

CUIDADOS GERIÁTRICOS

EN LAS VALVULOPATÍAS

El corazón

Generalidades

Se encuentra en la cavidad torácica, situado entre los dos pulmones, en la parte media y anterior del espacio denominado mediastino.

Tiene forma de pirámide triangular, con el eje mayor dirigido hacia delante, a la izquierda y abajo.

Es mayor el corazón del hombre que el de la mujer, variando su peso y dimensiones, según la constitución, forma de vida y actividad del individuo.

Su peso es de aproximadamente unos 275 gr., su altura es de unos 10 cm. y la anchura es de unos 11 cm.

Es un órgano hueco, dividido en cuatro cavidades: dos superiores o aurículas y dos inferiores o ventrículos.

Morfología externa

Presenta tres caras, una base y un vértice.

Cara anterior o esternocostal: Está separada en dos porciones por el surco aurículoventricular anterior: la porción situada por debajo del surco es la porción ventricular, convexa, partida en dos por el surco interventricular anterior y con los orificios de la aorta y la arteria pulmonar; la porción situada por encima del surco es la porción auricular, de forma algo acanalada, cruzada por los troncos ascendentes de la aorta y de la pulmonar; en esta cara las aurículas se prolongan hacia delante por las orejuelas, que forman dos fondos de saco de forma triangular y que rodean los troncos de los grandes vasos.

Cara inferior o diafragmática: Es convexa y presenta también dos porciones: una ventricular, subdividida por el surco interventricular posterior; otra auricular que es más estrecha y que se confunde a la derecha con el orificio de la vena cava inferior.

Cara lateral izquierda: Está formada casi en su totalidad por el ventrículo izquierdo, a excepción de su porción más superior, que corresponde a la orejuela izquierda.

Base: Está formada por las aurículas y subdividida por el surco interauricular en dos porciones: la izquierda presenta los orificios de las venas pulmonares; la derecha presenta el orificio de la vena cava superior y de la vena cava inferior, con el surco terminalis de His que la separa del seno venoso.

Vértice o punta del corazón: Está dividido en dos partes por los surcos interventriculares anterior y posterior, que coinciden en este lugar, correspondiendo a las cavidades ventriculares.

Morfología interna

El corazón se encuentra dividido en dos mitades por un tabique, que de arriba abajo se denomina primero interauricular y después interventricular.

En cada una de estas dos mitades existe otro tabique, perpendicular al anterior, el aurículoventricular, que lo subdivide a su vez en dos cavidades más.

En total el corazón presenta cuatro cavidades que son aurícula derecha e izquierda y ventrículo derecho e izquierdo.

Tabique interauricular: Tiene forma de membrana delgada, que por su contorno se fija en las paredes de las aurículas y se continúa inferiormente con el tabique interventricular.

En su cara derecha presenta la fosa oval, excavada y delgada, bordeada anteriormente por un borde saliente, denominado anillo de Vieussens.

En la cara izquierda existe un repliegue que, junto con la fosa oval, representan vestigios del agujero de Botal del feto (que permite la comunicación interauricular de la sangre, cosa que no sucede en el adulto).

Tabique interventricular: Su inserción corresponde externamente con los surcos interventriculares y se extiende desde la pared anterior a la pared inferior del corazón.

Está formado por una porción muscular gruesa, que comprende la casi totalidad del tabique y por una porción membranosa situada en las cercanías del tabique interauricular.

A pesar de su nombre, no es totalmente interventricular, ya que su cara derecha presenta una porción superior y posterior que corresponde a la aurícula, debido a la inserción algo más baja del anillo aurículoventricular de este lado.

Orificios aurículoventriculares: Ponen en comunicación las aurículas con los ventrículos, encontrándose uno derecho y otro izquierdo que presentan un aparato valvular con el nombre de válvulas aurículoventriculares.

Válvulas: cada válvula presenta un borde que se implanta en el orificio aurículoventricular y otro borde libre, que se introduce en el ventrículo; su cara superior mira a las aurículas; su cara inferior mira a los ventrículos; unas depresiones profundas las subdividen en una serie de repliegues, llamados valvas; el anillo aurículoventricular derecho presenta tres valvas y recibe el nombre de tricúspide; el anillo aurículoventricular izquierdo presenta dos valvas y se denomina mitral.

Ventrículo derecho: Presenta tres paredes: la anterior, la inferior y la interna, que corresponde al tabique interventricular.

En las tres paredes encontramos abundantes columnas carnosas que se pueden agrupar en pilares de primer orden: cuando presentan uno de sus extremos, el inferior unido a la pared ventricular, y el otro formando eminencia en la cavidad ventricular, y continuándose con las cuerdas tendinosas de las válvulas aurículoventriculares; pilares de segundo orden: presentan sus dos extremos unidos a la pared ventricular en forma de puente; pilares de tercer orden: que están totalmente unidos a la pared ventricular formando un relieve; entre las columnas carnosas de segundo orden destaca el fascículo arqueado que se une a las paredes anterior e inferior del ventrículo.

El vértice presenta un aspecto cavernoso, debido a la gran cantidad de columnas carnosas que se encuentran en esta región.

La porción anterosuperior recibe el nombre de infundíbulo, tiene forma de embudo y su vértice superior truncado corresponde al orificio de la arteria pulmonar, ocluido por tres válvulas en forma de conchas denominadas sigmoideas, con un borde adherente a la pared arterial y un borde libre en la luz del vaso, borde que a su vez presenta los nódulos de Morgagni.

Ventrículo izquierdo: Presenta también tres paredes, aunque poco marcadas, pues su corte transversal da un aspecto de O a la cavidad.

La pared interna es el tabique interventricular.

Las otras dos paredes están surcadas por trabéculas carnosas que forman una red, no tan tupida como la del lado derecho.

La base está ocupada por el anillo aurículoventricular, ocluido por la válvula mitral, de dos hojas.

En su cara anterior presenta el orificio de la arteria aorta, ocluido por las válvulas sigmoideas, que aquí presentan un nódulo fibrocartilaginoso llamado de Arancio.

Aurícula derecha: De forma irregular, se considera clásicamente que se le puede aceptar la forma cuboidea.

La pared externa presenta columnas carnosas de segundo y tercer orden, que aquí se llaman músculos pectíneos.

La pared interna es el tabique interauricular.

La pared superior presenta el orificio de la vena cava superior, sin válvulas.

