es importante saber evaluar una herida quirúrgica para conocer si existe algún problema al respecto.

1.1. Valoración del paciente operado. Signos y síntomas de alarma

Durante el periodo postoperatorio pueden aparecer múltiples complicaciones. Estas complicaciones pueden ser generales (tromboembolismo pulmonar, infección...) o específicas de la intervención quirúrgica realizada (fístula intestinal, hemorragia...). Lo más importante es saber identificar lo más precozmente posible las complicaciones que pueden aparecer tras la cirugía. Para ello debemos evaluar una serie de parámetros generales como la temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis, etc., y una serie de signos y síntomas que dependerán de la cirugía realizada (p. ej., la presencia de signos de hipocalcemia tras la realización de cirugía tiroidea). A continuación vamos a ver las complicaciones más frecuentes que un paciente puede presentar en el postoperatorio de cualquier intervención quirúrgica.

Íleo paralítico

Es una de las complicaciones más habituales tras cualquier intervención quirúrgica, sobre todo en aquellas que incluyen la manipulación de las asas intestinales (EIR 01, 40). El íleo postoperatorio se debe a que las asas intestinales responden a la agresión quirúrgica disminuyendo su peristalsis, por lo que la clínica de esta complicación incluye **vómitos, ruidos hidroaéreos ausentes o disminuidos y ausencia de emisión de gases y heces**. El tratamiento es conservador, con colocación de una sonda nasogástrica para evitar vómitos, sueroterapia intravenosa y agentes procinéticos.

(Ver figura 1)

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Se produce por la formación de un trombo en una vena profunda (trombosis venosa profunda), normalmente en miembros inferiores, que se desprende y viaja hasta la arteria pulmonar, donde se queda enclavado. Este trombo en la arteria pulmonar dificulta la llegada de sangre al pulmón, por lo que dificulta la oxigenación del paciente.

Es más **frecuente en los pacientes intervenidos quirúrgicamente** porque se dan varios **factores de riesgo**: inmovilización, agresión quirúrgica y enfermedad oncológica que presentan muchos enfermos operados.



Figura 1. Radiografía simple de abdomen de una paciente con un íleo paralítico postoperatorio.

Clínica

Disnea, tiraje o desaturación. A veces, la clínica no es muy clara pero el paciente presenta una pantorrilla edematosa, caliente, dolorosa y aumentada de tamaño. Esto nos indica que se ha formado un trombo en ese miembro (trombosis venosa profunda) que puede migrar en cualquier momento al pulmón y que por lo tanto debe ser tratado de la misma manera que un TEP.

Tratamiento

Medidas de soporte y anticoagulación con heparina sódica o heparina de bajo peso molecular para evitar que vuelva a formarse un nuevo trombo.

Profilaxis

Se hace en la mayor parte de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía mayor. Se promueve la **deambulación precoz tras la cirugía** y se pauta tratamiento con **heparina de bajo peso molecular** que debe iniciarse 12 horas antes de la cirugía y continuarse otras 12 horas después de la misma.

Hemorragia

Es una de las complicaciones comunes a cualquier tipo de cirugía. Puede ser externa (*se objetiva salida de sangre a través de algún orificio o de la herida quirúrgica*) o interna (*la sangre queda retenida dentro del paciente, por lo que es más difícil de detectar*).

Clínica

Además del sangrado obvio hay una serie de signos y síntomas que deben hacernos sospechar que el paciente presenta una hemorragia: **palidez mucocutánea, hipotensión, disminución del nivel de conciencia y taquicardia.**

Tratamiento

Depende del origen de la misma. Debe acompañarse de medidas de **soporte** (sueroterapia, transfusión de concentrados de hemáties, etc.).

Recuerda...

Un paciente operado que presenta palidez, hipotensión y taquicardia puede estar sangrando, por lo que se debe poner un suero a alto flujo y solicitar valoración médica urgente.

Fístula intestinal

Es una complicación grave en cirugía digestiva. Se produce cuando una anastomosis falla o cuando hay una lesión intestinal.

Clínica

Mal estado general, fiebre y dolor abdominal. En el caso de que se haya dejado un drenaje intraabdominal durante la cirugía, es importante vigilar su contenido. Si es bilioso (*verde oscuro*) o fecaloideo (*marrón*) es muy probable que se haya producido una fístula intestinal.



Figura 2. Drenaje con contenido bilioso.

Recuerda...

La salida de contenido bilioso o fecaloideo por un drenaje intraabdominal debe hacernos sospechar la existencia de una fístula.

Síntomas habituales

Existen una serie de síntomas que pueden alarmar al paciente pero que son normales tras una cirugía. Es importante conocerlos para poder tranquilizar al paciente.

- Dolor postoperatorio.

Es normal que un paciente intervenido presente molestias durante los primeros días tras la cirugía, sobre todo alrededor de la incisión quirúrgica. Deben ser bien controladas por la analgesia que se le pautó al paciente, en caso contrario debe buscarse asistencia médica para valorar la existencia de alguna complicación o si es necesario modificar la medicación analgésica administrada. La **analgesia** debe administrarse de forma **pautada** y no sólo cuando exista dolor.

Recuerda...

La analgesia postoperatoria es más eficaz si se administra de forma pautada y no sólo cuando el paciente refiera dolor.

- Náuseas y vómitos postoperatorios.

Es frecuente que tras una cirugía con anestesia general el paciente presente estos síntomas. Se puede prevenir con medicamentos como la metoclopramida o el ondansetrón.

- Febrícula.

La agresión quirúrgica produce estrés y en las primeras 24-48 horas tras la cirugía se pueden producir elevaciones de la temperatura de hasta 37,8° C, que son autolimitadas y no requieren tratamiento. Cualquier elevación de la temperatura que supere este nivel, debe ser valorada para descartar complicaciones postoperatorias.

- Dolor referido a nivel de los hombros.

Puede producirse tras las intervenciones laparoscópicas, debido a la irritación del diafragma por el neumoperitoneo. No debe preocuparnos ya que cede espontáneamente (**EIR 06, 46; EIR 02, 36**).

1.2. Cuidados de la herida quirúrgica

La herida quirúrgica debe estar cubierta por un **apósito estéril** durante los primeros días postoperatorios. El paciente suele abandonar el quirófano con un apósito que no precisa ser cambiado hasta 36-48 horas después de la intervención. Posteriormente la herida se cura en condiciones estériles con **suero salino**, administrando un líquido **antiséptico** al finalizar la cura (**povidona yodada o clorhexidina**). Pasados los primeros días tras la cirugía, la herida no debe cubrirse con ningún apósito para conseguir que cicatrice adecuadamente, salvo que por la localización anatómica pueda ser molesta para el paciente o se contamine con facilidad.

Complicaciones

- Hematoma en la herida quirúrgica.

Se ve como una zona eritematosa y violácea que aparece alrededor de la herida. También puede manifestarse como re-
zumado hemorrágico a través de la misma. En estos casos, es importante rotular la extensión del hematoma para evaluar

en las horas y días siguientes si está creciendo o permanece estable.

- **Evisceración** (*apertura de la fascia muscular por la que sale el contenido intestinal al exterior*).

Ocurre en las cirugías realizadas por laparotomía. Se manifiesta como salida de contenido seroso abundante a través de la laparotomía y protusión de la misma con las maniobras de Valsalva.

- **Infección** de la herida quirúrgica.

Se manifiesta por eritema, fiebre, leucocitosis, taquicardia y dolor exagerado a la palpación de la herida quirúrgica, que puede estar acompañado por el drenaje de contenido purulento a través de la misma (EIR 09, 53). El tratamiento se basa en la apertura de la misma para conseguir un buen drenaje del contenido purulento con las curas locales, no siendo necesario la administración de antibióticos en la mayoría de los casos. El riesgo de que una herida se infecte depende del tipo de cirugía, para lo cual éstas se han dividido según la siguiente clasificación (ver tabla 1):

	DESCRIPCIÓN	EJEMPLO
LIMPIA	Cirugía sin apertura de una cavidad contaminada de bacterias	Hernia inguinal
LIMPIA-CONTAMINADA	Cirugía con apertura controlada del tracto intestinal, urinario o respiratorio	Colecistectomía (EIR 06, 106)
CONTAMINADA	Cirugía con apertura no controlada del tracto intestinal, urinario o respiratorio	Colecistectomía con derrame de bilis
SUCIA	Cirugía con una infección establecida	Apendicitis

Tabla 1. Definición y ejemplo de los diferentes tipos de heridas quirúrgicas según el grado de contaminación de la cirugía realizada.

Recordad que algunos factores como la administración de esteroides, obesidad, actividad intensa, falta de oxigenación o el tabaco dificultan la cicatrización de las heridas (EIR 05, 49).

Recuerda...

La infección de la herida quirúrgica se trata con la apertura de la misma y curas locales para evitar que se acumule líquido purulento en la misma.

TEMA 2 OSTOMÍAS INTESTINALES

Enfoque EIR

Es uno de los temas más preguntados. Hay que conocer bien los diferentes tipos de estomas, el contenido que se debe esperar de cada uno de ellos y cómo se deben realizar los cuidados de los mismos.

2.1. Tipos de estomas

Los **estomas intestinales** son orificios en la piel por los que se aboca un asa intestinal con el objetivo de que las heces salgan al exterior sin pasar por el tracto intestinal habitual. Pueden ser:

- **Definitivos.**

Suelen realizarse en pacientes con tumores cercanos al ano que requieren la extirpación del mismo o pacientes con incontinencia anal en los que un estoma se maneja mejor que la propia incontinencia.

- **Provisionales.**

Suelen realizarse para evitar el paso de las heces por un segmento de intestino específico, normalmente una anastomosis con riesgo de dehiscencia. El objetivo es reintervenir al paciente más adelante para reconstruir un tránsito intestinal normal.

Otra forma de clasificar los estomas se basa en cómo están confeccionados.

- **Estomas terminales.**

Se realizan cuando se secciona completamente el intestino. El cabo distal puede dejarse cerrado dentro del abdomen o abocarse como un segundo estoma. El cabo proximal por el que vienen las heces es el que se aboca a la piel para que salga el contenido intestinal.

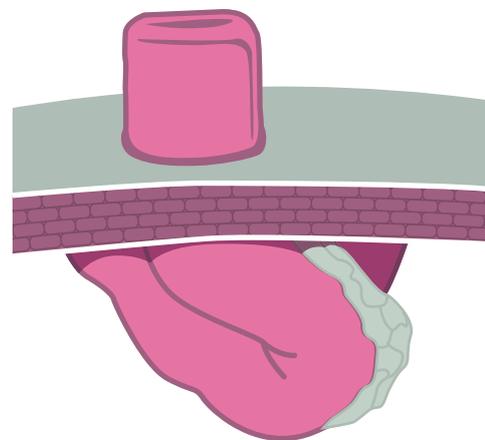


Figura 3. Esquema que muestra cómo queda confeccionado un estoma intestinal terminal.

- **Estomas en asa.**

Se realizan sin seccionar el intestino. Se hacen para evitar que las heces progresen a tramos más distales, por ejemplo para proteger una anastomosis, pero manteniendo la continuidad del intestino para que sea más fácil su posterior reconstrucción. El hecho de que se confeccionen así significa que hay dos bocas en vez de una sola.

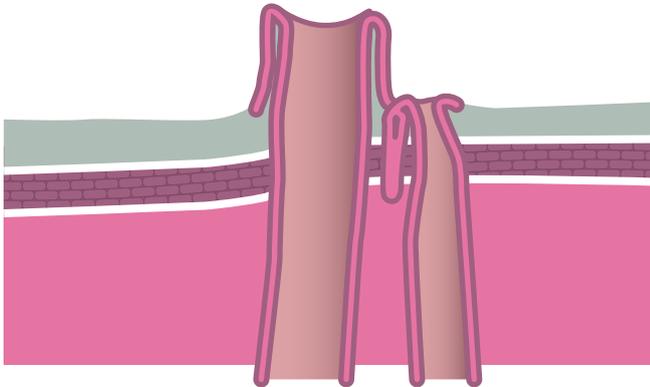


Figura 4. Esquema que muestra cómo queda confeccionado un estoma intestinal en asa.

Por último, los estomas se pueden clasificar según el segmento de intestino que utilizemos para su realización:

- **Ileostomía.**

Es el estoma que se realiza con el íleon distal. Puede ser terminal, pero lo más frecuente es que se realice una ileostomía en asa para proteger una anastomosis rectal. Dado que el contenido que sale proviene del íleon y una gran parte del agua se absorbe en el colon (EIR 05, 15), **el contenido que vierte una ileostomía suele ser líquido y muy irritativo para la piel**, razón por la cual el cabo proximal se evierte de manera que queda un pezón intestinal que vierte el contenido intestinal a la bolsa colectora sin que toque la piel.

- **Colostomía transversa.**

Es una alternativa a la ileostomía en asa. Su ventaja es que el contenido es más sólido (EIR 08, 45) ya que parte del agua se absorbe en el colon ascendente, sin embargo se corre el riesgo de dañar la vascularización del colon, lo que puede dificultar la posterior reconstrucción del tránsito intestinal.

- **Colostomía sigmoidea.**

La colostomía sigmoidea suele ser una colostomía terminal que se realiza más frecuentemente como colostomía definitiva en pacientes a los que se les quita el ano por afectación tumoral. También puede usarse, pero de manera provisional, en pacientes con peritonitis a los que se les extirpa el sigma pero en los que no se puede hacer una anastomosis por la contaminación abdominal. En este caso, **el contenido que sale son heces formadas y poco agresivas con la piel** (EIR 06, 45).

Recuerda...

La ileostomía vierte un contenido líquido e irritativo y la colostomía uno más sólido y menos agresivo.

2.2. Cuidados de las ostomías

Uno de los factores que más mejoran la calidad de vida de los pacientes portadores de un estoma intestinal, es un correcto cuidado del mismo. Para ello es fundamental la labor de la enfermería que comienza antes de la intervención quirúrgica.

