

Sociedad Española
de Cardiología (SEC)

Sociedad Española
de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC)

Procesos asistenciales compartidos entre ATENCIÓN PRIMARIA y CARDIOLOGÍA

Coordinadores:

Héctor Bueno
José M^a Lobos
Nekane Murga
Santiago Díaz



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
Cardiología

semFYC
Sociedad Española de Medicina
de Familia y Comunitaria

Sociedad Española
de Cardiología (SEC)

Sociedad Española
de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC)

Procesos asistenciales compartidos entre ATENCIÓN PRIMARIA y CARDIOLOGÍA

Coordinadores:

Héctor Bueno
José M^a Lobos
Nekane Murga
Santiago Díaz



© 2015, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria
(Diputació, 320, 08009, Barcelona) y Sociedad Española de Cardiología
(Nuestra Señora de Guadalupe, 5-7, 28028, Madrid)

Queda prohibida la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, sea este electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del titular del *copyright*.

Coordinación y dirección editorial:

semfyc  ediciones

Carrer del Pi, 11, 2.ª planta, of. 13

08002 Barcelona

ediciones@semfyc.es

Diseño: Glòria Garcia Falcó

ISBN: 978-84-15037-51

Depósito legal: B 7797-2015

Printed in Spain

Autores

Gonzalo Barón-Esquivias

Coordinador de Área. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Universidad de Sevilla, Sevilla
Sociedad Española de Cardiología
Expresidente de la Sección de Cardiología Clínica
de la Sociedad Española de Cardiología

Carlos Brotons Cuixart

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Atención Primaria Sardenya (Barcelona).
CatSalut
Grupo de Trabajo de Prevención Cardiovascular
del Programa de Actividades Preventivas y de
Promoción de la Salud (PAPPS) - Sociedad Española
de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC)
Miembro del Cardiovascular Council for Primary Care
de la Sociedad Europea de Cardiología

Héctor Bueno

Coordinador de Cardiología Clínica / UCIC
Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid
Sociedad Española de Cardiología

Ángel Castellanos Rodríguez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
CS Ciudad de los Periodistas. Madrid
Grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares
de la semFYC

Santiago Díaz Sánchez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
CS Los Pintores. Parla. Madrid
Grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares
de la semFYC

Mar Domingo Teixidor

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Servei Atención Primaria Badalona-Sant Adrià
Besós. Unidad Insuficiencia Cardíaca Hospital
Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.
Barcelona
Grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares
de la semFYC

José M^a Lobos Bejarano

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
CS Jazmín. Madrid
Coordinador del Grupo de Trabajo de Enfermedades
Cardiovasculares de la semFYC

Javier López Díaz

Facultativo Especialista en Cardiología
Hospital Clínico de Valladolid, Sanidad de Castilla
y León (SACYL)
Sociedad Española de Cardiología

Amparo Mena González

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
EAP Congrés (ICS) SAP Dreta. Barcelona
Grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares
de la semFYC y de Malalties del cor de la Societat
Catalana de Medicina Familiar i Comunitària
(CAMFiC)

Nekane Murga Eizagaechearria

Especialista en Cardiología
Hospital Universitario Basurto. OSI Bilbao Basurto.
Osakidetza
Sección de Cardiología Clínica
Sociedad Española de Cardiología

Juan Carlos Obaya Rebollar

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
CS La Chopera. Alcobendas. Madrid
Coordinador del Grupo de Trabajo de Enfermedades
Cardiovasculares de la Sociedad Madrileña de
Medicina de Familia y Comunitaria (SoMaMFyC)

Agustín Pastor Fuentes

Facultativo Especialista del Área de Cardiología
Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital
Universitario de Getafe
Profesor titular de Cardiología en la Facultad de Ciencias
Biomédicas de la Universidad Europea de Madrid
Sociedad Española de Cardiología

José Antonio Quindimil Vázquez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
CS Kuetto-Sestao. Bizkaia. Sociedad Vasca de
Medicina de Familia y Comunitaria (Osatzen)
Referente del Grupo Cardiovascular de Osatzen
Grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares
de la semFYC



Índice

Presentación del presidente de la SEC.....	VII
Presentación del presidente de la semFYC.....	IX
Introducción	
Integración asistencial en las enfermedades cardiovasculares.....	1
Parte A. Criterios compartidos de derivación a cardiología por síntomas/signos principales	
1. Dolor torácico.....	7
2. Disnea.....	15
3. Palpitaciones.....	23
4. Síncope.....	27
5. Soplos cardíacos.....	33
6. Alteraciones del electrocardiograma.....	37
Parte B. Procesos cardiovasculares compartidos	
1. Cardiopatía isquémica.....	57
2. Insuficiencia cardíaca.....	65
3. Fibrilación auricular.....	75
4. Arritmias.....	93
5. Valvulopatías.....	101



Presentación

Conocer los resultados en la asistencia sanitaria, su comparación con una norma de calidad y la puesta en marcha de medidas que permitan sostener nuestro Sistema Nacional de Salud con la **equidad y calidad asistencial como premisas** deberían ser las bases de toda organización sanitaria.

La **organización de los procesos asistenciales más prevalentes es el elemento clave de todo sistema sanitario**. Debe constituir el marco para una adecuada utilización de los recursos sanitarios ya que, además de establecer cómo resolver la asistencia a los pacientes por el profesional y nivel asistencial adecuados, debe incluir una correcta utilización de las pruebas complementarias evitando las innecesarias y las repetidas; determinar qué profesional y con qué frecuencia debe visitar al paciente, el correcto empleo del arsenal terapéutico, etc. Por otro lado, este tipo de asistencia sanitaria gestionada debe procurar innovar en sus modalidades de atención, en particular, incorporar la atención médica no presencial (e-medicina), desarrollar programas de investigación sanitaria que ayuden a una política sanitaria más eficiente, etc.

La Sociedad Española de Cardiología (SEC) ha puesto en marcha un conjunto de proyectos dirigidos a mantener la calidad del Sistema Nacional de Salud que incluye registros de los resultados en salud de la atención a las cardiopatías más prevalentes, establecer una norma de calidad que represente la referencia para la asistencia a pacientes con cardiopatías, poner en marcha instrumentos de ayuda para alcanzar dicha norma de calidad en los diferentes centros sanitarios y establecer modelos de organización asistencial. Para la organización de las vías clínicas de las cardiopatías más prevalentes, debe tenerse en cuenta la naturaleza multidisciplinar de todas ellas, tanto en su fase aguda como crónica, y el papel central que en ellas desempeña el médico de atención primaria, referencia asistencial en la mayoría de los pacientes.

La monografía que te presentamos constituye un **esfuerzo conjunto de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) y la SEC**, que ofrece un marco adaptable a diferentes realidades sanitarias para una más eficiente organización de la actividad asistencial. Quiero reconocer y agradecer la excelencia y el compromiso de los médicos de familia que participaron en el proyecto y estoy convencido de que va a ser una herramienta de gran valor para todos nosotros en la meta de alcanzar una sanidad de calidad.

JOSÉ RAMÓN GONZÁLEZ JUANATEY

*Jefe de Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela
Catedrático de Cardiología, Universidad de Santiago de Compostela
Presidente de la Sociedad Española de Cardiología*



Presentación

La elaboración de esta obra es la culminación de una etapa de colaboración amplia entre la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Su objetivo es muy claro: mejorar la coordinación asistencial entre ambas especialidades partiendo de la base del trabajo que cada especialista pueda aportar. Esta obra se basa en un enfoque integral de las enfermedades cardiovasculares que contempla la prevención, la detección precoz, los cuidados crónicos, la rehabilitación y los cuidados al final de la vida para dar una atención de calidad a los pacientes. Para ello se ha tratado de delimitar los procesos asistenciales desde cómo atender motivos de consulta a partir del síntoma hasta el proceso asistencial de una enfermedad cardiovascular. La obra, que sin duda será una publicación de referencia, tiene un enfoque práctico y pretende influir en la práctica médica asistencial de nuestro Sistema Nacional de Salud proporcionando al profesional una herramienta extraordinaria para la coordinación y continuidad asistencial. Creo que se ha conseguido un proyecto atractivo que traduce la buena sintonía y colaboración entre médicos de familia y cardiólogos.

Quiero expresar mi agradecimiento en nombre de la sociedad a todos los autores por su excelente trabajo y su dedicación al proyecto. Nuestra intención es que este proyecto sea una obra viva y que pueda irse renovando y actualizando para poder ofrecer a nuestros asociados un mejor servicio.

JOSEP BASORA GALLISÀ

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Coordinador de la Unidad de Investigación del Instituto Catalán de la Salud del Camp de Tarragona y del

IDIAP Jordi Gol i Gurina

Profesor asociado de la Universidad Rovira i Virgili de los estudios de medicina y nutrición

Técnico de Salud de la Unidad Docente de Medicina de Familia de Tarragona

Presidente de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria



Introducción

Integración asistencial en las enfermedades cardiovasculares

Nekane Murga Eizagaechearria
José María Lobos Bejarano
Santiago Díaz Sánchez
Héctor Bueno

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) afectan a millones de personas y son la principal causa de mortalidad y discapacidad en los países desarrollados. Aunque disponemos de grandes avances en la prevención y el tratamiento, el envejecimiento de la población, la epidemia de obesidad y de diabetes, la mayor supervivencia tras la fase aguda de la enfermedad, entre otras causas, están incrementando la prevalencia de las ECV crónicas y su presencia en nuestras consultas y hospitales.

Los pacientes con ECV son atendidos por un elevado número de profesionales en organizaciones y servicios diferentes. La fragmentación en la atención de los pacientes por una misma enfermedad dificulta que una actuación diagnóstica o terapéutica sea diseñada con visión a largo plazo, teniendo consecuencias en el pronóstico y la calidad de vida. Son componentes de la coordinación asistencial la transferencia de información y la coordinación en el seguimiento. La coordinación de los servicios sanitarios es una prioridad para responder al reto que supone mejorar nuestra eficiencia en un contexto de incremento de las necesidades asistenciales.

La falta de coordinación se ha asociado con:

- Duplicación de pruebas, remisiones y derivaciones innecesarias y un uso inadecuado de los servicios de urgencias.
- Errores médicos en la prescripción de medicamentos con interacciones o duplicidades.
- Contradicciones en los planes de atención y en los diagnósticos.
- Percepción de falta de comunicación entre profesionales por el paciente con posterior desconfianza y menor adherencia a las indicaciones.

Esta fragmentación es especialmente significativa en las transiciones entre centros. En la hospitalización, el período del alta es el momento de mayor riesgo de que se produzcan errores o interacciones en la medicación prescrita o un inadecuado seguimiento pos-



terior. En el paciente pluripatológico, que presenta ingresos por diversas patologías en diferentes unidades o servicios, puede resultar incluso más compleja la coordinación entre varios servicios, así como la transición entre el hospital y su centro de referencia ambulatorio.

El informe médico es la herramienta básica de comunicación entre profesionales. Este debe contener la información necesaria para entender el diagnóstico o diagnósticos del paciente, enfermedades asociadas, criterios de riesgo, tratamiento médico, cuidados no farmacológicos (estilo de vida, dieta, actividad física, cuidados específicos, etc.), así como instrucciones sobre objetivos terapéuticos y necesidades de seguimiento. Sin embargo, los informes médicos son frecuentemente unidireccionales, difíciles de entender (abreviaturas y tecnicismos solo accesibles para expertos), centrados en el curso clínico pasado y con pocas directrices sobre las necesidades futuras y objetivos para el paciente. De manera inversa, es frecuente que se desconozcan, en el momento del ingreso hospitalario, los cambios clínicos o de tratamientos acontecidos en el ámbito extrahospitalario en las semanas previas. La falta de mecanismos de coordinación que faciliten el intercambio de información y la coordinación entre niveles asistenciales son una constante en las organizaciones. Los aspectos relevantes de la historia clínica, las prescripciones y los planes de cuidados deberían ser compartidos sin demoras para que todos los profesionales, junto al paciente o los familiares, dispongamos de un mayor acceso a una información de calidad.

Por otra parte, cuando definimos el seguimiento posterior al alta, la inercia de citación sin individualizar puede generar una sobreutilización de citas por derivaciones sistemáticas rutinarias y la realización, a veces, de pruebas innecesarias (p. ej., repetición de ecocardiogramas en pacientes que no presentan cambios clínicos significativos) o de dudoso valor clínico (ergometrías repetidas en pacientes estables de bajo riesgo). Esto supone una sobrecarga asistencial que, dado el volumen de pacientes con ECV, puede acabar por saturar o colapsar el sistema. Las revisiones rutinarias acaban acaparando los recursos asistenciales que, de otra manera, se podrían ofrecer a pacientes que se beneficiarían sin tanta demora y en mayor medida.

Por todos estos motivos, el manejo de las ECV requiere una estrecha colaboración entre la Atención Primaria (AP) y la atención especializada en cada una de sus fases, desde la prevención hasta llegar a los cuidados que puede necesitar el paciente al final de la vida. En este continuo de la atención cardiovascular se encuentra la prevención, el diagnóstico precoz, la enfermedad aguda, la rehabilitación y el paciente crónico (tabla 1).

Tabla 1. Colaboración entre Atención Primaria y atención especializada en cardiología

Prevención
Detección precoz
Enfermedad aguda o inestable
Rehabilitación
Cuidados crónicos
Cuidados al final de la vida



Las ventajas de la AP son la accesibilidad, la visión integral del paciente y la capacidad de coordinar las diferentes intervenciones que precise el enfermo. Una sobrecarga de tareas burocráticas y la limitación a acceder a procedimientos diagnósticos limitan su capacidad en algunos casos. El despliegue de especialistas con una formación en ambulatorios y la coordinación con los hospitales es un gran potencial de atención de nuestros servicios de salud. Sin embargo, el modelo convencional de asistencia especializada ambulatoria al paciente con ECV crónicas se basa en atenciones puntuales, fragmentadas, en muchas ocasiones paralelas a los centros de salud. Comparado con los cambios de la cardiología en el diagnóstico o el tratamiento, la organización de los centros de especialidades y su gestión se diferencia muy poco de la que se realizaba hace 40 años. A pesar del elevado consumo de recursos (horas de especialistas, enfermeras y exploraciones complementarias), las consultas de especialistas en el paciente crónico tienen con frecuencia una baja eficiencia, ya que se centran en aspectos que pueden ser realizados perfectamente en consultas en AP.

La integración asistencial consistiría en organizar la atención centrada en la AP, que determina, con la información y soporte proporcionados por el especialista, las necesidades clínicas del paciente, su riesgo y estabilidad clínica, y dirige el seguimiento del paciente, dejando al especialista un papel como consultor (eficiente) de los problemas clínicos nuevos detectados en AP y como director únicamente de la estrategia de seguimiento de pacientes complejos o de alto riesgo.

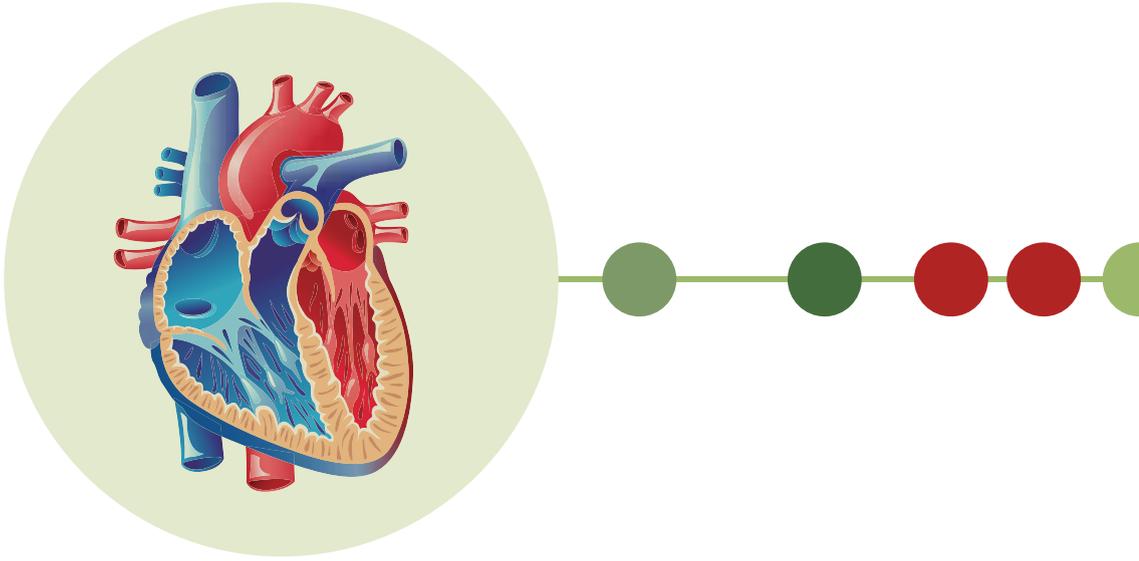
Intentar transformarnos en modelos organizativos integrados es el objetivo de todas las organizaciones, aunque, en la práctica, lo complicado es que la coordinación sobrepase los despachos y alcance a los profesionales clínicos en su práctica clínica y, en consecuencia, al paciente. Disponer de rutas clínicas, protocolos y algoritmos puede dar solución a la variabilidad y a la fragmentación, y definir la secuencia y responsabilidad de las actividades de médicos y enfermeras en los diferentes procedimientos. Son una herramienta de coordinación con la intención de facilitar las decisiones claves y que permiten adaptar las guías a la práctica clínica.

Las sociedades científicas deben tomar protagonismo en la elaboración de documentos de consenso que ayuden a aumentar la integración de la práctica clínica y facilitar la continuidad de cuidados en esta. La clave del éxito se encuentra en la participación de los profesionales, la obtención de un equilibrio entre autonomía y estandarización y la capacidad de crear herramientas que puedan adaptarse a diferentes entornos.

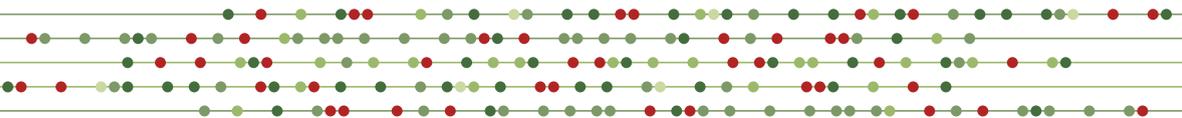
El objetivo de *Procesos asistenciales compartidos entre Atención Primaria y Cardiología* es ayudar a definir las tareas que tanto los médicos de AP como los especialistas en cardiología deben asumir de manera coordinada en la atención de los pacientes con sospecha de ECV o con enfermedad ya conocida. Este manual parte de la premisa de que la coordinación entre ambos niveles asistenciales, además de facilitar la continuidad de cuidados, permite aumentar la eficiencia del sistema en conjunto. Es frecuente que la respuesta de las unidades de atención especializada a los pacientes nuevos o crónicos con inestabilizaciones clínicas se retrase más del tiempo que se considera como óptimo, y se debe, en gran medida, a la sobrecarga asistencial condicionada sobre todo por el elevado volumen de revisiones rutinarias en las que el especialista aporta muy poco o nada de valor añadido respecto a la pro-

INTRODUCCIÓN

porcionada por el médico de AP. Por tanto, la propuesta esencial es trabajar en equipo con protocolos coordinados para liberar las consultas especializadas de visitas sucesivas de escaso valor clínico añadido, y permitir que aumente la disponibilidad para las visitas más importantes, las de pacientes con síntomas nuevos o con desestabilización de procesos crónicos. Para ello, se propone, por un lado, una selección de criterios y tiempos de derivación para pacientes con los síntomas o signos sugestivos de ECV más frecuentes y, por otro lado, una serie de criterios para definir qué pacientes con ECV crónica y cuándo pueden ser seguidos en AP, en consultas de cardiología o en ambas, de una manera más eficiente.



**A. Criterios compartidos
de derivación a cardiología
por síntomas/signos
principales**





1

Dolor torácico

Ángel Castellanos Rodríguez
Juan Carlos Obaya Rebolgar
Héctor Bueno

El dolor torácico no traumático es una de las causas más frecuentes de consulta médica urgente. Su manejo constituye un importante problema asistencial por varias razones:

- Por la magnitud de pacientes implicados: el dolor torácico es uno de los motivos de consulta más comunes en un servicio de urgencias (5-20% de consultas).
- Por la importancia y las dificultades que plantea el correcto diagnóstico ante un paciente con dolor torácico. De los pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico, el 50% son orientados a un diagnóstico inicial de síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, en menos de la mitad de ellos se confirma este diagnóstico posteriormente. Por otra parte, el 2-10% de pacientes dados de alta con diagnóstico de dolor de origen no coronario presentan un infarto agudo de miocardio (IAM), con una tasa de mortalidad elevada.

1.1. Evaluación del paciente con dolor torácico no traumático agudo (< 30 días)

Los objetivos que nos marcamos en la Atención Primaria (AP) en relación con el dolor torácico son:

- Rápida identificación y tratamiento del SCA con elevación de ST.
- Estratificación de riesgo de angina inestable/IAM sin elevación de ST.
- Identificación de los pacientes con riesgo intermedio de padecer complicaciones isquémicas.
- Diagnóstico rápido y seguro de los dolores no cardíacos.
- Descartar el origen coronario del dolor torácico en los pacientes con mayor seguridad.
- Tratamiento adecuado de los pacientes con dolor torácico.
- Evitar ingresos y derivaciones innecesarias.

En el medio extrahospitalario es primordial realizar una rápida evaluación diagnóstica mediante una adecuada valoración inicial (tabla 1).

Tabla 1. Valoración inicial del paciente con dolor torácico no traumático agudo

Anamnesis: ante la consulta por dolor torácico, se debe interrogar por la duración y características de este dolor, la presencia de síntomas asociados y de factores de riesgo cardiovascular (incluida la cocaína en menores de 55 años)
Definir las características del dolor: en los pacientes con dolor torácico agudo es más difícil caracterizar el tipo de dolor. La cuantificación de las características del dolor en función de la clasificación de Geleijnse (tabla 2) puede resultar útil
Definir si el dolor torácico es de causa potencialmente letal, que pone en peligro la vida del paciente en poco tiempo (IAM, angina inestable, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, perforación esofágica)
Valorar el estado hemodinámico: datos clínicos sugestivos de inestabilidad hemodinámica: disnea en reposo, síncope, hipotensión o hipertensión arterial grave, cortejo vegetativo, bajo gasto cardíaco y trastornos graves del ritmo cardíaco.
Exploración física: <ul style="list-style-type: none"> • Estado de la piel y las mucosas (palidez, sudoración, perfusión) • Auscultación cardiopulmonar (frecuencia cardíaca y respiratoria, ritmo cardíaco, ruidos añadidos cardíacos y/o pulmonares) • Presión arterial • Saturación de oxígeno • Glucemia si el paciente es diabético (Atención, siempre después del ECG)
Realizar e interpretar el ECG de 12 derivaciones

ECG: electrocardiograma; IAM: infarto agudo de miocardio.

Hay dos puntos claves en la evaluación clínica inicial del paciente con dolor torácico agudo para determinar si este se debe a un proceso coronario: las características del dolor y la probabilidad del paciente de padecer enfermedad coronaria. Por tanto, la anamnesis es el elemento clave en el diagnóstico del dolor torácico, y con frecuencia es suficiente para sugerir o descartar un origen coronario del dolor. Por lo general, el dolor torácico es claramente típico o atípico. En los casos en que esto no es así, la cuantificación de las características del dolor en función de la clasificación de Geleijnse puede resultar útil (tabla 2).

Basándonos en estas características, así como en la presencia o ausencia de factores de riesgo y la edad del paciente, podemos establecer la probabilidad clínica de que el paciente presente enfermedad coronaria. La tabla 3 muestra un cálculo de la probabilidad de enfermedad coronaria según edad, género y características del dolor. Los códigos de colores revelan la utilidad que puede tener una prueba de esfuerzo para descartar cardiopatía isquémica. Los pacientes de bajo riesgo (casillas blancas) no deben ser remitidos a estudio porque la prueba de esfuerzo será negativa, y si llegara a realizarse y fuera positiva, lo más probable es que se tratara de un falso positivo. Los pacientes de las casillas coloradas deben ser tratados como si tuvieran angina de pecho, mientras que los de las casillas azules son susceptibles de estudios diagnósticos adicionales.

La exploración física puede sugerir diagnósticos alternativos del dolor torácico y permite evaluar el estado hemodinámico y la potencial gravedad de la situación clínica del paciente. Un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones debe ser realizado e interpretado en todos los pacientes, y en menos de 10 minutos en aquellos que presenten dolor torácico en el momento de la consulta. La presencia de alteraciones de la repolarización (cambios en el segmento ST y/o alteraciones de la onda T) asociadas al dolor torácico, o de alteraciones

Tabla 2. Clasificación de Geleijnse modificada para dolor precordial sospechoso de enfermedad coronaria

		Puntos
Localización	Subesternal	+3
	Precordial	+2
	Cuello, mandíbula, epigastrio	+1
	Apical	-1
Irradiación	Cualquier brazo	+2
	Hombro, espalda, nuca, mandíbula	+1
Características	Fuertemente opresivo	+3
	Pesadez, opresión	+2
	Punzante, pinchazo	-1
Gravedad	Grave	+2
	Moderado	+1
Influenciado por	Nitroglicerina	+1
	Posición	-1
	Respiración	-1
Síntomas asociados	Disnea	+2
	Náuseas o vómitos	+2
	Sudoración	+2
	Historia de angina de esfuerzo	+3
Sospecha de enfermedad coronaria: > 6 puntos		

Tabla 3. Probabilidad de enfermedad coronaria de acuerdo con las características clínicas

Edad	Angina típica		Angina atípica		Dolor no anginoso	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	69	37	54	24
70-79	89	68	69	37	54	24
≥ 80	93	76	78	47	65	32

Probabilidad < 15%. No precisan estudios adicionales.
 Probabilidad 15-65%. Susceptibles de estudios diagnósticos.
 Probabilidad > 65%.
 Probabilidad > 85%. Se acepta el origen coronario del dolor.

sugestivas de cardiopatía isquémica previa (ondas Q patológicas, ondas T negativas en 2 o más derivaciones contiguas), puede confirmar o sugerir respectivamente un origen coronario del dolor. Tras esta valoración, debemos ser capaces de sospechar la etiología del dolor torácico y establecer un plan de actuación conforme a las necesidades del paciente (figura 1). En pacientes en los que el origen del dolor permanezca incierto, el índice UDT-65 (tabla 4), desarrollado y validado en población española, permite estratificar el riesgo de que el paciente desarrolle un SCA a corto plazo, y puede ser una herramienta útil para la toma de decisiones clínicas.

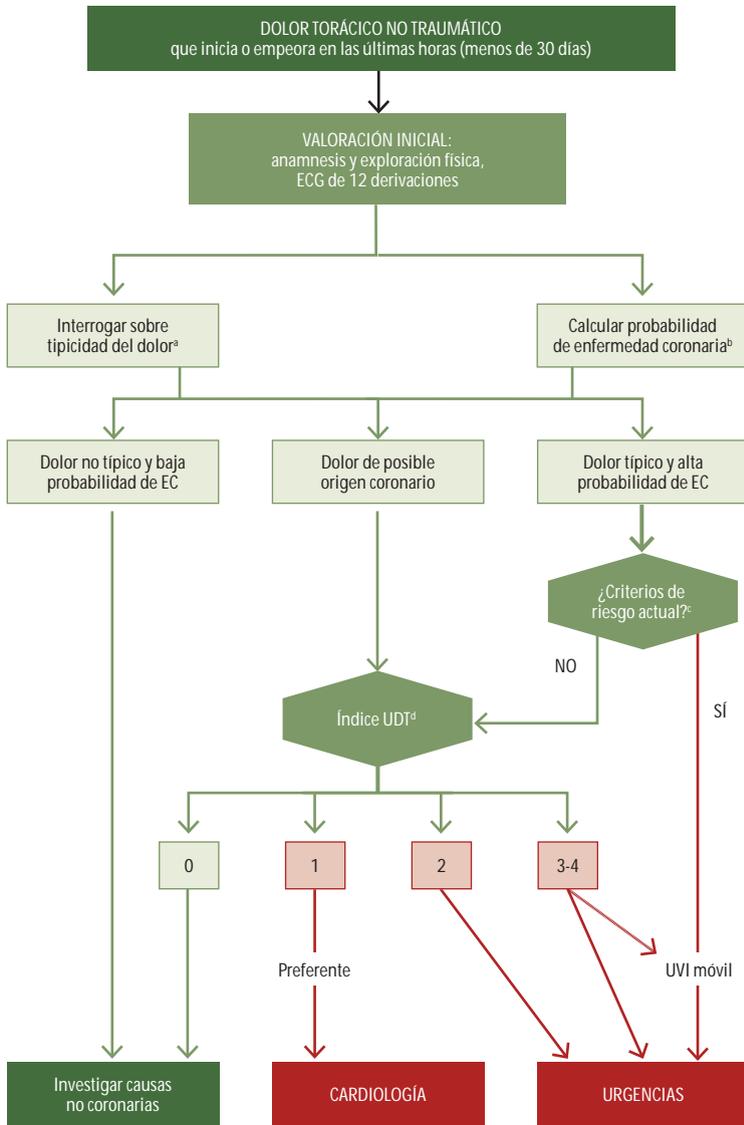


Figura 1. Algoritmo de evaluación y toma de decisiones en paciente ambulatorio con dolor torácico agudo no traumático

^a Ver clasificación de Geleijnse modificada (v. tabla 2).

^b Ver cálculo de probabilidad de origen coronario del dolor (v. tabla 3).

^c < 72 h de evolución y/o inestabilidad hemodinámica y/o cambios en ST y/o T negativa y/o BCRHH.

^d Ver el índice UDT-65 para la estratificación de pacientes con dolor torácico agudo en Atención Primaria.

EC: Enfermedad coronaria; ECG: electrocardiograma; UVI: unidad de vigilancia intensiva.

Adaptado de: Atención Primaria y Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Atención Integral de las Cardiopatías. Protocolización compartida de los procesos cardiacos en un entorno de alta resolución; 2011.

Tabla 4. Índice UDT-65 para la clasificación del dolor torácico agudo en Atención Primaria

<p>El índice UDT-65 explora las siguientes variables:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uso de aspirina • Diabetes • Tipicidad del dolor torácico • 65 o más años
<p>Valoración: la presencia de cualquiera de estas características suma 1 punto a la puntuación total (de 0 a 4).</p>

1.2. Evaluación del paciente con dolor torácico no traumático crónico (> 30 días)

El dolor torácico crónico también es un síntoma común en la consulta de AP. La historia médica exhaustiva sigue siendo la piedra angular del diagnóstico. En la mayoría de los casos es posible hacer un diagnóstico fiable basado únicamente en la historia del paciente, si bien normalmente se necesita el examen físico y las pruebas objetivas para confirmar el diagnóstico, descartar otros diagnósticos posibles y evaluar la gravedad de la enfermedad subyacente (figura 2).

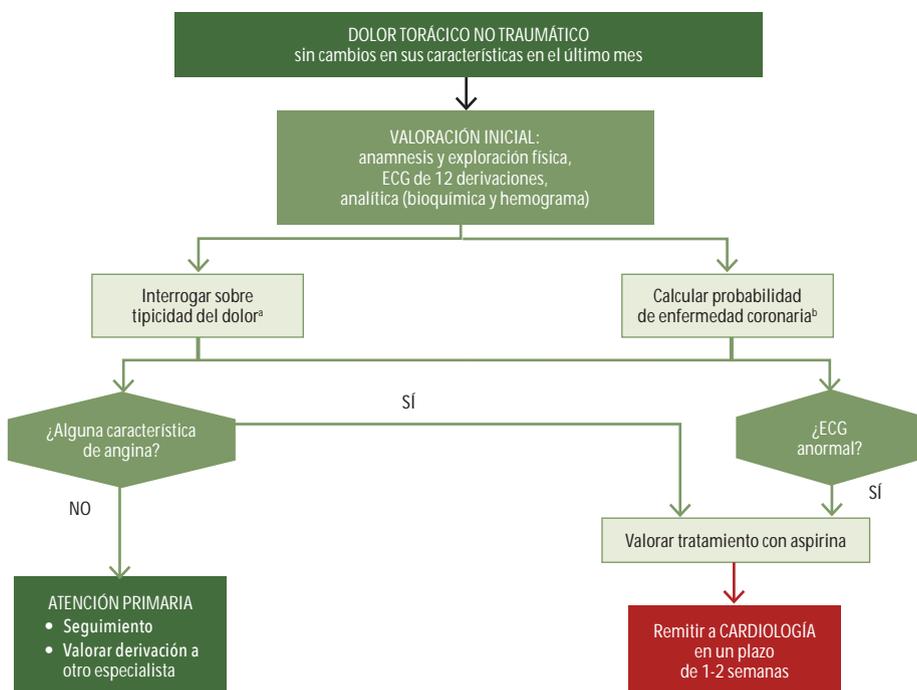


Figura 2. Algoritmo de manejo del paciente con dolor torácico no traumático crónico

^a Ver clasificación de Geleijnse modificada (v. tabla 2).

^b Ver cálculo de probabilidad de origen coronario del dolor (v. tabla 3).

ECG: electrocardiograma; tto: tratamiento.

Adaptado de: Atención Primaria y Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Atención Integral de las Cardiopatías. Protocolización compartida de los procesos cardíacos en un entorno de alta resolución; 2011.

DOLOR TORÁCICO

La aplicación de una regla validada de predicción que contiene cinco determinantes permite descartar la presencia de cardiopatía isquémica (CI) con una especificidad del 81% (≤ 2 puntos) y una sensibilidad del 87% (3-5 puntos). Esta regla debe usarse teniendo en cuenta otra información clínica, como la presencia de tos o dolor punzante, signos que hacen menos probable el diagnóstico de CI; mientras que otras características clínicas, como la irradiación del dolor al brazo izquierdo, la insuficiencia cardíaca conocida y la diabetes mellitus, hacen más probable la presencia de CI. Se asigna 1 punto por cada uno de los siguientes determinantes:

- Relación edad/sexo (hombres ≥ 55 años; mujeres ≥ 65 años).
- Enfermedad vascular conocida.
- El paciente refiere dolor de origen cardíaco.
- El dolor se acentúa durante el ejercicio.
- No es reproducible en la palpación.

En los pacientes con dolor torácico crónico estable en el último mes, de origen claramente no traumático, es importante diagnosticar la presencia de angina estable en base a las características del dolor (tabla 5).