La pared inferior está perforada por la vena cava inferior, con un repliegue semilunar llamado válvula de Eustaquio, y por el orificio del seno coronario, con otro repliegue valvular llamado válvula de Thebesio.

La pared posterior es lisa y tiene el tubérculo de Lower; entre el orificio de las dos cavas.

La pared anterior es el anillo aurículoventricular.

Aurícula izquierda: Es más pequeña que la aurícula derecha.

Presenta seis paredes.

La pared externa forma la orejuela izquierda.

La pared interna es el tabique interauricular.

La pared posterior presenta los cuatro orificios de las venas pulmonares, dos derechos y dos izquierdos.

Las demás paredes no ofrecen detalles de interés.

Constitución anatómica

Está constituido por tres capas que son de fuera hacia dentro: el pericardio, el miocardio y el endocardio.

El miocardio: Se inserta en un aparato fibroso, situado en la unión de las aurículas con los ventrículos, que forma el esqueleto del corazón.

Este aparato fibroso está formado por: el tabique membranoso; los anillos aurículoventriculares; los trígonos fibrosos, situados entre los anillos aurículoventriculares y de aspecto cartilaginoso; la fila coronaria; y el tendón del cono.

El miocardio se inserta en las porciones cartilaginosas descritas mediante fibras propias para cada ventrículo, y fibras comunes para ambos ventrículos, que rodean circularmente a los ventrículos, y terminan en el vértice cardíaco en forma de fibras en torbellino.

La musculatura de las aurículas es mucho menos aparente que la de los ventrículos, presentando también fibras propias y fibras comunes.

El pericardio: Es una cubierta serofibrosa, que en forma de saco envuelve el corazón y consta de dos partes: el pericardio seroso, con una hoja visceral y otra parietal, que reviste totalmente el corazón desde la punta hasta la base y se insinúa entre los grandes vasos, formando fondos de saco; el pericardio fibroso, que en forma de cono truncado reviste totalmente a las hojas anteriores y se relaciona con los elementos del mediastino y peto esternocostal.

El pericardio se mantiene en posición por una serie de ligamentos que lo unen a los órganos vecinos (diafragma, esternón y vértebras).

Sistema de conducción: Está formado por unos haces musculares que unen las aurículas con los ventrículos y actúan como transmisores de los impulsos nerviosos y son coordinadores de las contracciones cardíacas.

Se compone de: un nódulo en la cava superior, denominado Keith y Flack; un nódulo situado en el lado derecho del tabique interauricular, denominado de Aschoff-Tawara; un haz fibroso que se prolonga por el tabique membranoso denominado fascículo de His, y de sus dos ramas de la bifurcación, que a caballo del tabique interventricular llegan hasta ambos ventrículos, terminando en finísimas fibras denominadas fibras de Purkinje, que se extienden por los músculos papilares.

Vasos y nervios del corazón

Arterias: Son las arterias coronarias que nacen de la aorta.

La arteria coronaria derecha recorre el surco aurículoventricular posterior.

La arteria coronaria izquierda desciende por el surco interventricular anterior.

Ambas coronarias dan colaterales para las paredes, para los grandes vasos y dan ramas adiposas.

- La arteria pulmonar: Este vaso recibe el nombre de arteria por su funcionalismo, pues lleva sangre desde el corazón a la periferia (pulmones), pero la sangre que conduce es sangre venosa, que parte del ventrículo derecho, lugar en el que nace la arteria.
- La arteria aorta: Tiene terminales dos ilíacas (ilíacas primitivas derecha e izquierda) y la arteria sacra media.

Venas: El seno coronario, que es la porción terminal de la vena coronaria mayor, la cual a su vez recibe afluentes de las venas del tabique, de las paredes ventriculares y de las aurículas.

Las venas cardíacas menores, que provienen del ventrículo derecho.

Las venas de Thebesio, localizadas en los músculos papilares.

Linfáticos: Se encuentra una red subpericardíaca que recoge el contenido de las redes del miocardio y del endocardio.

Nervios: El corazón está innervado por plexos del neumogástrico y del simpático, que se resumen en un plexo

cardíaco anterior y otro plexo cardíaco posterior.

(1)

Cambios morfológicos y fisiológicos con el envejecimiento

El corazón del anciano sano

Existen numerosos cambios en los tejidos y en la función cardíaca que se encuentran asociados al hecho de envejecer en la mayoría de los ancianos, sin que indiquen necesariamente que existe enfermedad. Estos cambios deben ser bien conocidos ya que es sobre ellos, y no sobre un corazón sano, sobre los que asienta la patología en los pacientes de edad. Esto explica muchas veces las características peculiares de las enfermedades en los ancianos, en éste y otros órganos.

Cambios morfológicos

El miocardio experimenta una hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo. El análisis microscópico muestra un aumento de colágeno y depósitos de sustancia amiloide y de lipofusina, un pigmento asociado al envejecimiento tisular. Todo ello condiciona un aumento de la rigidez del músculo cardíaco.

Las válvulas cardíacas también presentan cambios llamativos. Es muy frecuente la calcificación de los anillos valvulares, como se demuestra mediante ecocardiograma. El tejido de la válvula mitral experimenta un mayor o menor grado de degeneración mixomatosa, que también se ha descrito en la válvula tricúspide, y que puede modificar sus características elásticas.

También es frecuente el engrosamiento de la válvula aórtica, y la calcificación de sus hojas valvulares, sin que ello indique la existencia de una deficiencia funcional valvular.

Las arterias coronarias experimentan cambios similares a los de los demás vasos.

Son extraordinariamente frecuentes las placas de ateroma que ocluyen, de forma significativa, la luz vascular. Estas placas pueden presentarse hasta en un 84% de los pacientes mayores de 80 años, sin que en la mayoría de los casos hayan producido una cardiopatía isquémica con manifestaciones clínicas.

(2)

La incidencia de la aterosclerosis coronaria importante aumenta progresivamente con la edad, pero la enfermedad no siempre acompaña al proceso de envejecimiento. Todos los fenómenos coronarios, que incluyen angina, angina inestable e infarto de miocardio agudo aumentan de frecuencia con el envejecimiento.

Estudios epidemiológicos demuestran que alrededor de 30% de pacientes mayores de 75 años tiene pruebas de una enfermedad de arterias coronarias sintomática.

