

M

anual

DE URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Editores:

Dr. Ricardo Sanz
Dr. Sergio García
Dr. David Martí

ENTRAR

Dirigido por:

*A nuestras familias.
A nuestros compañeros.
A nuestros pacientes.*





Manual

DE URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Editores:

Ricardo Sanz Ruiz, MD, PhD

Cardiólogo intervencionista, Hospital Gregorio Marañón, Madrid
Profesor colaborador, Universidad Complutense, Madrid

Sergio García Ortego, MD

Cardiólogo, Coordinador del Instituto Integral de Corazón,
Hospital Viamed Virgen de la Paloma, Madrid

David Martí Sánchez, MD, PhD

Cardiólogo, Tutor de Residentes, Hospital Central de la Defensa, Madrid
Profesor asociado, Universidad de Alcalá, Madrid



ÍNDICE

PRÓLOGO	6
Lorenzo López Bescós	
PREÁMBULO	8
David Martí Sánchez	
PREFACIO	9
Ricardo Sanz Ruiz	
ÍNDICE DE AUTORES	11
1. OXIGENOTERAPIA Y VENTILACIÓN	14
César Jiménez Méndez, Jorge Salamanca Vilorio y Javier Cuesta Cuesta	
2. TÉCNICAS: MARCAPASOS PROVISIONAL, BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAÓRTICO, PERICARDIOCENTESIS	29
Carolina Espejo Paeres, Tania Sonia Luque Díaz y Pilar Jiménez Quevedo	
3. ECOCARDIOGRAFÍA DE URGENCIA. ECOGRAFÍA PULMONAR	48
Andrea Teira Calderón, Ignacio Santiago Setién y José Antonio Vázquez de Prada Tiffe	
4. SÍNTOMAS CARDINALES: DOLOR TORÁCICO, DISNEA, SÍNCOPE Y PALPITACIONES	66
Claudio Torán Martínez, Alicia Castillo Sandoval y Sergio García Ortego	
5. PARADA CARDIORRESPIRATORIA	84
Lorena Martín Polo y Carlos Escobar Cervantes	
6. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST	98
Juan Górriz Magaña y Joaquín J. Alonso Martín	

7. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST	117
Rosa Sánchez-Aquino González, Carolina Granda Nistal y Petra Sanz Mayordomo	
8. INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	135
David Jiménez Virumbrales, Julia Díaz Ortiz y Alberto Esteban Fernández	
9. SHOCK: TIPOS Y MANEJO	152
María Tamargo Delpón, Jorge García Carreño y Ricardo Sanz Ruiz	
10. PATOLOGÍA VALVULAR AGUDA Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA	170
Ana García Martín y José Luis Moya Mur	
11. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO	190
Juan José Parra Fuertes	
12. SÍNDROMES PERICÁRDICOS AGUDOS	206
Paula Vela Martín, Fernando Hernández Terciado y Marta Cobo Marcos	
13. BRADIARRITMIAS	224
Hugo del Castillo Carnevali, Cristina Fraile Sanz y David Martí Sánchez	
14. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES Y FIBRILACIÓN AURICULAR	242
Manuel Rayo Gutiérrez, Javier Jiménez Díaz y José María Arizón Muñoz	
15. TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES	262
Miguel Ángel Arias Palomares, Marta Pachón Iglesias y Alejandro Berenguel Senén	
16. PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS: MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA, MIOCARDITIS, EMBOLIA PULMONAR Y EMBARAZO Y CARDIOPATÍAS	274
Hans Paul Gaebelt Slocker, Álvaro Aceña Navarro y José Tuñón Fernández	
17. FARMACOLOGÍA	290
Pedro María Azcárate Agüero, Javier Ibero Valencia y Ana Alegría Barrero	

Prólogo



Según la *American Medical Association*, la urgencia médica se define como “La aparición inesperada de un proceso patológico que plantea una amenaza inmediata para la vida de una persona o la función de un órgano y cuya asistencia no se puede demorar”.

Para obtener adecuados resultados en salud, la urgencia requiere la aplicación inmediata de la actuación médica con excelencia profesional y eficiencia en la utilización de los recursos terapéuticos. Asimismo, implica también el diagnóstico etiológico y fisiopatológico de la situación.

Estas características justifican la existencia de amplia bibliografía internacional de apoyo y guía a la medicina de urgencia, pero son escasas las publicaciones específicas sobre las urgencias cardiovasculares en español.

De aquí el empeño de la Junta Directiva de la Sociedad Castellana de Cardiología (SCC) en organizar y patrocinar la edición de este manual, escrito por 46 miembros de la SCC, que muestra la eficiencia de los programas asistenciales que se realizan en urgencias en los diferentes hospitales del ámbito de la SCC.

Va dirigido a cardiólogos clínicos y residentes, pero también a los médicos generalistas que se enfrenten a una urgencia cardiovascular. Su propósito es ser una guía efectiva en el ámbito de las urgencias cardiovasculares, por lo que en cada uno de sus temas se ha adoptado un formato conciso y práctico, compatible con la necesaria inmediatez de la asistencia. No obstante, se complementa con la inclusión de los últimos avances fisiopatológicos cuando estos son relevantes.

Consta de 17 capítulos, cubre el diagnóstico y manejo de la mayoría de las situaciones urgentes de patología cardiovascular y da pautas concretas de actuación. Los 4 primeros capítulos describen los principales síntomas cardiovasculares y los signos de exploración clínica que hacen sospechar el diagnóstico. También se describen las técnicas diagnósticas y terapéuticas de alto rendimiento que pueden ser de aplicación urgente en estos casos, entre las que se incluyen ecocardiografía, marcapasos, pericardiocentesis, contrapulsación con balón intraaórtico, etc. Su indicación y aplicación son detalladas por los especialistas que las manejan en los respectivos hospitales.

Los siguientes 12 capítulos se dedican a las patologías cardiovasculares que con mayor frecuencia se presentan en urgencias. Entre ellas se encuentran la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardiaca aguda, las taquiarritmias y las bradiarritmias, el síndrome aórtico agudo, el síndrome pericárdico agudo, etc. Debido a su importancia, se dedica un capítulo completo a la parada cardiaca y otro al *shock*. En el penúltimo capítulo se incluye una serie de procesos menos frecuentes y más específicos y el último se dedica a la farmacología cardiovascular en general. Si la medicación puede ser básica durante el tratamiento inicial de la urgencia, también suele ser necesaria una vez superado el episodio agudo.

En las urgencias de etiología isquémica —además de las actuaciones específicas— se resalta la importancia del “tiempo”, que afecta al resultado de todo el procedimiento. Expresión de ello es el “Código Infarto”, que engloba la participación de diferentes estructuras sanitarias y ha mejorado sustancialmente los resultados del tratamiento de urgencia en esta patología al acortar el tiempo hasta la reperfusión.

Desde la SCC esperamos conseguir que este manual sea el “libro de referencia” de las urgencias cardiovasculares en España; el que ayude a los médicos en esta importante labor, así como a las instituciones hospitalarias a conseguir la adecuada dotación y organización de los servicios de urgencias.

Lorenzo López Bescós

Sociedad Castellana de Cardiología

Profesor emérito de la Universidad Rey Juan Carlos

Preámbulo



Primeros meses de 2020. Habíamos comenzado nuestra legislatura con un buen impulso y lanzamos nuestra propuesta más ambiciosa: crear un manual de urgencias cardiovascular (una obra genuina en español), al alcance de un vistazo, pero con suficiente profundidad para asistir durante los retos de las “24 horas”. Se hizo el silencio. Vértigo. Una sensación conocida para nosotros, los cardiólogos. Pero nada que con tesón y buenas compañías no pudiésemos alcanzar.

Poco más de un año después ya casi lo podemos tocar, ya está aquí. Deseamos que lo subrayéis, que lo manoseéis, lo plastifiquéis y lo marquéis si hace falta, que lo tengáis de manual de cabecera. No os preocupéis por el desgaste, disponemos de versión digital y tenemos prevista una reimpresión si es necesario. Queremos que este manual sea vuestro baluarte durante las guardias, y que os ayude a subyugar vuestro vértigo como también lo hizo con el nuestro.

Queremos manifestar nuestra gratitud eterna a todos los que han hecho posible este manual, empezando por los autores, 46 cardiólogos de todas las regiones de la Sociedad Castellana de Cardiología, que han asumido la obra como propia y han respondido con excelencia, en tiempo y en forma. Muchas gracias a la editorial Springer por su profesionalidad y por hacernos sencillo todo el proceso de edición. Y por supuesto muchas gracias a nuestros aliados, particularmente a aquellos que han tenido una participación más específica en este libro.

Este año no solo se recordará como el año de la dramática pandemia, sino como el año en el que crecimos y afrontamos nuevas oportunidades y desafíos. Entre nuestros proyectos más orgullosos está la coordinación de esta fantástica obra. Disfrutadla.

David Martí Sánchez

Presidente de la Sociedad Castellana de Cardiología

Prefacio



La especialidad de cardiología, y el resto de especialidades medicoquirúrgicas que trabajan a diario en la asistencia de pacientes con enfermedades cardiovasculares, han organizado y desarrollado su actividad clínica de forma tradicional en torno a tres pilares: los grandes tratados de medicina cardiovascular, las guías de práctica clínica de las sociedades científicas y los protocolos de actuación específicos de cada servicio o institución. Sin embargo, durante la última década —con el desarrollo de nuevas fuentes de información y el fácil acceso a recursos digitales que nos ofrecen la evidencia científica— el conocimiento médico ha sufrido una auténtica explosión, que en muchas ocasiones abruma a los profesionales sanitarios e incluso puede dificultar el proceso de tomar decisiones durante la práctica clínica diaria. Esto es particularmente cierto en el área de conocimiento de la cardiología, en que cada día se publican miles de artículos originales, ensayos clínicos, revisiones, metanálisis, casos clínicos, e incluso documentos de consenso o artículos de posicionamiento de las diferentes sociedades científicas, sus grupos de trabajo o sus asociaciones. Como médicos científicos no podemos negar la utilidad clínica real de toda esta evidencia, pero existe un ámbito en el que su aplicación es compleja (cuando no imposible): las urgencias cardiovasculares. En muchas de ellas la toma de decisiones debe ser inmediata, y el resultado de las erróneas puede ser fatal.

Esa es la filosofía de este manual desde su concepción. Partiendo de una revisión actual y exhaustiva de la evidencia científica, teniendo en cuenta la experiencia de los autores y las particularidades del ejercicio de la medicina en nuestro sistema sanitario, el objetivo es ofrecer un compendio de consulta rápida y ágil que enseñe, aclare o facilite los procesos de diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedades cardiovasculares de presentación urgente o aguda. El manual recoge en sus 17 capítulos toda la información que creemos necesaria en ese ámbito: generalidades útiles en los servicios de urgencias, una descripción de cada uno de los procesos urgentes más frecuentes a los que nos enfrentamos día a día y de algunas presentaciones menos frecuentes y más específicas, a modo de miscelánea. En consecuencia, pretendemos que sea un manual riguroso, práctico y resolutivo, dirigido a todos los profesionales en contacto con las urgencias cardiovasculares (sean o no cardiólogos), pero especialmente útil para los médicos más jóvenes en período de formación.

No obstante, debemos recordar que todo acto médico precisa además otros dos elementos fundamentales: el sentido clínico y una buena relación médico-paciente. El primero, que no es más que el sentido común aplicado a la actividad clínica, no se puede resumir en ningún manual y es difícil de transmitir. Serán los años de experiencia y los propios pacientes los que nos ayuden a perfeccionarlo, pero este manual es un buen punto de partida sobre el que construir sus cimientos, ya que recoge puntos de vista y recomendaciones personales de autores con años de experiencia y con un “ojo clínico” bien desarrollado. Esto es especialmente importante en los procesos en los que la evidencia es menos sólida, que no son pocos. Finalmente, la excelencia en la relación médico-paciente —que se basa en la humanidad y en nuestro incansable instinto de ayuda al prójimo— queda fuera también del objetivo de esta obra, pero debe envolverla en cada página.

Deseamos que este manual resulte de ayuda y esperamos tener el honor de revisarlo y renovarlo en el futuro. Para ello será bienvenida la opinión y el consejo de nuestros compañeros médicos, de otros profesionales sanitarios y de los propios pacientes. Ese espíritu de crítica constructiva, parte esencial de la medicina cardiovascular al margen de la llamada “medicina basada en la evidencia”, se fundamenta en un conocimiento individual que debe ser compartido en beneficio de los pacientes y para seguir haciendo que nuestro trabajo sea una experiencia enriquecedora y apasionante.

En nombre del resto de editores, de toda la junta directiva de la Sociedad Castellana de Cardiología y en el mío propio, muchas gracias a todos los que tengáis este manual entre manos y lo estéis leyendo.

Ricardo Sanz Ruiz

Editor de la Sociedad Castellana de Cardiología

ÍNDICE DE AUTORES

Álvaro Aceña Navarro

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Fundación
Jiménez Díaz, Madrid.

Ana Alegría Barrero

Servicio de Cardiología,
Hospital Ruber Internacional,
Madrid.

Joaquín J. Alonso Martín

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario de Getafe,
Getafe, Madrid.

Miguel Ángel Arias Palomares

Servicio de Cardiología,
Hospital Virgen de la Salud,
Complejo Hospitalario Universitario
de Toledo, Toledo.

José María Arizón Muñoz

Servicio de Cardiología,
Hospital General Universitario
de Ciudad Real, Ciudad Real

Pedro María Azcárate Agüero

Servicio de Cardiología,
Hospital San Pedro, Logroño,
La Rioja.

Alejandro Berenguel Senén

Servicio de Cardiología,
Hospital Virgen de la Salud,
Complejo Hospitalario Universitario
de Toledo, Toledo.

Hugo del Castillo Carnevali

Servicio de Cardiología, Hospital
Central de la Defensa Gómez Ulla,
Madrid.

Alicia Castillo Sandoval

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario de Guadalajara,
Guadalajara.

Marta Cobo Marcos

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Puerta de Hierro,
Majadahonda, Madrid.

Javier Cuesta Cuesta

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario de La Princesa,
Madrid.

Julia Díaz Ortiz

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Severo Ochoa,
Leganés, Madrid.

Carlos Escobar Cervantes

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario La Paz, Madrid.

Carolina Espejo Paeres

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Clínico
San Carlos, Madrid.

Alberto Esteban Fernández

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Severo Ochoa,
Leganés, Madrid.

Cristina Fraile Sanz

Servicio de Cardiología,
Hospital Central de la Defensa
Gómez Ulla, Madrid.

Hans Paul Gaebelt Slocker

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Fundación
Jiménez Díaz, Madrid.

Jorge García Carreño

Servicio de Cardiología,
Hospital General Universitario
Gregorio Marañón, Madrid.

Ana García Martín

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Madrid.

Sergio García Ortego

Servicio de Cardiología,
Hospital Viamed Virgen de la Paloma,
Madrid.

Juan Górriz Magaña

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario de Getafe,
Getafe, Madrid.

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario de Móstoles,
Móstoles, Madrid.

Carolina Granda Nistal

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Rey Juan Carlos,
Móstoles, Madrid.

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Infanta Elena,
Valdemoro, Madrid.

Fernando Hernández Terciado

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Puerta
de Hierro, Majadahonda, Madrid.

Javier Ibero Valencia

Servicio de Cardiología,
Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja.

Javier Jiménez Díaz

Servicio de Cardiología,
Hospital General Universitario de
Ciudad Real, Ciudad Real.

César Jiménez Méndez

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario de La Princesa,
Madrid.

Pilar Jiménez Quevedo

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Clínico
San Carlos, Madrid.

David Jiménez Virumbrales

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Severo Ochoa,
Leganés, Madrid.

Tania Sonia Luque Díaz

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Clínico
San Carlos, Madrid.

David Martí Sánchez

Servicio de Cardiología,
Hospital Central de la Defensa
Gómez Ulla, Madrid.

Lorena Martín Polo

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario La Paz, Madrid.

José Luis Moya Mur

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Madrid.

Marta Pachón Iglesias

Servicio de Cardiología,
Hospital Virgen de la Salud,
Complejo Hospitalario Universitario
de Toledo, Toledo.

Juan José Parra Fuertes

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario 12 de Octubre,
Madrid.

Manuel Rayo Gutiérrez

Servicio de Cardiología,
Hospital General Universitario de
Ciudad Real, Ciudad Real.

Jorge Salamanca Viloria

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario de La Princesa,
Madrid.

Rosa Sánchez-Aquino González

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Rey Juan Carlos,
Móstoles, Madrid.

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Infanta Elena,
Valdemoro, Madrid.

Ignacio Santiago Setién

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Marqués de
Valdecilla, Santander.

Petra Sanz Mayordomo

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Rey Juan Carlos,
Móstoles, Madrid.

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Infanta Elena,
Valdemoro, Madrid.

Ricardo Sanz Ruiz

Servicio de Cardiología,
Hospital General Universitario
Gregorio Marañón, Madrid.

María Tamargo Delpón

Servicio de Cardiología,
Hospital General Universitario
Gregorio Marañón, Madrid.

Andrea Teira Calderón

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Marqués de
Valdecilla, Santander.

Claudio Torán Martínez

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario de Guadalajara,
Guadalajara.

José Tuñón Fernández

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Fundación
Jiménez Díaz, Madrid.

José Antonio Vázquez de Prada Tiffe

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Marqués de
Valdecilla, Santander.

Paula Vela Martín

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Puerta de Hierro
Majadahonda, Madrid.

1



OXIGENOTERAPIA Y VENTILACIÓN

**César Jiménez Méndez, Jorge Salamanca Vilorio
y Javier Cuesta Cuesta**

ÍNDICE

- 1. Introducción al sistema respiratorio. Principios básicos**
- 2. Oxigenoterapia**
- 3. Ventilación mecánica**
 - 3.1. Ventilación mecánica no invasiva
 - 3.2. Ventilación mecánica invasiva
- 4. Mensajes clave**
- 5. Bibliografía recomendada**





1. INTRODUCCIÓN AL SISTEMA RESPIRATORIO. PRINCIPIOS BÁSICOS

La función del sistema respiratorio es asegurar un adecuado intercambio de gases (oxígeno y dióxido de carbono) entre el exterior del cuerpo humano y la sangre capilar pulmonar. Para ello, utiliza las diferencias de presión entre el exterior y el interior de la caja torácica y las variaciones entre dichas presiones en inspiración y espiración. El sistema respiratorio está regulado a nivel del sistema nervioso central por el centro respiratorio situado en la protuberancia. Dicha regulación varía, principalmente, en función de las necesidades metabólicas, del estado gaseoso, el pH sanguíneo y de las condiciones mecánicas del conjunto pulmón-tórax.

Podemos evaluar de una manera rápida y sencilla el estado metabólico-respiratorio de un paciente obteniendo una gasometría arterial y analizando los parámetros del pH, la presión arterial de oxígeno (PaO_2), la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) y los niveles de bicarbonato. Es fundamental realizar una correcta interpretación de las alteraciones gasométricas, por lo que en la **Figura 1** se facilita un esquema simplificado.

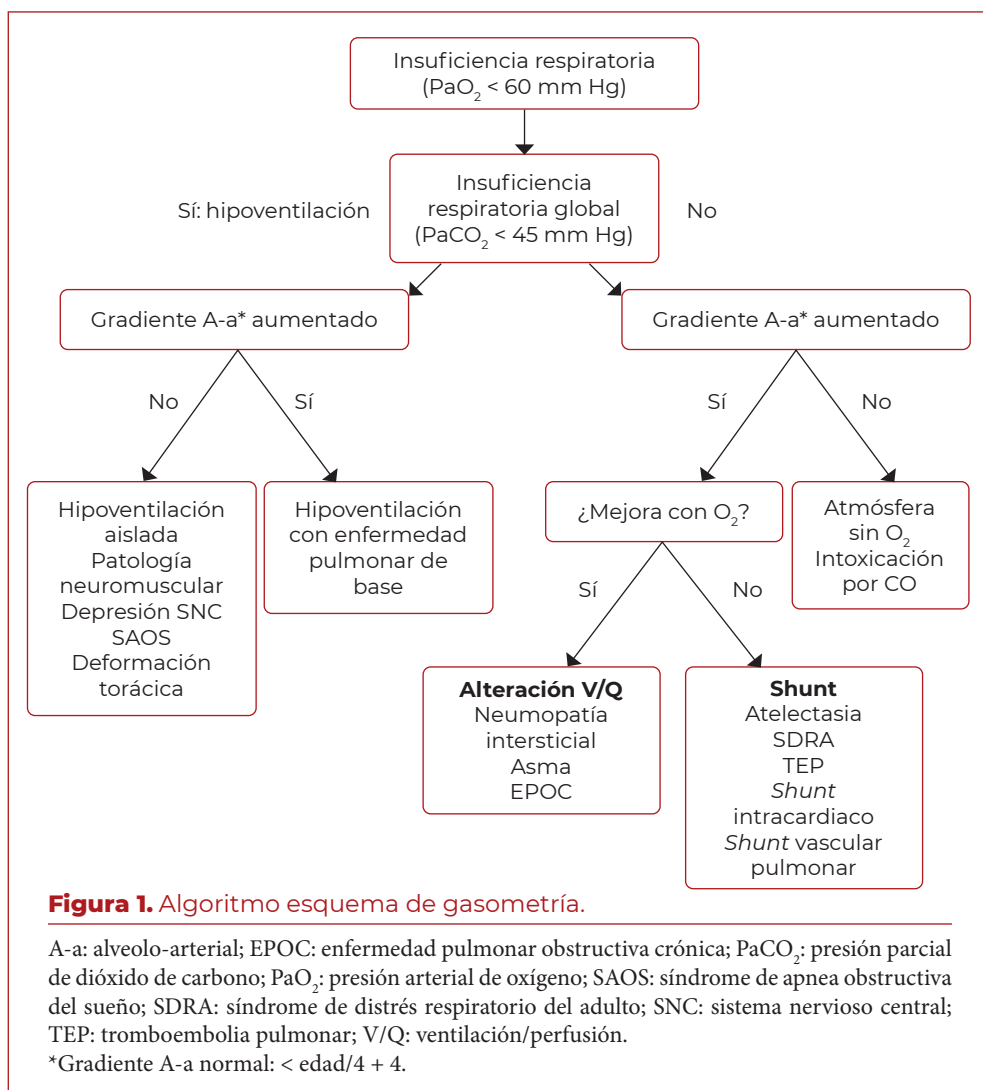
El gradiente alveolo-arterial (A-a) evalúa el intercambio de gases a nivel pulmonar. Su valor depende de la presión atmosférica (PA), de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) y de la PaO_2 y la PaCO_2 . Se calcula de la siguiente forma:

$$\text{Gradiente A-a} = [(\text{FiO}_2) \times (\text{PA} - \text{presión H}_2\text{O}) - (\text{PaCO}_2/0,8)] - \text{PaO}_2$$

PA al nivel del mar = 760 mm Hg y presión H₂O = 47 mm Hg

Podemos utilizar una aproximación rápida para estimar el gradiente A-a esperable:

$$\text{Gradiente A-a} = (\text{edad}/4) + 4$$



2. OXIGENOTERAPIA

La oxigenoterapia consiste en administrar oxígeno a concentraciones superiores a las existentes en el aire ambiental. El objetivo es aumentar la PaO₂ para tratar o incluso prevenir la hipoxia.

Existen diversos sistemas para aportar oxígeno a un paciente, cada uno de ellos permite aportar una FiO₂ distinta en función del dispositivo y el caudal aportado. En la **Tabla 1** se resumen los principales y se incluyen también las cánulas o gafas nasales de alto flujo mediante las cuales podemos aportar una FiO₂ elevada, además de cierto grado de presión positiva continua.

Tabla 1. Dispositivos de suministro de oxígeno

Sistema	Flujo de aire (L/min)	FiO ₂
<i>Sistemas de bajo flujo</i>		
Cánulas nasales	1	24%
	2	28%
	3	32%
	4	36%
Mascarilla simple	5-6	40%
	6-7	50%
	8	60%
Mascarilla con reservorio	8-12	90%
<i>Sistemas de alto flujo</i>		
Mascarilla Venturi	4	28%
	6	31%
	8	35%
	10	40%
	12	45%
	15	60%
Cánulas nasales	20-60	21-100%

Conocer la FiO₂ es muy útil porque nos permite saber de forma indirecta cómo se encuentra el intercambio gaseoso a nivel alveolar. El cociente PaO₂/FiO₂ o índice PaFi permite establecer esta relación. En condiciones normales, los valores se encuentran en torno a 450-500. La gravedad del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) se clasifica en función del cociente PaO₂/FiO₂. El SDRA puede ser leve (PaO₂/FiO₂ entre 200-300), moderado (PaO₂/FiO₂ entre 100-200) o grave (PaO₂/FiO₂ < 100).

3. VENTILACIÓN MECÁNICA

Las indicaciones principales que hacen necesario el inicio de la ventilación mecánica son de 3 tipos:

1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica.
2. Insuficiencia respiratoria hipercápnica.
3. Necesidad de asegurar la vía respiratoria.

La insuficiencia respiratoria se define como una alteración en el intercambio gaseoso pulmonar que produce en la gasometría arterial una $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg (hipoxémica) y/o una $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg (hipercápnica). La elección entre ventilación mecánica (VM) invasiva (VMI) y VM no invasiva (VMNI) es fundamentalmente clínica. Por ejemplo, ante una eventual necesidad de aislamiento de la vía aérea optaremos siempre por la VMI.

En cardiología, la principal indicación de la VMNI es la situación de insuficiencia respiratoria secundaria al edema agudo de pulmón (EAP).

Hay una serie de parámetros básicos comunes a la VMNI y la VMI que hay que conocer:

- Volumen tidal (V_t) o volumen corriente: es la cantidad de aire que se moviliza en cada ciclo respiratorio. En condiciones normales, 400-450 mL.
- Frecuencia respiratoria (FR): número de respiraciones por minuto (rpm). Se recomienda programar un mínimo de 12-15 rpm.
- Volumen minuto (V_{min}): es el producto del V_t y la FR. Valores: 5-10 L/min.
- FiO_2 : cantidad de oxígeno aportado. Se recomienda comenzar con FiO_2 elevadas para conseguir una adecuada PaO_2 . Hay que tener en cuenta que algunos pacientes pueden retener CO_2 , por lo que en estos casos las cifras de FiO_2 elevadas pueden ser perjudiciales. Se irá reduciendo la FiO_2 de manera progresiva. Ha de recordarse que una $\text{FiO}_2 > 60\%$ prolongada puede ser tóxica.
- Presión positiva al final de la espiración (EPAP o PEEP en función de si nos referimos a VMNI o VMI). En general se recomienda programar inicialmente un mínimo de 5 cmH_2O .
- Relación inspiración/espiración (I:E). En general se busca una relación 1:2.
- *Trigger*. Es el esfuerzo inspiratorio del paciente que hace que el ventilador comience una inspiración. El *trigger* puede ser por flujo (0,2-20 L/min), por presión (0,1-20 cmH_2O) o por tiempo.

3.1. Ventilación mecánica no invasiva

Existen dos modalidades principales en la ventilación mecánica no invasiva:

- Presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP): aplicación de una presión mantenida durante la inspiración y la espiración. Mejora la oxigenación al aumentar la capacidad residual funcional del paciente, prevenir el colapso de la vía aérea durante la espiración y disminuir el *shunt* intrapulmonar.
- Presión positiva en la vía aérea de doble nivel (BiPAP): genera dos niveles de presión positiva, uno en la inspiración (IPAP) y otro en la espiración (EPAP). La diferencia (IPAP – EPAP) se denomina *presión de soporte*.

3.1.1. ¿Qué pacientes son candidatos a ventilación mecánica no invasiva?

Las indicaciones para iniciar la VMNI en nuestros pacientes pueden dividirse en función de unos criterios clínicos y gasométricos.

Criterios clínicos:

- Disnea moderada/grave.
- FR > 24 rpm.
- Uso de musculatura accesoria.

Criterios gasométricos:

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$.
- $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg.
- $\text{pH} < 7,35$.

3.1.2. Contraindicaciones para la ventilación mecánica no invasiva (generalmente indicación de ventilación mecánica invasiva)

- Parada respiratoria.
- Imposibilidad de cooperación o negativa del paciente.
- Hemorragia digestiva alta.
- Puntuación en la *escala* de coma de Glasgow < 10 (excepto por hipercapnia). Si la puntuación de Glasgow es menor o igual a 8, consideraremos VMI de entrada.
- Anastomosis esofágica o gástrica reciente.
- Cirugía facial, traumatismo o deformidad facial.
- Obstrucción fija de la vía aérea.
- Fracaso multiorgánico (relativa).
- Secreciones abundantes (relativa).
- $\text{pH} < 7,20$ (relativa).
- Inestabilidad hemodinámica (relativa).

3.1.3. Protocolo de inicio de ventilación mecánica no invasiva

A la hora de iniciar la VMNI se requieren unas medidas generales. El paciente debe estar monitorizado con medidas de frecuencia cardiaca (FC), presión arterial (PA), FR y saturación (Sat). Debe estar en cama, en posición sentado con el cabecero al menos a 30° (preferiblemente a más de 40°). Es fundamental explicar brevemente al paciente en qué

consiste la técnica para favorecer la adaptación. Tras esto, el proceso que se debe seguir es el siguiente:

1. Seleccionar modo CPAP o modo BiPAP. Colocar la mascarilla al paciente sin apretar aún las sujeciones de la interfaz.
2. Programación inicial:
 - Si CPAP, programaremos inicialmente una presión de 5-10 cmH₂O.
 - Si BiPAP, programaremos una IPAP inicial entre 8-12 cmH₂O y una EPAP entre 3-7 cmH₂O para un Vt objetivo > 300-350 mL. FR mínima, 15 rpm. FiO₂, 100% inicialmente y ajustarla en función de la evolución (salvo en casos de retención de carbónico).
3. Vigilar la adaptación del paciente, efecto hemodinámico, Sat (se puede disminuir la FiO₂ si Sat > 95%) y vigilar fugas (deben ser < 30-40 L/min).
4. Nuestros objetivos deben ser conseguir una Sat > 90% con FiO₂ < 0,5-0,4, FR < 25 rpm con desaparición de la disnea y del uso de la musculatura accesoria, confort del paciente y pH > 7,35.
5. Gasometría arterial de control en los primeros 30 min con ajuste de parámetros en consecuencia. Se recomienda gasometría arterial horaria o, si existen cambios, especialmente durante las primeras 3-4 h si fuera preciso.
6. Vigilancia clínica y ayuno estricto. Si en 1-2 h no se produce mejoría de la situación respiratoria, se considerará fracaso de la VMNI y será necesario iniciar VMI.

En cuanto a las complicaciones que podemos observar, tendremos que vigilar sobre todo 3 aspectos:

- Desadaptación del paciente. Se puede facilitar adaptación farmacológicamente, con sedación superficial (evitando en todo momento la depresión respiratoria). Por ejemplo: 2 mg por vía intravenosa (i.v.) de cloruro mórfico; 0,05 mg i.v. de fentanilo; 1-2 mg i.v. de midazolam; perfusión de dexmedetomidina.
- Fuga aérea. Recolocar la mascarilla del paciente para alcanzar un flujo de fuga < 30-40 L/min.
- Hipercapnia. En este caso, se puede programar una EPAP mínima de 5 cmH₂O.

¿Cuándo debemos interrumpir la VMNI?:

- Imposibilidad de tolerancia/adaptación. Asincronía con el respirador, descoordinación.
- No mostrar mejoría de la disnea o del intercambio gaseoso en 1-2 h.
- Inestabilidad hemodinámica.

- Alto riesgo de aspiración, bien por alteración del nivel de conciencia o por tener secreciones respiratorias abundantes.
- Neumotórax no drenado.

En la **Figura 2** se recoge de forma resumida el protocolo de inicio y mantenimiento de la VMNI.

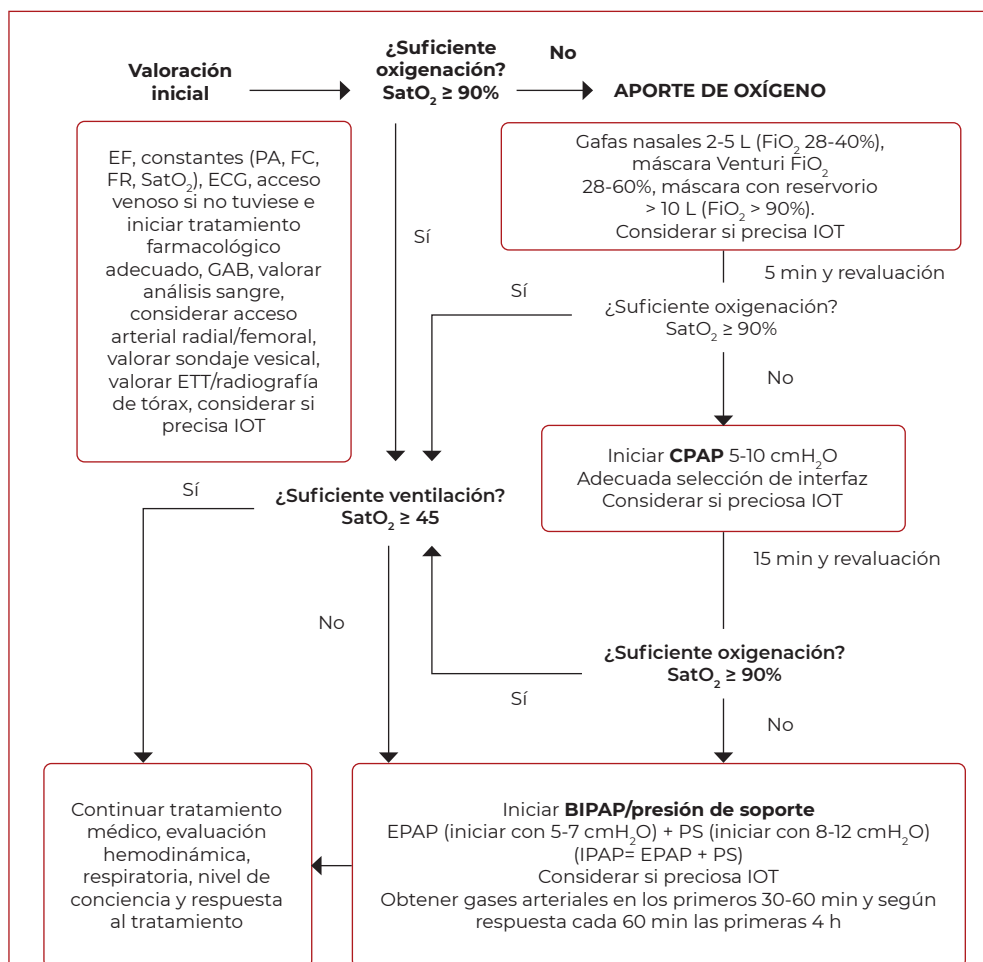


Figura 2. Algoritmo protocolo de inicio y mantenimiento de la ventilación mecánica no invasiva.

BiPAP: presión positiva en la vía aérea de doble nivel; CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; ECG: electrocardiograma; EF: exploración física; EPAP: presión positiva al final de la espiración; ETT: ecocardiografía transtorácica; FC: frecuencia cardiaca; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; GAB: gasometría arterial basal; IOT: intubación orotraqueal; IPAP: presión positiva al final de la inspiración; PA: presión arterial; PS: presión de soporte; SatO₂: saturación de oxígeno.

3.2. Ventilación mecánica invasiva

Esta modalidad de ventilación mecánica la emplearemos principalmente en las siguientes situaciones:

- Bajo nivel de conciencia.
- Inestabilidad hemodinámica por *shock* cardiogénico (en algunos casos muy seleccionados podrá considerarse VMNI).
- Trabajo respiratorio excesivo y/o fatiga muscular.
- Ausencia de respuesta a VMNI.

3.2.1. Modalidades de ventilación

Existen varias modalidades de ventilación en función de la variable primaria de control (volumen o presión); de la variable de *trigger* —es decir, aquella que inicia la inspiración (flujo, presión o volumen)— o de la variable de ciclado o aquella que finaliza la inspiración (volumen, presión, flujo o tiempo).

En resumen, se puede hablar de modos de VMI controlados (en los que el ventilador determina todas las variables); asistidos (el paciente solo inicia la inspiración); soportados (el paciente inicia la inspiración y decide su fin), y respiración espontánea (el paciente controla la respiración).

Los principales modos de ventilación que tenemos que conocer son:

- Ventilación asistida-controlada (VAC) en modo CMV (*continuous mandatory ventilation*) o IPPV (*intermittent positive pressure ventilation*). Es la modalidad ventilatoria más frecuente. Es un tipo de sustitución total de la ventilación en el cual todas las ventilaciones son aportadas por el ventilador, si bien el paciente puede disparar el ventilador a demanda recibiendo así respiraciones adicionales. Se programa una FR mínima, puesto que la mayoría de las respiraciones son aportadas por el ventilador (el paciente estará sedado y en algunos casos también miorrelajado). La VAC puede ser controlada por volumen (VCV) o controlada por presión (VCP).
 - La modalidad VCV suele ser la utilizada con mayor frecuencia. El parámetro controlado es el volumen, lo que ocasiona que el V_{min} sea fijo.
- Ventilación asistida-controlada por volumen y regulada por presión: combina características de los modos VCV y VCP. Se programa el volumen, la FR y la relación I:E; y el ventilador modifica el flujo inspiratorio para conseguir ese volumen con las menores presiones posibles.
- Presión de soporte (ASB, *assisted spontaneous breathing*) es un modo de ventilación espontánea en la que el ventilador aplica una presión positiva seleccionada para optimizar el esfuerzo inspiratorio del paciente. Suele ser el paso final previo al destete definitivo del paciente.