Tabla 5. Características del angor estable y clasificación del dolor torácico crónico no traumático

Las tres características que apuntan a la presencia de angor estable son: <ul style="list-style-type: none">• Dolor opresivo retrosternal con irradiación típica (brazos, cuello, etc.)• Provocado por el esfuerzo o tensión emocional• Se alivia con el reposo o con nitroglicerina
En función de estas características, se clasifica: <ul style="list-style-type: none">• Angina típica: cumple las tres características• Angina atípica: cumple dos características• Dolor inespecífico o no coronario: cumple una o ninguna característica

La clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) permite diferenciar distintos grados la angina estable y cuantificar el umbral en que aparecen los síntomas en relación con actividades físicas (tabla 6). Hay que recordar, no obstante, que este sistema de gradación reconoce explícitamente que el dolor en reposo puede ocurrir en todos los grados como una manifestación de vasospasmo asociado y superimpuesto. También es importante recordar que la clase de angina apunta la limitación máxima y que el paciente puede sentirse mejor algunos días.

En el momento de realizar la historia clínica del paciente, es importante diferenciar entre la angina estable y la angina inestable (tabla 7). Esta última aumenta significativamente el riesgo de un SCA a corto plazo, por lo que el paciente debe ser derivado al servicio de urgencias del hospital.

Tabla 6. Clasificación de la gravedad de la angina según la Canadian Cardiovascular Society

Clase I	La actividad física habitual, como caminar y subir escaleras, no produce angina. Aparece angina con ejercicio extenuante, rápido o prolongado durante el trabajo o el ocio
Clase II	Ligera limitación de la actividad habitual. Aparece angina al caminar o subir escaleras rápidamente, caminar o subir escaleras después de las comidas, con frío, viento o estrés emocional, o solo a primera hora de la mañana; al caminar más de dos manzanas ^a en terreno llano o subir más de un piso de escaleras a paso normal y en condiciones normales
Clase III	Marcada limitación de la actividad física habitual. Aparece la angina al caminar una o dos manzanas en terreno llano o subir un piso de escaleras en condiciones y paso normales
Clase IV	Incapacidad para desarrollar cualquier actividad física sin angina. El síndrome anginoso puede estar presente en reposo

^aEquivalente a 100-200 m.

Tabla 7. Tipos de angina inestable

Tipo	Características
Angina en reposo	Dolor de naturaleza y localización características, pero que ocurre en reposo y durante períodos de hasta 20 minutos
Angina de nueva aparición	Episodio reciente de angina moderada-grave de nueva aparición (clase II-III de la Canadian Cardiovascular Society)
Angina <i>in crescendo</i> o que aumenta rápidamente	En pacientes con cardiopatía isquémica estable, dolor torácico que aumenta progresivamente de gravedad e intensidad con un umbral más bajo de esfuerzo (como mínimo clase III de la CCS) durante un período corto, de 4 semanas o menos

Bibliografía

- 1 Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Cardiopatía Isquémica Estable. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Rev Esp Cardiol. 2014;67(2):135.e1-e81.
- 2 Genders TSS, Steyerberg EW, Alkadhi H, Leschka S, Desbiolles L, et al. A clinical prediction rule for the diagnosis of coronary artery disease: validation, updating, and extension. Eur Heart J. 2011;32:1316-30.
- 3 Martínez-Sellés M, Bueno H, Estévez A, De Miguel J, Muñoz J, Fernández-Avilés F. Positive non-invasive tests in the chest pain unit: importance of the clinical profile for estimating the probability of coronary artery disease. Acute Card Care. 2008;10:205-8.
- 4 Atención Primaria y Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Atención Integral de las Cardiopatías. Protocolización compartida de los procesos cardíacos en un entorno de alta resolución; 2011.
- 5 Boesner S, Haasenritter J, Becker A, Karatolios K, Vaucher P, Gencer B, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. CMAJ. 2010;182:1295-300.
- 6 Boesner S, Becker A, Abu Hani M, Keller H, Sonnichsen AC, Haasenritter J, et al. Accuracy of symptoms and signs for coronary heart disease assessed in primary care. Br J Gen Pract. 2010;60:e246-57.
- 7 Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Eur Heart J. 2011;32:2999-3054.



2 Disnea

Nekane Murga Eizagahevarria
Carlos Brotons Cuixart
José Antonio Quindimil Vázquez

La disnea es la sensación subjetiva de falta de aire y/o percepción de dificultad para respirar por parte del paciente. La taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria) puede considerarse una manifestación de disnea, aunque no siempre es percibida así por el paciente. Debe considerarse que la taquipnea puede ser una respuesta fisiológica (p. ej., al ejercicio físico).

2.1. Valoración de la disnea

La disnea es un síntoma clínico doblemente subjetivo: lo que el paciente percibe y lo que el médico interpreta. Por tanto, es apropiado evaluar la disnea y su intensidad en base a alguna escala bien validada como la ampliamente utilizada de la New York Heart Association (NYHA) en grados funcionales:

- Grado I. Disnea que aparece con esfuerzos superiores a los que representa la actividad habitual del paciente (asintomático con actividad habitual).
- Grado II. Disnea que aparece con las actividades habituales del paciente.
- Grado III. Disnea que aparece con esfuerzos menores de los habituales.
- Grado IV. Disnea de reposo.

La disnea relacionada con el esfuerzo puede no estar asociada con una patología de base, por ejemplo, en personas muy sedentarias, con mala condición física, obesidad y/o edad avanzada, la *disnea y/o fatigabilidad* (cansancio físico o debilidad muscular generalmente asociados al esfuerzo) son un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria y no es raro que estos pacientes sean derivados a cardiología para descartar una cardiopatía estructural.

En la evaluación inicial de la disnea es importante determinar su gravedad, modo de presentación (de esfuerzo o de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna), velocidad de instauración y factores que la provocan o agravan.

La disnea puede tener diferentes orígenes (tabla 1), siendo las causas más frecuentes las de tipo cardíaco y respiratorio (aproximadamente dos de cada tres pacientes con disnea res-



ponden a estas causas). Según el tiempo de evolución puede ser aguda, con un inicio más o menos brusco o en otros casos sería crónica (> 1 mes).

El médico de Atención Primaria debe evaluar las características de la disnea y sus posibles causas mediante anamnesis, exploración física y pruebas complementarias básicas. El papel del cardiólogo en el estudio de la disnea es descartar la presencia de anomalías orgánicas o funcionales cardíacas que justifiquen la clínica como disfunción sistólica o diastólica ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca (IC), valvulopatías, miocardiopatías, arritmias, hipertensión pulmonar u otras anomalías menos frecuentes.

Tabla 1. Causas principales de disnea

<p>Causas cardíacas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Disfunción ventricular sistólica o diastólica ● Isquemia miocárdica aguda o crónica ● Bradiarritmias o taquiarritmias ● Valvulopatías, miocardiopatías
<p>Causa pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Obstrucción de las vías respiratorias (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obstrucción de la vía aérea superior) ● Enfermedad pulmonar restrictiva (patología intersticial, ocupación pleural, obesidad grave, debilidad de los músculos respiratorios, cifoescoliosis, etc.) ● Embolismo pulmonar ● Neumonía, otras infecciones pulmonares ● Síndrome de distrés respiratorio del adulto
<p>Causas sistémicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Hematológica (anemia) ● Metabólica (acidosis) ● Sepsis ● Patología tiroidea ● Enfermedades neurológicas o neuromusculares ● Insuficiencia renal o hepática avanzadas
<p>Causa psicógena y otras causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Cuadros de ansiedad y/o depresión ● Estrés postraumático ● Actividad física exigida superior a la condición física del paciente (determinada por el entrenamiento y la edad del paciente)^a

^aNo atribuir la disnea a este epígrafe sin haber descartado razonablemente otras causas de disnea en cada paciente individual.

Una historia clínica cuidadosa es esencial en la valoración de la disnea. Se consideran pruebas complementarias de primer nivel una analítica básica que incluya hemograma, función renal e iones, transaminasas y hormona tiroestimulante (TSH), electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral.

La presencia de hallazgos anormales orientará sobre el posible origen de la disnea. Así, el antecedente de tabaquismo activo o pasivo y una auscultación patológica pulmonar con roncus o sibilancias sugieren origen respiratorio. El estudio radiológico es útil incluso en ausencia de una auscultación anormal. La presencia de anemia significativa obliga a iniciar su tratamiento antes de continuar un estudio causal, salvo que haya otros síntomas anormales.

Hallazgos que apoyan que la disnea puede ser de origen cardiogénico son la presentación como disnea de esfuerzo, especialmente si se asocia a ortopnea o a episodios de disnea paroxística nocturna.

Ciertos antecedentes pueden apoyar con mayor o menor fuerza que la disnea sea de causa cardíaca o respiratoria (tabla 2).

Tabla 2. Factores que orientan sobre la causa de la disnea (cardíaca o pulmonar)

Cardíaca	Respiratoria
<p>Antecedentes familiares Miocardiopatías</p> <p>Antecedentes personales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de quimioterapia • Radioterapia torácica • Fiebre reumática/Chagas <p>Presencia de cardiopatía:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Valvulopatía • Hipertensión arterial • Fibrilación auricular <p>Hábitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abuso de alcohol <p>Patologías asociadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Insuficiencia renal • Síndrome de apnea del sueño 	<p>Hábitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo <p>Exposición:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Humos • Asbestos <p>Antecedentes respiratorios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bronquitis crónica • Enfisema • Asma • Tuberculosis • Neumonías • Derrames pleurales

2.2. Pruebas complementarias en la evaluación inicial de la disnea

La espirometría es útil para el diagnóstico y seguimiento de la disnea de origen respiratorio. Las pruebas de función respiratoria permiten valorar la existencia y el tipo de alteración ventilatoria, objetivar la magnitud y si es reversible con tratamiento broncodilatador. Un estudio puede ser con frecuencia normal en las alteraciones episódicas o de curso ondulante como el asma, o por insuficiencia ventilatoria solo en situaciones de aumento de la demanda (ejercicio).

El diagnóstico de IC puede ser difícil, especialmente en las etapas iniciales. Muchos de los síntomas de la IC no son específicos, por lo que son de poco valor para establecer el diagnóstico, especialmente si aparecen de forma aislada. En estadios moderados o graves, los síntomas son típicos y de reposo, y la exploración facilita la confirmación diagnóstica. En los estadios iniciales poco sintomáticos y en pacientes con comorbilidad respiratoria que refieren disnea crónica con exacerbaciones o en hipertensos ya tratados con vasodilatadores y diuréticos, establecer un diagnóstico es más difícil por la poca especificidad de los síntomas. En la tabla 3 se describen los síntomas y signos típicos de la IC en función de su sensibilidad y especificidad.

La falta de especificidad de los síntomas y signos ha llevado a agruparlos para aumentar su valor predictivo positivo. La agrupación clásica son los criterios de Framingham (tabla 4).

Tabla 3. Síntomas y signos típicos de insuficiencia cardíaca

Síntomas	Signos
Típicos: <ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Ortopnea • Disnea paroxística nocturna • Baja tolerancia al ejercicio • Fatiga, cansancio, más tiempo de recuperación tras practicar ejercicio • Edemas extremidades inferiores 	Más específicos: <ul style="list-style-type: none"> • Presión venosa y yugular elevada • Reflujo hepatoyugular • Tercer sonido del corazón (ritmo de galope) • Impulso apical desplazado • Soplo cardíaco
Menos típico: <ul style="list-style-type: none"> • Tos nocturna • Sibilancias • Aumento de peso (> 2 kg/semana) • Pérdida de peso (IC avanzada) • Sensación de hinchazón • Pérdida de apetito • Confusión (especialmente en ancianos) • Depresión • Palpitaciones • Síncope 	Menos específicos: <ul style="list-style-type: none"> • Edema periférico (tobillos, del sacro, escrotal) • Crepitaciones pulmonares • Menos entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (efusión pleural) • Taquicardia • Pulso irregular • Taquipnea (> 16 rpm) • Hepatomegalia • Ascitis • Pérdida de peso (caquexia)

IC: insuficiencia cardíaca.

Tabla 4. Criterios de Framingham

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna Estertores crepitantes Edema agudo de pulmón Cordiomegalia radiológica Tercer ruido cardíaco Ingurgitación yugular Aumento de la presión venosa Reflujo hepatoyugular positivo Pérdida de peso tras tratamiento específico	Disnea de esfuerzo Edema en miembros inferiores Derrame pleural Hepatomegalia Tos nocturna Taquicardia (> 120/min)

Son necesarios para el diagnóstico la presencia de dos criterios mayores o bien uno mayor más dos menores, excluidas otras causas.

En el centro de salud, ante un paciente con sospecha clínica de IC, deben realizarse (figura 1): 1) ECG, 2) analítica (hematimetría, transaminasas, función renal con electrolitos y TSH) y 3) radiografía de tórax PA y lateral. Algunos aspectos pueden ser de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de la disnea (tabla 5):

Los péptidos natriuréticos tipo B (BNP) son neurohormonas cardíacas que se secretan en el ventrículo izquierdo (principalmente) como respuesta al aumento del estrés parietal (sobrecarga de presión o de volumen). Existen dos tipos en clínica: el BNP y el NT-proBNP (fracción amino-terminal). El BNP se utiliza en el contexto de la urgencia hospitalaria para

evaluar el origen cardíaco o no de la disnea aguda, pero también es de enorme utilidad en pacientes ambulatorios como prueba de exclusión de la IC debido a su elevado valor predictivo negativo (98%). Un BNP normal prácticamente excluye que la disnea sea debida a IC.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de la disnea: origen respiratorio o cardíaco

	Respiratoria	Cardíaca (IC)
Historia clínica	Larga y recurrente	Progresiva
Auscultación pulmonar	Roncus y sibilancias	Crepitantes
Auscultación cardíaca	Tonos apagados	Galope, soplos
Rx tórax, silueta cardíaca	Normal	Cardiomegalia
Rx tórax, parénquima pulmonar	Atrapamiento aéreo Patrón intersticial Lesiones residuales	Edema intersticial, edema alveolar
Rx tórax, vasos	Hipertensión pulmonar	Redistribución vascular Hipertensión veno-capilar
ECG	Sobrecarga cavidades derechas, bajo voltaje, BCRD	HVI, isquemia-necrosis, BCRI
Espirometría	Obstrucción	Normal o restricción leve
Mejoría clínica con diuréticos	-	+++
Respuesta a broncodilatadores	+++	-

BCRD: bloqueo completo de rama derecha; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; ECG: electrocardiograma; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; Rx: radiografía.

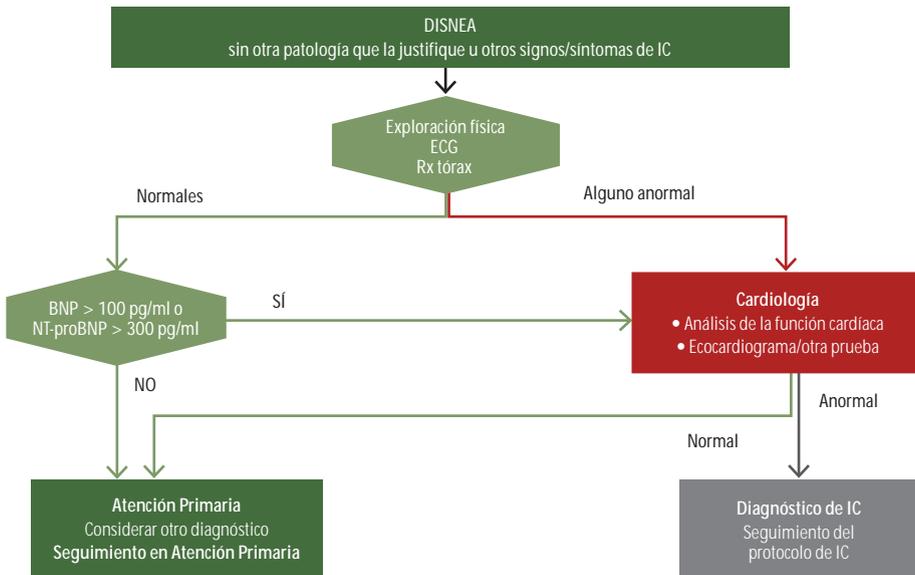


Figura 1. Criterios de derivación a cardiología en pacientes con disnea y sospecha de insuficiencia cardíaca

ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardíaca; NT-proBNP: fracción amino-terminal.

Adaptado de: Atención Primaria y Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Atención Integral de las Cardiopatías. Protocolización compartida de los procesos cardíacos en un entorno de alta resolución; 2011.

La sensibilidad y la especificidad del BNP y el NT-proBNP en el diagnóstico de la IC son algo menores en los pacientes no agudos, donde los resultados en la conocida como «zona gris» aumentan. En la tabla 6 se presentan otras causas de elevación de estos péptidos, si bien la magnitud de la elevación en la mayoría de estos casos es ligera o moderada.

Tabla 6. Causas de elevación de los péptidos natriuréticos distintas a la insuficiencia cardíaca

Transitoria-cardíaca	Mantenida
Miocarditis	Edad > 75 años
Síndrome coronario agudo	Arritmias auriculares
Arritmias auriculares o ventriculares	HVI
Cardioversión	EPOC
Embolismo pulmonar	Insuficiencia renal crónica
EPOC reagudizado	
Insuficiencia renal	
Sepsis/daño tisular/quimioterapia	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

En el paciente con disnea de probable origen cardíaco se debe identificar la alteración estructural cardíaca subyacente (generalmente ya presente en algunos datos del ECG) realizando un ecocardiograma, otra prueba de imagen cardíaca. Todo paciente con nuevo diagnóstico de IC precisa una valoración por parte de cardiología, quizás con la excepción de pacientes en situaciones de comorbilidad grave o avanzada y con problemas para los desplazamientos (pacientes con demencia, institucionalizados, encamados, etc.), ya que en estos el objetivo debe ser el control de los síntomas.

Se considera un criterio de calidad que ante una sospecha diagnóstica de IC en Atención Primaria, la valoración por cardiología con ecocardiograma se realice en un plazo no superior a 30 días.

Existen unas situaciones de mayor riesgo en las que el estudio inicial debe realizarse en el ámbito hospitalario y, por lo tanto, deben ser derivados de urgencia (tabla 7).

Tabla 7. Situaciones de riesgo en insuficiencia cardíaca. Criterios de derivación para estudio en el hospital

<p>Sospecha de cardiopatía isquémica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clínica de angina no preexistente o con criterios de inestabilidad
<p>Sintomatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disnea de reposo o mínimos esfuerzos o rápidamente progresiva • Hipotensión (TAS < 100 mmHg, sintomática o hipoperfusión) • Taquipnea. Hipoxemia-cianosis • Síncope • Oligoanuria
<p>Comorbilidad grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl) • Fiebre (> 37 °C) • Arritmia (fibrilación auricular rápida, taquicardias ventriculares) • Alteración electrolitos (K > 5,5 o Na < 132 mEq/dl)

K: potasio; Na: sodio; TAS: tensión arterial sistólica.

Bibliografía

- 1 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*. 2012;33:1787-847.
- 2 Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, Valk MJ, Van Velzen E, Wielders JP, et al. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:518-27.
- 3 Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009;13:1-207.
- 4 Kelder JC, Cramer MJ, Van Wijngaarden J, Van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124:2865-73.
- 5 Ewald B, Ewald D, Thakkinstian A, Attia J. Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction. *Intern Med J*. 2008;38:101-13.
- 6 Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail*. 2008;10:824-39
- 7 Atención Primaria y Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Atención Integral de la Cardiopatías. Protocolización compartida de los procesos cardíacos en un entorno de alta resolución; 2011.



3 Palpitaciones

Agustín Pastor Fuentes
Santiago Díaz Sánchez

Las palpitaciones se definen como la sensación molesta del latido cardíaco. Suponen un síntoma frecuente en las consultas de Atención Primaria (AP) que no suele traducir patología grave, ya que la mayoría obedecen a un aumento de la contractilidad cardíaca en sujetos con circulación hiperkinética (ejercicio físico, anemia, fiebre, tirotoxicosis, ansiedad, etc.) o a un umbral de percepción disminuido (palpitaciones con los latidos normales). Las palpitaciones con mayor relevancia clínica, aunque menos frecuentes, son las que aparecen en pacientes con cardiopatía en relación con alteraciones del ritmo (véase capítulo «Arritmias»).

3.1. Clínica

Las palpitaciones no relacionadas con patología cardíaca son, por lo general, leves y esporádicas. Con frecuencia se describen como «vuelcos en el corazón» o «falta de latidos» y suelen corresponder a latidos hiperkinéticos o a extrasístoles. Las palpitaciones que se inician y terminan progresivamente suelen deberse a taquicardias sinusales (TS), las cuales se asocian con frecuencia a un desencadenante claro. Por contra, las palpitaciones intensas, duraderas, recurrentes y de comienzo y fin súbitos corresponden por lo general a taquicardias paroxísticas, y las que se acompañan de cuadros sincopales, disnea o dolor torácico suelen deberse a arritmias graves en pacientes con cardiopatía estructural.

3.2. Manejo en la consulta de Atención Primaria

En el ámbito de la AP, el paciente con palpitaciones suele ser valorado, por lo general, una vez finalizado el episodio. En este contexto, la historia clínica, la exploración, la realización de una analítica básica (bioquímica elemental, iones, hemograma, hormonas tiroideas) y, sobre todo, la correcta interpretación del electrocardiograma (ECG) basal (tabla 1) constituyen los elementos diagnósticos fundamentales para alcanzar el diagnóstico etiológico o, por lo menos, para descartar una enfermedad cardíaca.

Tabla 1. Enfoque diagnóstico inicial de las palpitaciones en la consulta de Atención Primaria

Paciente con palpitaciones	ECG inmediato
Paciente asintomático	Historia clínica
	Exploración física
	ECG basal
	Analítica: <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma • Bioquímica incluyendo función renal e iones • Hormonas tiroideas

ECG: electrocardiograma.

La obtención de un ECG basal rigurosamente normal en un paciente sin sospecha clínica de patología cardíaca (tabla 2) descarta razonablemente la presencia de una cardiopatía estructural como causa de las palpitaciones. En estas circunstancias, la mayoría de las palpitaciones obedecen a hipertonía simpática (tabaco, alcohol, anemia, exceso de cafeína, falta de sueño, hipertiroidismo, estrés, etc.), y han de ser tratadas en la consulta de AP. Por lo general, es suficiente con tranquilizar al paciente y suprimir los factores desencadenantes, aunque en ocasiones puede ser útil el empleo de ansiolíticos o betabloqueadores.

Tabla 2. Circunstancias clínicas en el paciente con palpitaciones asociadas a cardiopatía de base

Episodios frecuentes y duraderos
Comienzo y fin súbito de los episodios
Cardiopatía previa conocida
Alteraciones en la exploración cardiovascular
Alteraciones en el ECG basal
Cardiomegalia radiológica
Edad avanzada

ECG: electrocardiograma.

Cuando el paciente acude a consulta con las palpitaciones aún presentes, el ECG inmediato suele resultar diagnóstico y habrá que actuar en consecuencia (figura 1).

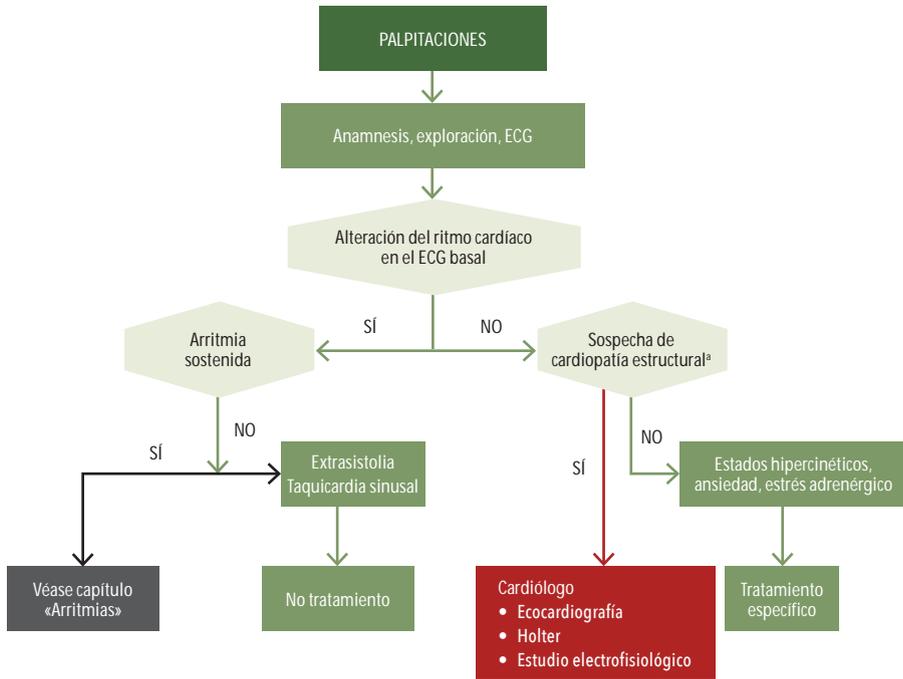


Figura 1. Manejo general de las palpitaciones

ª Véase tabla 2.
ECG: electrocardiograma.

3.3. Criterios de derivación

En la mayoría de las ocasiones el síntoma de las palpitaciones no obedece a causas cardíacas. En estos casos, los datos de la historia, la exploración y la analítica orientan sobre la etiología, y el ECG basal suele ser normal. En estas situaciones, el paciente debe ser tratado normalmente en AP, ya que no son necesarios otros estudios por parte del cardiólogo (tabla 3). Cuando las palpitaciones se deben a alteraciones del ritmo, las ocasionales y aisladas suelen corresponder a extrasístoles, y en estos casos tampoco es necesaria la derivación al cardiólogo.

Tabla 3. Palpitaciones. Criterios de derivación al cardiólogo

No remitir	Palpitaciones de causa no cardíaca Extrasístoles aislados
Remitir por vía normal	Palpitaciones rápidas y frecuentes Palpitaciones mal toleradas Sospecha de cardiopatía no conocida
Remitir urgente (Urgencias Hospital)	Palpitaciones con síncope, disnea o dolor torácico

Si las palpitaciones son rápidas, frecuentes o mal toleradas, o el estudio inicial sugiere la presencia de una cardiopatía no conocida previamente (tabla 2), el paciente sí requiere valoración por parte del cardiólogo y una ampliación del estudio mediante la realización de pruebas más específicas: Holter, ecografía, estudio electrofisiológico, etc.

Las palpitaciones que cursan con síncope, disnea o dolor torácico precisan una valoración cardiológica urgente.

Bibliografía

- 1 Abbot AV. Diagnostic Approach to Palpitations. *Am Fam Physician*. 2005;6:743-50.
- 2 Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *NEJM*. 1998;338:1369-73.
- 3 Knudson MP. The natural history of palpitations in a family practice. *J Fam Pract*. 1987;24:357-60.
- 4 Hall R, Simpson I. The Cardiovascular history and physical examination. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds.) *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. New York: Oxford University Press Inc; 2009. p. 1-28.



4 Síncope

Agustín Pastor Fuentes
Santiago Díaz Sánchez

Se entiende por síncope la pérdida brusca de la conciencia y del tono postural, secundario a una hipoperfusión cerebral global transitoria, de instauración brusca, breve duración y recuperación espontánea sin clínica neurológica residual. Estos tres aspectos permiten diferenciar el síncope de otras causas de pérdida de conciencia con fisiopatología diferente (tabla 1) y de otros sucesos que cursan con pérdida de conciencia y del tono postural pero que precisan de maniobras terapéuticas para su resolución, como muerte súbita cardíaca o estados comatosos.

Tabla 1. Disminución del nivel de conciencia de causa no sincopal

Alteraciones metabólicas	Hipoxia Anemia Hipoglucemia Hiperventilación Intoxicaciones
Causas psicógenas	Crisis de ansiedad Desmayos histéricos Otros episodios psiquiátricos
Causas neurológicas	Ataques epilépticos AIT vertebrobasilares <i>Drop attacks</i>

AIT: ataque isquémico transitorio.

El síncope es un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria (AP) y tiene una serie de peculiaridades que hacen que su enfoque sea especialmente complicado en nuestro medio ya que la clínica puede ser muy inespecífica. El diagnóstico etiológico y diferencial abarca un amplio abanico de posibilidades con pronósticos muy diferentes y, además, carece de una prueba diagnóstica específica o de un especialista de referencia (tabla 2).



Tabla 2. Clasificación etiológica de los síncope

Neuromediados o reflejos	Vasovagales
	Situacionales: <ul style="list-style-type: none"> • Tos • Micción • Defecación • Deglución • Valsalva • Otros
	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	Neuralgia del glossofaríngeo
Ortostáticos	Por depleción de volumen: <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Deshidratación • Otros
	Inducido por fármacos: <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensores • Vasodilatadores • Otros
Cardiogénicos	Alteraciones del ritmo cardíaco
	Cardiopatía estructural

Se estima una incidencia en la población general de alrededor del 3%, con una tasa de recurrencia elevada, en torno al 30%. En general, los síncope son responsables del 1% de las consultas atendidas en los servicios de urgencias y del 3% de los ingresos hospitalarios. El pronóstico del síncope viene determinado por la presencia de cardiopatía, de forma que la mortalidad anual en los pacientes con síncope de causa cardíaca (tabla 3) se estima en un 18-33%, con un porcentaje muy elevado de muertes súbitas.

Tabla 3. Clasificación etiológica de los síncope cardiogénicos

Alteraciones del ritmo cardíaco	Bradicardias (< 30 lpm)	Enfermedad del seno (bradicardia sinusal, ritmo de la unión)
		Trastornos avanzados de la conducción AV
		Arritmias auriculares (FA/flúter) + bloqueo alto grado
		Disfunción de dispositivos implantados
		Fármacos bradicardizantes
	Taquicardias (>180 lpm)	Supraventriculares: <ul style="list-style-type: none"> • FA/flúter por vía accesoria • FA/flúter por vía intranodal
	Ventriculares: <ul style="list-style-type: none"> • Idiopáticas • Secundarias a cardiopatía estructural • Secundarias a canalopatías • Secundarias a fármacos • Relacionadas con QTc largo («torsades») 	
Cardiopatía estructural	Obstrucción del tracto de salida aórtico	Estenosis aórtica
		Miocardiopatía hipertrófica
	Obstrucción del llenado ventricular	Estenosis mitral
		Embolismo pulmonar
		Taponamiento cardíaco
	Mixoma auricular	

AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular.

4.1. Clínica

La distribución de las causas de los síncope depende de la edad y del medio de evaluación de los pacientes. Si lo valoramos globalmente y consideramos cualquier edad y contexto clínico, hasta el 65% de los síncope corresponden a los denominados neuromediados o «benignos», que incluyen los vasovagales y otros tipos de síncope de causa refleja. Estos síncope, con un perfil clínico muy definido (tabla 4), obedecen a una alteración del arco reflejo vascular, tienen un pronóstico excelente y no suelen requerir otras pruebas diagnósticas. En estos casos es frecuente que aparezca un cuadro prodrómico de síntomas muy inespecíficos y comunes a otras patologías, que precede o sustituye a la pérdida de conocimiento: sensación de mareo, aturdimiento, visión borrosa, diaforesis, náuseas, palpitaciones, etc.

La hipotensión ortostática, especialmente la secundaria al empleo de fármacos, constituye otra causa habitual de síncope (hasta el 10%) en pacientes mayores. En estos casos, la clínica es similar a la de los cuadros neuromediados y el desencadenante del síncope constituye el paso brusco del decúbito a la sedestación, o de esta a la bipedestación.

El grupo más importante desde un punto de vista pronóstico está constituido por los síncope de origen cardíaco (tabla 3), que incluyen el 10-15% del total de los síncope. La presencia de ciertos condicionantes clínicos (tabla 4) y de determinadas alteraciones del electrocardiograma (ECG) basal (tabla 5) orientan sobre el origen cardíaco del síncope.

Tabla 4. Características clínicas de los síncope

<p>Síncope reflejos «benignos» (vasovagales, situacionales)</p>	<p>Personas jóvenes Con pródromos «Presíncope» Desencadenante claro Bipedestación prolongada Corta duración Exploración normal ECG basal normal</p>
<p>Síncope cardiogénicos «Criterios de riesgo»</p>	<p>Cardiopatía conocida Precedido de dolor torácico Durante el ejercicio intenso Precedido de palpitaciones ECG basal anormal (tabla 5) Soplo sistólico significativo Portador de marcapasos o de desfibrilador Historia familiar de muerte súbita En decúbito Sin pródromos Edad avanzada</p>

ECG: electrocardiograma.

Tabla 5. Alteraciones del electrocardiograma basal que hacen sospechar el origen cardíaco del síncope

Bradicardia sinusal
Bloqueo SA, pausas sinusales > 3 segundos
Bloqueos AV de segundo y tercer grado
Bloqueos bifasciculares
Signos de preexcitación
Trastornos intraventriculares de la conducción (QRS > 120 msg)
Síndrome de QTc prolongado
Síndrome de Brugada
Datos de cardiopatía isquémica crónica
Criterios de hipertrofia o sobrecarga ventricular

AV: auriculoventricular; SA: seno auricular; IV: intraventriculares.

4.2. Manejo en la consulta de Atención Primaria

Ante la presencia de un cuadro sincopal, la historia clínica, la exploración (incluyendo la toma de la presión arterial [PA] en decúbito y en bipedestación) y la realización de un ECG de 12 derivaciones constituyen los elementos fundamentales de los que dependen un elevado número de diagnósticos definitivos, o la correcta orientación diagnóstica del resto a través de la petición de pruebas diagnósticas específicas (figura 1).