En la necropsia, casi 60% de los octogenarios y más del 90% de los nonagenarios tiene una o más arterias coronarias con una reducción de 75% o mayor del área luminal transversal debida a una placa aterosclerótica. Además, en pacientes ancianos la coronariopatía con frecuencia es extensa y difusa, con calcificación coronaria generalizada y una proporción más alta de afección de múltiples vasos y de la principal izquierda.

(4)

El aparato de conducción y generación de impulsos también sufre una degeneración, perdiendo fibras en todos

sus tramos, con las consecuencias electrocardiográficas.

Cambios funcionales

En primer lugar, debemos mencionar, por su importancia, el descenso de la regulación mediante receptores –adrenérgicos, que se traduce en una incapacidad para alcanzar frecuencias cardíacas tan elevadas como los jóvenes y en la disminución en la respuesta a los fármacos bloqueadores .

El cambio funcional fundamental durante el reposo es el aumento de la rigidez de la aorta y el árbol arterial, que se traduce en un aumento de postcarga.

El aumento de la rigidez del miocardio produce, a su vez, una contracción y una relajación más lentas. Sin embargo, los mecanismos compensadores permiten mantener en reposo un volumen minuto y una fracción de eyección similar a la de personas jóvenes.

Volumen minuto y fracción de eyección se mantienen también durante el ejercicio moderado, gracias a un aumento del volumen de eyección en cada latido, ya que no pueden alcanzar una frecuencia cardíaca muy elevada (como en personas más jóvenes). Este mecanismo compensador es limitado y limita, por tanto la capacidad del anciano para realizar ejercicios intensos, durante los cuales sí disminuye el gasto cardíaco.

(2)

El corazón del anciano cardiópata es incapaz de satisfacer las demandas del organismo como resultado de una limitación en su función. Como consecuencia, se produce una pérdida de la eficacia de bombeo, lo que hace a aquél incapaz de mantener el gasto adecuado a las necesidades metabólicas del organismo, a pesar de mantener una presión de llenado suficiente, todo lo cual es causa de una congestión circulatoria.

(3)

Los ancianos que tienen una hipertensión de larga duración corren el riesgo de sufrir una estenosis aórtica debido al aumento de la aterosclerosis y el endurecimiento de la aorta.

Hay que hacer una valoración cuidadosa de los ruidos cardíacos en los ancianos, en especial si tienen una hipertensión mal controlada.

(6)

Valvulopatías en el anciano

Enfermedad adquirida o congénita de una válvula cardíaca. La alteración resultante se puede manifestar por una disminución de la apertura de la misma (estenosis), el cierre insuficiente (insuficiencia) o una combinación de las mismas.

(10)

En los últimos 40 años el panorama de las lesiones valvulares ha cambiado considerablemente. Ello se debe a dos factores fundamentales: la disminución de la prevalencia de la fiebre reumática en los países industrializados y el aumento de la vida media de la población.

Quizás haya contribuido también a ello la introducción del ecocardiograma, que ha descubierto una enfermedad desconocida en los años cincuenta, el prolapso de la válvula mitral.

En los años cincuenta la lesión valvular más común era la estenosis mitral reumática, y en los años ochenta lo es (en Estados Unidos) la estenosis aórtica calcificada.

(5)

Tenemos dos grupos de válvulas, aurículoventriculares y arteriales:

Válvulas aurículoventriculares: Los orificios aurículoventriculares tienen una forma redondeada cuando el corazón está lleno y fijado en diástole. El orificio aurículoventricular derecho presenta más bien la forma de un óvalo que la de una circunferencia. El orificio aurículoventricular izquierdo es generalmente circular.

Los dos orificios aurículoventriculares están provistos de un aparato mecánico, las válvulas, que desempeñan en cada uno de ellos el papel indicado por su nombre y regulan, por consiguiente, el curso de la sangre; bajan en el momento de la diástole para dejar que la sangre descienda de la aurícula al ventrículo y se elevan en el momento de la sístole para impedir que esta misma sangre refluya a la aurícula.

El aparato valvular aurículoventricular comprende:

1º Las formaciones fibrosas que constituyen el anillo valvular

2º El velo valvular o valvas

3º Las cuerdas tendinosas y los músculos papilares sobre que se insertan

Cada membrana valvular se subdivide en valvas: en general se cuentan tres para la válvula tricúspide o de triglóquina y dos para la válvula izquierda, y de ahí el nombre de bicúspide. Desde Vesalio se la ha comparado a una mitra de obispo y se le ha denominado más frecuentemente mitral.

Válvulas arteriales: Los orificios arteriales, uno pulmonar y otro aórtico, son regularmente redondeados. Son más estrechos que los precedentes. En su origen están provistos también de un aparato valvular constituido por las válvulas sigmoideas. Éstas se componen para cada una de las dos arterias de tres repliegues membranosos, cada uno con la forma de un nido de paloma, que se hubiese aplicado y suspendido de la pared del vaso.

(7)

Patologías y alteraciones más frecuentes

Los problemas afectan con mayor frecuencia a la válvula mitral que está situada entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. La válvula aórtica es la segunda más afectada. Los daños valvulares son de dos tipos: estenosis o insuficiencia.

Cuando se produce una estenosis, la cámara que bombea sangre a través de la válvula tiene que hacer más esfuerzo para hacer que ésta pase. En la insuficiencia valvular, la válvula enferma no puede cerrarse bien y la sangre refluye a través de ella y regresa a la cámara después de la contracción, lo cual ocasiona un llenado excesivo.

(5)

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica es un defecto mecánico simple que es grave cuando el área de la válvula es menor de 0.75

cm2, el gradiente es superior a 50 mmHg y hay hipertrofia ventricular izquierda.

Actualmente, la lesión valvular más frecuente es la estenosis aórtica.

De 1010 autopsias estudiadas por Roberts, la lesión más frecuente fue la estenosis aórtica, presente en 292 casos (29%), aunque la estenosis mitral todavía ocupa el segundo lugar con 189 casos. Pero la estenosis aórtica ha variado de reumática a no reumática. Sólo en los ancianos por encima de 75 años la estenosis aórtica ocupa el primer lugar.

La estenosis aórtica en el adulto es de dos tipos, pudiéndose identificar su patogénesis tanto por su morfología como por la edad de aparición.

La progresión de la estenosis es la estenosis aórtica reumática es más lenta que la estenosis mitral.