Antes de que se lleve a cabo la operación, es aconsejable que un enfermero especializado en ostomías visite al paciente. Durante esta visita, se explica al enfermo las bases generales de las ostomías y se selecciona la mejor localización para la realización del estoma, quedando marcada con tinta indeleble para que el cirujano coloque en esa posición el estoma. Tras la cirugía, el enfermero valora la ostomía para comprobar que la misma se encuentra bien. Existen unos **signos que deben hacernos sospechar que hay un problema con el estoma** como son la **coloración no rosada o roja**, el **sangrado**, la **dehiscencia de los bordes** o el **hundimiento hacia la cavidad abdominal** (EIR 06, 42). Además, debemos asegurarnos de que el paciente maneja adecuadamente el estoma, es decir, que es capaz de cambiar la bolsa colectora y el aro adhesivo de manera autónoma, previamente al alta hospitalaria.

Una vez pasado el postoperatorio inmediato, continúa el trabajo de educación del paciente. Hay que solucionar los problemas que pueden ir surgiendo al paciente con el paso del tiempo (irritación de la piel, falta de adhesión del aro...). Es fundamental saber informar al paciente del dispositivo que más se adecua a sus necesidades. Básicamente, el sistema consta de un aro adhesivo que se pega a la piel del paciente y que se cambia cada varios días y de una bolsa que recoge el contenido intestinal. La bolsa puede ser cerrada o abierta. Las bolsas abiertas disponen de una apertura por la cual se puede vaciar el contenido del estoma sin necesidad de cambiar la bolsa; estas bolsas son especialmente adecuadas para ostomías que presentan un alto débito y que por lo tanto deben vaciarse con frecuencia como las ileostomías. Las bolsas cerradas, por el contrario, no tienen un orificio para vaciarlas, por lo que hay que cambiar la bolsa entera para vaciarlas. Estas bolsas son más cómodas porque no hay riesgo de apertura accidental pero sólo pueden usarse en estomas que no requieren un cambio frecuente como en el caso de las colostomías del colon sigmoide donde las heces son formadas y tiene un menor volumen (EIR 11, 52).

Otro aspecto sobre el que es necesario informar al paciente es la posibilidad de realizar irrigaciones periódicas. Las irrigaciones se realizan en los casos de colostomías sigmoideas (EIR 02, 62) y se basan en realizar una irrigación diaria, siempre a la misma hora, de tal forma que el organismo se acostumbre a realizar toda la evacuación en ese momento, por lo que posteriormente el paciente puede ocluir el estoma o llevar la bolsa de ostomía sabiendo que es muy poco probable que salga ningún contenido por el estoma.

Por último, se debe informar al paciente de las actividades que puede realizar, que básicamente son todas las que desee. Es fundamental transmitirle tranquilidad y ayudarle a adquirir destrezas que le permita realizar una vida completamente normal. Algunos ejemplos de actividades que puede realizar son bañarse, hacer actividades deportivas, llevar faja abdominal o mantener relaciones sexuales (EIR 11, 73).



MQ

ORIENTACIÓN EIR HEMATOLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

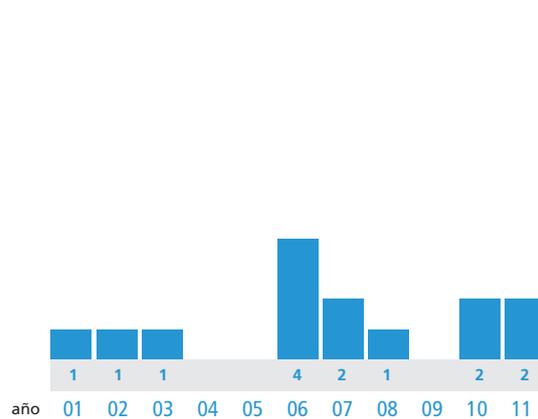
1,28

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

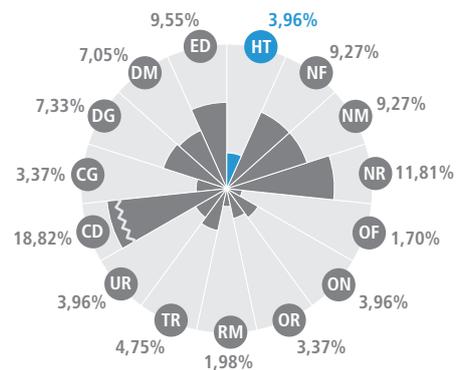
1

Asignatura **poco importante** para el EIR, con una media de 1 o 2 preguntas al año. Hay temas rentables que debes estudiar bien: **alteraciones de la serie roja y hemoterapia.**

Tendencia general 2001-2011



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	Total
Tema 2. Alteraciones de la serie roja						3	1			1	1	6
Tema 1. Hematopoyesis	1	1	1									3
Tema 6. Hemoterapia						1				1		2
Tema 4. Alteraciones de las plaquetas							1					1
Tema 5. Alteraciones de la hemostasia							1					1
Tema 7. Trasplante de progenitores hematopoyéticos											1	1

HEMATOLOGÍA

Enfoque EIR

Las anemias son el tema más preguntado de hematología y es en el que debes centrar la mayor parte del tiempo de estudio.

TEMA 1 HEMATOPOYESIS

Enfoque EIR

Es importante que tengas claro ciertos conceptos como célula madre, mielocito, reticulocito, y conocer los valores normales en el hemograma.

Se trata del continuo proceso de formación de las células sanguíneas maduras (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) a partir de las **células madre pluripotentes (stem cells)**, que tienen capacidad de **autorrenovación, proliferación y diferenciación**. En el adulto ocurre en la médula ósea, que está dentro de la epífisis de los huesos largos y en el espacio intertrabecular del esqueleto axial (esternón, ilíacos...). La celularidad de la médula ósea, además de las células germinales de las distintas líneas madurativas, consta de células que sirven de base y de soporte en el proceso de maduración y diferenciación.

En condiciones normales existe una coordinación entre la formación y destrucción de células sanguíneas. Los hematíes tienen una vida media de 120 días, los granulocitos de 6-8 horas, y las plaquetas 7-10 días, mientras que los linfocitos pueden tener una vida muy prolongada, incluso de años. Para mantener unas cifras normales de cada una de ellas, es necesario que se estén produciendo constantemente células nuevas (EIR 03, 35). (Ver figura 1)

Células sanguíneas

- **Eritrocitos** (hematíes, glóbulos rojos).

Transportan oxígeno unido a la hemoglobina. Las cifras normales en adultos varones son de 5-5.5 millones/mm³, y en mujeres de 4.5-5 millones/mm³.

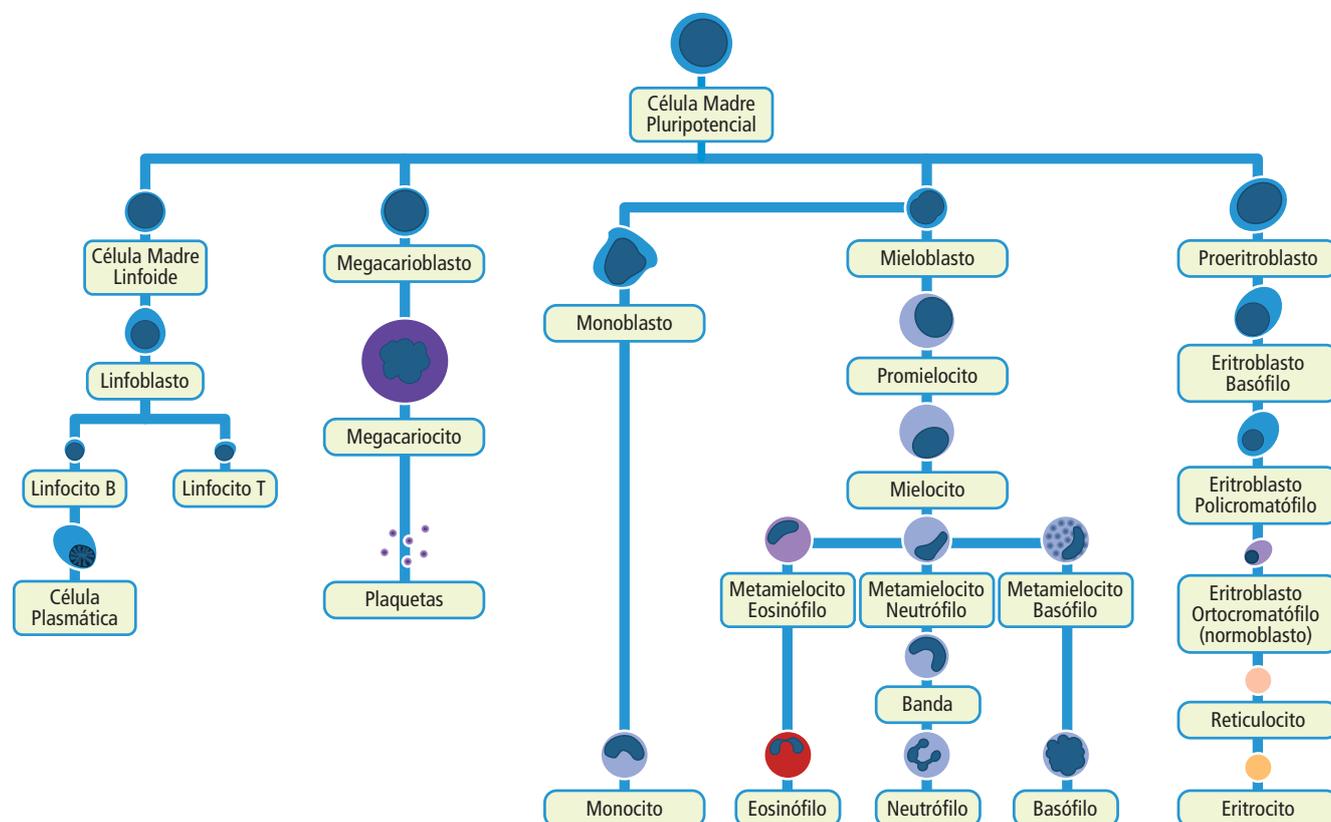


Figura 1. Hematopoyesis.

Los **reticulocitos son las células precursoras del hematíe (EIR 02, 17)**, que todavía conservan la capacidad de formar hemoglobina. En sangre periférica suponen el 1-2% de los hematíes.

- **Plaquetas** (trombocitos). Responsables la de primera fase de coagulación. Cifra normal: 150.000-450.000/mm³.
- **Leucocitos** (glóbulos blancos). Encargados de la defensa inmune. Normal: 4.500-10.500/mm³. Fórmula leucocitaria:

- **Granulocitos.**
 - Neutrófilos 1.500-6.500/mm³ (45-75%). Los segmentados (cayados o banda) son las células previas al neutrófilo; a su aumento que suele ocurrir en relación a procesos infecciosos, se le denomina **desviación izquierda (EIR 01, 37)**.
 - Eosinófilos 0-400/mm³ (0-6%).
 - Basófilos 0-200/mm³ (0-4%).
- **Agranulocitos.**
 - Linfocitos 1.200-4.000/mm³ (20-50%).
 - Monocitos 400-800/mm³ (2-9%).

TEMA 2 ALTERACIONES DE LA SERIE ROJA

Enfoque EIR

Es importante reconocer signos y síntomas de anemia. Conocer las características fundamentales de la anemia ferropénica y su tratamiento, anemias megaloblásticas y las anemias hemolíticas. En varias ocasiones han preguntado acerca de la anemia drepanocítica (falciforme).

2.1. Anemia

Situación en la que la concentración de hemoglobina y/o el número de glóbulos rojos están disminuidos respecto a los valores normales para la edad y sexo.

Es la patología de la serie roja más frecuente. Se considera anemia en varón si la cifra de Hb es <13 g/dl y en mujer <12 g/dl. En situaciones de hemodilución como la gestación, insuficiencia cardíaca, hiperaldosteronismo, etc., se pone el límite en 11 g/dl.

Clinica

Los síntomas y signos varían según la intensidad de la anemia y la comorbilidad. El síntoma más frecuente es la **astenia**; otros síntomas son: fatiga, depresión, síncope, angina, disnea, palpitations, anorexia, cefalea. Entre los signos destaca la **palidez**, taquicardia, insuficiencia cardíaca y soplo (EIR 10, 42; EIR 08, 35).

Hay que interrogar al paciente sobre enfermedades crónicas, fármacos, tipo de dieta, clínica hemorrágica (digestivo y ginecológico) para orientar el origen de la anemia.

Clasificación etiológica

- **Por alteración en la producción de glóbulos rojos (hipo o arregenerativas):**
 - Déficit de hierro, vitamina B₁₂, ácido ascórbico, cobre.
 - Inhibición o fallo medular secundario a infección, agentes físicos/químicos, por ocupación por proceso neoplásico o fibrosis, o asociado a enfermedad renal, hepática, inmune...
 - Diseritropoyesis o eritropoyesis ineficaz: primaria o secundaria.
- **Por aumento de destrucción o pérdida de glóbulos rojos (regenerativas):**
 - Hemorragia.

- Hemólisis por alteración corpuscular (a nivel de hematíe): de la membrana, de la hemoglobina, de enzimas.
- Anemias hemolíticas extracorpúsculares: mecanismos inmunes o no inmunes (idiopáticas o secundarias a infecciones, agentes químicos...).

REGENERATIVAS (PERIFÉRICAS)	ARREGENERATIVAS (CENTRALES)
Reticulocitos* aumentados	Reticulocitos* normales o disminuidos
Causada por hemólisis o hemorragia	Causada por mala función medular

*Reticulocitos: precursores inmediatos de los eritrocitos y suelen representar del 1-2% de los hematíes en sangre periférica.

Tabla 1. Clasificación etiopatológica de las anemias.

Tipos

Anemia ferropénica

Es la más frecuente, por déficit de hierro. Es microcítica (hematíes pequeños).

La causa más frecuente en adultos es el sangrado crónico (digestivo o en mujer fértil la menstruación); otras causas son el aumento de las necesidades (crecimiento, embarazo y lactancia), problemas de absorción (gastrectomía, enfermedad celíaca...) o falta de aporte, que es poco frecuente en nuestro medio.