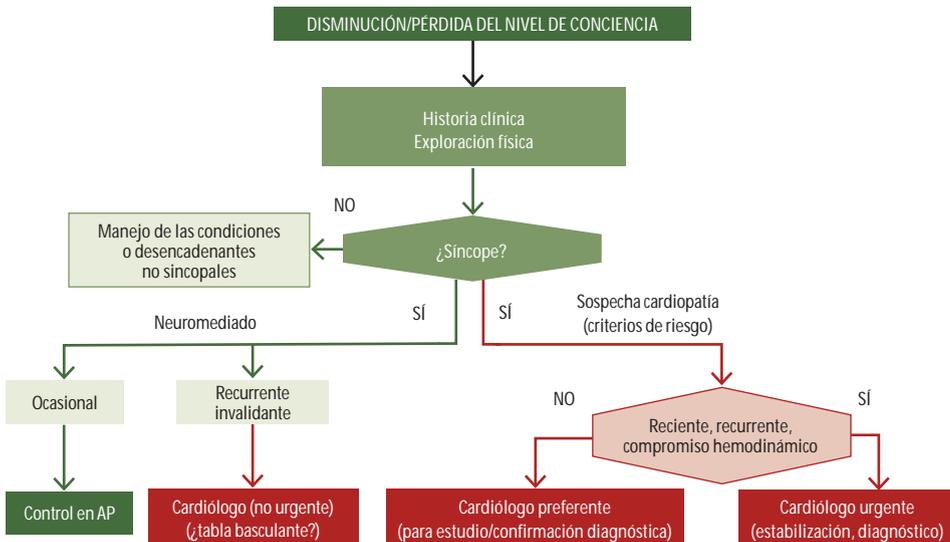


Figura 1. Manejo coordinado y derivación del paciente con síncope

Durante la crisis se pueden obtener datos que confirmen la presencia del síncope y su origen (situacionales, vasovagales, hipotensión ortostática), que permitan el diagnóstico electrocardiográfico de una alteración del ritmo o que orienten hacia otros diagnósticos



(pérdidas de conciencia no sincopales: crisis epilépticas, focalidad neurológica, etc.), pero lo más frecuente es realizar la valoración del paciente cuando se ha recuperado y está asintomático. En estas circunstancias es recomendable realizar una exploración neurológica completa, aunque el principal objetivo de la exploración ha de ser el diagnóstico de posibles cardiopatías: alteraciones en el pulso, auscultación de soplos o extratonos, desplazamientos de la punta cardíaca, etc.

Si la evaluación inicial ofrece datos suficientes para realizar un diagnóstico de certeza de *síncope neuromediado*, no serán necesarias más pruebas diagnósticas, pero si esta evaluación solo ofrece un diagnóstico de sospecha, se han de realizar pruebas de provocación: test de la tabla basculante si se sospecha síncope vasovagal, o masaje del seno carotídeo con el paciente monitorizado en caso de pensar en un síndrome del seno carotídeo.

Siempre que se sospeche la presencia de una cardiopatía (tabla 3), el paciente ha de ser remitido al cardiólogo para completar el estudio (figura 1).

4.3. Criterios de derivación (tabla 6)

Los pacientes con síncope neuromediado ocasionales, sin alteraciones en el ECG y con exploración normal, han de ser tratados habitualmente en las consultas de AP. Si los síncope son muy recurrentes o invalidantes conviene remitirlos por vía normal al cardiólogo para realizar un estudio mediante el test de la tabla basculante (apoyo diagnóstico y mayor tranquilidad del paciente); también conviene derivar los casos con dudas sobre su etiología.

No obstante, si la sospecha del origen cardíaco, por el perfil clínico o por la presencia de alteraciones en el ECG basal (tabla 5) es elevada, la valoración por el cardiólogo ha de realizarse de forma preferente por ser de peor pronóstico, o de forma urgente si el síncope es reciente (< 72 horas) o recurre en poco tiempo (dos en una semana). También han de ser remitidos a Urgencias hospitalarias los pacientes con dos episodios o más en una semana, síncope que persisten con compromiso hemodinámico tras la recuperación de la conciencia y los secundarios a taquicardias de QRS ancho.

Tabla 6. Criterios de derivación al cardiólogo y prioridades

No derivar	<ul style="list-style-type: none"> • Neuromediado: ocasional con ECG normal
Derivar (prioridad normal)	<ul style="list-style-type: none"> • Neuromediado: muy frecuente/invalidante^a • Dudas sobre etiología (no cumple todos los criterios de benignidad)
Derivar preferente	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de cardiopatía en síncope no reciente (> 72 horas) • Síncope con alteraciones en el ECG basal^b
Derivar a urgencias	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de cardiopatía en síncope reciente (< 72 horas) • Arritmia como causa del síncope • Compromiso hemodinámico

^a Confirmación diagnóstica (test de la tabla basculante).

^b Véase tabla 5.

ECG: electrocardiograma.

4.4. Controles posteriores

Los síncope neuromediados no suelen requerir tratamiento específico. Explicar el proceso, enseñar a reconocer y evitar los desencadenantes e instruir en el reconocimiento de los pródromos para realizar «contramaniobras» o adoptar el decúbito antes de la pérdida de la consciencia suelen ser medidas suficientes en la mayoría de las ocasiones, por lo que el paciente puede ser tratado en las consultas de AP principalmente.

En ocasiones, la causa cardíaca responsable del síncope es susceptible de curación: ablación de vías anómalas, colocación de marcapasos, etc., y, por tanto, el paciente puede ser remitido de nuevo a la consulta de AP para control general.

La presencia de una cardiopatía estructural de base obligará a controles estrechos por parte del cardiólogo, ya que en estos casos la presencia del síncope suele indicar una cardiopatía avanzada que va a precisar un tratamiento específico.

Bibliografía

- 1 Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope: The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009;30:2631.
- 2 Miller TH, Kruse JE. Evaluation of Syncope. *Am Fam Physician*. 2005;72:1492-500.
- 3 Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med*. 2000;343:1856-62.
- 4 Brignole M, Blanc JJ, Sutton R, Moya A. Syncope. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds.) *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. New York: Oxford University Press Inc; 2009. p. 956-82.
- 5 Moya A, Martín A, García-Civera R, Del Arco C, Barón G, Laguna P, et al. Clinical characteristics and diagnostic management of patients attended because of syncope in emergency department in Spain. A prospective study. *Eur Heart J*. 2005;26:433-40.
- 6 Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Wieling W, et al; Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. *Rev Esp Cardio*. 2005;58:175-93.

5

Soplos cardíacos

Amparo Mena González
 Mar Domingo Teixidor
 Javier López Díaz

Un soplo es un sonido audible con el estetoscopio ocasionado por el paso de un flujo sanguíneo turbulento a través de una válvula cardíaca. Los soplos cardíacos son un hallazgo muy frecuente en las consultas de Atención Primaria (AP) y pueden detectarse tanto en pacientes que acuden a consulta por signos o síntomas relacionados con una valvulopatía cardíaca, como en exámenes rutinarios en pacientes completamente asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular.

En la tabla 1 se reflejan las principales características que se deben describir en la evaluación de un soplo.

Tabla 1. Evaluación de un soplo

Localización dentro del ciclo cardíaco	Sistólico (entre el primer y el segundo ruido) Diastólico (entre el segundo y el primer ruido) Continuo (se inicia en la sístole, sobrepasa el segundo ruido y termina en la diástole)
Duración	Útil para evaluar la importancia de un soplo (a mayor duración del soplo, mayor gravedad) En función de su extensión en la sístole o diástole, se habla de soplos cortos (protosistólicos), largos (pansistólicos), etc.
Foco de máxima intensidad	Aórtico: segundo espacio intercostal derecho (se puede extender hasta la zona supraesternal, cuello y tercer espacio intercostal izquierdo) Pulmonar: borde esternal izquierdo y segundo espacio intercostal (se puede extender a la zona subclavicular izquierda) Mitral: a nivel del ápex cardíaco, habitualmente en el quinto espacio intercostal izquierdo (se puede extender hacia la axila y el borde esternal) Tricuspidé: borde esternal izquierdo y 4.º-5.º espacio intercostal izquierdo (se puede extender hacia la región subxifoidea y el lado derecho del esternón)
Intensidad	Grado I: suave, de difícil audición Grado II: suave, fácilmente audibles Grado III: intenso Grados IV y V: intenso con frémito (<i>thrill</i>) Grado VI: muy intenso, audible sin el estetoscopio Nota: la intensidad del soplo no siempre se correlaciona con la gravedad de la alteración subyacente

(Continúa)

Tabla 1. Evaluación de un soplo

(Continuación)

Frecuencia	Alta frecuencia o agudo (se oye mejor con la membrana del estetoscopio) Baja frecuencia o grave (se oye mejor con la campana)
Irradiación	Soplo de patología de la arteria pulmonar irradia a espalda Patología aórtica: al cuello Coartación de aorta: zona interescapular Patología mitral: axila
Morfología	De intensidad homogénea (rectangular, holosistólico), romboidal (creciente-decreciente), etc.
Timbre	Sobretono que caracteriza al soplo: soplo musical (de alta frecuencia), rudo, espirativo, sordo (de baja frecuencia), roce, etc.
Variación con ciertas maniobras	Inspiración: aumenta los soplos derechos Valsalva: aumenta miocardiopatía hipertrófica Decúbito lateral izquierdo: aumenta soplo de origen mitral

5.1. Actitud ante un soplo cardíaco

La misión fundamental del médico de AP la detección de un soplo cardíaco es establecer si es un signo asociado a la presencia de una valvulopatía relevante que requiere atención cardiológica específica o si, por el contrario, el paciente puede seguir en revisiones periódicas en AP (figura 1).

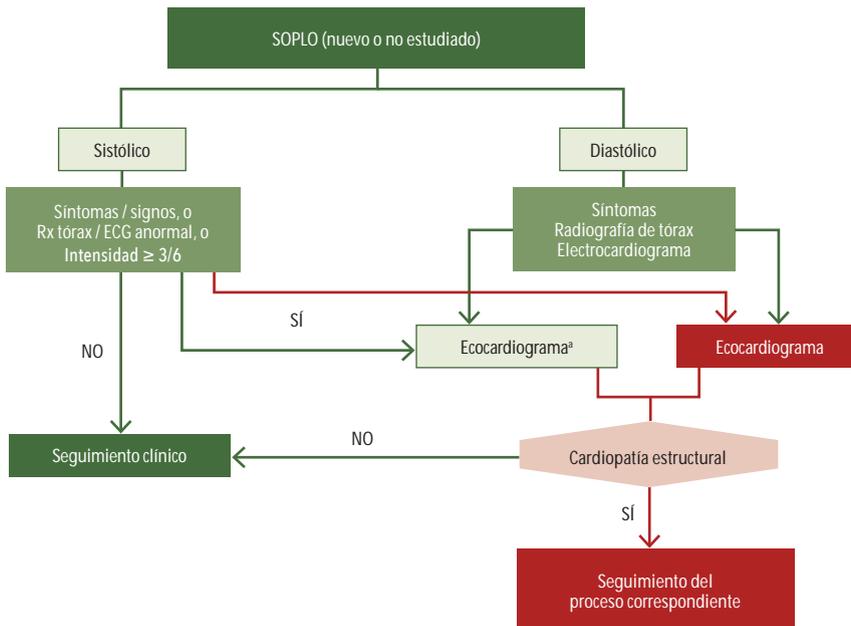


Figura 1. Actitud ante un soplo cardíaco

^a En aquel entorno de Atención Primaria en el que exista posibilidad.
Rx: radiografía; ECG: electrocardiograma.



La aparición de un soplo cardíaco, por tanto, no siempre es sinónimo de patología, sobre todo en edades tempranas de la vida. La auscultación es un elemento clave para poder orientar el diagnóstico diferencial de un soplo. En función del mecanismo subyacente que lo origina, el soplo se clasifica en:

- *Inocente* o no patológico (también llamado benigno, banal o fisiológico), cuando aparece en un corazón sano (frecuente en la infancia y adolescencia).
- *Funcional*, secundario a una alteración hemodinámica (anemia, hipertiroidismo, etc.).
- *Orgánico*, debido a una alteración anatómica.

La tabla 2 recoge las características auscultatorias del soplo inocente.

Tabla 2. Características auscultatorias del soplo inocente

Sistólico, nunca diastólico
Débil, no sobrepasa el grado II/VI
Varía con la posición
Aumenta de intensidad cuando aumenta la frecuencia cardíaca (fiebre, ejercicio físico, anemia, etc.)

En el proceso de evaluación de un soplo cardíaco los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración física, la radiografía de tórax y el electrocardiograma tienen un papel fundamental (véase capítulo «Valvulopatías», apartado «Sospecha de valvulopatía»).

La prueba diagnóstica que permite esclarecer si un soplo es secundario a una valvulopatía (u otra cardiopatía estructural) es el ecocardiograma, pero no es necesario realizar un ecocardiograma en todo paciente en el que se ausculta un soplo cardíaco. Su indicación dependerá del tipo de soplo (obligatorio en todos los diastólicos y en los sistólicos \geq grado III), de la presencia de síntomas u otros signos de valvulopatías, de los hallazgos de la radiografía de tórax y del electrocardiograma. Su realización se llevará a cabo en los servicios de cardiología o en AP, dependiendo de la disponibilidad de cada entorno.

Bibliografía

- 1 Carabello BA. Valvular Heart Disease. En: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman's Cecil Medicine. 24 ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011. Chap75.

6

Alteraciones del electrocardiograma

Agustín Pastor Fuentes
Santiago Díaz Sánchez
José M^a Lobos Bejarano

El registro de la actividad eléctrica que se produce en el corazón con cada impulso cardíaco, a través de electrodos situados en distintas partes del cuerpo, constituye el electrocardiograma (ECG). En múltiples situaciones clínicas, la actividad eléctrica normal del corazón se altera, con los consecuentes cambios en el registro electrocardiográfico.

El ECG aporta gran cantidad de información de forma inmediata siendo una prueba inocua, barata y reproducible sobre el estado del corazón. Su lectura no debería ofrecer grandes dificultades (tabla 1) ya que solo han de analizarse cuatro parámetros: la amplitud, la duración y la morfología de las distintas deflexiones y su cadencia de aparición. Pero, por el contrario, las alteraciones en el ECG rara vez son patognomónicas, de modo que una car-

Tabla 1. Lectura sistemática del electrocardiograma

Cálculo de la frecuencia cardíaca	Dividir 300 por el número de cuadrículas grandes en el papel milimetrado, entre dos complejos QRS Dividir 60 por los segundos entre dos complejos QRS Una cuadrícula pequeña (1 mm a la velocidad de registro habitual de 25 mm/seg) corresponde a 0.04 seg. Número de intervalos RR en 6 segundos multiplicado por 10
Valoración del ritmo	Onda P precede a cada QRS QRS detrás de cada onda P Onda P sinusal: [+] en II, III, aVF y de V2 a V6 Regularidad de intervalos RR Valoración de los PR: todos iguales (entre 0,12-0,20 segundos)
Complejo QRS	Anchura: 0,08-0,12 segundos Voltaje (ver los criterios de crecimiento ventricular en apartado 6.3.1. Hipertrofia o crecimiento ventricular) Morfología del QRS Eje (despolarización en el plano frontal): entre -30° y +90°
Repolarización ventricular: segmento ST/onda T	Supra/infradesnivelaciones del segmento ST Dirección y morfología de la onda T Duración del intervalo QTc

diopatía puede dar lugar a distintas alteraciones y una alteración determinada puede estar causada por distintas cardiopatías. Debido a esta falta de sensibilidad y especificidad, un ECG aislado, fuera del contexto clínico, puede tener escaso valor por sí solo. Para incrementar la rentabilidad diagnóstica, los trazados han de ser interpretados en función de la clínica y de sus variaciones en el tiempo.

El ECG es imprescindible para la valoración de las arritmias y de la cardiopatía isquémica, orienta sobre el diagnóstico de cualquier enfermedad miocárdica o pericárdica y aporta información sobre la repercusión de enfermedades extracardíacas en el corazón (tabla 2).

En este capítulo se van a analizar las alteraciones del ECG (a menudo no conocidas previamente) que podemos encontrar en pacientes con o sin síntomas clínicos y su relevancia clínica (tabla 3).

Tabla 2. Indicaciones para la realización de un electrocardiograma en Atención Primaria

Síntomas cardiovasculares	Dolor torácico Disnea Palpitaciones Síncope Edemas
Seguimiento de pacientes con FRCV	HTA Diabetes Hipercolesterolemia
Valoración de otras patologías	EPOC Enfermedades reumáticas Patología tiroidea
Hallazgo de cardiopatía en personas sanas	Práctica deportiva intensa Cardiopatías familiares Fármacos cardiotóxicos

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial.

6.1. Alteraciones del ritmo

6.1.1. Variantes normales del ritmo sinusal

- *Arritmia respiratoria*. Intervalos RR de distinta duración en función de las fases de la respiración; los intervalos se acortan en inspiración al aumentar el retorno venoso, y se alargan con la espiración. Es un ritmo normal, sin trascendencia clínica.
- *Marcapasos auricular errante*. Ondas P conducidas de distinta morfología con PR de duración variable (figura 1). Son frecuentes en los broncópatas y no tienen trascendencia clínica.

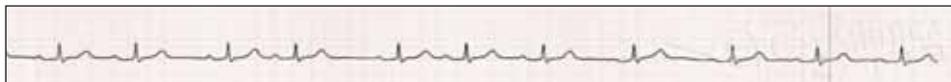


Figura 1. Marcapasos auricular errante

Tabla 3. Alteraciones del electrocardiograma, factores condicionantes y relevancia clínica

Diagnóstico	Alteraciones en el ECG	Condicionantes	Relevancia clínica	
Alteraciones del ritmo				
Variantes normales del ritmo sinusal	Aritmia respiratoria	RR variables en relación con el ciclo respiratorio	Es un ritmo normal	Sin relevancia
	MAE	P de diferente morfología PR de distinta duración	Frecuente en broncopatas	Sin relevancia
Taquiarritmias (> 100 lpm)	ESV	Latido prematuro de QRS estrecho	Se asocia a estrés adrenérgico	Sin relevancia
	EV	Latido prematuro de QRS ancho	Frecuentes (> 6/min) Acoplados (bi/trigeminismo) Dobletes, tripletes Foco múltiple	Mayor probabilidad de asociarse a cardiopatía
Bradiarritmias (< 60 lpm)	Bradicardia sinusal	Onda P presente y conducida	Valorar medicación bradicardizante	Sin relevancia si bien tolerada
	Bloqueo sinusal	Sin ondas P QRS estrecho y rítmico	Se asocia a cardiopatía estructural	Valorar marcapasos
	Bloqueo AV de 2.º grado tipo I	Ondas P presentes, algunas no conducidas, alargamiento progresivo del PR	Se asocia a hipertonia vagal	Sin relevancia
	Bloqueo AV de 2.º grado tipo II	Ondas P presentes, algunas no conducidas, PR fijo	Se asocia a cardiopatía estructural	Valorar marcapasos
	Bloqueo AV de 3.º grado	Ondas P presentes, no conducidas	Se asocia a cardiopatía estructural	Valorar marcapasos
Bloqueos del sistema de conducción sin bradicardia	Bloqueo AV de 1.º grado	Ondas P conducidas con PR > 0,2"	Valorar medicación bradicardizante	Sin relevancia
	HARI	Eje izquierdo (> -30°) S estrechas y profundas en V _{5,6}	Frecuente si el RCV es alto	Sin relevancia
	BCRD	QRS > 0,12"; RR ^o en precordiales derechas S profundas en precordiales izquierdas, alteraciones secundarias de la repolarización	Frecuentes sin cardiopatía Descartar sobrecarga aguda del VD	Sin relevancia Estudios complementarios si proceden
	BCRI	QRS > 0,12"; RR ^o en precordiales izquierdas QS en precordiales derechas, alteraciones secundarias de la repolarización	Cardiopatía asociada con frecuencia	Remitir al cardiólogo
	Bloqueo bifascicular	BCRD + HARI	Bajo riesgo de bloqueo AV de 3.º grado	Marca pasos en sintomáticos
	Bloqueo trifascicular	BCRD + HARI + PR > 0,2"	Bajo riesgo de bloqueo AV de 3.º grado	Marca pasos en sintomáticos
Alteraciones del QRS				
Aumento de voltajes	HVI	R altas en precordiales izquierdas S profundas en precordiales derechas	Descartar cardiopatía según contexto clínico	Valorar ecocardiografía
	HVD	R altas en precordiales derechas S profundas en precordiales izquierdas	Descartar cardiopatía según contexto clínico	Valorar ecocardiografía
Deflexiones anómalas	Ondas Q patológicas	Q > 0,04" Q > 25% de la R Q en precordiales derechas	Alta probabilidad de cardiopatía	Remitir al cardiólogo para confirmar/ descartar cardiopatía
	Síndrome de WPW	PR < 0,12" QRS > 0,12" Onda δ inicial	Historia previa de palpitaciones	Remitir al cardiólogo: valoración de EEF
Alteraciones de la repolarización	Repolarización precoz	T altas, picudas y precoces Ascenso del ST de concavidad superior		Sin relevancia
	Alteraciones inespecíficas de la repolarización	Ascensos/descensos del ST < 1 mm	Descartar historia de CI Valorar iones y fármacos	Sin relevancia
	Isquemia subepicárdica	Aplanamiento/inversión onda T	Valorar historia previa de CI Valorar RCV, iones y fármacos	Descartar CI si hay riesgo elevado
	Lesión epi/subendocárdica	Descensos/ascensos del ST > 2 mm	Historia de angor o alto RCV	Remitir para estudio
	Síndrome de Brugada	Ascenso del ST e imagen de BIRD solo en precordiales derechas (V ₁₋₄)	Alto riesgo de arritmias graves	Remitir para estudio
	Alargamiento del QT	QTc > 0,42"	Alto riesgo de arritmias graves	Eliminar causa

AV: aurículoventricular; BCRD: bloqueo completo de la rama derecha; BCRI: bloqueo completo de la rama izquierda; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; CI: cardiopatía isquémica; ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electro fisiológico; ESV: extrasístole supraventricular; EV: extrasístole ventricular; HARI: hemibloqueo anterior de la rama izquierda; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; HVD: hipertrofia del ventrículo derecho; MAE: marcapasos auricular errante; RCV: riesgo cardiovascular; VD: ventrículo derecho; WPW: Wolf-Parkinson-White.

6.1.2. Latidos prematuros

Las extrasístoles son los latidos que aparecen antes de lo esperado.

- *Extrasístoles supraventriculares (ESV)*. QRS estrecho (figura 2). Sin trascendencia clínica.
- *Extrasístoles ventriculares (EV)*. QRS ancho (figuras 3.1 y 3.2). Si son frecuentes (más de 6 EV por minuto), están acoplados con el latido sinusal normal (bigeminismo, trigeminismo), aparecen de dos en dos (dobletes) o de tres en tres (tripletes) o son de foco múltiple (de distinta morfología en una misma derivación), existe una mayor posibilidad de que vayan asociados a cardiopatía. Hay que remitir a cardiología para hacer un estudio.

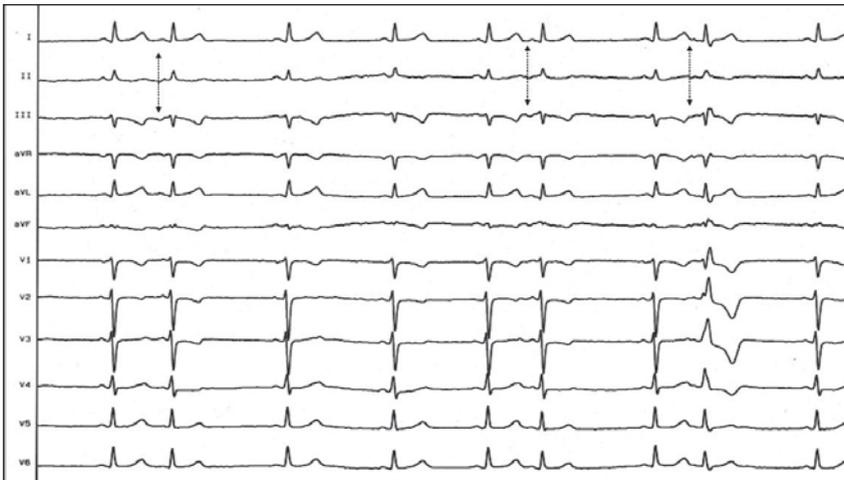


Figura 2. Extrasístoles supraventriculares frecuentes: con bigeminismo y con conducción aberrante de rama

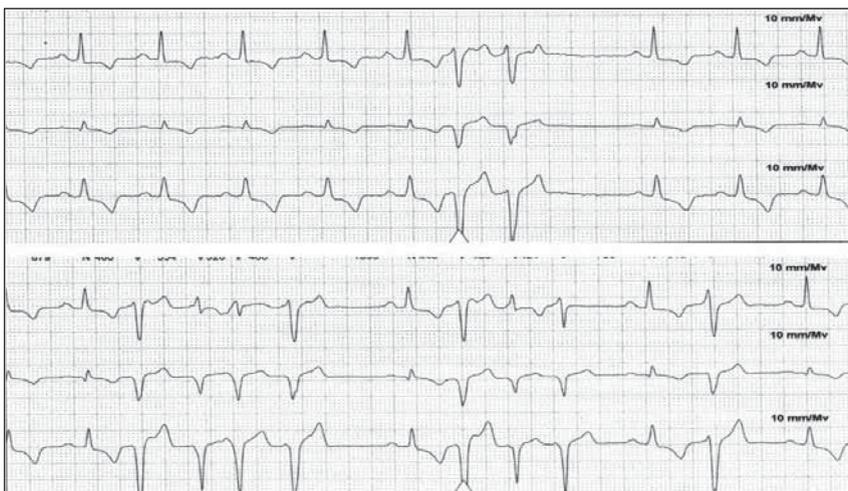


Figura 3.1. Extrasístoles ventriculares. Dobletes y tripletes

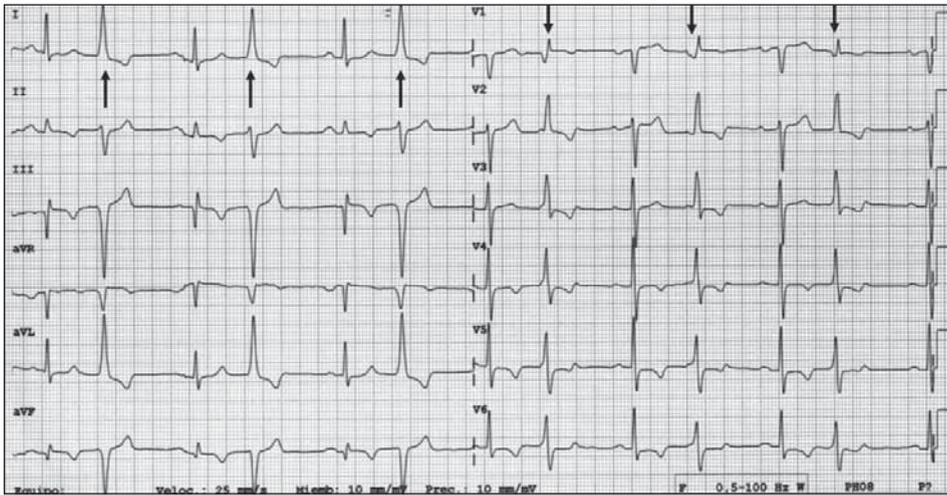


Figura 3.2. Extrasístoles ventriculares: bigeminismo

6.1.3. Bradiarritmias (frecuencias < 60 lpm)

- *Bradycardia sinusal*. Ondas P sinusales presentes y conducidas, pero a frecuencias < 60 lpm (figura 4). Valorar si el paciente toma medicación bradicardizante. Sin trascendencia clínica si la bradicardia se tolera bien.
- *Ritmo idionodal «acelerado» (de escape)*. Ausencia de ondas que preceden al complejo QRS, que es estrecho y rítmico, a frecuencias < 60 lpm (figura 5). Remitir al cardiólogo para valoración de marcapasos.

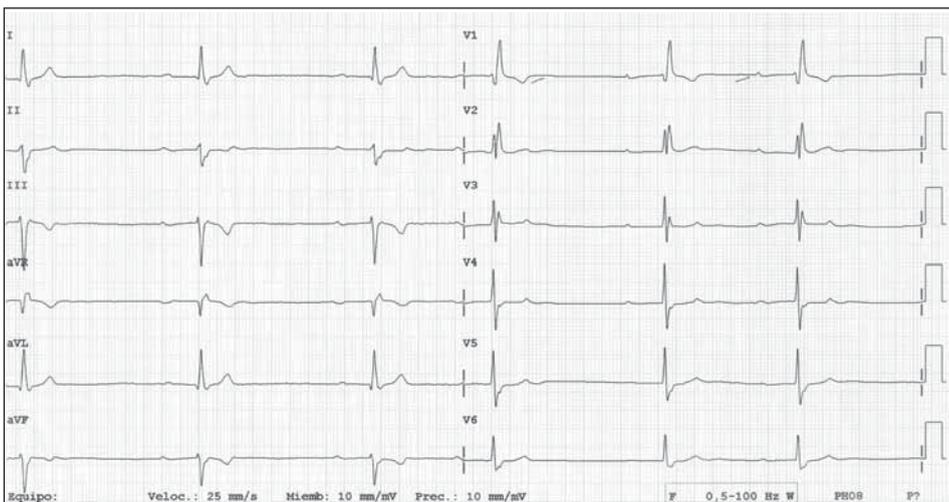


Figura 4. Bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular de primer grado

- *Bloqueo auriculoventricular (AV) de 2.º grado.* Presencia de ondas P, algunas no seguidas de QRS. Existen dos tipos: el *tipo I* cursa con aumento progresivo del PR en cada ciclo hasta que una onda P queda bloqueada (efecto Wenckebach) (figura 6), suele ser por afectación del nodo AV, y si es secundario a estímulo vagal intenso, es reversible y sin trascendencia clínica; y el *tipo II*, con PR fijo y $< 0,2''$ (figura 7), generalmente es secundario a enfermedad del His-Purkinje, y requiere valoración de marcapasos.
- *Bloqueo AV completo.* Presencia de ondas P no conducidas con ritmo ventricular de escape con QRS estrecho (bloqueo proximal) (figura 8) o ancho (bloqueo distal) (figura 9). Se debe remitir el paciente al cardiólogo para valoración de marcapasos.

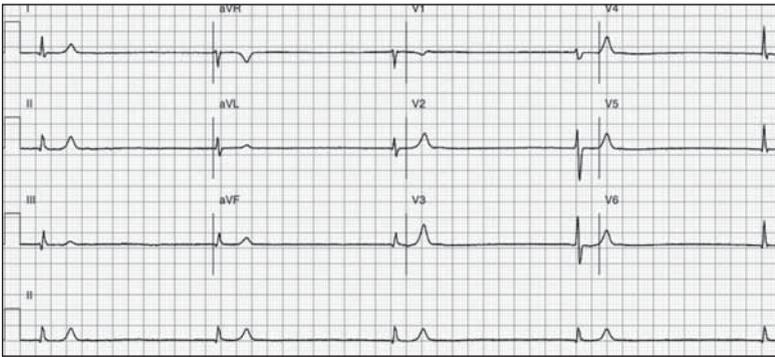


Figura 5. Ritmo idionodal de «escape»

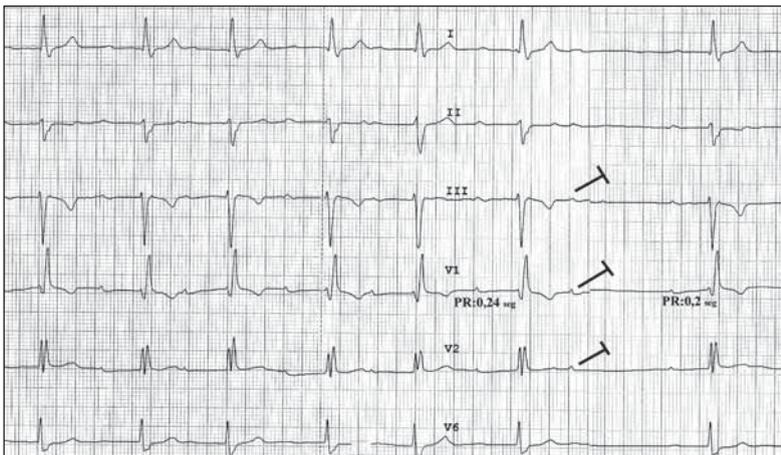


Figura 6. Bloqueo auriculoventricular de 2.º grado tipo 1 (Wenckebach)



Figura 7. Bloque auriculoventricular de 2.º tipo Mobitz 2

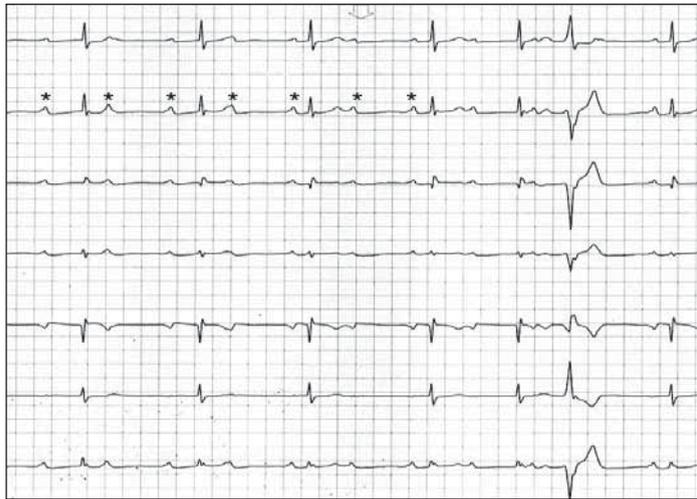


Figura 8. Bloqueo auriculoventricular completo proximal



Figura 9. Bloqueo auriculoventricular completo distal

6.2. Bloqueos del sistema de conducción sin bradicardia

- **Bloqueo AV de 1.º grado.** Todas las ondas P son conducidas, pero con $PR > 0,2''$ (figuras 10 y 11). Es secundario al aumento del tono vagal o al empleo de fármacos bradicardizantes. Sin trascendencia clínica.
- **Hemibloqueo anterior izquierdo (HARI).** Eje izquierdo en el plano frontal ($> -30^\circ$), con ondas S estrechas y profundas en derivaciones precordiales izquierdas (figura 11). Sin trascendencia clínica. Los hemibloqueos posteriores (HPRI) aislados (ejes $> +110^\circ$ en el plano frontal) son excepcionales.