En un seguimiento de 20 años de niños con fiebre reumática, dos investigadores encontraron sólo a dos pacientes con estenosis aórtica frente a 117 con estenosis mitral. Sin embargo, la estenosis aórtica termina por aparecer en un tercio o más de los pacientes con estenosis mitral.

La estenosis aórtica congénita es el cuarto tipo de estenosis aórtica en el que la válvula es estenótica al nacer. Esta definición excluye la válvula aórtica bicúspide congénita que funciona normalmente durante muchos años y se vuelve estenótica sólo mucho más tarde. Existen las siguientes variedades de estenosis aórtica congénita: valva unicúspide con orificio excéntrico y fusión de una única comisura; valva en forma de cúpula con un orificio central, bien con fusión tricomisural o con una valva semejante a una membrana homogénea, y válvula bicúspide con fusión de las dos comisuras y un orificio oval y excéntrico que es más frecuente.

Se pueden calcificar en la adolescencia y es la regla después de los 30 años. La estenosis aórtica congénita es progresiva y aumenta el gradiente con el paso de los años, lo que no ocurre en la estenosis pulmonar.

Una de las causas más claras de progresión es la calcificación. El calcio desempeña en la estenosis aórtica un papel patogénico primordial en la progresión de la enfermedad, y en algunos casos, como en la válvula aórtica bicúspide y en la estenosis aórtica degenerativa, el depósito de calcio es el proceso principal.

El depósito de calcio, presente en el 80% de los casos de estenosis aórtica da lugar a la estenosis aórtica calcificada. Las que primero se calcifican son las estenosis congénitas, como es lógico, en general, a partir de los 30 años.

En segundo lugar, en la década de los 40–50 años, la estenosis aórtica reumática, que empieza a calcificarse en los bordes de las valvas para luego progresar hacia la base. Del mismo modo se calcifica la válvula aórtica bicúspide, la anomalía congénita más frecuente, de los 60 a los 75 años. Y por fin la estenosis aórtica degenerativa senil, cuya calcificación progresa de la base a los bordes, a partir de los 75 años.

(5)

Los signos y síntomas de los trastornos de la válvula aórtica incluyen soplo cardíaco, síncope, angina, disritmia, disnea y signos de ICC.

(6)

Estenosis mitral

La segunda lesión valvular en frecuencia y quizá la primera en nuestro medio sigue siendo la estenosis mitral reumática. En el sentir clásico la estenosis mitral es una enfermedad progresiva.

Aunque la incidencia de la fiebre reumática ha descendido considerablemente, todavía hay muchos adultos que presentan lesiones que son la secuela de una época en que la fiebre reumática era más frecuente.

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso de la válvula mitral es una enfermedad que se observa cada vez con más frecuencia y afecta hasta a un 15% de la población, aunque en nuestra casuística el porcentaje es mucho menor.

La auscultación típica del prolapso de la válvula mitral, el clic sistólico y el soplo sistólico tardío se consideraban hace 30 años un ejemplo genuino de sonido extracardíaco y soplo inocente, que quería decir una insuficiencia mitral telesistólica.

El prolapso de la válvula mitral tiene dos tipos de manifestaciones: una, dependiente del defecto valvular, que en una minoría de casos da lugar a insuficiencia mitral hemodinámicamente significativa que puede ser progresiva y requerir cirugía de la válvula mitral; otra que provoca manifestaciones de disautonomía vegetativa con dolor torácico, palpitaciones y reacciones de angustia, actualmente incluidas bajo el término de crisis pánicas.

Se denomina a estas dos formas prolapso anatómico de la válvula mitral y síndrome del prolapso de la válvula mitral, para subrayar la diferencia existente entre la anatomía y las manifestaciones clínicas de muchos pacientes.

Son precisamente estas manifestaciones, disautonómicas unas veces, angustiosas otras, las que enlazan este síndrome con otros muchos previamente descritos hasta el prolapso de la válvula mitral y las crisis pánicas. Las molestias de estos pacientes, los síntomas y los signos son los mismos; sólo ha cambiado su interpretación. Hasta tal punto que se ha planteado el problema de qué nexos une al prolapso con las manifestaciones pánicas de angustia.

Así pues, el eslabón que enlaza el prolapso y la disautonomía pánica, si existe y no es una coincidencia casual, es desconocido.

El prolapso anatómico de la válvula mitral se identifica sobre las bases ecocardiográficas del desplazamiento sistólico de una o ambas valvas a la aurícula izquierda, más allá del plano que pasa por el anillo mitral, en la proyección parasternal del eje largo del ecocardiograma bidimensional.

Los grupos con mayor riesgo de complicaciones (endocarditis infecciosa, insuficiencia mitral moderada o grave, necesidad de reemplazamiento valvular) lo constituyeron los pacientes con valvas gruesas y redundantes, aunque el riesgo de accidentes embólicos cerebrales que similar tanto en los que tenían valva gruesa como fina. La muerte súbita referida en muchas series es un enigma.

Calcificación del anillo mitral

La calcificación del anillo mitral es una lesión valvular muy frecuente en las personas de edad avanzada.

Los estudios demuestran que es un 30% más frecuente en la mujer y en el anciano se presentó un 40% por encima de los 75 años y también fue más frecuente en el sexo femenino, casi el doble que en el sexo masculino.

Cuando la calcificación es masiva puede dar lugar a un cuadro de estenosis mitral, aunque la mayoría de las veces coincide con hipertrofia ventricular izquierda. Pero el cuadro clínico difiere de la estenosis mitral, porque no hay primer tono fuerte y puede haber tercer o cuarto tonos.

La calcificación del anillo mitral con insuficiencia mitral requiere profilaxis como la endocarditis infecciosa, que, por otra parte, es casi imposible de erradicar si se establece, porque se forman abscesos en el anillo mitral y en el músculo adyacente.

También puede haber alteraciones de la conducción como bloqueos de rama, bloqueos aurículoventriculares, fibrilación auricular y embolismo sistémico, algunos de los cuales consisten en material calcificado.

(5)

Los signos y síntomas de los problemas valvulares mitrales incluyen la presencia de un soplo cardíaco, fatiga progresiva, disnea de esfuerzo, frecuencia cardíaca irregular y el comienzo gradual de una ICC.