Clinica propia del síndrome anémico (palidez, astenia, cefalea...); en casos evolucionados caída de cabello, uñas frágiles, queilitis (comisura de labios agrietada).

Tratamiento: es prioritario **buscar y tratar la causa**, además de corregir el déficit con una dieta rica en hierro (carnes rojas, hígado, legumbres) y utilizando **suplementos de hierro oral en forma de sal ferrosa hasta que se recuperen los depósitos (unos 6 meses)**. El sulfato ferroso se absorbe mejor en medio ácido y asociado a vitamina C, por lo que se aconseja tomarlo en **ayunas y con zumo de naranja (EIR)**, evitar protectores gástricos y las dietas ricas en fibras. Conviene no asociarlo

a leche de vaca, pues contiene fósforo y calcio, que son quelantes del hierro. Los efectos secundarios del hierro son diarrea o estreñimiento, y pirosis. Las heces se tiñen de negro. En los casos de mala tolerancia a suplementos orales, enfermedades de malabsorción o úlcera péptica, se debe administrar hierro intravenoso (hierro sacarosa). Si la anemia es severa y sintomática, trasfusión de hematíes.

Anemia de trastorno crónico (o proceso inflamatorio)

Es la segunda causa más frecuente de anemia y la primera en pacientes hospitalizados. Morfológicamente los hematíes suelen ser de tamaño normal.

La causa es multifactorial: atrapamiento de hierro en los depósitos, disminución de eritropoyetina y acortamiento de la vida media de los hematíes, y por la enfermedad de base (insuficiencia renal, neoplasia, enfermedades infecciosas, inflamatorias...).

Clínica propia del síndrome anémico.

Tratamiento: el de la **enfermedad de base**. **No se da hierro** porque no existe una carencia real del mismo, sino que su liberación de los depósitos está bloqueada por una molécula (HEPCIDINA) que se produce en los procesos inflamatorios. En ocasiones se administra eritropoyetina s.c (EPO) o si la anemia es severa y sintomática, transfusión de hematíes.

	ANEMIA FERROPÉNICA	A. TRASTORNO CRÓNICO
TAMAÑO HEMATÍES	Pequeños (VCM <80 fl) (anemia microcítica)	Normales (VCM 80-100 fl) (anemia normocítica) <i>A veces microcítica</i>
FERRITINA	Baja (<12 ng/ml)	Alta (>400 ng/dl)
TRANSFERRINA	Alta (>350 microg/dl)	Normal/Baja
TRATAMIENTO CON HIERRO	Sí	No

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre anemia ferropénica y de trastorno crónico.

Anemia megaloblástica

Se trata de una anemia por **déficit de vitamina B₁₂ o de ácido fólico** que produce alteración en la síntesis del DNA en los precursores medulares. Da lugar a hematíes más grandes de lo normal (anemia macrocítica).

(Ver tabla 3)

Anemias hemolíticas

Hemólisis es la destrucción acelerada de los hematíes. Aparece anemia cuando la eritropoyesis (se trata de anemias regenerativas) no puede compensar esta destrucción. Suelen ser macrocíticas.

La destrucción de hemoglobina conlleva aumento de bilirrubina indirecta (manifestada como ictericia) y LDH. Cuando la hemólisis es intravascular la hemoglobina se elimina por la orina (coluria).

Pueden ser congénitas o adquiridas. Según dónde se produce la hemólisis serán extravasculares (destrucción al pasar por el bazo) o intravasculares (en el torrente sanguíneo). Desde el punto de vista causal, si se trata de un defecto del propio he-

	A. MEGALOBLÁSTICA POR DÉFICIT DE VITAMINA B ₁₂	A. MEGALOBLÁSTICA POR DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO
ETIOLOGÍA	- Disminución en aporte: vegetariano estricto - Disminución en absorción (+ frecuente): Déficit factor intrínseco (a. pernicioso): <i>se generan ac anti factor intrínseco o ac anti células parietales que impiden que el factor transporte la vitamina hasta el íleon terminal, donde se absorbe.</i> Gastrectomizados Alteración en íleon terminal (resección, infección)	- Disminución en aporte: malnutrición, alcoholismo - Disminución de la absorción: síndrome malabsorptivo, fármacos - Aumento necesidades (+ frecuente): embarazo, neoplasias, hemodiálisis... - Alteración del metabolismo: metotrexate, trimetoprim
CLÍNICA	- Síndrome anémico - Alteraciones neurológicas (polineuropatía, degeneración combinada subaguda medular, demencia)	- Síndrome anémico
TRATAMIENTO	- Vitamina B₁₂ i.m. mensual de por vida - Si a. pernicioso, hacer gastroscopia anual porque se considera una lesión preneoplásica	- Acido fólico v.o. diario mientras dure la causa

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre anemia megaloblástica por déficit de vitamina B₁₂ y por déficit de ácido fólico.

matíe se denominan corpusculares, y si la causa es externa extracorpúsculares.

- **Congénitas.**

• **Esferocitosis.**

Dentro de las anemias hemolíticas producidas por mecanismo intracorpúscular, es la más frecuente. Una alteración en la membrana del eritrocito condiciona la hemólisis.

• **Talasemias.**

Grupo heterogéneo de anemias hereditarias (autosómicas recesivas). Se combina un fallo en la síntesis de la hemoglobina con un aumento de destrucción de hematíes. Se trata de un defecto cuantitativo, con disminución o ausencia de síntesis de una o varias cadenas de globina (proteína estructural de la hemoglobina) (**EIR**).

Recuerda...

En un adulto sano, la mayor parte de la hemoglobina es del tipo A1, que está formada por dos cadenas α y dos β : $\alpha_2\beta_2$.

Los tipos de talasemia reciben el nombre de la cadena deficiente: α talasemia y β talasemia. La severidad de la clínica varía según el tipo y el grado de déficit: cuando éste es leve (talasemia menor o rasgo talasémico), se trata de pacientes asintomáticos, con leve anemia muy microcítica; si el déficit es severo (talasemia mayor), se produce una anemia muy microcítica, con ictericia, hepatoesplenomegalia, colelitiasis, úlceras en MMII, retraso en crecimiento y malformaciones óseas. La más frecuente en nuestro medio es la β talasemia menor.

Se diagnostican mediante electroforesis de la hemoglobina (EIR).

El tratamiento de elección de la talasemia mayor es el trasplante de médula ósea. De soporte: transfusión, quelantes del hierro, esplenectomía.

La talasemia menor no suele requerir tratamiento, pero se recomienda consejo genético, pues el hijo de dos progenitores portadores tiene un 25% de posibilidades de padecer talasemia mayor.

• **Anemia falciforme (hemoglobinopatía S, drepanocitosis) (EIR 06, 40).**

Se trata de un trastorno estructural en la cadena β que da lugar a una hemoglobina anormal (Hb S) que hace que los **hematíes adquieran forma de hoz (drepanocitos, células falciformes)**. Herencia autosómica recesiva. Es más frecuente en la raza negra. Protege de la infección por *Plasmodium falciparum*.

La falciformación se desencadena habitualmente por situaciones de estrés como las infecciones, la fiebre, cirugías... Clínicamente se manifiesta con hematuria, ictericia, crisis vasooclusivas, que pueden producir infartos en piel (úlceras maleolares), óseos (dolor)... Infartos esplénicos repetidos causan un anesplenismo que favorece las infecciones (*Streptococcus pneumoniae*, osteomielitis por *Salmonella*) (EIR 06, 41).

Como complicación grave, la infección por Parvovirus B19 o el déficit de folatos pueden desencadenar una crisis aplásica (EIR 06, 33).

El diagnóstico se confirma detectando Hb S mediante electroforesis de las hemoglobinas.



Figura 2. Drepanocitos.

Son importantes las medidas preventivas para evitar causas desencadenantes de falciformación. El tratamiento de soporte incluye: exanguinotransfusión (recambio de una volemia para reducir tanto por ciento de Hb S), oxigenoterapia, antibióticos de amplio espectro y analgesia (con frecuencia necesitan derivados mórficos). En las crisis vasooclusivas es importante la hidratación para mantener la función renal y disminuir la viscosidad sanguínea.

• **Anemia aplásica (EIR 11, 36).**

La aplasia medular es una insuficiencia medular cuantitativa por una disminución o desaparición de los precursores hematopoyéticos que da lugar a **pancitopenia: anemia aplásica, trombopenia** severa (<20.000 plaquetas/mm³) que provoca hemorragias y **neutropenia** severa (<500 neutrófilos/mm³) que predispone a infecciones. No cursa con adenopatías ni esplenomegalia.

Causas: en el 50% de los casos es idiopática pero existen anemias congénitas (la más frecuente la anemia de Fanconi), enfermedades inmunes, infecciosas, exposición a fármacos y tóxicos.

Diagnóstico: se confirma con biopsia de médula ósea.

Tratamiento: suprimir causa si es posible, tratamiento de soporte. El trasplante alogénico de médula ósea es el tratamiento definitivo.

- **Adquiridas.**

- *Hiperesplenismo.*
Hiperfunción del bazo, que se encarga de eliminar las células de la sangre cuando finalizan su ciclo vital.
- *Inmunes.*
Por producción de autoanticuerpos o por transfusión de los mismos (como en la enfermedad hemolítica del recién nacido).
- *Por fármacos.*
- *Mecánicas (p. ej., en portadores de válvulas cardíacas).*

2.2. Poliglobulia

Exceso de masa eritrocitaria y de hemoglobina (mujeres >16,5 g/dl y varones >18,5 g/dl), que ocasiona hiperviscosidad sanguínea y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. Puede ser **primaria**, como en el caso de la policitemia vera, o secundaria a un aumento de eritropoyetina (EPO), como ocurre en situaciones de hipoxia sistémica (tabaco, EPOC, grandes alturas...), en relación a ciertas neoplasias, o por fármacos o administración exógena de EPO. El tratamiento es etiológico, precisando en ocasiones flebotomías.

Se habla de poliglobulia **relativa o falsa** cuando el aumento de Hb se debe a una situación de pérdida de volumen plasmático.

Policitemia vera

Es un síndrome mieloproliferativo crónico, resultado de la proliferación anómala de una célula pluripotencial que da lugar a hemopoyesis clonal de las tres series, predominando la de los precursores eritroides. Se produce un aumento de la masa eritrocitaria, elevación de hemoglobina y hematocrito (55%) y disminución de EPO (diferencia con las poliglobulias).

Clínica

Síntomas constitucionales y la asociada al aumento de viscosidad sanguínea: cefalea, visión borrosa, facies rubicunda, HTA, riesgo de trombosis, prurito y eritromelalgia (quemazón y enrojecimiento en palmas). Suelen presentar esplenomegalia.

Diagnóstico

Se basa en criterios analíticos, citológicos y genéticos.

Tratamiento

Flebotomías periódicas (300 cc con reposición de 100 cc de SSF) para disminuir hematocrito. En ocasiones se emplea tratamiento citorreductor con quimioterapia oral (hidroxiurea).

TEMA 3

ALTERACIONES DE LA SERIE BLANCA

3.1. Leucemia

Enfoque EIR

Tratamiento de la leucemia mieloide crónica y su alteración genética y molecular típica.

Proliferación neoplásica clonal de células precursoras hematopoyéticas en médula ósea, que produce un descenso de las células normales de las tres series (pancitopenia), con posterior invasión de sangre periférica y otros tejidos.

Etiología

Desconocida en la mayoría de los casos.

- Factores genéticos.

Mayor riesgo en pacientes con alteraciones cromosómicas (síndrome de Down, anemia de Fanconi).

- Factores ambientales.

Radiaciones ionizantes, tóxicos (alquilantes, benceno, inmunosupresores...).

- Factores infecciosos.

Ciertos virus se relacionan con determinados tipos de leucemia (p. ej., el virus de Epstein-Barr).

Clasificación

- Según la diferenciación celular.

• Aguda.

Rápida proliferación de células completamente inmaduras (blastos), que se encuentran en la médula ósea en un porcentaje >20%. Los blastos causan pancitopenia por invasión medular, y salen a sangre periférica. En la mayoría de los casos estas células tienen alteraciones cromosómicas, algunas de las cuales confieren mejor pronóstico.

• Crónica.

Proliferación más lenta de células con bastante grado de maduración; pueden aparecer en sangre periférica pero acompañadas de células normales.

- Según la estirpe.

• Mieloide.

Origen en célula precursora de granulocitos, monocitos, eritrocitos, megacariocitos.

• Linfoide.

Origen en célula precursora de linfocitos.

Tipos

Leucemia aguda mieloblástica

Mucho más frecuente en **adultos**. Es la leucemia de peor pronóstico, puede evolucionar rápidamente y las recaídas son frecuentes.

La **clínica** es consecuencia de la pancitopenia: síndrome anémico, hemorragias e infecciones de repetición (sobre todo bacterianas). La infiltración de otros órganos produce adenopatías, hepatoesplenomegalia y lesiones de piel y encías.

El objetivo del **tratamiento** es destruir las células neoplásicas, alcanzar la remisión completa (ausencia de manifestaciones clínicas, normalización de las tres series en sangre periférica y <5% de blastos en médula ósea) y evitar la recidiva. Se basa en

esquemas de varios ciclos de quimioterapia combinada, trasplante de médula ósea y tratamiento de soporte (transfusiones de hemoderivados, profilaxis y tratamiento de infecciones...).

Leucemia aguda linfoide

Mucho más frecuente en **niños**. La **clínica** y consideraciones terapéuticas son superponibles a las descritas para la LAM, siendo característica la infiltración de sistema nervioso central y la testicular. Tiene mejor pronóstico.

Leucemia mieloide crónica

Síndrome mieloproliferativo crónico caracterizado por una marcada proliferación de la serie mieloide y aparición de células de la misma en sangre periférica, a expensas de neutrófilos y precursores. En el 95% de los casos, en el estudio citogenético de la médula ósea se detecta el **cromosoma Philadelphia**, reflejo de la **traslocación 9:22**, que produce la formación del híbrido molecular **bcr/abl**. Éste da lugar a la síntesis de una proteína que induce a la continua proliferación del clon (**EIR**).