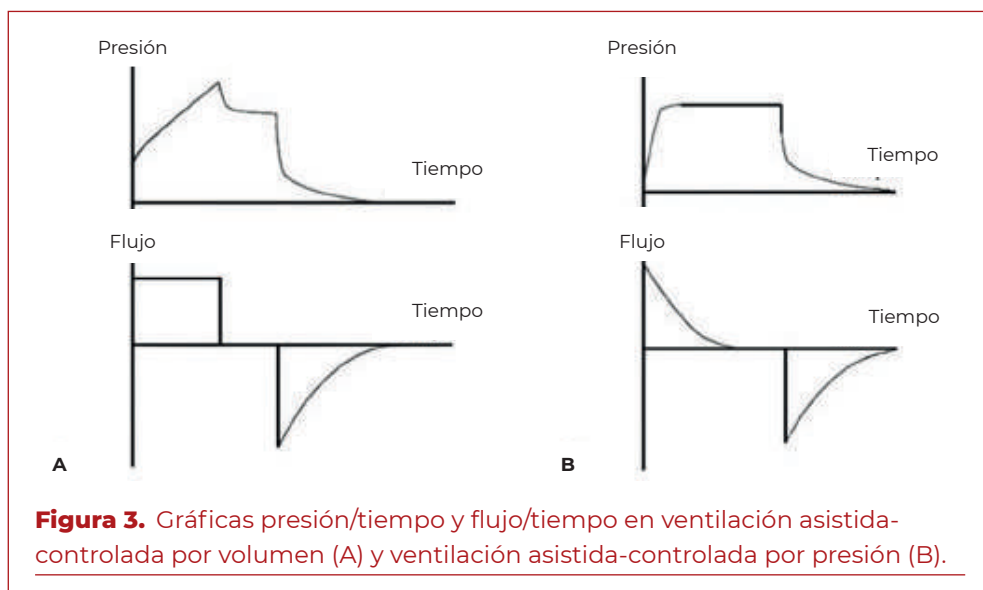


- Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (VMIS). Es un modo de sustitución parcial de la ventilación controlado por el volumen que se combina con la ventilación espontánea. Se utiliza también frecuentemente para destetar al paciente de la VMI. Se programa una FR mínima y un V_t , pero el paciente puede realizar respiraciones de forma espontánea e intercalarlas entre las programadas. Habitualmente las ventilaciones espontáneas son asistidas con presión de soporte para disminuir el trabajo respiratorio. Además, el ventilador sincroniza las respiraciones mandatorias con el esfuerzo inspiratorio del paciente, de forma que no interfiere con las respiraciones espontáneas.

En la **Figura 3** se muestran las distintas gráficas (presión/tiempo y flujo/tiempo) que podemos observar en el ventilador en las modalidades VCV y VCP.

En la modalidad VCV observamos en la gráfica presión/tiempo una morfología característica con un pico máximo de presión, un descenso suave hasta la presión meseta o *plateau* y, finalmente, un descenso brusco que marca el comienzo de la espiración; en ese momento, la línea de presión descenderá hasta el valor PEEP programado. Asimismo, la gráfica de flujo/tiempo muestra un flujo inicialmente constante con un descenso abrupto (forma de cuadrado). En la modalidad VCP, la gráfica de presión/tiempo muestra una morfología con una meseta pronunciada (que se corresponde con la presión máxima preestablecida) mientras que la gráfica flujo/tiempo muestra un flujo inicialmente máximo y progresivamente en descenso (morfología triangular).

En cuanto a la elección entre las modalidades VCV o VCP, en el paciente crítico cardiaco tradicionalmente se emplea con mayor frecuencia la VCV, que va a permitir asegurar un volumen corriente deseado con presiones inspiratorias para su entrega y que podrán ir variando en las distintas respiraciones. En este caso deberemos vigilar y programar



las alarmas del respirador evitando que la presión meseta supere los 30 cmH₂O para así evitar la lesión pulmonar. Si optamos por la VCP, tendremos que vigilar que el volumen corriente y la ventilación por minuto sean las adecuadas.

3.2.2. Protocolo de inicio de la ventilación mecánica invasiva

Una vez indicada la VMI, frecuentemente será necesaria la sedación y miorelajación del paciente antes de proceder a la intubación orotraqueal. Es importante efectuar los siguientes pasos:

1. Asegurar una preoxigenación adecuada antes y después de la intubación orotraqueal. Tras la intubación hay que comprobar que se ventilan ambos pulmones.
2. Confirmar el buen funcionamiento del respirador. Elegir el modo de ventilación: en un principio usaremos VCV.

Los parámetros básicos iniciales de la programación habitual son los siguientes:

- *Trigger* por presión 0,5-2 cmH₂O y *trigger* por flujo 1-3 L/min.
- Vmin, 7-10 L/min.
- Vt, 6-8 mL/kg. Ajustado por peso ideal*.
- FR, 12-15 rpm.
- Flujo inspiratorio, 40-80 L/min.
- Relación I:E, 1:2. Tiempo inspiratorio 0,8-1 s. Pausa inspiratoria, 0,5-2 s.
- FiO₂ > 60% de inicio. Frecuentemente del 100%.
- PEEP, 5-8 cmH₂O.

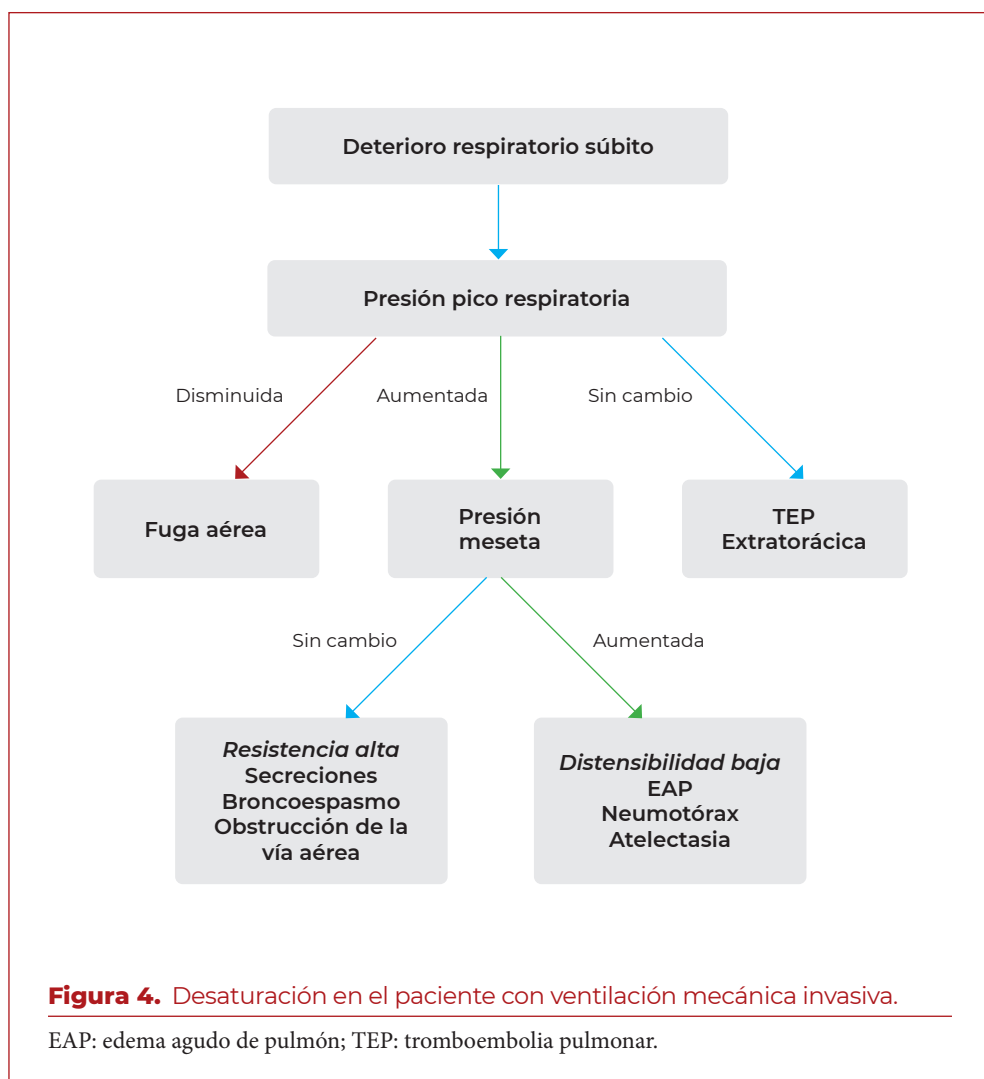
*Peso ideal teórico para calcular el Vt teórico:

– Varones: $50 + 0,91 \times (\text{altura en centímetros} - 152,4)$.

– Mujeres: $45,5 + 0,91 \times (\text{altura en centímetros} - 152,4)$.

3. Vigilar estrechamente los parámetros hemodinámicos (PA, FC) al comenzar la VMI (cambio de presiones intratorácicas, fármacos sedantes, etc.). La ventilación con presión positiva tiene efectos sobre la interacción o acoplamiento cardiopulmonar causando variaciones en la situación hemodinámica del paciente. Afecta primariamente a las condiciones del ventrículo derecho y secundariamente al ventrículo izquierdo. En términos generales tiende a producir disminución en la precarga del ventrículo derecho y un aumento en su poscarga, mientras que a nivel del ventrículo izquierdo tiende a aumentar su precarga y a disminuir su poscarga. Toda esta interacción cobrará especial relevancia en pacientes con disfunción ventricular derecha y/o izquierda y situación basal de *shock*.

4. Gasometría arterial a los 10-20 min de iniciar VMI y realizar radiografía de tórax (nos servirá para controlar posición del tubo endotraqueal).
5. Monitorización (en modo CMV) de las presiones pico y meseta o *plateau* (**Figura 4**). Monitorización de la capnografía.
6. Comprobar una adecuada sedación y analgesia, así como la adaptación del paciente al ventilador.
7. Modificar parámetros ventilatorios en función de las necesidades del paciente. Disminuir la FiO_2 para asegurar en la mayor parte de los casos una Sat de al menos el 92-94%.



3.2.3. Complicaciones de la ventilación mecánica invasiva

- Neumonía asociada al ventilador. En aquellos casos en los que aparezca más de 4 días tras el inicio de la VMI, consideraremos gérmenes de neumonía nosocomial.
- Barotrauma (neumotórax, enfisema, etc.). Utilizaremos ventilación protectora, programando Vt bajos (6-8 mL/kg), limitando la presión máxima de insuflación e incluso tolerando cierto grado de hipercapnia.
- Toxicidad por FiO₂ altas.
- Atrapamiento aéreo. Es especialmente frecuente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, por lo que se debe aumentar la espiración, incrementando el flujo inspiratorio y disminuyendo la FR.

En la **Figura 4** proponemos de forma simplificada cómo interpretar los episodios de desaturación súbitos en el paciente en tratamiento con VMI.

3.2.4. Destete

Llamamos *destete* al proceso de retirada de la VMI que eventualmente culminará con la extubación. Se realiza, una vez tratada o controlada la situación que propició la ventilación mecánica, disminuyendo fármacos sedantes y pasando a modalidades de ventilación asistida y/o de soporte, con apoyo cada vez menor del respirador.

De cara al destete y final de la extubación no existe una aproximación única. Además, dicha aproximación puede depender del paciente y del escenario clínico. En términos generales, procederemos al destete cuando la situación clínica que derivó en la VM esté controlada o corregida; inicialmente iremos disminuyendo de forma progresiva el aporte de O₂ y el soporte respiratorio en general. Se puede plantear usar VMIS o pasar directamente a ASB hasta dejar al paciente con una presión de soporte menor de 8 cmH₂O, y si el paciente lo tolera (clínica, hemodinámica y gasométricamente) se podría plantear extubarlo. Como paso previo a la extubación, con frecuencia realizaremos una prueba de respiración espontánea o de tubo en T (administrándole oxígeno con una FiO₂ un 10% mayor a la programada, desconectando el ventilador y evaluando si se mantiene la estabilidad de los parámetros clínicos, hemodinámicos y gasométricos).

4. MENSAJES CLAVE

- El paciente que necesita ventilación mecánica debe recibirla precozmente.
- Es clave seleccionar de forma adecuada el modo de ventilación. En muchos pacientes bastará con ventilación mecánica no invasiva, pero si esta fracasa jamás debe retrasarse el inicio de la ventilación mecánica invasiva.
- La ventilación mecánica no invasiva se utiliza mucho en cardiología para el tratamiento del edema agudo de pulmón. Puede ser en modo presión positiva continua en las vías respiratorias o presión positiva en la vía aérea de doble nivel. Hay que explicar la técnica al paciente, asegurar la adecuada adaptación a la interfaz y vigilar de cerca las fugas y la evolución del paciente.
- La ventilación mecánica invasiva se emplea principalmente en el *shock* cardiogénico, la parada cardiorrespiratoria o cuando el paciente presenta un bajo nivel de conciencia.
- Es fundamental controlar los parámetros hemodinámicos y realizar gasometrías seriadas para ajustar los parámetros de la ventilación mecánica.

5. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA


Chatburn RL. Fundamentals of mechanical ventilation. A short course in the theory and application of mechanical ventilators. Cleveland Heights, Ohio: Mandu Press; 2003.

MacIntyre NR, Branson RD. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008.

Núñez Gil I, Viana Tejedor A. Cardio Agudos. Madrid: CTO Editorial; 2014.

Ramos Gómez LA, Benito Vales S. Fundamentos de la ventilación mecánica. Barcelona: Marge Books; 2012.

2



TÉCNICAS:
MARCAPASOS
PROVISIONAL, BALÓN
DE CONTRAPULSACIÓN
INTRAAÓRTICO,
PERICARDIOCENTESIS

**Carolina Espejo Paeres, Tania Sonia Luque Díaz
y Pilar Jiménez Quevedo**

ÍNDICE

1. Marcapasos provisional

- 1.1. Introducción
- 1.2. Indicaciones
- 1.3. Vía de acceso
- 1.4. Material y técnica de implante
- 1.5. Programación del generador
- 1.6. Complicaciones

2. Balón de contrapulsación intraaórtico

- 2.1. Indicaciones y contraindicaciones
- 2.2. Equipamiento y técnica de implante
- 2.3. Monitorización de la curva de presión arterial
- 2.4. Modos de funcionamiento (terminología variable según fabricante)
- 2.5. Alteraciones de la morfología de la curva
- 2.6. Cuidados del paciente
- 2.7. Destete y retirada
- 2.8. Complicaciones

3. Pericardiocentesis

- 3.1. Introducción
- 3.2. Técnica

4. Mensajes clave

5. Bibliografía





1. MARCAPASOS PROVISIONAL

1.1. Introducción

La estimulación temporal tiene como objetivo la estabilización clínica y hemodinámica de aquellos pacientes con bradicardia que condiciona inestabilidad hemodinámica: pausas prolongadas, arritmias ventriculares (taquicardias ventriculares polimórficas secundarias a la prolongación del intervalo QT corregido o tormenta arrítmica) o bradicardia grave de causa reversible como puente a corrección de la causa subyacente (isquemia, fármacos, trastornos iónicos). La estimulación temporal se puede realizar de forma transcutánea con parches cutáneos o mediante la inserción de un electrodo de estimulación por vía transvenosa (método utilizado con mayor frecuencia). En la actualidad la estimulación transcutánea tiene un papel limitado, ya que es dolorosa y además resulta difícil determinar una estimulación miocárdica fiable; aunque se ha demostrado que en un entorno perioperatorio es eficaz para el tratamiento rápido de una bradicardia. Otros métodos menos empleados son el abordaje transesofágico o el catéter de estimulación en la arteria pulmonar^{1,2}.

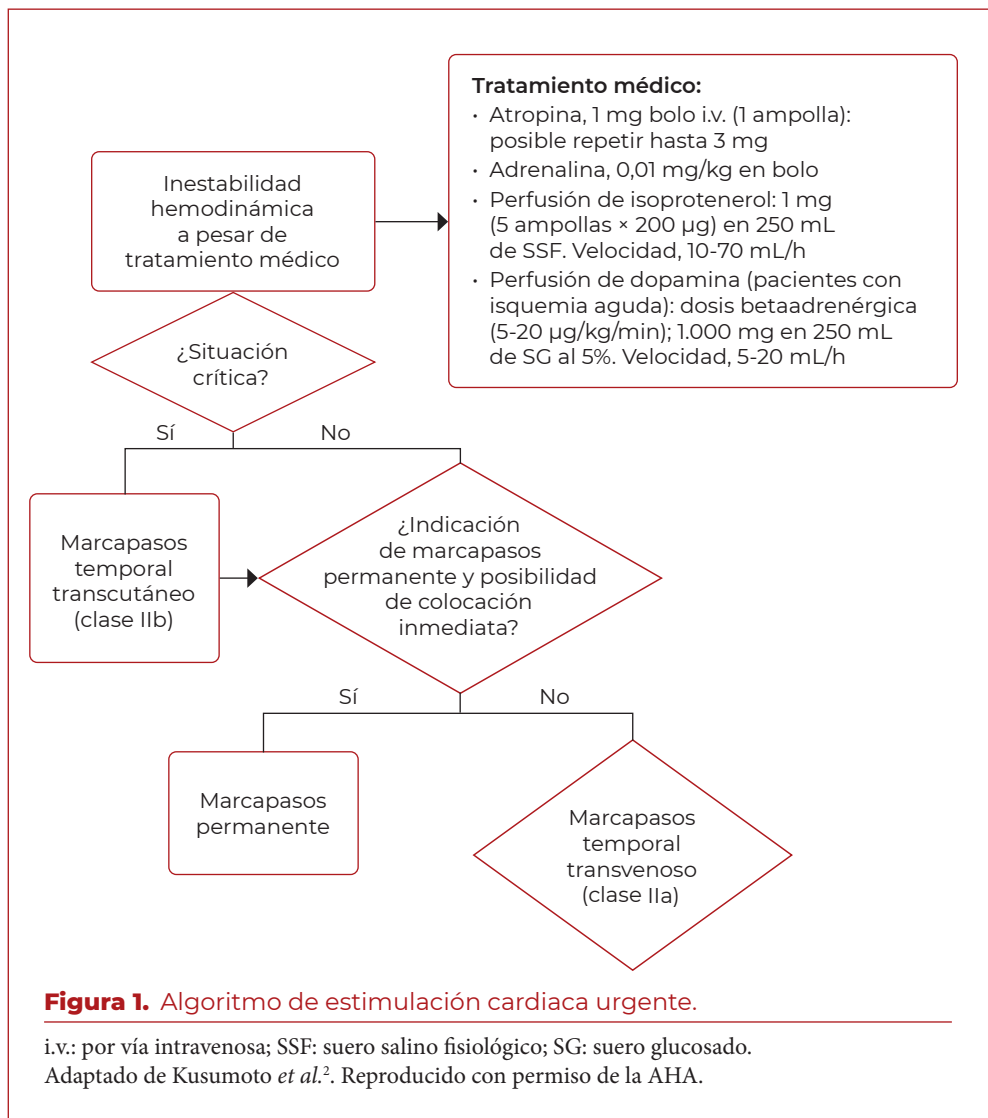
Siempre se deberá individualizar la indicación del marcapasos provisional en función de la clínica y la respuesta del paciente a las medidas conservadoras iniciales, el proceso patológico subyacente y la precocidad del implante del marcapasos definitivo.

1.2. Indicaciones

- Pacientes con bradicardia en riesgo de asistolia prolongada (particularmente las acompañadas de QRS ancho):
 - Bloqueo auriculoventricular (BAV) completo.
 - BAV de alto grado (BAV 2:1, BAV 3:1).
 - BAV de segundo grado tipo Mobitz II.
 - Bloqueo de rama alternante.

- Pacientes con disfunción sinusal y síntomas:
 - Disfunción sinusal o síndrome de bradicardia-taquicardia en pacientes con síncope, insuficiencia cardiaca o signos de bajo gasto (indicación poco común por el riesgo de efectos adversos y la posibilidad de esperar hasta la estimulación definitiva).
- Pacientes con taquicardia que requieran sobreestimulación:
 - Taquicardia ventricular polimórfica secundaria a QT largo adquirido.

En la **Figura 1** se expone el algoritmo de estimulación cardiaca urgente.



1.3. Vía de acceso

Para su implante se requiere de la canalización de un acceso venoso central. De manera general, se prefiere la vena yugular interna derecha como vía de elección, sobre todo en los casos de implante sin fluoroscopia (guiado por ecocardiograma o por monitorización electrocardiográfica), dado que presenta el acceso más directo hacia el ventrículo derecho (VD)¹. Además, se asocia a una mayor estabilidad del electrodo. El acceso femoral suele ser más rápido, pero presenta un mayor riesgo de infección y dislocación del cable. El acceso por vena subclavia es técnicamente más complejo y presenta mayor riesgo de neumotórax, así como mayor dificultad de hemostasia en el caso de punción accidental de la arteria subclavia; sin embargo, proporciona un acceso muy estable. Se recomienda guiar la punción por ecografía.

1.4. Material y técnica de implante

1.4.1. Material

- Introdutor 6 Fr. Recomendable un kit con camisa para reposicionar el cable.
- Cable de 5 Fr, mejor con balón para minimizar el riesgo de perforación ventricular.
- Clavijas de conexión.
- Generador.

En la **Tabla 1** se expone la técnica de colocación del marcapasos endovenoso y trucos prácticos.

Tabla 1. Técnica de colocación del marcapasos endovenoso y trucos prácticos

Técnica de colocación	Trucos prácticos
Acceso vascular	<ul style="list-style-type: none">• Canalización de vía venosa, preferiblemente yugular interna derecha• Colocar introductor de plástico de 5-6 Fr en vena yugular (bajo anestesia local) mediante técnica de Seldinger• Se aconseja acceso vascular guiado con ecografía
Colocación del cable en VD	<ul style="list-style-type: none">• Avanzar el cable bajo fluoroscopia (de elección, con rayo en posición anteroposterior) hasta la AD y posteriormente avanzar el cable con la punta dirigida hacia el VD (mediante suave rotación horaria)• Si no se consigue atravesar la VT, dirigir la punta del electrodo en dirección a la pared lateral de la AD y formar un bucle (evitando la torsión o anudamiento del cable), con rotación para que el bucle atravesase la VT• Posicionar el cable en el ápex de VD (dirigir la punta hacia la cara inferior). Dejar suficiente cable intracavitario para dar lugar a una forma de talón en la AD, de esta manera el cable tendrá más apoyo• Si el cable no avanza hacia el ápex con facilidad y apunta hacia el hombro izquierdo, descartar posición en el seno coronario

(Continúa)

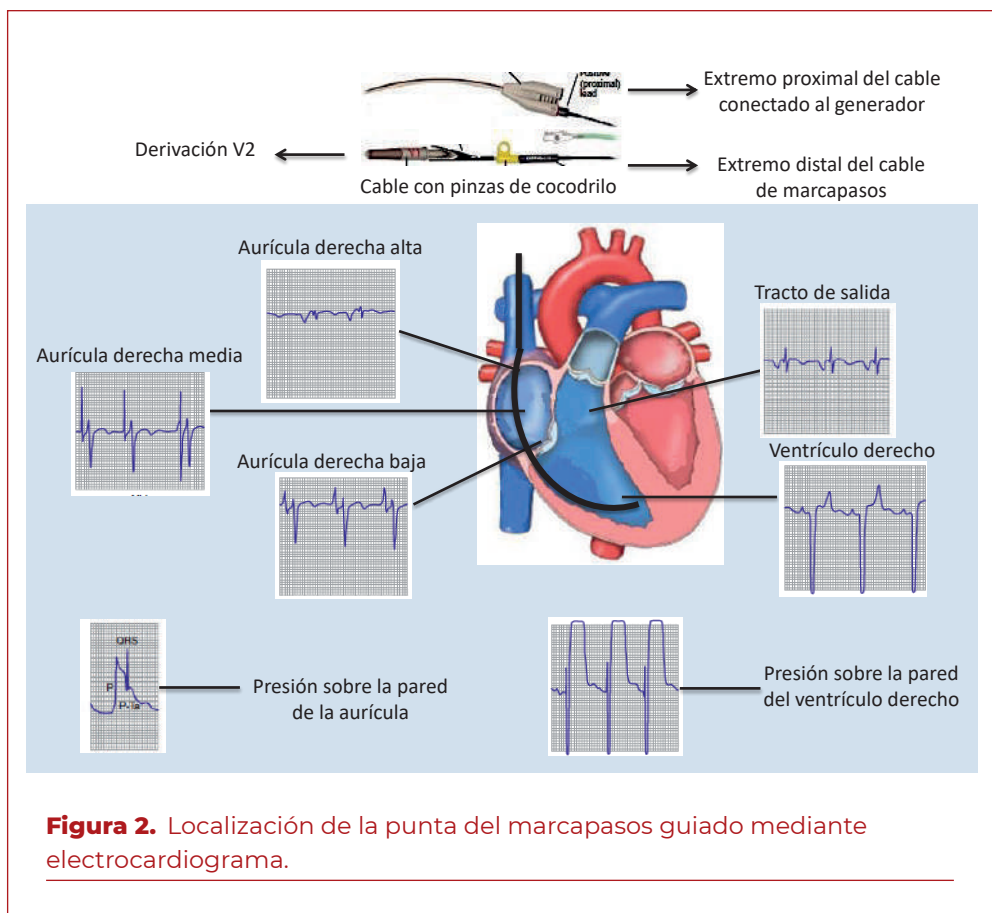
Tabla 1. Técnica de colocación del marcapasos endovenoso y trucos prácticos
(Continuación)

Técnica de colocación	Trucos prácticos
Programación del dispositivo	<ul style="list-style-type: none"> • Conectar el cable al generador a través de las clavijas de conexión: polo positivo (extremo proximal, realiza el estímulo eléctrico, rojo) y negativo (extremo distal, sentido, negro) • Comprobar sensibilidad (amplitud mínima que debe tener la señal propia del paciente para ser detectada) y umbral (el umbral de captura es la mínima cantidad de energía que es capaz de capturar la cámara estimulada, aceptable < 1,5 V) • Estimular a una FC más alta que la basal del paciente, indicándole que respire profundamente para verificar estabilidad del cable (comprobar que no se producen fallos de captura). Programar la salida a 3 V o superior y la FC entre 60 y 80 lpm
Fijación exterior del cable	<ul style="list-style-type: none"> • Cubrir los cables de marcapasos transitorios con la cobertura de plástico estéril • Suturar fijando el cable a la piel (hacer un bucle con el cable sobrante para evitar tracción accidental) • Cubrir el cable con apósito transparente
Comprobación final	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar una radiografía de tórax para verificar la posición del cable y para descartar neumotórax • Realizar un ECG de 12 derivaciones, programando el generador para conseguir estimulación durante su realización: la presencia de un BCRDHH puede sugerir malposición o perforación

AD: aurícula derecha; BCRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardiaca; VD: ventrículo derecho; VT: válvula tricúspide.

1.4.2. Colocación de marcapasos guiada por electrocardiograma

En el caso de no disponer de fluoroscopia, se puede guiar la localización del cable mediante electrocardiograma (ECG); para lo que se precisa acceso yugular o subclavio. En la **Figura 2** se detalla la metodología. Se conectan al paciente las derivaciones de las extremidades del ECG y mediante un cable con “pinzas de cocodrilo” se conecta el extremo distal del marcapasos (negativo) a una derivación precordial (p. ej., V2). Así, en V2 se registra el ECG intracavitario que localiza la situación de la punta del marcapasos según la morfología de la onda P y del complejo QRS basado en dos conceptos como el tamaño (según en la cámara que estemos) y el sentido de las fuerzas eléctricas: *a*) parte superior de la aurícula: onda P y complejo QRS negativos, onda P > QRS; *b*) parte media de la aurícula: onda P bifásica, y *c*) aurícula inferior: onda P más pequeña y positiva. *Importante:* si estamos contra la pared auricular, se registra patrón de lesión del segmento P-Ta. A medida que el electrodo pasa a través de la válvula tricúspide, la onda P se vuelve más pequeña y el complejo QRS se vuelve más grande. Cuando la punta del cable hace contacto con la pared endocárdica, el segmento ST muestra elevación. En caso



de que el marcapasos se desplace hacia la arteria pulmonar, la onda P vuelve a ser negativa y la amplitud del QRS disminuye. Para recolocar en el ápex del VD se retira el cable y se realiza un movimiento de giro.

1.5. Programación del generador

El generador se debe programar para mantener la mínima estimulación posible, por el riesgo de dependencia progresiva del paciente al marcapasos, ya que esto supone un riesgo de asistolia ante desplazamientos del cable. Una vez calculado el umbral, hay que programar la salida: amplitud de pulso (voltios) y anchura (milisegundos) tres veces por encima de este parámetro. El umbral ideal es inferior a 1 V.

1.6. Complicaciones

Las principales complicaciones son: hemorragia del acceso venoso, perforación del VD, infección y neumotórax (en acceso yugular o subclavio).

En caso de acceso yugular o femoral, la punción guiada por ecografía evita la punción arterial o de otras estructuras¹.

El implante de un marcapasos provisional incrementa el riesgo de infección del sistema definitivo. Se aconseja administrar profilaxis antibiótica empleando 1 g de cefazolina por vía intravenosa (i.v.) cada 8 h hasta completar 3 dosis (preferentemente la primera dosis antes del implante del marcapasos). En caso de pacientes alérgicos a la cefazolina, administrar 1 g de vancomicina i.v. en dosis única.

2. BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

2.1. Indicaciones y contraindicaciones

En la **Tabla 2** se exponen las indicaciones y las contraindicaciones^{3,4}.

Tabla 2. Indicaciones y contraindicaciones para la colocación del balón de contrapulsación intraaórtico

Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Shock cardiogénico (no se recomienda de rutina)• Angioplastias de alto riesgo (soporte, generalmente pacientes con disfunción ventricular): multivazo, TCI no protegido• IM con complicaciones mecánicas que derivan en shock (IIa):<ul style="list-style-type: none">– Insuficiencia mitral aguda por rotura de músculos papilares– Comunicación interventricular• Puente a tratamiento definitivo (IIa):<ul style="list-style-type: none">– Angina refractaria a tratamiento médico– Insuficiencia cardíaca refractaria– Tormenta arrítmica	<ul style="list-style-type: none">• Sepsis• Hemorragia activa• Coagulopatía• Insuficiencia aórtica de moderada a grave• Aneurisma o disección aórtica• EVP grave (excepto la previamente tratada con <i>stent</i>)

EVP: enfermedad vascular periférica; IM: infarto de miocardio; TCI: tronco común izquierdo.

2.2. Equipamiento y técnica de implante

2.2.1. Elementos incluidos en el kit del balón de contrapulsación intraaórtico

Los elementos incluidos en el kit son: balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo), dos introductores femorales (uno con salida lateral y otro sin salida), jeringa para la realización de presión negativa al balón, dos guías, aguja, alargadores de conexión para el helio y para el registro de presión.

2.2.2. Preparación e implante

1. Seleccionar volumen del balón (el diámetro del balón expandido no debe superar el 80-90% del diámetro de la aorta):
 - Según la talla del paciente (revisar la guía de tallas del dispositivo disponible en cada centro):
 - < 152 cm → volumen 20 mL.
 - 152-163 cm → volumen 30 mL.
 - 163-183 cm → volumen 40 mL.
 - > 180 cm → volumen 50 mL⁵.
2. Preparar la consola.
3. Obtener, bajo anestesia local, acceso a la arteria femoral con introductor de 8 Fr. En pacientes con *shock* cardiogénico profundo, evitar la canalización accidental de la vena.
4. Balón: conectar la válvula unidireccional, hacer vacío del balón con jeringa de 50 mL.
5. Retirar el fiador y lavar con suero salino heparinizado la luz central. Dicha luz se emplea para la introducción de la guía metálica durante la inserción y posteriormente para la monitorización de la presión arterial central.
6. La luz lateral se conectará a la consola externa cuando el catéter haya quedado ubicado en la aorta, y sirve para la entrada y salida del helio que hinchará el balón. Tras el acceso arterial se introduce una guía y sobre esta se va avanzando el balón guiado por fluoroscopia; se sitúa la punta del balón en la aorta torácica descendente, 2 a 3 cm distal a la salida de la arteria subclavia izquierda⁵.
7. Ciclado del balón: 1:1 (cada latido del corazón es asistido por el balón); 1:2 (se asiste 1 de cada 2 latidos cardiacos); 1:3, etc. Iniciar en 1:2 y observar la morfología de la curva.

2.3. Monitorización de la curva de presión arterial

2.3.1. Componentes de la curva

En la **Figura 3** se muestran los componentes de la curva:

- PAEDP (*patient end-diastolic pressure*): presión telediastólica del paciente.
- PSP (*patient systolic pressure*): presión sistólica del paciente.
- PDP (*peak diastolic pressure*): pico diastólico de presión producido por el inflado del balón al inicio de la diástole (inmediatamente antes de la muesca dicrota).
- APSP (*assisted peak systolic pressure*): presión sistólica máxima asistida por el balón.
- BAEDP (*balloon assisted end-diastolic pressure*): presión telediastólica asistida por el balón.
- DN (*dicrotic notch*): muesca dicrota. Identifica el cierre de la válvula aórtica (inicio de la diástole).

2.3.2. Morfología normal de la curva

En la **Figura 3** se muestra la morfología de la curva:

- Inflado (en diástole). Produce un pico de la presión aórtica (optimiza el PDP), aumentando el aporte de flujo sanguíneo a la circulación coronaria y cerebral. Inflado inmediatamente antes de la muesca dicrota. Regla 1: $PDP > PSP$.
- Desinflado (presistólico, fase de contracción isovolumétrica). Reduce la poscarga mejorando el gasto cardiaco. Regla 2: $PAEDP \leq BAEDP$; regla 3: $APSP < PSP^4$.

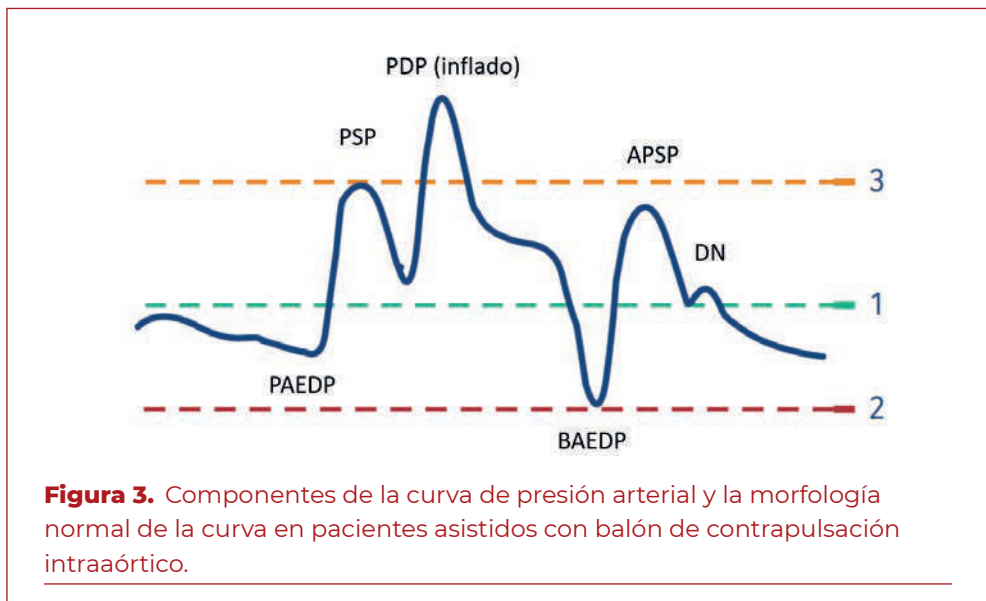


Figura 3. Componentes de la curva de presión arterial y la morfología normal de la curva en pacientes asistidos con balón de contrapulsación intraaórtico.

2.4. Modos de funcionamiento (terminología variable según fabricante)

2.4.1. Sincronización con el latido cardiaco: “autopilot mode” (modo piloto automático)

- “ECG pattern”. De elección para ritmos regulares de QRS estrecho.
- “ECG peak”. Útil en caso de frecuencia cardiaca > 130 lpm o QRS ancho.
- “A Fib”. Para ritmos irregulares.
- “A Pace o V Pace”. Emplea las espigas del marcapasos como *trigger*.
- “Arterial pressure”. Emplea la curva de presión arterial como *trigger*.
- “Internal”. Funciona de forma asíncrona, útil en parada cardiorrespiratoria.

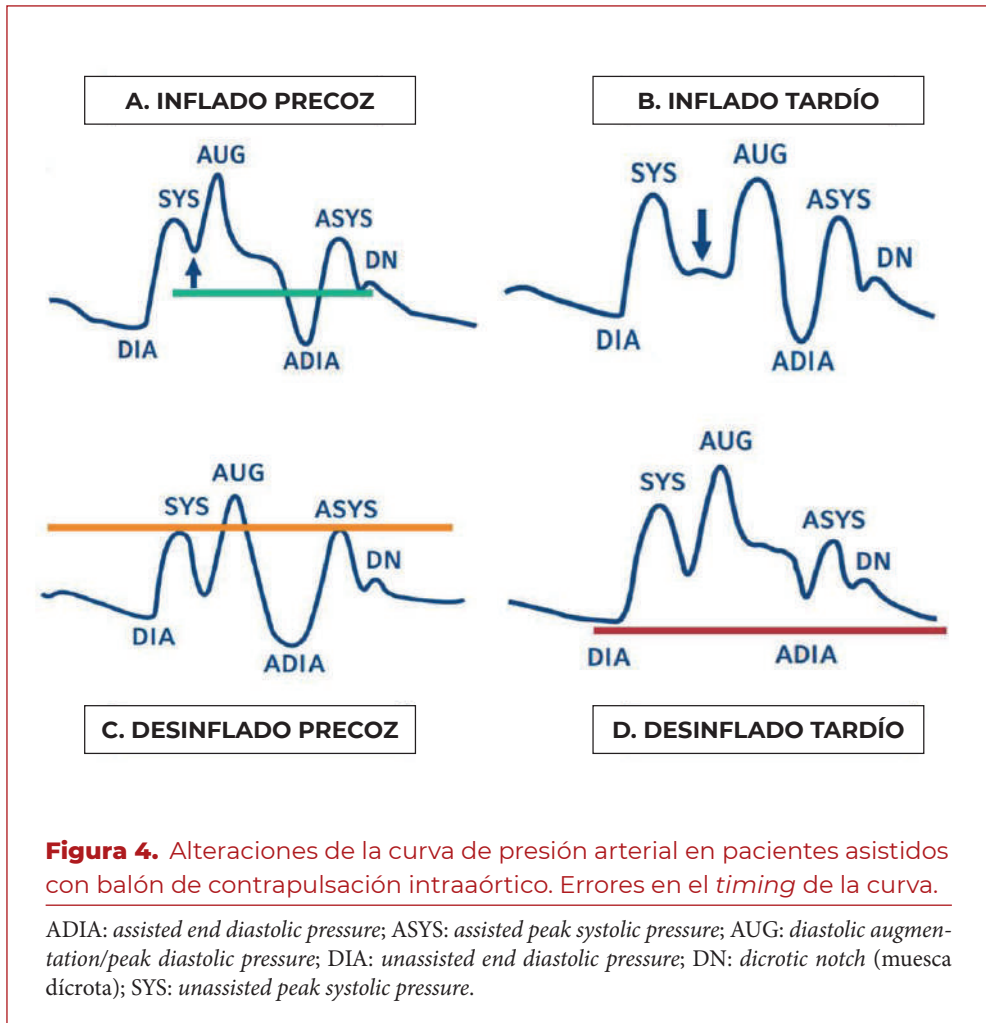
2.4.2. “Operator mode”

El operador elige sincronizar por curva de presión arterial (de elección en fibrilación auricular) o ECG (ritmos regulares).