(6)

SOBRECARGAS DE VOLUMEN

Insuficiencia aórtica crónica

En la insuficiencia aórtica crónica el ventrículo se ve obligado a expulsar en cada sístole un volumen de sangre muy superior al normal (si la valvulopatía es grave), debido a que el volumen diastólico procedente de la aurícula izquierda se le añade en cada ciclo el que regurgita hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula insuficiente.

Este exceso de volumen se eyecta en una cámara de relativamente alta presión por lo que la tensión parietal desarrollada será elevada.

La cuantía del volumen regurgitante depende básicamente de tres factores:

- El área valvular de insuficiencia
- El gradiente diastólico transvalvular
- La duración del período diastólico, ligada directamente a la frecuencia cardíaca

El citado incremento del volumen diastólico produce una elongación de las miofibrillas, con lo que entra en juego el mecanismo de Frank-Starling, que, incrementando la fuerza de contracción, permite, durante un largo período de tiempo, el mantenimiento de un volumen minuto cardíaco adecuado antes de caer en la fase de descompensación.

Histológicamente, se produce un crecimiento de los sarcómeros fundamentalmente en serie pero también en paralelo como mecanismo, este último, que trata de compensar el aumento del estrés parietal que, en virtud de la ley de Laplace, tiene lugar al aumentar el radio de la cavidad ventricular.

Por todo ello, la relación espesor parietal/diámetro de la cavidad (relación masa/volumen) se mantiene dentro de límites normales a expensas de la hipertrofia que, siendo homogénea alrededor de una cavidad muy dilatada, que hace que la masa total del miocardio aumente mucho, frecuentemente más que en la estenosis aórtica.

La fracción de eyección se mantiene dentro de límites normales a expensas de un aumento del numerador (volumen de eyección), siendo esta valvulopatía la que presenta mayores valores de este volumen de cuantas afectan al ventrículo izquierdo.

En los estadios más avanzados de la enfermedad, los citados mecanismos compensatorios comienzan a ser insuficientes.

El deterioro progresivo de la función contráctil hace que, por insuficiente expulsión, se incremente el volumen telesistólico, que, salvando matizaciones hechas por algún autor, se acepta como uno de los índices de descompensación más sensibles de las sobrecargas de volumen del ventrículo izquierdo, junto con la relación telesistólica presión/volumen que, en estas fases de la enfermedad, se encuentra lógicamente disminuida por la misma razón anterior.

El aumento de este volumen contribuye consecuentemente a la elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda, con la consiguiente aparición de los síntomas congestivos pulmonares por transmisión de aquélla a la aurícula izquierda y lecho capilar pulmonar.

Entrando en otro terreno, una excesiva hipertrofia asociada a una disminución del gradiente de perfusión transmiocárdico produce con cierta frecuencia isquemia miocárdica, especialmente durante el ejercicio, con la consiguiente aparición de angina.

Ello es debido, fundamentalmente, a una disminución en el numerador de la fracción, pero en estadios avanzados de la enfermedad puede asociarse a un aumento del denominador que favorece aún más la inadecuada perfusión coronaria.

Insuficiencia aórtica aguda

Mientras que en la insuficiencia aórtica crónica el ventrículo izquierdo se va adaptando de un modo progresivo a los cambios hemodinámicos que la lesión valvular le impone, cuando aquélla se produce de forma aguda. La consecuencia inmediata de ello es que la cavidad se encuentra bruscamente con un exceso de volumen diastólico que no es capaz de expulsar en su totalidad al no haber dado lugar a que entre en juego el mecanismo de Frank-Starling, que precisa de una elongación establecida de la miofibrilla para ponerse en funcionamiento. Dicha situación se traduce en un marcado aumento del volumen telesistólico y secundariamente de la presión telediastólica, en combinación con una disminución del volumen minuto cardíaco. Para tratar de mantener el volumen minuto, el corazón recurre al único mecanismo compensatorio de urgencia de que dispone, que no es otro que el aumento del cronotropismo.

La taquicardia así inducida, junto con el rápido aumento de la presión diastólica intraventricular que se produce ya en las primeras fases de la diástole, al sumarse el volumen regurgitante con el del llenado normal sobre un ventrículo no dilatado, hace que ese produzca un cierre prematuro de la válvula mitral. Este hecho protege el lecho capilar pulmonar del brusco aumento de la presión telediastólica. A pesar de ello, la aparición de edema agudo de pulmón en estos enfermos es muy habitual.

Insuficiencia mitral crónica

Cuando se produce una deficiente coaptación de las valvas de la válvula mitral, sea cual sea su causa, parte del volumen expulsado por el ventrículo izquierdo durante la sístole ventricular penetra en la aurícula izquierda. Siendo la aorta una cámara de mucha mayor impedancia que aquélla, el flujo regurgitante encuentra menor resistencia que el flujo anterógrado normal, por lo que el vaciamiento del ventrículo en la aurícula se inicia ya nada más comenzar la fase de contracción isovolumétrica y queda completado en la primera porción de la sístole, habiéndose comprobado que casi el 50% del volumen total de regurgitación se encuentra ya en aquella cámara antes de que se abra la válvula aórtica.

Este volumen regurgitado vuelve de nuevo al ventrículo en la diástole siguiente, junto con el procedente de las venas pulmonares.

De esta suerte el ventrículo izquierdo se ve sometido a una sobrecarga volumétrica que circula indefinidamente entre ambas cavidades izquierdas y que es manejada en un régimen de baja impedancia. El exceso de oferta en el volumen de llenado hace que éste se produzca en protodiástole y de un modo abrupto,

lo que da lugar a uno de los signos auscultatorios más característicos de esta enfermedad: el tercer ruido cardíaco no fisiológico.

La cantidad de sangre regurgitada en la aurícula izquierda estará en función de: 1.– El área del orificio regurgitante. 2.– El gradiente de presión entre las cavidades izquierdas.

El tamaño del orificio de regurgitación puede, a su vez, verse modificado por una serie de situaciones siempre y cuando el anillo mitral no sea rígido.

Así, la dilatación de la cavidad ventricular izquierda secundaria a cardiopatía isquémica, miocardiopatía u otras situaciones agudas, como la disfunción de músculos papilares o la rotura de cuerdas tendinosas, pueden aumentar secundariamente el diámetro del anillo mitral con el consiguiente aumento del área de regurgitación.

El gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdos dependerá, a su vez, de la impedancia aórtica y del volumen anterógrado de expulsión. En este sentido, cualquier situación que aumente las resistencias periféricas contribuirá a magnificar el volumen regurgitante, mientras que la reducción de éstas lo disminuirá. Para mantener el volumen minuto cardíaco dentro de límites fisiológicos, el ventrículo en la insuficiencia mitral se ve obligado a aumentar su volumen de expulsión en cuantía similar a la del volumen regurgitante, recurriendo a la dilatación como mecanismo compensatorio.

Esta situación puede mantenerse durante años, incluso durante el ejercicio físico, dado que el acortamiento del periodo de llenado no impide que el ventrículo se llene adecuadamente, en razón de la precocidad y rapidez con la que se lleva a cabo dicha fase en esta valvulopatía.

De esta suerte, si no existe deterioro de la función contráctil, el aumento del volumen minuto cardíaco puede ser asumido por el ventrículo sin mayores problemas, especialmente si se tiene en cuenta que durante el ejercicio se produce una vasodilatación periférica que favorece el flujo anterógrado.

Hemodinámicamente, la entrada de sangre procedente del ventrículo en la aurícula izquierda, coincide en el tiempo con la que ingresa vía venas pulmonares, determina la aparición de una marcada onda v en la curva de presión auricular izquierda.

En cuanto a los cambios estructurales que se producen en la insuficiencia mitral crónica, existen notables diferencias con respecto a los observados en la insuficiencia aórtica, pese a que ambas produzcan sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo.

La razón de ello vuelve a estribar en el desahogo que le supone al ventrículo expulsar el volumen regurgitante en una cámara de baja presión, como es la aurícula izquierda, en contraposición con el trabajo que necesita desarrollar para manejar un exceso de volumen diastólico que sólo puede seguir el camino anterógrado, de mucha mayor impedancia, en caso de insuficiencia aórtica.

En estudios experimentales en los que se han inducido ambos tipos de insuficiencia se ha comprobado que el aumento del radio de la cavidad, así como de la presión telediastólica, aunque ocurría en ambas situaciones, lo hacía en mucha mayor proporción en la insuficiencia aórtica que en la mitral.

Insuficiencia mitral aguda

La peculiar estructura del aparato mitral en su conjunto hace que esta situación sea mucho más frecuente en clínica que su homóloga la insuficiencia aórtica aguda.

Además de las causas etiológicas citadas para aquélla, la cardiopatía isquémica (especialmente en el infarto agudo de miocardio) desempeña un papel esencial en el desencadenamiento de la insuficiencia mitral aguda,

fundamentalmente por la afección del aparato subvalvular.

Fisiopatológicamente, al igual que sucedía en la insuficiencia aórtica de presentación brusca, la disfunción mitral sorprende al ventrículo izquierdo sin dar lugar a que entre en juego el mecanismo de dilatación compensatorio.

La sobrecarga volumétrica se transmite a una aurícula izquierda que tampoco ha dispuesto de tiempo para dilatarse, con lo que la función de reservorio de presión propio de las grandes aurículas características de la insuficiencia mitral crónica queda aquí sin efecto.

La inmediata consecuencia es un brusco aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, de la presión en aurícula izquierda (con aparición de una gran onda v que frecuentemente se refleja en el trazado de presión arterial pulmonar) y en el lecho capilar pulmonar, siendo frecuente la aparición de edema agudo de pulmón.

Estenosis aórtica crónica

La estenosis de la válvula aórtica crea un obstáculo a la eyección ventricular izquierda. Para, vencerlo el ventrículo incrementa progresivamente su presión sistólica, creándose entonces un gradiente de presión entre la cavidad ventricular y la raíz aórtica inversamente proporcional al área efectiva de estenosis.

Para que comience a aparecer dicho gradiente, es preciso que el orificio aórtico reduzca su área en más de un 50%. Ya en 1935 Wiggers apuntó que, para que la estenosis aórtica tuviera alguna repercusión hemodinámica, el orificio valvular debía reducirse al menos en una cuarta parte con respecto a su tamaño inicial.

Para mantener un volumen minuto cardíaco adecuado el ventrículo izquierdo recurre a la hipertrofia como mecanismo de compensación que le permita aumentar su fuerza contráctil.

Esta hipertrofia es la respuesta natural del miocardio a la sobrecarga de presión y está constituida por un crecimiento de los sarcómeros en paralelo.

El elevado incremento de presión intraventricular inherente a la presencia del obstáculo producido por la válvula estenótica se contrapesa con el aumento del grosor parietal. Si la obstrucción se establece de modo progresivo, el estrés parietal se normaliza.

La cavidad ventricular, sin embargo, no se dilata hasta muy avanzado el curso de la enfermedad, cuando la contractilidad ventricular se encuentra ya muy deprimida. Al existir una hipertrofia, la relación volumen/masa se halla muy disminuida, si bien la masa total no suele alcanzar valores tan elevados como los observados en las insuficiencias aórticas graves.

Estenosis aórtica asociada a insuficiencia mitral

La combinación de ambas lesiones, ambas con carácter grave, es tan infrecuente como peligrosa. Si en la insuficiencia mitral pura el ventrículo izquierdo encuentra más fácil escape hacia la aurícula izquierda que hacia la aorta en razón de la menor impedancia de la primera, la presencia del obstáculo que para la eyección representa la válvula aórtica estenótica incrementa enormemente el paso de la sangre a través de la válvula mitral insuficiente. Como consecuencia de ello se produce una mayor disminución del flujo anterógrado al tiempo que se incrementa la presión en la aurícula izquierda y, consecuentemente en el lecho pulmonar. Es fácil, pues, comprender que en esta situación la aparición de síntomas congestivos asociados al cortejo típico de la estenosis aórtica pura sea lo más habitual.

Insuficiencia aórtica asociada a insuficiencia mitral

Esta asociación es relativamente frecuente. Suele ser difícil determinar si la insuficiencia mitral es primaria o se debe al aumento del diámetro del anillo valvular mitral secundario a la dilatación de la cavidad ventricular inherente a la insuficiencia aórtica, especialmente en los casos en los que predomina esta última.

Si ambas lesiones revisten igual gravedad, la doble sobrecarga volumétrica conduce rápidamente a la insuficiencia cardíaca.