El 50% de los pacientes están asintomáticos. **Clínicamente** puede manifestarse con un cuadro constitucional debido a la situación de hipermetabolismo (fiebre, pérdida de peso, astenia, anorexia), síndrome anémico, clínica hemorrágica por trombopenia, y presentar hepatoesplenomegalia, hiperuricemia y cálculos renales.

Tratamiento de primera línea: **mesilato de imatinib** (vía oral, de forma indefinida). El alotrasplante de médula ósea sería el único tratamiento curativo pero la morbimortalidad es muy elevada.

Leucemia linfática crónica

Síndrome linfoproliferativo crónico de linfocitos B maduros inmunoincompetentes. Es la forma de leucemia más frecuente en los países occidentales, y es más frecuente en varones y mayores de 65 años.

En la mayoría de los casos se presenta inicialmente de manera asintomática, con el hallazgo casual de **linfocitosis** en una analítica. Las manifestaciones se deben a la infiltración progresiva de la médula ósea, ganglios linfáticos y otros tejidos, y a alteraciones inmunológicas.

En los estadios iniciales no se trata; en fases avanzadas quimioterapia, esteroides, y Rituximab (anticuerpo monoclonal anti CD 20).

3.2. Linfoma

Son transformaciones neoplásicas de los linfocitos B (los más frecuentes), T o NK que asientan en el tejido linfoide en varios estadios de diferenciación. Estas células proliferan en los ganglios linfáticos (adenopatías) y otros órganos linfoides (esplenomegalia); también pueden infiltrar la médula ósea y aparecer en sangre.

Etiología

- Inmunodeficiencias.

SIDA, trasplante, tratamiento de enfermedades autoinmunes.

- **Virus.**
VEB, HTLV-1, VIH.
- **Tratamientos previos** con quimioterapia o radioterapia.

Clasificación

- **Según el grado de malignidad.**
 - **Bajo grado.**
Poco agresivos, proliferación lenta, pocos síntomas, responden poco a quimioterapia, suelen estar diseminados en el momento del diagnóstico.
 - **Alto grado.**
Muy agresivos, rápido crecimiento, muchos síntomas, responden a quimioterapia, suelen estar en estadios iniciales al diagnóstico.
- **Según tipo celular que prolifere.**
 - **Linfoma de Hodgkin (LH).**
Prolifera un linfocito B muy modificado (célula de Reed-Stenberg). Causa desconocida, se relaciona con infección por VEB. Primer pico de incidencia a los 20 años y segundo a partir de los 50 años.
 - **Linfoma No Hodgkin (LNH).**
Proliferación de linfocitos B, T o NK en diferentes estadios de maduración, dando los diferentes subtipos histológicos de LNH.

Clínica

Varía y depende de cada tipo de linfoma. Las **adenopatías duras y no dolorosas son el signo más frecuente (ver figura 3)**. Pueden presentar esplenomegalia, y afectación medular con anemia y trombopenia. Los síntomas más frecuentes son **fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna (denominados síntomas B)**.

Diagnóstico

TAC cuello-tórax-abdomen-pelvis para detectar adenopatías patológicas (>1 cm), y realizar **biopsia ganglionar para establecer tipo y características de las células**. Análisis completa y biopsia de la médula ósea.

Tratamiento

En el LH el tratamiento consiste en quimioterapia y radioterapia. El tipo de tratamiento viene determinado por la extensión (esta-



Figura 3. Adenopatías laterocervicales.

daje de Ann-Arbor). Se realiza trasplante autólogo de médula ósea en casos refractarios o de recaída precoz.

En el LNH el tratamiento depende del tipo histológico, desde no tratar o tratar con monoquimioterapia (en los de bajo grado), hasta poliquimioterapia y consolidación con autotrasplante de médula ósea.

Cuidados de Enfermería en pacientes con leucemia aguda o linfoma

- Documentar a paciente y familia sobre la enfermedad.
- Dar a conocer asociaciones o grupos de apoyo; dar soporte al enfermo y a la familia.
- Explicar la necesidad de exámenes hematológicos periódicos, síntomas y prevención de infecciones y clínica hemorrágica.
- Explicar tratamiento farmacológico y posibles efectos secundarios y medidas para minimizarlos.
- Necesidad de nutrición adecuada, descanso y ejercicios adecuados.
- Disminuir el miedo a la alteración de la imagen corporal.

TEMA 4

ALTERACIONES DE LAS PLAQUETAS

4.1. Trombopenia

Enfoque EIR

Clinica que haga sospechar trombopenia, cuidados necesarios en estos pacientes.

Disminución del número de plaquetas por debajo de 150.000/ μ l. La coagulación comienza con la adhesión y la agregación de las plaquetas para formar el primer tapón. Cualquier trastorno que curse con disminución del número de plaquetas o impida que se adhieran bien puede manifestarse con clínica hemorrágica. Sin embargo, **los pacientes no suelen tener hemorragias atribuibles a la trombopenia si las plaquetas no bajan de 20.000/ μ l, e incluso para intervención quirúrgica basta con una cifra de plaquetas >70.000/ μ l.**

Clínica

Sangrado cutáneo-mucoso, petequias, púrpura, hematomas espontáneos, epistaxis, y en casos más graves sangrado a nivel digestivo o del sistema nervioso central.



Figura 4. Petequias.

Clasificación

- Centrales.

Hay una baja producción de plaquetas en la médula ósea, pero su vida media en sangre es normal. Causas: aplasia medular, toxicidad, trombopoyesis ineficaz (anemia megaloblástica, síndromes mielodisplásicos).

- Periféricas.

La producción de la médula es normal (o incluso aumentada) pero la vida media de la plaqueta está disminuida por destrucción en sangre periférica. Pueden ser inmunes como la púrpura trombopénica idiopática, por fármacos...; o no inmunes como en el hiperesplenismo, por aumento de consumo en una sepsis (CID), el síndrome hemolítico urémico o la púrpura trombótica trombocitopénica.

Tipos más importantes

Púrpura Trombopénica Idiopática (PTI)

Se produce destrucción de las plaquetas en el bazo por formación de autoanticuerpos. Cursa con trombopenia severa (<20.000/ μ l), que se manifiesta con sangrado en piel y mucosas (petequias, epistaxis, gingivorragia).

Tratamiento de elección: corticoides.

Casos refractarios: esplenectomía.

Situaciones urgentes y embarazo: gammaglobulina.

Sólo se contempla transfusión de plaquetas si los síntomas hemorrágicos comprometen la vida del paciente.

Púrpura trombótica trombocitopénica

Trombopenia por consumo secundaria a la formación de trombos en los capilares debido a una lesión del endotelio vascular que produce una activación local de la coagulación. Además de la trombopenia hay anemia hemolítica microangiopática y daño en el órgano donde se producen los trombos en su microcirculación (insuficiencia renal aguda, alteración neurológica grave).

Tratamiento: plasmaféresis urgente (recambio plasmático).

Cuidados de Enfermería y educación al paciente con trombopenia

- Evitar inyecciones intramusculares, supositorios, enemas, y el uso de fármacos anticoagulantes y antiagregantes.
- Examinar piel, mucosas, orina y heces para detectar sangrado.
- Recomendar higiene bucal con cepillo blando, afeitarse con maquinilla eléctrica, evitar estreñimiento (EIR 07, 32).
- Prevención de traumatismos.

4.2. Trombocitosis

Aumento de la producción de plaquetas (>450.000/ μ l).

Trombocitemia esencial

Es un síndrome mieloproliferativo crónico que se caracteriza por hiperplasia megacariocítica en la médula ósea con aumento de plaquetas disfuncionantes y dismórficas. La mayoría de los casos son asintomáticos, pero puede manifestarse con clínica de trombosis y hemorragias (por alteración de la función plaquetaria).

En los casos que necesiten tratamiento, reducción del número de plaquetas con quimioterapia citorreductora oral y antiagregación.

Trombocitosis secundaria

La trombocitosis reactiva se puede deber a un tumor, hemorragia, infección, inflamación, ferropenia y esplenectomía. El tratamiento es el de la causa.

TEMA 5 ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA

Enfoque EIR

Clínica y medidas terapéuticas en enfermedad de Von Willebrand y hemofilia.

La hemostasia es el proceso que evita la pérdida de sangre. En él participan el endotelio vascular, las plaquetas y los factores de la coagulación. En condiciones fisiológicas si hay una lesión hemorrágica se produce:

1. Constricción vascular.
2. Formación del tapón plaquetario (hemostasia primaria).
3. Formación del coágulo sanguíneo (hemostasia secundaria): formación de un coágulo estable de fibrina mediante la cascada de la coagulación, cuyo paso fundamental es la transformación del fibrinógeno (Fc I) en fibrina (Fc Ia) por la acción de la trombina (Fc IIa) (EIR 07, 12).

(Ver figura 5)

La alteración de cualquiera de estos elementos puede dar lugar a hemorragia o a trombosis.

5.1. Patología hemorrágica más destacada

Trombopenias

(Ver tema 4. Alteraciones de las plaquetas)

Enfermedad de Von Willebrand

Alteración hemorrágica genética autosómica dominante que se produce por déficit o mal funcionamiento del factor de von Willebrand (que es liberado por el endotelio vascular y participa en la formación del tapón plaquetario).

Clínica

Sangrado cutáneo-mucoso (epistaxis, petequias, menstruaciones muy abundantes).

Tratamiento

No necesario de forma habitual, sí previo a intervención o si clínica hemorrágica importante. Se debe avisar al paciente de cuáles son sus riesgos, evitar traumatismos, toma de AINE, y hacer estudio genético a familiares de primer grado.

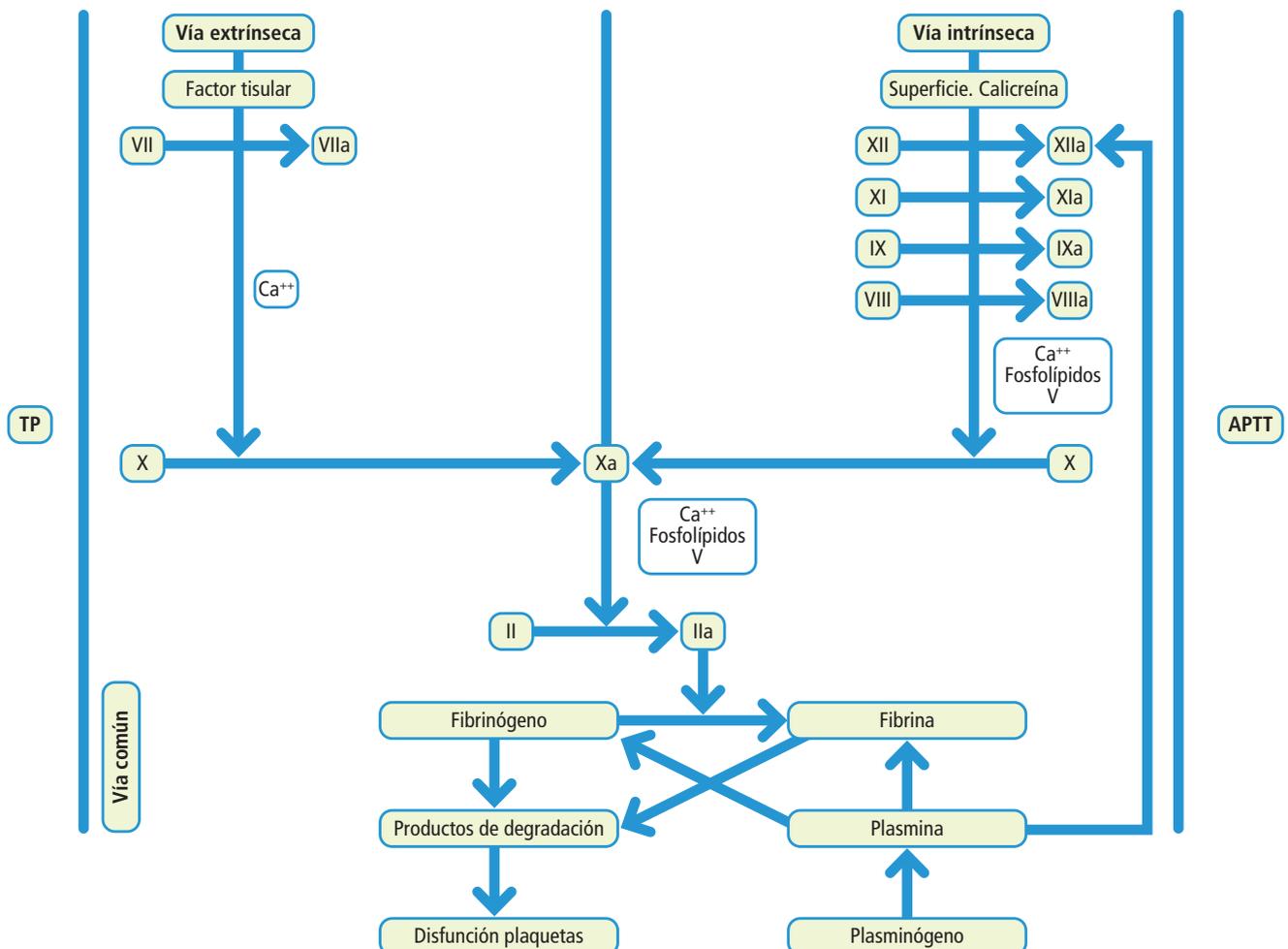


Figura 5. Cascada de la coagulación.

Hemofilia

Déficit congénito de una de las proteínas que participan en la coagulación. Son de herencia recesiva, los tipos A y B ligada al cromosoma X (trasmitida por mujeres y afecta a los varones).

- Hemofilia A. Déficit de factor VIII; es la más frecuente.
- Hemofilia B. Déficit de factor IX.
- Hemofilia C. Déficit de factor XI.

Clínica

Sangrado en articulaciones, intramuscular, cerebral, digestivo...

Tratamiento

Fármacos hemostásicos locales y concentrados del factor deficitario.

Se debe avisar al paciente de cuáles son sus riesgos hemorrágicos y estar muy atento para la detección precoz de signos y síntomas de hemorragias graves (sistema nervioso central, digestivo), evitar traumatismos, toma de AINE, y hacer estudio genético a familiares de primer grado.