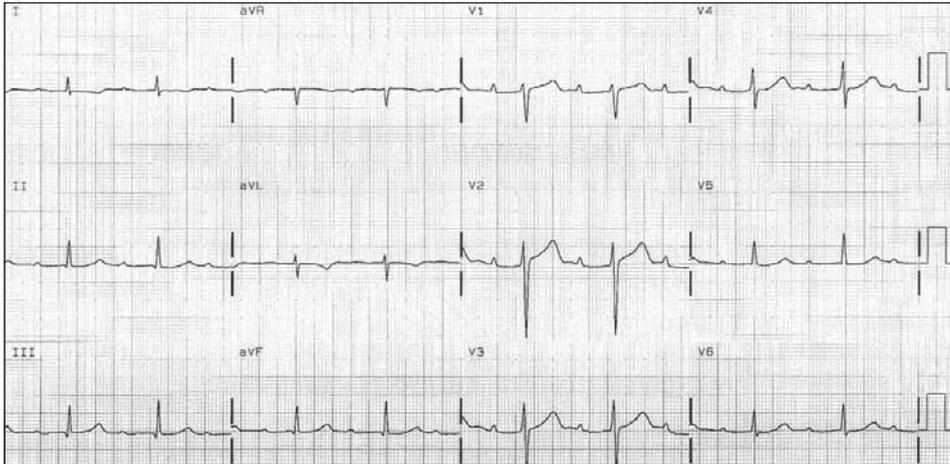


Figura 10. Bloqueo auriculoventricular de primer grado

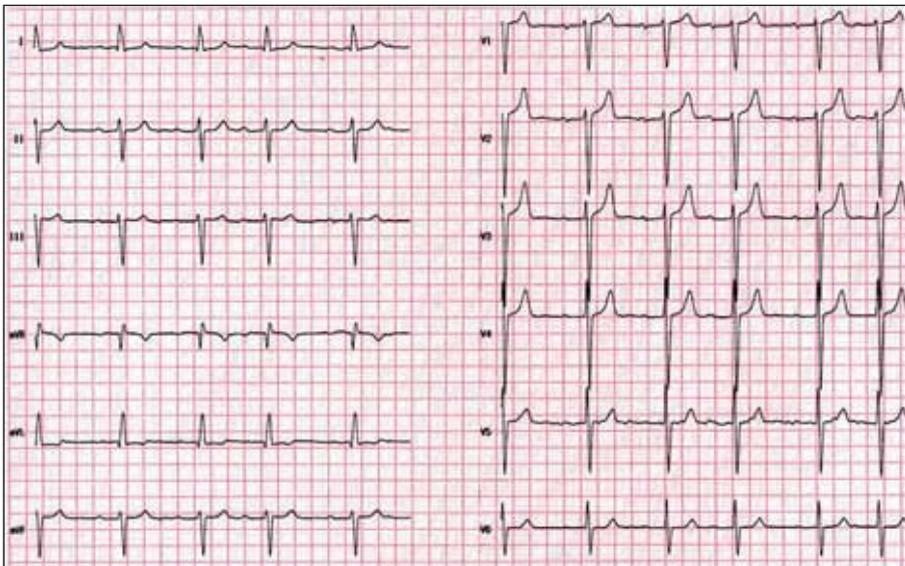


Figura 11. Hemibloqueo anterior de la rama izquierda + bloqueo auriculoventricular de 1.º grado

- *Bloqueo completo de rama derecha*. QRS ancho ($\geq 0,12''$) con patrón RR' en precordiales derechas y RS en izquierdas, y alteraciones de la repolarización en derivaciones derechas (figura 12). Aparece con frecuencia en pacientes con patología pulmonar aguda (embolismo pulmonar) o crónica (EPOC, SOAS). No implican necesariamente cardiopatía estructural.
- *Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)*. QRS ancho ($\geq 0,12''$) con patrón QS en precordiales derechas y RR' en derivaciones izquierdas, y alteraciones de la repolarización en derivaciones izquierdas (figura 13). Con frecuencia se asocia a cardiopatía de base. Requiere estudio cardiológico inicial para descartar una cardiopatía estructural.
- *Bloqueos bifasciculares (BCRD + HARI)*. QRS ancho con morfología de BCRD más eje $> -30^\circ$ en plano frontal, con S estrechas y profundas en precordiales izquierdas (figura 14). Riesgo bajo de síncope por bloqueo AV completo. No requiere tratamiento si no hay historia previa de síncope/presíncope. Si aparecen síntomas, hay que remitir urgentemente para valoración de marcapasos.

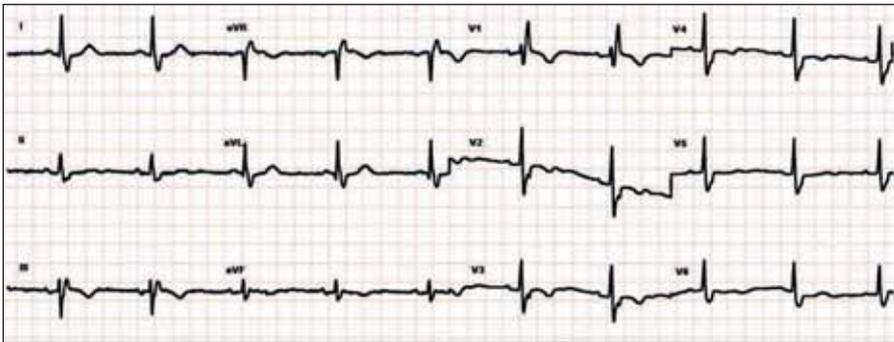


Figura 12. Bloqueo completo de rama derecha

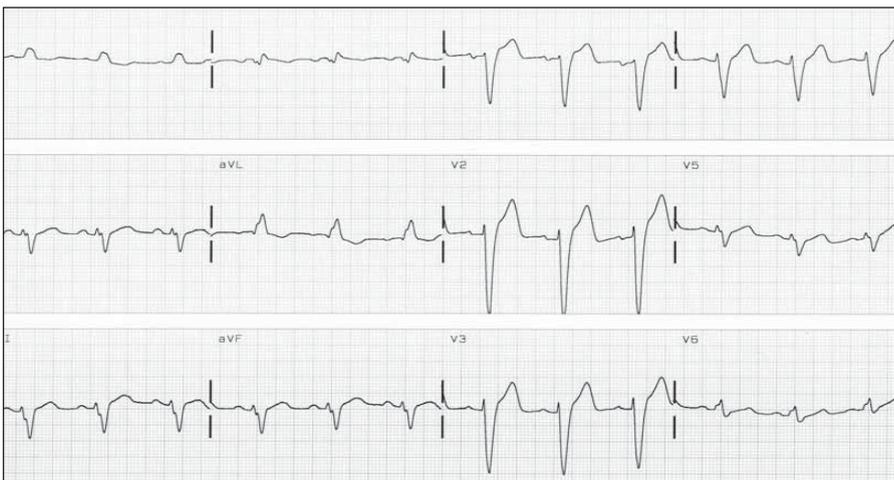


Figura 13. Bloqueo completo de rama izquierda

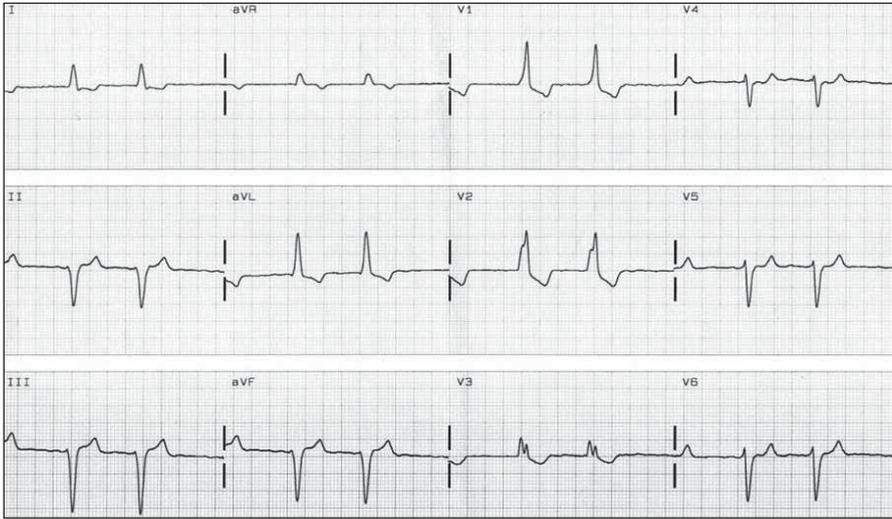


Figura 14. Bloqueo bifascicular (BCRD + HARI)

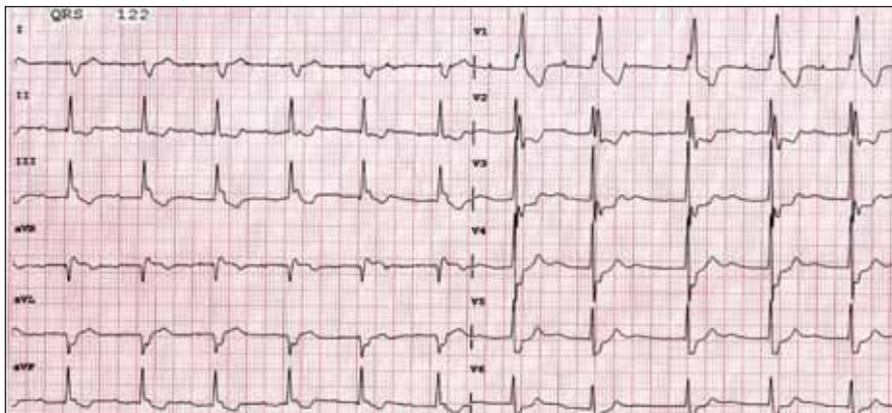


Figura 15. Bloqueo trifascicular (BCRD + HPRI + Bloqueo AV de 1º grado)

- *Bloqueos trifasciculares (BCRD + HARI + PR > 0,2")*. Como el anterior, pero con PR alargado (figura 15). Mismas connotaciones que los bloqueos bifasciculares, aunque conviene tener en cuenta que solo el estudio invasivo puede establecer el diagnóstico de forma definitiva.

6.3. Alteraciones del QRS

6.3.1. Hipertrofia o crecimiento ventricular

Presencia de ondas R anormalmente altas o S anormalmente profundas (figuras 16 y 17). Ante la sospecha se han de aplicar los criterios de hipertrofia ventricular (tabla 4) y remitir para realizar un estudio ecocardiográfico según el contexto clínico del paciente.

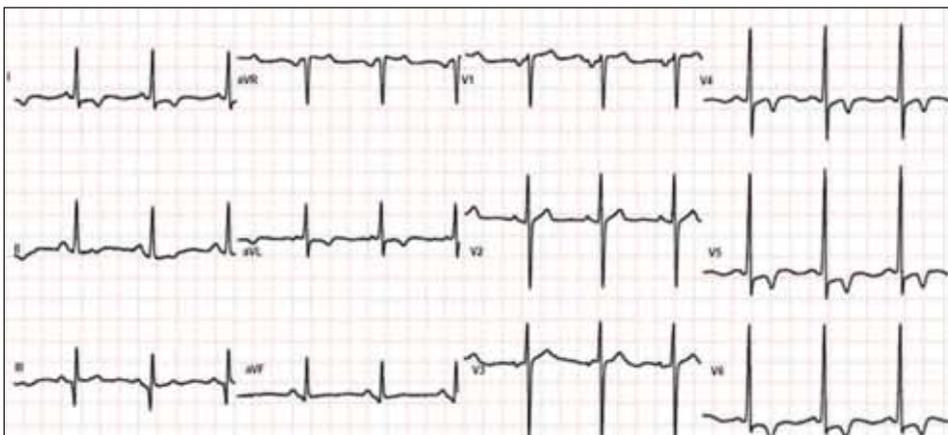


Figura 16. Hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica severa (*strain pattern*)

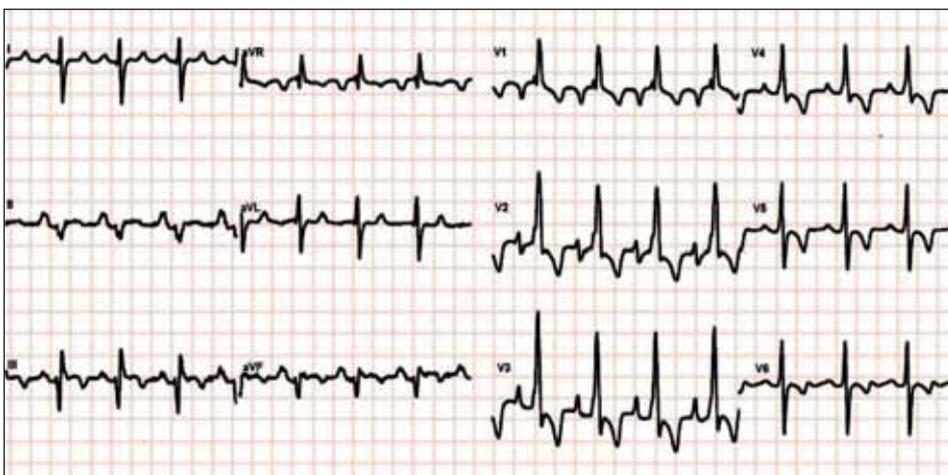


Figura 17. Hipertensión pulmonar severa

Tabla 4. Criterios de hipertrofia ventricular

HVI	RV5-6 + SV1-2 > 35 mm (Criterio de Sokolov) R I + S III > 25 mm R aVL ≥ 11 mm R aVL + SV3 ≥ 20 mm (mujer) o 28 mm (varón) (Criterio de Cornell) Eje izquierdo en el plano frontal Alteraciones secundarias de la repolarización en derivaciones izquierdas
HVD	RV1 ≥ 7 mm R/S V1 ≥ 1 R/S V6 ≤ 1 Eje derecho (≥ +100°) en el plano frontal Alteraciones secundarias de la repolarización en derivaciones derechas

HVD: hipertrofia del ventrículo derecho; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo.

6.3.2. Presencia de deflexiones anómalas

- Ondas Q patológicas (tabla 5). Valorar las distintas posibilidades etiológicas (tabla 6) y confirmar con ecografía si no hay historia previa conocida (figura 18).
- Síndrome de preexcitación (síndrome de WPW). QRS anchos y empastados con PR corto (figura 19). Valorar estudio si existe historia previa de palpitaciones.

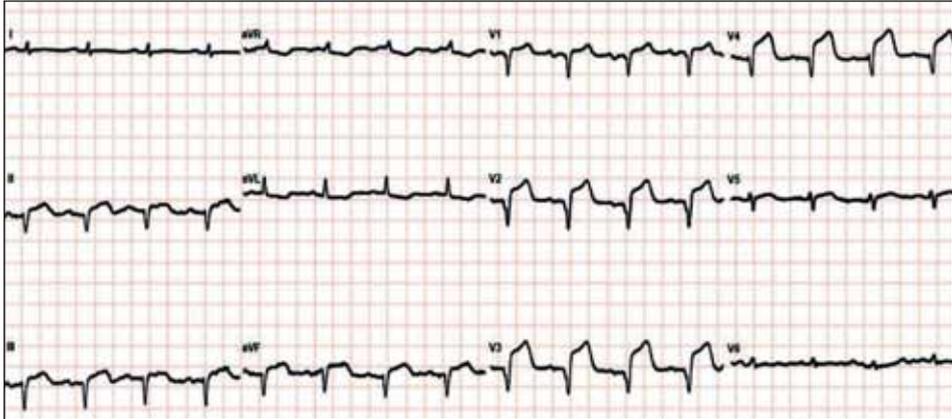


Figura 18. Onda Q patológica en un infarto antero-septal en evolución

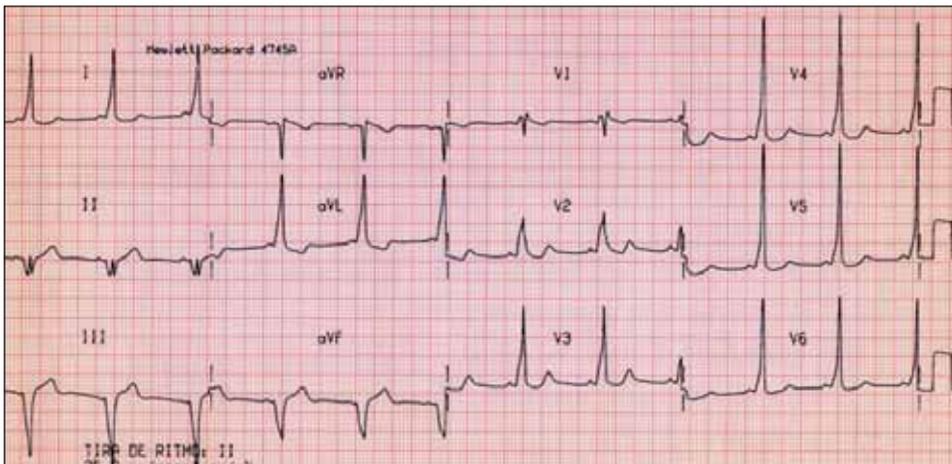


Figura 19. Síndrome de Wolf-Parkinson-White

Tabla 5. Valoración de la onda Q

Onda Q no patológica	En aVR En III, si no existe en II y aVF En I y II si < 25% de la R V_{5-6} si < 15% de la R
Onda Q patológica	Anchura > 0,04" Profundidad > 25% de la R Precordiales derechas (hasta V_4)

Tabla 6. Causas de Onda Q patológica

Necrosis por infarto de miocardio antiguo
Miocarditis
Miocardiopatías hipertrófica o dilatada
HVI grave
Bloqueos de Rama
Preexcitación (síndrome de WPW)
Hiperpotasemia

HVI: hipertrofia de ventrículo izquierdo; WPW: Wolf-Parkinson-White.

6.4. Alteraciones de la repolarización

- *Repolarización precoz.* Presencia de ondas T altas, picudas y precoces con ascenso ligero del ST de concavidad superior en precordiales derechas (figura 20). Sin trascendencia clínica.
- *Alteraciones inespecíficas de la repolarización.* Infra o supradesniveles del ST < 1 mm y/o aplanamiento/inversión de la onda T (onda T en dirección contraria a la dirección del vector predominante del QRS). Sin trascendencia clínica en pacientes sin historia de angina. Se recomienda descartar cardiopatía isquémica si existe alto riesgo de padecerla.
- *Alteraciones significativas del ST.* Infra o supradesniveles del ST > 2 mm en ausencia de alteraciones del QRS por hipertrofia, bloqueo o estimulación de marcapasos (tabla 7) (figuras 21-24). Valorar estrés vagal intenso, alteraciones iónicas o el empleo de fármacos antiarrítmicos (tabla 8). Una vez descartadas las situaciones citadas, en caso de historia previa de angor o riesgo cardiovascular alto, se ha de remitir al cardiólogo para estudio.
- *Síndrome de Brugada.* Ascenso del ST en precordiales derechas con morfología de bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD) (figura 25). Remitir para confirmación del síndrome.
- *Alargamiento del QT.* Incremento de la duración del ciclo eléctrico (distancia desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T) que incluye la despolarización, de duración fija, y la repolarización, cuya duración varía en función de la frecuencia cardíaca (a mayor frecuencia, repolarizaciones más cortas). Puede ser congénito o adquirido (tabla 9). Existe un alto riesgo de arritmias ventriculares de mal pronóstico (*Torsades de pointes*) cuando el QT corregido en función de la frecuencia cardíaca ($QT_c = QT_M / \sqrt{RR}$) supera los 0,42" (figura 26). Buscar y eliminar la causa siempre que se pueda; en caso contrario, remitir al cardiólogo.

Tabla 7. Alteraciones secundarias a marcapasos (electrodos en cavidades derechas)

Estimulación del VD	Espícula previa a QRS Morfología de BCRI
Estimulación de la AD	Espícula previa a onda P no sinusal QRS de morfología normal
Estimulación bicameral	Espícula previa a onda P no sinusal Espícula previa a QRS, morfología de BCRI

AD: aurícula derecha; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; VD: ventrículo derecho.

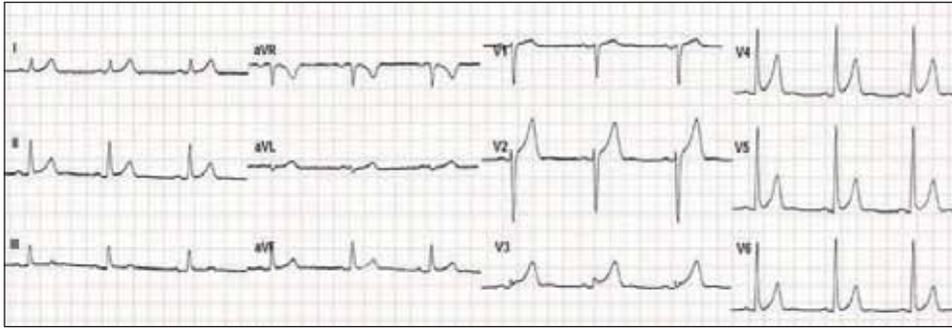


Figura 20. Repolarización precoz

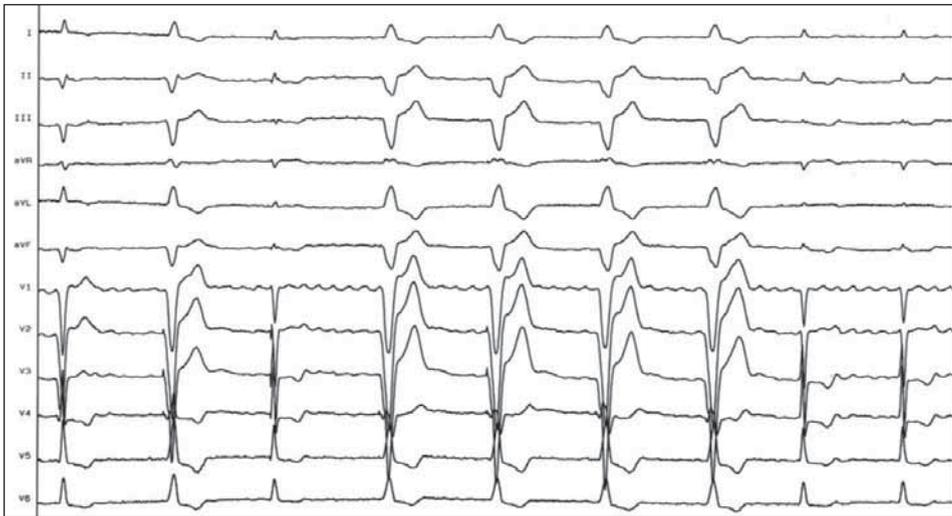


Figura 21. Marcapasos VVI

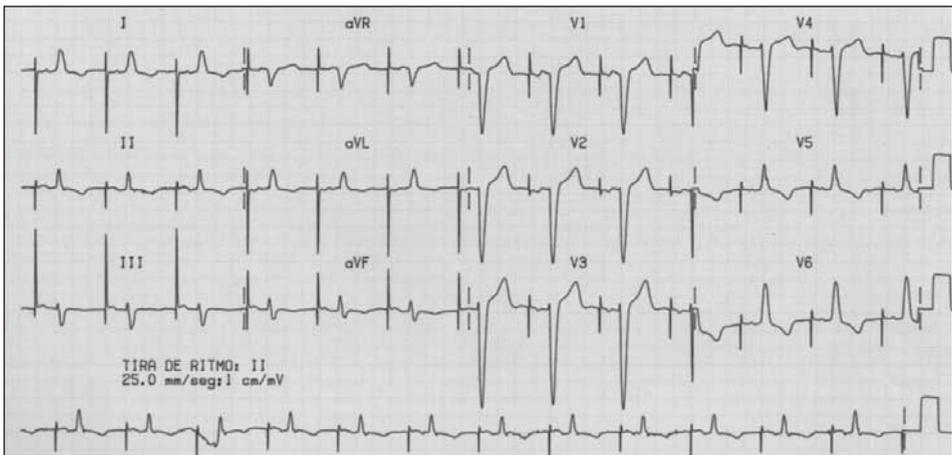


Figura 22. Marcapasos AAI

Tabla 8. Efectos sobre el electrocardiograma de fármacos antiarrítmicos y electrolitos

Digoxina	Impregnación	Descenso cóncavo del ST
	Intoxicación	Bloqueos de los nodos sinusal y AV Activación de focos ectópicos
AA Grupo I	Propafenona Flecainida	↑ duración del QRS Trastornos de la conducción intraventricular
AA Grupo III	Amiodarona Sotalol	↑ intervalo QTc (riesgo de <i>torsades</i>)
Potasio	Hipopotasemia	T aplanadas ↑ intervalo QTc (riesgo de <i>torsades</i>) Aparición de onda U
	Hiperpotasemia	T altas, picudas y simétricas Ensanchamiento del QRS Aplanamiento de la onda P
Calcio	Hipocalcemia	Alarga el QTc (riesgo de <i>torsades</i>)
	Hipercalcemia	Acorta el QTc

AA: antiarrítmicos; AV: auriculoventricular.

Tabla 9. Causas de alargamiento del QTc^a

Síndromes hereditarios	Jervell-Lange-Nielsen (sordera, AR) Romano-Ward (AD)
Alteraciones iónicas	Hipopotasemia Hipomagnesemia Hipocalcemia
Fármacos ^b	Antiarrítmicos clase I Antidepresivos tricíclicos ISRS Macrólidos Imidazólicos Antihistamínicos Procinéticos
Otras	Hipertensión intracraneal Hipotermia Bradicardia Cardiopatía isquémica

^aCálculo del QT corregido (QTc): $QTc = \frac{QT \text{ medido}}{\sqrt{RR}}$; ^bwww.QTdrugs.org

AD: autosómico dominante; AR: autosómico recesivo; ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina.

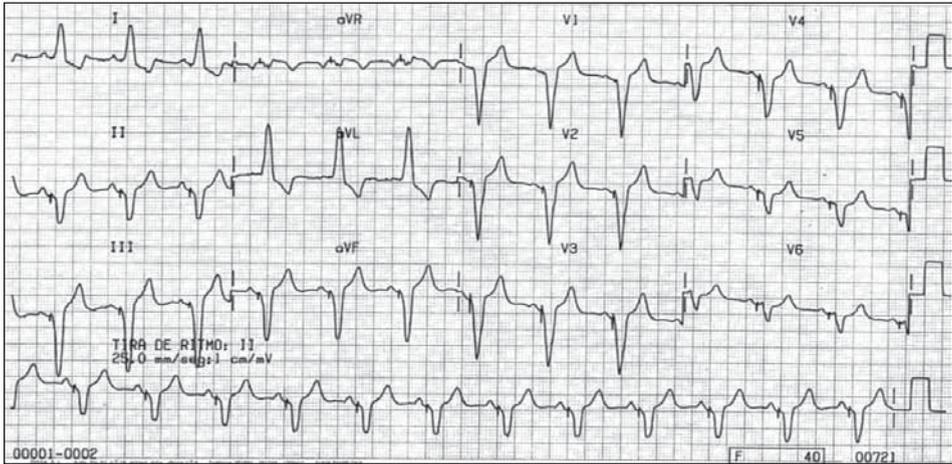


Figura 23. Marcapasos VDD

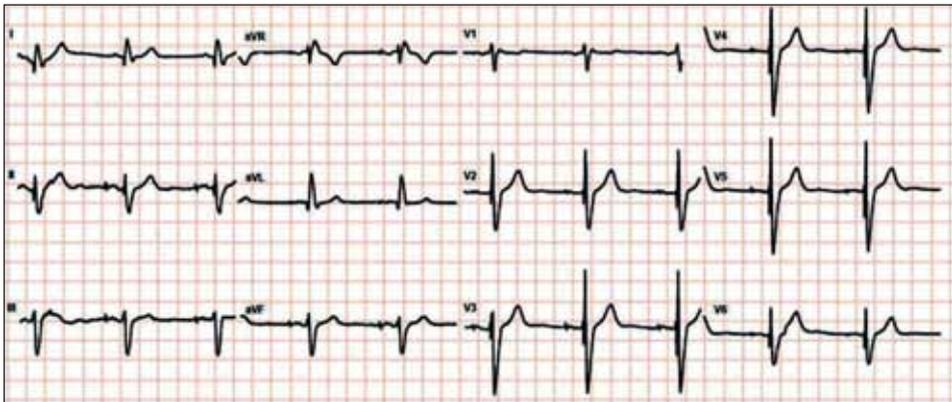


Figura 24. Marcapasos DDD

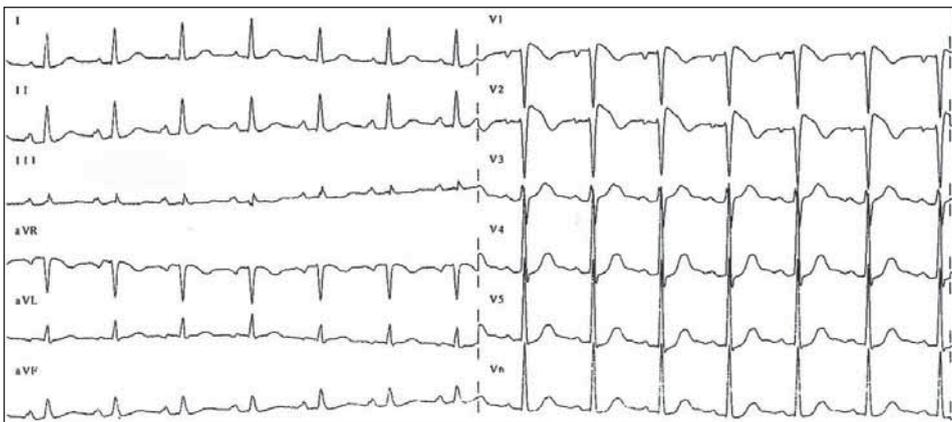


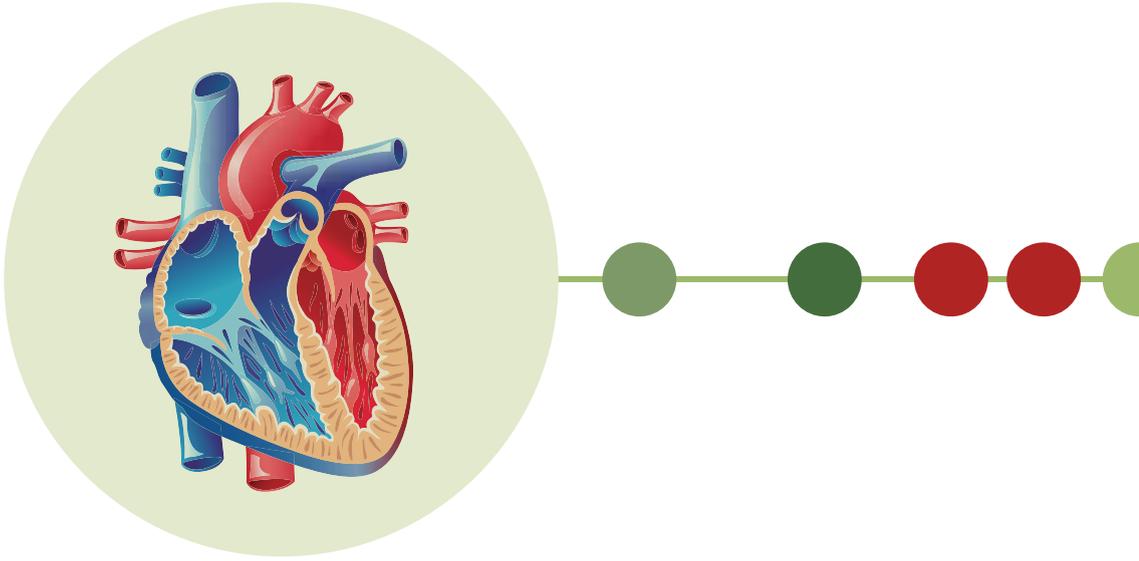
Figura 25. Síndrome de Brugada



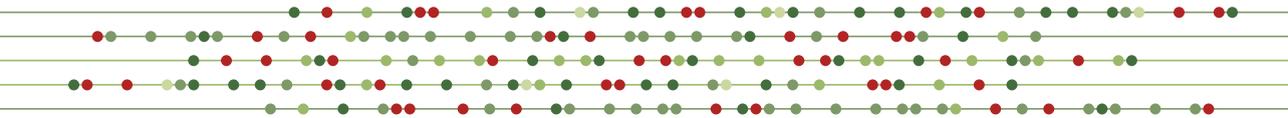
Figura 26. QT_c largo en paciente con hipopotasemia grave. Extrasístole ventricular como desencadenante de una *Torsade de pointes*

Bibliografía

- 1 España Pérez MC, Calvo López R. Patrones electrocardiográficos. Aten Primaria [Internet]. Mayo, 2012. Disponible en: Fisterra.com. [consultado en Jun 2014]
- 2 Cosío FG, Palacios J, Pastor A, Núñez A. The Electrocardiogram. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds.) The ESC textbook of cardiovascular medicine. New York: Oxford University Press Inc; 2009. p. 29-82.
- 3 Díaz S, Lobos JM, Castellanos J. Uso adecuado del ECG en el seguimiento de la patología crónica. AMF 2008;3:121-82.
- 4 Díaz S, Lobos JM, Mas A. Monográfico: Electrocardiografía. AMF 2012;8(10):541-603.
- 5 Introduction to ECG interpretation. [Internet] (s.f.) [Consultado: mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.fammed.wisc.edu/medstudent/pcc/ecg/ecg.html>.
- 6 Atención Primaria. Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Atención integral de las cardiopatías. Protocolización compartida de los procesos cardíacos en un entorno de alta resolución; 2011.



B. Procesos cardiovasculares compartidos





1

Cardiopatía isquémica

Juan Carlos Obaya Rebollar
Ángel Castellanos Rodríguez
Héctor Bueno

La enfermedad coronaria es la más importante de las enfermedades cardiovasculares como causa de muerte en la población española de más de 30 años. Las proyecciones realizadas para los próximos años indican que habrá una estabilización del número de casos de síndrome coronario agudo (SCA) en la población menor de 75 años, y un aumento del número de casos a partir de esa edad, de manera que, dado el envejecimiento poblacional, se producirá un incremento del número total de SCA y, dada la mejora en su supervivencia, habrá un aumento en el número de pacientes con cardiopatía isquémica (CI) crónica, particularmente de edad avanzada. Estos pacientes generan un elevado consumo de recursos asistenciales, que con frecuencia son injustificados.

Los médicos de Atención Primaria (AP) tienen un papel esencial en la identificación y el manejo de los pacientes con CI, particularmente en:

- Identificar a las personas con mayor riesgo de CI, asegurándose de que los factores de riesgo modificables se manejan activamente con intervenciones terapéuticas y la modificación del estilo de vida, con el objetivo de reducir el riesgo en el futuro.
- Identificar a los pacientes que presentan síntomas compatibles con CI que requieren evaluación y examen.
- Asegurarse de que los pacientes con CI conocen los beneficios del tratamiento médico óptimo tanto para el control de los síntomas como para el pronóstico.
- Establecer una estrategia sistemática de seguimiento de los pacientes con CI crónica a intervalos adecuados, para que el médico de AP reevalúe los síntomas clínicos del paciente, la medicación y el control de los factores de riesgo.