2.5. Alteraciones de la morfología de la curva

En la **Figura 4** se muestran las alteraciones de la curva de presión arterial en pacientes asistidos con BCIAo y los errores en el *timing* de la curva en inflado precoz (**Figura 4A**), inflado tardío (**Figura 4B**), desinflado precoz (**Figura 4C**) y desinflado tardío (**Figura 4D**).

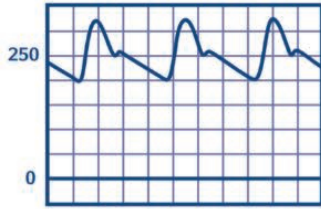
- Inflado precoz. Inflado bastante precoz con respecto a la muesca dicrota (cierre de la válvula aórtica) y no inmediatamente antes (**Figura 4A**). Consecuencias:
 - Cierre prematuro de la válvula aórtica.
 - Se reduce el gasto cardiaco.
 - Aumenta el volumen telediastólico.
 - Aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo (VI).
- Inflado tardío. Se observa la muesca dicrota entre PSP y PDP (**Figura 4B**). Consecuencias:
 - PDP inferior a la presión pico óptima.
 - Disminución en la presión de perfusión y del volumen sanguíneo a las coronarias.
- Desinflado precoz. APSP = PSP (**Figura 4C**). Se observa una curva en forma de “U” para la BAEDP. Consecuencias:
 - No se produce la reducción de la poscarga.
- Desinflado tardío: BAEDP > PAEDP (**Figura 4D**). Consecuencias:
 - Aumento de la poscarga del VI.



En la **Figura 5** se muestran las alarmas del dispositivo y los motivos.

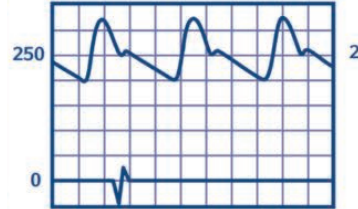
2.6. Cuidados del paciente

- Anticoagulación con heparina sódica o de bajo peso molecular a dosis terapéuticas. Para retirar el balón, suspender y esperar a que el tiempo de coagulación activada sea inferior a 180 s.
- Vigilar pulsos periféricos. Es esencial la vigilancia periódica de pulsos y perfusión, así como una eventual interconsulta precoz a cirugía vascular, durante el tiempo que dure la terapia.
- Confirmar posición del balón: radiografía, fluoroscopia, ETT/ETE (ecocardiografía transtorácica/ecocardiografía transesofágica).



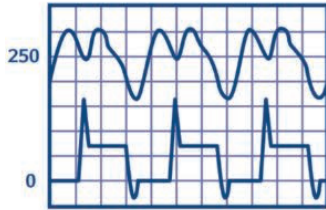
A. FALLO DE PURGADO:

- Balón no conectado



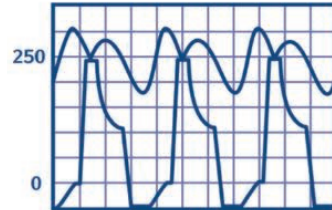
B. FALLO DE PURGADO:

- Pérdida de helio
- Fugas



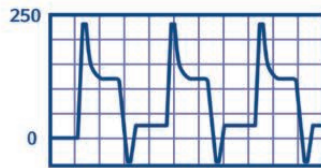
C. PRESIÓN PICO DIASTÓLICA REDUCIDA/BAJA PRESIÓN:

- Balón muy pequeño para el paciente o muy bajo en la aorta



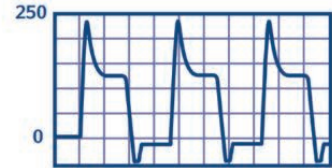
D. PRESIÓN PICO DIASTÓLICA BAJA/INFLADO MUY AMPLIO O ARTEFACTO DE DESINFLADO:

- Obstrucción parcial/angulación del catéter/vasos muy tortuosos



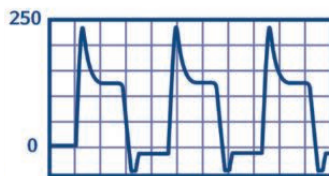
E. LÍNEA DE BASE ELEVADA:

- Angulación
- Balón parcialmente envainado, muy bajo en la aorta o muy grande



F. LÍNEA DE BASE POR DEBAJO DE CERO, POSIBLE PÉRDIDA DE HELIO:

- Fuga en las conexiones o tubuladuras
- Angulación
- Extrasístoles



G. MESETA DE PRESIÓN CUADRADA. ALTA PRESIÓN:

- Angulación del catéter o tubuladuras
- Balón muy grande para la aorta
- Posición del balón muy alta o muy baja

Figura 5. Alarmas del balón de contrapulsación intraaórtico.

2.7. Destete y retirada

- Destete: reducción gradual de 1:1 a 1:2, etc. comprobando la tolerancia hemodinámica. En pacientes muy dependientes del soporte puede ser más apropiado reducir gradualmente el porcentaje de inflado del balón.
- Retirada: conectar la válvula unidireccional al catéter y hacer vacío con la jeringa de 50 mL. Tirar del balón hasta notar que llega al introductor. Sacar en bloque balón + introductor. Compresión manual del acceso vascular.

2.8. Complicaciones

- Hemorrágicas: hemorragia a nivel del acceso, necesidad de transfusión.
- Vasculares: isquemia de miembro inferior, isquemia de órganos, amputación, trombosis venosa profunda, trombosis venosa superficial.
- Otras causas: infección a nivel del acceso, bacteriemia y sepsis, ictus.

3. PERICARDIOCENTESIS

3.1. Introducción

El pericardio es un saco de doble pared que rodea el corazón y las raíces de los grandes vasos. Está formado por dos capas (parietal y visceral) entre las que existe una pequeña cantidad de líquido, entre 15 y 50 mL. Un acúmulo mayor se considera derrame pericárdico y, según la cantidad (medida por ecocardiografía en diástole), se clasifica en leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) y grave (> 20 mm). La presentación clínica de los derrames pericárdicos depende mucho de la rapidez con que se instaure. Los derrames de instauración lenta (crónicos) pueden cursar de forma oligosintomática, mientras que los de instauración rápida (agudos) pueden producir síntomas como dolor torácico, disnea e incluso conducir a taponamiento cardiaco.

La pericardiocentesis consiste en el drenaje del líquido pericárdico mediante la punción percutánea con aguja del pericardio parietal. Es el tratamiento de elección del derrame pericárdico grave, sobre todo si existe taponamiento cardiaco: situación en la que se precisa de manera urgente (indicación de clase I)⁶. En este caso, la evacuación del líquido pericárdico produce una mejoría hemodinámica inmediata. Otras indicaciones son el tratamiento de derrames crónicos graves o el drenaje para un diagnóstico etiológico.

Salvo en casos de riesgo vital extremo, la pericardiocentesis se debe realizar guiada por ecocardiograma o fluoroscopia. En los casos en que el líquido pericárdico no se encuentre libre o esté localizado en una posición lateral o posterior, el abordaje quirúrgico suele ser más seguro⁶.

3.2. Técnica

3.2.1. Material

- Aguja subcutánea y jeringa con anestésico local.
- Kit para pericardiocentesis: aguja, dilatador, guía de punta blanda en J y catéter multiperforado en doble J (*pigtail*).
- Llave de tres pasos y bolsa colectora.

3.2.2. Pasos previos

Una vez establecida la indicación, si la situación clínica lo permite, se debe obtener el consentimiento informado del paciente. Asimismo, hay que realizar un análisis básico con coagulación y hemograma y revisar el uso previo de anticoagulantes, corrigiendo la coagulopatía si se requiere: protamina en casos de heparina no fraccionada, plasma fresco congelado en INR > 1,5, transfusión de hematíes y de plaquetas en caso de anemia grave o trombocitopenia menor de 50.000/ μ L. Monitorizar al paciente y colocarlo en posición supina a 30-45°. Se debe realizar una ETT a pie de cama para establecer la vía de abordaje: la localización más adecuada para realizar la punción es el punto de la superficie corporal donde el derrame esté más próximo al transductor y la recogida de líquido sea máxima (en la mayor parte de los casos, subxifoideo o apical). En la **Figura 6** se muestran las vías de abordaje y la trayectoria de la aguja.

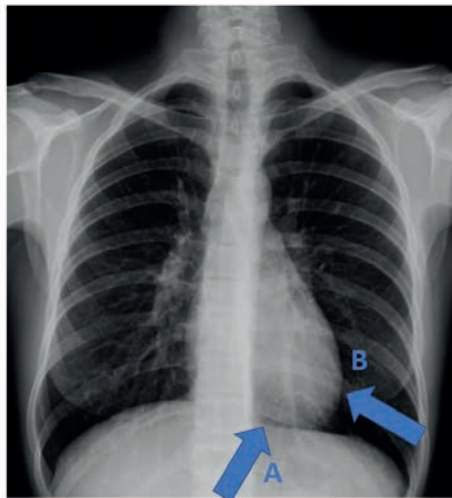


Figura 6. Vías de abordaje para pericardiocentesis y trayectoria de la aguja.

A: acceso subxifoideo; B: acceso apical.

A continuación, hay que preparar el campo para que esté en condiciones de asepsia. Si se considera necesario, se puede medicar previamente al paciente con morfina (3 mg i.v.), fentanilo (0,05-0,15 mg) o midazolam (1 mL).

3.2.3. Punción

Localizar el punto de punción y administrar anestesia local. En el caso de la punción subxifoidea, si utilizamos guía ecocardiográfica, la trayectoria de la aguja se define por la angulación del transductor del ecógrafo y debe evitar estructuras vitales como el hígado, el miocardio, el pulmón, la arteria mamaria interna (a 3-5 cm del borde paraesternal) y el haz vascular en el margen inferior de cada costilla. En caso de que nos guiemos por fluoroscopia, la zona de punción se localiza en el ángulo formado por el apéndice xifoides del esternón con la correspondiente costilla del lado izquierdo (ángulo costoxifoideo). La punción se realizará a 1 cm por debajo de la costilla. Inicialmente la dirección de la aguja será perpendicular hasta sobrepasar el borde inferior de la costilla (en torno a 1 cm); posteriormente cambiaremos la angulación de la aguja hasta que forme un ángulo de unos 20° con la pared del abdomen y dirigiremos la aguja hacia el hombro izquierdo del paciente. El avance de la aguja hacia el pericardio se realiza ejerciendo aspiración continua, lo que nos permite identificar rápidamente el momento en que se accede al espacio pericárdico al obtener en la jeringa líquido pericárdico. También es útil inyectar pequeñas cantidades de medio de contraste diluido, hasta que se pueda aspirar el líquido pericárdico. En el caso del abordaje apical, se punciona 1-2 cm lateral al ápex (entre el quinto y el séptimo espacio intercostal), avanzando por el borde superior de la costilla. En este caso es fundamental guiar el procedimiento por ecocardiograma. También es útil conectar la aguja de punción a una derivación electrocardiográfica monopolar (p. ej., V1) y prestar atención continua a la derivación electrocardiográfica a la que hemos conectado la aguja de punción. La punción del pericardio no suele producir ninguna alteración electrocardiográfica; sin embargo, si la punción del epicardio se acompaña de una elevación marcada del segmento ST, debemos retirar la aguja de punción.

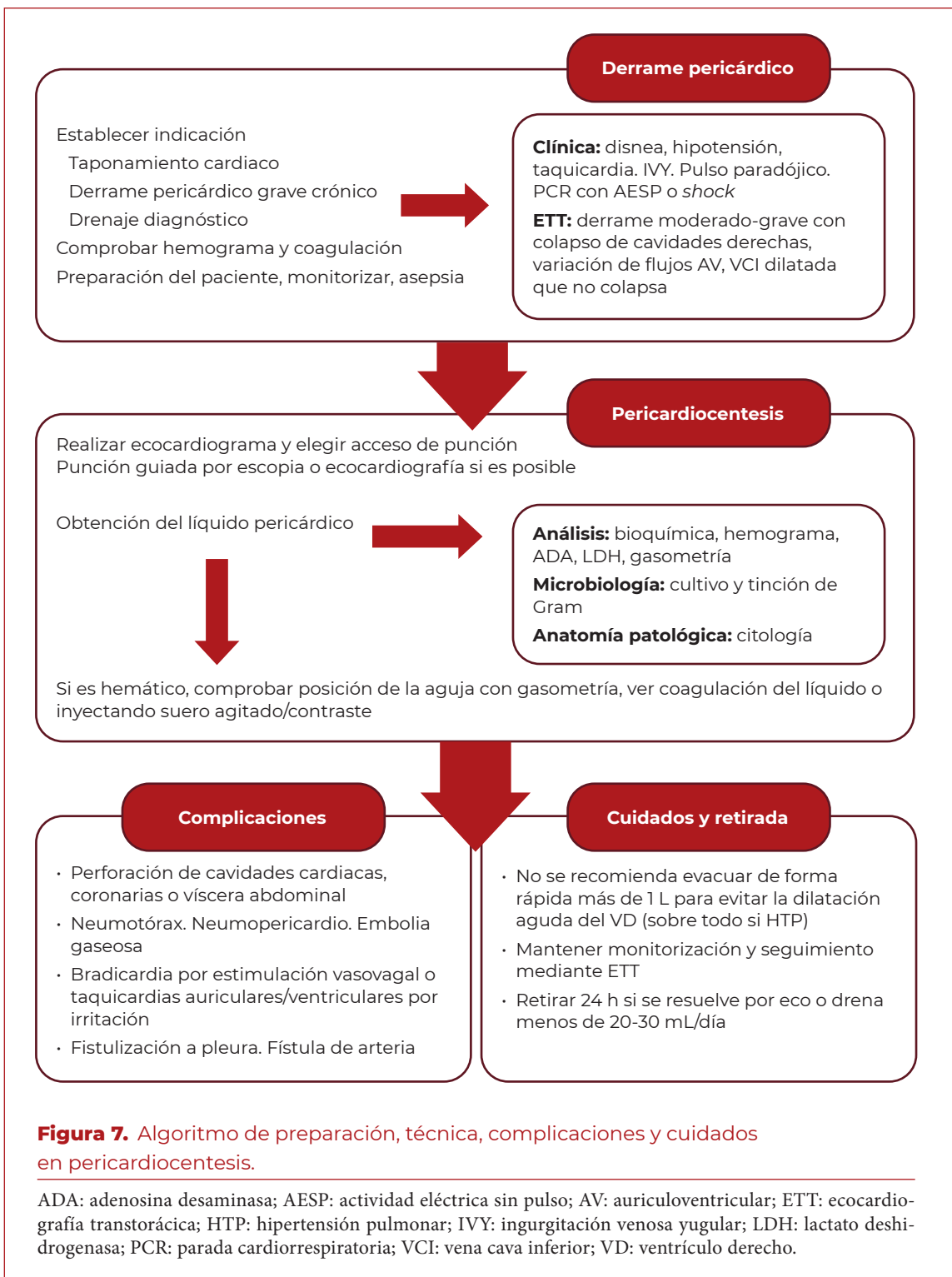
Si el líquido aspirado es de aspecto hemático, se debe comprobar que se trata de líquido pericárdico (y por tanto la punta de la aguja se encuentra en la cavidad pericárdica y no se ha punccionado el VD). Para ello es muy útil depositar el líquido obtenido en un recipiente o compresa quirúrgica y comprobar que no coagula. También se puede realizar una gasometría y comparar su resultado con el de una gasometría basal del paciente. En su defecto, se puede inyectar 3 mL de suero salino agitado o contraste y objetivar con ETT o fluoroscopia dónde se deposita. Una vez se confirma la posición correcta de la aguja en el espacio pericárdico se introduce la guía. Si siguen existiendo dudas se debe comprobar dónde se dirige la guía (mediante ecocardiograma o por fluoroscopia, donde el trayecto correcto debe ser rodeando al pericardio; si se dirige en la trayectoria de tracto de salida de VD y arteria pulmonar hacia la periferia del pulmón, debe hacernos sospechar punción del VD). A continuación, se introduce el dilatador y tras ello el catéter multiperforado *pigtail*. Una vez alcanzada la posición correcta del catéter, se aspira

(preferiblemente primero con jeringa) y, cuando se documenta por ecocardiografía que ya queda una cuantía leve de derrame pericárdico, se conecta el catéter con la llave de tres pasos y esta a la bolsa de drenaje (sin presión negativa para evitar efecto sobre el VD). Por último, se fija el catéter con una seda y se coloca un apósito en la zona donde está posicionado el catéter⁶.

3.2.4. Complicaciones

En la **Figura 7** se expone el algoritmo de preparación, técnica, complicaciones y cuidados en pericardiocentesis.

La tasa de complicaciones mayores en pericardiocentesis guiadas con eco y radioscopia es menor del 2%. La complicación más grave relacionada con la pericardiocentesis es la perforación cardiaca, la punción de estructuras vasculares (arterias coronarias, mamaria interna, arterias intercostales) y el neumotórax. La punción del VD con la aguja, al ser esta de calibre fino, no suele tener consecuencias graves; sin embargo, si hemos atravesado el VD y avanzamos el dilatador, al retirarlo puede producirse una hemorragia masiva por perforación cardiaca. En esta situación se recomienda —una vez que sabemos que se encuentra en el VD (muy importante el diagnóstico precoz)— dejarlo en esa posición y enviar al paciente a cirugía urgente. En casos de cirugía urgente no disponible, en los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica existe la posibilidad de dejar el dilatador en el VD y realizar una punción pericárdica correcta con extracción del derrame para su estabilización, y posteriormente se realizará la cirugía para extraer el catéter del VD. La perforación de arterias intercostales o de la arteria mamaria puede requerir cirugía urgente por hemorragia no controlable. El neumotórax puede requerir drenaje con tubo de tórax en casos de colapso pulmonar.



4. MENSAJES CLAVE

- Para el implante de marcapasos transitorio, el acceso yugular interno derecho es de elección y se recomienda guiar por ecografía.
- A la hora de programar el marcapasos se debe intentar la mínima estimulación para evitar la dependencia y el consiguiente riesgo de asistolia ante la movilización del cable.
- El balón de contrapulsación intraaórtico tiene un papel relevante como soporte hemodinámico en intervencionismo complejo y como puente a tratamiento definitivo en pacientes con complicaciones mecánicas de infarto, angina refractaria o tormenta arrítmica.
- Es importante familiarizarse con la morfología normal de la curva de presión del balón de contrapulsación intraaórtico para detectar errores en el inflado y desinflado del balón.
- La indicación de pericardiocentesis depende de la repercusión clínica y no de la cuantía, ya que en derrames de rápida instauración el paciente puede verse comprometido hemodinámicamente a pesar de una cuantía de derrame menor que grave.
- El acceso de elección para la pericardiocentesis es el subxifoideo y el procedimiento debe guiarse por ecocardiografía o por fluoroscopia si la situación clínica del paciente lo permite.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz Díaz-Miguel R, Gómez Grande ML. Temporary internal pacing. *Med Intensiva*. 2014;38:575-9.
2. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, *et al*. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2019;140:e382-482.
3. Khan TM, Siddiqui AH. Intra-Aortic Balloon Pump. Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing; 2020.
4. Parissis H, Graham V, Lampridis S, Lau M, Hooks G, Mhandu PC. IABP: history-evolution-pathophysiology-indications: what we need to know. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11:122.
5. Hernández-Estrada S, González Chon O, García S, Arriaga Gracia J. Balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC). Efectos hemodinámicos e indicaciones. *Artemisa en línea*. 2007;14:64-70.
6. Adler Y, Charron P, Imazio M, *et al*. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36:2921-64.

3



ECOCARDIOGRAFÍA DE URGENCIA. ECOGRAFÍA PULMONAR

**Andrea Teira Calderón, Ignacio Santiago Setién
y José Antonio Vázquez de Prada Tiffe**

ÍNDICE

1. Ecocardiografía y ecografía pulmonar dirigidas en el paciente crítico

- 1.1. Ecocardiografía de urgencia
- 1.2. Ecografía pulmonar

2. Contextos clínicos de la ecocardiografía de urgencia

- 2.1. Parada cardiorrespiratoria
- 2.2. *Shock* o inestabilidad hemodinámica
- 2.3. Dolor torácico
- 2.4. Disnea aguda

3. Aspectos prácticos de la evaluación ecocardiográfica del paciente crítico

- 3.1. Función ventricular izquierda
- 3.2. Tromboembolia pulmonar y ventrículo derecho
- 3.3. Taponamiento cardíaco
- 3.4. Ecografía en la evaluación del síndrome aórtico agudo
- 3.5. Ecografía en la evaluación de las valvulopatías agudas
- 3.6. Valoración ecocardiográfica de la volemia

4. Ecografía pulmonar

- 4.1. Pulmón aireado
- 4.2. Pulmón húmedo
- 4.3. Derrame pleural
- 4.4. Consolidación

5. Implicaciones de la COVID-19 para la realización de ecocardiografía

6. Mensajes clave

7. Bibliografía





1. ECOCARDIOGRAFÍA Y ECOGRAFÍA PULMONAR DIRIGIDAS EN EL PACIENTE CRÍTICO

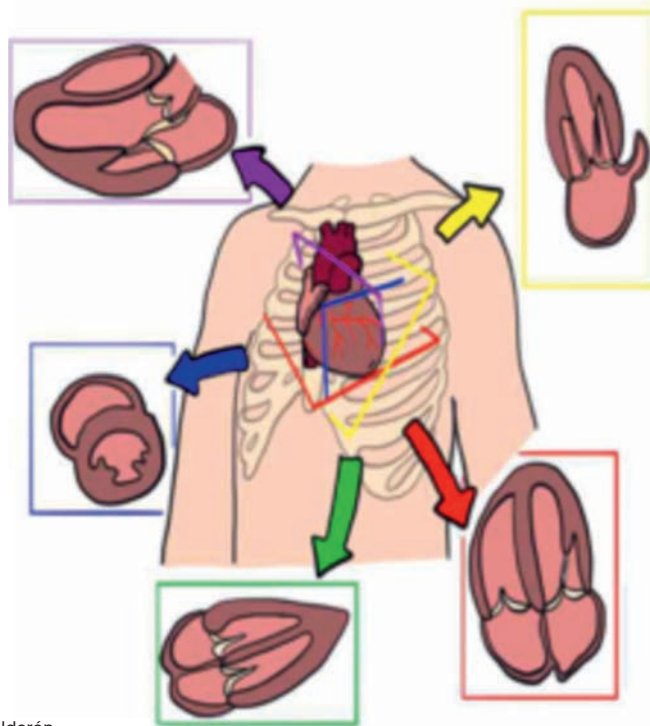
1.1. Ecocardiografía de urgencia

Es una técnica rápida, no invasiva y dirigida, que busca descartar las principales patologías que pueden comprometer la vida del paciente. Para ello se emplean aparatos de ecocardiografía que se diferencian en portátiles o de bolsillo, según su grado de portabilidad. Esto permite disponer de ellos de manera inmediata, integrando la ecografía en la exploración física inicial con toda la información que aporta.

En la ecografía urgente se emplean fundamentalmente las modalidades bidimensional y Doppler color. La ecografía bidimensional da información estructural y funcional del corazón integrando imágenes obtenidas desde diferentes planos, mientras que la ecografía Doppler color evalúa la dirección y características del flujo.

En el contexto de la urgencia, los planos y las ventanas acústicas de mayor interés son los que se muestran en la **Figura 1**.

- Ventana subcostal. Resulta fundamental en la ecografía urgente por su fácil acceso, en el paciente en decúbito supino, y la gran cantidad de información que aporta (destaca la detección de derrame pericárdico y la evaluación rápida de la volemia).
- Ventanas paraesternal y apical. Son muy útiles para valorar la función ventricular izquierda; la relación de tamaño entre el ventrículo izquierdo (VI) y el ventrículo derecho (VD) y la posición y movimiento del septo interventricular, así como la presencia de valvulopatías.
- Ventana supraesternal. Permite evaluar el arco aórtico.



©Dra. Teira Calderón

Figura 1. Principales planos de la ecografía transtorácica.

Eje largo del plano paraesternal (morado); eje corto del plano paraesternal (azul); apical de 4 cámaras (rojo); apical de 2 cámaras (amarillo); subcostal (verde).

1.2. Ecografía pulmonar

Esta técnica ha experimentado un crecimiento exponencial en el área de las urgencias cardiovasculares por ser una técnica no invasiva, rápida y a pie de cama que proporciona información clínica muy relevante. En el paciente cardiovascular agudo resulta de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de la disnea, en el diagnóstico, monitorización y cuantificación del líquido extravascular pulmonar, en la insuficiencia cardíaca y en los síndromes coronarios agudos.

El transductor se coloca perpendicular al espacio intercostal y la exploración se realiza sistemáticamente dividiendo cada hemitórax en 6 zonas: anteriores, laterales y posteriores que a su vez se subdividen en superiores e inferiores utilizando la línea axilar anterior, la axilar posterior y la mamilar (**Figura 2**).

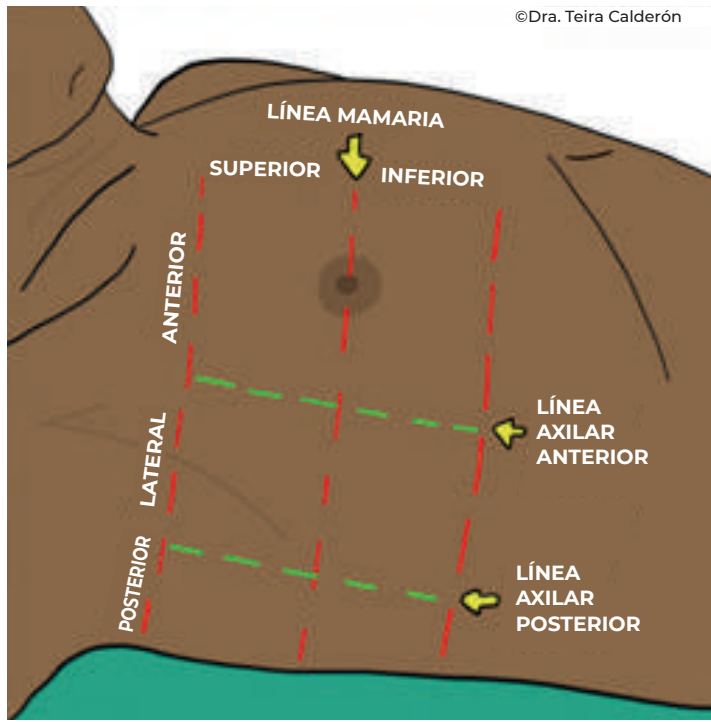


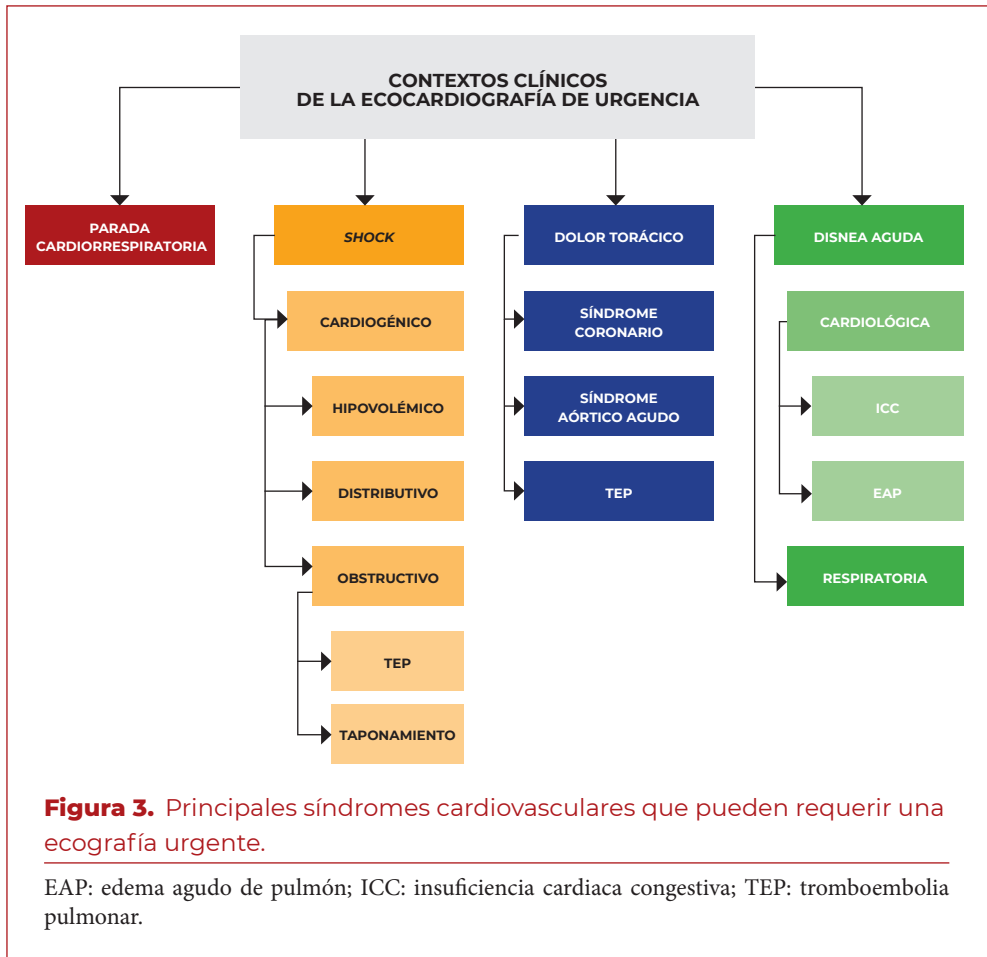
Figura 2. Principales planos de la exploración ecográfica pulmonar.

2. CONTEXTOS CLÍNICOS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA DE URGENCIA

Tal como se muestra en la **Figura 3**, los principales motivos que pueden requerir la realización de una ecografía en el paciente crítico cardiovascular son: inestabilidad hemodinámica o *shock*, parada cardiorrespiratoria (PCR), disnea aguda y dolor torácico^{1,2}.

2.1. Parada cardiorrespiratoria

En esta situación buscamos descartar las causas de PCR potencialmente tratables, fundamentalmente tromboembolia pulmonar (TEP) y taponamiento cardiaco. Es importante resaltar el plano subcostal por su fácil acceso, en decúbito supino, y la valiosa información que aporta. En caso de recuperación del ritmo se debe explorar, además, la presencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad, pues la cardiopatía isquémica es la principal causa de PCR del adulto.



2.2. Shock o inestabilidad hemodinámica

Se caracteriza por hipotensión arterial, alteración del nivel de conciencia, hipoperfusión y fallo multiorgánico. Existen cuatro patrones de *shock*: hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo. La ecografía ayuda a identificar el patrón predominante para optimizar el manejo del paciente.

2.2.1. Shock cardiogénico

Debemos evaluar de manera cualitativa la función ventricular, preferiblemente desde los planos apical y paraesternal, diferenciando entre función normal, hiperkinética o con hipocinesia más o menos grave. Además, hay que valorar si la disfunción es global o segmentaria. También es posible detectar regurgitaciones valvulares agudas o complicaciones mecánicas tras infarto.

2.2.2. Shock hipovolémico

Es característico encontrar un VI hiperdinámico con colapso sistólico de la cavidad y, por ventana subcostal, una vena cava inferior (VCI) pequeña y con colapso inspiratorio.

2.2.3. Shock distributivo

Está fundamentalmente representado por el *shock séptico*. Aunque se considera un estado hiperdinámico con gasto cardiaco normal, puede coexistir con disfunción ventricular (en relación con hipotensión o acidosis, entre otras). Por ello, hay que valorar la función ventricular y las presiones de llenado.

2.2.4. Shock obstructivo

Encontramos aquí el taponamiento y la TEP.

- Taponamiento cardiaco. El derrame pericárdico consiste en la acumulación de líquido en el espacio pericárdico. Para hablar de taponamiento cardiaco debe existir, además, compromiso hemodinámico. Cursa con hipotensión, taquicardia, aumento de la presión venosa yugular y pulso paradójico. Se valora preferiblemente por vía subcostal, donde se ve el líquido en torno a las estructuras cardiacas y datos de compresión: colapso de cavidades derechas y VCI dilatada.
- TEP aguda. Puede presentarse de múltiples maneras que van desde la disnea súbita al *shock* y la PCR. La TEP provoca una sobrecarga brusca del VD que se observa ecográficamente como dilatación y disfunción, aplanamiento septal sistólico por sobrecarga de presión, y dilatación y pérdida de colapso inspiratorio de la VCI por aumento de presiones de llenado.

2.3. Dolor torácico

2.3.1. Isquemia miocárdica

Es la principal causa de PCR en el adulto y, por ello, es importante valorar la función ventricular global y la presencia o ausencia de alteraciones segmentarias.

2.3.2. Síndrome aórtico agudo

Incluye la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Esta posibilidad ha de tenerse en cuenta especialmente en pacientes de riesgo (válvula aórtica bicúspide, dilatación de aorta ascendente o aortopatías).

2.4. Disnea aguda

Hay que diferenciar la de origen cardiológico de la de origen pulmonar, para lo que haremos uso de la ecocardiografía y de la ecografía pulmonar.

2.4.1. Disnea aguda cardiológica

De menor a mayor gravedad encontramos la insuficiencia cardiaca, el edema agudo de pulmón y el *shock* cardiogénico. A nivel cardiaco, la ecografía valora la función ventricular y valvular. A nivel pulmonar debemos evaluar la presencia de edema intersticial que se aprecia en forma de artefactos conocidos como *líneas B*.

2.4.2. Disnea aguda pulmonar

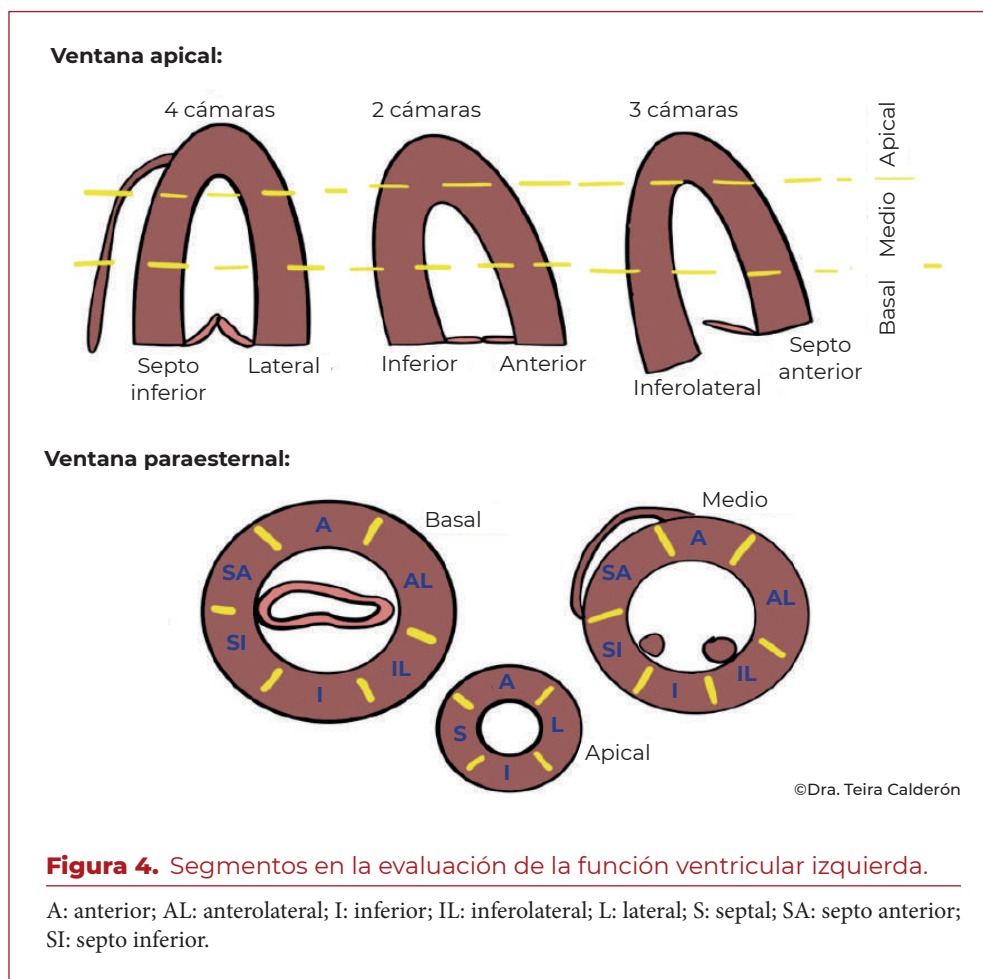
Puede deberse a diferentes causas, entre las que se encuentran la TEP (ya comentada), el neumotórax, la neumonía, el derrame pleural, etc. Cada afectación pulmonar cursa con un patrón típico en la ecografía que comentaremos al final de este capítulo.

Como ya se ha visto, la ecocardiografía de urgencia debe interpretarse en el contexto clínico específico del paciente crítico y centrarse en descartar las principales urgencias cardiovasculares. A continuación, veremos de manera más detallada los diferentes aspectos que hay que evaluar al realizarla.

3. ASPECTOS PRÁCTICOS DE LA EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL PACIENTE CRÍTICO

3.1. Función ventricular izquierda

La evaluación de la función ventricular izquierda es fundamental en pacientes hemodinámicamente inestables donde, como ya se ha comentado, una de las posibles causas de *shock* es el fallo de la bomba. En el contexto de la urgencia debemos hacer una estimación visual de la fracción de eyección (FE) del VI mediante el análisis global de los distintos planos ecocardiográficos, fundamentalmente paraesternal y apical. Hay que analizar individualmente el grado de engrosamiento para cada segmento de la pared miocárdica y realizar una estimación global de la FE (**Figura 4**). Así, se diferencian cinco categorías: normocinesia o movilidad conservada; hipocinesia o engrosamiento escaso del miocardio; acinesia o ausencia de engrosamiento miocárdico; discinesia o movimiento del músculo en dirección opuesta a la esperada, e hipercinesia o movilidad aumentada.