5.2. Trastornos protrombóticos y terapia anticoagulante

Fisiopatología trombótica

Si un trombo no se lisa puede producir una obstrucción que progresa obstruyendo colaterales o una embolia si se desprende parcial o totalmente, entra en la circulación y ocluye un vaso a distancia en un órgano.

Existen factores de riesgo para desarrollar un evento trombótico que pueden ser primarios (congénitos, déficit o mutación en las proteínas que regulan la cascada de la coagulación) o adquiridos.

FACTORES CONGÉNITOS	FACTORES ADQUIRIDOS
Mutación factor V Leyden (+ frecuente)	Inmovilización prolongada
Mutación 20210a de la protrombina	Cirugía (sobre todo traumatológica)
Déficit de antitrombina III (+ grave)	Neoplasias
Déficit proteína S	Lupus eritematoso sistémico
Déficit proteína C	Fracturas
Hiperhomocisteinemia	Embarazo
	Terapia estrogénica
	Edad avanzada
	Evento trombótico previo

Tabla 4. Factores protrombóticos.

Manifestaciones clínicas

- Trombosis venosa profunda (TVP).

Síntomas locales de inflamación (dolor, aumento de la temperatura, edema) y síntomas generales (fiebre). Se diagnostica con ECO doppler.

- Tromboembolismo pulmonar (TEP).

Síntomas que varían según la gravedad: fiebre, dolor costal, disnea, tos irritativa, taquicardia, hemoptisis. Se debe hacer ECG, RX tórax para descartar otras causas y buscar factores de riesgo desencadenantes del evento trombótico. El diagnóstico se realiza mediante TAC.

Terapias anticoagulantes

Enfoque EIR

Conocer diferentes fármacos anticoagulantes y las recomendaciones para los pacientes que están recibéndolos.

Hay distintos fármacos anticoagulantes que evitan la formación de trombos; se utilizan de forma profiláctica o terapéutica. Su efecto secundario más importante es el sangrado por exceso de dosis.

- Heparina sódica no fraccionada.

De uso hospitalario, se administra en bomba de perfusión continua. Actúa inhibiendo la vía intrínseca de la cascada de la coagulación. Requiere controles con test de laboratorio (tiempo de cefalina). Vida media de 1 hora. Antídoto: sulfato de protamina.

- Heparina de bajo peso molecular.

Administración subcutánea diaria, útil en hospital y domicilio, no necesita controles. Se elimina por vía renal y la vida media es de 12-24 horas. No tiene antídoto.

- Anticoagulantes orales.

Utilizados en hospital y domicilio. Inhiben la vía extrínseca de la cascada de la coagulación mediante su efecto antivitaminas K. Controles periódicos mediante el INR. Vida media de 48 horas. Antídoto: vitamina K.

Cuidados y recomendaciones de Enfermería al paciente anticoagulado

- Vigilar clínica hemorrágica. Evitar golpes, caídas y deportes de riesgo.
- Tomar la dosis exacta a la misma hora.
- Prohibida la automedicación. Prohibidas las inyecciones intramusculares.
- Constancia en el régimen alimenticio, evitar bebidas alcohólicas.
- Respetar citas para controles.
- Comunicar al médico sospecha de estar embarazada.
- Avisar previo a intervención y consulta del dentista.

TEMA 6 HEMOTERAPIA

Enfoque EIR

Condiciones que debe cumplir un donante. Compatibilidades de grupo sanguíneo. Qué se debe hacer ante la sospecha de una reacción transfusional.

Obtención y uso de los derivados sanguíneos como medio terapéutico.

6.1. La donación

El donante debe ser mayor de 18 años, pesar más de 50 kg, tener Hb > 12,5g/dl si es mujer y 13,5g/dl si es varón y tener tensión arterial, pulso normales y encontrarse afebril (EIR 10, 39). Debe contestar una entrevista confidencial para asegurarse que se va a obtener un producto sanguíneo de calidad y sin riesgo para el receptor.

6.2. Grupo sanguíneo

Los hematíes poseen antígenos de membrana agrupados en dos sistemas: el sistema ABO y el sistema Rh.

Sistema ABO

El hematíe puede pertenecer a tres grupos según el antígeno que exprese:

- Grupo **A**.
Expresa el antígeno A, y de manera natural aparecen en plasma del sujeto anticuerpos anti-B.
- Grupo **B**.
Expresa el antígeno B, y de manera natural aparecen en plasma del sujeto anticuerpos anti-A.
- Grupo **0**.
El hematíe carece de los antígenos A y B, por lo que de manera natural aparecen en plasma del sujeto anticuerpos contra ambos.

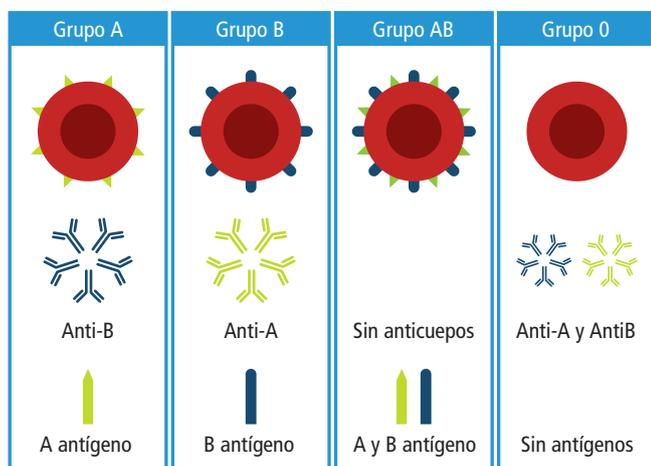


Figura 6. Sistema ABO.

Sistema Rh

Distingue dos grupos, en función de la presencia o no del **antígeno D** en la membrana del eritrocito. En el caso del grupo Rh-, el sujeto no tiene anticuerpos anti-D de manera natural.

	GRUPO Rh +	GRUPO Rh -
ANTÍGENO	Ag D	No antígeno
ANTICUERPO	No anticuerpo	Anti-D si inmunizado

Tabla 5. Sistema Rh.

6.3. Transfusiones

Se pueden transfundir concentrados de hematíes (uno aumenta 1 g la Hb), plasma fresco congelado (dosis de 5-10 ml/kg) o plaquetas (1 pool de plaquetas corresponde al concentrado de las plaquetas de 4 donantes).

Los tipos de anticuerpos que existen frente a los grupos sanguíneos son:

- **Anticuerpos naturales.**
Presentes en el plasma del sujeto cuyos hematíes carecen del antígeno correspondiente (son los anti-A y los anti-B).
- **Anticuerpos inmunes.**
Se producen como respuesta al contacto con antígenos eritrocitarios que el sujeto no tiene, como consecuencia de una transfusión o de paso a través de la placenta durante el embarazo (caso de madre Rh - gestante de feto Rh +).

En la transfusión hay que tener en cuenta el grupo del receptor y del donante. Si se puede, transfundir componentes isogrupo y si no, compatibles:

- En la **transfusión de hematíes.**
Hay que fijarse en los anticuerpos que hay en el suero del receptor para saber qué hematíes se le pueden transfundir. Grupo 0 Rh-: donante universal de hematíes (porque son hematíes sin antígenos de membrana).
- En la **transfusión de plasma.**
Hay que fijarse en los antígenos de los hematíes para saber qué plasma se puede transfundir. Grupo AB donante universal de plasma (porque no contiene anticuerpos naturales contra antígenos eritrocitarios).

En la transfusión de plaquetas seguir la regla del plasma, pero pueden darse de cualquier tipo ABO.

(Ver tabla 6)

Reacciones adversas de las transfusiones

Reacción hemolítica transfusional inmediata

Se produce por transfusión de sangre no compatible: los anticuerpos del receptor lisan los hematíes transfundidos. Muy poco frecuente y muy grave.

Clínica: desde fiebre, escalofrío, dolor lumbar, hipotensión, hasta shock, CID, insuficiencia renal aguda.

GRUPO DEL RECEPTOR	ANTÍGENO HEMATÍES	ANTICUERPO SUERO	GRUPO COMP. CON RECEPTOR
A	A	Anti-B	A, 0
B	B	Anti-A	B, 0
0	0	Anti-A y Anti-B	0
AB	A y B	-	AB, A, B, 0
Rh +	D	-	Rh +, Rh -
Rh -	-	Anti-D si inmunizado	Rh -

Tabla 6. Compatibilidad ABO-Rh para transfusión de hemáties (EIR 06, 10).

Hay que suspender la transfusión inmediatamente, controlar constantes vitales, diuresis, mantener vía con suero fisiológico. Enviar bolsa de sangre a banco de sangre para su examen, muestra de sangre para hacer hemograma y repetir estudio inmunohematológico y muestra de orina.

Reacción febril no hemolítica

Es la más frecuente, no es grave, cede con antitérmico. Hay que parar transfusión hasta aclarar causa.

Reacción alérgica

Es la segunda más frecuente, especialmente tras plasma o plaquetas. Cursa con eritema pruriginoso que cede con antihistamínicos.

TEMA 7 TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

El trasplante de médula ósea consiste en administrar células progenitoras hematopoyéticas a un sujeto que previamente ha recibido un tratamiento de acondicionamiento (quimioterapia +/- radioterapia) a dosis generalmente mieloablativas, para regenerar todo el sistema hematopoyético y curar la enfermedad. Indicaciones: enfermedades genéticas (talasemia mayor, drepanocitosis..), neoplasias hematológicas (leucemias, linfomas..), etcétera.

Según el tipo de donante se pueden distinguir distintos tipos de trasplante:

- **Autogénico (autólogo = autotrasplante).**

Los progenitores hematopoyéticos son del propio paciente.

- **Alogénico.**

El donante y el receptor son genéticamente diferentes pero sus antígenos de histocompatibilidad (sistema HLA) son compatibles. Puede ser emparentado (donante familiar) o no emparentado (donante no familiar).

- **Singénico.**

El donante y el receptor son genéticamente idénticos (p. ej., gemelos univitelinos).

(EIR 11, 37)



MQ

ORIENTACIÓN EIR ONCOLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

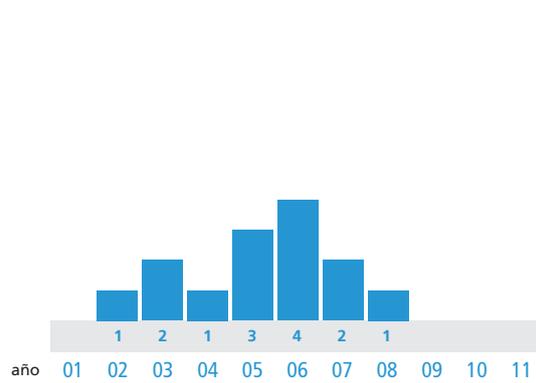
1,40

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

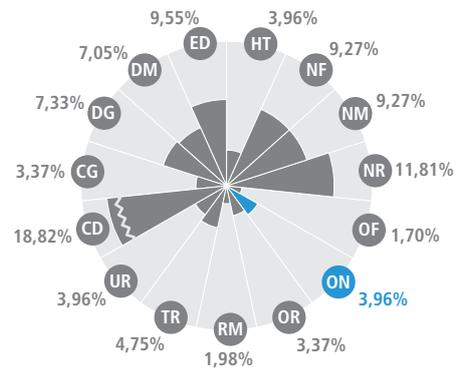
1

Asignatura **poco importante**. Debes estudiar bien el **tema 1**, muy preguntado tradicionalmente y el **tema 7**, con una media de 1 pregunta al año en los últimos EIR.

Tendencia general 2001-2011



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	Total
Tema 7. Tratamiento del cáncer					2	2	2	1				7
Tema 1. El ADN, ciclo celular y la división celular	1	2	1									4
Tema 3. Tipos de proliferación						1						1
Tema 5. Prevención del cáncer						1						1
Tema 6. Diagnóstico del cáncer					1							1

ONCOLOGÍA

Enfoque EIR

Normalmente hay una o dos preguntas por año que en general son preguntas de una dificultad moderada. Los temas más preguntados en el examen EIR son el ciclo celular y el manejo de los tratamientos y sus efectos secundarios.

TEMA 1 EL ADN, CICLO CELULAR Y LA DIVISIÓN CELULAR

El **ADN** (ácido desoxirribonucleico) constituye el material genético de los organismos. Se conforma de una doble hélice formada por dos cadenas de bases complementarias y antiparalelas de bases púricas y pirimidínicas.

El **ciclo celular** comienza cuando se forman dos células hijas por la división de una única célula madre y finaliza cuando una de estas dos se divide de nuevo en otras dos células hijas.

Fases del ciclo celular (EIR 04, 12 ; EIR 03, 30)

Mitosis

División celular, por la cual una célula madre se divide en **dos células hijas idénticas entre sí** y a la célula madre. Para ello, la célula madre duplica su material genético y reparte una copia a cada célula hija.