Doble lesión aórtica

Lo común en clínica es que predomine una de las dos lesiones, con lo que las alteraciones fisiopatológicas serán expresión de aquella que tome el papel más relevante. En los pocos frecuentes casos en que ambas son graves la historia natural se acorta, llegándose precozmente al deterioro miocárdico.

Hoy por hoy, la existencia de lesiones valvulares moderadas, diagnosticadas por métodos no cruentos, obligan a la confirmación angioficohemodinámica.

(5)

Etiología

Aparte de las anomalías congénitas, la fiebre reumática y la endocarditis bacteriana, la hipertensión de larga duración también puede causar problemas valvulares.

(6)

Clasificación etiopatogénica de las patologías valvulares por fallo de la contractilidad:

a) Primario: Primitivas, congénitas, secundarias: reumática, vírica

b) Secundario: Sobrecarga de volumen: Insuficiencia mitral y aórtica, sobrecarga de presión: Estenosis aórtica y pulmonar.

(9)

Aunque la fiebre reumática está provocada por una clara implicación de un estreptococo del grupo A, su patogenia sigue siendo un enigma y parecen ser necesarios cuatro requisitos: 1.- La presencia del estreptococo del grupo A; 2.- La formación de anticuerpos como respuesta, indicando infección reciente; 3.- La persistencia, por un tiempo suficiente, del microorganismo en la faringe; y la 4.- La localización de la infección en la garganta.

Estenosis aórtica: La causa de esta patología puede ser estenosis aórtica calcificada producida sobre una válvula aórtica bicúspide, estenosis debido a la calcificación degenerativa senil de una válvula aórtica tricúspide normal, aterosclerosis de la valva anterior de la mitral y estenosis aórtica congénita. También puede existir una causa postinflamatoria, caracterizada por la fusión comisural postraumática.

Estenosis mitral: La etiología principal de la estenosis mitral es también la fiebre reumática. La estenosis mitral del anciano es de origen no reumático. Sin embargo, el que se encuentren casos de estenosis mitral leves en el anciano o comisurotomías eficaces que duran toda la vida hacen pensar que hay formas que permanecen estables muchas décadas o bien que la estenosis mitral del anciano es de origen no reumático, adquirida mucho más tarde en la vida.

Prolapso de la válvula mitral: Existen formas familiares y no familiares de esta entidad. En muchos casos la

enfermedad se hereda como un rasgo autonómico dominante y el gen muestra penetración incompleta cuya expresión depende de la edad y del sexo, siendo más frecuente en mujeres y en edades por encima de los 20 años. Otras veces acompaña a enfermedades generalizadas del tejido conjuntivo como el síndrome de Marfan y algunas variantes de la enfermedad de Ehlers–Danlos. Los estudios histológicos, muestran fibras colágenas desorganizadas en las valvas y aumento del contenido de ácidos mucopolisacáridos, que le dan la apariencia de mixoide.

Enfermedad valvular vírica: La carditis reumática de etiología estreptocócica se considera la causa predominante de enfermedades valvulares crónicas; por ello, hay una tendencia a considerar que todas, o casi todas las enfermedades de este grupo son de origen reumático, lo que ha resultado en una adecuada búsqueda para otros posibles factores etiológicos.

(5)

Cuidados de enfermería

Las metas primarias de enfermería para los pacientes aquejados por problemas de las válvulas cardíacas son mantener la homeostasis, controlar las disritmias y prevenir o controlar la hipertensión

(6)

Cuidados en el anciano cardiópata:

Ante un anciano con patología cardíaca, debemos considerar una serie de puntos importantes tanto desde el punto de vista profiláctico como de mantenimiento del estado basal del paciente.

- Se deberá reducir la actividad y el trabajo excesivo, permaneciendo en reposo relativo.
- Existirá un control de constantes vitales, especialmente tensión arterial y frecuencia cardíaca. En caso de pacientes hospitalizados, el primer registro debe realizarse antes de levantar al paciente de la cama, cuando aún está en el reposo nocturno; con esto conseguimos que el paciente esté en reposo absoluto con lo que se obtienen datos basales que permitirán una posterior comparación con los registros diarios.
- Se realizará un control electrocardiográfico cada 24 horas.
- Controlaremos la ingesta y la eliminación de líquidos, cada 24 horas, apuntándolo en un balance de entradas y salidas.
- Se pesará al paciente diariamente siempre en las mismas condiciones,
- Es muy importante el control de las deposiciones, ya que hay que evitar todo esfuerzo de la defecación. El estreñimiento es muy frecuente, resultado de un ingesta pobre de líquidos, de una ingesta de fibra inadecuada en la dieta y falta de ejercicio.
- A casi todos los enfermos cardiopatas se les prescribe una dieta con restricción de sodio. Ahora bien, el grado de restricción estará siempre en función de si su cardiopatía está o no controlada, y de si se acompaña de hipertensión arterial o de alguna otra enfermedad que también requiera, a su vez, una restricción de sodio.

(2)

Problemas más frecuentes y valoración e intervención de enfermería

Fatiga y disnea: En las primeras etapas de la enfermedad cardíaca el paciente puede tener tan sólo leves indicios de que no está en capacidad de hacer el mismo trabajo físico al que ha estado acostumbrado. Si deja pasar mucho tiempo, encontrará que sus actividades físicas cada vez están más restringidas a causa de su falta de energía para realizar aún las tareas más sencillas y que se queda sin aliento incluso después de esfuerzos mínimos.

- **Valoración e intervención de enfermería:** Lo tradicional hasta ahora ha sido prescribir reposo en cama durante tiempo prolongado a los pacientes cardíacos. En la actualidad, se ordena reposo en cama con posibilidad de levantarse al sillón durante las primeras 24 a 72 horas después de un IAM o de ICC. El paciente puede comer solo y ayudar con su baño de esponja. Se le previene en contra de cualquier actividad isométrica, como impulsarse en la cama. Se le administran suavizantes de las heces para evitar el estreñimiento, que causa un aumento súbito en la carga de trabajo del corazón. El esfuerzo al toser o cambiar de posición en la cama también puede ocasionar la maniobra de Valsalva, por tanto debe evitarse. La actividad progresa desde sentarse en la silla, caminar hasta el baño, y después por el pasillo. Los pacientes se vigilan con telemetría para observar si aparecen disritmias o cambios excesivos de la frecuencia cardíaca durante la deambulación.