3.2. Tromboembolia pulmonar y ventrículo derecho

El *gold standard* para el diagnóstico de la TEP es la angiografía por tomografía computarizada (TC) de arterias pulmonares. No obstante, dado su carácter no invasivo rápido, la ecografía transtorácica (ETT) es una prueba muy útil tanto para el diagnóstico como para el pronóstico y control evolutivo de los pacientes.

Se estima que en torno a un 30-40% de los pacientes con TEP presentan afectación ecocardiográfica de cavidades derechas: porcentaje que aumenta en caso de TEP bilateral o masiva³. Así, en el caso de un paciente inestable hemodinámicamente, la ausencia de alteraciones en el VD en la ecocardiografía puede descartar la TEP como causa etiológica de manera razonable.

En la **Figura 5** se muestran los hallazgos ecocardiográficos en la TEP.

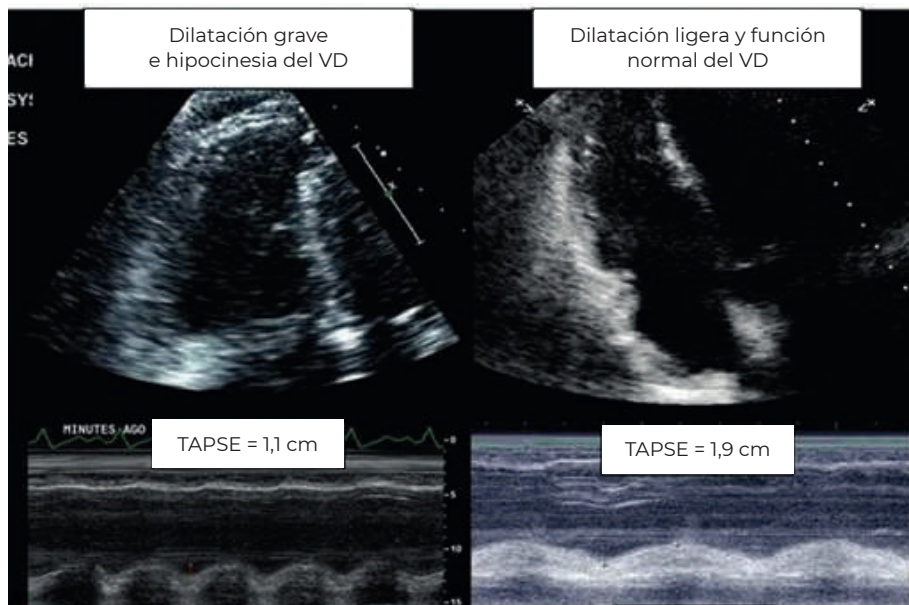


Figura 5. Evaluación por ecografía transtorácica de una tromboembolia ventricular masiva antes y después del tratamiento de fibrinólisis.

Izquierda: antes del tratamiento se aprecia dilatación del ventrículo derecho con disfunción cuantificada mediante TAPSE. Derecha: mejoría de todos los parámetros después de la trombólisis.

TAPSE: *tricuspid annular plane systolic excursion* (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo); VD: ventrículo derecho.

Reproducido de Brittain EL, Janz DR, Monahan KJ, Sevin CM. Acute improvement in right ventricular function after treatment of presumed massive pulmonary embolism with thrombolytics. *Pulm Circ.* 2012;2:522-4.

Con permiso de SAGE Publications, Ltd.

3.2.1. Dilatación del ventrículo derecho

Relación VD/VI > 0,9 (> 40 mm a nivel basal en plano apical de 4 cámaras) con una sensibilidad del 80% para diagnosticar TEP. No obstante, presenta una baja especificidad, ya que puede ser secundario a múltiples causas.

3.2.2. Disfunción del ventrículo derecho

Destaca por su sencillez el cálculo del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE, *tricuspid annular plane systolic excursion*). En orientación de 4 cámaras, pasamos una línea de modo M a través del anillo tricuspídeo y medimos su

desplazamiento sistólico. Los valores normales son superiores a 17 mm y un valor inferior es muy específico para definir una mala función ventricular derecha.

3.2.3. Signo de McConnell

Consiste en hipocinesia de la pared libre del VD, con motilidad preservada a nivel apical. Es un signo poco sensible, pero con alta especificidad, que ayuda a diferenciar la disfunción derecha aguda de la TEP con casos de hipertensión pulmonar crónica, en los que la disfunción suele ser más global.

3.2.4. Trombo en cavidades derechas o trombo a nivel de las arterias pulmonares

Hallazgos poco frecuentes pero que confirman el diagnóstico de TEP.

3.2.5. Dilatación de la vena cava inferior

La dilatación de la VCI se traduce en un aumento de las presiones a nivel de la AD.

Cabe destacar que la evaluación mediante ETT es indispensable en todos los pacientes con TEP clasificados como de riesgo alto y riesgo intermedio, ya que se emplea para estratificar el pronóstico de la enfermedad y puede ser necesaria de cara a decidir el tratamiento que se va a administrar.

3.3. Taponamiento cardiaco

La ETT es la técnica de referencia para la evaluación urgente del derrame y el taponamiento cardiaco y la mejor ventana para hacerlo es la subcostal (**Figura 6**).

El *derrame pericárdico* aparece como un área anecoica adyacente a las estructuras cardiacas y se clasifica en leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) y grave (> 20 mm); aunque, en caso de ser secundario a cirugías o procedimientos percutáneos, puede estar más localizado.

Cuando el derrame pericárdico condiciona taponamiento, se observan los siguientes hallazgos patológicos:

- Colapso sistólico de la aurícula derecha (AD): es el dato más sensible de taponamiento, y traduce la presencia de un aumento de la presión intrapericárdica por encima de la presión de la AD. Sin embargo, es un signo poco específico y puede observarse colapso sin taponamiento en caso de presiones relativamente bajas en la AD.

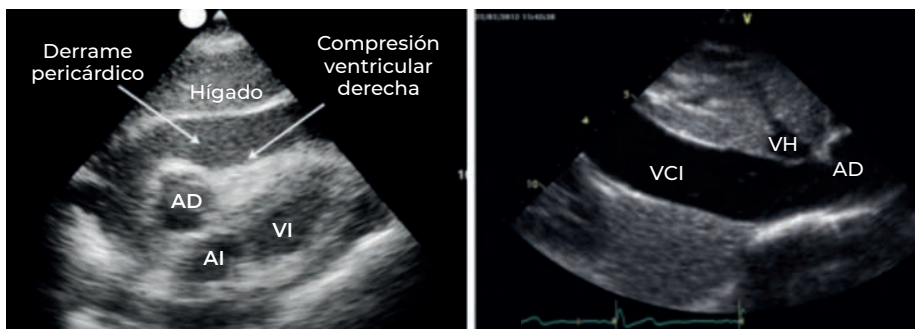


Figura 6. Imágenes de ecografía transtorácica bidimensional por ventana subcostal.

Izquierda: derrame pericárdico en torno a las estructuras cardiacas con colapso ventricular derecho (tomado de Goodman A, Perera P, Mailhot T, Mandavia D. The role of bedside ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Emerg Trauma Shock.* 2012;5:72-5). Derecha: vena cava inferior dilatada (tomado de Kim JJ, Cho KI, Kang JH, *et al.* Isolated dilatation of the inferior vena cava. *Korean J Intern Med.* 2014;29:241-5). Con permiso.

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VCI: vena cava inferior; VH: vena hepática; VI: ventrículo izquierdo.

- Colapso diastólico del VD. Es menos sensible que el colapso de la AD, pero mucho más específico. Puede atenuarse en casos de hipertrofia del VD o enfermedades infiltrativas.
- Colapso de cavidades izquierdas. Es mucho menos frecuente. Aparece en casos de derrame pericárdico localizado como en hematomas pericárdicos durante el postoperatorio cardiaco.
- Dilatación de la VCI con colapso inspiratorio < 50%. Es un dato sensible, aunque poco específico, de taponamiento y traduce un aumento de presiones a nivel de la AD.
- Interdependencia ventricular. Es el equivalente ecocardiográfico al pulso paradójico y es secundario a la limitación del volumen intracardiaco por el aumento de la presión intrapericárdica. Esto lleva a una disminución en inspiración del volumen de llenado de VI con aumento del volumen de VD (desplazándose el septo hacia VI en diástole y hacia VD en sístole). Esta situación se invierte en espiración (con normalización del movimiento septal). En cuanto a los flujos, en el taponamiento observamos una “exageración de lo fisiológico” con un incremento marcado de flujos derechos y reducción de flujos izquierdos con la inspiración.

Para diferenciar el derrame pericárdico del pleural debemos tomar como referencia la aorta torácica descendente. El derrame pericárdico aparece anterior a esta, mientras que el derrame pleural aparece a nivel posterior.

Pericardiocentesis con control ecográfico: la ecografía no solo tiene utilidad en el diagnóstico del taponamiento, sino también en su tratamiento. Permite determinar con precisión la cuantía del derrame, su distribución y su profundidad, por lo que nos ayuda a guiar con seguridad la punción evitando complicaciones y a evaluar inmediatamente el resultado.

3.4. Ecografía en la evaluación del síndrome aórtico agudo

El síndrome aórtico agudo es una de las principales urgencias cardiovasculares, ya que tiene una alta mortalidad. Por lo general se presenta como un cuadro de dolor torácico intenso que en ocasiones se puede confundir con un síndrome coronario agudo, por lo que la evaluación ecográfica de la raíz aórtica debería formar parte de todo examen ecocardiográfico en un paciente con dolor torácico (**Figura 7**).

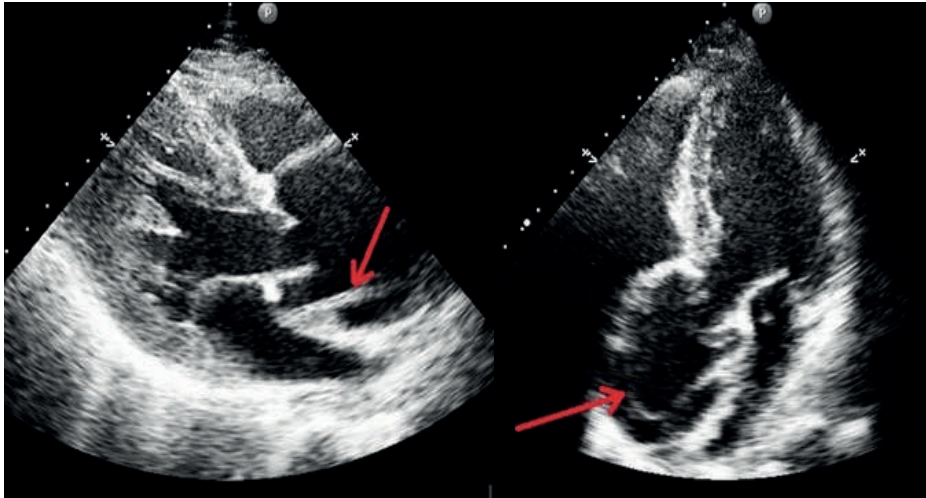


Figura 7. Ecografía transtorácica bidimensional por ventana paraesternal (izquierda) y apical (derecha) que muestran dilatación de la raíz aórtica con desprendimiento intimal de la aorta y *flap* diastólico (flechas rojas).

Para su diagnóstico puede requerir la combinación de varias pruebas de imagen (TC y ETT o ecografía transesofágica [ETE]) y, si bien la TC tiene mayor sensibilidad que la ecocardiografía, esta es imprescindible para completar el estudio. La TC permite el diagnóstico de la entidad, calcular su extensión y si hay compromiso de ramas viscerales. La ETT permite evaluar mejor la válvula aórtica, la afectación segmentaria y el derrame pericárdico. Asimismo, la ETT también permite el diagnóstico a pie de cama en pacientes inestables. Se recomienda analizar las siguientes entidades⁴:

- Raíz aórtica y aorta torácica ascendente. Mejor visualizadas en el eje largo del plano paraesternal, donde se puede observar una imagen de *flap* o desprendimiento de la íntima, separando la luz verdadera de la luz falsa.
- Válvula aórtica. Para analizar su morfología (bi- o tricúspide) y la presencia (y, en su caso, el grado de insuficiencia aórtica con Doppler color) de cara al planteamiento quirúrgico.
- Alteraciones segmentarias de la contractilidad del ventrículo. Pueden aparecer por isquemia en relación con afectación de los *ostium* coronarios.
- Derrame pericárdico. Como consecuencia de una rotura aórtica.
- Arco aórtico. Para lo que emplearemos el plano supraesternal.

3.5. Ecografía en la evaluación de las valvulopatías agudas

Las indicaciones más comunes de ecocardiografía urgente para valorar la presencia de patología valvular son la sospecha de endocarditis (**Figura 8**), las insuficiencias mitral y aórtica agudas y la disfunción de prótesis valvulares.

La ETT es útil para evaluar tanto la integridad como la función valvular, aunque en ocasiones la calidad de la imagen puede ser subóptima y se necesita la realización posterior de una ETE.

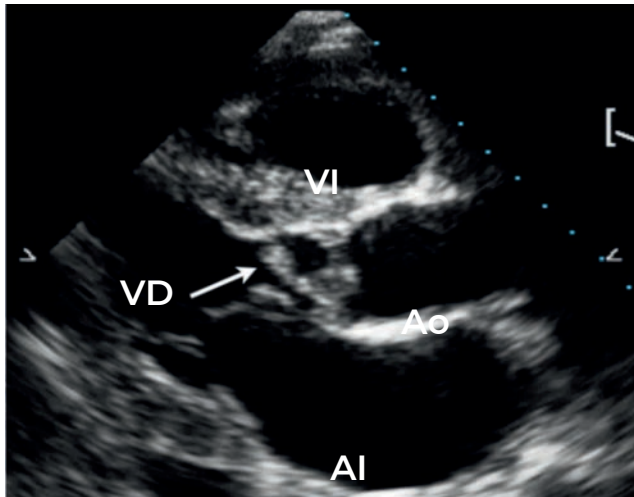


Figura 8. Imagen de ecografía transtorácica que muestra una vegetación en la válvula mitral (flecha blanca).

AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

3.6. Valoración ecocardiográfica de la volemia

En situaciones que cursan con hipotensión arterial es importante identificar las posibles causas para poder tratarlas adecuadamente. Como ya se ha comentado, la ecocardiografía urgente ayuda a valorar el patrón predominante entre las causas de inestabilidad hemodinámica, por lo que resulta esencial para identificar un posible componente de hipovolemia. Para ello hay que valorar, fundamentalmente, el tamaño de la VCI y su comportamiento con inspiración en el plano subcostal (**Figura 9**). Normalmente, la vena cava disminuye notablemente en inspiración (> 50%). Una vena pequeña y colapsada indicará hipovolemia. Además, un VI hiperdinámico, de pequeño tamaño y con colapso sistólico de la cavidad, y un VD sin cavidad apoyan el diagnóstico de hipovolemia.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL	CAMBIOS RESPIRATORIOS (colapso inspiratorio)	
TAMAÑO DE LA VENA CAVA INFERIOR	> 50%	< 50%
< 2,5 cm	<p>0 - 10 mm Hg</p>	<p>6 - 10 mm Hg</p>
> 2,5 cm	<p>11 - 15 mm Hg</p>	<p>16 - 20 mm Hg</p>

©Dra. Teira Calderón

Figura 9. Evaluación ecocardiográfica de la vena cava inferior empleando su diámetro y el grado de colapso inspiratorio: correlación entre el tamaño de la vena cava inferior y su comportamiento en inspiración con la presión en aurícula derecha.

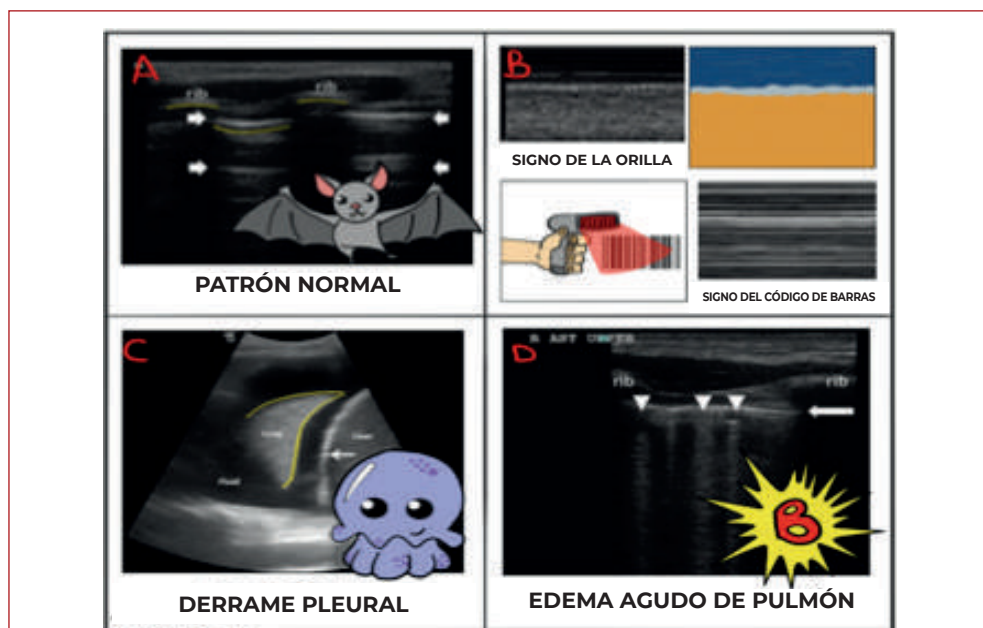
AD: aurícula derecha; VCI: vena cava inferior.

4. ECOGRAFÍA PULMONAR

El transductor encuentra primero las estructuras más superficiales (piel, tejido celular subcutáneo, músculos) y las costillas, que se ven como una línea curva, hiperecogénica, horizontal y con sombra acústica posterior. A continuación, aparece la línea pleural formada por la confluencia de las pleuras parietal y visceral. Esta es una estructura delgada, hiperecogénica y paralela al transductor que une los bordes de las costillas dibujando una imagen conocida como *signo del murciélago*. Bajo la línea pleural está el espacio subpleural.

La línea pleural es resultado de la interacción de las dos pleuras que se mueven durante la respiración al deslizarse una sobre otra. Con el modo M esto se observa como el signo de la orilla de la playa, donde las estructuras superficiales dibujan las olas; la línea pleural la orilla, y el artefacto debido al deslizamiento de esta simula la arena por debajo. En ausencia de deslizamiento (como en el neumotórax o la apnea) el patrón cambia por un conjunto de líneas horizontales paralelas conocido como *signo del código de barras*.

Existen diferentes patrones ecográficos de las principales patologías pleuropulmonares (**Figura 10**).



©Dra. Teira Calderón

Figura 10. Patrones de la ecografía pulmonar.

A) Pulmón sano: la línea pleural une los bordes de las costillas (signo del murciélago). B) Modo M: en condiciones normales la línea pleural simula las olas con arena como artefacto de fondo (signo de la orilla de la playa); en ausencia de deslizamiento el patrón cambia (signo del código de barras). C) Signo de la medusa en paciente con derrame pleural. D) Líneas B características del pulmón húmedo (edema agudo de pulmón).

4.1. Pulmón aireado

En un pulmón normal (99% aire) aparecen las líneas A, que son artefactos normales del pulmón consistentes en imágenes horizontales paralelas a la pleura. Debemos recordar que la ecografía pulmonar no permite localizar el aire, por lo que no distingue el parénquima pulmonar normal de el del neumotórax. Para diferenciarlos debemos apoyarnos en otros datos. Así, en un pulmón aireado encontraremos líneas A con signo de deslizamiento presente; sin embargo, en un patrón de sospecha de neumotórax el signo del deslizamiento desaparece.

4.2. Pulmón húmedo

La interacción entre líquido y aire genera unos artefactos llamados *líneas B* que son líneas hiperecogénicas, verticales, que van desde la línea pleural hasta el final de la pantalla. Estas borran las líneas A y se mueven junto con el deslizamiento de la lineal pleural. Para hablar de pulmón húmedo debemos observar tres o más líneas por espacio intercostal. El hecho de que las líneas B estén más o menos separadas nos da una idea de la gravedad del edema intersticial. Las líneas B también se denominan *cohetes* por su apariencia vertical desde la superficie pleural.

4.3. Derrame pleural

Cuando el total del espacio subpleural está ocupado por líquido, se aprecia una imagen anecoica con el parénquima pulmonar moviéndose en su interior configurado con lo que se conoce como *signo de la medusa*. El derrame se divide en simple (anecoico) o complejo (cuando se ven imágenes puntiformes e incluso tabiques en su interior).

4.4. Consolidación

En situaciones como la atelectasia o la neumonía, donde aumenta la proporción de agua del espacio subpleural, este se observa con densidad tipo órgano sólido.

5. IMPLICACIONES DE LA COVID-19 PARA LA REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA

La pandemia de COVID-19 ha modificado el ejercicio de la medicina en muchos ámbitos, y ha supuesto también un cambio en la práctica de la cardiología. Esto se ha manifestado también en el modo en que se lleva a cabo la ecocardiografía. Dado que la realización de un ecocardiograma implica un estrecho contacto físico con el paciente, esta técnica puede conllevar un riesgo elevado de contagio para los profesionales, especialmente si el tiempo de exposición es prolongado⁶.

De este modo, y para limitar este riesgo, se recomienda actuar en varios frentes:

- Restringir la realización de estudios a las indicaciones estrictamente necesarias. Tiene que haber un supervisor médico encargado de ello, especialmente en los lugares y momentos en que la incidencia de la enfermedad sea elevada.
- Realizar estudios más dirigidos y breves, que disminuyan el tiempo de exposición.
- Seguir escrupulosamente las medidas de protección recomendadas, especialmente en contextos de alto riesgo (mascarilla en el paciente, uso adecuado de equipos de protección individual, etc.).

6. MENSAJES CLAVE

- La ecocardiografía es una prueba no invasiva que proporciona información rápida y de gran utilidad en situaciones de emergencia. La ventana subcostal resulta fundamental por su fácil acceso, al realizarse en decúbito supino, y la gran cantidad de información que aporta. Debe interpretarse en el contexto clínico del paciente y centrarse en descartar las principales patologías cardiovasculares.
- La ecografía pulmonar es una técnica de creciente importancia por su gran utilidad en la evaluación de la disnea aguda en el ámbito del paciente crítico, y resulta especialmente útil en el contexto de la pandemia por COVID-19. Al implicar un contacto estrecho con el paciente, se recomienda la realización de estudios dirigidos, con indicación justificada y siguiendo las medidas de protección adecuadas.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Bretkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med.* 2007;35(5 Suppl): S150-1.
2. Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, *et al.* Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14:1-11.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41:543-603.
4. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, *et al.* Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:645-58.
5. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, *et al.* International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012;38:577-91.
6. Ward RP, Lee L, Ward TJ, Lang RM. Utilization and Appropriateness of Transthoracic Echocardiography in Response to the COVID-19 Pandemic. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33:690-1.

4



SÍNTOMAS CARDINALES: DOLOR TORÁCICO, DISNEA, SÍNCOPE Y PALPITACIONES

**Claudio Torán Martínez, Alicia Castillo Sandoval
y Sergio García Ortego**

ÍNDICE

1. Introducción

2. Dolor torácico

2.1. Definición

2.2. Presentación clínica

2.3. Pruebas complementarias

3. Disnea

3.1. Definición

3.2. Presentación clínica

3.3. Pruebas complementarias

4. Síncope

4.1. Definición

4.2. Presentación clínica

4.3. Estratificación del riesgo

5. Palpitaciones

5.1. Definición

5.2. Presentación clínica

5.3. Pruebas complementarias

6. Experiencia de los autores

7. Mensajes clave

8. Bibliografía





1. INTRODUCCIÓN

Los cuadros cardiológicos agudos son un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias (SU) de nuestro entorno. Estos suelen presentarse principalmente en forma de cuatro síntomas cardinales: dolor torácico, disnea, palpitaciones y síncope. Conocer cuáles son los signos de alarma en pacientes que presentan estos síntomas es fundamental para emitir un diagnóstico y realizar una toma de decisiones rápida que permita discernir entre patologías banales y potencialmente graves.

2. DOLOR TORÁCICO

2.1. Definición

Se denomina *dolor torácico* a todo malestar o molestia (no traumática) localizada en la zona anterior del tórax (entre el mentón y la zona umbilical) o zona posterior (entre la zona occipital y la 12.^a vértebra). Este síntoma representa hasta un 10% de las visitas al SU. En su diagnóstico diferencial se incluyen desde causas cardiológicas (infarto de miocardio) y cuadros extracardiacos con elevada mortalidad —como tromboembolia pulmonar (TEP), síndrome aórtico agudo, neumotórax, etc.— hasta patologías triviales como el dolor osteomuscular (**Tabla 1**).

La gran mayoría (83%) de los pacientes que acuden al SU por dolor torácico se diagnostican de patologías extracardiacas y únicamente alrededor de un 25% de los que ingresan en la planta de hospitalización de cardiología tendrán un diagnóstico final de síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, el 2% de los SCA serán dados de alta erróneamente con diagnóstico de dolor torácico de origen extracardiaco; lo que supone un importante aumento de la morbimortalidad de estos pacientes¹.

Tabla 1. Causas de dolor torácico

Causas cardiacas	Cuadros extracardiacos
<ul style="list-style-type: none">• SCA• Angina estable• Miocarditis, pericarditis, arritmias, miocardiopatías, valvulopatías	<ul style="list-style-type: none">• Pulmonar: TEP, neumotórax• Vascular: síndrome aórtico agudo• Digestivo: gastritis, esofagitis, espasmo esofágico• Neuromuscular, osteocondritis, traumatismo torácico (volet costal)• Psicológico: cuadros ansiosos

SCA: síndrome coronario agudo; TEP: tromboembolia pulmonar.

2.2. Presentación clínica

La anamnesis es el pilar fundamental en la valoración del paciente con dolor torácico. En ella debemos intentar hacer una lista de control de las características del dolor que incluya:

- Tipo de dolor. Debemos preguntar por su localización teniendo en cuenta una posible irradiación y la intensidad del dolor. El dolor secundario a isquemia miocárdica suele ser centrotorácico, opresivo o urente (normalmente irradiado a la mandíbula y el brazo izquierdo), y también es frecuente que el paciente se agarre con el puño cerrado el pecho (signo de Levine). La irradiación al brazo derecho o a ambos miembros superiores también suele ser predictiva de un dolor isquémico.

Si el dolor es lancinante, característicamente muy intenso e irradiado a la espalda, las escápulas y los codos, es más típico de los síndromes aórticos agudos. Un dolor de tipo pleurítico, que empeora con la inspiración y mejora al incorporarse y se irradia a la zona trapezoidal, será sugestivo de pericarditis; mientras que un dolor sordo, inframamario, “a punta de dedo”, que en ocasiones se agrava con los movimientos es típico de etiología neuromuscular (síndrome de Da Costa). No hay que obviar que hay cuadros atípicos que nos harán tener más dudas sobre la etiología del dolor.

- Inicio y duración. El inicio súbito e intenso es más característico de embolia pulmonar, disección aórtica o neumotórax. Los cuadros isquémicos coronarios son más variables y suelen durar entre 5 y 20 min en caso de angina y son más prolongados si se trata de infartos establecidos o angina inestable. Los dolores torácicos que duren menos de 3 min, o los que se prolonguen durante muchas horas y sean intermitentes o de inicio en reposo, serán probablemente extracardiacos. La disección aórtica clásica rara vez ocasiona un dolor repetitivo, aunque sí pueden causarlo otros síndromes aórticos como la úlcera aórtica penetrante o el hematoma intramural.

- Contexto. Los cuadros asociados a esfuerzos, exposición al frío, posprandiales o provocados por situaciones estresantes tienen más probabilidad de ser de origen cardiovascular, aunque es cierto que a veces pueden aparecer sin un desencadenante claro. En cuadros psicógenos el desencadenante también puede ser una situación estresante, por lo que hay que evaluarlo con cuidado. En dolores que aparecen en decúbito supino o 30-60 min después de las comidas, hay que descartar trastornos digestivos.
- Factores que alivian el dolor. Los que mejoran o se modifican con cambios posturales son más frecuentemente neuromusculares, salvo el dolor pericardítico que mejora al inclinarse hacia delante. La mejoría con el reposo en dolores que aparecen con el esfuerzo es altamente sugestiva de causa isquémica. Por otra parte, si se alivian con analgesia convencional, serán claramente extracardiacos. En cuanto a la mejoría con nitroglicerina, se produce en cuadros tanto isquémicos, como digestivos o psicógenos; por lo que hay que tomar esta característica con precaución.

Otra parte indispensable es conocer los antecedentes personales del paciente: factores de riesgo cardiovascular (FRCV), hábitos tóxicos, patologías previas como enfermedad arterial coronaria, TEP, cáncer, trastornos digestivos tipo reflujo gastroesofágico, úlcera péptica, etc.; así como antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz o muerte súbita que nos serán útiles para valorar al paciente joven con dolor torácico. Por ejemplo, aun siendo dudosa, cualquier sintomatología torácica en un paciente con arteriopatía extracardiaca, o con múltiples FRCV, nos hará pensar como primera opción en un cuadro coronario.

En pacientes en los que sospechamos TEP, las escalas de Wells y de Ginebra son ampliamente conocidas como valoración clínica previa a la prueba. En pacientes con dolor torácico, taquicardia sinusal o arritmia auricular, y ausencia de otra causa evidente, es mandatorio descartar TEP; así como en pacientes con condiciones predisponentes de riesgo. La patología aórtica aguda exige un alto nivel de sospecha y, como norma, deberemos tenerla en mente en cualquier paciente con dolor torácico intenso, muy especialmente si presenta focalidad neurológica asociada, valvulopatía/aortopatía o derrame pericárdico.

En cuanto a la exploración física, en primer lugar valoraremos la estabilidad hemodinámica y los signos de hipoperfusión, ya que si el paciente se encuentra inestable tendremos que activar los protocolos de emergencia (p. ej., coronariografía emergente en SCA o trombólisis en pacientes con TEP). Otros hallazgos —como la detección de soplos, el roce pericárdico y la presencia de signos de insuficiencia cardiaca (IC)— nos ayudarán en el diagnóstico. En la **Tabla 2** se muestra un resumen de las características del dolor torácico según su etiología.

Tabla 2. Características clínicas del dolor torácico

Perfil	Anginoso	Síndrome aórtico	Pericardítico	Neuromuscular	Ansioso
Localización	Centrotorácico o epigástrico Irradiado a brazo o a mandíbula	Retroesternal irradiado a escápulas (80%) Abdominal (25%)	Centrotorácico o retroesternal irradiado al cuello o trapecios	Cualquier zona del tórax	Centrotorácico o epigástrico
Características	Opresivo, urente, desencadenado por esfuerzos o en reposo	Penetrante, lancinante, de gran intensidad, asociado a cifras de PA elevadas	Punzante o (menos frecuentemente) opresivo	Punzante u opresivo, localizado a punta de dedo	Opresivo o punzante
Duración	Variable (< 20 min en dolor anginoso y > 20 min en caso de infarto)	Inicio abrupto Continuo	Continuo	Intermitente o continuo En relación con movimientos	Continuo
Factores que lo modifican	Mejora con reposo o administración de nitroglicerina		Aumenta con la inspiración o la tos y se alivia con la flexión del tronco	Empeora con digitopresión o movimientos Cede con analgesia convencional	Empeora con situaciones estresantes Mejora con ansiolíticos
Síntomas asociados	Sudoración, náuseas, malestar general, síncope, disnea, etc.	Disnea, síntomas neurológicos, isquemia de miembros, síncope	Cuadros infecciosos, debilidad, palpitaciones, disnea		Hiperventilación, nerviosismo, disnea

PA: presión arterial.

2.3 Pruebas complementarias

2.3.1. Electrocardiograma

A todo paciente que se presente en el SU con dolor torácico se le debe realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones durante los primeros 10 min de su llegada. El objetivo es seleccionar a los pacientes en quienes esté indicada la realización de un procedimiento urgente, principalmente un cateterismo cardiaco (en pacientes con SCACEST —SCA con elevación del segmento ST— o SCASEST —SCA sin elevación del segmento ST— de alto riesgo). No obstante, también hay que seleccionar a pacientes con arritmias (sobre todo bradiarritmias y taquiarritmias ventriculares) que supongan un riesgo para la vida del paciente. Las alteraciones electrocardiográficas que podemos encontrar en un paciente con SCA van desde elevación/depresión del segmento ST, bloqueos de rama, alteraciones en la onda T, presencia de onda Q hasta un ECG con un trazado totalmente anodino². De hecho, únicamente alrededor de un 5% de los pacientes con dolor torácico que acuden al SU presentarán un patrón típico de SCACEST. En la mayoría de ellos el ECG será normal o sin alteraciones sugestivas de SCA. En ocasiones puede ser útil la realización de derivaciones posteriores (V7-V9) y derechas (V3R-V4R)². El ECG también puede tener un papel importante en patologías extracardiacas como la TEP (mostrando eje derecho, taquicardia sinusal o el patrón S1Q3T3). Todas estas alteraciones relacionadas con dichas patologías se describirán detenidamente en los capítulos correspondientes.

2.3.2. Biomarcadores

- Troponina ultrasensible (Tn-us). La determinación de troponina es fundamental en la valoración del paciente con dolor torácico. En pacientes con infarto de miocardio los valores de Tn-us aumentan rápidamente (aproximadamente en 1 h) pero, además, otras cardiopatías pueden provocar daño miocárdico y, por consiguiente, elevación de Tn-us (IC, taquiarritmias, crisis hipertensivas y TEP). También ocurre en patologías no cardiológicas (ictus, HSA), por lo que no se debe utilizar de manera aislada para emitir un diagnóstico. En la **Figura 1** se describe el algoritmo de decisión en el paciente con dolor torácico en relación con su probabilidad pretest y los valores de Tn-us en la estrategia de 0/1 h o alternativamente 0/2 h recomendado en las guías de manejo del SCASEST 2020².
- Péptidos natriuréticos. Son marcadores que indican estrés miocárdico y se elevan en pacientes con IC y miocardiopatías.
- Dímero-D. Un parámetro muy útil en pacientes en los que se sospecha TEP. Su utilidad fundamental es el de excluirlo como posibilidad diagnóstica, ya que posee un VPN muy alto. También se encuentra elevado en disección aórtica. Como norma un DD elevado desembocaría en una tomografía computarizada (TC) que podría descartar ambas patologías.

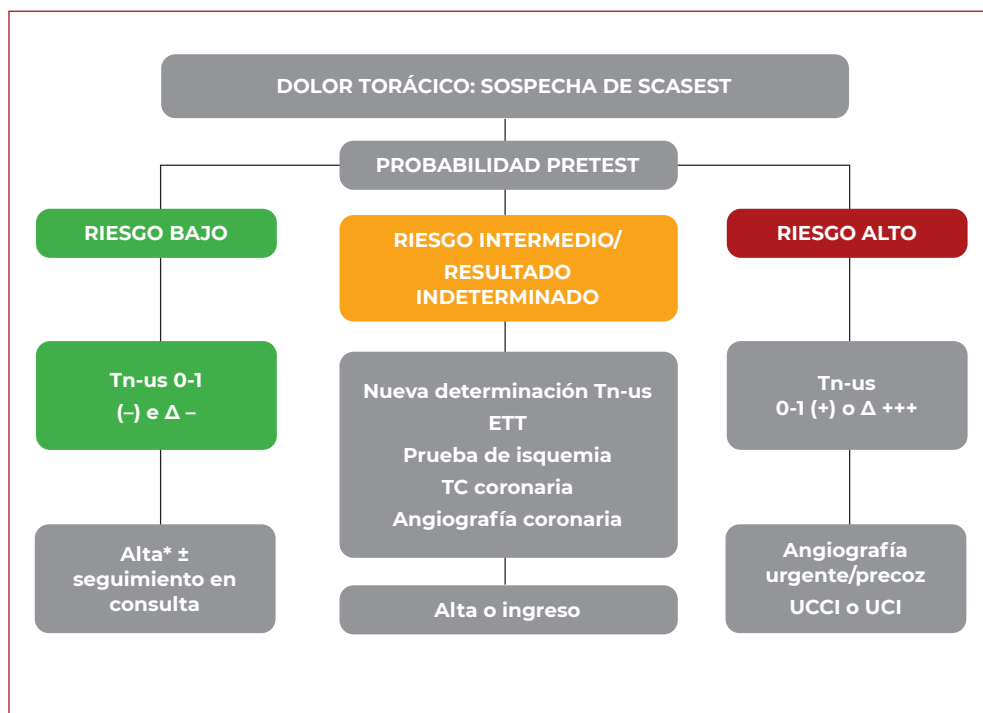


Figura 1. Algoritmo propuesto para valoración de pacientes con sospecha de SCASEST en urgencias.

ETT: ecocardiografía transtorácica; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; TC: tomografía computarizada; Tn-us: troponina ultrasensible; UCI: unidad de cuidados intensivos; UCCI: unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

Los pacientes de riesgo alto con Tn-us positiva requerirán ingreso en UCCI y angiografía precoz. En casos de riesgo intermedio, se deberá recurrir a otras pruebas complementarias.

*Los pacientes de bajo riesgo con determinaciones de Tn-us negativas (una vez descartadas otras causas relevantes) se podrán dar de alta con seguimiento en consultas.

Modificado de Stepinska *et al.*¹.

2.3.3. Pruebas no invasivas

- La radiografía de tórax es útil para valorar las estructuras torácicas, descartar cardiomegalia, infiltrados neumónicos, derrame e incluso fracturas costales.
- El uso de ecocardiografía transtorácica (ETT) debe ser rutinario en la valoración del dolor torácico cuando sospechemos una etiología cardiológica. Valoraremos la función sistólica, las alteraciones segmentarias ventriculares y la presencia de valvulopatías. Además, nos puede ayudar en el diagnóstico de patologías como la TEP o la disección aórtica. Su papel es esencial en la rápida selección de la terapia adecuada en el paciente con *shock* o parada cardiaca.

- La TC ha adquirido gran relevancia para pacientes de riesgo intermedio-bajo con Tn-us normales para descartar estenosis coronarias. En casos del dolor torácico de riesgo intermedio de dudoso origen, se podría realizar triple cribado radiológico con angiografía por TC (angio-TC) de aorta, de arterias pulmonares y de coronarias.
- Otras pruebas menos utilizadas para la detección de isquemia son la ergometría, la ETT de estrés farmacológico o con esfuerzo y la resonancia magnética; con las que se consigue una valoración anatómica y funcional cardiaca.