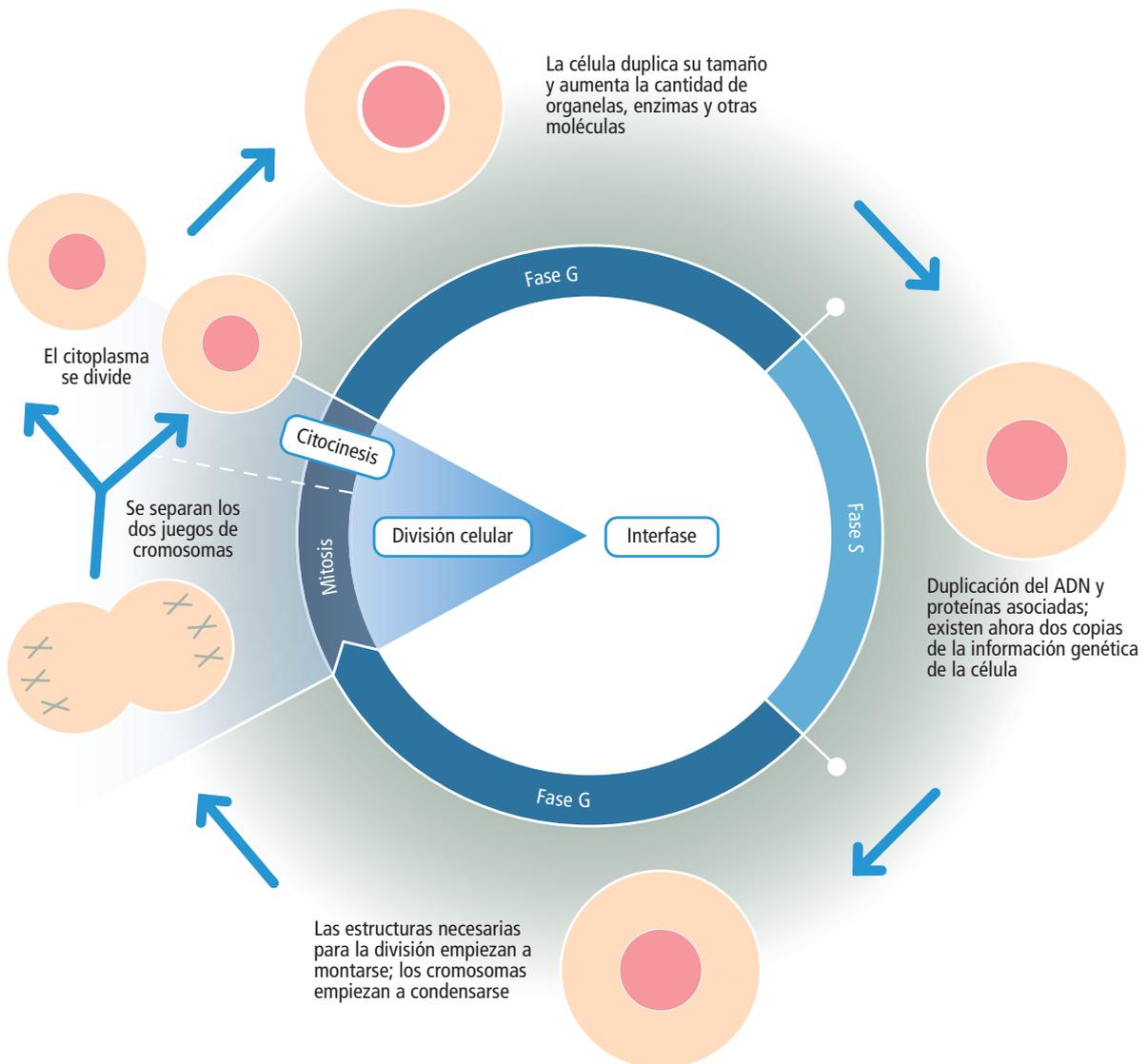


Figura 1. Fases del ciclo celular.

Interfase

Es la fase de crecimiento entre dos divisiones celulares. Tiene tres fases diferenciadas:

1. **G1.**
Intervalo de tiempo (gap 1) entre la mitosis y la síntesis. *Las células se encuentran la mayor parte de su tiempo en esta fase.*
2. **Síntesis.**
Momento en el que se replica el ADN
3. **G2.**
Intervalo de tiempo (gap 2) entre la síntesis y la mitosis.

(Ver figura 1)

Formas de división celular

Existen dos formas de división celular.

Mitosis

Está constituida por cuatro fases: **profase, metafase, anafase y telofase (EIR 02, 11).**

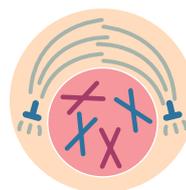
(Ver figura 2)

Meiosis

Es el mecanismo por el cual una célula germinal reparte su material genético, previamente separado mediante una **primera división reduccional** y posteriormente **duplicado** mediante una **segunda división** similar a la mitosis para dar **cuatro células hijas que no son idénticas entre sí**. De esta manera se da lugar a cuatro gametos haploides (1n) a partir de una célula germinal diploide (2n).

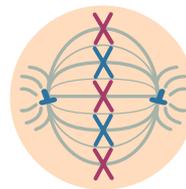
Recuerda...

La **apoptosis (EIR 09, 01; EIR 03,27)** es la **muerte celular programada** genéticamente y se diferencia de la **necrosis** en que no existe reacción inflamatoria.



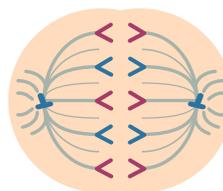
Profase

Los cromosomas se condensan y la membrana nuclear ya no es visible



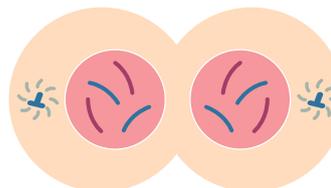
Metafase

Los cromosomas gruesos y enrollados, cada uno con dos cromátidas, se alinean en la placa de la metafase



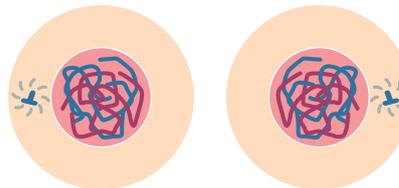
Anafase

Las cromátidas de cada cromosoma se separan y se mueven hacia los polos



Telifase

Los cromosomas están en los polos y son cada vez más difusos. La membrana nuclear se vuelve a formar. El citoplasma se divide



Citoquinesis

La división en dos células hijas se completa

Figura 2. Fases de la mitosis.

TEMA 2

ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL CÁNCER

El cáncer se produce a partir de una alteración en los genes (oncogenes) de una célula que produce una división y expansión incontrolada de la misma.

El crecimiento incontrolado de las células puede generar dos tipos de tumores.

Tumores benignos

Están bien diferenciados, con células similares a las células del tejido del que derivan. Tienen un crecimiento expansivo y encapsulado por lo que no infiltran otros tejidos ni metastatizan a otras partes del organismo. Tienen un crecimiento lento y con frecuencia suelen estacionarse. Su gravedad depende principalmente del lugar donde se localicen.

Tumores malignos (cáncer)

Se caracterizan por ser indiferenciados, proliferativos y con capacidad de invadir y metastatizar. *Son peligrosos intrínsecamente por su progresión, infiltración de estructuras vecinas y metastatización a otros órganos.*

Los tumores malignos se caracterizan por las siguientes cualidades:

1. Grados de **diferenciación**.
Bien diferenciados (grado 1), moderadamente diferenciados (grado 2) o indiferenciados (grado 3). Cuanto más indiferenciado es un tumor menos relación morfológica y funcional guarda con el tejido del que deriva.
2. Clasificación en función del **tejido** del que derive el tumor:

• **Epiteliales.**

A su vez se dividen en los originarios del epitelio no glandular (carcinomas o cáncer epidermoide) y en los originarios del epitelio glandular (adenocarcinomas).

• **Sarcomas.**

Cuando se originan en el tejido conjuntivo.

• **Embrionarios** (*tienen su origen en el tejido embrionario*).

3. El **crecimiento de un tumor** tiene lugar por un aumento de la división de las células neoplásicas y una disminución de su apoptosis. *Así, las células neoplásicas se vuelven inmortales, produciendo el constante crecimiento del tumor.*

4. La **infiltración** tumoral es la invasión de los tumores a los tejidos adyacentes.

5. Los depósitos secundarios a distancia del tumor primario se denominan **metástasis**. Las vías de diseminación principales son **la hematógica y la linfática**.

Los lugares más frecuentes de metástasis son el hígado, los pulmones, el hueso y el SNC. Cuando un tumor presenta metástasis la posibilidad de curación del mismo es muy baja.

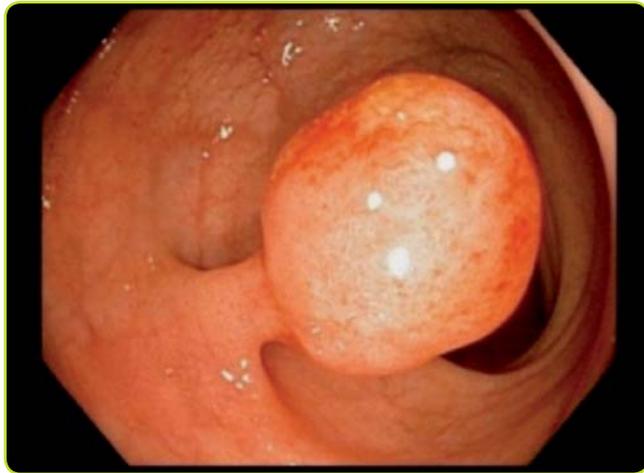


Figura 3. Adenoma de colon, tumor benigno.

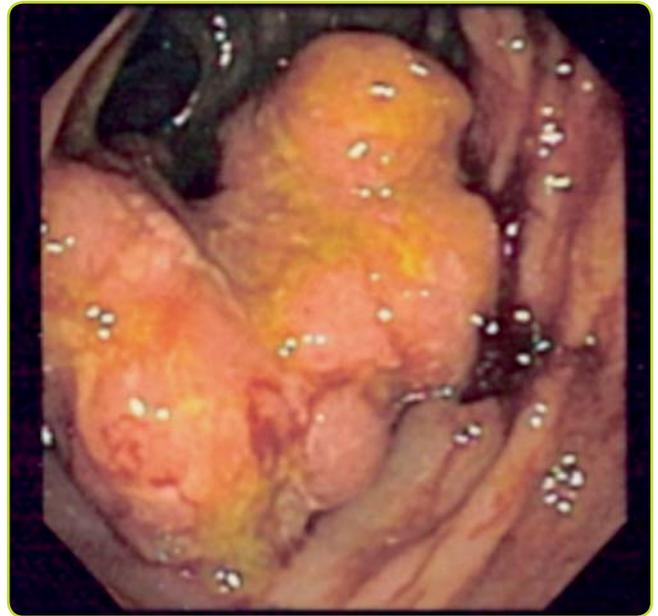


Figura 4. Adenocarcinoma de colon, tumor maligno.

TEMA 3 TIPOS DE PROLIFERACIÓN

Los tejidos pasan por periodos normales de proliferación o crecimiento celular rápido, que conviene diferenciar de la actividad cancerosa, que son: hiperplasia, metaplasia, displasia, anaplasia y neoplasia (EIR 06, 104).

Hiperplasia

Incremento celular de un tejido. Es un proceso normal durante los periodos de crecimiento rápido (*como ocurre en fetos y adolescentes*). Se vuelve anormal si sobrepasa los límites fisiológicos como en los casos de irritación crónica.

Metaplasia

Proceso en el que un tipo de célula madura se transforma en otra como resultado de un estímulo externo que modifica la célula madre. Puede ser reversible o evolucionar hasta una displasia.

Displasia

Crecimiento anómalo que origina células de forma, tamaño, y disposición diferente a las otras del mismo tejido. Puede ser reversible o evolucionar a neoplasias irreversibles.

Anaplasia

Proliferación de células menos diferenciadas que en las displasias (tienen forma irregular o están desorganizadas en cuanto a crecimiento y disposición). Carecen de características normales y casi siempre son malignas.

Neoplasia

Crecimiento y proliferación irrefrenable de células sin una necesidad fisiológica, que puede ser benigna o maligna. Se clasifican según el origen del tejido afectado.

TEMA 4 CARCINOGENESIS

El cáncer se origina al presentarse una mutación no letal en la célula de un tejido produciendo la expansión de ésta a partir de una división incontrolada. Se origina por múltiples factores, y se desarrolla siguiendo un proceso que incluye varias fases. Todo proceso que favorezca la presentación de mutaciones en genes implicados en el control del ciclo celular de una célula será un factor de riesgo para el cáncer.

(Ver figura 5)

Genes que controlan el ciclo celular

Se dividen en tres grupos: **protooncogenes** (estimulan la división celular), **genes supresores de tumores** (inhiben la división celular) y **genes reparadores de ADN** (corrigen los errores en el material genético).

Factores de riesgo que favorecen la aparición del cáncer

Agentes biológicos

Por acción directa sobre el ADN (principalmente virus) o acción indirecta en relación a una inflamación mantenida de los tejidos (principalmente bacterias y parásitos). Los ejemplos más importantes son:

AGENTES DIRECTOS	
Virus de Epstein Barr	Carcinoma nasofaríngeo y síndromes linfoproliferativos
Virus Hepatitis B	Hepatocarcinoma
Papilomavirus (16 y 18)	Carcinoma de cérvix, anogenitales y ORL
Virus Hepatitis C	Hepatocarcinoma
Virus Herpes 8	Sarcoma de Kaposi
AGENTES INDIRECTOS	
<i>Helicobacter pylory</i>	Linfoma MALT gástrico, adenocarcinoma gástrico
<i>Schistosoma haematobium</i>	Carcinoma de vejiga

Tabla 1. Principales agentes biológicos identificados como factores de riesgo de cáncer y tumores que favorecen.

Agentes químicos

Colorantes, aminas, tóxicos laborales (*asbesto, cromo, níquel, hidrocarburos policíclicos*).

Agentes físicos

Radiaciones ionizantes (*radiación ultravioleta, rayos X y radiación gamma*).