Los criterios que se usan para determinar si el paciente está tolerando la actividad incluyen: la frecuencia cardíaca no se eleva más de 20 lpm, la presión sistólica no cae, no hay quejas de dolor en el pecho, disnea ni fatiga intensa, no hay anomalías del ritmo ni de la frecuencia cardíacos.

El progreso de la actividad a menudo lo supervisan en conjunto la enfermera y la fisioterapeuta.

Sobrecarga de líquidos: edema: El edema es la acumulación de líquido en el espacio intersticial. Se convierte en un problema en la enfermedad cardíaca cuando se inhibe el flujo de entrada o de salida del corazón, lo que causa un retraso en la movilización normal de los líquidos corporales y en su eventual eliminación.

- **Valoración e intervención de enfermería:** La enfermera hace una valoración continua del balance de líquidos de un paciente que tiene una enfermedad cardíaca por medio de la búsqueda de signos de acumulación anómala de líquido en los tejidos corporales. Se considera que el peso diario es el mejor indicador de la retención de líquido. Se revisan los tobillos y los pies de los pacientes que están ambulatorios en busca de signos de edema dependiente y en los que están encamados se observan el sacro, las nalgas y los muslos. Se determina si el paciente presenta signos progresivos de falta de aliento, y se le auscultan los pulmones en cada turno para detectar estertores, un signo incipiente de la congestión pulmonar.

Las responsabilidades de la enfermera incluyen registrar a diario el peso del paciente antes del desayuno, supervisar la restricción de líquidos, medir con precisión los líquidos administrados y eliminados y valorar los signos tanto de déficit como de sobrecarga de líquidos. Los ancianos con restricción de líquidos y que toman diuréticos se deshidratan con facilidad.

Las medidas terapéuticas para controlar el edema incluyen la administración de diuréticos y la restricción de sodio y posiblemente también de líquidos. La enfermera debe estar atenta a los efectos adversos de los medicamentos, como desequilibrios electrolíticos e hipotensión postural. Puede prescribirse un suplemento de potasio al paciente que experimenta hipocaliemia.

Control nutricional: Contrario a la opinión popular, la obesidad en sí no es una causa directa de enfermedad cardíaca. Se presenta con otros factores como hipertensión, diabetes mellitas, tabaquismo y antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, la posibilidad de sufrir problemas cardiovasculares se eleva.

(6)

Hay que tener en cuenta que el anciano, por lo general, tiene una apetencia limitada por los alimentos, por lo que la restricción de sodio constituye un factor agravante de esta situación.

El estado de nutrición del organismo puede influir en el trabajo del músculo cardíaco: el exceso de nutrición, la obesidad y también la desnutrición puede hacerlo de manera desfavorable.

Recomendaciones dietéticas generales:

- 1.- Realizar comidas poco abundantes y poco voluminosas para no sobrecargar el tubo digestivo.
- 2.- Evitar los alimentos flatulentos o fermentados para no producir acúmulo de gas en el tubo digestivo y no acentuar las molestias.
- 3.- Evitar los alimentos grasos.
- 4.- La última ingesta debe ser más ligera que las demás.
- 5.- El paciente debe comer despacio y masticando bien.
- 6.- El paciente debe descansar después de las comidas una hora aproximadamente, sentado y relajado.
- 7.- El pan se preparará preferiblemente al horno o en forma de bizcotes para conseguir una mejor digestión.

(2)

Oxigenoterapia: La administración de oxígeno suplementario para aliviar la disnea y la hipoxemia de un paciente cardíaco es una medida terapéutica habitual. Las responsabilidades de la enfermera en lo pertinente a la oxigenoterapia del paciente tienen que ver con la observación para determinar la necesidad del paciente de oxígeno suplementario, el mantenimiento de la velocidad del flujo prescrita y la respuesta a este tipo de terapia una vez instaurada.

(6)

Hipertensión arterial: Manifestaciones clínicas de la hipertensión en la vejez: Labilidad de la presión sanguínea, prevalencia de hipotensión ortostática y presencia de algún fallo auscultatorio.

Pautas generales para el tratamiento de la hipertensión en la vejez: Aplicación de maniobras no farmacológicas cuando sea posible, aplicación de tratamientos farmacológicos con cautela, evitar los cambios bruscos de la presión sanguínea y vigilar la hipotensión ortostática.

(8)

Cirugía cardíaca: Hasta los años 50, poco se podía hacer desde el punto de vista de los procedimientos quirúrgicos que implicaran al corazón mismo porque la interrupción prolongada de la circulación significaba la muerte segura para el paciente. Con el descubrimiento de la máquina de circulación extracorpórea y las técnicas de hipotermia, los cirujanos pueden en la actualidad reparar o reemplazar las válvulas dañadas, corregir muchos defectos congénitos y derivar las arterias coronarias taponadas.

En algunos casos de estenosis valvulares puede realizarse la valvuloplastia con balón. Se hace pasar un catéter con un balón en la punta por el sistema circulatorio hasta el corazón y hasta el interior del orificio valvular, una vez allí, el balón se infla para romper las sinequias que estenosan las válvulas. La intervención más común es la de reemplazo valvular. Se programa el reemplazo de las válvulas mitral y aórtica cuando el estado del paciente le impide realizar sus actividades diarias usuales, ya sea por estenosis o por insuficiencia.

(6)

Bibliografía

- 1.- Biogerontología, J. M. Mayán Santos, Ed. Segal, 2003
- 2.- Enfermería geriátrica, J.M. Ribera, F. Veiga, Ed. Ideosa, 1991
- 3.- Temas de enfermería gerontológico, Sociedad española de enfermería geriátrica y gerontológico, 1999.
- 4.- Secretos de la geriatría, Mary Ann Forciea, Ed. McGraw Hill, 2001
- 5.- Puesta al día en Valvulopatías, E. Marín Huerta, F. Fernández Avilés, D. García Dorado, Ed. Doyma, 1991
- 6.- Fundamentos de enfermería medicoquirúrgica, Susan DeWit, Harcourt Brace, 1999
- 7.- Anatomía humana, Testut, 1990
- 8.- Bases fisiológicas del envejecimiento y geriatría, Paola S. Timiras, Masson, 1991
- 9.- Cardiología. Patología médica, A. Conde de la Fuente, J. L. Zamorano Gómez, Ed. Lozano, 1996
- 10.- Diccionario Mosby, Ed. Océano, 1996