3. DISNEA

3.1. Definición

La disnea consiste en la sensación subjetiva de dificultad respiratoria o falta de aire. Precisamente, es muy importante que tengamos presente que es subjetiva, ya que se trata de un síntoma de consulta muy frecuente pero que no siempre implica patología orgánica. Nuestra misión, por tanto, va a ser identificar a quienes presenten causas de disnea potencialmente graves; en nuestro caso, sobre todo las de origen cardiológico. El diagnóstico diferencial abarca múltiples etiologías que se describen en la **Tabla 3**. Asimismo, no hay que olvidar que en muchos pacientes coexisten varias patologías que pueden provocar disnea. Como ejemplo podemos destacar que existe hasta un 30% de pacientes con IC crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Este tipo de pacientes supone un mayor reto diagnóstico, pero —ya que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas— debemos procurar conseguir identificar cuál es el problema agudo.

Tabla 3. Causas de disnea

Causas cardiológicas	Causas no cardiológicas
<ul style="list-style-type: none"> • IC aguda o descompensación en IC crónica 	<ul style="list-style-type: none"> • Pulmonares: EPOC, asma, neumopatías intersticiales
<ul style="list-style-type: none"> • Valvulopatías 	<ul style="list-style-type: none"> • TEP
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades del pericardio • Constricción, restricción y derrame pericárdico 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciosas: bronquitis aguda, neumonía, sepsis
<ul style="list-style-type: none"> • SCA 	<ul style="list-style-type: none"> • Neuromuscular
<ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatías: hipertrófica, dilatada, taquimiocardiopatías 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematológicas: anemia, hemoglobinopatías
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Cor pulmonale</i> con dilatación y disfunción ventricular derecha 	<ul style="list-style-type: none"> • Metabólicas: acidosis, hipercapnia

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IC: insuficiencia cardiaca; SCA: síndrome coronario agudo; TEP: tromboembolia pulmonar.

3.2. Presentación clínica

Al igual que con el resto de síntomas cardinales, cuando valoremos a un paciente con disnea, siempre debemos ser sistemáticos. En primer lugar, hay que descartar inestabilidad hemodinámica o respiratoria que requiera tomar medidas emergentes. Una vez confirmado que el paciente se encuentra estable, revisaremos los antecedentes personales del paciente, especialmente patologías cardiológicas (FRCV, miocardiopatías, valvulopatías), respiratorias (enfermedades pulmonares obstructivas o restrictivas) y psicógenas, para hacernos una idea general. Continuaremos con los puntos clave de la anamnesis:

- **Forma de inicio.** Es fundamental distinguir entre los pacientes que presenten un inicio súbito, en quienes sospecharemos causas agudas que suelen implicar mayor gravedad (edema agudo de pulmón, SCA o TEP), de aquellos que acuden por un empeoramiento progresivo de la clínica que condiciona un cuadro subagudo. Además, debemos averiguar en qué contexto se produce. Si esta aparece en reposo, implicará mayor gravedad y si se resuelve con el esfuerzo o aparece en situaciones de estrés, será más probable que se trate de cuadros psicógenos.
- **Factores desencadenantes.** En ocasiones son difíciles de identificar, pero pueden aportar información para el diagnóstico diferencial y son claves para dirigir el tratamiento etiológico del cuadro. Preguntaremos siempre por la presencia de dolor torácico (sospecha de SCA o TEP), palpitaciones, posibles transgresiones dietéticas, consumo de antiinflamatorios que pueden provocar una descompensación de la IC previa. De igual modo que una infección de vías respiratorias altas puede desencadenar una agudización de la EPOC, o una situación estresante un ataque de ansiedad.
- **Síntomas asociados.** Los pacientes con disnea de origen cardiológico suelen referir síntomas progresivos de congestión —como ortopnea o intolerancia al decúbito, disnea paroxística nocturna, nicturia, bendopnea, distensión y dolor abdominal, aumento de edemas en miembros inferiores— o síntomas de bajo gasto cardiaco (GC), como astenia o mareo. Si asocian dolor torácico, siempre habrá que descartar la presencia de SCA o TEP; si asocian palpitaciones, habrá que pensar en taquiarritmias o bradiarritmias. Por otra parte, sospecharemos causa pulmonar ante síntomas como autoescucha de sibilancias, tos, aumento de la expectoración o fiebre, que suelen estar relacionados con disnea de origen no cardiológico.
- **Exploración física.** Inicialmente, lo más importante será descartar signos de gravedad (estabilidad hemodinámica, taquipnea y trabajo respiratorio, y saturación basal de oxígeno). Sospecharemos IC como causa de la disnea ante signos de congestión (presencia de edemas en miembros inferiores, crepitantes pulmonares, ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis) o signos de bajo gasto (palidez, cianosis, frialdad cutánea y sudoración). En cambio, si el paciente presenta sibilantes en la auscultación pulmonar, es más probable que el origen sea un broncoespasmo. Ante una exploración física anodina, pero con una clínica sugestiva de patología, continuaremos el estudio mediante pruebas complementarias.



En el contexto de la IC, a la hora de valorar si realmente hay una descompensación, tenemos que saber de qué escenario partimos. Para ello, resulta imprescindible conocer la clasificación de la NYHA (*New York Heart Association*), que establece cuatro categorías en función del grado de limitación funcional: de I (sin disnea) a IV (disnea de mínimos esfuerzos). Si estamos ante un paciente que refiere dificultad al subir cuestras desde hace 5 años, pero que en la última semana no puede caminar más de 100 m porque se ahoga, deberemos estudiar tal deterioro. Por último, la obesidad y el sedentarismo son factores directamente implicados en la clase funcional del paciente, siendo en muchas ocasiones el origen de la clínica.

3.3. Pruebas complementarias

3.3.1. Electrocardiograma

Posee una sensibilidad del 89%³ para el diagnóstico de IC, siendo ésta muy poco probable en pacientes con un ECG completamente normal. Aunque su especificidad es baja, en ocasiones sí proporciona el diagnóstico etiológico (como en el caso de SCA, taquiarritmias o bradiarritmias) o aporta información sobre signos de sobrecarga de cavidades cardíacas.

3.3.2. Radiografía de tórax

Nos servirá de ayuda para tratar de diferenciar si la causa es pulmonar (infiltrado neumónico, derrame pleural unilateral, etc.) o cardiológica (infiltrado intersticial bilateral, derrame pleural bilateral, cardiomegalia o aumento del calibre de los hilios pulmonares).

3.3.3. Analítica

En un paciente con disnea es imprescindible llevar a cabo la determinación de péptidos natriuréticos³, ya sea el péptido natriurético tipo B (BNP) o su fracción N-terminal (NT-proBNP), puesto que ambos poseen un alto valor predictivo negativo y prácticamente excluyen una causa cardiológica. En un contexto no agudo, el punto de corte es de 35 pg/mL para BNP y de 125 pg/mL para NT-proBNP, mientras que en el contexto agudo es de 100 pg/mL para BNP y de 300 pg/mL para NT-proBNP. La presencia de valores por debajo de estos umbrales permite descartar IC, aunque hay que tener en cuenta que tener unos valores superiores no siempre implica etiología cardíaca. Hay que estimar siempre los valores de NT-proBNP según el rango de edad. Otras determinaciones útiles son: hemograma, bioquímica para comprobar alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones del pH, reactantes de fase aguda, dímero-D, Tn-us, etc.

3.3.4. Ecografía

Realizaremos una ETT para descartar cardiopatía estructural, hipertensión pulmonar y datos de congestión. Por otra parte, la ecografía pulmonar ha adquirido mucha importancia para el diagnóstico y para guiar el tratamiento en pacientes con disnea.

En la **Tabla 4** se resumen las principales características que permitirán identificar a los pacientes con disnea de origen cardiológico.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial del paciente con disnea

	Origen cardiológico	Origen no cardiológico
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes personales de cardiopatía • Síntomas y signos de congestión venosa o de bajo gasto cardiaco 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin historia cardiológica previa • Autoescucha de sibilancias, tos, expectoración, fiebre, etc.
Electrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Anormal en la mayoría de casos • Diagnóstico etiológico en caso de SCA y arritmias 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal
Radiografía de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Datos de congestión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía, neumotórax, etc.
Laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> • Valores elevados de BNP/NT-proBNP 	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles normales
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción ventricular, hipertrofia del VI, dilatación de cavidades, valvulopatías, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin cardiopatía estructural

BNP: péptido natriurético tipo B; NT-proBNP: fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B; SCA: síndrome coronario agudo; VI: ventrículo izquierdo.

4. SÍNCOPE

4.1. Definición

Se define como síncope la pérdida transitoria de la conciencia (PTC) debida a una disminución de la perfusión cerebral, caracterizada por ser de inicio brusco, de corta duración y con recuperación espontánea y completa de esta, sin clínica neurológica residual. Estas características nos permiten realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías que se presentan con PTC, como accidente isquémico transitorio (AIT), crisis epilépticas o causas psicógenas, entre otras⁴. Los cuadros neurológicos, característicamente, causan confusión prolongada, así como trastornos sensoriales. Es un motivo de consulta muy frecuente en el SU (hasta un 1,5% de los pacientes) y con costes elevados en su tratamiento, principalmente por ingresos innecesarios. El manejo del presíncope no difiere del utilizado para el síncope.

4.2. Presentación clínica

El síncope puede ser causado por disminución de las resistencias vasculares periféricas (RVP) y/o del GC, mediante distintos mecanismos fisiopatológicos. Según estos mecanismos distinguimos tres grupos fundamentales:

- **Ortostáticos.** Predomina la disminución de RVP, ya sea síncope inducido por fármacos, depleción de volumen o disfunción autonómica.
- **Neuromediados.** La disminución de RVP y del GC tienen la misma implicación en la fisiopatología del síncope, pudiendo ser vasovagal, situacional o síndrome del seno carotídeo.
- **Cardiogénicos.** Causados por disminución del GC en un contexto de arritmias (bradicardias o taquicardias) o cardiopatía estructural (estenosis aórtica, miocardiopatías).

4.2.1. Anamnesis

El cuadro suele presentarse de forma brusca, habitualmente precedido de pródromos caracterizados por síntomas vegetativos (palidez, visión borrosa, sudoración, malestar general, náuseas). Algunos pacientes pueden sufrir convulsiones durante la PTC, incluso con mordeduras en la lengua. La anamnesis es fundamental para clasificar el síncope. Lo primero que hay que determinar es si ha sido un síncope o se trata de otra causa, ya sea caída (sobre todo en personas mayores), AIT o crisis epilépticas. Una vez confirmado que se trata de un síncope, si se ha desencadenado por alguna situación (micción, dolor, etc.), indicará un mecanismo reflejo. Si se presenta en el contexto de un cambio brusco de postura o en cuadros con depleción de volumen importante (p. ej., gastroenteritis), será más probable el mecanismo ortostático. Por último, los síncope precedidos de otros síntomas cardiológicos (dolor torácico, palpitaciones) que se presenten con el esfuerzo o en reposo serán, más probablemente, cardiogénicos. Por otro lado, los antecedentes personales y familiares son de gran importancia. Así, los pacientes más añosos (o con cardiopatía estructural previa) tendrán más riesgo de síncope cardiogénico; mientras que en los pacientes jóvenes sin antecedentes relevantes, la etiología ortostática o neuromediada será la más probable.

4.2.2. Exploración física

La toma de constantes, así como una exploración general, servirá para detectar marcadores de alto riesgo (estabilidad hemodinámica, soplos, etc.). Por otra parte, en el paciente estable se puede realizar la prueba del ortostatismo, con tomas de presión arterial (PA) en decúbito supino y en bipedestación (una reducción de 20 mm Hg en la PA sistólica (PAS), 10 mm Hg de PA diastólica o tener una PAS > 90 mm Hg con desarrollo de síntomas será diagnóstico). Otra maniobra fácil y segura (tras descartar la presencia de soplos carotídeos) es el masaje del seno carotídeo (MSC) aplicando una fricción intensa de unos



20 s sobre las carótidas. Una pausa mayor de 3 s o una reducción de la PAS mayor de 50 mm Hg indica hipersensibilidad del seno carotídeo. Si con el MSC se reproducen los síntomas (con asistolia mayor de 6 s o hipotensión) diagnosticaremos al paciente de síndrome del seno carotídeo⁴.

4.2.3. Electrocardiograma

El ECG resulta fundamental para valorar la gravedad del cuadro. Se debe realizar en los primeros minutos tras la consulta o el síncope para descartar causas potencialmente mortales (SCACEST, TEP). En la **Tabla 4** se pueden ver las alteraciones que se definen como de alto riesgo.

Estas tres herramientas permitirán diagnosticar cerca del 70% de los síncope. En casos dudosos, pruebas complementarias como la analítica (con Tn-us, dímero-D o BNP), la ETT o la angio-TC de arterias pulmonares serán útiles para la valoración del síncope. Otras como la radiografía de tórax no aportan especial información y pueden ser obviadas.

4.3. Estratificación del riesgo

Una vez excluidas causas graves que precisan un abordaje urgente (p. ej., IAM o TEP), procederemos a la estratificación del riesgo, que permita diferenciar al paciente de bajo riesgo (que podría recibir el alta) del paciente de alto riesgo que precisa ingreso para monitorización inmediata y realización de pruebas complementarias como coronariografía, estudio electrofisiológico, etc. (**Tabla 5**). En la **Figura 2** se presenta un algoritmo de decisión en función de los criterios de riesgo. En resumen, tener claros estos conceptos nos ayudaría a evitar un alto número de ingresos y, por tanto, evitaría gastos sanitarios derivados de la hospitalización y la realización de pruebas complementarias no indicadas en el paciente de bajo riesgo.

Tabla 5. Características electrocardiográficas del síncope de alto riesgo

Alteraciones de alto riesgo	Alteraciones de alto riesgo (sí clínica compatible con síncope secundario a arritmias)
<ul style="list-style-type: none"> • Toda alteración que sugiera cardiopatía estructural (SCACEST, alteraciones en la onda T, etc.) • Arritmias ventriculares • Alargamiento del intervalo QTc • Bradiarritmias de alto grado • Patrón de Brugada tipo I 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradiarritmias de bajo grado • Taquiarritmias supraventriculares • Patrones de Brugada atípicos

SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

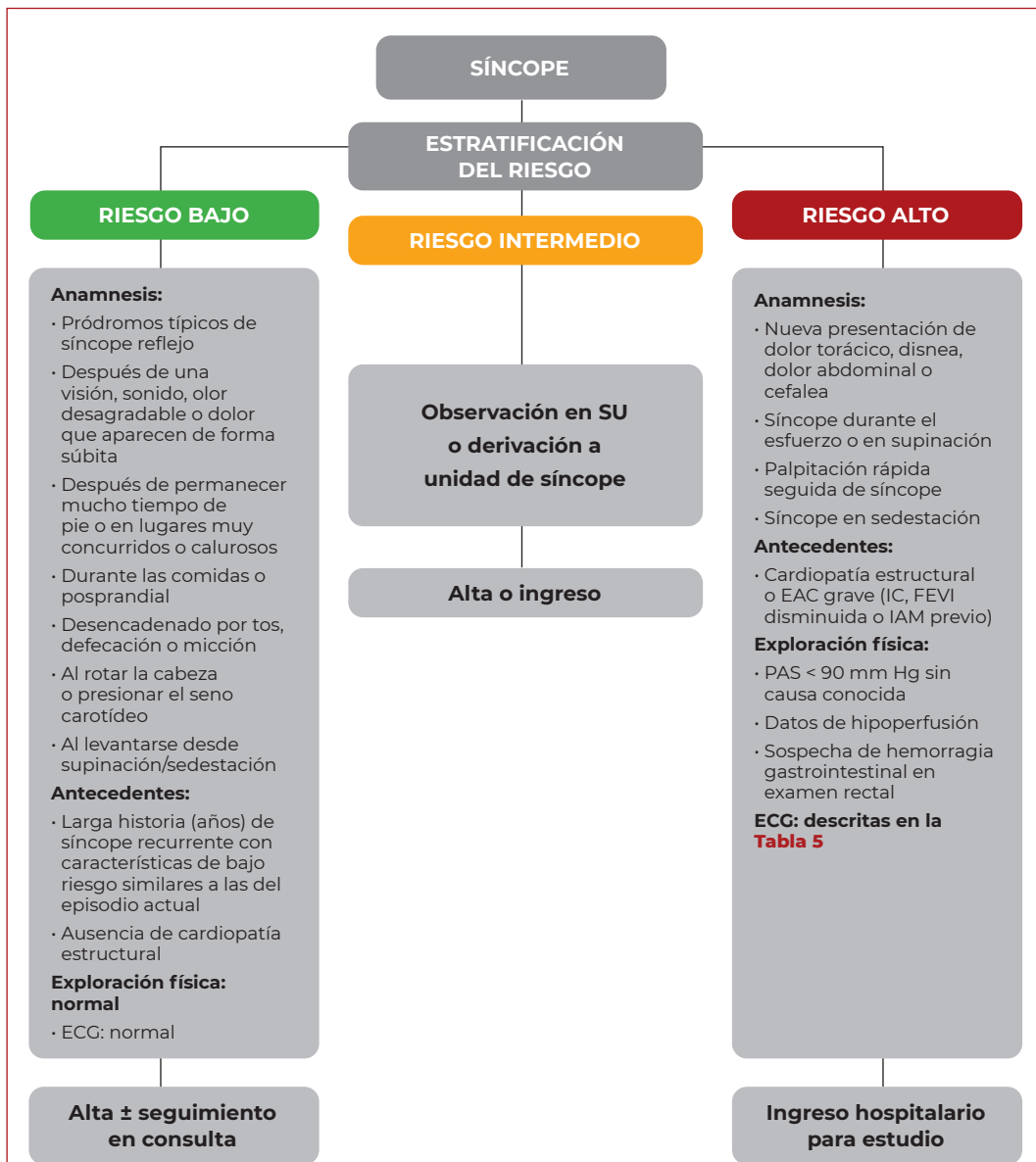


Figura 2. Algoritmo propuesto para valoración de pacientes con síncope en función de la estratificación del riesgo según sus características (anamnesis, exploración física y ECG).

EAC: enfermedad arterial coronaria; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardiaca; PAS: presión arterial sistólica; SU: servicio de urgencias.

En pacientes de bajo riesgo se debe dar de alta al paciente.

En pacientes con riesgo elevado se recomienda ingreso para estudio y monitorización. En riesgo intermedio se podría realizar observación en SU o, si estuviese disponible, derivación a unidad de síncope.

Modificado de Brignole *et al.*⁴.

5. PALPITACIONES

5.1. Definición

Las palpitations consisten en una percepción consciente del propio latido cardiaco. Suele ser descrita como sensación de “golpeteo” o “vuelco” en el tórax, la garganta o el cuello, o una pausa en el latido cardiaco. Las palpitations pueden ser la consecuencia de una frecuencia cardiaca rápida, irregularidades en el ritmo cardiaco o un incremento en la fuerza de la contracción cardiaca, como sucede en un latido postextrasistólico. Sin embargo, también hay que tener en cuenta que pueden producirse en sujetos con un ritmo cardiaco totalmente normal⁵. Entre las posibles causas hay que distinguir entre cardiológicas (siendo las extrasístoles supraventriculares o ventriculares las causas más comunes) y extracardiacas, como hipertiroidismo, anemia, uso de estimulantes como cocaína o cafeína o estados de altas concentraciones de catecolaminas (ejercicio, ansiedad o feocromocitoma). La taquicardia sinusal siempre obliga a descartar otra patología subyacente (TEP, sepsis, hemorragia, etc.).

5.2. Presentación clínica

En primer lugar, debemos preguntar al paciente si la percepción es intermitente o persistente; ya que, si las palpitations son aisladas, lo más probable es que se trate de extrasístoles. También es importante saber si son rítmicas o arrítmicas. Para ello puede ser útil indicarle al paciente que “golpetee” la sensación de palpitations. Cuando sean sostenidas y regulares, sospecharemos taquiarritmias supraventriculares o ventriculares, mientras que si son irregulares suelen deberse a fibrilación auricular. La duración total de los episodios es otro dato que hay que tener en cuenta, ya que normalmente los episodios de taquicardia por reentrada intranodal suelen durar más tiempo que los de taquicardia auricular, que suelen producirse en rachas repetitivas⁶.

También tenemos que preguntar por la forma de inicio y de finalización. Cuando es gradual sugiere taquicardia auricular o sinusal, pero si su inicio es súbito pensaremos en una taquicardia paroxística, como la taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular (TRNAV), aunque incluso este tipo de taquicardias pueden comenzar con latidos extra que parecen tener un comienzo y finalización más gradual. Si se consigue finalizar la taquicardia mediante la maniobra de Valsalva o masaje del seno carotídeo, indica que involucra tejido nodal en la vía de reentrada, como reentrada del nodo sinusal, taquicardia por reentrada AV o TRNAV. El contexto en el que se producen las palpitations también es importante. Cuando se relacionan con el ejercicio, pueden ser normales si se trata de ejercicio de alta intensidad, pero, si el nivel de intensidad es leve, debe hacernos sospechar o bien que el paciente no está en buena forma, o que existe patología subyacente. Por otro lado, la presencia de síntomas asociados (astenia, síncope o presíncope, dolor torácico o disnea) es más probable en un contexto de taquiarritmias sostenidas y en personas de edad avanzada, ya que suelen tener peor tolerancia.

5.3. Pruebas complementarias

5.3.1. Electrocardiograma

Se debe realizar de forma sistemática, aunque no siempre coincidirá con la clínica del paciente. La presencia de alteraciones que sugieran cardiopatía estructural u otras arritmias en el ECG basal indicará causa cardiológica como primera posibilidad diagnóstica.

5.3.2. Otros

Analítica (con función tiroidea, iones y tóxicos en orina), ETT (para descartar cardiopatía estructural), la prueba de esfuerzo o su realización con Holter son otras pruebas complementarias que nos pueden ayudar con el diagnóstico.

6. EXPERIENCIA DE LOS AUTORES

La idea fundamental con la que nos hemos de quedar al valorar a pacientes que se presentan con síntomas cardinales es la de realizar una intervención *sistemática*, cuya piedra angular es la realización de una buena *anamnesis* (tanto del cuadro como de los antecedentes personales del paciente), además de una exploración física centrada en detectar signos de alarma y un ECG durante los primeros minutos. Solo con esto ya podremos intuir si es necesario llevar a cabo otras pruebas complementarias (analítica, ETT, etc.) o si, por el contrario, nos encontramos ante un cuadro banal que no precisa más estudio.

7. MENSAJES CLAVE

- Ante un paciente que consulte por cualquiera de los síntomas cardinales cardiológicos, el primer paso es descartar inestabilidad hemodinámica y cuadros que precisen una actitud emergente (síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, arritmias malignas, tromboembolia pulmonar y síndrome aórtico agudo).
- La anamnesis es la herramienta principal en la valoración del dolor torácico. Aunque las pruebas complementarias sean normales, si el dolor es típico habrá que estudiarlo.
- Nuestros mejores aliados para descartar el origen cardiológico en un paciente con disnea son los péptidos natriuréticos por su alto valor predictivo negativo. Es importante conseguir un diagnóstico etiológico de cara a la estrategia terapéutica, sobre todo en pacientes con presentación aguda.



- Hemos de ser sistemáticos en la valoración del síncope y en su estratificación del riesgo. Hay que evitar ingresos innecesarios, aunque si la anamnesis sugiere riesgo alto, debemos ingresar para continuar estudio.
- Las palpitaciones son un motivo de consulta muy frecuente, y aunque suelen ser benignas, tenemos que sospechar arritmias de riesgo en pacientes con cardiopatía previa o que presenten afectación hemodinámica.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Stepinska J, Lettino M, Ahrens I, *et al.* Diagnosis and risk stratification of chest pain patients in the emergency department: focus on acute coronary syndromes. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;9:76-89.
2. Collet JP, Thiele H, Barbato E, *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42:1289-367.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, *et al.* Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:1167.
4. Brignole M, Moya A, De Lange FJ, *et al.* Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71:e1-92.
5. Tomaselli GF, Zipes DP. Abordaje del paciente con arritmias cardiacas. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, editores. *Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular.* 11.ª ed. Elsevier España; 2019; p. 597-603.
6. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, *et al.* 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 2020;41:655-720.

5



PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Lorena Martín Polo y Carlos Escobar Cervantes

ÍNDICE

1. **Introducción**
2. **Manejo de la parada cardiorrespiratoria**
 - 2.1. Soporte vital básico en adultos
 - 2.2. Soporte vital cardiovascular avanzado en adultos
 - 2.3. Situaciones especiales
3. **Cuidados posparada cardiaca**
4. **Pronóstico**
5. **Mensajes clave**
6. **Bibliografía**





1. INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación espontánea. El diagnóstico es clínico objetivándose inconsciencia, apnea o respiración agónica y ausencia de pulso¹.

Según el registro europeo de parada cardíaca extrahospitalaria (PCREH) del proyecto EuReCa ONE, la incidencia de PCREH en España es de 28 casos por 100.000 habitantes y año. A pesar de los avances recientes, menos del 40% de los adultos recibe reanimación cardiopulmonar (RCP) iniciada por personas sin experiencia médica y en menos del 12% se utiliza un desfibrilador externo automático (DEA) antes de la llegada de los servicios de emergencias. Por otro lado, la PCR intrahospitalaria (PCRHI) se presenta en aproximadamente el 1,2% de los adultos ingresados. A diferencia de la supervivencia en las PCREH que se ha estancado desde el año 2012, la supervivencia en las PCRHI es significativamente mejor y continúa mejorando².

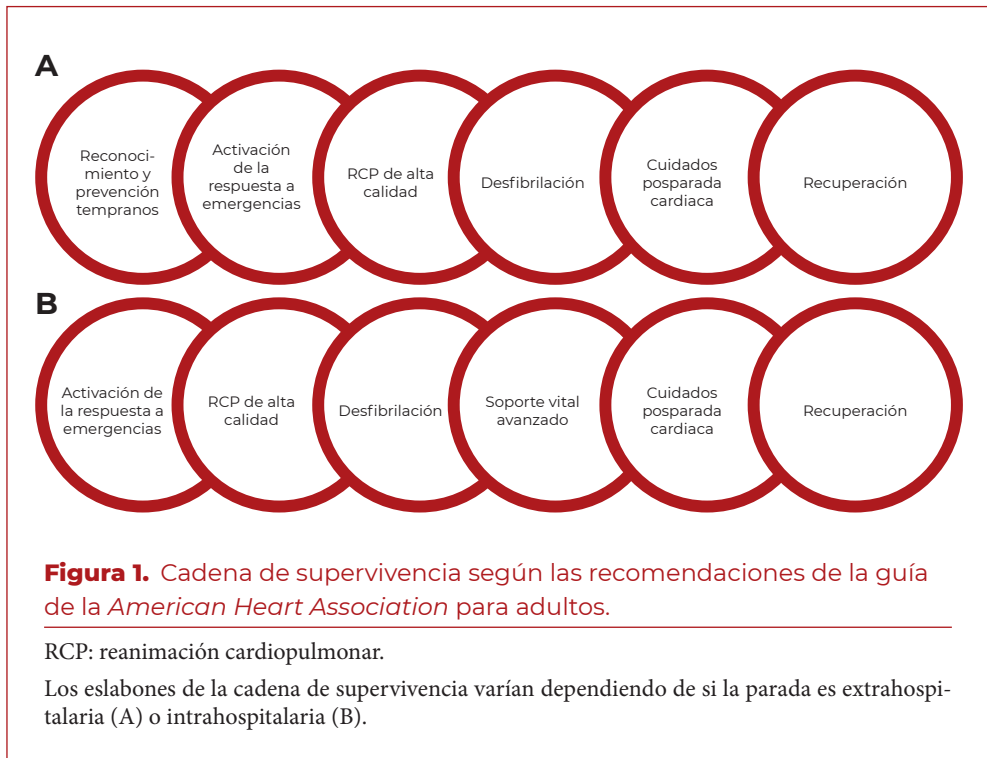
La RCP es el conjunto de maniobras necesarias para sustituir y restablecer la respiración y el retorno de la circulación espontánea (RCE), con el objetivo final de recuperar las funciones cerebrales completas.

Existen cuatro situaciones arrítmicas que se pueden presentar durante una PCR: fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP). La mayoría de las PCR son de origen cardíaco, siendo la causa más frecuente la cardiopatía isquémica en hasta un 80% de las ocasiones seguida de las miocardiopatías (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, displasia arritmogénica o miocarditis) que constituyen la segunda entidad responsable³. Los ritmos desfibrilables (FV y TVSP) son responsables del 75% de las PCR, predominando la FV con un porcentaje que varía entre el 25 y el 65% según la precocidad de la monitorización, ya que con el paso de los minutos progresa a asistolia.

2. MANEJO DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA

En los últimos años se ha llevado a cabo una optimización de la respuesta a la PCR mediante el desarrollo del concepto de *cadena de supervivencia*, que consiste en realizar una serie de pasos secuenciales que han demostrado aumentar la supervivencia² y que se incluyen en la **Figura 1**.

La supervivencia a una PCR va a depender en mayor medida de la adecuada asistencia a la víctima basándose en el conocimiento y el continuo entrenamiento de las actuaciones incluidas en el soporte vital básico y avanzado. En los siguientes subapartados, se desarrollan los algoritmos de actuación basados en las guías de la *American Heart Association*² y del *European Resuscitation Council*⁴.



2.1. Soporte vital básico en adultos

El objetivo principal del soporte vital básico es mantener (sin la ayuda de ningún tipo de material) la vía aérea permeable, la ventilación y la circulación sanguínea de forma que se consiga una oxigenación adecuada de los órganos hasta la llegada de la ayuda especializada.

El algoritmo de actuación que se muestra en la **Figura 2** presenta algunos aspectos que merecen especial atención:

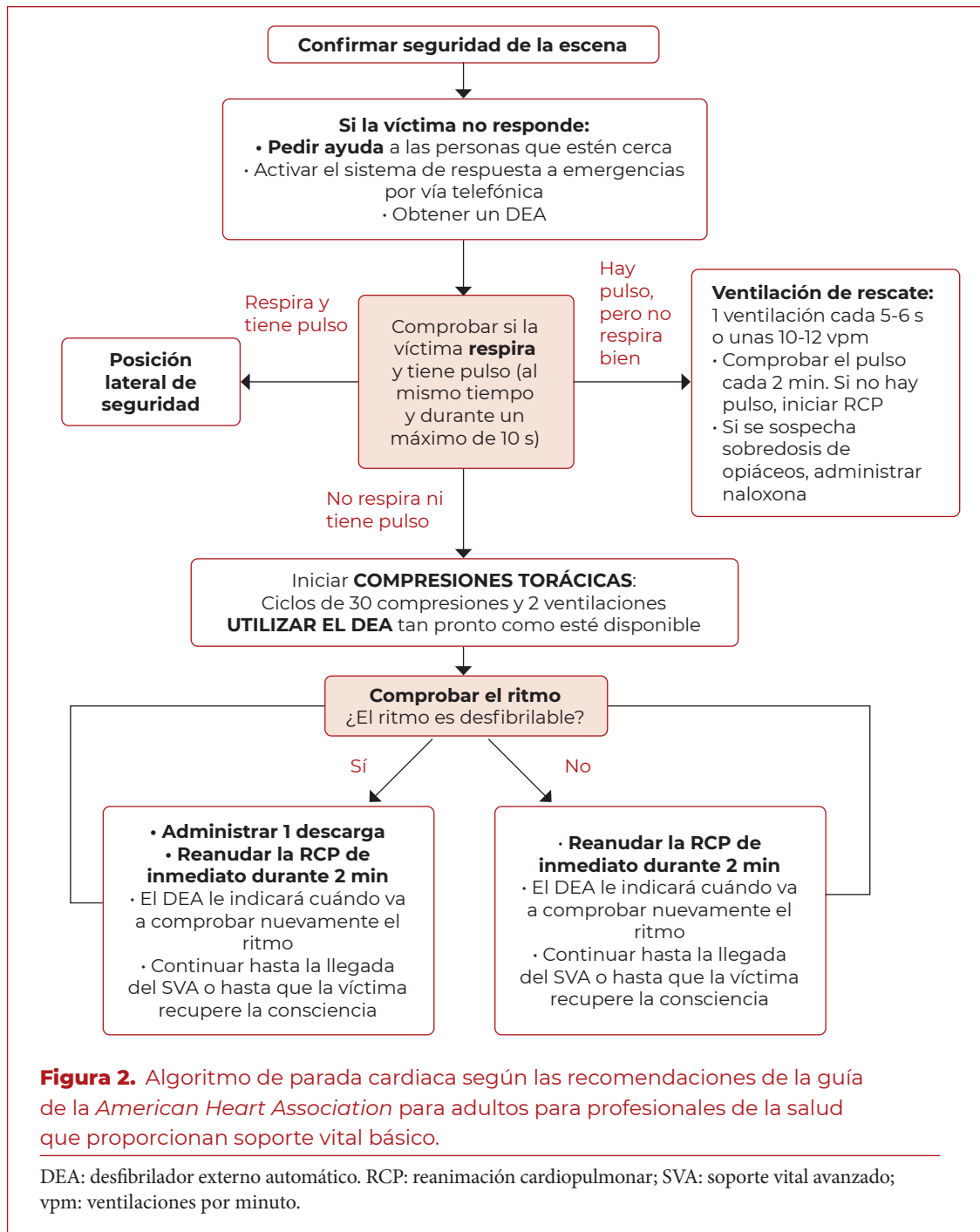


Figura 2. Algoritmo de parada cardíaca según las recomendaciones de la guía de la *American Heart Association* para adultos para profesionales de la salud que proporcionan soporte vital básico.

DEA: desfibrilador externo automático. RCP: reanimación cardiopulmonar; SVA: soporte vital avanzado; vpm: ventilaciones por minuto.

- Seguridad y búsqueda de ayuda. El reanimador ha de asegurarse de que no hay peligro para él ni para la víctima y de lograr un entorno seguro. El reconocimiento inmediato de la PCR es el paso clave para la activación del *sistema de respuesta de emergencias* (vía telefónica o reclamando ayuda a personas que se encuentren cerca en un entorno extrahospitalario, o bien movilizándolo al equipo de profesionales si está en un centro hospitalario). Si la víctima no responde, el reanimador deberá solicitar ayuda y obtener un DEA lo antes posible, o bien pedirle a otra persona que se encuentre en la escena que lo haga. Se ha comprobado que las instrucciones de RCP telefónica en reanimadores sin experiencia reducen el tiempo de inicio de la RCP; aumentan el número de compresiones torácicas realizadas, y mejoran los resultados del paciente que logra sobrevivir.
- Evaluación de la respiración y el pulso. Para reducir al mínimo la demora del inicio de la RCP, se puede evaluar al mismo tiempo la respiración y el pulso carotídeo, sin tardar más de 10 s. La respiración agónica (la víctima jadea o boquea) no es una forma normal de respiración y es un signo de PCR.
- Inicio precoz de la RCP. En las guías de resucitación se hace especial hincapié en la importancia del inicio temprano de las compresiones torácicas por parte del reanimador sin experiencia, ya que el riesgo de daño a la víctima es bajo si esta no presenta realmente una PCR. Se iniciarán ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones, a poder ser con la víctima acomodada sobre una superficie firme y plana y aplicando la parte posterior de la palma de la mano sobre el esternón, en el centro del tórax. Para las ventilaciones se pueden utilizar la maniobra de extensión de la cabeza y elevación del mentón o de tracción mandibular o, si estuviese disponible, un dispositivo bolsa-mascarilla.

2.1.1. Uso del desfibrilador externo automático

Un DEA es un equipo portátil capaz de identificar un ritmo cardíaco desfibrilable (FV o TVSP) y administrar una descarga eléctrica que permite interrumpir el ritmo anormal del corazón y restablecer un ritmo organizado. Su uso es tan sencillo que permite a personas (con o sin experiencia) efectuar una desfibrilación con seguridad. El DEA es automático si analiza, detecta y descarga cuando está indicado sin ayuda del operador, y semiautomático cuando analiza y detecta la arritmia, pero solo recomienda la descarga, la cual debe ser realizada por el operador. Cuando el ritmo es FV, la tasa de éxito puede ser de hasta el 90%¹.

Se utilizará el DEA tan pronto como esté disponible y mientras el dispositivo se va colocando no se deberán abandonar las compresiones torácicas. Se sabe que la desfibrilación es la intervención individual que más afecta a la supervivencia de la víctima. La secuencia de actuación es:

- Asegurar que la víctima se encuentra en un lugar seguro y seco. Si está sumergida en agua deberá sacarla antes y si el tórax está mojado es recomendable secarlo.

- Se abrirá el maletín de transporte y se encenderá el DEA. El equipo emite indicaciones. Primero solicitará que conecte los parches (uno a nivel paraesternal derecho por debajo de la clavícula y otro en el ápex cardiaco). Después solicitará que se confirme que nadie está en contacto con la víctima y analizará el ritmo presente.
- Si el ritmo es desfibrilable, realizará una descarga e inmediatamente después se deberán reanudar las compresiones torácicas. A los 2 min se reevaluará el nivel de consciencia y la respiración, y si no se ha recuperado, el DEA volverá a analizar el ritmo.
- Si se detecta un ritmo no desfibrilable, se deberá continuar con las maniobras de RCP durante 2 min antes de volver a analizar el ritmo.