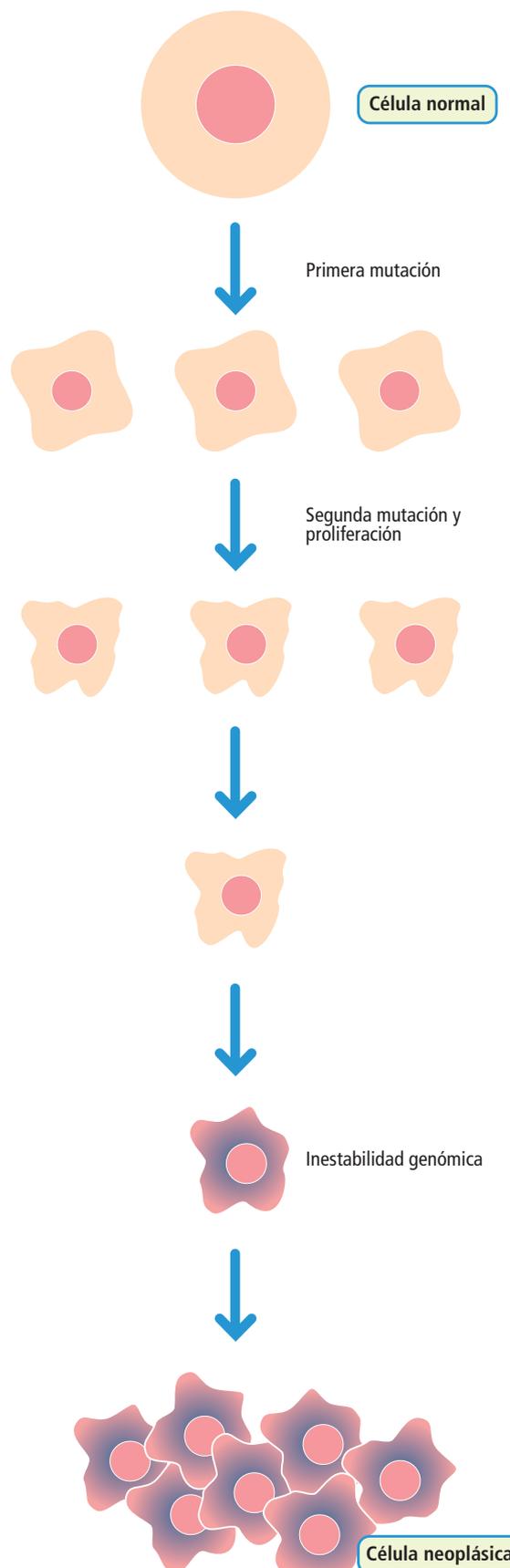


Figura 5. Teoría causal de las fases múltiples donde sucesivas mutaciones no letales en una célula acaban originando un cáncer.

Habitos tóxicos

Alcohol y tabaco.

TABACO	Pulmón, ORL, esófago, páncreas, vejiga
ALCOHOL	ORL, esófago, unión gastroesofágica, páncreas, mama, hígado

Tabla 2. Principales tumores favorecidos por el consumo de alcohol y tabaco.

Agentes inmunitarios

Los paciente sometidos a inmunosupresión (trasplantados...) presentan una incidencia de cáncer mayor que la población general, ya que el sistema inmune es uno de los encargados de combatir el desarrollo de tumores, en especial aquellos relacionados con virus.

Síndromes hereditarios: las alteraciones en determinados genes se heredan de una generación a otra apareciendo una agregación familiar para determinados tipos de tumores asociados a esa mutación.

Se deben sospechar cuando exista una alta incidencia de cáncer en la familia, con afectación de varias generaciones, diagnóstico en edades jóvenes (*menores de 40 años*), cánceres bilaterales, sincrónicos (*dos tumores primarios diagnosticados al mismo tiempo*) o metacrónicos (*dos tumores primarios diagnosticados en tiempos diferentes*).

Los más importantes están detallados en la **tabla 3**.

SÍNDROMES HEREDITARIOS	CÁNCERES ASOCIADOS	GEN
Síndrome mama-ovario familiar	Mama y ovario	BRCA 1 y 2
Síndrome de Lynch o cáncer hereditario de colon no polipósico	Colorrectal, endometrio y ovario	Proteínas reparadoras del ADN
Poliposis adenomatosa familiar	Colorrectal	APC
Neoplasia endocrina múltiple 1	Adenomas paratiroides, pancreáticos e hipófisis	MEN 1
Neoplasia endocrina múltiple 2	Carcinoma medular de tiroides, feocromocitomas y adenomas paratiroides	RET

Tabla 3. Principales síndromes de cáncer hereditario.

Agentes hormonales

La terapia hormonal sustitutiva (THS) se relaciona con el aumento del cáncer de mama y el tamoxifeno con el adenocarcinoma de endometrio.

TEMA 5 PREVENCIÓN DEL CÁNCER

Existen tres métodos principales en la prevención de enfermedades:

- **Prevención primaria.**
Disminuyen la incidencia de la enfermedad actuando sobre los factores de riesgo y los agentes etiológicos (*vacunación contra el VHB y el papilomavirus, campañas antitabaco...*).
- **Prevención secundaria (métodos de cribado).**
Permiten un diagnóstico precoz de la enfermedad, cuando aún es asintomática, y mejoran su pronóstico. En oncología hay tres métodos de cribado establecidos y recomendados que son:
 - La **citología cervical** para el cáncer de cuello uterino cada tres años si presenta dos citologías anuales negativas.
 - La **mamografía** en mujeres mayores de 50 años anual o bianual para el cáncer de mama.
 - La **colonoscopia** en mayores de 50 años con factores de riesgo, cada 10 años.
La cuantificación del PSA para el cáncer de próstata en varones y la realización de colonoscopia en la población general son actualmente temas controvertidos.
- **Prevención terciaria.**
Tratamiento y rehabilitación de una enfermedad una vez establecidas.

5.1. Código europeo contra el cáncer (EIR 06, 63)

- **No fumes:** si fumas, déjalo lo antes posible. Si no puedes dejar de fumar, nunca fumes en presencia de no fumadores.
- **Evita la obesidad.**
- Realiza alguna **actividad física** de intensidad moderada todos los días.
- Aumenta el consumo de **frutas, verduras y hortalizas variadas:** come al menos cinco raciones al día. Limita el consumo de alimentos que contienen grasas de origen animal.
- Si bebes **alcohol**, ya sea vino, cerveza o bebidas de alta graduación, modera el consumo a un máximo de dos consumiciones o unidades diarias, si eres hombre, o a una, si eres mujer.
- Evita la exposición excesiva al **sol**. Es especialmente importante proteger a niños y adolescentes. Las personas que tienen tendencia a sufrir quemaduras deben protegerse del sol durante toda la vida.
- **Aplica estrictamente la legislación** destinada a prevenir cualquier exposición a sustancias que pueden producir cáncer. Cumple todos los consejos de salud y de seguridad sobre el uso de estas sustancias. Aplica las normas de protección radiológica.

- Las mujeres a partir de los 25 años deberían someterse a pruebas de **detección precoz del cáncer de cuello de útero**.
- Las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a una mamografía para la **detección precoz de cáncer de mama**.

- Los hombres y las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a pruebas de **detección precoz de cáncer de colon**.
- Participa en **programas de vacunación** contra el virus de la **hepatitis B**.

TEMA 6 DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER

Se basa en la anamnesis, la exploración, y las pruebas complementarias que nos llevarán a la realización de una biopsia para la confirmación anatomopatológica de la enfermedad. Posteriormente se debe establecer el estadio del tumor. Actualmente la estadificación de la mayoría de los tumores se realizan siguiendo el sistema TNM (EIR 05, 45).

Según el TNM de cada tipo de tumor se clasifica en un estadio diferente que va del I al IV:

T (TAMAÑO)	Viene determinado por el tamaño del tumor primario y la invasión de estructuras vecinas. - T0: no se puede determinar la existencia de un tumor primario. - Tx: no se puede determinar el tamaño del tumor primario. - T1, T2, T3, T4: tumor primario de tamaño creciente.
N (GANGLIO "NODES")	Refleja la evidencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales. - Nx: no se puede determinar la existencia de afectación ganglionar regional. - N0: no hay afectación ganglionar regional. - N1, N2, N3: invasión ganglionar por orden creciente de tamaño y número de ganglios afectos.
M (METÁSTASIS)	Refleja la existencia o no de metástasis a distancia. - M0: no existen metástasis a distancia. - M1: metástasis en ganglios a distancia u otros órganos. - Mx: no se puede determinar la existencia de metástasis a distancia.

Tabla 4. Clasificación TNM.

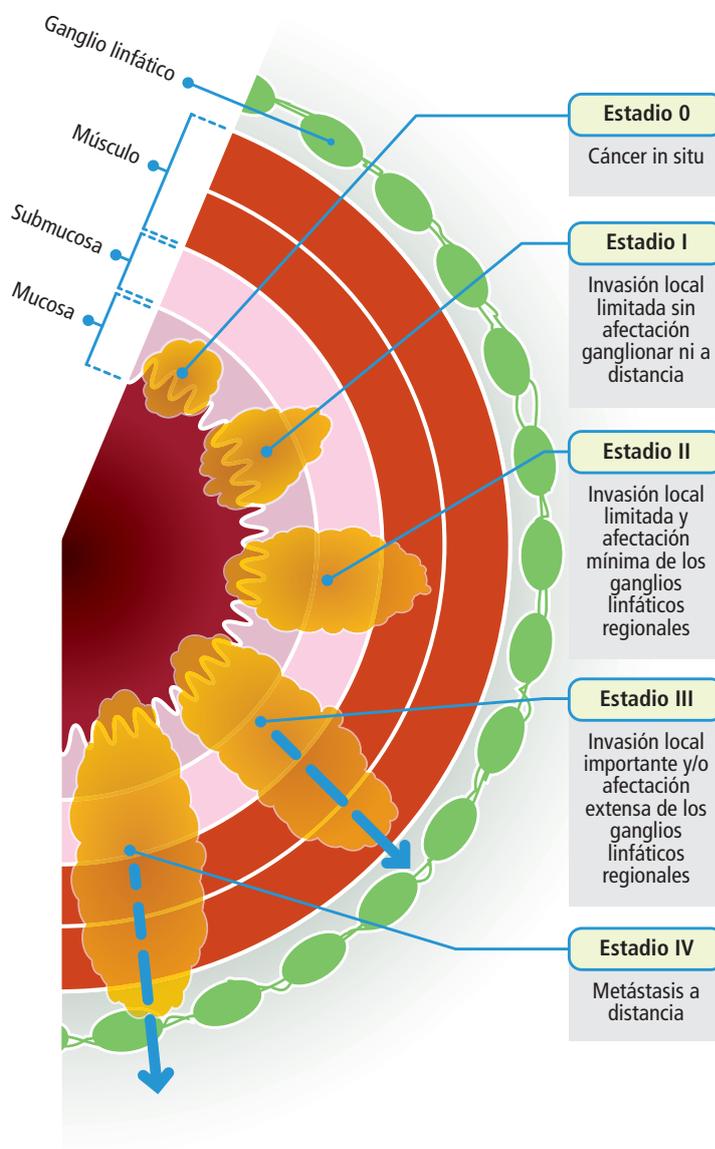


Figura 6. Ejemplo de estadificación del cáncer de colon.

TEMA 7 TRATAMIENTO DEL CÁNCER

7.1. Quimioterapia

Es el empleo de fármacos citotóxicos o terapias dirigidas con la intención del tratamiento sistémico de una enfermedad neoplásica.

Adyuvante

Es la quimioterapia que se administra **tras una cirugía** para aumentar el índice de curación y disminuir el riesgo de recidiva tras la misma.

Neoadyuvante

Es la quimioterapia de inducción que se administra **antes de una cirugía** con idea de mejorar los resultados de la misma. Permite cirugías menos agresivas al disminuir el tamaño tumoral o permitir la cirugía en enfermedades no operables o no subsidiarias de una cirugía óptima.

Curativa

Es la que se administra sin otros tratamientos, con intención curativa. Típica de los tumores muy quimiosensibles (*neoplasias hematológicas y tumores germinales*).

Concomitante con radioterapia

Es la que se administra a la vez que la radioterapia para aumentar su efectividad. *Se utiliza principalmente en los tumores de ORL, microcítico de pulmón, epidermoide de cérvix, etc...*

Paliativa

Es la que se administra en la enfermedad avanzada y sin posibilidad de curación, con idea de aumentar la supervivencia o disminuir los síntomas.

Preparación y administración de quimioterapia

Se deben **respetar siempre** las medidas de protección al preparar, manipular, administrar y desechar los citostáticos.

Para la preparación

- Se deben utilizar siempre guantes de látex o PVC (previo lavado de manos), bata de mangas largas y puños ceñidos y atadas por detrás, gafas protectoras, mascarilla con pinza metálica y gorro.
- Se recomienda usar cámaras de flujo laminar vertical para proteger el medio ambiente y a las personas.
- No deben manipular los citostáticos mujeres embarazadas o con historias previas de abortos, personas que hayan recibido tratamientos previos o que hayan estado expuestos a radiaciones ionizantes.

Para la administración del fármaco (EIR 06, 25)

- Es **obligario** comprobar el nombre del paciente, el fármaco a administrar, la dosis, el tiempo de infusión, la fecha de caducidad y la vía de administración.
- Se puede administrar de **forma endovenosa, oral, intramuscular, tópica o regional** (intratecal, intraperitoneal, intravesical o intrapleural).

La vía más frecuente de administración es **endovenosa**, a través de diferentes dispositivos:

• **Catéter central.**

Es el más recomendado para tratamientos realizados en domicilios, para pacientes con mal acceso periférico o para administrar los fármacos muy irritantes o vesicantes. Existen tres tipos fundamentales: catéter central de inserción periférica, catéter de silicona tipo Hickmann y catéter central con reservorio subcutáneo. Las principales complicaciones de estos catéteres son la infección de los mismos y la trombosis asociada.

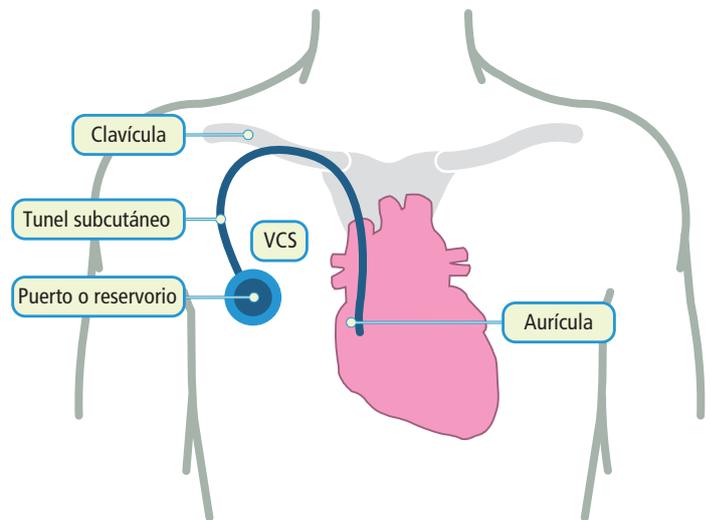


Figura 7. Catéter venoso central con reservorio subcutáneo.