1.1. Seguimiento de los pacientes atendidos tras un evento coronario agudo

El primer año tras un evento coronario, bien sea un síndrome coronario agudo (SCA) con o sin elevación de ST, o una revascularización coronaria electiva es crucial por varios

motivos. En primer lugar, es el momento de mayor riesgo para el paciente de sufrir un nuevo evento coronario, y en muchos estudios es donde se ha concentrado la mayor parte del beneficio de los tratamientos iniciales del SCA. Además, tras un ingreso reciente por una enfermedad potencialmente letal, el paciente suele presentar una mayor receptividad a favor de estos tratamientos, incluyendo las medidas de modificación de estilos de vida. En los primeros contactos tras el alta, podremos lograr una adecuada alianza médico-paciente. Serán muchas las dudas que habrá que resolver ante una situación nueva, pero también es el momento donde nuestras intervenciones tendrán más peso en el devenir del paciente.

La clave para asegurar la continuidad tras una hospitalización por un evento coronario (SCA, revascularización coronaria electiva) es la comunicación con AP y la cardiología extrahospitalaria. El instrumento clave es el informe médico de alta. Este informe de alta debe contener todos los aspectos relevantes para comprender la extensión, gravedad y pronóstico de la enfermedad (tabla 1), sin ser exhaustivo respecto a los aspectos técnicos del ingreso o procedimiento, que complican el entendimiento y no aportan información relevante para el manejo posterior. Debe incluir el tratamiento completo actual y los objetivos terapéuticos farmacológicos e incorporar el plan de visitas después del alta (tabla 1). En primer lugar, debe recomendar una visita precoz con el médico de AP –que hará una primera evaluación clínica tras el alta y revisará el nuevo tratamiento farmacológico, comprobando el alcance de objetivos (p. ej., frecuencia cardíaca y presión arterial), la adherencia y los posibles efectos adversos de la medicación– y planificará nuevas visitas. La mayoría de los pacientes con SCA, particularmente los de riesgo intermedio o alto, son candidatos a rehabilitación cardíaca, que se debe planificar y coordinar desde el momento del alta hospitalaria. Finalmente, ha de programarse, ya sea vía el programa de rehabilitación cardíaca o de consultas externas, la primera visita con cardiología que será diferente de acuerdo al riesgo y la necesidad asistencial del paciente, más precoz y frecuente en pacientes sintomáticos, con fracción de eyección reducida o con revascularización incompleta (figura 1). Allí se establecerá un calendario de revisiones posteriores de acuerdo con los

Tabla 1. Contenido adecuado de un informe de alta tras un SCA

<p>Diagnóstico preciso:</p> <p>Factores pronósticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Fracción de eyección de ventrículo izquierdo ● Número de arterias coronarias enfermas, revascularización realizada, completa o no, número y tipo de stents implantados ● Complicaciones cardíacas o no cardíacas ● Factores de riesgo ● Comorbilidades relevantes <p>Tratamiento completo actual: fármacos y dosis</p> <p>Objetivos terapéuticos farmacológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Objetivos de tensión arterial, frecuencia cardíaca, colesterol... ● Duración completa de la doble antiagregación (generalmente 12 meses) ● Dosis objetivo de beta-bloqueantes o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y si éstas deben ser aumentadas tras el alta ● Vigilancia específica de posibles efectos secundarios (función renal, niveles de potasio, enzimas hepáticos, y/o musculares, etc.). <p>Plan de visitas después del alta:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Tiempo de visita para MAP y cita con cardiólogo ● Rehabilitación cardíaca

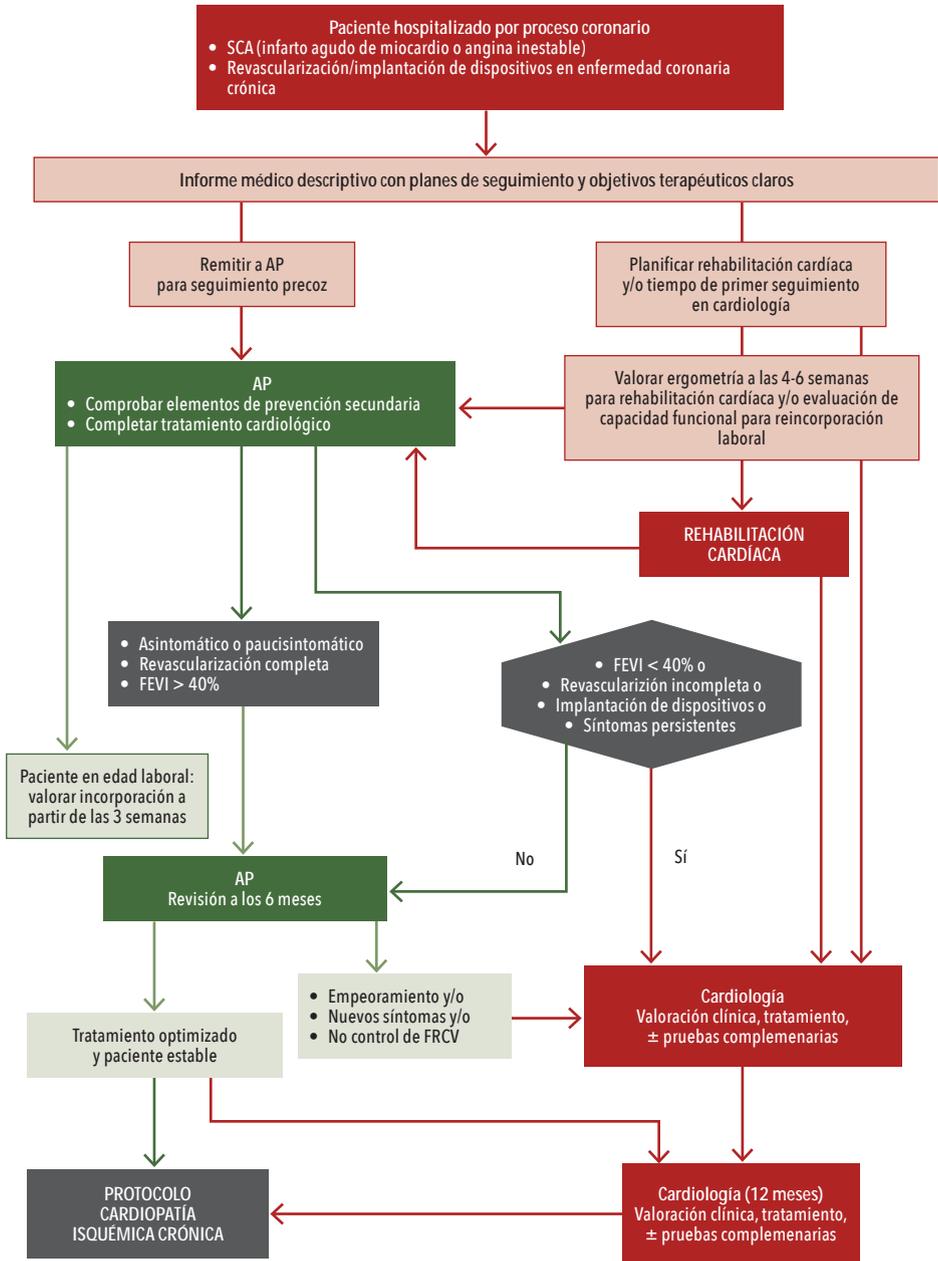


Figura 1. Seguimiento de los pacientes tras un evento coronario agudo

AP: Atención Primaria; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; SCA: síndrome coronario agudo.

Tabla 2. Intervenciones de prevención secundaria en pacientes con cardiopatía isquémica

Intervención	Actitud recomendada
Actividad física	<ul style="list-style-type: none"> Realizar ejercicio aeróbico de intensidad moderada a vigorosa al menos 5 veces por semana en sesiones de 30 min/día
Tabaquismo	<ul style="list-style-type: none"> Preguntar sobre el consumo de tabaco y aconsejar sobre abstinencia en cada consulta Ofrecer programa de deshabituación en pacientes refractarios (idealmente en programas de rehabilitación cardíaca)
Peso	<ul style="list-style-type: none"> Para personas obesas o con sobrepeso (o si la cintura mide > 102 cm en hombres o >88 cm en mujeres), se recomienda la reducción del peso corporal Objetivo inicial: pérdida de peso del 10%
Dieta	<ul style="list-style-type: none"> Limitar la ingesta energética a la cantidad de energía necesaria para mantener/conseguir un peso corporal adecuado (IMC <25) Dieta mediterránea enriquecida con aceite de oliva o frutos secos y consumo de pescado preferentemente azul (al menos 2 veces/semana)
HTA	<ul style="list-style-type: none"> Reducción de la PA <140/90 mmHg. Resulta prudente recomendar una disminución en franjas de 130-139/80-85 mmHg El objetivo para el control adecuado de la PA sistólica es <140 mmHg, pero no <110 mmHg Para los pacientes diabéticos, aconsejan objetivos de <140/85 mmHg Fármacos de elección: IECA y betabloqueadores
Control de lípidos	<ul style="list-style-type: none"> Estatinas: siempre indicadas independientemente del nivel de lípidos Los objetivos del tratamiento (para aumentar dosis) son cLDL <70 mg/dl o una reducción del cLDL >50% cuando no se puedan alcanzar los objetivos Si los triglicéridos son >500 mg/dl, valorar añadir fibratos (sin retirar estatinas)
Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> Control adecuado de la HbA1c, con un objetivo general <7,0% y un objetivo individualizado <6,5-6,9% (evitando hipoglucemias) Control riguroso del resto de FRCV
Antiagregación	<ul style="list-style-type: none"> Aspirina (70-100 mg/día) indefinida en todos los pacientes Clopidogrel (75 mg/día) sustituyendo a aspirina en los pacientes que son verdaderamente intolerantes Doble antiagregación plaquetaria (aspirina y un inhibidor del receptor P2Y12-clopidogrel, prasugrel o ticagrelor-) durante 12 meses después del SCA, que hayan sido tratados o no con <i>stent</i> coronario. En pacientes de alto riesgo de sangrado, considerar un tiempo mínimo estricto de: <ul style="list-style-type: none"> -1 mes en portadores de <i>stents</i> convencionales -6 meses en portadores de <i>stents</i> farmacoactivos En pacientes que requieren anticoagulación oral por otro motivo, se recomienda la triple terapia con una duración lo más corta posible: <ul style="list-style-type: none"> - 1 mes en: <ul style="list-style-type: none"> ◊ Portadores de <i>stents</i> convencionales ◊ Pacientes de alto riesgo de sangrado (HAS-BLED ≥3) en los que se debe considerar anticoagulación + clopidogrel - 6 meses en: <ul style="list-style-type: none"> ◊ Pacientes con SCA y bajo riesgo de sangrado (HAS-BLED 0-2) ◊ Portadores de <i>stents</i> recubiertos con bajo riesgo de sangrado (HAS-BLED 0-2) - Posteriormente continuar con anticoagulación y un antiagregante (clopidogrel o aspirina) hasta los 12 meses - A partir de los 12 meses, mantener solo anticoagulación
Beta-bloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> Siempre en pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca, arritmias y angina de esfuerzo Considerar en los demás pacientes
IECA/ARA II	<ul style="list-style-type: none"> Siempre en pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca, HTA y diabetes Considerar en los demás pacientes
Antialdosterónicos	<ul style="list-style-type: none"> Los antagonistas de la aldosterona están indicados en pacientes con infarto y fracción de eyección ≤40% e insuficiencia cardíaca o diabetes, siempre que no haya insuficiencia renal o hiperpotasemia

ARA II: antagonista del receptor de la angiotensina II; cLDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IMC: índice de masa corporal; PA: presión arterial; SCA: síndrome coronario agudo.



criterios señalados. En los pacientes de bajo riesgo, el seguimiento se realizará en AP con la periodicidad necesaria para la implementación de las medidas de prevención secundaria (tabla 2) y el reconocimiento precoz de nuevos síntomas o falta de control de los factores de riesgo. En todos los pacientes es recomendable una visita de control por cardiología pasado un año desde el evento coronario agudo, incluso en pacientes estables de bajo riesgo, donde se realizará una valoración clínica y el control de los factores de riesgo, se comprobará, si procede, la finalización de la doble antiagregación, frecuentemente no interrumpida, y se establecerá el plan de seguimientos posteriores, bien sea exclusivamente por AP en pacientes de bajo riesgo, o en combinación con cardiología ambulatoria en pacientes de riesgo o con dispositivos (figura 2).

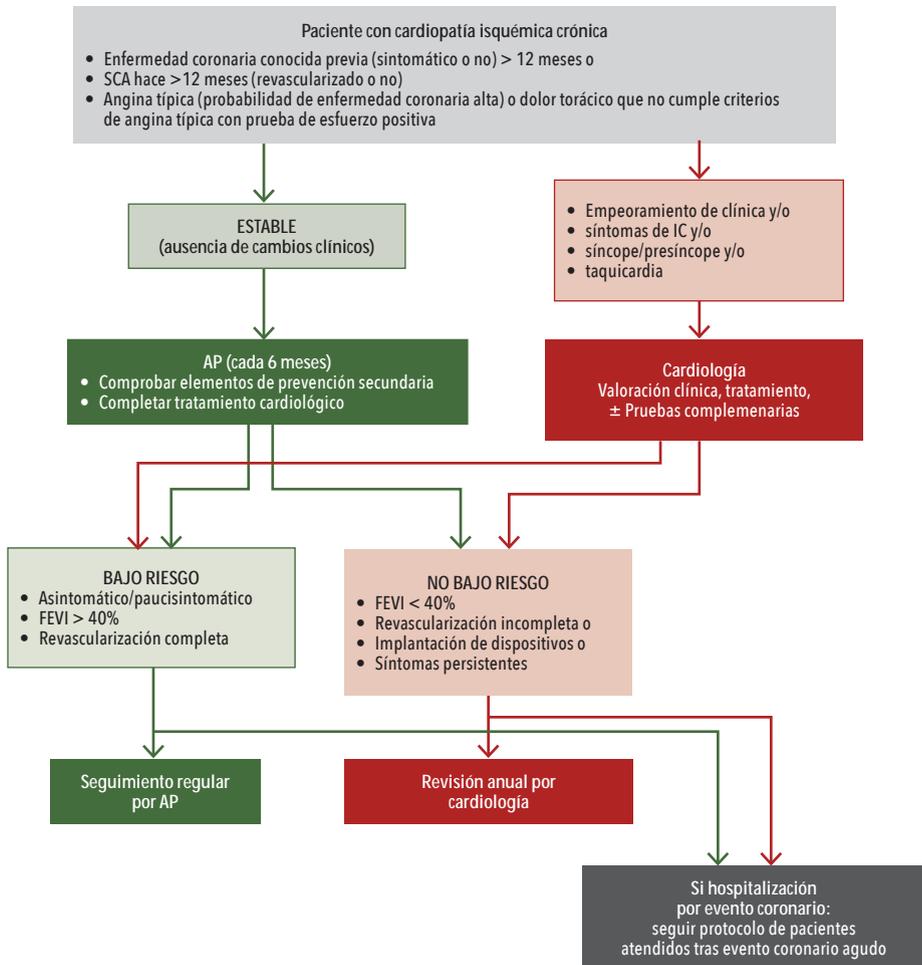


Figura 2. Seguimiento del paciente con cardiopatía isquémica crónica

AP: Atención Primaria; IC: insuficiencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; SCA: síndrome coronario agudo.

En los pacientes en edad laboral puede valorarse la reincorporación al trabajo al cabo de 3-4 semanas tras el evento coronario si no hay ningún criterio de riesgo (disfunción ventricular, ausencia de revascularización concreta, persistencia de síntomas, etc.), mientras que en los pacientes que no son de bajo riesgo debe valorarse la realización de una ergometría a las 4-6 semanas para evaluar su capacidad funcional, dentro de un programa de rehabilitación cardíaca o específicamente para la reiniciación laboral de acuerdo con las características del paciente y la actividad laboral (figura 1).

1.2. Seguimiento del paciente con cardiopatía isquémica crónica

Hablamos de CI crónica cuando hay presencia de enfermedad coronaria, sintomática o no, de más de 12 meses de evolución. Incluye a pacientes que han sufrido un SCA previo, han sido diagnosticados de enfermedad coronaria, si han sido sometidos a revascularización o no, o que tengan un diagnóstico de angina estable. La optimización del manejo clínico y de la gestión de los pacientes con CI crónica es una prioridad asistencial. Por un lado, el control de los factores de riesgo en prevención secundaria, donde el beneficio es mayor está lejos de ser adecuado. Por otro lado, el tratamiento de pacientes sintomáticos o de alto riesgo con frecuencia no es óptimo. Finalmente, dado su elevado número, generan un consumo de recursos sanitarios muy elevado, frecuentemente injustificado. Por ejemplo, la repetición rutinaria anual de ecocardiogramas en pacientes con FEVI conservada no está justificada. De manera similar, la repetición rutinaria anual de ergometrías en pacientes asintomáticos con CI crónica no está avalada por evidencia científica y, por tanto, tampoco está justificada.

Los pacientes con CI crónica estable serán seguidos en consultas de AP con el objetivo de asegurar la implementación de las medidas de prevención secundaria (tabla 2), controlar los factores de riesgo y detectar la aparición de cambios en el estado clínico. Estas consultas incluyen la elaboración cuidadosa de la historia médica y las pruebas bioquímicas que sean apropiadas. Se recomienda realizar anualmente un electrocardiograma (ECG) en reposo y otro adicional en caso de cambios en las características de la angina o síntomas que indiquen la aparición de una arritmia, o modificaciones en la medicación que pudieran alterar la conducción eléctrica. Los pacientes de bajo riesgo (fracción de eyección normal, revascularización completa y buen control de los factores de riesgo) no precisan revisiones sucesivas por cardiología. Los pacientes de alto riesgo (fracción de eyección reducida o revascularización incompleta o mal control de los factores de riesgo, o pacientes diabéticos o con insuficiencia renal), aun asintomáticos, precisarán revisiones anuales por cardiología. El ecocardiograma de control puede estar indicado en pacientes con disfunción ventricular o valvulopatía significativa. El ECG de esfuerzo puede plantearse en pacientes con revascularización incompleta o revascularización en vasos de alto riesgo (p. ej., *stent* en el tronco común, múltiple *bypass* coronario) de acuerdo con la estrategia de manejo que se decida para cada paciente (se considera revascularización).

En cualquier momento del proceso, la aparición de nuevos síntomas o un empeoramiento inexplicado de los síntomas previos, incluyendo palpitaciones, síncope o presíncope, hace necesaria una derivación a cardiología para valorar la necesidad de pruebas complementarias (ECG de esfuerzo o pruebas de imagen con estrés) o nuevos tratamientos.

Bibliografía

- 1 Atención Primaria y Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Atención Integral de las Cardiopatías. Protocolización compartida de los procesos cardíacos en un entorno de alta resolución; 2011.
- 2 Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Cardiopatía Isquémica Estable. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Rev Española de Cardiología. 2014;67(2):135.e1-e81.



2

Insuficiencia cardíaca

Nekane Murga Eizagahevarria
Carlos Brotons Cuixart
José Antonio Quindimil Vázquez

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico, en el que los pacientes presentan signos y síntomas clínicos como consecuencia de que el corazón no aporta un gasto cardíaco acorde con las necesidades de los órganos y tejidos, a pesar de presiones normales de llenado y debido a una anomalía de la estructura o de la función cardíaca.

La prevención de la IC es posible y, por tanto, una de las funciones más importantes del médico de Atención Primaria (AP) es la prevención primaria mediante el control de la hipertensión arterial (HTA) y otros factores de riesgo. Por otra parte, la IC puede ser la etapa final de cualquier enfermedad cardíaca estructural, como las valvulares y las diferentes miocardiopatías. Las actuaciones del médico de AP y el cardiólogo deben coordinarse para prevenir el desarrollo de IC, evitar su progresión, tratar los síntomas y mejorar su pronóstico.

2.1. Control y seguimiento de la insuficiencia cardíaca crónica estable

El tratamiento optimizado de la IC con disfunción sistólica, si no hay contraindicación o efecto secundario, es la combinación de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), betabloqueadores, antagonistas de la aldosterona (espironolactona o eplerenona) y, en pacientes en ritmo sinusal con frecuencia cardíaca > 70 latidos por minuto (lpm) con tratamiento betabloqueador a dosis óptimas, ivabradina. El tratamiento puede ser ajustado en el centro de salud a lo largo del curso clínico según tolerancia, siendo recomendable llegar a las dosis objetivo que los estudios han mostrado que aumentan la supervivencia. No hay fármacos con impacto en la morbimortalidad para la IC con función sistólica conservada (FEVI > 40%), que constituyen al menos la mitad de todas las IC. Por tanto, el tratamiento se orienta al control sintomático, el control estricto de los factores de riesgo y la cardiopatía de base (HTA, cardiopatía isquémica) y la prevención del deterioro cardíaco.

El seguimiento de los pacientes que ya tienen IC diagnosticada y se encuentran estables con el tratamiento optimizado puede realizarse, en la mayoría de los casos, en el centro de

salud primordialmente. Se deben evitar duplicidades, consultas repetidas y pruebas diagnósticas que no aportan valor. En la IC estable se precisa el seguimiento de la situación clínica, que debe ser más estrecho cuanto más avanzada esté la enfermedad, incluyendo valoración de signos de congestión, constantes vitales (tensión arterial y frecuencia cardíaca), electrocardiograma (ECG) y analítica (función renal, iones y hemograma). Un pequeño porcentaje de pacientes estables precisan ser seguidos por el servicio de cardiología por presentar algunas condiciones específicas, pero este hecho no excluye en absoluto el seguimiento cercano desde AP (figura 1 y tabla 1).

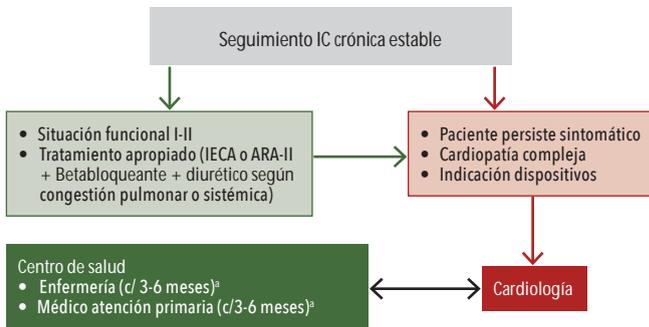


Figura 1. Seguimiento de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable

^a Individualizar en función de la presencia de multimorbilidad y/o fragilidad en mayores. ARAII: antagonista de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la antiotensina.

Tabla 1. Candidatos a seguimiento de insuficiencia cardíaca crónica por médico de Atención Primaria

Situación funcional I-II
Sin descompensaciones por IC en el último año (no ha precisado ingreso)
Tratamiento optimizado (IECA o ARA-II + betabloqueadores + diuréticos según congestión pulmonar o sistémica)
Candidatos a seguimiento de IC crónica por cardiología y Atención Primaria
Cardiopatía estructural que precisa seguimiento específico: <ul style="list-style-type: none"> • Valvulopatía moderada o grave con opciones terapéuticas específicas. Pacientes con prótesis valvulares • Cardiopatía isquémica sintomática o con revascularización percutánea o quirúrgica • Miocardiopatía significativa • Portadores de desfibrilador automático o marcapasos resincronizador • Candidatos potenciales a trasplante cardíaco

En estas revisiones, que se realizan cada 6 meses por el médico de AP y el profesional de enfermería del centro de salud (opcionalmente cada 3 meses en pacientes mayores frágiles y/o pacientes que presentan multimorbilidad), se confirma por la anamnesis que no hay cambios en la situación clínica, se supervisa el ECG (sin cambios respecto a previos, sin



nueva aparición de isquemia miocárdica o arritmias y con frecuencia cardíaca adecuada) y se comprueba que la tensión arterial se encuentra dentro de los objetivos terapéuticos. Otro aspecto crucial en el paciente con IC es optimizar la adherencia terapéutica (tanto de autocuidados como farmacológica). Se debe confirmar la ausencia de efectos secundarios farmacológicos o alteraciones de función renal o electrolitos. La realización de nuevos ecocardiogramas en el seguimiento del paciente estable no se encuentra indicada en ausencia de cambios clínicos (tabla 2).

En las tablas 3 y 4 quedan reflejados los parámetros de estabilidad clínica; en la tabla 5, las causas más frecuentes de descompensación en IC, y en la tabla 6, los criterios de derivación a cardiología.

Todos los pacientes con IC inestable serán evaluados por AP después de cada ingreso por descompensaciones o en el caso de que acudan a los servicios de urgencias. El apoyo de enfermería en el centro de salud y la accesibilidad al cardiólogo como consultor en estos pacientes son dos puntos clave para el seguimiento.

Tabla 2. Seguimiento en el centro de salud, cada 6 meses, de los pacientes estables con insuficiencia cardíaca

<p>Educación en autocuidados:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta y nutrición • Ejercicio físico adecuado <p>Adherencia al tratamiento</p>
<p>Evaluación de la situación clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Capacidad funcional • Edemas periféricos/signos de congestión pulmonar • Efectos secundarios de la medicación
<p>Constantes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso (instruir en la automedición del peso corporal, al menos dos veces/semana) • Tensión arterial • Frecuencia cardíaca
<p>Vacunación antigripal (anual)/neumococo (5 años)</p>
<p>Electrocardiograma</p>
<p>Analítica: hematemetría, función renal, sodio y potasio</p>
<p>No precisa repetición de ecocardiograma:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paciente clínicamente estable • IC con función sistólica conservada: para evaluar cambios en espesores parietales o en el grado de disfunción diastólica • Ausencia de cambios clínicos o electrocardiográficos • Si no está prevista una modificación terapéutica

IC: insuficiencia cardíaca.

Tabla 3. Criterios de estabilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica

Criterios de estabilidad	<p>Tensión arterial:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sistólica: < 140 mmHg • Diastólica < 90 mmHg • Sin síntomas-signos de hipotensión-hipoperfusión <p>Frecuencia cardíaca:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ritmo sinusal < 70 lpm • Fibrilación auricular < 80 lpm • Sin bradicardia sintomática <p>Ausencia de signos y síntomas congestivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No hay edemas/no hay congestión pulmonar • Disnea estable y sin disnea paroxística nocturna <p>Función renal estable (estimar filtrado glomerular mediante las fórmulas MDRD o CKD-Epi)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sodio > 132 mEq/L y potasio < 5,5 mEq/L <p>Hemoglobina > 12 g/dl (mujeres) y > 13 g/dl (hombres)</p>
---------------------------------	---

CKD-Epi: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; MDRD: Modification of Diet in Renal Disease.

Tabla 4. Criterios de inestabilidad en insuficiencia cardíaca crónica

Criterios de inestabilidad	<p>Signos o síntomas de congestión sistémica o pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de peso > 2 kg en 2-3 días • Edemas, congestión pulmonar, hepatomegalia con reflujo hepatoyugular, ingurgitación yugular • Ortopnea, disnea paroxística nocturna o disnea progresiva <p>Cardiopatía isquémica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angina o empeoramiento de clase funcional • Cambios electrocardiográficos <p>Reducción gasto cardíaco:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Descenso de la tensión arterial (menor PA diferencial). • Disminución de la diuresis • Elevación urea o creatinina (reducción de TFG) • Fatigabilidad progresiva <p>Arritmias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida del ritmo sinusal • Síncope o mareo de perfil cardiogénico
-----------------------------------	--

PA: presión arterial; TFG: tasa de filtración glomerular.

Tabla 5. Causas más frecuentes de descompensación en la insuficiencia cardíaca

No cardíacas	Cardíacas
<ul style="list-style-type: none"> • No cumplimiento farmacológico • Incumplimiento de la dieta • Interacciones farmacológicas (calcioantagonistas, AINE, comprimidos efervescentes, etc.) • HTA • Disfunción tiroidea • Anemia • Descompensación de la EPOC • Tromboembolismo pulmonar • Fiebre/sobreinfección (tracto urinario, respiratorio, intestinal) 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrilación auricular • Taquicardia/bradicardia excesivas • Otras arritmias • Isquemia miocárdica aguda • Regurgitación mitral (aparición o empeoramiento)

AINE: antiinflamatorio no esteroideos; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial.

Tabla 6. Criterios de derivación a cardiología en insuficiencia cardíaca crónica previamente estable

Progresión de la sintomatología
Efecto secundario del tratamiento que impide titulación apropiada
Deterioro de la función renal <ul style="list-style-type: none"> • Creatinina o urea: elevación > 50% respecto a la habitual • Alteración de los electrolitos (potasio > 5,5 o sodio < 132 mEq/dl)
Cambio electrocardiográfico

2.2. Prevención de reingresos en pacientes con insuficiencia cardíaca

Intentar prevenir los reingresos hospitalarios es un reto importante. Existe una elevada variabilidad entre hospitales en la tasa de readmisiones tras el alta por IC. Mejorar la comunicación y coordinación entre el hospital y el centro de salud, y protocolizar las instrucciones para el tratamiento y el seguimiento al alta del hospital son aspectos que pueden ayudar a evitar reingresos por cualquier causa a los 30 días (tabla 7).

Tabla 7. Acciones al alta hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardíaca

En el hospital	Acciones
Informe de alta	<ul style="list-style-type: none"> • Etiología de la IC • Peso al ingreso y al alta • Factor desencadenante
Indicaciones no farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Abandono de alcohol y tabaco • Dieta hiposódica y limitar ingesta líquidos • Recomendación sobre vacunación • Ejercicio. Unidad de Rehabilitación Cardíaca si está indicado
Indicaciones farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Fijar objetivos terapéuticos: <ul style="list-style-type: none"> - Dosis objetivo de la medicación - Objetivo de frecuencia cardíaca - Objetivo de tensión arterial • Conciliación con el resto de la medicación • Explicar plan terapéutico al paciente y al cuidador
Planificar seguimiento	<ul style="list-style-type: none"> • ECG y función renal-iones (en los primeros 15-30 días) • Citas en Atención Primaria/cardiología
TRAS EL ALTA (30 días)	<ul style="list-style-type: none"> • Contacto telefónico (24-72 horas) • Visita al centro de salud (< 10 días) <ul style="list-style-type: none"> - Enfermería y/o médico de AP • Programa de ejercicio/rehabilitación • Consulta en cardiología (< 30 días)

AP: Atención Primaria; ECG: electrocardiograma.

2.3. Pacientes complejos con insuficiencia cardíaca

2.3.1. Pacientes con necesidades especiales en insuficiencia cardíaca

En el curso clínico de una enfermedad crónica como la IC, el paciente presenta diferentes situaciones clínicas o hallazgos ECG que pueden estar o no relacionados con la propia enfermedad o con los fármacos que toma. Habitualmente, por la mayor accesibilidad al centro de salud, es al médico de AP al primero que acuden a consultar y, en la mayoría de los casos, se puede resolver el problema del paciente en este nivel asistencial. En la tabla 8 figuran algunas de estas situaciones y unas normas que pueden orientar sobre cómo se debe actuar.

Tabla 8. Necesidades especiales en insuficiencia cardíaca

Situación clínica	Acciones
Posible candidato a DAI: Disfunción ventricular izquierda (FEVI < 35%) de causa isquémica	Remitir a cardiología
Arritmias ventriculares: Extrasistolia ventricular no conocida Arritmias ventriculares	Descartar alteración Na, K, Ca Descartar intoxicación digitalica Remitir a cardiología
Síncope: Vasovagal u ortostático	Descartar depleción volumen (si es posible y está indicado, reducir diuréticos) Evaluar dosis y cronograma de fármacos que bajan la PA (IECA, betabloqueadores)
Perfil cardiogénico	Remitir a cardiología
Posible candidato a resincronización: Disfunción ventricular (FEVI < 35%) y QRS ancho (> 0,12) (bloqueo de la rama izquierda)	Remitir a cardiología
Posible candidato a trasplante cardíaco: Vida limitada por cardiopatía, sin enfermedad grave asociada y < 65 años Respuesta insuficiente a otras terapias de la IC	Remitir a cardiología
Resistencia a diuréticos	Confirmar adherencia a los fármacos Ingesta de líquidos < 1,5 l/día Dieta pobre en Na Descartar interacciones con otros fármacos (p. ej., AINE) Considerar asociación de dos diuréticos Si no hay respuesta, derivar a cardiología
Hiponatremia (Na < 132 mEq/L)	Paciente sin congestión pulmonar ni sistémica: <ul style="list-style-type: none"> • Reducción de diurético Paciente congestivo: <ul style="list-style-type: none"> • Reducir la ingesta de líquidos Si no hay respuesta, derivar a cardiología

(Continúa)



Tabla 8. Necesidades especiales en insuficiencia cardíaca

(Continuación)

Situación clínica	Acciones
Hiperuricemia	Revisar dosis mínima imprescindible del diurético <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento crónico: alopurinol • Tratamiento de crisis gotosas: colchicina, corticoides (ajustando al alza dosis de diuréticos para evitar retención hidrosalina) • Evitar AINE (incluidos los Coxib)
Insuficiencia renal: Ajuste tratamiento: IECA/ARA-II, espironolactona, digoxina, anticoagulantes orales	Seguimiento: <ul style="list-style-type: none"> • Digoxinemia en rango: 0,5-1,2 ng/ml • Electrolitos: vigilancia estrecha de la función renal y del K sérico: • Mantener K < 5,5 mEq/L

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA II: antagonista del receptor de la angiotensina II; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina; K: potasio; PA: presión arterial; Na: sodio.

2.3.2. Reingresos frecuentes

En la tabla 9 figura la valoración que hay que realizar en los pacientes con reingresos frecuentes por IC y unas normas que pueden orientar sobre cómo se debe actuar.

Tabla 9. Pacientes con insuficiencia cardíaca que reingresan frecuentemente

Valoración	Intervención
Causa cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> • Agravamiento de la etiología/valoración • Factor concomitante agravante • Factor desencadenante Comorbilidad	Unidades de IC: <ul style="list-style-type: none"> • Consultas específicas • Unidad de corta estancia • Asistencia domiciliaria • Enfermeras gestoras de casos Seguimientos al alta precoces Soporte telefónico/seguimiento Coordinación interdisciplinar
Tratamientos no efectivos: <ul style="list-style-type: none"> • Dosis/tiempo no adecuado • Resistencia a fármacos • Interacciones Adherencia medicación - Identificando: <ul style="list-style-type: none"> • Voluntario • Desconocimiento involuntario • Efectos adversos o secundarios • Coste económico 	Revisión de las opciones terapéuticas: <ul style="list-style-type: none"> • Utilizadas y no utilizadas Adherencia: <ul style="list-style-type: none"> • Evaluación: • Test Morisky-Green • Test de Haynes-Sackett • Reflejar en la historia clínica • Revisar la medicación • Contactos familiares/social
Adherencia a las medidas no farmacológicas y autocuidados: <ul style="list-style-type: none"> • Hábitos, dieta y líquidos • Actividad y ejercicio 	Evaluación del autocuidado: Escala europea de autocuidado en IC (EHFScBS) Unidades de deshabitación tabáquica, alcohol, etc., si se precisan Rehabilitación cardíaca
Necesidades sociosanitarias	Asistencia social

IC: insuficiencia cardíaca.