2.2. Soporte vital cardiovascular avanzado en adultos

Es la RCP que se realiza con un equipo de profesionales cualificados y equipados con material necesario para efectuar una desfibrilación y optimizar el soporte respiratorio y circulatorio. A continuación se presenta el algoritmo de actuación (**Figura 3**) teniendo en cuenta varias consideraciones:

- Calidad de la RCP. Las compresiones torácicas deben ser fuertes (al menos 5 cm de profundidad) y rápidas (entre 100 y 120 compresiones por minuto) permitiendo una expansión torácica completa y cambiando a otra persona cada 2 min o antes si uno se agota. Se deben minimizar las interrupciones entre compresiones y evitar una ventilación excesiva. Si no hay un dispositivo de manejo avanzado de la vía aérea, se deberá considerar una relación de compresión:ventilación de 30:2. En el caso de utilizar capnografía, si la presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración (PetCO₂) es baja o está en disminución, se deberá evaluar la calidad de la RCP.
- Energía de descarga para la desfibrilación. Puede ser monofásica a 360 J o bifásica. En este último caso se deberá tener en cuenta la recomendación del fabricante y, si se desconoce, se usará el valor máximo disponible. Es recomendable utilizar los parches autoadhesivos en lugar de las palas para minimizar el tiempo sin compresiones torácicas. Mientras se carga el desfibrilador mantendremos las compresiones torácicas y solo se pararán en el momento de la descarga, reanudándolas inmediatamente después sin comprobar pulso. A los 2 min de las compresiones torácicas será cuando se compruebe de nuevo el ritmo y el pulso.
- Manejo avanzado de la vía aérea. Inicialmente ventilaremos al paciente con un dispositivo bolsa-mascarilla (Ambú®) conectada a un flujo de oxígeno al 100%, ayudados por una cánula de Guedel si se requiere, y manteniendo la secuencia 30:2. Cuando llegue una persona capacitada para la técnica se recomienda realizar una intubación orotraqueal o colocar un dispositivo supraglótico sin emplear más de 10 s en cada intento y efectuar la laringoscopia sin cesar las compresiones torácicas. Tras la colocación del dispositivo, se realizará 1 ventilación cada 6 s (10 ventilaciones por minuto) intentando evitar la hiperventilación y con compresiones torácicas continuas. La capnografía nos confirmará y monitorizará la colocación del tubo endotraqueal.



- RCE. Mediante la comprobación de la existencia de pulso y la presión arterial (PA). En la capnografía se observará un aumento repentino y sostenido de la PetCO₂ (> 40 mm Hg).

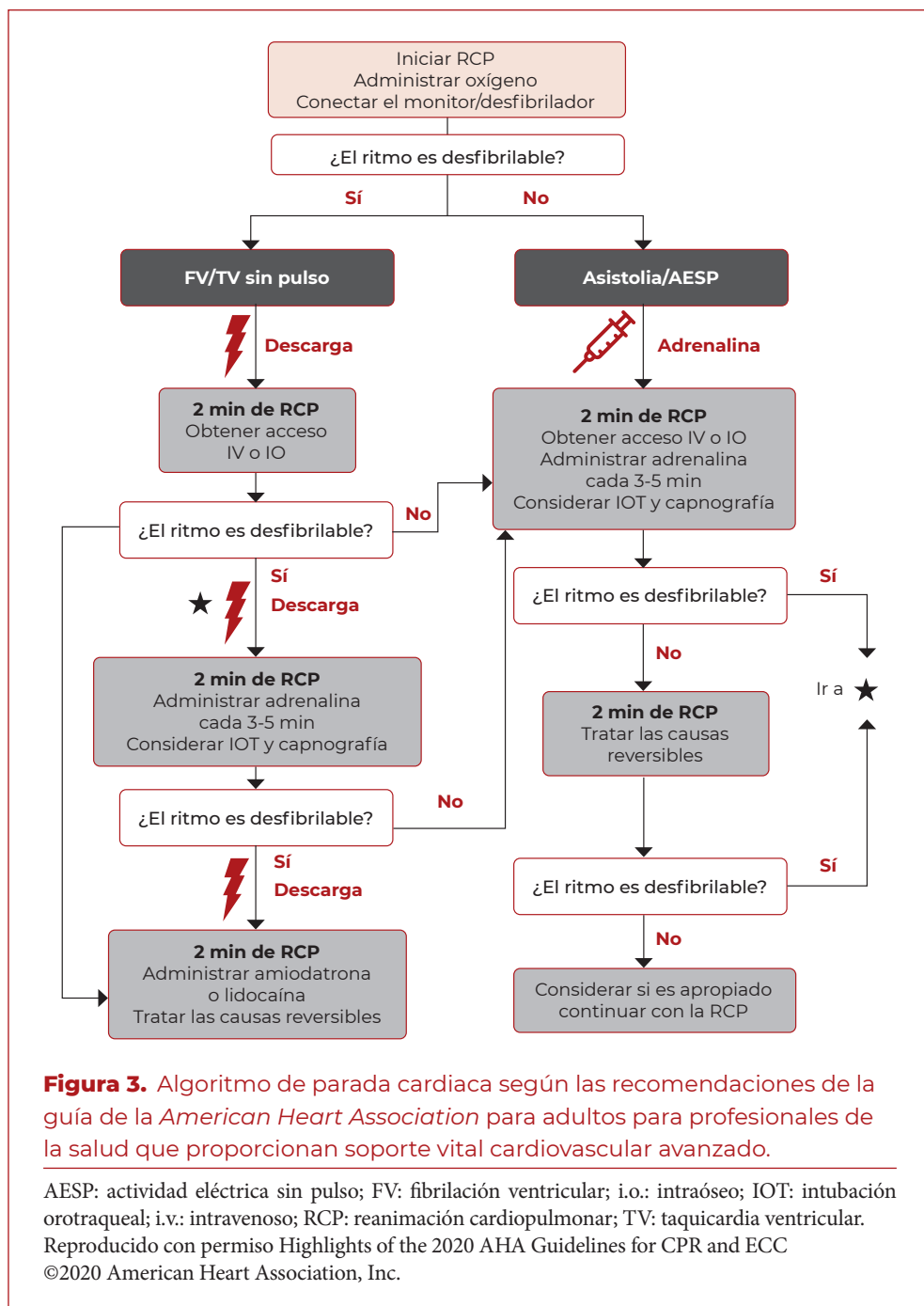


Figura 3. Algoritmo de parada cardíaca según las recomendaciones de la guía de la *American Heart Association* para adultos para profesionales de la salud que proporcionan soporte vital cardiovascular avanzado.

AESP: actividad eléctrica sin pulso; FV: fibrilación ventricular; i.o.: intraóseo; IOT: intubación orotraqueal; i.v.: intravenoso; RCP: reanimación cardiopulmonar; TV: taquicardia ventricular. Reproducido con permiso Highlights of the 2020 AHA Guidelines for CPR and ECC ©2020 American Heart Association, Inc.

2.2.1. Causas reversibles

Durante las maniobras de reanimación es fundamental identificar y tratar de forma rápida los posibles factores desencadenantes o precipitantes del cuadro. La identificación de la causa subyacente es de primordial importancia en los casos de asistolia y AESP. Las principales causas (representadas como las “H” y las “T”) se muestran en la **Tabla 1**.

La *ecografía pulmonar o cardiaca* realizada por un profesional experimentado puede ayudar a una rápida identificación del taponamiento cardiaco, el síndrome coronario agudo, el neumotórax a tensión y la embolia pulmonar. Esta técnica en ningún caso debe retrasar o interrumpir las maniobras de reanimación.

La hipovolemia suele deberse a hemorragias graves (trauma, hemorragia gastrointestinal, rotura de aneurisma de aorta) debiéndose restaurar rápidamente el volumen intravascular con fluidos y, si es necesario, valorar cirugía urgente y transfusión sanguínea. En la hipoxia hay que asegurarse de una correcta posición del tubo endotraqueal y ventilación

Tabla 1. Causas reversibles de parada cardiaca

Las “H”	Las “T”
Hipovolemia	Neumotórax a tensión
Hipoxia	Taponamiento cardiaco
Hidrogenión (acidosis)	Toxinas
Hipopotasemia/Hiperpotasemia	Trombosis pulmonar
Hipotermia	Trombosis coronaria

de ambos pulmones. Las alteraciones metabólicas se deben sospechar en pacientes con insuficiencia renal o por alteraciones en el electrocardiograma (ECG), confirmándose con una analítica o gasometría. La hipotermia es común en situaciones de ahogamiento. El neumotórax a tensión deberá sospecharse en traumas o intentos de canalización de la vía venosa central, requiriéndose la colocación de un drenaje torácico. El taponamiento cardiaco puede producirse por traumas penetrantes o disección de aorta ascendente, siendo el tratamiento la toracotomía o pericardiocentesis urgente y cirugía respectivamente. La intoxicación se confirmará con un análisis sanguíneo o de orina y se tratará con la administración de antídotos específicos si los hubiese (ante la sospecha de intoxicación por opiáceos puede administrarse naloxona). En la tromboembolia pulmonar se deberá considerar la realización de una fibrinólisis inmediata y en el caso de un síndrome coronario agudo estará indicada la realización de un cateterismo, siendo necesario en algunos casos el implante de un balón de contrapulsación intraaórtico.



2.2.2. Fármacos y vías de administración

El acceso intravenoso (i.v.) es la vía preferida para la administración del fármaco durante la RCP avanzada por presentar mejores resultados clínicos. El acceso intraóseo (i.o.) —que principalmente es de colocación pretibial— es aceptable si el acceso i.v. no está disponible, ya que es una vía segura, eficaz y que requiere las mismas dosis que la vía i.v.

A continuación se exponen los fármacos utilizados y sus dosis:

- Adrenalina: 1 mg cada 3-5 min. Es importante recalcar que la administración de adrenalina en ritmos no desfibrilables debe ser lo antes posible.
- Amiodarona: primera dosis (bolo de 300 mg) y segunda dosis (bolo de 150 mg). Tiene indicación en los ritmos desfibrilables, administrándose antes de una cuarta descarga.
- Lidocaína: primera dosis (1-1,5 mg/kg) y segunda dosis (0,5-0,75 mg/kg). Se administrará solo cuando la amiodarona no esté disponible.
- La atropina y el bicarbonato no se recomiendan de forma rutinaria.

2.3. Situaciones especiales

2.3.1. Mujeres embarazadas

El abordaje de una PCR en el embarazo se centra en la reanimación materna, con la preparación para una cesárea *perimortem* para salvar al feto y mejorar las posibilidades de una reanimación exitosa de la madre. A continuación se incluyen algunas de las recomendaciones específicas:

- Debido a que las pacientes embarazadas son más propensas a sufrir hipoxia por un aumento del metabolismo y una disminución en la capacidad de reserva funcional debido a la presión que ejerce el útero sobre el diafragma, se debe priorizar la oxigenación y el manejo de la vía aérea, así como para disminuir el riesgo de lesiones cerebrales fetales.
- Se debe realizar un desplazamiento uterino lateral continuo para aliviar la compresión aorto-cava del útero.
- Debido a la posible interferencia con la reanimación materna, no se recomienda llevar a cabo la monitorización fetal durante la RCP.
- Si a los 5 min de la PCR no se ha conseguido el RCE, se deberá considerar inmediatamente la realización de una cesárea *perimortem*.
- En mujeres embarazadas supervivientes a una PCR también se recomienda un tratamiento específico de la temperatura, supervisando continuamente al feto para detectar bradicardia como posible complicación.

2.3.2. Niños y lactantes

Las causas de PCR en lactantes y niños son distintas de las de los adultos, siendo más frecuente la causa respiratoria. En cuanto al algoritmo de actuación en caso de PCR, muchas de las características son comunes con la práctica en adultos y, aunque no se va a desarrollar con detalle, a continuación se comentan algunas de las peculiaridades:

- Las compresiones torácicas deberán realizarse en la parte inferior del esternón comprimiendo por lo menos un tercio del diámetro torácico anteroposterior.
- Si no se cuenta con una vía aérea avanzada, la relación compresión:ventilación debe ser de 15:2. Una vez obtenida la vía aérea avanzada, se suministrará una ventilación cada 2 a 3 s.
- La energía de descarga para desfibrilar será de 2 J/kg en la primera descarga; 4 J/kg en la segunda, y > 4 J/kg hasta un máximo de 10 J/kg en descargas posteriores.
- En cuanto a los fármacos, la adrenalina se administrará en dosis de 0,01 mg/kg, siendo la dosis máxima de 1 mg. Si no hay acceso i.v. o i.o., puede administrarse una dosis de 0,1 mg/kg por vía endotraqueal. La amiodarona se administrará en bolo de 5 mg/kg pudiéndose repetir hasta 3 dosis totales y la lidocaína con una dosis de carga de 1 mg/kg.
- El tratamiento con control de temperatura en niños y lactantes debería incluir la normotermia o la hipotermia ligera.

3. CUIDADOS POSPARADA CARDIACA

Cada vez hay más evidencia de que la atención inmediata posparada cardiaca después del RCE mejora las probabilidades de supervivencia del paciente. Los estudios muestran que la mayoría de las muertes se producen en las primeras 24 h siguientes a la reanimación.

El *síndrome posparada cardiaca* es la consecuencia de una isquemia global seguida de una reperfusión global. Su gravedad varía en función de la duración y la causa de la PCR y se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica, una marcada disfunción cerebral y un aturdimiento miocárdico con disfunción sistólica y diastólica que habitualmente suele recuperarse.

Los *cuidados posparada cardiaca* están dirigidos a disminuir la mortalidad temprana provocada por la inestabilidad hemodinámica y la posterior morbimortalidad causada por la disfunción multiorgánica y la lesión cerebral⁵.

En una *fase inicial de estabilización* deberán tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- Manejo de la vía aérea. Con la colocación temprana del tubo endotraqueal.

- Control de parámetros ventilatorios. Se ajustará la FiO_2 (fracción inspiratoria de oxígeno) para una SpO_2 (saturación de pulso de oxígeno) entre 92-98% y la $PaCO_2$ entre 35-45 mm Hg, comenzando con 10 ventilaciones por minuto. Es importante evitar tanto la hipoxemia como la hiperoxia.
- Control de parámetros hemodinámicos. Si fuese necesario, se administrarán cristaloides, vasopresores o inotrópicos para mantener una PA sistólica > 90 mm Hg o una PA media > 65 mm Hg, evitando la hipotensión.

Además de las medidas iniciales comentadas, se deberá realizar un *control continuo y actividades de emergencia adicionales* como las que se describen a continuación:

- Intervención cardiaca de emergencia. Se realizará un ECG de 12 derivaciones lo antes posible. Ante un infarto de miocardio con elevación del segmento ST, se deberá efectuar un cateterismo de forma emergente. Otras indicaciones de cateterismo emergente son el *shock* cardiogénico inestable o la necesidad de asistencia circulatoria mecánica. El cateterismo está indicado ante un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, pero no de forma emergente. En caso de PCR de causa claramente no cardiaca, el cateterismo diagnóstico no está indicado; y en el caso de PCR de causa posiblemente cardiaca, pero sin criterios de origen isquémico, su indicación es más controvertida.
- Tratamiento específico de la temperatura. Es la única intervención demostrada que mejora la recuperación neurológica tras una PCR⁶ y deberá iniciarse lo antes posible. De acuerdo con las guías europeas de resucitación de 2015, se recomienda el tratamiento de la temperatura con un objetivo entre 32 y 36 °C durante 24 h en todos los pacientes en coma después de una reanimación exitosa, con una mayor evidencia cuando el ritmo inicial es desfibrilable. Los métodos controlados —ya sean percutáneos (Artic Sun®) o endovasculares (Coolgard®)— son los recomendados, siendo los métodos convencionales no controlados (infusión de suero frío o aplicación de hielo) útiles para alcanzar una mayor velocidad de enfriamiento, pero no así para mantener una temperatura constante dada la ausencia de autorregulación. No se recomienda de forma rutinaria la infusión rápida de suero frío en el entorno prehospitalario, ya que podría aumentar los casos de edema agudo de pulmón. Los dispositivos endovasculares más frecuentemente utilizados requieren la colocación de un catéter por vía venosa central, generalmente mediante acceso femoral, que se conecta a una consola de control y que, a través de la circulación de suero salino en un circuito cerrado, consiguen el enfriamiento necesario. Durante este proceso, se recomienda la monitorización de la temperatura central por vía esofágica, urinaria o rectal. La velocidad de descenso de la temperatura va a depender del método utilizado, debiéndose alcanzar la temperatura objetivo lo antes posible. En cuanto al recalentamiento, las últimas recomendaciones europeas proponen una tasa en torno a 0,15-0,25 °C/h, siendo además fundamental un control estricto de normotermia (36,5-37 °C) durante al menos 24 h adicionales para evitar así la aparición de un fenómeno de rebote

con hipertermia. En cuanto a las posibles complicaciones que pueden aparecer, se encuentran la coagulopatía, las infecciones, la acidosis metabólica con alteraciones electrolíticas (hipopotasemia e hipomagnesemia) y las arritmias o alteraciones en el ECG basal (prolongación del intervalo PR y QTc) y lo más frecuente es la aparición de bradicardia sinusal. Uno de los principales fenómenos que hay que evitar durante la inducción son los escalofríos, que reducen la tasa de enfriamiento y que deberán controlarse con un adecuado nivel de sedoanalgesia e incluso con relajación neuromuscular (siempre el menor tiempo posible para evitar miopatía en el paciente crítico y porque además pueden enmascarar la aparición de convulsiones). Se deberá evitar la hipovolemia y la hipotensión con aporte de fluidos i.v. (en la mayoría de los casos con aporte de cloruro potásico debido a la hipopotasemia), así como disminuir el volumen tidal para evitar la hiperventilación y la alcalosis. El aporte de 5 g de sulfato de magnesio en 5 h durante la inducción de la hipotermia puede ser útil, ya que reduce los escalofríos y la posible aparición de arritmias.

- Otros tratamientos críticos incluyen el mantenimiento de la euglucemia y la monitorización del electroencefalograma de forma continua o intermitente. En algunas circunstancias de pacientes comatosos (sin recuperación de la consciencia) puede estar recomendada la realización de una tomografía computarizada (TC) cerebral durante las primeras 24 h.

4. PRONÓSTICO

Como ya se ha comentado anteriormente, la mayoría de los pacientes que sobreviven a una PCR fallecen en los primeros días, siendo la lesión neurológica la que más va a condicionar la morbimortalidad de estos pacientes. Actualmente el pronóstico se lleva a cabo utilizando una *estrategia multimodal*, ya que ninguna prueba es lo suficientemente determinante por sí sola como para permitir al equipo médico decidir de forma precoz sobre limitar o no las medidas terapéuticas. Las últimas guías hacen especial énfasis en esperar un plazo mínimo de 72 h después del RCE para el *neuropronóstico*, permitiendo que pase el tiempo suficiente para la recuperación neurológica; así como para facilitar la eliminación de la sedación, que con frecuencia se verá condicionada por otros factores como la realización de hipotermia terapéutica o por complicaciones derivadas de la PCR.

Se recomienda que la *valoración neurológica* incluya: exploración neurológica completa (valoración de las pupilas, reflejo fotomotor y corneal, presencia de mioclonías), biomarcadores séricos (enolasa sérica), electroencefalograma (valoración de supresión de actividad, estado epiléptico persistente) y pruebas de imagen (TC cerebral, resonancia magnética).

Por otro lado, debido a que la recuperación de una PCR continúa mucho después de la hospitalización inicial, los pacientes que logren sobrevivir a ella deben contar con una evaluación posterior y recibir apoyo asistencial para abordar sus necesidades físicas, cognitivas y psicosociales. Es importante que tanto el paciente como sus cuidadores reciban una planificación del alta que incluya recomendaciones de tratamiento médico y de rehabilitación, así como las expectativas de regreso a la actividad y al trabajo.

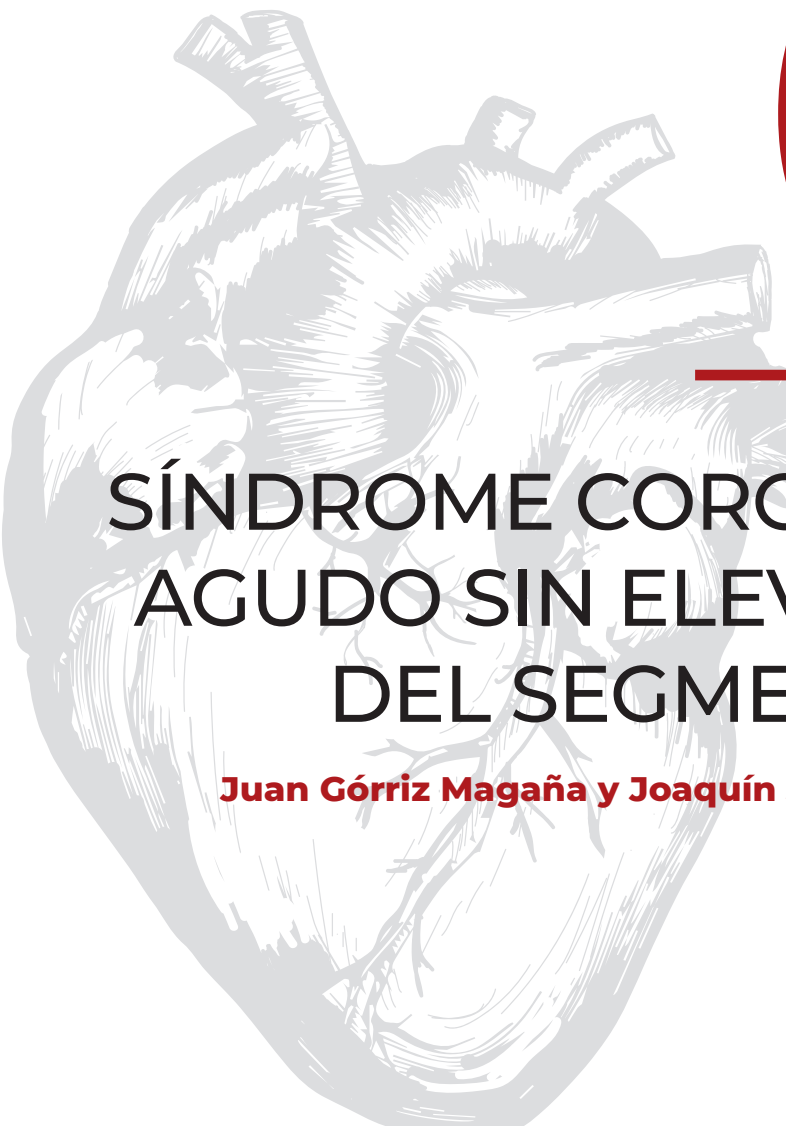
5. MENSAJES CLAVE

- El reconocimiento inmediato de una parada cardiorrespiratoria es clave para solicitar ayuda lo antes posible.
- La desfibrilación precoz y el inicio de la reanimación cardiopulmonar básica han demostrado mejorar la supervivencia, de ahí la importancia de conseguir rápidamente un desfibrilador y comenzar con compresiones torácicas.
- Durante la reanimación cardiopulmonar, las compresiones torácicas deberán ser de buena calidad y se deberá minimizar al máximo el tiempo sin ellas.
- La intubación orotraqueal es la técnica más adecuada para el control de la vía aérea.
- Los cuidados posparada cardiaca están dirigidos a disminuir la mortalidad temprana y la morbimortalidad en los supervivientes a una parada cardiaca, siendo las lesiones neurológicas las que principalmente van a condicionar el pronóstico en estos pacientes.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Renata GG, Enrique TS. Resucitación cardiopulmonar y valoración del paciente politraumatizado. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, *et al.* Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7.ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2012. p. 25-36.
2. Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association del 2020 para RCP y ACE. Disponible en: <https://international.heart.org/es>
3. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98:2334-51.
4. Summary of the main changes in the Resuscitation Guidelines. European Resuscitation Council. 2015. Disponible en: https://cprguidelines.eu/assets/other-documents/ERC_summary_booklet_HRES.pdf.
5. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, *et al.* Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2010;81:524-9.
6. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346:549-56.

6



SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Juan Górriz Magaña y Joaquín J. Alonso Martín

ÍNDICE

- 1. Introducción**
- 2. Breve repaso de fisiopatología**
- 3. Conceptos básicos relacionados con el síndrome coronario agudo**
 - 3.1. Daño miocárdico agudo
 - 3.2. Infarto agudo de miocardio
 - 3.3. Infarto previo o silente
- 4. Diagnóstico**
 - 4.1. Anamnesis
 - 4.2. Exploración física
 - 4.3. Electrocardiograma
 - 4.4. Biomarcadores
 - 4.5. Integración diagnóstica
- 5. Estratificación de riesgo**
 - 5.1. Variables clínicas
 - 5.2. Incidencia de arritmias
 - 5.3. Score de riesgo clínico
- 6. Tratamiento inicial del SCASEST**
 - 6.1. Principios básicos del tratamiento del SCASEST
 - 6.2. Tratamiento del episodio agudo
 - 6.3. Tratamiento antitrombótico
 - 6.4. Tratamiento general y antiisquémico
- 7. Coronariografía. Manejo invasivo frente a conservador**
- 8. Subgrupos especiales**
 - 8.1. Pacientes con fibrilación auricular y SCASEST
 - 8.2. Pacientes diabéticos y SCASEST
- 9. Mensajes clave**
- 10. Bibliografía**



1. INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es un síntoma que se puede presentar en el 5-10% de las consultas de urgencias¹. El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es una de las formas agudas de presentación de la cardiopatía isquémica y se debe descartar en el abordaje inicial de estos pacientes. Son entre 2 y 3 veces más frecuentes que los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST (SCACEST)².

En España, a pesar de la disminución de mortalidad que hemos vivido en los últimos años con una reducción del 14,1% desde el año 2007 hasta el 2016³, las enfermedades del sistema circulatorio continúan siendo la primera causa de mortalidad (más de 122.000 defunciones en 2017, tasa de mortalidad 263,18/100.000 habitantes) seguido de los tumores (Instituto Nacional de Estadística de España, 2017).

2. BREVE REPASO DE FISIOPATOLOGÍA

En la mayoría de síndromes coronarios agudos, el sustrato fisiopatogénico está relacionado con la presencia de una placa aterosclerótica de alto contenido lipídico y cápsula fibrosa fina. Esto, junto con la presencia de elevada actividad inflamatoria, hace que concurran unas circunstancias de vulnerabilidad y por lo tanto de más probable rotura, exponiendo su contenido a la luz vascular y dando lugar a un trombo intraluminal⁴.

Cuando se realiza una coronariografía, en los SCASEST se suele encontrar un trombo no oclusivo que explica el cuadro clínico subyacente. En pacientes con anatomía coronaria con enfermedad difusa pueden llegar a encontrarse lesiones oclusivas que no se manifiestan mediante elevación del segmento ST por la presencia de arterias colaterales que impiden el cese brusco de flujo en un territorio miocárdico determinado. Los SCASEST, además de por fenómenos de trombosis, pueden ocurrir por fenómenos embólicos, vasoespasmo o disección coronaria, siendo clasificados en este caso de infartos tipo 2 según la cuarta definición universal del infarto; es decir, infartos del tejido miocárdico sin relación con rotura de placa aterosclerótica.

3. CONCEPTOS BÁSICOS RELACIONADOS CON EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

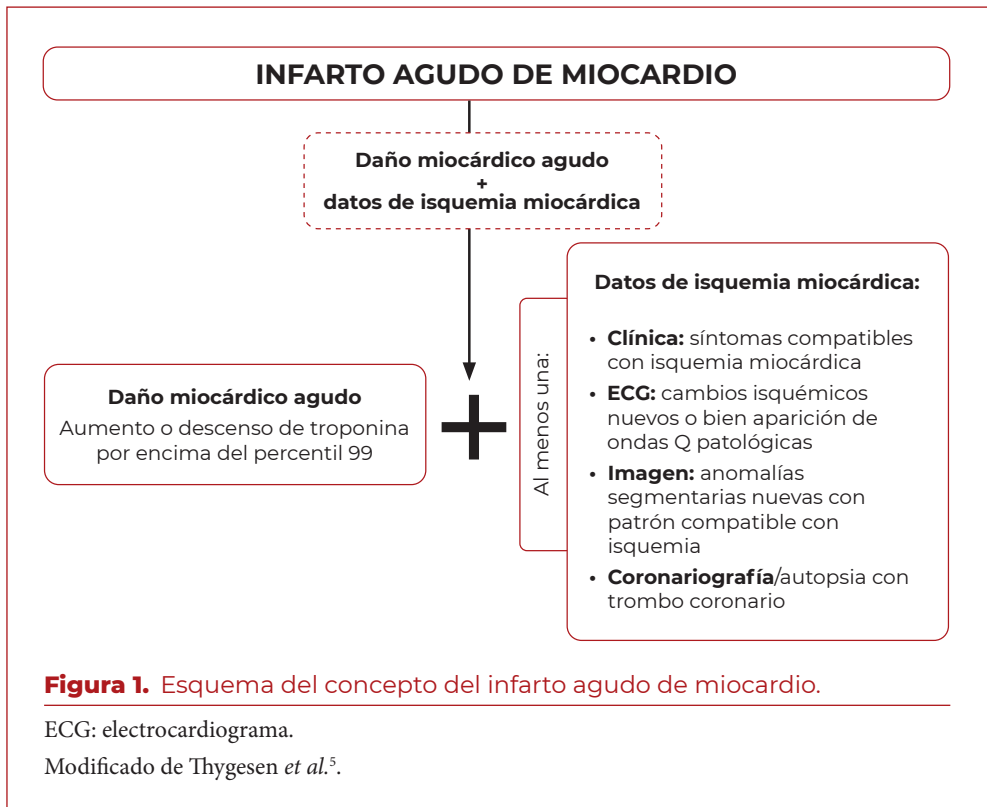
Las guías de práctica clínica han consensuado varios conceptos que debemos recordar antes de abordar el diagnóstico y manejo del SCASEST.

3.1. Daño miocárdico agudo

Elevación de troponina por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. Se considera agudo si en la evolución temporal se evidencia aumento o descenso de los valores.

3.2. Infarto agudo de miocardio

Daño miocárdico agudo acompañado de datos clínicos, electrocardiográficos, de imagen o angiografía/autopsia que se traduzcan en un origen isquémico de dicho daño miocárdico agudo (**Figura 1**)⁵.



En función del fenómeno subyacente que dé lugar a la isquemia miocárdica, el infarto agudo de miocardio (IAM) se puede clasificar en diferentes tipos (**Tabla 1**)⁵.

Existen otros grupos de infarto (tipos 4a, 4b, 4c y 5) relacionados con la revascularización percutánea o quirúrgica (**Tabla 2**)⁵.

Tabla 1. Clasificación de los tipos de infartos 1, 2 y 3

Tipo	Fenómeno subyacente
1	Aterotrombosis aguda de una arteria coronaria
2	Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno
3	Muerte cardiaca de pacientes con síntomas compatibles con isquemia miocárdica y cambios isquémicos presuntamente nuevos en el ECG antes de poder hacer una determinación de troponina

ECG: electrocardiograma.

Modificado de Thygesen *et al.*⁵.

Tabla 2. Clasificación de los tipos de infartos 4 y 5

Tipo	Secundario a:	Curva de troponina	Condiciones*
4a	ICP	<ul style="list-style-type: none"> Nivel basal normal: <ul style="list-style-type: none"> – 4a: $\times 5$ LSR – 5: $\times 10$ LSR Nivel basal elevado estable o descenso: <ul style="list-style-type: none"> – Curva $> 20\%$ respecto al nivel previo + valor absoluto $\times 10$ LSR 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: cambios isquémicos nuevos en ECG (solo en el de tipo 4a) o aparición de nuevas ondas Q Imagen: pérdida de miocardio viable con patrón segmentario isquémico Coronariografía: hallazgos compatibles con complicación del procedimiento que limita el flujo
4b	Trombosis aguda del <i>stent</i>	Mismos criterios de infarto tipo 1	Mismos criterios de infarto tipo 1
4c	Reestenosis del <i>stent</i>		

ECG: electrocardiograma; ICP: intervención coronaria percutánea; LSR: límite superior de referencia.

*Al menos una condición.

Modificado de Thygesen *et al.*⁵.

3.3. Infarto previo o silente

- Ondas Q patológicas con o sin síntomas, en ausencia de causas no isquémicas.
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica.
- Hallazgos anatomopatológicos de infarto previo.

4. DIAGNÓSTICO

Dada la gravedad que presentan los eventos coronarios agudos, es obligado hacer un diagnóstico de exclusión precoz y secuencial con las herramientas disponibles en un servicio de urgencias. Utilizaremos una detallada anamnesis, exploración física (EF), electrocardiograma (ECG), así como biomarcadores.

4.1. Anamnesis

El dolor torácico con rasgos clínicos de isquemia (anginoso) suele ser opresivo, centrotorácico e irradiado a brazo izquierdo, ambos brazos o mandíbula. Puede tener las siguientes presentaciones clínicas:

- Dolor de carácter anginoso prolongado en reposo (>20 min).
- Angina de nueva aparición, grado II-III *Canadian Cardiovascular Society* (CCS).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable, en un período de 4 o menos semanas. Una desestabilización implica una disminución del umbral de esfuerzo para la aparición de la clínica (grado III o IV de la CCS) o aparición de episodios en reposo con una duración más prolongada.
- Angina post-IAM, definida como la que aparece en las últimas 2 semanas tras IAM.

Los síntomas atípicos son más frecuentes en mujeres, pacientes de edad avanzada, diabéticos, con insuficiencia renal crónica o demencia.

Dentro del SCASEST, el diagnóstico del infarto sin elevación del segmento ST (IAMSEST) puede quedar realizado o descartado por el algoritmo aplicado de las troponinas.

El reto y la dificultad lo encontramos en diferenciar un cuadro de dolor torácico que potencialmente pudiera ser angina inestable. Para ello tenemos que tener varios factores en cuenta, tanto clínicos como basados en pruebas complementarias:

- La introducción de la troponina ultrasensible (Tn-us), ha supuesto un incremento en el diagnóstico de infarto respecto a la angina inestable.
- Al valorar un episodio reciente de dolor torácico de intensidad mantenida y prolongado (al menos 20 min) cabe esperar que presente movilización de troponinas o cambios evolutivos electrocardiográficos. Si no lo presenta, es menos probable que se trate de un síndrome coronario agudo.
- En la anamnesis es importante identificar episodios previos de dolor torácico. De forma que si durante la valoración de un dolor autolimitado en reposo, identificamos también episodios previos similares de dolor torácico con rasgos de tipicidad en relación con los esfuerzos en los que aparece disminución del umbral de presentación del dolor o bien en reposo, globalmente hace pensar que estamos ante la inestabilización de un cuadro clínico de angina de pecho: angina inestable.
- Si se trata de un episodio de dolor torácico único o de episodios aislados sin datos objetivados de isquemia (biomarcadores, así como cambios evolutivos en el ECG) y sin recurrencias en el plazo de unas 24-48 h, se puede enfocar como estudio de dolor torácico. La experiencia del cardiólogo, así como la presentación clínica y las características del paciente, van a tener un importante papel en el enfoque diagnóstico-terapéutico.

4.2. Exploración física

La EF suele ser normal, salvo que el paciente presente signos de insuficiencia cardiaca (IC) o inestabilidad hemodinámica. La EF puede ayudar a detectar otras causas de dolor torácico (embolia pulmonar, síndromes aórticos agudos, miopericarditis, estenosis aórtica, neumotórax, neumonía, enfermedades reumáticas, etc.).

Los signos que podrían orientar hacia complicaciones del cuadro son:

- Diaforesis, palidez, frialdad, taquicardia sinusal, tercer o cuarto tono, hipotensión, *shock*, IC: amplio territorio miocárdico afectado.
- Soplo sistólico de nueva aparición: sospecha de comunicación interventricular o insuficiencia mitral por rotura del músculo papilar.

4.3. Electrocardiograma

A todo paciente que acude a urgencias con dolor torácico se le debe realizar un ECG en los primeros 10 min tras el primer contacto médico, con una interpretación inmediata, y repetirse en cada episodio de dolor (buscaremos y compararemos la aparición de cambios dinámicos sugestivos de isquemia miocárdica). Si es normal, se recomienda repetir cada 20-30 min hasta que se haya concluido el diagnóstico. Ante un SCASEST, el ECG puede ser normal en más de un tercio de los pacientes. Los cambios del ECG característicos serían la depresión del ST, elevación transitoria del ST (< 20 min), cambios en la



onda T (aplanamiento/inversión/seudonormalización). Si el ECG no es concluyente y los síntomas son sugerentes, plantearemos la realización de un ECG con derivaciones derechas y/o posteriores.

4.4. Biomarcadores

La Tn-us se ha convertido en una herramienta fundamental en la urgencia para descartar un IAMSEST. Presentan un alto valor predictivo negativo. Hasta el año 2020 utilizábamos el algoritmo más fuertemente propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), que consiste en la utilización de la Tn-us basado en cambios entre una primera determinación y una segunda a las 3 h. En 2020 la ESC publicó una nueva guía de recomendaciones en la que propone como primera opción un algoritmo del uso de la Tn-us basado en un protocolo de 1 o 2 h (estudios recientes han sugerido que, respecto al protocolo previo de 0-3 h, parecen que aportan mayor eficacia y seguridad).

Se propone que, ante un paciente hemodinámicamente estable con sospecha de SCASEST, realicemos una primera determinación de Tn-us. Según el resultado obtenido y en función de la variación que se observe tras 1 h —si no fuera posible efectuar la segunda determinación a los 60 ± 10 min, lo haríamos a las 2 h—, descartaremos o confirmaremos el diagnóstico inicial de IAMSEST. En los casos intermedios, se propone una tercera determinación junto con ecocardiograma para orientar el diagnóstico final. Gracias a la sensibilidad y precisión de los algoritmos (**Figura 2**) con las Tn-us podremos alcanzar el objetivo: descartar (*rule-out*) un IAMSEST en urgencias con un valor predictivo negativo > 99%.

De acuerdo al algoritmo propuesto, cambios en el tiempo de valores de Tn-us significativos junto con datos de isquemia miocárdica (**Figura 1**) deben contemplarse como diagnósticos de IAMSEST. En el caso de una determinación única inicial elevada, habría que valorar al paciente y a la situación clínica de forma integral. Cobra igualmente interés realizar una seriación enzimática para confirmar que se trate de un daño miocárdico agudo y no Tn-us crónicamente elevada (no daño miocardio agudo). La experiencia del equipo de cardiología de guardia puede aportar valor de cara determinar la actitud a seguir en esos momentos antes de la segunda determinación.

Los puntos de corte de Tn-us van a depender del tipo de troponina y del laboratorio (**Tabla 3**).

Datos que hay que tener en cuenta para la aplicación del algoritmo:

- Para pacientes evaluados antes de 1 h después del dolor torácico, se recomienda una determinación extra de troponina a las 3 h.
- Factores que afectan a la concentración de Tn-us: edad, insuficiencia renal, tiempo desde el inicio del dolor torácico y el sexo.