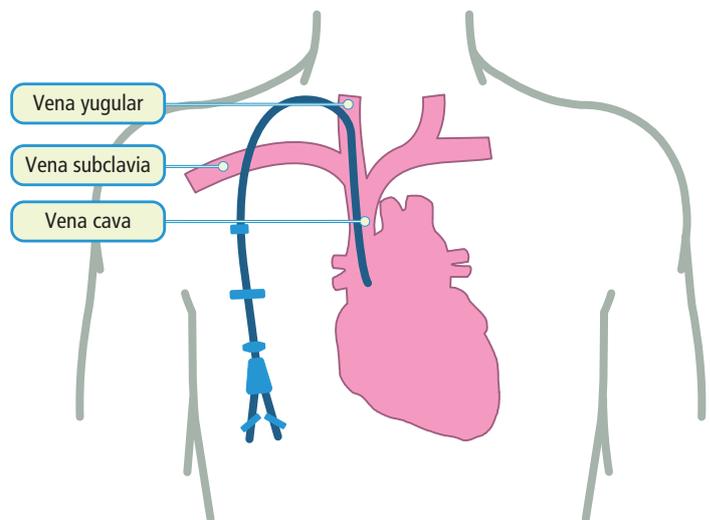


Figura 8. Catéter tipo Hickmann.

• **Catéter venoso periférico.**

Es preferible usar catéteres cortos y flexibles para evitar una mayor irritación de la vena por el roce (**ver figura 9**).

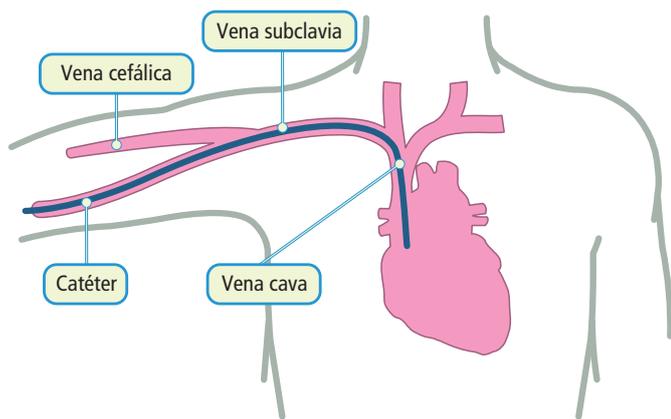


Figura 9. Catéter venoso central de inserción periférica.

- Una de las complicaciones de la administración de estos fármacos es la **extravasación**. Es la salida del líquido que se está infundiendo hacia los tejidos próximos. La lesión producida depende del tipo de citostático extravasado, de la cantidad extravasada y/o del tiempo de exposición.

Si se produce siempre hay que llevar a cabo unas medidas independientes del fármaco administrado (EIR 07, 25):

1. Detener inmediatamente la administración del citostático.
2. Retirar el equipo de infusión, pero **no** la vía.
3. Extraer 5-10 ml de líquido a través del catéter para intentar eliminar una parte del medicamento extravasado.
4. Si es posible, se diluirá el medicamento dentro del área infiltrada administrando a través de la vía de perfusión 5-10 ml de suero fisiológico.
5. Antes de retirar la vía inyectaremos el antídoto adecuado en los casos que corresponda.
6. Tras estas medidas, se retirará el catéter o la aguja de administración.

Únicamente en el caso de formación de una ampolla subcutánea extraer tanta solución como sea posible mediante una jeringa provista de aguja de insulina.

- Si el citostático cae sobre la piel, se debe lavar la zona con agua fría y jabón y después aclarar con abundante agua. Si cae en los ojos se debe lavar con agua y consultar con un oftalmólogo.

Para la eliminación de los residuos

- Los residuos se deben eliminar en contenedores especiales, debidamente señalizados, que después se incinerarán.

Toxicidad del tratamiento de la quimioterapia

Los medicamentos usados en la quimioterapia actúan sobre las células de rápido crecimiento, provocando la muerte de las células neoplásicas. Sin embargo, en el organismo también existen otras células sanas que se multiplican a gran velocidad, por lo que también son atacadas por estas drogas. Esta es la principal razón del gran número de efectos secundarios diferentes que presentan estos tratamientos.

Mielosupresión o toxicidad hematológica

Se caracteriza por anemia, leucopenia y neutropenia.

- Anemia.

Hb por debajo de 12g/dl en mujeres y 13g/dl en varones. Es la causa más importante de astenia y deterioro de la calidad de vida en los pacientes oncológicos. Se debe descartar otras causas de anemia además del uso de citostáticos como san-

grado, ferropenia y la progresión tumoral. En caso de ser necesario se puede tratar con eritropoyetina o con transfusiones sanguíneas.

- Plaquetopenia.

Cifra menor de 150.000 plaquetas/mm³. Se presenta en torno a los 14 días de administración del tratamiento. Es muy importante vigilar los signos de sangrado y la medicación concomitante con efecto antiagregante (*aspirina o clopidogrel*) o anticoagulante (*acenocumarol, warfarina o dabigatran*). En caso de presentar sangrado o un número inferior a 10.000/20.000 es necesario transfundir las mismas.

- Neutropenia (EIR 05, 44).

Recuento por debajo de 2000 cl/mm³. Aumenta el riesgo de infecciones (*la infección asociada a una leucopenia puede derivar en un shock séptico, por ello es importante avisar al paciente de que en caso de fiebre acuda al médico de urgencias*). El riesgo de presentar una **neutropenia febril** es directamente proporcional a la duración y al grado de la neutropenia.

Cuidados del paciente neutropénico (EIR 06, 26)

- Enseñar al paciente y acompañante todo lo relacionado con la profilaxis de las **infecciones** (*técnicas de lavado de manos...*).
- Suministrar una **nutrición** que elimine frutas frescas con corteza y vegetales crudos. Proponer una dieta de baja carga bacteriana. Evitar alimentos fritos, amargos, picantes...
- Cambiar cada 48 horas los **sistemas de perfusión y los apósitos de las vías**, utilizando apósitos oclusivos. Revisar las vías en cada turno.
- Cuidar meticulosamente la **piel** y la **boca** del paciente. Suministrar vaselina para evitar la sequedad y el resquebrajamiento de la piel.
- **Prevenir traumatismos** de piel y mucosa evitando, siempre que sea posible, inyecciones intramusculares o subcutáneas, cateterismo vesical, manipulación rectal (enemas, supositorios), y el empleo de tampones si se trata de una mujer.
- Si el **cateterismo vesical** es necesario, mantener siempre un **sistema cerrado** de drenaje.
- Evitar el traumatismo rectal **previniendo el estreñimiento** con medidas nutricionales y suavizantes de heces según prescripción.
- **Aislamiento** inverso del paciente.
- Poner en práctica las precauciones universales propias para la **prevención de infecciones**.

Toxicidad gastrointestinal

- Emesis.

Se divide en emesis anticipatoria (previa a la administración de la quimioterapia), emesis precoz (en las primeras 24 horas) y emesis retardada (desde las primeras 24 horas a las 72 horas). Fármacos para su tratamiento:

- Antagonistas dopaminérgicos. Metoclopramida, domperidona.
- Antagonistas serotoninérgicos. Ondasetron, granisetron.
- Corticoides. Dexametasona.
- Benzodiacepinas. Útiles en la emesis anticipatoria.
- Antagonista del receptor de la neurocinina 1, actúa bloqueando los efectos de la sustancia P. Aprepitant y fosaprepitant.

- Mucositis.

Inflamación y ulceración dolorosa en el tracto gastrointestinal. Puede presentarse en cualquier punto del tracto gas-

trointestinal, pero lo más frecuente es a nivel oral. Se debe tratar con dieta blanda y fría, analgésicos, anestésicos locales (lidocaína) e higiene bucal con limpiadores. Es muy frecuente la sobreinfección por *Candida*, siendo necesaria la utilización de antifúngicos tópicos o sistémicos. Con menor frecuencia puede sobreinfectarse por virus herpes u otros agentes, siendo necesario el tratamiento antimicrobiano específico.

- **Diarrea postquimioterapia.**

Típica de las fluoropirimidinas (5-FU o capecitabina) o inhibidores de topoisomerasa (Irinotecan). Aunque en la mayoría de los casos es leve y se resuelve con loperamida y dieta astringente, es importante su diagnóstico precoz y descartar causa infecciosa para evitar deshidratación.

- **Estreñimiento.**

En relación con la patología de base, procesos obstructivos, pseudoclusiones y con la utilización de alcaloides de la vinca.

Toxicidad renal

Típica de los platinos. Es fundamental la hidratación pre y post-tratamiento para prevenirla.

Toxicidad cardíaca

Característica de las antraciclinas. Es dosis dependiente e irreversible. Se debe vigilar la función cardíaca seriando la FEVI (fracción de eyección sistólica) y evitar alcanzar la dosis acumulativa. Las fluoropirimidinas (5-FU y capecitabina) pueden producir episodios de isquemia cardíaca.

Toxicidad pulmonar

La bleomicina, el busulfan y otros alquilantes pueden producir fibrosis pulmonar, por lo que es fundamental la profilaxis y la vigilancia de la función pulmonar. El metrotexate o los inhibidores de mTOR producen neumonitis aguda.

Toxicidad hepática

Elevación de transaminasas, colestasis, hepatitis aguda, etc.

Toxicidad neurológica y ototóxica

Es típica la neuropatía periférica por platinos y antimicrotúbulos.

Toxicidad cutánea (*síndrome mano-pie, pigmentación cutánea y ungueal, rash acneiforme...*) **y alopecia**

Toxicidad gonadal

Problemas de fertilidad e incluso esterilidad. Más frecuente en varones. Es importante ofrecer técnicas de preservación de espermatozoides y óvulos a los pacientes que deseen tener hijos.

Teratógenos

Se recomienda evitarlos durante el embarazo y la lactancia.

7.2. Radioterapia

Es el empleo de radiaciones ionizantes de alta energía en la práctica médica.

Existen tres técnicas de RT según el modo de administrarse la radiación:

- **Teleterapia o radioterapia de haces externos.**

Es la forma más común. Consiste en la aplicación de la radioterapia desde la parte exterior del cuerpo mediante aceleradores lineales.

- **Radiación interna.**

Braquiterapia o radiación intracavitaria. Se realiza implantando fuentes encapsuladas directamente en el tejido tumoral. Existen dos tipos principales: intracavitaria (cérvix y vagina) e intersticial (próstata).

- **Terapia sistémica con radionucleidos.**

Se utilizan radionucleidos por vía sistémica (*¹³¹I en tiroideos o el estroncio 89 o samario 153 para el tratamiento de las metástasis óseas*).

Efectos secundarios de la radioterapia

Se **presentan sobre las zonas radiadas (EIR 05, 46)**. Se dividen en dos grupos:

- **Efectos agudos.**

Se presentan después de recibir el tratamiento y tienen una corta duración: *mucositis, esofagitis, neumonitis, radiodermatitis, alopecia o mielosupresión*.

- **Toxicidad tardía.**

Aparece progresivamente tiempo después de la radioterapia y presenta mala respuesta al tratamiento. *Fibrosis pulmonar, osteonecrosis, enteritis, devascularización de la piel radiada, lesión cardíaca, hipopituitarismo, segundas neoplasias*.

Cuidados del paciente en tratamiento con radioterapia (EIR 08, 27; EIR 07, 26)

- Proteger la piel del sol en la zona de tratamiento.
- Ducharse diariamente con agua templada y secarse con suavidad la zona tratada.
- Afeitarse con maquinilla eléctrica la zona tratada si ésta se rasura habitualmente.
- No usar cremas, desodorantes, colonias ni productos cosméticos en la zona.
- Utilizar ropa holgada, si es posible de algodón o hilo.
- Dejar al aire el mayor tiempo posible la zona de piel tratada.
- Beber abundantes líquidos (*agua, zumos naturales e infusiones*).
- Mantener la higiene oral y de las zonas que reciban radioterapia.

7.3. Hormonoterapia

Es una importante forma de tratamiento en el cáncer de mama, útero y próstata debido a que las hormonas encontradas en la sangre pueden potenciar el crecimiento de la mayoría de estos tumores. Consiste en suprimir la producción de las hormonas sexuales o evitar la unión a sus receptores.

7.4. Cirugía

La cirugía es la técnica terapéutica efectiva en el área del tumor primario y los ganglios. La exéresis quirúrgica del tumor primario debe ser la primera elección cuando es posible. Según el objetivo de la intervención se divide en:

- **Cirugía terapéutica.**

Indicada en estadios localizados de tumores. Consiste en la exéresis del tumor primario y la linfadenectomía de la cadena linfática donde drena el tumor. Hoy en día gracias a la técnica

del **ganglio centinela** se estudia el primer ganglio de drenaje en un territorio linfático de un tumor primario evitando la exéresis de toda la cadena si no está afectado este ganglio.

- **Cirugía exploratoria o con fines diagnósticos.**

El diagnóstico del cáncer precisa de una confirmación anatomopatológica que se obtiene mediante **biopsias** o la resección de una pieza tumoral. Además, multitud de técnicas exploratorias quirúrgicas completan el **estadiaje** de los tumores para valorar la extensión del mismo.

- **Cirugía con fines paliativos.**

Tiene como finalidad mejorar la calidad de vida evitando la aparición de síntomas por una enfermedad tumoral no cu-

rable. *Derivaciones por obstrucción mecánica secundaria al crecimiento del tumor o la extirpación de órganos (mama) por ulceración cutánea, dolor o necrosis.*

- **Cirugía profiláctica.**

Su finalidad es extirpar tejido con alto riesgo de transformación neoplásica principalmente tejidos premalignos (*nevus displásicos, queratosis actínicas, pólipos cólicos o neoplasia intraepitelial del cuello uterino*), anomalías del desarrollo (*orquiectomía de testículos no descendidos*) o tejidos en pacientes con alto riesgo genético (*mama y ovario en pacientes portadoras de una mutación patológica en BRCA*).

- **Cirugía reconstructiva.**

NOTAS



www.academiaeir.com