2.3.3. Cuidados al final de la vida en pacientes con insuficiencia cardíaca

El final de la vida de los pacientes con IC puede resultar por muerte súbita o por empeoramiento de la IC con congestión pulmonar, sistémica o bajo gasto que produce un deterioro funcional, y de la calidad de vida del paciente, así como daño multiorgánico, efectos que pueden empeorar por efectos secundarios de la medicación para el tratamiento de la IC, como la hipotensión ortostática o la astenia. De hecho, en las etapas avanzadas de la IC los fármacos son peor tolerados. Por ejemplo, con frecuencia no es posible mantener al paciente sin disnea sin utilizar dosis elevadas de diuréticos que provoquen insuficiencia renal prerrenal. El objetivo del tratamiento, por tanto, en esta fase debe centrarse en mejorar la sintomatología. En la tabla 10 figuran las condiciones de la IC que se pueden asociar a un curso clínico poco favorable y de mal pronóstico.

Tabla 10. Candidatos a cuidados al final de la vida en insuficiencia cardíaca

Condiciones de la IC	Curso clínico de la IC
Insuficiencia cardíaca irreversible: Etiología no tratable Resueltos factores agravantes Arritmias Cardiopatía isquémica Resueltos factores desencadenantes Adherencia terapéutica Controlada la comorbilidad Conciliación de la medicación Otros factores: Demencia Fragilidad Multimorbilidad Otras situaciones terminales	Necesidad de inotrópicos durante hospitalizaciones repetidas
	Sintomático ambulatorio (clase funcional III o IV) a pesar de tratamiento óptimo
	Refractario a tratamiento diurético oral <ul style="list-style-type: none"> • Triple terapia: furosemida + antialdosterónico + tiazida a dosis bajas • Dosis que provocan depleción del volumen intravascular (creatinina x 2)
	Deterioro irreversible y progresivo: <ul style="list-style-type: none"> - De la función renal - Otros órganos
	Caquexia cardíaca

IC: insuficiencia cardíaca.

En la tabla 11 figuran algunas de las intervenciones recomendadas en los cuidados al final de la vida en los pacientes con IC.

Tabla 11. Cuidados al final de la vida en pacientes con insuficiencia cardíaca

<p>Objetivo del tratamiento: mejorar la calidad de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Control de los síntomas de IC <ul style="list-style-type: none"> - Disnea y dolor: Ajustar diuréticos (furosemida y otros) y manejo de mórficos - Insomnio: Hipnóticos y mórfico • Reducir los efectos secundarios de la medicación <ul style="list-style-type: none"> - Si hipotensión sintomática: reducir vasodilatadores • Aportar bienestar psicológico <ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivos • Detección y tratamiento precoz de descompensaciones
<p>Informar al paciente y familiares:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Promover documentos de últimas voluntades en etapas previas
<p>Protocolizar (evitar decisiones individuales):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Órdenes de no reanimar • Actitud de los dispositivos (colocación o apagar DAI) • Cuidados paliativos

DAI: desfibrilador automático implantable; IC: insuficiencia cardíaca.

Bibliografía

- 1 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*. 2012;33:1787-847.
- 2 Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Fail Rev* 2006;11: 95-107.
- 3 Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009;13:1-207.
- 4 Kelder JC, Cramer MJ, Van Wijngaarden J, Van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124:2865-73.
- 5 Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008;10:824-39.
- 6 Jaarsma T, Beattie JM, Ryder M, Rutten FH, McDonagh T, Mohacsi P, et al. Palliative care in heart failure: a position statement from the palliative care workshop of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2009;11:433-43.



3

Fibrilación auricular

José M^a Lobos Bejarano
Gonzalo Barón-Esquivias

3.1. Magnitud del problema

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente. Un estudio reciente de base poblacional realizado en España ha encontrado una prevalencia de un 4,4% en población adulta > 40 años, lo que supone más de un millón de personas. En mayores de 80 años, la prevalencia alcanza un 17,7%. La trascendencia de esta arritmia se debe también a sus implicaciones pronósticas (su presencia duplica la mortalidad independientemente de la presencia de otros predictores y multiplica por cinco el riesgo de ictus), la morbimortalidad que genera (es responsable del 25% de los ictus isquémicos) y el elevado gasto sanitario que conlleva el manejo de la propia arritmia y sus complicaciones.

Por su elevada prevalencia, carácter crónico, presentación clínica diversa, comorbilidad, enfoque terapéutico y necesidad de un seguimiento clínico estrecho, la FA es una entidad que implica a la Atención Primaria (AP) en toda la historia natural de la enfermedad, igual que en distintas fases involucra al cardiólogo, neurólogo, médico de urgencias, internista/geriatra, hematólogo (anticoagulación), etc. La base de la atención debe pivotar sobre el médico de familia, que tiene una responsabilidad inequívoca en todo el proceso asistencial: prevención y detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento a largo plazo de la arritmia y prevención de sus complicaciones (anticoagulación oral).

3.2. Definición

La FA es un ritmo auricular rápido desordenado y asincrónico, incapaz de producir contracciones auriculares efectivas.

En las últimas guías de la European Society of Cardiology (ESC) se define como una arritmia cardíaca que reúne las siguientes características:

1. El electrocardiograma (ECG) muestra intervalos R-R permanentemente irregulares.
2. Ausencia de ondas P definidas. Se puede observar una cierta actividad eléctrica auricular regular (más visible en V₁) que corresponde a ondas f.

3. La longitud del ciclo auricular (cuando es visible), es decir, el intervalo entre dos activaciones auriculares, suele ser variable y < 200 ms (> 300 lpm).

Tiene especial relevancia estimar la frecuencia ventricular y la presencia de otras alteraciones que correspondan a la cardiopatía de base (hipertrofia ventricular izquierda [HVI], isquemia, etc.). Algunos ECG pueden ofrecer dudas al médico de familia respecto al diagnóstico diferencial de la FA con otras taquiarritmias (en general de QRS estrecho). Por la trascendencia clínica, en estos casos se debe consultar con el cardiólogo de la forma más rápida posible, incluyendo la utilización de nuevas tecnologías para transmitir la imagen (telemedicina) con el fin de no demorar el tratamiento (anticoagulación).

3.3. Factores de riesgo y factores etiológicos (causales) de la fibrilación auricular

La FA puede aparecer en distintos escenarios clínicos que incluyen pacientes con o sin cardiopatía. La causa más frecuente de FA es la hipertensión arterial (HTA) (50%), seguida de la cardiopatía isquémica (25%); la FA valvular (10-15%) debe identificarse, ya que su riesgo embólico es muy elevado (se multiplica por 17 en la estenosis mitral). Distintas cardiopatías (p. ej., a través del aumento de presión, dilatación y/o inflamación de la aurícula izquierda [AI]) o enfermedades no cardíacas (síndrome de apnea del sueño, hipertiroidismo) se han identificado como factores causales de FA (tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo y factores causales de la fibrilación auricular

• Genética
• Edad
• HTA
• Insuficiencia cardíaca
• Cardiopatías valvulares
• Cardiopatías no valvulares
- Miocardiopatías
- Cardiopatías congénitas
- Tumores intracardíacos
- Miocarditis, pericarditis
• Cardiopatía isquémica
• Diabetes mellitus
• Obesidad
• Fibrilación auricular familiar
• Endocrinopatías: hipertiroidismo, feocromocitoma
• Cirugía torácica
• EPOC
• Síndrome de apnea del sueño
• Hemorragia subaracnoidea
• Enfermedad renal crónica
• Drogas: alcohol, cafeína

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial.



3.4. Prevención y detección de la fibrilación auricular en Atención Primaria

El tratamiento adecuado y el control de sus principales factores determinantes (en especial, HTA, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, obesidad, diabetes, etc.) tienen gran peso a la hora de prevenir la FA o reducir su carga.

Está indicado el cribado de la FA en sujetos asintomáticos con factores de riesgo, ya que a menudo esta patología permanece asintomática durante meses hasta que es reconocida. La toma de pulso (y realizar un ECG si el pulso no es regular) en AP, aprovechando otras visitas médicas, aumenta un 60% la detección precoz de FA en sujetos asintomáticos > 65 años, donde la prevalencia es mayor. Por tanto, se debe tomar el pulso de forma oportunista a todos los pacientes en riesgo de FA.

3.5. Presentación, clasificación y curso clínico

La FA suele iniciarse con formas paroxísticas (autolimitadas), pero tiende a autoperpetuarse. Tras su aparición, la FA tiene un curso clínico incierto. En ausencia de cardiopatía estructural, se suele resolver el episodio con o sin tratamiento médico en horas. No obstante, la mayoría de las FA suelen recurrir en el tiempo, con un patrón variable. La FA paroxística remite de forma espontánea en menos de 7 días (menos de 24-48 horas en general); en contraposición, la FA persistente es aquella que dura más de 7 días o requiere tratamiento de cardioversión (CV) (eléctrica o farmacológica) para recuperar el ritmo sinusal (RS). La FA crónica o permanente es aquella de larga evolución en la que la CV no ha sido indicada o ha sido inefectiva, y se asume que la FA es el ritmo de base del paciente (figura 1). La FA silente (asintomática) se puede manifestar por una complicación relacionada con la FA o puede ser diagnosticada por un ECG oportuno. Puede presentarse en cualquiera de las formas temporales de FA.

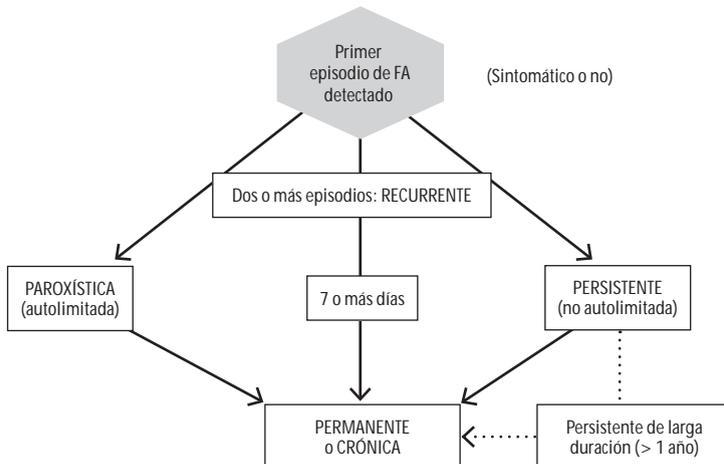


Figura 1. Clasificación de la FA

La sintomatología de la FA oscila entre ninguna y el compromiso hemodinámico grave, dependiendo de varios factores (en especial, la frecuencia cardíaca [FC], la edad y la presencia de cardiopatía de base significativa). La entrada en FA suele ser percibida por el paciente con palpitaciones, molestias o dolor torácico o sensación disneica, aunque hasta en

el 40% se diagnostica de forma casual sin o con síntomas escasos o inespecíficos. En otras ocasiones, la FA se diagnostica en el contexto de una urgencia médica.

Una vez diagnosticada, se debe valorar la repercusión hemodinámica y estimar el tiempo de evolución, factores que determinarán la actitud inmediata. En caso de compromiso hemodinámico o clínico (hipotensión, congestión pulmonar), o si se tiene la certeza de que la evolución del episodio es < 48 horas, el paciente ha de ser remitido a urgencias hospitalarias para el manejo del episodio hasta la estabilización completa o para que se valore la CV (figura 2).

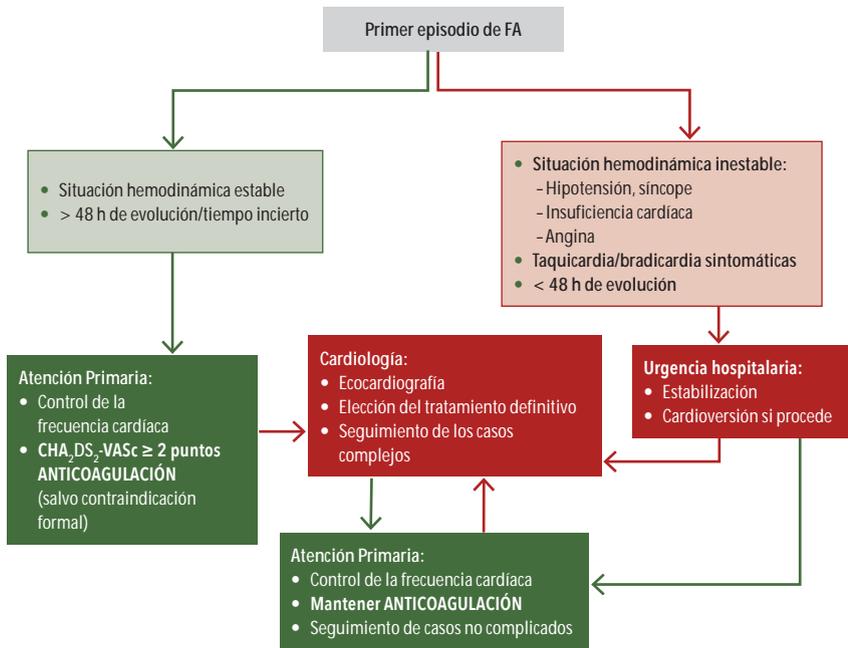


Figura 2. Actitud ante la FA en su primer diagnóstico

FA: fibrilación auricular.

Debe investigarse la cardiopatía de base, lo cual requiere una valoración completa, pero no urgente, por parte del cardiólogo, incluyendo la ecocardiografía.

El médico de familia (o el médico que diagnostica la FA) debe determinar el riesgo embólico y hemorrágico del paciente, y, subsiguientemente, tomar la decisión sobre el tratamiento anticoagulante sin producir demoras adicionales.

3.6. Evaluación inicial. Pruebas diagnósticas

El primer paso para identificar la FA es la sospecha clínica en pacientes con síntomas sugerentes como palpitaciones, síncope o presíncope, dolor torácico, disnea o un episodio embólico reciente (ictus, accidente isquémico transitorio [AIT], embolia sistémica). La presencia de un pulso irregular y la realización de un ECG de 12 derivaciones permiten el diagnóstico de la FA si está presente (FA persistente o permanente).

Debe realizarse una analítica completa que incluya hormonas tiroideas, hemograma, bioquímica general con función renal, hepática e iones, así como un estudio de coagulación



basal y una radiografía de tórax si se sospecha cardiopatía y/o insuficiencia cardíaca. La valoración inicial incluirá un ecocardiograma con el fin de descartar o evaluar en su caso una posible cardiopatía estructural, así como la presencia de HVI y/o dilatación de la AI. Por el contrario, el ecocardiograma no está indicado para evaluar el riesgo embólico de cara al tratamiento anticoagulante, pero puede contribuir a definir mejor el riesgo en pacientes en los que pudiera haber dudas en la toma de decisiones. El ecocardiograma transesofágico está indicado en pacientes no previamente anticoagulados en los que se vaya a realizar CV si la FA es > 48 horas de evolución, para descartar trombos intraauriculares (CV guiada por eco).

Si se sospechan episodios de FA paroxística no documentados en el examen clínico inicial, debe realizarse una monitorización de Holter de 24 horas ambulatoriamente. Otra opción si los episodios son más distantes es utilizar una monitorización más larga (48 horas-1 semana) o un registro de eventos mediante dispositivos adecuados.

3.7. Consecuencias clínicas y bases del tratamiento de la fibrilación auricular

La ausencia de contracción auricular produce estasis sanguíneo y formación de trombos, sobre todo en la orejuela, que constituye el foco de embolias sistémicas, la principal y más grave complicación de la FA. Los ictus cardioembólicos son especialmente letales o altamente discapacitantes, y están asociados a mayor estancia hospitalaria, más necesidad de rehabilitación y, en consecuencia, a un mayor gasto sanitario y social. Además, la FA favorece la dilatación y el remodelado auricular y tiende a autopropagarse. La ausencia de contracción eficaz de la aurícula empeora el llenado ventricular diastólico, lo que reduce la eficiencia cardíaca, y la FC rápida e irregular favorece la aparición de alteraciones funcionales y estructurales en el miocardio. Con frecuencias rápidas (FC > 100 lpm) y mantenidas en el tiempo (semanas, meses) puede desarrollarse un tipo de miocardiopatía dilatada denominada *taquimiocardiopatía*. Por tanto, los objetivos del tratamiento de la FA (figura 3) incluyen la prevención del ictus u otros embolismos, el control de los síntomas

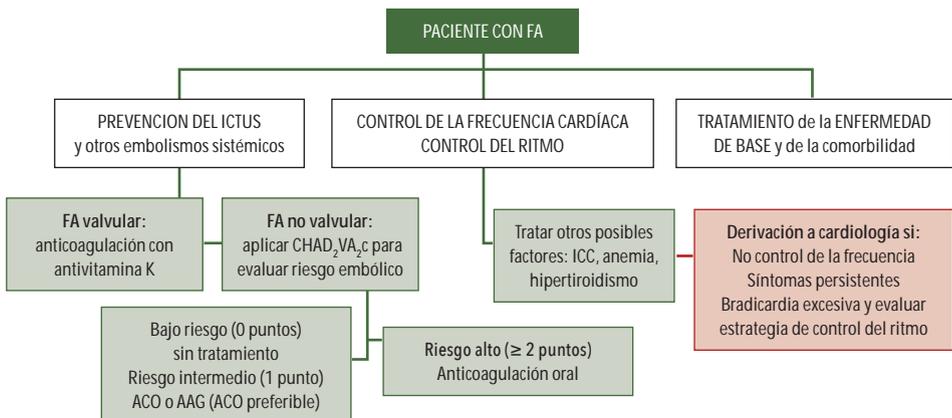


Figura 3. Objetivos del tratamiento en la FA

AAG: antiagregación; ACO: anticoagulantes orales; FA: fibrilación auricular; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

clínicos relacionados con la arritmia y la prevención del deterioro miocárdico. No debe dejarse en segundo plano el tratamiento apropiado de la enfermedad de base.

3.8. Anticoagulación: prevención del tromboembolismo

La prevención del ictus constituye un objetivo terapéutico prioritario en la FA. La anticoagulación (ACO) es un tratamiento muy eficaz para prevenir el embolismo sistémico. En la FA valvular, está indicada en todos los casos debido a su muy elevado riesgo embólico. En la FA no valvular, el riesgo embólico no es uniforme, sino que varía en función de distintos factores, por tanto la decisión de anticoagular o no habrá de realizarse de forma individualizada, considerando el riesgo embólico asociado a la FA (tablas 2 y 3) y el riesgo hemorrágico asociado al tratamiento (tabla 4).

Tabla 2. Escala CHA₂DS₂-VASc para la valoración del riesgo embólico en la fibrilación auricular no valvular

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardíaca o FEVI ≤ 40%	1
HTA	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
Ictus/AIT/tromboembolia	2
Enfermedad vascular ^a	1
Edad 65-74 años	1
Categoría de sexo (sexo femenino)	1
Puntuación máxima	9

AIT: accidente isquémico transitorio; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (documentada por ecocardiografía, ventriculografía isotópica, cateterización cardíaca, resonancia magnética, etc.); HTA: hipertensión arterial.

^aInfarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica, arteriosclerosis aórtica.

Tabla 3. Tasa ajustada de incidencia de ictus de acuerdo con la puntuación CHA₂DS₂-VASc

Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc	Pacientes n = 7.329	Tasa ajustada de ACV (%/año) ^a	Pacientes n = 73.538	Tasa ajustada de ACV (%/año) ^b
0	1	0	6.369	0,78
1	422	1,3	8.203	2,01
2	1.230	2,2	12.771	3,71
3	1.730	3,2	17.371	5,92
4	1.718	4	13.887	9,27
5	1.159	6,7	8.942	15,26

(Continúa)



Tabla 3. Tasa ajustada de incidencia de ictus de acuerdo con la puntuación CHA₂DS₂-VASc

(Continuación)

Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc	Pacientes n = 7.329	Tasa ajustada de ACV (%/año) ^a	Pacientes n = 73.538	Tasa ajustada de ACV (%/año) ^b
6	679	9,8	4.244	19,74
7	294	9,6	1.420	21,5
8	82	6,7	285	22,38
9	14	15,2	46	23,64

ACV: accidente cerebrovascular; CHA₂DS₂-VASc: Cardiac failure, Hypertension, Age ≥ 75 [doble], Diabetes, Stroke –doble–, Vascular disease, Age 65-74 y, Sex category.

^aLip G. Chest. 2010;137:263-72.

^bOlesen JB. BMJ. 2011;342, d134.

Tabla 4. Recomendación sobre el tratamiento antitrombótico en la fibrilación auricular no valvular

Puntuación obtenida en la escala	Tratamiento antitrombótico
CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0 puntos	Antiagregación (aspirina) o no tratamiento
CHA ₂ DS ₂ -VASc = 1 punto ^a	Anticoagulación (preferible) o antiagregación
CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 puntos	Anticoagulación oral indefinida

^aExcepto si este punto es debido únicamente a sexo mujer.

3.9. Valoración del riesgo embólico y riesgo hemorrágico

En los pacientes con FA no valvular, la probabilidad de ictus aumenta significativamente de acuerdo con la presencia de varios factores de riesgo. La valoración del riesgo embólico se realiza mediante la escala CHA₂DS₂-VASc (*Cardiac failure, Hypertension, Age ≥ 75 [doble], Diabetes, Stroke —doble—, Vascular disease, Age 65-74 y, Sex category*) (v. tabla 2), en la que, según aumenta la puntuación obtenida en la escala, se incrementa el riesgo embólico anual (v. tabla 3). Existen grandes diferencias entre los estudios que se utilizaron para la definición inicial del riesgo y la población real en un registro de más de 73.000 pacientes con FA no valvular dados de alta sin tratamiento anticoagulante (v. tabla 3).

De acuerdo con estas escalas, quedarían fuera de la recomendación de tratamiento anticoagulante los pacientes con FA de edad < 65 años sin cardiopatía y sin factores de riesgo, es decir los pacientes «verdaderamente de bajo riesgo» que presentan tasas absolutas de embolismo muy bajas (v. tabla 4).

Junto al riesgo embólico, debe valorarse también el riesgo de hemorragia en cada paciente (tabla 5), si bien este último, aun siendo alto (p. ej., HAS-BLED ≥ 3 puntos), no contraindica la ACO, aunque obliga a: 1) un seguimiento clínico más estrecho, y 2) la corrección de los factores de riesgo de sangrado que sean modificables.

Tabla 5. Escala HAS-BLED para valorar el riesgo de sangrado

Condición clínica	Puntuación	Criterio
• HTA	1 punto	• Presión arterial sistólica > 160 mmHg
• Función renal alterada	1 punto	• Diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica $\geq 200 \mu\text{mol/l}$ (2,27 mg/dl)
• Función hepática alterada	1 punto	• Enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina > 2 veces LSN, AST/ALT/fosfatasa alcalina > 3 veces LSN)
• Ictus previo		• Ictus, AIT o embolismo sistémico previo
• Sangrado	1 punto	• Historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado, p. ej., diátesis, anemia, etc.
• INR lábil	1 punto	• Valor de INR inestable/elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (p. ej., < 60%)
• Fármacos o alcohol	1 punto	• Uso concomitante de fármacos, antiagregantes, antiinflamatorios no esteroideos, abuso de alcohol

AIT: accidente isquémico transitorio; ALT: alanina amino transferasa; AST: amino aspartato transferasa; HTA: hipertensión arterial; INR: cociente internacional normalizado; LSN: límite superior de normalidad.

En la tabla 6 se señalan las recomendaciones para el tratamiento anticoagulante. Antes de iniciarlo, deben descartarse las contraindicaciones formales (tabla 7).

Tabla 6. Recomendaciones para el tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular

El tratamiento antitrombótico debe estar basado en una decisión compartida, considerando el riesgo de ictus y hemorragia y las preferencias del paciente
La selección del tratamiento se basará en el riesgo tromboembólico, preferiblemente mediante la escala CHA ₂ DS ₂ VASC para estimar el riesgo de ictus
Debe utilizarse acenocumarol o warfarina en pacientes con FA valvular (valvulopatía mitral reumática o portadores de válvulas mecánicas). El objetivo del INR debe basarse en el tipo y localización de la prótesis
En pacientes con CHA ₂ DS ₂ VASC ≥ 2 puntos, se recomienda el tratamiento con ACO. Estas opciones incluyen: <ul style="list-style-type: none"> • Agentes antivitamina K (acenocumarol, warfarina) • Inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) • Inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán)
Se recomienda el uso de un inhibidor directo de la trombina o un inhibidor del factor Xa cuando NO se mantiene el INR en rango terapéutico apropiado (< 60% TTR)
Debe valorarse la función renal antes de iniciar tratamiento con un inhibidor directo de la trombina o inhibidores del factor Xa y reevaluarla cuando esté clínicamente indicado y al menos anualmente.
En pacientes con flúter auricular, el tratamiento antitrombótico se recomienda de la misma forma que en la FA
En pacientes con enfermedad renal avanzada (CICr < 15 ml/min) o en hemodiálisis, únicamente están indicados los AVK
En pacientes con enfermedad renal moderada-grave (CICr 30-60 ml/min), puede considerarse el uso de dosis reducidas de un inhibidor directo de la trombina o inhibidores del factor Xa

(Continúa)

Tabla 6. Recomendaciones para el tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular

En pacientes con FA no valvular y $CHA_2DS_2VASC = 1$, puede considerarse el tratamiento con ACO o aspirina a dosis bajas (100 mg/día)
Con FA no valvular y $CHA_2DS_2VASC = 0$, es razonable omitir el tratamiento antitrombótico
Debe reevaluarse periódicamente la necesidad de anticoagulación, sobre todo en los pacientes en que se producen cambios importantes en el balance riesgo embólico/riesgo hemorrágico

ACO: anticoagulantes orales; AVK: antagonista de la vitamina K; FA: fibrilación auricular; INR: cociente internacional normalizado.

Tabla 7. Contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante

<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes que no colaboren y no estén bajo supervisión. Por ejemplo: pacientes con deterioro cognitivo significativo, alcohólicos o con trastornos psiquiátricos no supervisados
<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo (excepto heparinas de bajo peso molecular, si están indicadas)
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia aguda (al menos durante las primeras 2 semanas tras el episodio), incluyendo hemorragia gastrointestinal, intracraneal, urogenital o del sistema respiratorio, pericarditis aguda, derrames pericárdicos y endocarditis infecciosa
<ul style="list-style-type: none"> • Intervenciones quirúrgicas recientes o previstas en el sistema nervioso central
<ul style="list-style-type: none"> • HTA grave y/o no controlada
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades hepáticas o renales graves (por el riesgo de sangrado)
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la hemostasia (coagulación, fibrinólisis, función plaquetaria) hereditaria o adquirida con riesgo de hemorragia: hepatopatía asociada a coagulopatía; diátesis hemorrágica o discrasia sanguínea hemorrágica; trombocitopenias (< 50.000/mm³)

HTA: hipertensión arterial.

3.10. Estrategias para el tratamiento y control de la arritmia: control de ritmo frente a control de frecuencia

Para el tratamiento de la arritmia en sí misma, puede optarse por una estrategia de control de la FC, cuyo objetivo es mantener una FC controlada, y/o una estrategia de control de ritmo, que busca el mantenimiento o recuperación del RS. Ambas estrategias no son excluyentes, sino que la elección entre control de ritmo o frecuencia puede cambiar según el curso clínico de la enfermedad. El tratamiento antitrombótico debe mantenerse siempre que exista riesgo embólico, aunque eventualmente se recupere el RS. De forma similar, el tratamiento para el control de la frecuencia ventricular debe estar presente aunque el paciente esté bajo una estrategia de control de ritmo, excepto cuando se consigue un RS continuo a largo plazo (v. figura 1).

Debido a la tasa de recurrencia de la FA, a los efectos adversos de los antiarrítmicos, así como a su limitada eficacia clínica, una estrategia basada en el control de la FC es equivalente, y en algunos aspectos superior, al control de ritmo, en términos de reducción de la morbimortalidad en la mayoría de los pacientes con FA, con la excepción de aquellos con FA paroxística de reciente comienzo (menos de 48 horas), en los cuales la tasa de éxito es próxima al 90% con CV, farmacológica o eléctrica.

En la mayoría de los pacientes con FA permanente, que suelen presentar HTA, diabetes y/o cardiopatía estructural, la estrategia de control de la frecuencia como primera elección es adecuada, salvo que existan síntomas que no se controlen. La presencia de cardiopatía estructural contraindica el uso de la mayoría de antiarrítmicos de clases I y III, con la excepción de la amiodarona. En pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural, la estrategia inicial de control del ritmo es de elección. El juicio clínico es de enorme importancia para seleccionar a unos y otros candidatos, sopesando los pros y los contras de cada estrategia (tabla 8).

Tabla 8. Criterios a favor de la selección de una estrategia de control de ritmo o frecuencia en pacientes con fibrilación auricular

Criterios a favor de la selección de una estrategia control de frecuencia	Criterios a favor de la selección de una estrategia control del ritmo
Edad avanzada Poco o nada sintomáticos Aurícula izquierda dilatada (> 50 mm) FA > 1 año de duración Intentos previos de CV no efectivos Contraindicación o riesgo de toxicidad de los fármacos antiarrítmicos	Pacientes más jóvenes y activos No cardiopatía de base FA de inicio reciente FA muy sintomática Insuficiencia cardíaca FA secundaria a una causa precipitante tratable o corregible

CV: cardioversión; FA: fibrilación auricular.

3.10.1. Control del ritmo: estrategia y fármacos utilizados

La restauración del RS de manera duradera no es fácil de obtener ya que la FA muestra una tendencia natural a cronificarse. Si las condiciones clínicas (HTA, diabetes, edad avanzada, dilatación auricular, etc.) persisten, la FA suele ser recurrente o permanente. Sin embargo, en muchos pacientes es posible recuperar el RS con fármacos o CV eléctrica. Una vez recuperado el RS, se debe intentar mantener en general con el uso de determinados fármacos antiarrítmicos. Se incluyen aquí los fármacos antiarrítmicos de la clase I-C (flecainida, propafenona) utilizados para la recuperación RS (CV) y la prevención de recurrencias, así como el sotalol, un antiarrítmico de clase III, útil para la prevención de las recurrencias, pero no para la CV. El paciente con episodios repetidos de FA puede llevar la medicación y tomarla él mismo, previamente instruido. La indicación de estos antiarrítmicos debe hacerse en pacientes sin cardiopatía estructural, isquemia o alteraciones electrolíticas, ya que los efectos adversos (proarritmia) pueden ser graves. En casos de cardiopatía estructural y/o insuficiencia cardíaca, el fármaco indicado es la amiodarona. La dronedarona es una opción en ausencia de insuficiencia cardíaca y/o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, pero está contraindicada en la FA permanente. En la cardiopatía isquémica, es posible utilizar sotalol.

3.10.2. Estrategia y fármacos para el control de la frecuencia

Cuando la estrategia de control de ritmo ha fracasado o no se ha intentado en pacientes cuyo ritmo de base es FA, definimos la FA como permanente o crónica. En este caso (así como en los pacientes con formas de FA no permanentes para el período en que están en FA), elegimos una estrategia de control de la FC (tabla 9). Se utilizan para ello fármacos que frenan el nodo auriculoventricular (betabloqueadores, verapamilo, diltiazem, digoxi-



na) y reducen la FC. Cualquier combinación es posible con las debidas precauciones, excepto la de betabloqueador con verapamilo (o diltiazem), que está formalmente contraindicada. Inicialmente, se debe utilizar monoterapia, bien betabloqueadores o un calcioantagonista bradicardizante, para el control de la FC tanto en reposo como con el ejercicio. La digoxina es un fármaco de segunda línea, salvo que los citados anteriormente estén contraindicados o en sujetos mayores muy sedentarios.

Tabla 9. Fármaco a elegir para el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular

FEVI normal (> 50%)	FEVI deprimida con o sin síntomas de IC
Betabloqueador Diltiazem Verapamilo	Betabloqueador ^a Digoxina Amiodarona

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

^aBisoprolol, carvedilol, metoprolol, nebulolol.

La elección de los fármacos para el control de la frecuencia dependerá de la existencia o no de cardiopatía subyacente, de la función ventricular izquierda y de la comorbilidad. Por ejemplo, en un paciente no candidato a betabloqueadores por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma bronquial debemos seleccionar diltiazem o verapamilo. Al contrario, en un paciente con insuficiencia cardíaca y/o post-infarto de miocardio, serán de elección los betabloqueadores (figura 4). Una clasificación sencilla para la selección del fármaco inicial puede estar basada en la presencia o no de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con/sin insuficiencia cardíaca, que condiciona el fármaco a utilizar (tabla 10).

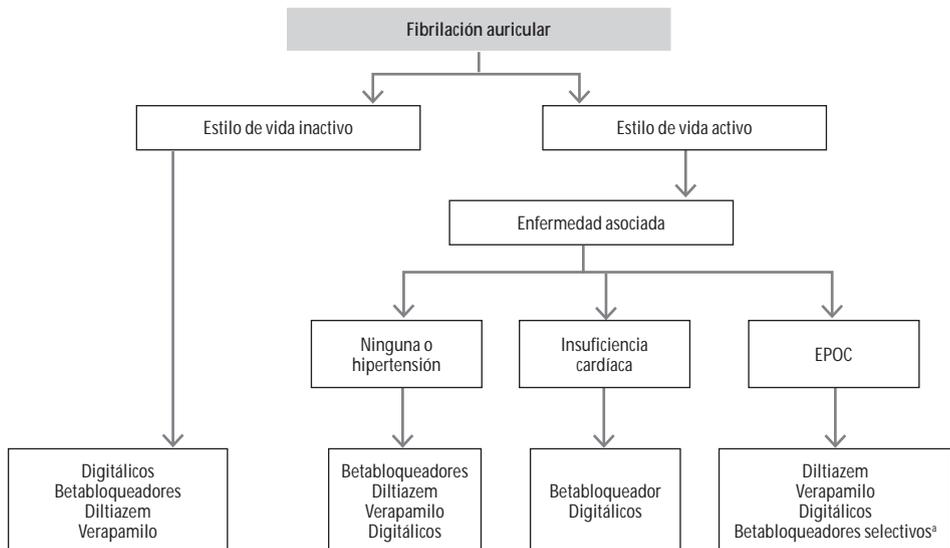


Figura 4. Selección de los fármacos para el control de la FC según estilo de vida y enfermedades asociadas

^aPor ejemplo Bisoprolol.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. European Society of Cardiology; 2010.