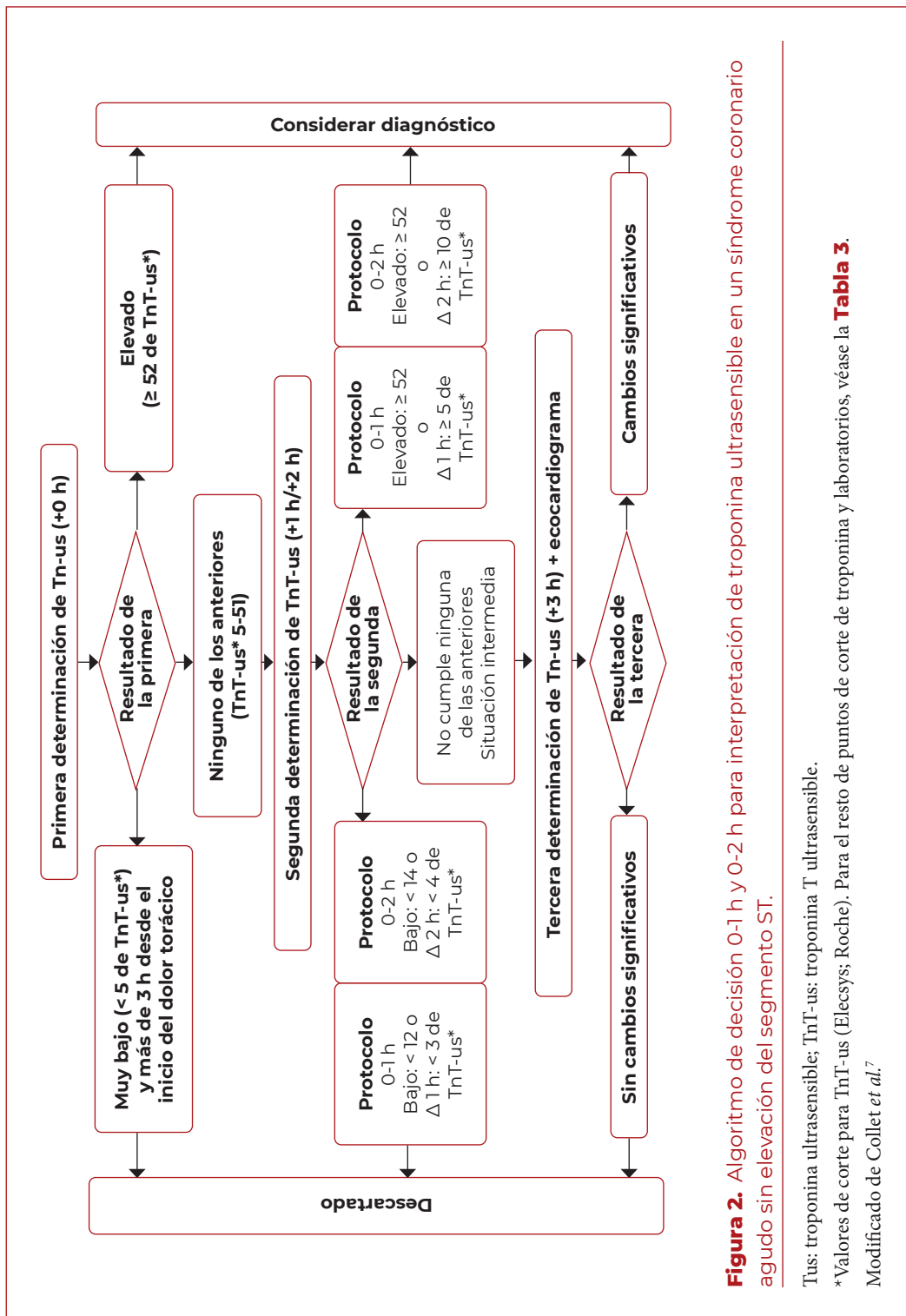


Figura 2. Algoritmo de decisión 0-1 h y 0-2 h para interpretación de troponina ultrasensible en un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tus: troponina ultrasensible; TnT-us: troponina T ultrasensible.

*Valores de corte para TnT-us (Elecsys; Roche). Para el resto de puntos de corte de troponina y laboratorios, véase la **Tabla 3**.

Modificado de Collet *et al.*⁷

Tabla 3. Niveles de troponina ultrasensible. Puntos de corte y variaciones que hay que tener en cuenta en el protocolo de uso propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología tanto para troponina T como para troponina I de diferentes laboratorios

Algoritmo 0-1 h	Muy bajo	Bajo	No Δ 1 h	Alto	Δ 1 h
TnT-us (Elecsys; Roche)	< 5	< 12	< 3	\geq 52	\geq 5
TnI-us (Architect; Abbott)	< 4	< 5	< 2	\geq 64	\geq 6
TnI-us (Centaur; Siemens)	< 3	< 6	< 3	\geq 120	\geq 12
TnI-us (Access; Beckman Coulter)	< 4	< 5	< 4	\geq 50	\geq 15
TnI-us (Clarity; Singulex)	< 1	< 2	< 1	\geq 30	\geq 6
TnI-us (Vitros; Clinical Diagnostics)	< 1	< 2	< 1	\geq 40	\geq 4
TnI-us (Pathfast; LSI Medience)	< 3	< 4	< 3	\geq 90	\geq 20
TnI-us (TriageTrue; Quidel)	< 4	< 5	< 3	\geq 60	\geq 8
Algoritmo 0-2 h	Muy bajo	Bajo	No Δ 2 h	Alto	Δ 2 h
TnT-us (Elecsys; Roche)	< 5	< 14	< 4	\geq 52	\geq 10
TnI-us (Architect; Abbott)	< 4	< 6	< 2	\geq 64	\geq 15
TnI-us (Centaur; Siemens)	< 3	< 8	< 7	\geq 120	\geq 20
TnI-us (Access; Beckman Coulter)	< 4	< 5	< 5	\geq 50	\geq 20
TnI-us (Clarity; Singulex)	< 1	PDD	PDD	\geq 30	PDD
TnI-us (Vitros; Clinical Diagnostics)	< 1	PDD	PDD	\geq 40	PDD
TnI-us (Pathfast; LSI Medience)	< 3	PDD	PDD	\geq 90	PDD
TnI-us (TriageTrue; Quidel)	< 4	PDD	PDD	\geq 60	PDD

PDD: pendiente de determinar; TnI-us: troponina I ultrasensible; TnT-us: troponina T ultrasensible.

No Δ 1 h/ Δ 2 h: no presenta la variación en la determinación realizada a 1-2 h.

Δ 1 h/ Δ 2 h: presenta variación \geq 1-2 h.

Modificado de Collet *et al.*⁷. Reproducido con permiso.

4.5. Integración diagnóstica

Cuando nos enfrentamos a un paciente con dolor torácico, tenemos que evaluar de forma minuciosa al paciente en su conjunto.

- **Dolor persistente:** Si clínicamente el paciente acude por dolor compatible con angina de pecho y lo presenta de forma persistente, se debe monitorizar y realizar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 min del contacto médico. Buscar alteraciones del ECG que descarten tanto elevación del segmento ST como descensos. Si hubiera dudas en cuanto a posibles cambios del ECG sutiles, es importante contactar con un cardiólogo presencial (si existe esa posibilidad) para así evitar demoras

en el proceso diagnóstico-terapéutico. Ante una persistencia del dolor sugerente de isquemia miocárdica sin ECG patológico, se puede completar el estudio con ecocardiograma mientras se obtienen los valores de Tn-us (**Figura 2**).

- Si el paciente acude ya sin dolor, es igualmente fundamental evaluar tanto con anamnesis como con EF. Se recomienda efectuar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 min de contacto médico. Descartar alteraciones compatibles con isquemia aguda/subaguda o en evolución. Con el fin de buscar la aparición de cambios evolutivos que sugieran isquemia, es importante tanto la seriación enzimática (**Figura 2**) como electrocardiográfica.

5. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

5.1. Variables clínicas

Cuando se realiza el abordaje de un paciente con SCASEST hay varios datos, obtenidos tanto de la historia clínica como del ECG y los biomarcadores, que nos pueden dar información pronóstica del paciente (**Tabla 4**).

5.2. Incidencia de arritmias

La revascularización precoz, los fármacos antitrombóticos y betabloqueantes han reducido la incidencia de arritmias mortales en fase aguda a menos del 3%. La mayoría de complicaciones ocurren en las primeras 12 h desde el inicio de los síntomas. En la **Tabla 5** se pueden observar los criterios establecidos para considerar que un IAMSEST tiene riesgo elevado de arritmias, así como otras consideraciones que tener en cuenta para el manejo.

5.3. Score de riesgo clínico

Las guías de práctica clínica recomiendan que se debería estimar la puntuación de la escala GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) en todos los pacientes (https://www.outcomes-umassmed.org/risk_models_grace_orig.aspx). Se puede considerar estimar el riesgo de hemorragia en pacientes que vayan a someterse a una coronariografía, para lo se proponen las escalas CRUSADE y ACUITY.

Las guías de práctica clínica estratifican a los pacientes en muy alto, alto y bajo riesgo (**Tabla 6**). Utilizarán esta clasificación para la planificación de la estrategia invasiva (v. apartado 7).

Tabla 4. Datos de la historia clínica, el electrocardiograma y los biomarcadores que modifican el pronóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Datos clínicos		
Presentación clínica Datos de mal pronóstico	VARIABLES RELACIONADAS CON LA ANAMNESIS:	Edad avanzada, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica
	VARIABLES RELACIONADAS CON EL DOLOR:	Dolor torácico en reposo. Síntomas intermitentes antes del episodio principal
	VARIABLES RELACIONADAS CON SITUACIÓN HEMODINÁMICA:	Taquicardia, hipotensión arterial, insuficiencia cardiaca, insuficiencia mitral aguda
Pruebas complementarias		
Electrocardiograma	Depresión del ST, peor pronóstico respecto al ECG normal	Depresión del ST ≥ 1 mm en al menos 6 derivaciones con elevación del ST en aVR y/o VI. Sugiere enfermedad de tronco o multivaso
	Número de derivaciones y magnitud de la desviación del ST	No hay evidencia de que la inversión aislada de la onda T implique peor pronóstico
	Depresión del ST + elevación transitoria del ST. Relativo buen pronóstico. Se recomienda una estrategia invasiva precoz, no inmediata	Inversión aislada de onda T sin cambios del ST: no tiene peor pronóstico que la ausencia de cambios en el ECG, pero suele permitir un diagnóstico y tratamiento más precoz
Biomarcadores	La TnT-us y la TnI-us tienen poder diagnóstico similar, aunque la precisión diagnóstica de la TnT es mayor (referida en términos de mortalidad)	Creatinina, filtrado glomerular. GRACE para estimar el riesgo
		Péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP, MR-proANP). Validados y aportan información pronóstica adicional a la troponina
		PCR de alta sensibilidad, proadrenomedulina, GDF-15 y copeptina

BNP: péptido natriurético tipo B; GDF-15: factor de diferenciación de crecimiento 15 (*growth differentiation factor 15*); GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Events*; MR-proANP: región media del propéptido natriurético tipo A; NT-proBNP: fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B; PCR: proteína C reactiva; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; TnI-us: troponina I ultrasensible; TnT-us: troponina T ultrasensible.

Modificado de Collet *et al.*⁷.

Tabla 5. Criterios de alto riesgo de arritmias

Monitorización de ritmo > 24 h	<p>Criterios de riesgo de arritmias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad hemodinámica • Arritmias mayores • FEVI < 40% • Reperusión fallida • Estenosis críticas adicionales en vasos importantes • Complicaciones de la revascularización • Puntuación GRACE \geq 140
Otras consideraciones de monitorización	<ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda monitorización continua hasta que el diagnóstico de IAMSEST se haya descartado • Se recomienda ingresar a los IAMSEST en unidades monitorizadas • Los IAMSEST sin criterios de riesgo de arritmias elevado requieren monitorización durante al menos 24 h o hasta coronariografía • Ante la sospecha de IAMSEST se recomienda monitorizar al paciente hasta que se descarte o confirme • En ausencia de signos/síntomas de isquemia en curso, la monitorización de angina inestable puede considerarse para pacientes seleccionados (p. ej., sospecha de espasmo coronario o síntomas asociados sugestivos de eventos arrítmicos)

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Events*; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

Modificado de Collet *et al.*⁷.

Tabla 6. Estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Estratificación	Grupos de pacientes	Tiempo para estrategia invasiva
Muy alto riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad hemodinámica, <i>shock</i>, complicaciones mecánicas • Angina refractaria/recurrente, arritmias, insuficiencia cardiaca • Descenso del ST \geq 1 mm en 6 derivaciones con supradesnivel de aVR y/o V1 	< 2 h
Alto riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de IAMSEST (Tn-us positiva) • Cambios dinámicos en ECG • GRACE > 140 • Parada cardiorrespiratoria sin supradesnivel del ST 	< 24 h
Bajo riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • No cumple criterios de muy alto ni de alto riesgo 	Estrategia invasiva selectiva

ECG: electrocardiograma; GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Events*; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; Tn-us: troponina ultrasensible.

Modificado de Collet *et al.*⁷.

6. TRATAMIENTO INICIAL DEL SCASEST

6.1. Principios básicos del tratamiento del SCASEST

En el manejo hay que tener siempre en mente la fisiopatología del SCASEST. Su hito fundamental es la rotura o denudación de la placa de ateroma con exposición del tejido subendotelial a la sangre. Aquí se inicia una cascada, con liberación de mediadores que activan las plaquetas. Estas se agregan y finalmente se adhieren formando un trombo plaquetario más o menos oclusivo. La evolución precoz de este lleva a la activación del sistema de coagulación y a la formación final de un trombo rojo, que a su vez activa el sistema fibrinolítico como mecanismo regulador. El balance entre la actividad trombogénica y trombolítica hace que el trombo pueda crecer hasta ocluir completamente la luz o disgregarse provocando una obstrucción intermitente y/o embolización. Generalmente esto produce isquemia miocárdica no transmural (por ello no hay elevación del ST) y en la mayoría de los casos se incrementan los marcadores de daño miocárdico (troponina y creatincinasa MB). Estos fenómenos nos señalan los objetivos del tratamiento: *a*) evitar la formación de nuevo trombo o su crecimiento y así impedir la oclusión, y *b*) disminuir la isquemia en intensidad y duración para minimizar la necrosis. Para ello hay que intervenir de 4 formas: *a*) administración de antiagregantes y anti-coagulantes; *b*) control del doble producto (frecuencia cardiaca [FC], presión arterial) con fármacos inotropos y cronotropos negativos y vasodilatadores que disminuyan la precarga y la poscarga (nitroglicerina, betabloqueantes y antagonistas calcio); *c*) revascularización que elimine el sustrato que favoreció los fenómenos aterotrombóticos, y *d*) implantación de cuidados específicos en la ubicación adecuada (unidad coronaria de críticos o intermedia) que permita el tratamiento de las complicaciones más graves de la isquemia (arritmias y disfunción ventricular-IC), además de detectar y tratar las complicaciones hemorrágicas y la ansiedad o el estrés inducidos por el cuadro para lograr disminuir el nivel de catecolaminas, así como el consumo de oxígeno y los fenómenos tromboembólicos.

6.2. Tratamiento del episodio agudo

Cuando el paciente establece el primer contacto con el sistema sanitario (urgencias de un centro de salud u hospital, servicio de emergencias) puede encontrarse asintomático o sintomático (con angina u otros síntomas/signos de isquemia). En este caso, con o sin cambios en el ECG, existe isquemia que es preciso corregir (puede producir arritmias, disfunción ventricular-IC, necrosis-infarto de extensión variable y malestar). Los cuidados y el tratamiento se resumen en la **Tabla 7**. La nitroglicerina (**Tabla 8**) es la base para controlar los síntomas/signos de isquemia. Si no cede y la FC es alta, se recomienda asociar betabloqueantes o un antagonista del calcio que baje la FC. Independientemente de lo anterior, se debe iniciar ya la antiagregación.

Tabla 7. Tratamiento inicial del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Generales	Antitrombóticos/anticoagulantes	Antiisquémicos
<ul style="list-style-type: none"> Reposo. Vía venosa periférica. Oxígeno si saturación < 90% Ubicación en entorno con monitorización y equipo de resucitación Pantoprazol i.v. Control de la ansiedad 	<p>Ácido acetilsalicílico</p> <p>Introducción del segundo antiagregante</p> <ul style="list-style-type: none"> Antes de la ICP: <ul style="list-style-type: none"> 180 mg v.o. de ticagrelor o 600 mg v.o. de clopidogrel Según perfil de paciente. Ver recomendaciones y contraindicaciones Durante la ICP: <ul style="list-style-type: none"> 180 mg v.o. de ticagrelor, 60 mg v.o. de prasugrel o 600 mg v.o. de clopidogrel Según perfil de paciente. Ver recomendaciones y contraindicaciones <p>Anticoagulación con una de estas HBPM:</p> <ul style="list-style-type: none"> Enoxaparina Fondaparinux 	<ul style="list-style-type: none"> Nitroglicerina en perfusión continua o bolos i.v. Betabloqueantes v.o.

HBPM: heparina de bajo peso molecular; ICP: intervención coronaria percutánea; i.v.: intravenoso; PAS: presión arterial sistólica; v.o.: vía oral.

Modificado de Collet *et al.*⁷. Reproducido con permiso.

6.3. Tratamiento antitrombótico

6.3.1. Doble antiagregación plaquetaria

Es parte fundamental del tratamiento del SCASEST. Está bien establecida la doble antiagregación —ácido acetilsalicílico (AAS) + inhibidor de los receptores de P2Y₁₂— (véase dosis en **Tabla 8**). Al contrario de lo que ocurre con el SCACEST, el momento de su aplicación no está claro: dependerá de que se pueda esperar a conocer la anatomía coronaria antes de introducir el inhibidor de P2Y₁₂ o que se prevea por la historia clínica del paciente encontrar una anatomía quirúrgica. Para la selección del inhibidor de P2Y₁₂ disponemos de 3 opciones. Siempre que estén disponibles, la primera elección del segundo antiagregante es ticagrelor o prasugrel. Tienen más capacidad antiagregante, pero también presentan más complicaciones hemorrágicas que clopidogrel. Su utilización es indudable si el riesgo isquémico es alto (pacientes con diabetes, angina recidivante a pesar del tratamiento, angina postinfarto o tras procesos de revascularización),

Tabla 8. Dosis de fármacos más frecuentemente usados en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Antiagregantes	<ul style="list-style-type: none"> • AAS. Carga: 300 mg v.o. o 250 mg i.v. de Inyesprin®. DM: 100 mg/día • Ticagrelor. Carga: 180 mg v.o. dosis única. DM: 90 mg/12 h v.o. • Prasugrel. Carga: 60 mg v.o. dosis única. DM: 10 mg/día v.o. • Clopidogrel. Carga: 600 mg v.o. dosis única. DM: 75 mg/día v.o.
Anticoagulantes	<ul style="list-style-type: none"> • Enoxaparina: <ul style="list-style-type: none"> – Si FG > 30 mL/min: 1 mg/kg/12 h – Si 15-30 mL/min: 1 mg/kg/24 h • Fondaparinux: <ul style="list-style-type: none"> – 2,5 mg s.c. – Contraindicado si FG < 20 mL/min • Heparina no fraccionada: <ul style="list-style-type: none"> – Bolo: 60-70 UI/kg, hasta un máximo de 5.000 UI – Perfusión: 12-15 UI/kg/h, hasta un máximo de 1.000 UI/h • Bivalirudina: <ul style="list-style-type: none"> – Bolo: 0,75 mg/kg – Perfusión FG ≥ 30 mL/min: 1,75 mg/kg/h – Perfusión FG 15-29 mL/min: 1 mg/kg/h
Antisquémicos	<ul style="list-style-type: none"> • Nitroglicerina <ul style="list-style-type: none"> – Sublingual: 1-2 pulverizaciones (0,4-0,8 mg) – Perfusión: 50 mg/500 mL (0,1 mg/mL) de SSF 0,9%. Velocidad de inicio (p. ej., 5 mL/h) y titular según respuesta – Bolos extraídos de la perfusión: 0,1-0,3 mg (1-3 mL) i.v., según presión

AAS: ácido acetilsalicílico; DM: dosis de mantenimiento; FG: filtrado glomerular; i.v.: por vía intravenosa; s.c.: por vía subcutánea; SSF: suero salino fisiológico; v.o.: por vía oral.

Modificado de Collet *et al.*⁷.

salvo que haya contraindicaciones formales (ticagrelor: hemorragia intracraneal previa o hemorragia activa, insuficiencia hepática grave, tratamiento con fármacos inhibidores potentes de CYP3A4; prasugrel: hemorragia intracraneal, ictus o accidentes isquémicos transitorios previos, hemorragia activa, edad > 75 años o peso < 60 kg e insuficiencia hepática grave).

Con menos potencia antiagregante y menos complicaciones hemorrágicas, el clopidogrel parece útil en pacientes con contraindicación a prasugrel o ticagrelor o con riesgo hemorrágico alto (puntuación HAS-BLED > 3), lo que es frecuente en ancianos o pacientes con patología digestiva o urológica; sobre todo si tienen bajo riesgo isquémico.

Existen también otros antiagregantes de administración i.v., como cangrelor, cuyo uso está indicado en quienes el tratamiento oral con inhibidores de P2Y₁₂ no es posible o deseable. En el grupo de los antiplaquetarios i.v. están los más potentes: los inhibidores

de la glucoproteína IIb/IIIa eptafibatida y tirofiban. Su uso está indicado, además de en la doble antiagregación oral, para pacientes con muy alto riesgo isquémico (resultado subóptimo del intervencionismo coronario percutáneo [ICP] o recidiva de la isquemia a pesar del tratamiento).

6.3.2. Anticoagulación

Al atender a un paciente con SCASEST debemos tener en la cabeza la imagen de un trombo que puede crecer o disgregarse. La anticoagulación desempeña un papel fundamental para que la evolución del trombo sea favorable. Debe instaurarse inmediatamente después de realizarse el diagnóstico y en el momento actual hay 4 alternativas disponibles: fondaparinux, enoxaparina, heparina sódica no fraccionada (HNF) y bivalirudina (en la **Tabla 8** se muestran las dosis). La selección de uno u otro depende de muchos factores, pero fundamentalmente del riesgo isquémico. En pacientes de alto riesgo en quienes se va a realizar la coronariografía de forma precoz (horas), la elección es la HNF y la bivalirudina constituye su alternativa. En pacientes en los que la coronariografía no está decidida (o se va a realizar con cierta demora), el fondaparinux es la elección en los que no presentan alto riesgo isquémico (GRACE < 109), y en los de más riesgo (GRACE 109-140) la enoxaparina es una buena elección⁶⁻⁸. Una vez realizado el ICP, se debe suspender el tratamiento. Si no se realiza cateterismo o angioplastia, el tratamiento debe prolongarse durante 3-5 días.

6.4. Tratamiento general y antiisquémico

En cuanto al tratamiento general, hay que considerar la ubicación del paciente. Es necesario tener en cuenta que el tratamiento del dolor y de la isquemia, así como la prevención de la recidiva, no solo se justifican por razones de confort, sino que también disminuye la activación simpática; lo que es esencial en el tratamiento del SCASEST (**Tabla 7**).

7. CORONARIOGRAFÍA. MANEJO INVASIVO FRENTE A CONSERVADOR

Si el tratamiento antitrombótico es la piedra angular del tratamiento del SCASEST, la decisión de optar por un manejo conservador o invasivo es clave para mejorar el pronóstico. Para ello, se propone la identificación de pacientes de muy alto y alto riesgo para planificar la intervención en menos de 2 o 24 h, respectivamente (**Tabla 6**).

Mención especial merecen algunos grupos de pacientes (como los pacientes con diabetes, insuficiencia renal, disfunción ventricular, angina postinfarto, ICP reciente, cirugía de revascularización previa o puntuación GRACE intermedia). A pesar de que *a priori*

se puedan contemplar como pacientes de riesgo intermedio por no cumplir criterios de alto/muy alto riesgo, se podría plantear aplicar de forma individualizada una estrategia invasiva precoz.

8. SUBGRUPOS ESPECIALES

8.1. Pacientes con fibrilación auricular y SCASEST

Hay que considerar 3 aspectos: *a*) si están en tratamiento con antagonistas de la vitamina K (AVK) y el INR (cociente internacional normalizado) es mayor de 2,5, no es necesario cambiar a anticoagulantes parenterales; pero no hay información para aconsejar o no el cambio si el paciente está tratado con anticoagulantes de acción directa (ACOD); *b*) se acepta la opinión de cambiar los AVK por ACOD y utilizar anti P2Y₁₂ en lugar de AAS cuando se utiliza solo un antiagregante, y *c*) el manejo inicial es similar. Tripe tratamiento antitrombótico (anticoagulación + AAS + un inhibidor de los receptores P2Y₁₂ durante la primera semana). A partir de aquí, la estrategia es mantener la anticoagulación y el tratamiento con un antiagregante hasta 12 meses. Si el riesgo hemorrágico es alto, se reduce a 6 meses con anticoagulación más un antiagregante. Por el contrario, si el riesgo isquémico es alto, se mantiene durante 1 mes la triple terapia y hasta 12 meses la doble terapia (preferentemente con ticagrelor).

8.2. Pacientes diabéticos y SCASEST

En los pacientes diabéticos, el uso de antiagregantes más potentes que el clopidogrel se ha asociado a una reducción del riesgo de presentar eventos isquémicos.

9. MENSAJES CLAVE

- El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST es una patología cardiovascular grave. Cobra importancia diagnóstica una adecuada historia clínica y exploración física. Para obtener un diagnóstico precoz es fundamental realizar un electrocardiograma desde el primer contacto médico (< 10 min), así como seriación de troponina ultrasensible, sin olvidarnos de los electrocardiogramas evolutivos seriados.
- Desde 2020, la Sociedad Europea de Cardiología propone algoritmos más cortos de utilización de troponina ultrasensible (0-1 h o 0-2 h).

- Se recomienda realizar una estratificación de riesgo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, del riesgo isquémico y del arrítmico. En función de ello, se decidirá la ubicación del ingreso y la estrategia de manejo.
- La base de su abordaje es el tratamiento antitrombótico, que incluye anticoagulación y antiagregación con ácido acetilsalicílico, así como con bloqueantes de los receptores P2Y₁₂. Salvo en condiciones específicas, la anticoagulación se suspende tras la coronariografía-angioplastia y se debe mantener 3-5 días si no se lleva a cabo ICP; pero la doble antiagregación se debe mantener durante 1 año.
- El tratamiento de la isquemia y la monitorización clínica y electrocardiográfica para detectar y tratar estas complicaciones también son importantes.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Sellés M, Bueno H, Sacristán A, *et al.* Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:953-9.
2. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, *et al.* MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado) study. General findings. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:803-16.
3. Sociedad Española de Cardiología. Registro RECALCAR. Informe 2018. Disponible en: <https://secardiologia.es/institucional/reuniones-institucionales/sec-calidad/reccalcar>.
4. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, editors. Braunwald's. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40:237-69.
6. Marzal Martín D, López-Sendón Hentschel JL, Roldán Rabadán I, directores. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2015. Disponible en: <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/libros/6887-proceso-asistencial-simplificado-del-sindrome-coronario-agudo>.
7. Collet JP, Thiele H, Barbato E, *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2020;ehaa575.
8. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, *et al.* 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2018;39:213-60.

7



SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

**Rosa Sánchez-Aquino González,
Carolina Granda Nistal y Petra Sanz Mayordomo**

ÍNDICE

1. Introducción

2. Código infarto

3. Diagnóstico

3.1. Manifestaciones clínicas

3.2. Signos físicos

3.3. Pruebas complementarias

4. Tratamiento

4.1. Medidas generales: monitorización, analgesia, oxigenoterapia, nitroglicerina

4.2. Terapias de reperfusión

4.3. Tratamiento concomitante del SCACEST

5. Complicaciones

5.1. Disfunción ventricular

5.2. Insuficiencia cardíaca

5.3. Complicaciones mecánicas

5.4. Arritmias y trastornos de conducción

5.5. Pericarditis

6. Mensajes clave

7. Bibliografía





1. INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) se define como dolor torácico u otros síntomas sugestivos de isquemia combinado con la elevación del segmento ST en 2 derivaciones contiguas. Se debe mayoritariamente a la rotura de una placa aterosclerótica que se complica con la formación de un trombo intraluminal (infarto de miocardio tipo 1). Un 6-8% de los casos de SCACEST ocurre en ausencia de estenosis coronaria > 50%, empleándose entonces el término MINOCA (infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva).

La cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad en todo el mundo; es 3-4 veces más frecuente en varones menores de 60 años, mientras que las mujeres representan la mayoría por encima de los 75 años. La incidencia relativa de SCACEST decrece a medida que la de SCASEST (síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST) va en aumento. La mortalidad está influida por factores inherentes al paciente (edad avanzada, diabetes mellitus [DM], infarto agudo de miocardio [IAM] previo, insuficiencia renal), tipo y extensión del infarto (número de arterias coronarias afectadas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI]), así como propios del sistema sanitario (red de atención SCACEST, estrategia y retraso en el tratamiento)^{1,2}. La *mortalidad es mayor en mujeres* y clásicamente se ha atribuido a mayores comorbilidades, factores de riesgo cardiovascular específicos (depresión, DM gestacional, eclampsia, radioterapia torácica por cáncer de mama, etc.), retrasos en el diagnóstico (síntomas atípicos, demora en la búsqueda de atención médica), así como menor derivación a procedimientos invasivos como angiografía y/o intervención coronaria percutánea (ICP) y menor uso de terapias basadas en la evidencia.

2. CÓDIGO INFARTO

La atención del SCACEST exige una estrategia integrada que incluya la formación del paciente para reconocer los síntomas y la búsqueda de atención médica, así como la coordinación de protocolos de derivación y prácticas eficientes en los servicios de urgencias hospitalarias para acortar el tiempo desde el ingreso hasta la terapia de reperfusión³.

Tras el *primer contacto médico* (PCM), la activación de la red de atención debe estar orientada a la administración precoz de una terapia de reperfusión. En nuestro medio estas redes se denominan “Código Infarto” y tienen los siguientes objetivos e indicadores:

- Tiempo desde el PCM hasta la realización e interpretación correcta del electrocardiograma (ECG) < 10 min.
- Tiempo puerta-balón: máxima demora entre el diagnóstico de SCACEST y la angioplastia (ICP) primaria (paso de la guía en la arteria culpable) \leq 120 min. En un centro con ICP primaria \leq 60 min, y si el paciente precisa traslado, \leq 90 min.
- Tiempo puerta-aguja: máxima demora entre el diagnóstico de SCACEST y la inyección del bolo de fibrinolíticos < 10 min.

El SEM (servicio de emergencias médicas) desempeña un papel crítico en la atención precoz del SCACEST. Los retrasos en el tratamiento representan el indicador de calidad asistencial más fácil de cuantificar en el IAMCEST (IAM con elevación del segmento ST) y deberían registrarse en todos los sistemas de salud.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Manifestaciones clínicas

La presentación clínica más frecuente es el *dolor torácico*: central, opresivo, irradiado a cuello, mandíbula o brazo izquierdo; asociado a cortejo vegetativo (diaforesis, náuseas, mareo), y habitualmente prolongado durante más de 20 min. En algunos pacientes (como ancianos, mujeres y diabéticos) se presentan con formas menos típicas como disnea, síncope, náuseas, vómitos o palpitaciones. Otra de las formas de presentación es como parada cardíaca extrahospitalaria por fibrilación ventricular (FV).

3.2. Signos físicos

Debemos prestar atención a la presión arterial, saturación arterial de oxígeno, pulsos periféricos, auscultación cardíaca y pulmonar pues permiten anticipar inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca (IC) o *shock* cardiogénico y detectar complicaciones del infarto.

La clasificación de Killip y Kimball (1967) al ingreso refleja el impacto hemodinámico agudo del IAM categorizando el IAM según el grado de IC en: I) sin estertores ni tercer ruido; II) congestión pulmonar con estertores afectando a menos del 50% de los campos pulmonares o tercer ruido; III) edema agudo de pulmón y, IV) *shock* cardiogénico. Una mayor clase de Killip se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria, a los 6 meses y a 1 año.

3.3. Pruebas complementarias

3.3.1. Electrocardiograma

El ECG constituye la *técnica diagnóstica básica* del SCACEST y debe realizarse e interpretarse en menos de 10 min tras el PCM. La presencia en el ECG de nueva elevación persistente del segmento ST de al menos 1 mm en dos o más derivaciones de los miembros (o de al menos 2 mm en dos o más derivaciones precordiales contiguas) o la aparición de un bloqueo de rama izquierda del haz de His no conocido previamente es altamente sugestiva de oclusión coronaria aguda y estos pacientes deben considerarse para terapia de reperfusión urgente.

El ECG informa de la localización del infarto y de la arteria coronaria responsable. Se deben analizar *derivaciones precordiales derechas* (V3R, V4R) en pacientes con infarto inferior para descartar infarto de ventrículo derecho (VD) concomitante. Se deben analizar *derivaciones posteriores* (V7-V9) en pacientes con sospecha de infarto posterior.

Existen otras causas de elevación del segmento ST que deberán tenerse en cuenta en la interpretación del ECG (p. ej., pericarditis aguda, repolarización precoz, aneurisma ventricular previo, hipertrofia ventricular y síndrome de Brugada).

Por otro lado, puede haber presentaciones del ECG *atípicas* que deben considerarse para ICP primaria si existen síntomas de isquemia persistente (**Tabla 1**).

3.3.2. ¿Cuándo extraer marcadores bioquímicos?

En la fase aguda del infarto se recomienda obtener hemograma, coagulación, bioquímica básica (función renal, electrolitos) y una primera determinación de marcadores de necrosis miocárdica, siempre y cuando ello no provoque una demora en el tratamiento de reperfusión.

3.3.3. ¿Cuándo efectuar una radiografía de tórax?

A menos que suponga un retraso en el inicio de la reperfusión, siempre se debe efectuar una radiografía de tórax.

3.3.4. ¿Está indicada la realización de ecocardiograma urgente?

Sí, puesto que aporta información sobre la FEVI y permite descartar complicaciones mecánicas. No debe suponer un retraso en el inicio de la reperfusión, salvo que exista sospecha de complicación del infarto.

En casos dudosos de dolor torácico típico y con un ECG no diagnóstico o valorable, el ecocardiograma permite detectar alteraciones de la contractilidad segmentaria previas a la elevación de marcadores de necrosis miocárdica; lo cual implica un miocardio en riesgo que precisa terapias de reperfusión urgente.

Tabla 1. Presentaciones electrocardiográficas atípicas que pueden requerir angioplastia primaria en caso de síntomas de isquemia persistente

Bloqueo completo de rama izquierda	<p>Criterios de Sgarbossa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elevación concordante del segmento ST ≥ 1 mm en derivaciones con complejo QRS positivo • Descenso concordante del segmento ST ≥ 1 mm en V1-V3 • Elevación discordante del segmento ST ≥ 5 mm en derivaciones con complejo QRS negativo
Estimulación por marcapasos	<ul style="list-style-type: none"> • Se aplican los mismos criterios de Sgarbossa aunque son menos específicos • Reprogramar marcapasos en pacientes no dependientes para valorar QRS-ST propio
Infarto posterior aislado	<ul style="list-style-type: none"> • Descenso del segmento ST $\geq 0,5$ mm V1-V3 y elevación del segmento ST $\geq 0,5$ mm en derivaciones posteriores V7-V9 • Infartos que suelen depender de la arteria circunfleja
Isquemia por oclusión de tronco común o enfermedad multivaso	<ul style="list-style-type: none"> • Descenso del segmento ST ≥ 1 mm en 8 o más derivaciones de superficie asociado a elevación del segmento ST en avR y/o V1
ECG no diagnóstico	<p>Existen diversas causas por las que el ECG puede no ser diagnóstico como son ECG realizado muy pronto tras el inicio de los síntomas, oclusión de un <i>bypass</i>, oclusión de arteria circunfleja</p>

ECG: electrocardiograma.

4. TRATAMIENTO

En la **Figura 1** se muestra el algoritmo de actuación en el SCACEST.

4.1. Medidas generales: monitorización, analgesia, oxigenoterapia, nitroglicerina

Se debe *monitorizar* al paciente con un equipo con capacidad de desfibrilación eléctrica.

El *alivio del dolor torácico* es esencial; no solo por el confort del paciente, sino para atenuar la activación simpática inducida por este, con vasoconstricción y aumento de la carga de trabajo cardiaco. El analgésico de elección es el cloruro mórfico por vía intravenosa (i.v.) en bolos de 2 mg y repetir en intervalos de 5-15 min. El cloruro mórfico tiene el inconveniente de producir náuseas, vómitos, retraso en la absorción en el inicio de acción y, por tanto, disminución del efecto de los antiagregantes orales.

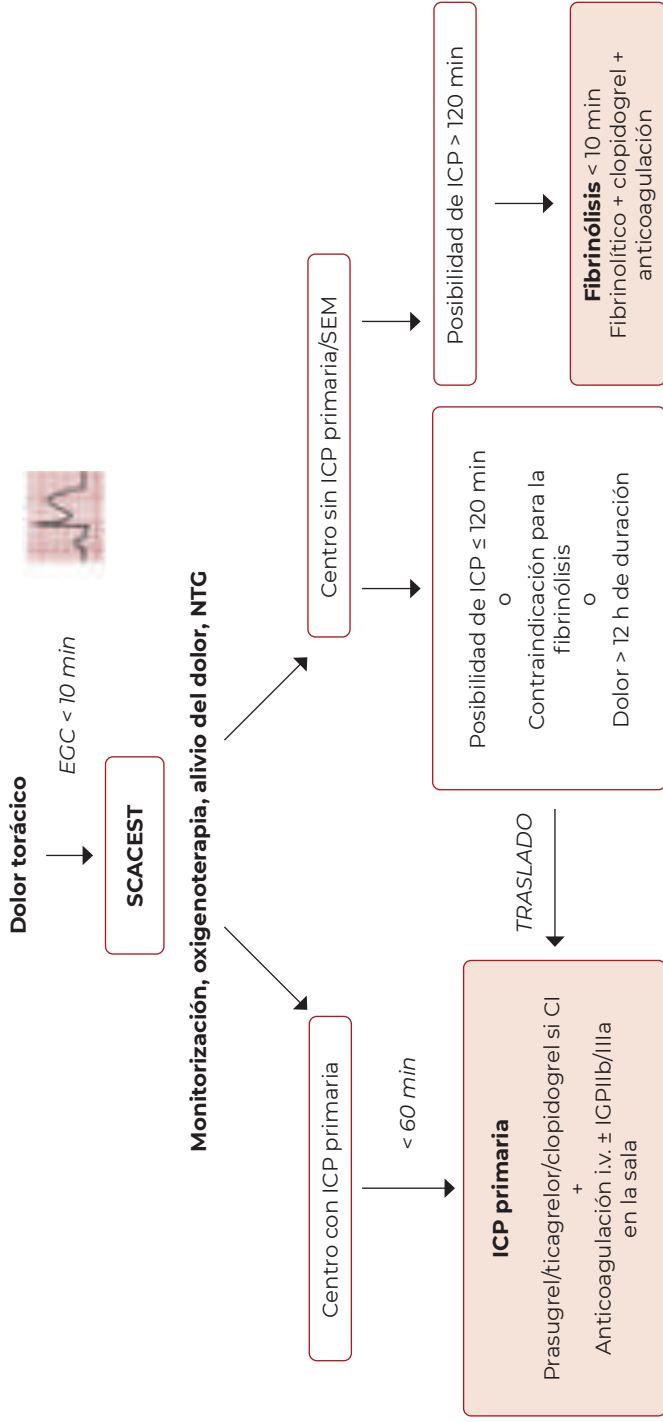


Figura 1. Algoritmo de actuación en el SCACEST.