Tabla 10. Recomendaciones para el control de la frecuencia cardíaca

<ul style="list-style-type: none"> Utilización de un betabloqueador o un calcioantagonista no-DHP para el control de FC, independientemente de la forma clínica de la FA
<ul style="list-style-type: none"> Una estrategia de control con objetivo de FC en reposo < 80 lpm es apropiada para el control sintomático de la FA
<ul style="list-style-type: none"> Una FC superior (entre 80 y 100 lpm) puede ser admisible en pacientes que no presentan insuficiencia cardíaca, si es bien tolerada y no se alcanza un objetivo más estricto
<ul style="list-style-type: none"> Si no se logra la FC objetivo con un fármaco, debe asociarse un segundo fármaco en combinación (p. ej., digoxina), a dosis bajas o moderadas, ajustadas según la edad y/o función renal
<ul style="list-style-type: none"> Los betabloqueadores bisoprolol, carvedilol, nebivolol o metoprolol (asociados o no a digoxina) son de elección en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica
<ul style="list-style-type: none"> Los calcioantagonistas no deben usarse si existe insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
<ul style="list-style-type: none"> La amiodarona oral estaría indicada para el control de la FC cuando otras medidas han fracasado o están contraindicadas, por ejemplo por insuficiencia cardíaca y/o cardiopatía estructural
<ul style="list-style-type: none"> No deben utilizarse betabloqueadores, digoxina, calcioantagonistas no-dihidropiridinas ni amiodarona en pacientes con pre-excitación (WPW) y FA. Su uso está contraindicado tanto en situaciones agudas como crónicas ya que el bloqueo auriculoventricular aumenta la conducción por la vía accesoria
<ul style="list-style-type: none"> El tratamiento de elección en FA rápida y WPW con compromiso hemodinámico es la CV eléctrica
<ul style="list-style-type: none"> La dronedarona está formalmente contraindicada en la FA permanente, así como en pacientes con insuficiencia cardíaca y/o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

CV: cardioversión; FA: fibrilación auricular; WPW: Wolf-Parkinson-White.

Es importante considerar la variabilidad de la FC en la FA a lo largo del día, respecto al momento puntual que supone la visita del paciente o la realización de un ECG. Cuando se sospecha una variabilidad extrema y/o relación intensa con los síntomas clínicos, se debe realizar una monitorización Holter de 24 horas para evaluar las pausas y la eventual bradicardia.

Si el control de la FC no se obtiene con monoterapia, debe descartarse alguna causa subyacente (hipertiroidismo, anemia, insuficiencia cardíaca congestiva). El siguiente paso es plantear si aumentamos la dosis del primer fármaco (generalmente, betabloqueador o verapamilo/diltiazem) o si asociamos un segundo agente (digoxina). En muchos casos, es mejor tolerada y más efectiva la combinación de dos fármacos a dosis bajas o moderadas que la administración de uno solo a dosis altas.

3.11. Cardioversión

En pacientes que permanecen muy sintomáticos a pesar del control de la frecuencia, se debe considerar un tratamiento de control del ritmo (CV eléctrica y/o farmacológica). La CV puede ser electiva (programada) o urgente (cuando la FA se inicia con síntomas graves y/o compromiso hemodinámico). Las recomendaciones para la CV se indican en la tabla 11.

Tabla 11. Recomendaciones para la cardioversión

Prevención del tromboembolismo	CV eléctrica	CV farmacológica
En FA \geq 48 horas o de duración desconocida, debe anticoagularse al menos 3 semanas antes y 4 semanas tras la CV	La CV se recomienda para pacientes con FA para restaurar el RS. La CV eléctrica es más efectiva y puede apoyarse con fármacos (p. ej., amiodarona)	Flecainida y propafenona vo o iv son útiles para CV de la FA o flúter auricular si no hay contraindicaciones (cardiopatía estructural)
Si se requiere una CV inmediata, debe anticoagularse lo antes posible y mantenerla al menos 4 semanas	La CV está indicada para FA o flúter con respuesta ventricular rápida que no responde a tratamiento farmacológico	La amiodarona es una opción razonable para CV farmacológica de FA y puede utilizarse en pacientes con cardiopatía y/o ICC
Tras la recuperación del RS, la anticoagulación prolongada debe basarse en el riesgo embólico. Si este persiste y hay posibilidad de que recurra la arritmia, la ACO debe mantenerse	La CV se recomienda para FA y pre-excitación (WPW) con compromiso hemodinámico	La flecainida (<i>pill-in-the-pocket</i>) es una opción para tratar episodios de FA de forma ambulatoria una vez que se ha mostrado segura para el paciente de forma monitorizada
Con FA \geq 48 o de duración desconocida y sin anticoagulación, es razonable realizar un ecocardiograma transesofágico y cardiovertir si no se encuentran trombos en la aurícula izquierda. Se anticoagula antes de la CV y se mantiene al menos 4 semanas	Es razonable repetir la CV en la FA persistente cuando el RS se mantiene por un período largo entre los procedimientos	

ACO: anticoagulación oral; CV: cardioversión; FA: fibrilación auricular; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; iv: intravenosa; RS: ritmo sinusal; vo: vía oral; WPW: Wolf-Parkinson-White.

3.12. Ablación con catéter para mantener el ritmo sinusal

La ablación por catéter en el tratamiento de la FA está mejorando en términos de eficacia y seguridad del procedimiento. Su eficacia es superior a la de los tratamientos farmacológicos actualmente disponibles en determinados grupos de pacientes. La evidencia que apoya esta técnica es más robusta para la FA paroxística en pacientes más jóvenes con poca o ninguna enfermedad estructural cardíaca y para los procedimientos realizados en centros altamente experimentados. Estos pacientes deben ser derivados a cardiología para valoración de dicha opción (tabla 12).

Tabla 12. Recomendaciones para la ablación con catéter

La ablación es útil para pacientes con FA paroxística refractaria o intolerante a al menos un antiarrítmico (clase I o III) cuando se pretende una estrategia de control del ritmo
La ablación es razonable para pacientes seleccionados con FA persistente sintomática refractaria o intolerante a al menos un antiarrítmico (clase I o III)
En pacientes con FA paroxística recurrente sintomática, la ablación puede ser una estrategia inicial razonable, considerando los riesgos de los fármacos y del intervencionismo
La ablación puede ser considerada para pacientes con FA persistente prolongada (> 12 meses) refractaria o intolerante a al menos un antiarrítmico clase I o III
Si la ablación restaura el RS, esto no implica la retirada de la anticoagulación. Si persiste el riesgo embólico elevado, la anticoagulación debe mantenerse mientras que haya una posibilidad razonable de recurrencia de la arritmia

RS: ritmo sinusal.

3.13. Enfoque multidisciplinar y manejo coordinado. Modelos de gestión del paciente con fibrilación auricular

El manejo óptimo de la FA requiere la participación de distintos profesionales y especialidades (AP, enfermería, especialidades médicas) en diferentes ámbitos de atención, lo que hace necesaria una óptima colaboración que incluya tres aspectos fundamentales: el perfil del paciente que debe ser atendido prioritariamente en cada nivel asistencial, las actividades esenciales a realizar por cada profesional y los criterios de priorización en las derivaciones entre niveles, todo esto adaptado a las necesidades específicas de cada zona sanitaria y a los propios profesionales que desarrollan su labor asistencial.

El papel del médico de familia es esencial a la hora de detectar la arritmia, iniciar el tratamiento, evaluar y optimizar el tratamiento de los principales factores de riesgo y enfermedades, determinar el riesgo embólico y hemorrágico de cada paciente, decidir el destino y prioridad de la derivación (urgente/no urgente) y asumir después el control crónico de la gran mayoría de los pacientes, incluyendo el control de la evolución clínica, ritmo y FC, tratamiento anticoagulante (cumplimiento, complicaciones, monitorización del INR y ajustes de dosis en aquellos pacientes tratados con antagonistas de vitamina K), y posibles efectos secundarios del resto del tratamiento necesario (cronotrópicos negativos, antiarrítmicos, etc.) (figura 5 y tabla 13). Los pacientes con FA que deben ser exclusivamente asumidos en el ámbito de la AP son aquellos con FA persistente o permanente que están estabilizados y poco sintomáticos bajo tratamiento.

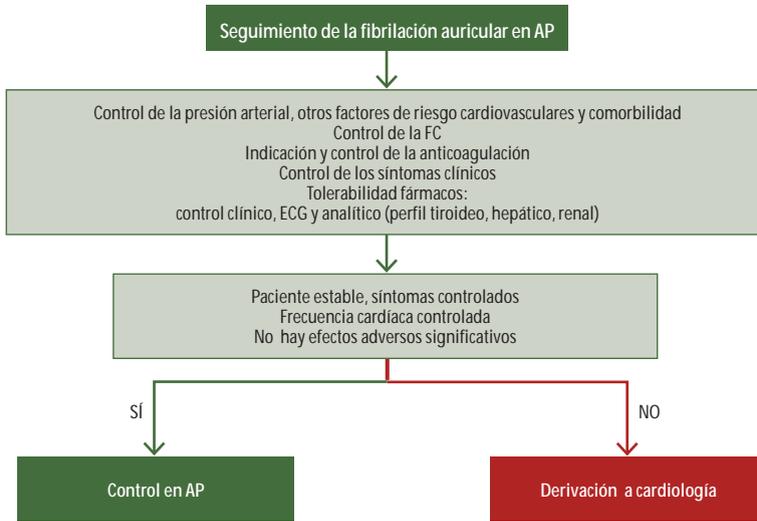


Figura 5. Seguimiento en Atención Primaria y criterios de derivación

AP: Atención Primaria; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca.

Tabla 13. Competencias del médico de Atención Primaria en la fibrilación auricular

<ul style="list-style-type: none"> • Prevención de la FA: control de los factores de riesgo cardiovasculares • Cribado: detección precoz en población de riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de la FA y valoración clínica inicial
<ul style="list-style-type: none"> • Aproximación al diagnóstico etiológico
<ul style="list-style-type: none"> • Control de la FC
<ul style="list-style-type: none"> • Prevención del tromboembolismo
<ul style="list-style-type: none"> • Priorización de la derivación al cardiólogo
<ul style="list-style-type: none"> • Seguimiento de: FA permanente y FA persistente o paroxística <ul style="list-style-type: none"> - Control periódico del INR - Control de la respuesta ventricular - Control de la adherencia terapéutica, sobre todo con el uso de los anticoagulantes directos

FA: fibrilación auricular; INR: cociente internacional normalizado.

El papel del cardiólogo es el tratamiento de las urgencias relacionadas con la FA y, en los pacientes estables, debe descartar una cardiopatía estructural, incluyendo el estudio ecocardiográfico, la decisión de cuál es la estrategia terapéutica más adecuada para cada paciente (ritmo o frecuencia) y, en el primer caso, seleccionar el mejor tratamiento antiarrítmico (figura 6). En ocasiones, el paciente requiere una supervisión más directa por parte del cardiólogo (p. ej., pacientes con FA paroxística muy recurrente y/o sintomática, sobre todo si son subsidiarios de tratamiento antiarrítmico, o aquellos con FA persistente bajo una estrategia de control de ritmo). El tratamiento de la FA mediante ablación con catéter se ha convertido en una alternativa terapéutica de primera línea en algunos pacientes, principalmente en aquellos que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo, con control de la frecuencia y el ritmo. En ciertos casos, es imposible controlar la

respuesta ventricular con fármacos, por lo que se opta por ablación del nodo auriculoventricular e implante de marcapasos definitivo. Estas opciones requieren una valoración muy específica de los candidatos, por lo que deben ser realizadas por el cardiólogo.

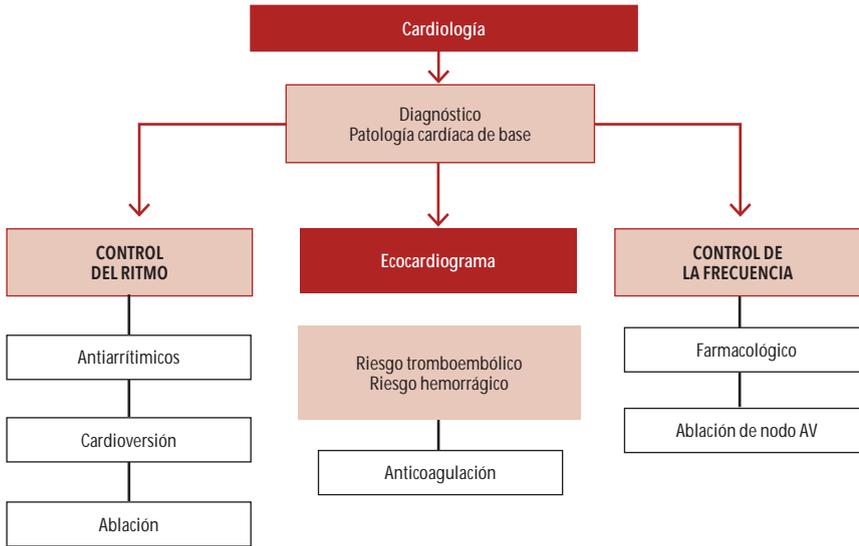


Figura 6. Papel del cardiólogo en la atención al paciente con FA

AV: auriculoventricular.

En este esquema, adquieren, por tanto, una especial relevancia los criterios de derivación y su priorización (tabla 14), de forma que el médico de AP sea capaz de asumir un mayor grado de responsabilidad progresivamente bajo la premisa de que los problemas que puedan surgir serán evaluados por el cardiólogo en un tiempo razonable.

Tabla 14. Criterios de derivación desde Atención Primaria

<p>FA de reciente diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • A urgencias: <ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad hemodinámica. Paciente muy sintomático - < 48 horas de evolución (valorar CV) • A cardiología: <ul style="list-style-type: none"> - Estudio cardiológico inicial, incluyendo la ecocardiografía - Definir la estrategia terapéutica (control de ritmo/control de frecuencia)
<p>FA paroxística y persistente recurrente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Recurrencias sintomáticas con tratamiento adecuado • Cardiopatía estructural asociada descompensada • Valoración de alternativas terapéuticas no farmacológicas (ablación) • Síndrome de pre-excitación (WPW)
<p>FA permanente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Empeoramiento de la cardiopatía de base • Mal control de la FC, a pesar de la terapia combinada • Presencia de síntomas, a pesar de un adecuado control de la frecuencia • Bradicardia sintomática como complicación terapéutica

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; WPW: Wolf-Parkinson-White.



Finalmente, no debe olvidarse el papel que otros especialistas tienen en el manejo de la FA. Dado que esta es una arritmia muy común en personas de edad avanzada con multimorbilidad, médicos de medicina interna o geriatría deben intervenir en el seguimiento de los pacientes con FA, ya sea que estén hospitalizados, en consultas externas o en urgencias hospitalarias. Su manejo no difiere de lo comentado hasta ahora, siendo más que aconsejable una buena coordinación entre los distintos niveles para optimizar los recursos y evitar duplicidad de estudios o revisiones. Como el ictus es la principal complicación de la FA, el neurólogo debe evaluar siempre esta arritmia tras un evento cerebrovascular isquémico. En pacientes con ictus, la monitorización ECG sistemática puede identificar la presencia de FA en uno de cada 20 individuos, un número significativamente mayor que el que se obtiene mediante un ECG basal. Aunque la aparición de los nuevos ACO ha simplificado el tratamiento de pacientes complejos, como aquellos con resistencia a dicumarínicos, imposibilidad de mantener el INR en rango terapéutico o sangrados con INR en rango, el papel de los especialistas en hematología sigue siendo clave en la atención a los pacientes con anticoagulación difícil.

Bibliografía

- 1 Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJA, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awanleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(4):259-69.
- 2 Dulli DA, Stanko H, Levine RL. Atrial fibrillation is associated with severe acute ischemic stroke. *Neuroepidemiology*. 2003;22:118-23.
- 3 Hart RG. Atrial Fibrillation and Stroke Prevention. *New Engl J Med*. 2003;349:1015-16.
- 4 Wan Y, Heneghan C, Perera R, Roberts N, Hollowell J, Glasziou P, et al. Anticoagulation control and prediction of adverse events in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2008;1:84-91.
- 5 Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007;146:857-67
- 6 De Caterina R, Hylek EM. Stroke prevention in atrial fibrillation: current status and near-future directions. *Am J Med*. 2011;124:793-9.
- 7 Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2012;33:2719-47.
- 8 January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland Jr JC, Cigarroa JE, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*; 2014. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.022.
- 9 Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Kim N, Goodman SN, Powe NR, et al. K, Yu D, Bass EB. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract*. 2000;49:47-59.
- 10 Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1825-33.



4 Arritmias

Agustín Pastor Fuentes
Santiago Díaz Sánchez

Se entiende por arritmia la presencia de cualquier ritmo cardíaco distinto del ritmo sinusal (RS), el único considerado como normal (tabla 1). Bajo este término se engloban múltiples entidades clínicas de etiología diversa, que obedecen a diferentes mecanismos fisiopatológicos y cuyos pronósticos también son muy distintos (figura 1). Por lo general, el estudio y tratamiento de las arritmias clínicamente relevantes corresponden al cardiólogo; no obstante, el médico de Atención Primaria (AP) ha de estar preparado para realizar el diagnóstico electrocardiográfico de la mayoría de ellas y saber manejar las más frecuentes y las más graves, ya que ciertas arritmias, en ocasiones, pueden evolucionar a situaciones críticas si no se actúa de forma rápida y eficaz.

Tabla 1. Características electrocardiográficas del ritmo sinusal normal

Toda onda P debe ir seguida de un QRS
Todo QRS debe ir precedido de una onda P
Todos los segmentos PR han de ser iguales
Todos los PR han de ser ≥ 3 y ≤ 5 mm
Todas las ondas P han de tener morfología sinusal: Positivas en II, III y aVF Bifásicas en V1 Positivas en V2 a V6
Frecuencia entre 60 y 100 lpm

lpm: latidos por minuto.



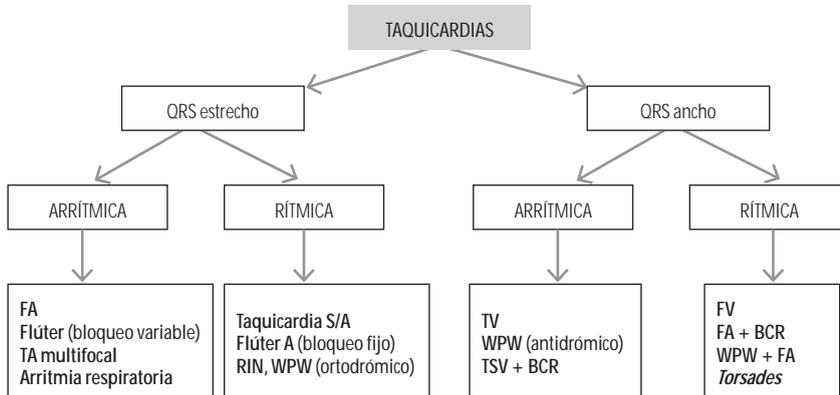


Figura 1. Diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias

BCR: bloqueo completo de rama; FA: fibrilación auricular; FV: fibrilación ventricular; RIN: reentrada intranodal; TA: taquicardia auricular; TS: taquicardia sinusal; TV: taquicardia ventricular; TSV: taquicardia supraventricular; WPW: Wolf-Parkinson-White.

4.1. Clínica

Las arritmias han de incluirse, principalmente, en el diagnóstico diferencial de dos de los grandes síndromes cardíacos: las palpitaciones y los cuadros sincopales o presincopales; aunque también pueden asociarse a episodios de disnea, generalmente de instauración brusca, manifestarse como precordalgias o, incluso, pueden ser diagnosticadas de forma casual al realizar un electrocardiograma (ECG) por otro motivo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Las palpitaciones secundarias a latidos hiper cinéticos, extrasístoles taquicardia sinusal (TS) son, por lo general, leves y esporádicas, y no suelen asociarse a cardiopatía. Por contra, si las palpitaciones son intensas, duraderas, recurrentes y de comienzo y fin brusco, suelen corresponder a taquicardias paroxísticas; y las que cursan con síncope, provocan disnea o aparecen durante un episodio anginoso, suelen deberse a arritmias graves en el contexto de cardiopatías estructurales avanzadas.

4.2. Manejo en la consulta de Atención Primaria

El ECG de 12 derivaciones constituye el elemento diagnóstico fundamental cuando se sospecha de una arritmia, esté ésta presente o no durante la exploración (tabla 2). En caso de que el ECG ponga de manifiesto una taquicardia sostenida, el principal objetivo será evaluar la situación hemodinámica del paciente y proceder a su estabilización y, en segundo lugar, establecer el diagnóstico en función de la morfología del QRS y la regularidad de los latidos (figura 1) y actuar en consecuencia (figura 2). Si en el momento de la evaluación el paciente se encuentra asintomático y el ECG no revela alteraciones del ritmo, pero existe sospecha de cardiopatía, éste ha de ser remitido al cardiólogo para completar el estudio (véase capítulos «Palpitaciones» y «Síncope»).

Tabla 2. Enfoque diagnóstico inicial en la consulta de Atención Primaria

Paciente sintomático	ECG inmediato
Paciente asintomático	Historia clínica
	Exploración física
	ECG basal
	Analítica: <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma • Bioquímica incluyendo función renal e lones • Hormonas tiroideas

ECG: electrocardiograma.

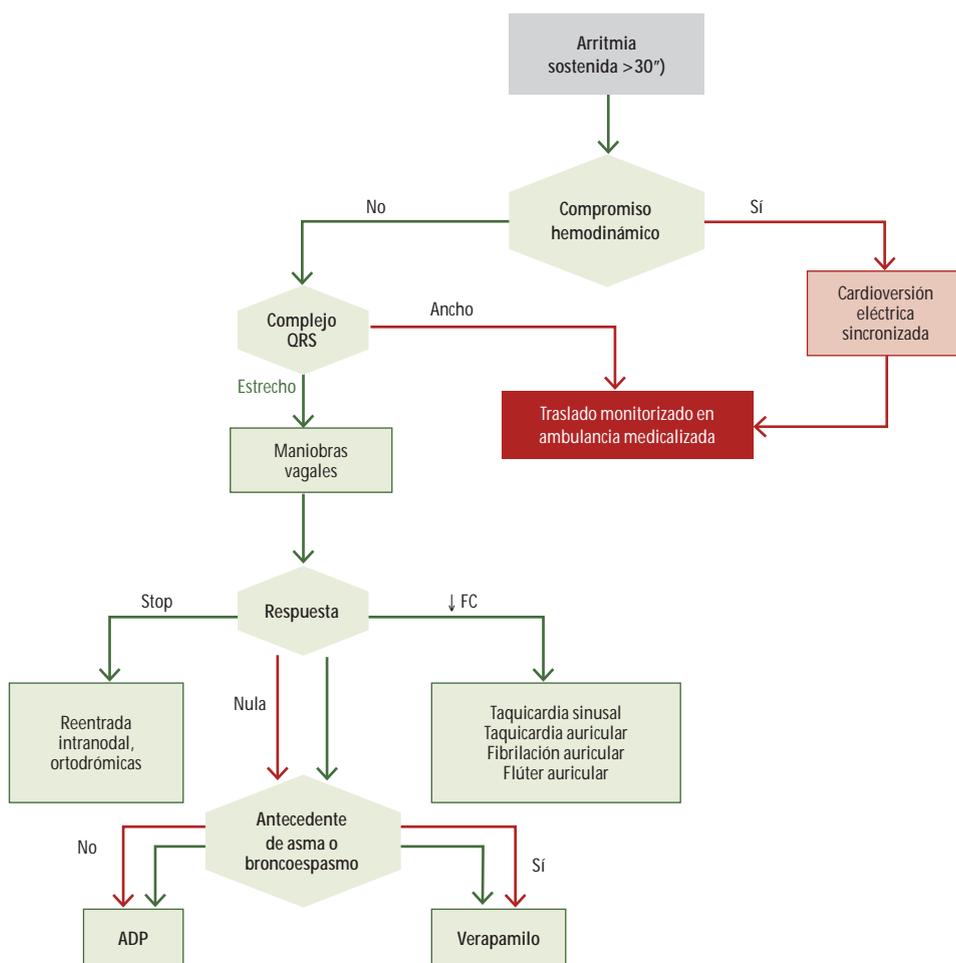


Figura 2. Manejo general de las taquiarritmias en Atención Primaria

4.3. Criterios de derivación (tabla 3)

Deberán ser remitidos a la urgencia hospitalaria todos los pacientes con arritmia que presenten compromiso clínico y/o hemodinámico así como los pacientes con taquicardias ventriculares, sostenidas o no, aunque se encuentren hemodinámicamente estables, dado el elevado riesgo vital que comportan a corto plazo. También se deben remitir a urgencias para valorar el tratamiento específico de todas las taquicardias supraventriculares incesantes y de las alteraciones sintomáticas de la conducción (valoración de marcapasos).

Un grupo importante de arritmias no vitales y bien toleradas han de ser remitidas al cardiólogo por vía normal para completar el estudio y/o establecer el tratamiento específico. En este grupo se incluyen las extrasístoles ventriculares (EV) si son frecuentes (>6 EV/min), están acopladas al RS (bigeminismo o trigeminismo), se presentan en forma de dobletes o tripletes, o son de origen multifocal, ya que en todas estas situaciones la probabilidad de que la extrasístolia se asocie a cardiopatía estructural es mayor. También han de ser remitidos los episodios autolimitados de taquicardia supraventricular (TSV) de aspecto reentrante si son muy recurrentes o si son únicos, pero existe evidencia de una vía accesoria, ya que son susceptibles de tratamiento específico (ablación por radiofrecuencia de las vías anómalas). Tras un primer episodio de fibrilación o flúter auriculares, el paciente también debe ser remitido, ya que el cardiólogo ha de establecer la estrategia terapéutica definitiva (restablecimiento del RS o control de la frecuencia). Algunas alteraciones de la conducción como los bloqueos auricoventriculares (AV) de segundo grado con efecto Wenckebach o los bloqueos bifasciculares se comportan de forma benigna y no suelen progresar a grados más avanzados de bloqueo, por lo que no suelen requerir estudios adicionales; no obstante, conviene que sean evaluados por el cardiólogo si existen dudas sobre su asociación a cuadros presincopeales.

Tabla 3. Criterios de derivación al cardiólogo

Remitir a urgencias	Siempre que exista compromiso clínico y/o hemodinámico
	TV sostenida o no
	TSV incesantes
	Alteraciones sintomáticas de la conducción
Remitir por vía normal	EV: Frecuentes (> 6/min) <ul style="list-style-type: none"> • Acopladas al ritmo sinusal • Foco múltiple • Dobletes/tripletes
	Episodios de TSV recurrentes y autolimitados
	FA y flúter auricular, primer episodio
	TSV única con evidencia de vía accesoria
	Alteraciones de la conducción con clínica incierta
No remitir	ESV
	EV aislada
	TSV aisladas con ECG basal normal
	Alteraciones asintomáticas de la conducción

EV: extrasístole ventricular; FA: fibrilación auricular; ESV: extrasístole supraventricular; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

Todos las extrasístoles supraventriculares (ESV) y las EV aisladas en pacientes jóvenes sin otros datos de cardiopatía no requieren estudios ni tratamientos adicionales, por lo que deben ser manejadas íntegramente en el ámbito de la AP. Los episodios aislados de TSV en pacientes sin cardiopatía conocida y sin alteraciones en el ECG basal tampoco deben ser derivados, ya que estas arritmias suelen ser secundarias a estrés adrenérgico y no requieren más estudios.

4.4. Tratamiento específico de algunas arritmias en Atención Primaria

La mayoría de las arritmias han de ser evaluadas por el cardiólogo, quien establecerá el tratamiento específico definitivo; no obstante, en ocasiones también se deben tomar decisiones terapéuticas definitivas o transitorias en el ámbito de la AP, por lo que conviene recordar el manejo general de las situaciones urgentes (tabla 4) y el tratamiento específico de las arritmias más importantes por su frecuencia o su gravedad (tabla 5).

Tabla 4. Medidas generales urgentes en caso de paciente con arritmia en el ámbito de la Atención Primaria

Canalizar una vía venosa periférica
Monitorizar al paciente
Realizar maniobras vagales si está indicado
Cardioversión eléctrica sincronizada si existe inestabilidad hemodinámica

4.4.1. Bradiarritmias

Las arritmias secundarias a estimulación vagal, frecuentes en jóvenes deportistas y en ancianos, por lo general son bien toleradas y no suelen requerir tratamiento específico ya que remiten de forma espontánea. En el contexto específico de los síndromes coronarios agudos, pueden dar lugar a hipotensión sintomática y/o clínica de bajo gasto, y es necesario en estos casos valorar la administración de atropina intravenosa, mientras se espera el traslado al hospital de referencia.

En las bradicardias poco sintomáticas relacionadas con el empleo de fármacos (calcioantagonistas, betabloqueadores, digoxina, antiarrítmicos), suele bastar con la retirada de la medicación o la reducción de dosis

Las bradicardias graves sintomáticas no asociadas a estimulación vagal suelen corresponder a una enfermedad del nodo sinusal o a lesiones graves y avanzadas del sistema de conducción AV, y suelen requerir la implantación de un marcapasos, por lo que deben ser remitidas al servicio de urgencias hospitalarias.

4.4.2. Taquiarritmias

La extrasistolia, la taquicardia sinusal y las taquicardias no sostenidas (< 30") no requieren tratamiento farmacológico urgente en ningún caso. Las de origen supraventricular pueden ser tratadas con betabloqueadores si son frecuentes y molestas para el paciente, ya que el estrés adrenérgico es por lo general la causa más habitual.

Tabla 5. Manejo específico de algunas arritmias

Bradiarritmias	Vagales/fármacos	Bien toleradas o poco sintomáticas: <ul style="list-style-type: none"> • No tratar • Reducir dosis o retirar fármacos bradizaritantes si está indicado Sintomáticas (en el seno de un SCA): <ul style="list-style-type: none"> • Atropina iv
	No vagales	Valorar marcapasos
Taquiarritmias	Extrasístoles	No tratar
	Taquicardia sinusal	
	Taquicardia no sostenida	
	Taquicardia supraventricular sostenida	Maniobras vagales Fármacos iv: <ul style="list-style-type: none"> • ADP • Verapamilo (en asmáticos)
	Taquicardia ventricular sostenida	Compromiso hemodinámico: CVE sincronizada Sin compromiso hemodinámico: Traslado urgente monitorizado
	Fibrilación ventricular	Desfibrilación inmediata (asincrónico) + iniciar RCP
Primer episodio de FA	Compromiso hemodinámico: <ul style="list-style-type: none"> • CVE sincronizada • Fármacos iv para control de frecuencia Sin compromiso hemodinámico: <ul style="list-style-type: none"> • Fármacos orales para control de frecuencia en AP 	

CVE: cardioversión eléctrica; iv: intravenosa; RCP: reanimación cardiopulmonar; SCA: síndrome coronario agudo.

4.4.2.1. Taquicardias regulares de QRS estrecho

Son típicas de pacientes jóvenes y sin cardiopatía estructural, por lo que se suelen tolerar bien. Estas arritmias, por lo general, no constituyen una urgencia vital que requiera tratamiento farmacológico inmediato. Si la taquicardia no cesa tras la correcta realización de maniobras vagales, se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con inhibidores de la conducción AV (adenosina) o con verapamilo (indicado en asmáticos). Si los cuadros son recurrentes, el paciente debe remitirse al cardiólogo para estudio.

4.4.2.2. Taquicardias regulares de QRS ancho

Han de considerarse siempre de origen ventricular en el ámbito de la AP. Requieren valoración rápida de la situación hemodinámica (conciencia, pulso y presión arterial) y, en caso de compromiso hemodinámico, está indicada la cardioversión eléctrica sincronizada (CVES) de forma inmediata. En el resto de situaciones, taquicardias de QRS ancho con buena tolerancia, se recomienda el traslado urgente, en ambulancia medicalizada y con desfibrilador, al hospital de referencia para valoración especializada.

4.4.2.3. Fibrilación auricular

Es la arritmia crónica más frecuente tanto en la población general como en las consultas de AP. Un primer episodio de fibrilación auricular (FA) puede diagnosticarse de forma casual en pacientes asintomáticos o al realizar un ECG en pacientes con palpitaciones o tras un síncope. En ocasiones, puede también ser causa de deterioro hemodinámico; en estos casos, la reversión a RS o el control rápido de la respuesta ventricular con fármacos endovenosos constituyen los objetivos terapéuticos principales, por lo que el paciente debe remitirse al servicio de urgencias hospitalarias. Si la frecuencia es relativamente alta, pero bien tolerada, y no se tiene certeza del tiempo de evolución (las FA de < 48 horas han de ser remitidas para cardioversión inmediata), se puede iniciar tratamiento farmacológico en AP por vía oral con betabloqueadores o calcioantagonistas (diltiazem o verapamilo) si no hay constancia de deterioro ventricular. En caso de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la entrada en FA suele cursar con deterioro clínico, por lo que ante la sospecha de una cardiopatía estructural se recomienda que el paciente sea evaluado en urgencias. Ante un primer episodio de FA se ha de valorar siempre la prevención del tromboembolismo con anti-coagulantes orales.

Véase capítulo «Fibrilación auricular».

4.4.2.4. Fibrilación ventricular

Constituye la principal causa de muerte durante la fase extrahospitalaria de los síndromes coronarios agudos, siendo el único tratamiento eficaz la desfibrilación eléctrica con potencias elevadas seguidas de la realización de maniobras de reanimación cardiopulmonar si no existe respuesta, junto a la administración intravenosa de adrenalina y probablemente amiodarona.

La valoración, el tratamiento a largo plazo y el seguimiento de las arritmias remitidas a la atención especializada son responsabilidad del cardiólogo. No obstante, algunas alteraciones del ritmo son susceptibles de ser curadas definitivamente mediante ablación transcatóter (vías ocultas, circuitos anómalos, focos ectópicos) o la colocación de un marcapasos. En estos casos, las revisiones rutinarias en la consultas de cardiología no serían necesarias, salvo para realizar las evaluaciones periódicas de los dispositivos.

Bibliografía

- 1 Hall R, Simpson I. The Cardiovascular history and physical examination. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds.). The ESC textbook of cardiovascular medicine. New York: Oxford University Press Inc; 2009. p. 1-28.
- 2 Almendral J, Marín-Huerta E, Medina O, Peinado R, Pérez-Álvarez L, Viñolas X, et al.; Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2001;54:307-67.
- 3 Martín A, Merino JL, Del Arco C, Martínez Alday J, Laguna P, Arribas F, et al. Documento de consenso SEMES SEC sobre la FA en urgencias. Rev Esp Cardiol. 2003;56:801-16.



5

Valvulopatías

Mar Domingo Teixidor
Amparo Mena González
Javier López Díaz

Las alteraciones en la funcionalidad de las válvulas cardíacas o valvulopatías constituyen una patología en ascenso en nuestro entorno. En los últimos años, el aumento de la esperanza de vida de la población y la disminución de la prevalencia de la fiebre reumática han modificado su espectro etiológico. En la actualidad, la etiología degenerativa es la más frecuente, siendo las valvulopatías mitral y aórtica las más habituales (las pulmonares, poco frecuentes, son habitualmente congénitas mientras que las tricúspides suelen ser funcionales).

El manejo compartido de esta patología está ampliamente extendido y abarca todos los estadios evolutivos de la enfermedad valvular, desde el establecimiento de la sospecha clínica, el estudio y cuantificación de su gravedad en las etapas iniciales, hasta el seguimiento y reevaluación periódica a largo plazo. El paciente ha de poder ser atendido en un nivel asistencial u otro en función de sus comorbilidades, síntomas o necesidades de abordaje evolutivo (figura 1).

En este contexto de transversalidad se definen las siguientes competencias del médico de familia:

- Sospechar una valvulopatía, ya sea mediante la exploración física en un paciente asintomático, o tras la evaluación clínica de síntomas derivados de una posible valvulopatía.
- Conocer los criterios de derivación al cardiólogo, en especial de aquellos pacientes con una valvulopatía moderada-grave susceptible de recambio valvular.
- Realizar el seguimiento compartido del paciente estable ya diagnosticado y/o intervenido.
- Conocer y detectar precozmente posibles complicaciones en pacientes con prótesis valvulares (trombosis protésica, embolismo periférico, hemorragia relacionada con el tratamiento anticoagulante, detección de la disfunción protésica) e indicar profilaxis de la endocarditis infecciosa.

- Controlar el tratamiento anticoagulante del paciente valvular con indicación del mismo.

Por su parte, son competencias propias del cardiólogo:

- Definir la estrategia de tratamiento y seguimiento más adecuada para cada paciente.
- Indicar el recambio o la reparación valvular en función de la gravedad de la valvulopatía, los síntomas del paciente o la repercusión hemodinámica.
- Realizar el seguimiento compartido del paciente estable ya diagnosticado y/o intervenido (en especial, el seguimiento tras la reparación o sustitución valvular).
- Diagnosticar y tratar las complicaciones.

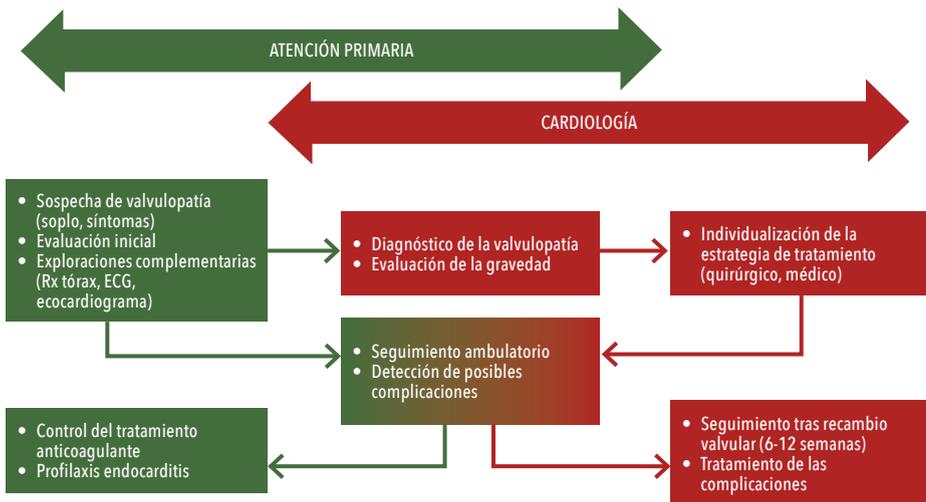


Figura 1. Manejo compartido del paciente con valvulopatía

ECG: electrocardiograma; Rx: radiografía.

5.1. Sospecha de una valvulopatía

Es imprescindible realizar una historia clínica completa para evaluar los síntomas relacionados con la valvulopatía, incidiendo especialmente en la limitación de actividad física que el paciente haya notado a lo largo del tiempo, para así poder detectar fenómenos de adaptación a los mismos (sobre todo en ancianos). En la anamnesis se recogerán todas las comorbilidades del paciente, en especial las que pudieran considerarse como causantes de los síntomas y aquellas que influyan en el pronóstico global (arteriosclerosis periférica, insuficiencia renal, hepática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Los síntomas guía de sospecha de una valvulopatía más habituales son la disnea, el dolor precordial, el síncope, los edemas y la aparición de arritmias.

En la exploración física se debe registrar la presión arterial (p. ej., en la insuficiencia aórtica (IAo) es típico observar una presión de pulso o diferencial elevada), que a nivel de los pulsos carotídeos se traduce en un brusco y amplio llenado de los vasos con un repentino

colapso posterior. La palpación de la zona precordial puede ser también de utilidad (el desplazamiento del latido de la punta más allá del quinto espacio intercostal sugiere dilatación del ventrículo izquierdo [VI]) y ayuda a localizar el origen del soplo cuando se ausculta en diferentes focos (el soplo se palpa donde se encuentra su origen). Sin lugar a dudas, el signo guía para sospechar una valvulopatía es la auscultación de un soplo cardíaco (véase capítulo «Soplos cardíacos»).

Tras los datos obtenidos de la historia clínica, se solicitará un electrocardiograma y una radiografía de tórax, exploraciones complementarias básicas en el estudio de sospecha de una valvulopatía. Se valorarán signos de crecimientos de cavidades cardíacas, sobrecarga de presión, etc.

El ecocardiograma es la técnica de elección para confirmar el diagnóstico de la valvulopatía y dará información sobre la gravedad y el pronóstico de la misma. El ecocardiograma está indicado en cualquier paciente con soplo, excepto cuando la evaluación clínica permita descartar razonablemente una valvulopatía.

Los criterios de derivación al cardiólogo se basan en la evaluación de la gravedad de la valvulopatía y los síntomas que presenta el paciente (figura 2).

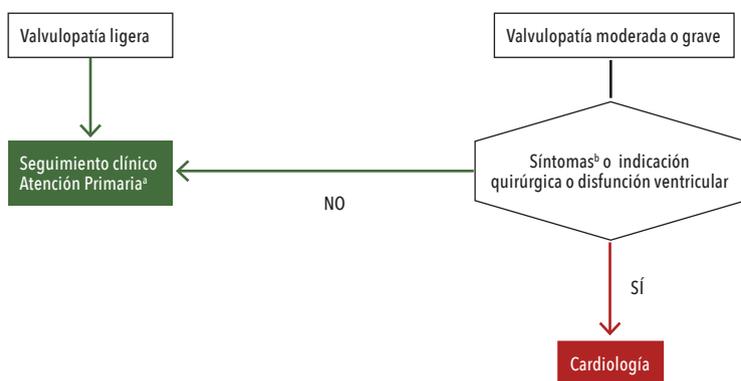


Figura 2. Criterios generales de derivación a cardiología

^aExcepciones: prolapso valvular mitral y válvula aórtica bicúspide.

^bSíntomas: disnea, dolor torácico, síncope, edemas, arritmia.

Para evaluar la gravedad de la valvulopatía, es necesario comprobar la concordancia entre los distintos parámetros ecocardiográficos, la anatomía y los mecanismos de la enfermedad. Además, hay que tener en cuenta la repercusión de la valvulopatía en el resto de estructuras cardíacas, en especial del VI (la dilatación y la función del VI son factores pronósticos), sin olvidar la presión de la arteria pulmonar y la posible afectación de las cavidades derechas. También es necesario comprobar la concordancia de los hallazgos ecocardiográficos con la evaluación clínica del paciente.

Los síntomas del paciente son otro elemento clave a la hora de decidir la derivación. Aquellos con valvulopatías moderadas-graves suelen presentar síntomas, pero en ocasiones se pueden detectar valvulopatías graves en pacientes asintomáticos.

El tratamiento definitivo de una valvulopatía es el recambio o reparación valvular. Es función del cardiólogo decidir, junto al cirujano, el momento idóneo y la técnica de la intervención.

5.2. Seguimiento de los pacientes con valvulopatías

El entorno asistencial habitual de los pacientes con una valvulopatía, la cadencia de las visitas y la realización periódica de un ecocardiograma dependerán de la válvula afectada, el tipo de valvulopatía (no significativa o significativa, nativa o protésica) y los síntomas del paciente. En general, el seguimiento de los pacientes con insuficiencias valvulares ligeras lo llevará a cabo el médico de Atención Primaria, excepto en aquellos con insuficiencia mitral (IM) por prolapso mitral o IAo con válvula aórtica bicúspide, que por la posibilidad de una progresión más rápida precisan una evaluación ecocardiográfica periódica (figura 3).

A continuación se detalla el seguimiento de las valvulopatías más habituales.

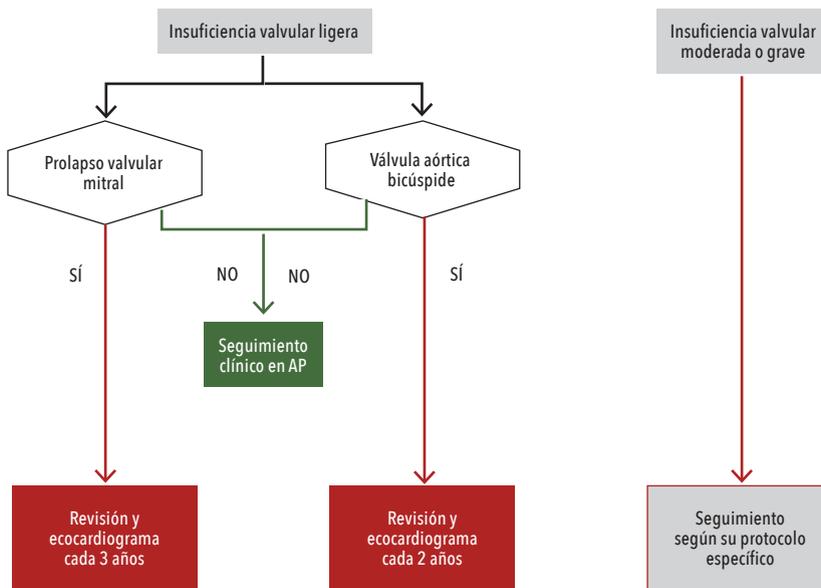


Figura 3. Seguimiento de los pacientes con insuficiencia valvular en función de la gravedad

AP: Atención Primaria.

5.2.1. Seguimiento del paciente con insuficiencia aórtica

La historia natural de esta valvulopatía es lentamente progresiva, gracias a la adaptación del VI al aumento de la sobrecarga de volumen. En pacientes con IAo grave, la aparición de síntomas y la repercusión de la valvulopatía en el VI son los factores determinantes para la indicación de cirugía (figura 4).

En caso de afectación con dilatación de la aorta ascendente, los predictores más potentes de mal pronóstico son el diámetro de la raíz aórtica y la historia familiar de complicaciones cardiovasculares agudas (dissección aórtica, muerte súbita cardíaca) (figura 5).

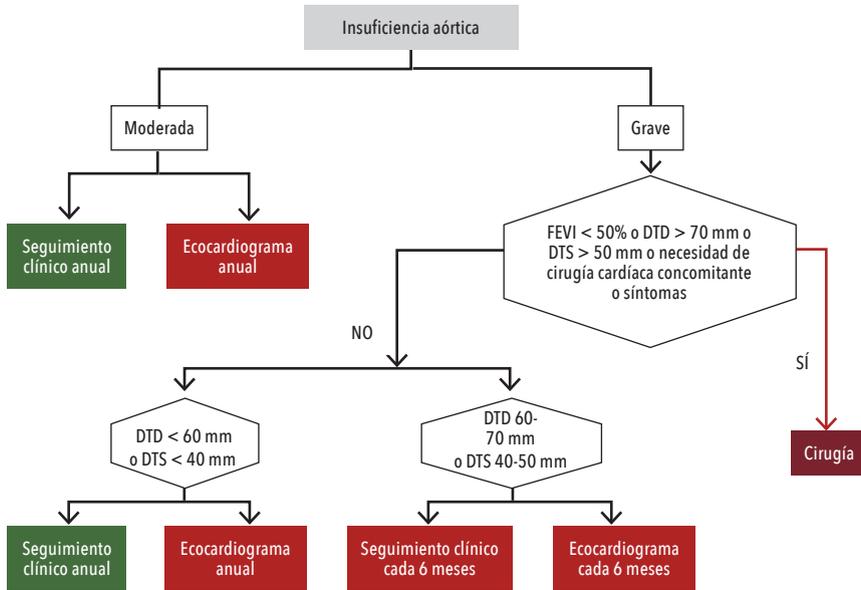


Figura 4. Actitud en la insuficiencia aórtica

DTD: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTS: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

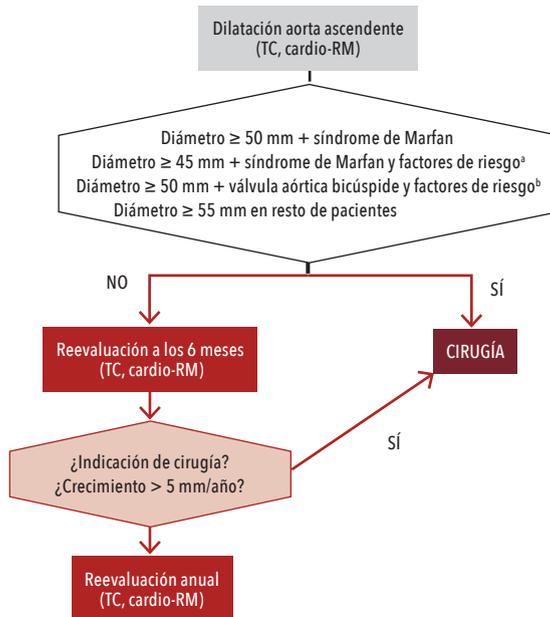


Figura 5. Actitud en la dilatación aórtica

^aInsuficiencia aórtica o mitral grave, crecimiento > 2 mm/año, historia familiar de disección aórtica, deseo de gestación.

^bHipertensión arterial, crecimiento > 2mm/año, historia familiar de disección aórtica.

Cardio-RM: cardio-resonancia magnética; TAC: tomografía computerizada.

5.2.2. Seguimiento del paciente con estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EAo) degenerativa es la valvulopatía más frecuente en nuestro entorno, y afecta predominantemente a individuos mayores de 65 años.

La clasificación de la gravedad de la EAo se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la estenosis aórtica

	Área valvular (cm ²)	Velocidad <i>jet</i> (V _{máx}) (m/s)	Gradiente medio (mmHg)
Ligera	≥ 1,5	≤ 3	≤ 25
Moderada	1-1,5	3-4	25-40
Grave	≤ 1	≥ 4	≥ 40

Los pacientes con EAo grave asintomáticos requieren un control clínico y ecocardiográfico frecuente, ya que el inicio de los síntomas puede ser insidioso y no reconocido por el paciente. En pacientes con EAo grave sintomáticos, la supervivencia libre de eventos es de sólo entre 30% y 50% a los 2 años. Los criterios ecocardiográficos de progresión de la valvulopatía y la función ventricular son otros factores determinantes para la indicación de cirugía (figura 6).

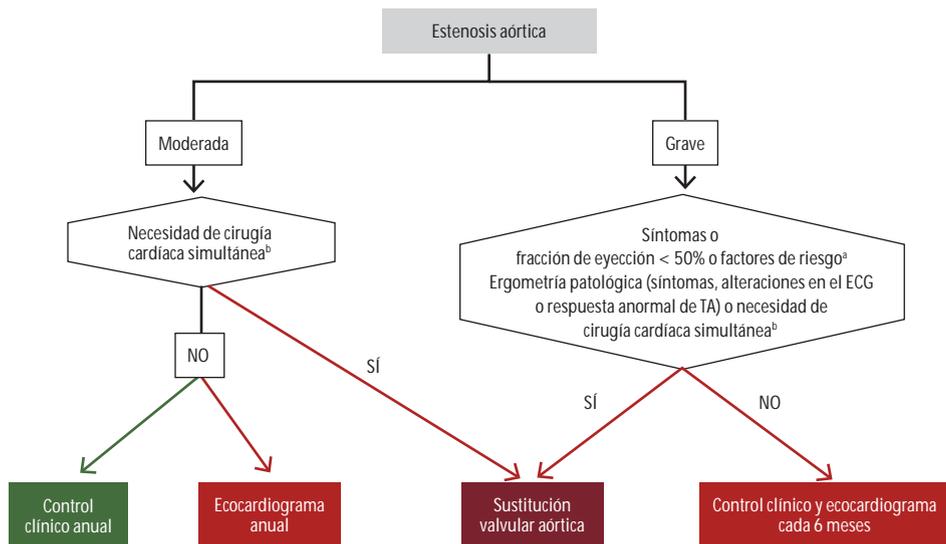


Figura 6. Actitud en la estenosis aórtica

^aV_{máx} > 5,5 m/s, progresión V_{máx} ≥ 0,3 m/s/año y calcificación valvular importante.

^b Cirugía coronaria o de aorta ascendente o cirugía no cardíaca de alto riesgo.

ECG: electrocardiograma; TA: tensión arterial.

En pacientes con esclerosis aórtica (áreas focales de calcificación valvular y engrosamiento), la progresión a EAo grave ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes a los 5 años de seguimiento.

5.2.3. Seguimiento del paciente con insuficiencia mitral (figura 7)

La IM crónica es una enfermedad en la que la sobrecarga de volumen del VI inducida por la propia IM provoca remodelado cardíaco excéntrico y dilatación del VI. Este proceso puede desarrollarse lentamente y sin cambios evidentes en los síntomas o en el examen físico. Por lo tanto, una IM podría llegar a ser grave e incluso conducir a la disfunción del VI sin que el paciente o el médico fueran conscientes de ello.

Las condiciones de carga favorables en la IM (aumento de la precarga y poscarga normal) aumentan la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Una FEVI del 70% se considera como «normal» en pacientes con IM, de ahí que la aparición de disfunción del VI se infiera cuando la FEVI disminuye por debajo del 60%.

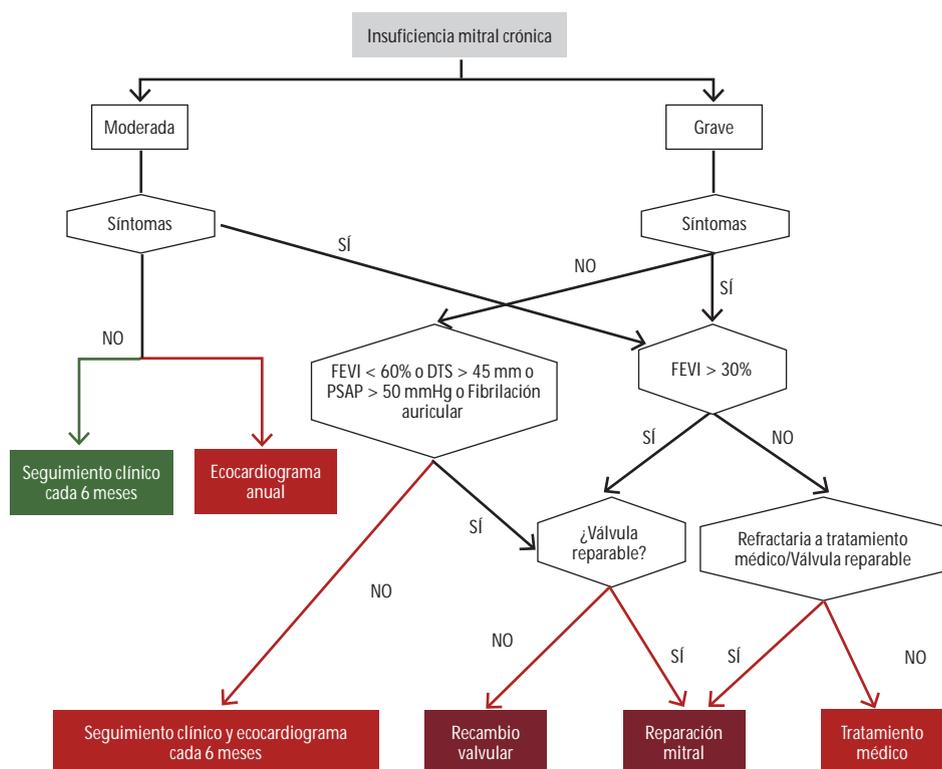


Figura 7. Actitud en la insuficiencia mitral

DTS: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción eyección del ventrículo izquierdo; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

Por estos motivos, se debe realizar un seguimiento ecocardiográfico estrecho para vigilar la función del ventrículo izquierdo (FEVI y diámetro telesistólico) y la presión de la arteria pulmonar en pacientes asintomáticos con IM primaria grave.

Por otro lado, el inicio de los síntomas (disnea de esfuerzo, ortopnea) es por sí mismo un factor pronóstico negativo, incluso si la función del VI está conservada. Una vez iniciados

los síntomas, el paciente debe ser considerado candidato a cirugía, incluso en aquellos casos con respuesta favorable al tratamiento médico.

5.2.4. Seguimiento del paciente con estenosis mitral (figura 8)

La estenosis mitral (EM) es una enfermedad lentamente progresiva, caracterizada por una fase de latencia prolongada (de décadas) entre el inicio de la enfermedad reumática y el desarrollo de la estenosis de la válvula. Una vez que aparece la estenosis leve, la progresión de la valvulopatía es muy variable en función de la aparición de complicaciones (como la fibrilación auricular o el embolismo) o en algunas situaciones como el embarazo.

Los pacientes asintomáticos con una EM significativa deben ser reevaluados periódicamente para monitorizar la presión de la arteria pulmonar y el gradiente de la válvula. Los pacientes sintomáticos tienen mal pronóstico sin cirugía o valvuloplastia.

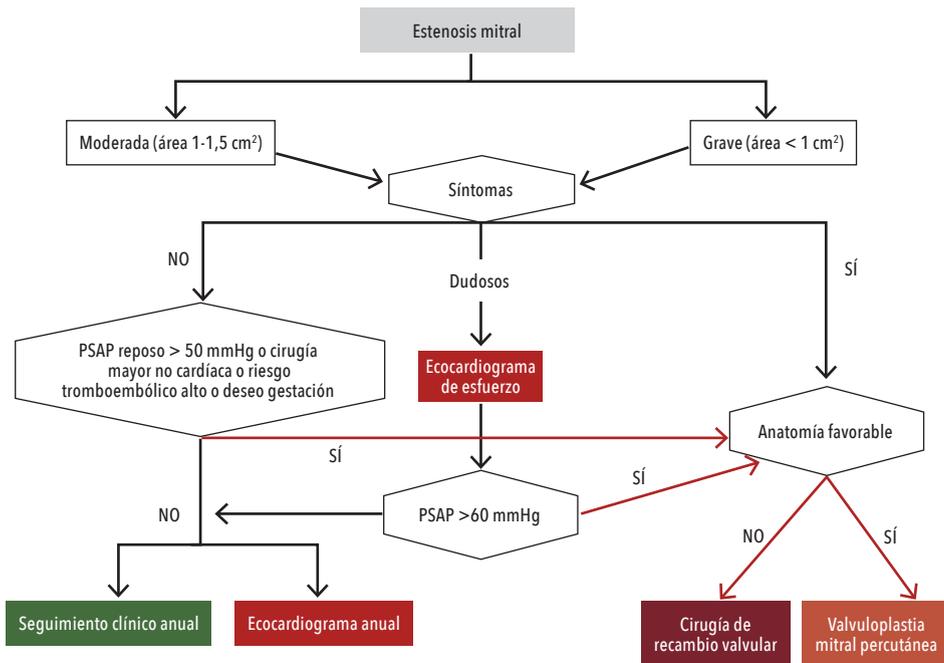


Figura 8. Actitud en la estenosis mitral

PSAP: presión sistólica arteria pulmonar.

5.2.5. Seguimiento del paciente con prótesis valvular

En pacientes con prótesis valvular es necesario vigilar la aparición de cualquier cambio en el soplo o ruidos protésicos. La periodicidad de las revisiones y de las exploraciones complementarias dependerá del tipo de prótesis, del tiempo transcurrido desde el reemplazo o reparación valvular y de los síntomas del paciente.

5.2.5.1. Seguimiento clínico

- **Control a las 6-12 semanas tras el implante de una prótesis valvular o de una reparación valvular**

El responsable debe ser el cardiólogo y debe incluir:

- Evaluación de la situación clínica.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Analítica.
- Ecocardiograma: se valorará la funcionalidad de la prótesis y servirá de referencia para el futuro.
- Se enfatizará en aspectos educativos, como la profilaxis de endocarditis infecciosa, el tratamiento antitrombótico en caso de que lo hubiera y reconocimiento de signos o síntomas de disfunción valvular.

- **Seguimiento anual de todos los pacientes portadores de prótesis**

El responsable será el médico de Atención Primaria:

- Se prestará especial atención a la detección precoz de disfunción protésica, disfunción ventricular izquierda o progresión de valvulopatías que afecten al resto de válvulas cardíacas.

5.2.5.2. Seguimiento ecocardiográfico

- **Pacientes con prótesis mecánica**

No se recomienda estudio ecocardiográfico en portadores de prótesis mecánicas normofuncionantes si están asintomáticos.

- **Pacientes con prótesis biológicas**

Estudio ecocardiográfico anual a partir del 5.º año tras el implante de bioprótesis.

5.2.5.3 Criterios de derivación desde Atención Primaria a cardiología

- Sospecha de endocarditis infecciosa: fiebre, hemocultivos positivos, aparición de nuevo soplo, insuficiencia cardíaca, historia de procedimientos predisponentes, etc.
- Sospecha de disfunción valvular: nuevo soplo, insuficiencia cardíaca, anemia hemolítica, etc.

5.3. Tratamiento antitrombótico

El objetivo del tratamiento antitrombótico en pacientes con valvulopatías es reducir la incidencia de la enfermedad tromboembólica. Su importancia radica en la elevada frecuencia, morbimortalidad y repercusión socioeconómica que conlleva.

La anticoagulación en pacientes con valvulopatías se realizará con acenocumarol (Sintrom®), warfarina (Aldocumar®) o con heparina. Los nuevos anticoagulantes orales no tienen indicación en la fibrilación auricular asociada a valvulopatías.

5.3.1. Tratamiento antitrombótico en pacientes con valvulopatías nativas (tabla 2)

Los pacientes con EM se anticoagularán en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Fibrilación auricular permanente, persistente o paroxística, independientemente de la gravedad de la EM.
- Aurícula izquierda dilatada (diámetro > 55 mm o volumen > 60 ml/m²).
- Presencia de trombo o autocontraste en la aurícula izquierda.
- Embolia sistémica previa.

Se mantendrá un INR entre 2 y 3.

Los pacientes con IM se anticoagularán en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Fibrilación auricular.
- Embolia sistémica previa.

Se mantendrá un INR entre 2 y 3.

Los pacientes con valvulopatía aórtica no están más predispuestos a enfermedad tromboembólica, por lo que la decisión de instaurar tratamiento antitrombótico en caso de que presenten fibrilación auricular dependerá de la puntuación en la escala CHA₂DS₂-VASc.

Tabla 2. Indicaciones de tratamiento antitrombótico en pacientes con valvulopatías nativas

	Indicaciones	INR objetivo
Estenosis mitral	Fibrilación auricular Dilatación auricular izquierda (diámetro > 55 mm) Autoconstraste o trombo auricular izquierdo Embolia previa	2-3
Insuficiencia mitral	Fibrilación auricular Embolia previa	2-3
Estenosis aórtica	Fibrilación auricular (según escala CHA ₂ DS ₂ -VASc)	2-3
Insuficiencia aórtica		

5.3.2. Tratamiento antitrombótico en pacientes con prótesis valvulares (tabla 3)

Tabla 3. Tratamiento antitrombótico en pacientes con prótesis valvulares

	Fármaco	Duración	INR objetivo
Bioprótesis mitral o tricúspide	Acenocumarol Seguir con ácido acetilsalicílico a dosis baja (indefinido) en pacientes sin fibrilación auricular ni embolismo previo	3 meses tras la cirugía	2-3
Bioprótesis aórtica	Acenocumarol Seguir con ácido acetilsalicílico (indefinido) en pacientes sin fibrilación auricular ni embolismo previo	3 meses tras la cirugía	2-3
Prótesis mecánica mitral	Acenocumarol	Indefinida	2,5-3,5
Prótesis mecánica aórtica	Acenocumarol	Indefinida	2-3 ^a

^aEn caso de prótesis mecánica Star Edwards, el INR objetivo es 2,5-3,5.

• *Prótesis biológicas*

- Mitrales o tricúspides: anticoagulación oral durante 3 meses tras el implante, manteniendo un INR entre 2 y 3.
- Aórticas: bajas dosis de ácido acetilsalicílico durante 3 meses tras el implante.

Anticoagulación oral indefinida con un INR entre 2 y 3 si existe fibrilación auricular o embolia sistémica previa (en ambos casos).

• *Prótesis mecánicas*

- Mitrales: anticoagulación oral indefinida con INR entre 2,5 y 3,5.
- Aórticas: anticoagulación oral indefinida con INR entre 2 y 3. En caso de prótesis Starr-Edwards, mantener INR entre 2,5 y 3,5.

5.3.3. Tratamiento antitrombótico en situaciones especiales

• *Eventos tromboembólicos en pacientes que están correctamente anticoagulados*

En aquellos pacientes que sufran un evento tromboembólico a pesar de estar anticoagulados con acenocumarol y en el rango deseado, se puede optar por una de estas dos estrategias:

- Aumentar el rango de INR a 2,5-3,5.
- Añadir ácido acetilsalicílico (100 mg vía oral) al tratamiento.

• *Embarazo*

- Durante el primer trimestre del embarazo se debe suspender la anticoagulación con acenocumarol por su efecto teratogénico y se debe sustituir por heparina.
- Segundo trimestre: anticoagulación con acenocumarol con INR habituales.
- Tercer trimestre: anticoagulación con acenocumarol con INR habituales.

- Semana 36 del embarazo: ingreso, suspensión del acenocumarol, administración de heparina hasta el parto.

5.3.4. Tratamiento antitrombótico en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca

- En caso de cirugía menor (p. ej., extracciones dentarias), se puede mantener la anticoagulación con acenocumarol para INR entre 2 y 3.
- En caso de cirugía mayor, se sustituirá el acenocumarol por heparina sódica o por heparina de bajo peso molecular.

5.4. Profilaxis de endocarditis infecciosa

La profilaxis de endocarditis infecciosa ha sido una práctica que se ha realizado durante muchos años en pacientes con enfermedades valvulares predisponentes que eran sometidos a maniobras diagnósticas o terapéuticas con riesgo de producir bacteriemia. En los últimos años se ha cuestionado la eficacia y la eficiencia de esta práctica, y se han reducido drásticamente tanto los pacientes de riesgo como los procedimientos de riesgo en los cuales hay que realizar dicha profilaxis.

En la actualidad solo se recomienda la profilaxis antibiótica en aquellos pacientes de alto riesgo que van a ser sometidos a procedimientos dentales que precisan manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral (figura 9).

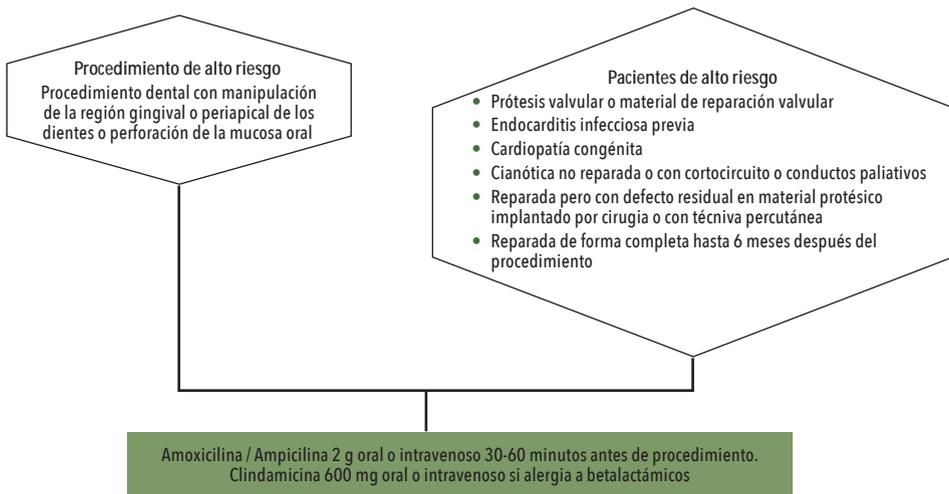


Figura 9. Profilaxis antibiótica en la endocarditis infecciosa

Por paciente de alto riesgo se entiende aquel que es portador de prótesis valvulares o de material de reparación valvular, aquel que ha tenido previamente una endocarditis infecciosa o el que tiene una cardiopatía congénita con los criterios especificados en la figura 9.

Se realizará con amoxicilina o ampicilina a la dosis de 2 g por vía oral o intravenosa en dosis única 30-60 minutos antes del procedimiento. En caso de alergia a los betalactámicos, se utilizará clindamicina, con una dosis de 600 mg orales o intravenosos.

Bibliografía

- 1 Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC)1; European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Eur Heart J. 2012;33:2451-96.
- 2 Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014 Mar 3. [Epub ahead of print].
- 3 Alonso Gómez AM, Gómez de Diego JJ, Barba J, Barón G, Borrás X, Evangelista A et al. Comments on the ESC Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease (version 2012). A report of the Task Force of the Clinical Practice Guidelines Committee of the Spanish Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol 2013;66:85-9.

Socios estratégicos de la Casa del Corazón