AAS: ácido acetilsalicílico; CI: contraindicación; ECG: electrocardiograma; IGPIIb/IIIa: inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa; i.v.: por vía intravenosa; ICP: intervención coronaria percutánea; NTG: nitroglicerina; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SEM: servicio de emergencias médicas.

La *oxigenoterapia* está indicada solo para pacientes hipoxémicos con saturación arterial de oxígeno < 90%. No se recomienda de rutina para pacientes con saturación de oxígeno ≥ 90%, pues la hiperoxia incrementa el daño miocárdico.

La *nitroglicerina* (NTG) es un vasodilatador útil para el alivio sintomático del dolor torácico isquémico, controlar la hipertensión arterial y como parte del tratamiento de la IC aguda. Se administran 50 mg i.v. de NTG en 250 mL de suero glucosado al 5%, empezando a un ritmo de perfusión lento e incrementándose paulatinamente para el control estricto de la presión arterial. No se debe administrar en casos de hipotensión arterial o en pacientes que han recibido inhibidores de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil (como sildenafil o tadalafilo) en las últimas 24 o 48 h respectivamente.

4.2. Terapias de reperfusión

La angioplastia primaria es la terapia de reperfusión de elección en pacientes con SCACEST. Es superior a la fibrinólisis en la reducción de la mortalidad, el reinfarcto y el ictus. Sin embargo, si se prevé un retraso en su aplicación (sobre todo en pacientes con un diagnóstico muy precoz), la fibrinólisis sería la estrategia de elección. En general se prefiere:

- Angioplastia primaria: cuando se dispone de programa de ICP primaria con un equipo experto donde se puedan cumplir los tiempos recomendados, presentación tardía (> 3 h desde el inicio de los síntomas) y cuando se trata de SCACEST en situación de *shock* cardiogénico o clase Killip III.
- Fibrinólisis: cuando la presentación es precoz (< 3 h desde inicio de los síntomas y sobre todo en los primeros 60-90 min) y no se dispone de ICP primaria o está previsto que se retrase.

4.2.1. Angioplastia primaria (intervención coronaria percutánea primaria)

Recomendaciones de estrategia de ICP primaria:

- Siempre que se realice en los plazos indicados ya comentados anteriormente (v. apartado 2).
- En ausencia de elevación del segmento ST, para pacientes con sospecha de síntomas de isquemia en curso compatibles con IAM y al menos 1 de los siguientes criterios:
 - IC aguda, inestabilidad hemodinámica o *shock* cardiogénico.
 - Dolor torácico presente o recurrente refractario a tratamiento médico.
 - Arritmias potencialmente mortales o parada cardíaca.

- Complicaciones mecánicas del IAM.
- Cambios dinámicos del segmento ST o de la onda T, especialmente elevación intermitente del segmento ST.
- Pacientes con una presentación clínica compatible con IAM y un ECG no interpretable como *bloqueo completo de rama izquierda o marcapasos ventricular*.
- Pacientes con síntomas durante más de 12 h en presencia de síntomas compatibles con isquemia, inestabilidad hemodinámica o arritmias potencialmente mortales.
- En las primeras 24 h, en caso de alivio completo de los síntomas y normalización del ECG (espontánea o tras la administración de NTG) y siempre que no haya recurrencia de los síntomas ni reelevación del segmento ST.

Tratamiento antitrombótico en ICP primaria:

- Todos los pacientes con diagnóstico de SCACEST deberán recibir *doble antiagregación plaquetaria*; es decir, una combinación de ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor del receptor plaquetario P2Y₁₂ y un anticoagulante entre las opciones incluidas en la **Tabla 2**.
- Para aquellos pacientes que se encuentren anticoagulados de forma crónica también se precisa una dosis adicional de anticoagulante durante la ICP primaria, así como doble antiagregación. En este caso, el inhibidor del receptor plaquetario P2Y₁₂ de elección es clopidogrel:
 - AAS. Administración precoz de dosis de carga de AAS de 150-300 mg por vía oral (v.o.) —comprimidos con cubierta no entérica— seguida de una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día. En pacientes con incapacidad para deglutir se administrará Inyesprin® (900 mg i.v. de acetilsalicilato de lisina que equivalen a 500 mg de AAS).
 - Inhibidores del receptor plaquetario P2Y₁₂. Los inhibidores P2Y₁₂ son: prasugrel (v.o.), ticagrelor (v.o.), clopidogrel (v.o.) y cangrelor (i.v.). Se debe administrar la dosis de carga antes de la ICP primaria y una dosis de mantenimiento durante 12 meses. Por su rápido inicio de acción y su mayor potencia, los inhibidores P2Y₁₂ de elección son prasugrel y ticagrelor. La administración de cangrelor i.v. se reserva para pacientes que no toleren la medicación v.o.

Aspectos de la ICP que hay que considerar:

- Es preferible el acceso por vía radial, pues reduce las complicaciones hemorrágicas con repercusión sobre la mortalidad.
- La técnica de elección es el implante de *stent* farmacoactivo de nueva generación.
- No se recomienda de forma sistemática la tromboaspiración ni el uso de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.
- Se recomienda tratar solo la arteria responsable del IAM en el momento agudo en pacientes con enfermedad coronaria multivaso, salvo que existan dudas en cuanto a cuál es el vaso culpable o persistan angina o signos de isquemia tras la revascularización.

Tabla 2. Tratamiento antitrombótico en angioplastia primaria

	Fármaco, dosis	Consideraciones
Antiagregantes	<p>AAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga: 150-300 mg v.o. (o 250-500 mg i.v. si no es posible la ingesta oral) • Dosis de mantenimiento: 75-100 mg/día 	
	<p><i>Prasugrel</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga: 60 mg v.o. • Dosis de mantenimiento: 10 mg/24h 	<p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ictus/AIT previo • Hemorragia intracraneal previa • Disfunción hepática moderada/grave • Necesidad de anticoagulación oral <p>Ajuste de dosis (< 60 kg o > 75 años): dosis de mantenimiento, 5 mg/24 h</p>
	<p><i>Ticagrelor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga: 180 mg v.o. • Dosis de mantenimiento: 90 mg/12 h 	<p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracraneal previa • Disfunción hepática moderada/grave • Necesidad de anticoagulación oral
	<p><i>Clopidogrel</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga: 600 mg v.o. • Dosis de mantenimiento: 75 mg/día 	<p>Administrar si contraindicaciones para ticagrelor/prasugrel</p>
Anticoagulantes	<p><i>Heparina sódica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bolo i.v. de 70-100 UI/kg cuando no se prevea la administración de anti-GPIIb/IIIa • Bolo i.v. de 50-70 UI/kg combinado con un anti-GPIIb/IIIa 	
	<p><i>Enoxaparina</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bolo i.v. de 0,5 mg/kg 	
	<p><i>Bivalirudina*</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bolo i.v. de 0,75 mg/kg, seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h hasta un máximo de 4 h después del procedimiento 	<p>Si TFGe ≥ 30 y ≤ 60 mL/min/1,73 m², reduzca la dosis de la infusión a 1,4 mg/kg/h</p> <p>Si TFGe < 30 mL/min/1,73 m², no recomendado</p>

AIT: accidente isquémico transitorio; GPIIb/IIIa: glucoproteína IIb/IIIa; i.v.: por vía intravenosa; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada; v.o.: por vía oral.

*La bivalirudina está recomendada para pacientes con trombocitopenia inducida por heparina

4.2.2. Fibrinólisis

Si la ICP primaria no se puede realizar en los plazos recomendados, se recomienda la fibrinólisis en las primeras 12 h tras la aparición de los síntomas para aquellos pacientes que no presenten contraindicaciones. Se debe considerar en atención prehospitalaria para reducir el tiempo hasta el tratamiento. Tras su administración, los pacientes deben ser trasladados lo antes posible a un centro con ICP.

Se considera fracaso de la fibrinólisis si la resolución del segmento ST es menor del 50% a los 60-90 min de su administración y estaría indicada una ICP de rescate, o siempre que haya inestabilidad hemodinámica o eléctrica, dolor torácico persistente o empeoramiento de este. En caso de éxito se recomienda la realización de una ICP temprana sistemática, entre 2 a 24 h tras la fibrinólisis. La angiografía urgente está indicada en caso de recurrencia de la isquemia o evidencia de reoclusión tras el éxito inicial de la fibrinólisis.

En la **Tabla 3** se exponen las contraindicaciones para la administración de fibrinólisis y en la **Tabla 4** se muestran las dosis del tratamiento fibrinolítico y antitrombótico combinado. Se recomienda la anticoagulación para pacientes tratados con fibrinólisis hasta la revascularización (si tiene lugar) o hasta 8 días de la estancia hospitalaria.

Tabla 3. Contraindicaciones para fibrinólisis

Absolutas	Relativas
Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento	Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
ACV isquémico en los 6 meses precedentes	Tratamiento anticoagulante oral
Daño del sistema nervioso central/neoplasias/malformación arteriovenosa	Gestación o primera semana posparto
Traumatismo/cirugía/lesión craneal importante y reciente (mes anterior)	Hipertensión refractaria (PAS > 180 o PAD > 110 mm Hg)
Hemorragia gastrointestinal en el último mes	Úlcera péptica activa
Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)	Endocarditis infecciosa
Disección aórtica	Enfermedad hepática avanzada
Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)	Reanimación prolongada o traumática

ACV: accidente cerebrovascular; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Tabla 4. Dosis del tratamiento fibrinolítico y antitrombótico combinado

	Fármaco, dosis	Consideraciones
Fibrinolíticos	<p><i>Tenecteplasa (TNK-tPA)</i></p> <p>Bolo i.v. único:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 30 mg (6.000 UI), peso < 60 kg • 35 mg (7.000 UI), peso ≥ 60 y < 70 kg • 40 mg (8.000 UI), peso ≥ 70 y < 80 kg • 45 mg (9.000 UI), peso ≥ 80 y < 90 kg • 50 mg (10.000 UI), peso ≥ 90 kg 	Se recomienda reducir la dosis a la mitad para los pacientes ≥ 75 años
	<p><i>Estreptoquinasa</i></p> <p>1,5 millones de unidades en 30-60 min i.v.</p>	Contraindicado si tratamiento previo con estreptoquinasa o anistreplasa
	<p><i>Alteplasa (tPA)</i></p> <p>Bolo i.v. de 15 mg y después 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min (hasta 35 mg)</p> <p>0,75 mg/kg en 30 min (hasta 50 mg)</p>	
	<p><i>Reteplasa (rPA)</i></p> <p>Bolo i.v. de 10 unidades + 10 unidades administradas con 30 min de separación</p>	
Antiagregantes	<p>AAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga de 150-300 mg v.o. (o 75-250 mg i.v. si no es posible la ingesta oral) • Dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día 	
	<p><i>Clopidogrel</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga de 300 mg v.o. • Dosis de mantenimiento de 75 mg/día 	<p>Pacientes > 75 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga de 75 mg • Dosis de mantenimiento de 75 mg/día
Anticoagulantes	<p><i>Enoxaparina</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bolo i.v. de 30 mg • 15 min más tarde de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta la revascularización o el alta, durante un máximo de 8 días^a 	<p>Pacientes ≥ 75 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No administrar bolo i.v • 0,75 mg/kg s.c. 2 veces al día^b <p>Para TFGe < 30 mL/min/1,73 m²:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 mg/kg s.c. 1 vez al día

(Continúa)

Tabla 4. Dosis del tratamiento fibrinolítico y antitrombótico combinado (*Continuación*)

	Fármaco, dosis	Consideraciones
Anticoagulantes	<i>Heparina no fraccionada</i> Bolo i.v. de 60 UI/kg con un máximo de 4.000 UI, seguido de infusión i.v. de 12 UI/kg con un máximo de 1.000 UI/h durante 24-48 h	TTPa objetivo: 50-70 s o 1,5-2,0 veces el tiempo de control (se monitorizará a las 3, 6, 12 y 24 h)
	<i>Fondaparinux</i> Bolo i.v. de 2,5 mg seguido de una dosis s.c. de 2,5 mg 1 vez al día hasta 8 días o hasta el alta hospitalaria	<ul style="list-style-type: none"> • Solo con estreptoquinasa • Contraindicado si TFGe < 20 mL/min/1,73 m² o diálisis

AAS: ácido acetilsalicílico; i.v.: por vía intravenosa; rPA: activador del plasminógeno recombinante; s.c.: por vía subcutánea; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada; tPA: activador del plasminógeno tisular; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; UI: unidades internacionales; v.o.: por vía oral.

^aMáximo de 100 mg por inyección para las primeras 2 dosis.

^bMáximo de 75 mg por inyección para las primeras 2 dosis.

4.2.3. Pacientes que no reciben tratamiento de reperfusión

La ICP primaria *no está indicada* en pacientes *asintomáticos* más allá de 48 h tras la presentación del SCACEST. En estos pacientes se realizará una prueba no invasiva para detectar isquemia miocárdica residual o viabilidad antes de indicar una estrategia invasiva tardía.

4.3. Tratamiento concomitante del SCACEST

4.3.1. Betabloqueantes

Se recomienda el uso sistemático de betabloqueantes (BB) salvo contraindicaciones, principalmente en pacientes con FEVI ≤ 40% o IC. Se debe considerar metoprolol i.v. en fase aguda en pacientes candidatos a ICP primaria.

4.3.2. Hipolipemiantes

Iniciar régimen intensivo con estatinas (atorvastatina 40-80 mg frente a rosuvastatina 20-40 mg) precozmente con un objetivo de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) < 55 mg/dL o una reducción del 50% si el cLDL basal está entre 0 y 135 mg/dL.

4.3.3. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II

En ausencia de contraindicaciones, se recomienda el uso sistemático de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)/antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II). En IC, DM o IAM anterior se debe iniciar antes de 24 h.

4.3.4. Antagonistas del receptor mineralocorticoide

Pacientes con FEVI \leq 40% e IC o DM tratados con un IECA y un BB, en ausencia de insuficiencia renal o hiperpotasemia.

5. COMPLICACIONES

5.1. Disfunción ventricular

5.1.1. Disfunción ventricular izquierda

Según la localización y la extensión del infarto se producen cambios morfológicos en el ventrículo izquierdo (VI) cuya consecuencia más frecuente es la *disfunción sistólica del VI*, predictor independiente de mortalidad y que ocasiona síntomas de IC. Ocasionalmente el SCACEST puede formar *aneurismas* localizados con frecuencia en la cara anteroseptal, apreciando una elevación persistente del segmento ST en el ECG. Clínicamente puede cursar con angina postinfarto, IC o formación de trombos intraventriculares. El tratamiento es médico, reservando la cirugía para pacientes muy seleccionados. La formación de un *trombo en el VI* es una complicación frecuente del IAM anterior, incluso en ausencia de aneurisma apical. Se recomienda anticoagulación oral durante 6 meses.

El remodelado del VI produce distorsión de la arquitectura de la válvula mitral, lo que puede conducir a una *insuficiencia mitral secundaria*. Suele ser una complicación tardía, aunque también se observa de forma subaguda en infartos de la región posterolateral que producen disfunción del músculo papilar posteromedial. La gravedad de la insuficiencia mitral suele mejorar con la perfusión y con tratamiento con vasodilatadores y diuréticos.

5.1.2. Infarto de ventrículo derecho

El infarto de VD ocurre frecuentemente asociado al infarto inferior. Se debe sospechar cuando este cursa con hipotensión, ingurgitación venosa yugular, sin datos de congestión pulmonar. El ECG muestra ascenso del segmento ST en V3R-V4R y el ecocardiograma hipocinesia con disfunción sistólica del VD. El tratamiento consiste en aumentar la precarga del VD con fluidoterapia e inotropos positivos (dobutamina) (**Tabla 5**).

Tabla 5. Complicaciones del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

	Infarto de VD	Rotura del músculo papilar: IM aguda	Rotura de pared libre	Comunicación interventricular
Momento de aparición	Primeras 24-48 h	Día 2-7	Primera semana	Días 1-5
Tipos		<ul style="list-style-type: none"> Rotura del músculo papilar posteromedial (más frecuente) Rotura del músculo papilar anterolateral 	<ul style="list-style-type: none"> Aguda Subaguda 	<ul style="list-style-type: none"> Rotura del septo anterior en IAM anterior Rotura del septo posterior en el IAM inferior
Localización del IAM más frecuente	IAM inferior	IAM inferoposterior (músculo posteromedial)	IAM anterior	IAM anterior/inferior
Manifestación clínica	Hipotensión, oliguria, elevación PVY, sin datos de congestión pulmonar	IC, EAP, <i>shock</i> cardiogénico Soplo sistólico	<ul style="list-style-type: none"> Aguda: PCR, DEM Subaguda: dolor torácico, derrame pericárdico 	IC, <i>shock</i> cardiogénico Soplo pansistólico
Diagnóstico	ETT ECG: ascenso ST en V3R-V4R	ETT	ETT	ETT
Tratamiento	Fluidoterapia, inotropos positivos Evitar fármacos que disminuyan la precarga	Cirugía urgente Diuréticos, vasodilatadores, soporte inotrópico, BCIAo	Cirugía urgente Pericardiocentesis si compromiso hemodinámico	Cirugía urgente Estabilizar con vasodilatadores, soporte inotrópico, BCIAo

BCIAo: balón de contrapulsación intraaórtico; DEM: disociación electromecánica; EAP: edema agudo de pulmón; ECG: electrocardiograma; ETT: ecocardiografía transtorácica; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardiaca; IM: insuficiencia mitral; PCR: parada cardiorespiratoria; PVY: presión venosa yugular; VD: ventrículo derecho.

5.2. Insuficiencia cardiaca

Es la complicación más frecuente del SCACEST y uno de los marcadores pronósticos más importantes. La causa más común es la disfunción sistólica del VI, pero también hay que descartar trastornos del ritmo, complicaciones mecánicas y disfunción valvular. Por tanto, una evaluación temprana con ecocardiograma es imprescindible siempre que se produzca un cambio en la situación clínica o hemodinámica del paciente. El tratamiento puede requerir diuréticos, vasodilatadores, inotropos y/o soporte mecánico.

5.3. Complicaciones mecánicas

La rotura de pared libre, la comunicación interventricular y la rotura de músculo papilar son complicaciones mecánicas del SCACEST. Su incidencia se ha reducido en relación con las terapias de reperfusión (< 1%), pero continúan siendo la segunda causa de mortalidad hospitalaria. Aparecen en los primeros días y hay que sospecharlas en caso de recurrencia del dolor torácico, hipotensión arterial súbita, soplo de nueva aparición, congestión pulmonar o aumento de la presión venosa yugular. La ecocardiografía es diagnóstica y estas complicaciones precisan cirugía cardiaca urgente mayoritariamente (**Tabla 5**).

5.4. Arritmias y trastornos de conducción

Las arritmias en fase temprana del IAM son frecuentes y tienen valor pronóstico. De forma general se recomienda un uso cauteloso de fármacos antiarrítmicos, corregir desequilibrios electrolíticos y el uso precoz de BB, IECA/ARA-II y estatinas.

5.4.1. Taquiarritmias

Supraventriculares: la *fibrilación auricular* es una de las arritmias más comunes y se presenta en el contexto de IC aguda, isquemia auricular, infarto de VD, pericarditis. Se debe tratar la causa desencadenante (IC, isquemia). En caso de inestabilidad hemodinámica se procederá a cardioversión eléctrica (CVE) sincronizada (200 J).

Ventriculares:

- Extrasistolia ventricular. Aparición frecuente en el curso de isquemia aguda y como signo de reperfusión. No precisa tratamiento más allá del uso precoz de BB.
- Ritmo idioventricular acelerado (RIVA). Se trata de un ritmo ventricular de 60-100 lpm. El RIVA es un signo de reperfusión (durante la fibrinólisis, tras ICP primaria o de forma espontánea) sin repercusión clínica.
- Taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (TV/FV). Según el momento de aparición tienen una causa y un pronóstico diferente:

- Precoces (24-48 h). Aparecen en el curso de isquemia aguda, reperfusión y favorecidas por trastornos electrolíticos como la hipopotasemia o la hipomagnesemia. No implican mal pronóstico a largo plazo. Se recomienda la corrección de los trastornos electrolíticos y el uso precoz de BB. La FV/TV polimórfica precisa de CVE *no sincronizada* (200-300 J). En caso de FV recurrente se recomienda el uso de amiodarona/lidocaína i.v. En caso de TV monomorfa sostenida bien tolerada se puede iniciar tratamiento con amiodarona/lidocaína i.v., y proceder a CVE sincronizada (> 50 J) si no hay respuesta al tratamiento.
- Tardías (> 48 h). Aparecen en infartos con daño miocárdico extenso, disfunción ventricular izquierda grave o IC y constituyen un factor de mal pronóstico por aumento que provocan en la incidencia de muerte súbita. En estos casos se debe considerar el implante de un desfibrilador automático implantable.

5.4.2. Bradiarritmias

- Bradicardia sinusal: es frecuente en las primeras horas del SCACEST, sobre todo en los infartos inferiores. Normalmente no precisa tratamiento. Si se acompaña de hipotensión grave, debe tratarse con atropina i.v.
- Bloqueos auriculoventriculares (BAV):
 - BAV de primer y segundo grado. Suelen asociarse con infarto inferior y raramente causan efectos hemodinámicos adversos. Si presentan deterioro hemodinámico se recomienda administrar atropina. En ausencia de respuesta a esta se debe usar estimulación eléctrica (marcapasos transitorio).
 - BAV completo. En caso de IAM inferior suele ser suprahisiano con frecuencias cardíacas (FC) de escape más elevadas, QRS estrecho, mejor pronóstico y suele resolverse con la reperfusión. En caso de IAM anterior suele ser infrahisiano y denota daño miocárdico extenso, con FC de escape lentas (< 40 lpm) incluso asistolia y complejos de escape con QRS ancho. En caso de BAV completo con ritmo de escape bajo, debe implantarse un cable de marcapasos transitorio.

5.5. Pericarditis

La *pericarditis aguda* por contigüidad en los infartos transmurales aparece entre el segundo y el cuarto día postinfarto. Puede manifestarse con dolor pericárdico, fiebre, nuevos cambios del ECG, roce pericárdico y ocasionalmente derrame pericárdico. El *síndrome de Dressler* o *pericarditis tardía postinfarto* es un proceso inflamatorio que se presenta entre 1 y 2 semanas postinfarto. Su etiología es autoinmune y cursa con dolor pericárdico, fiebre, derrame pleural y pericárdico. El tratamiento consiste en 500-1.000 g de AAS cada 6-8 h durante 1-2 semanas con pauta descendente, así como colchicina durante 3 meses.

La presencia de derrame pericárdico circunferencial > 10 mm, sin signos inflamatorios, sugiere una rotura cardíaca subaguda.

6. MENSAJES CLAVE

- El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST es una emergencia médica en la que los tiempos son vitales.
- En la mayoría de los casos, para su diagnóstico solo se precisa efectuar una correcta interpretación del electrocardiograma.
- El mejor tratamiento del paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST es la angioplastia primaria.
- El ecocardiograma es una herramienta fundamental ante los electrocardiogramas no diagnósticos y para el cribado de complicaciones.
- El aumento de la mortalidad en mujeres exige una mayor atención en el diagnóstico y mayor rigor a la hora de aplicar estrategias de tratamiento basadas en la evidencia.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Ibanez B, James S, Agewall S, *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39:119-77.
2. Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton AM, *et al.* Twenty Year Trends and Sex Differences in Young Adults Hospitalized With Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2019;139:1047-56.
3. Antaman EM, Morrow DA. ST-segment elevation myocardial infarction: management. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 1111-71.
4. Mach F, Baigent C, Catapano AL, *et al.* 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41:111-88.

8



INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

**David Jiménez Virumbrales, Julia Díaz Ortiz
y Alberto Esteban Fernández**

ÍNDICE

- 1. Introducción**
- 2. Clasificación**
- 3. Diagnóstico general**
- 4. Tratamiento general**
- 5. Insuficiencia cardíaca descompensada**
 - 5.1. Diagnóstico
 - 5.2. Tratamiento
- 6. Edema agudo de pulmón**
 - 6.1. Diagnóstico
 - 6.2. Tratamiento
- 7. Mensajes clave**
- 8. Bibliografía**





1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es la incapacidad del corazón para aportar oxígeno a los tejidos para cubrir los requerimientos metabólicos, a pesar de presiones de llenado normales o a costa de aumentar anormalmente dichas presiones^{1,2}. Se habla de IC aguda (ICA) cuando es de rápida instauración o cuando se produce un cambio en los síntomas y signos que requiere atención médica inmediata. La IC es la primera causa de ingreso hospitalario en mayores de 65 años en nuestro entorno, con una mortalidad del 9,2% durante el episodio índice y del 14,5% al año. Además, el 32,6% de los pacientes sufrirán un nuevo ingreso en los 12 meses siguientes al alta hospitalaria³.

2. CLASIFICACIÓN

La ICA incluye varios cuadros²:

- ICA descompensada congestiva.
- ICA con crisis hipertensiva.
- ICA con edema agudo de pulmón (EAP).
- *Shock* cardiogénico con bajo gasto.
- *Shock* cardiogénico grave.
- ICA de alto gasto.
- ICA derecha.

3. DIAGNÓSTICO GENERAL

El abordaje inicial incluye anamnesis, exploración física y monitorización, que permiten el diagnóstico de sospecha. El electrocardiograma (ECG), el ecocardiograma y la ecografía pulmonar pueden ayudar al diagnóstico diferencial y a guiar el tratamiento de manera inicial (**Figura 1**). De manera complementaria, se puede solicitar un análisis de sangre general que incluya parámetros que puedan apoyar el diagnóstico de sospecha (dímero D, péptidos natriuréticos, marcadores de daño miocárdico, gasometría, etc.).

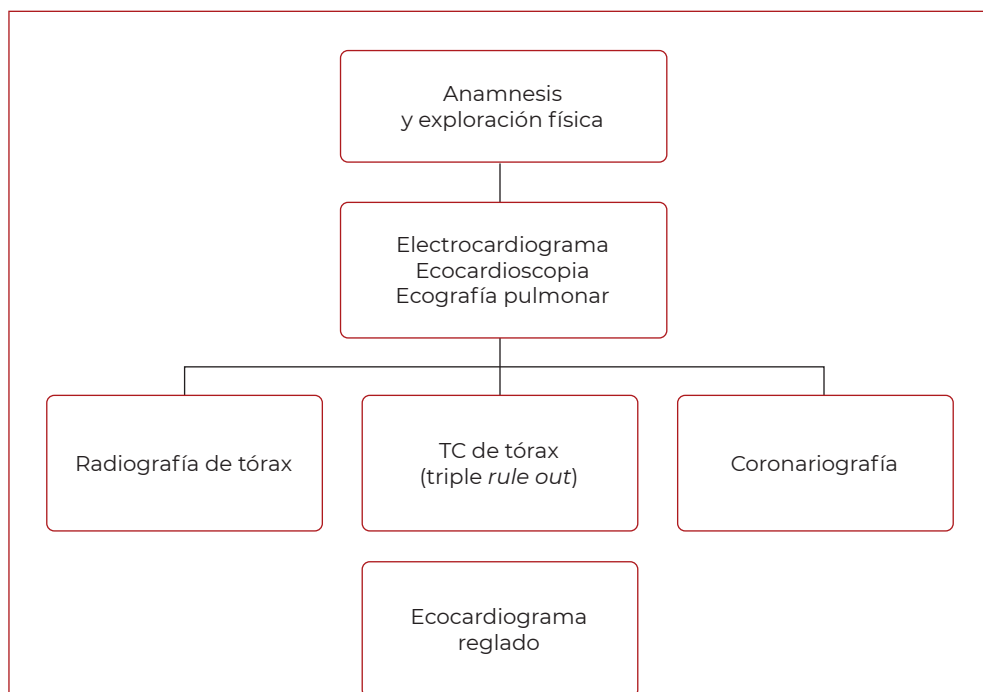


Figura 1. Abordaje inicial de los pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca aguda.

TC: tomografía computarizada.

La ecocardiografía focalizada permite orientar el diagnóstico mediante la detección de alteraciones de la contractilidad, función sistólica biventricular, valvulopatías, vena cava y derrame pericárdico. El eco pulmonar permite confirmar la existencia de congestión y ayuda en el diagnóstico diferencial del tipo de *shock*.

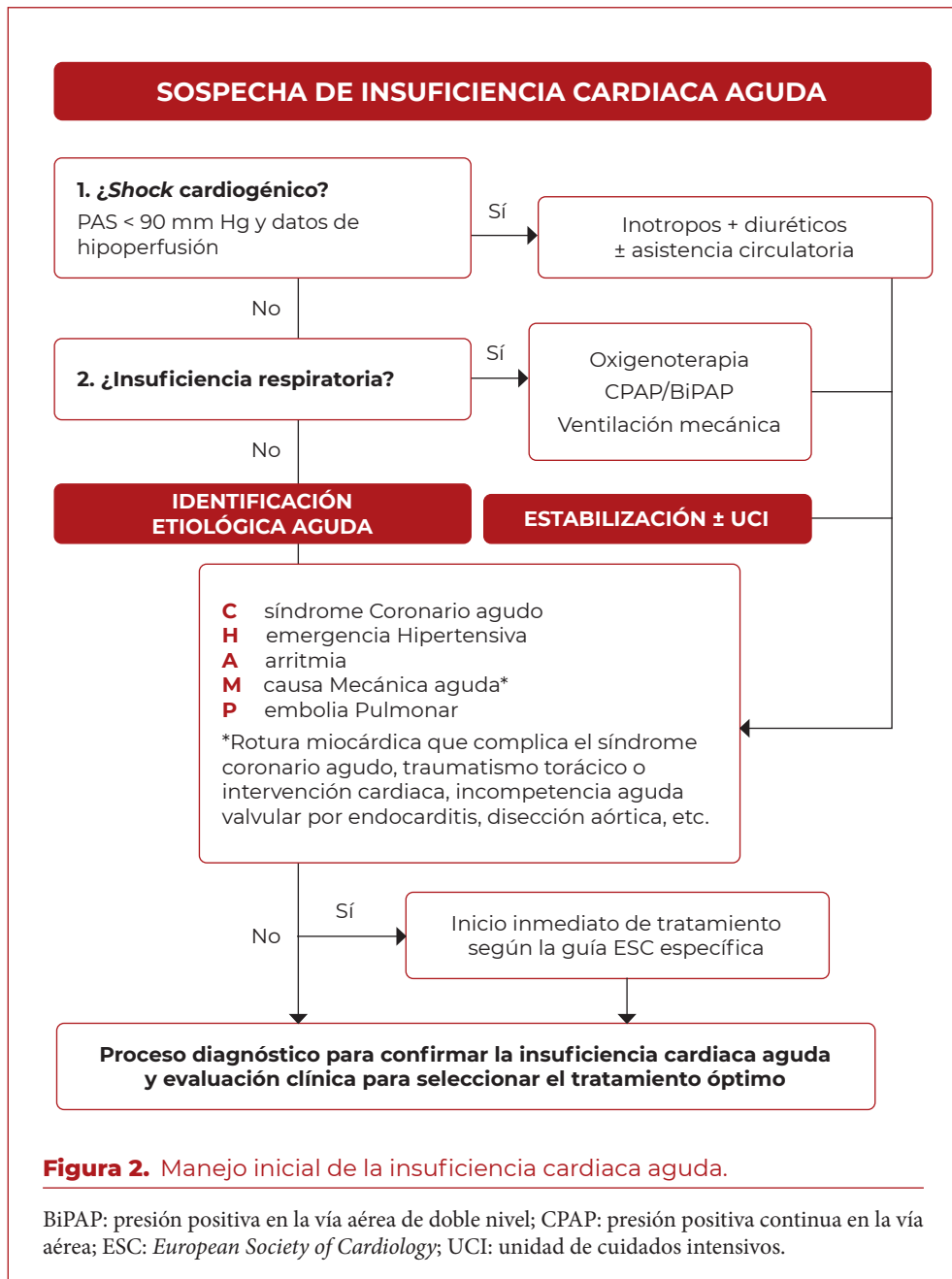
La realización de coronariografía o TC de tórax para descartar enfermedad coronaria, disección de aorta y tromboembolismo pulmonar (*triple rule out*), debe guiarse por la sospecha clínica y el estudio ecoscópico inicial, y debe realizarse en las primeras 2 h.

El ecocardiograma reglado debe realizarse en las primeras 48 h, seguido, antes del alta, de las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico y/o tratamiento.

Adaptado de Čelutkienė *et al.*⁴.

4. TRATAMIENTO GENERAL

En la **Figura 2** se expone el tratamiento general de la ICA. A continuación se detalla el abordaje específico del EAP y de la congestión en la IC descompensada.



Aunque debe individualizarse en cada caso, se consideran criterios de ingreso hospitalario los siguientes^{1,2}:

- Primer episodio de IC.
- Inestabilidad clínica o hemodinámica: presión arterial sistólica (PAS) < 85 mm Hg o > 175 mm Hg, frecuencia cardíaca (FC) > 120 lpm o saturación de oxígeno (SatO₂) basal < 90%.
- Respuesta parcial clínica o diurética al tratamiento inicial.
- Arritmia clínicamente significativa.
- Signos compatibles con isquemia miocárdica aguda.
- Alteración aguda de la función renal o del equilibrio electrolítico clínicamente significativa o necesidad de diálisis.
- Presencia de un factor precipitante que requiera ingreso hospitalario.
- Deterioro funcional agudo o síndrome confusional agudo.
- Imposibilidad o fracaso del seguimiento ambulatorio.
- Visita a urgencias durante el último mes o ingreso hospitalario en los 6 meses previos por ICA en pacientes con alguno de los criterios anteriores.

En cualquier circunstancia, se recomienda el ingreso en una unidad de cuidados cardiológicos agudos en caso de *shock* cardiogénico, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (o sin elevación del segmento ST si cumple criterios de alto riesgo) o cualquier otro factor precipitante que requiera monitorización o tratamientos específicos.

5. INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

5.1. Diagnóstico

Es primordial establecer el diagnóstico de IC lo antes posible para poder iniciar el tratamiento de forma precoz. La rutina consiste en comenzar con anamnesis y exploración física para identificar los síntomas y signos guía y así orientar el perfil de paciente (**Figura 3**) y realizar el diagnóstico diferencial^{1,2}. Posteriormente, se deben realizar las pruebas complementarias que apoyen el diagnóstico y permitan identificar posibles factores precipitantes (**Tabla 1**).

5.1.1. Evaluación clínica

- Factores sugestivos de congestión:
 - Derecha: ingurgitación venosa yugular, reflejo hepatoyugular, hepatomegalia, ascitis, edema periférico (bilateral).
 - Izquierda: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, bendopnea, crepitantes pulmonares, S3 y S4 en la exploración.

- Factores sugestivos de hipoperfusión: frialdad acra, enlentecimiento del relleno capilar, sudoración, oligoanuria y confusión mental.
- Factores desencadenantes o precipitantes: fiebre, dolor torácico, palpitaciones, presencia de soplos en la auscultación, etc.

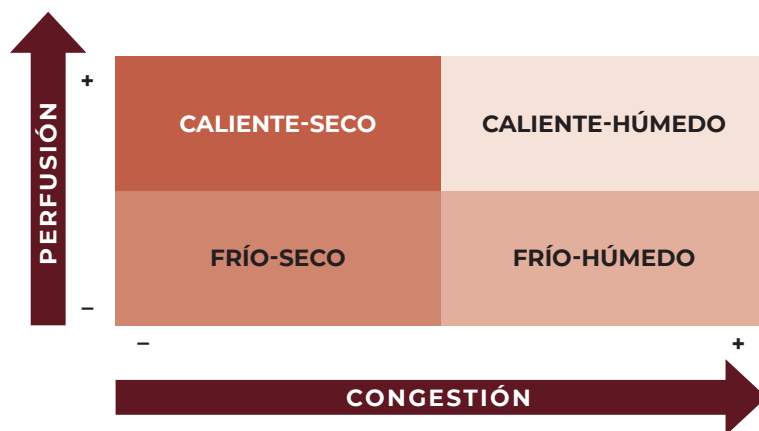


Figura 3. Perfil clínico y manejo inicial del paciente con insuficiencia cardíaca aguda.

PA: presión arterial; TEP: tromboembolia pulmonar; VD: ventrículo derecho.

Adaptado de la clasificación de Forrester, que correlaciona los parámetros clínicos y hemodinámicos, lo que determina el perfil del paciente. En ocasiones es necesaria la monitorización intracardiaca con Swan-Ganz, con un objetivo terapéutico de índice cardíaco $> 2,2$ L/min, una presión capilar pulmonar $< 15-20$ mm Hg, presión en la aurícula derecha < 7 mm Hg (menos en infarto de VD o TEP) y resistencias vasculares entre 1.000 y 1.200 dinas/s/cm⁵.

El manejo depende del perfil de paciente (adaptado de Ponikowski *et al.*¹):

- Caliente y seco (es el perfil objetivo). Iniciar tratamiento crónico.
- Caliente y húmedo (PA normal o elevada). Evitar inotrópicos:
 - Tipo vascular (predomina la hipertensión): diuréticos + vasodilatadores.
 - Tipo cardíaco (predomina la congestión): vasodilatadores + diuréticos.
- Frío y seco: descartar *shock* hipovolémico (hacer prueba de sobrecarga puntual de volumen). Inotrópicos, y en ocasiones, asistencia ventricular.
- Frío y húmedo. Manejo según la PA:
 - PA sistólica > 90 mm Hg: vasodilatadores + diuréticos. En ocasiones considerar inotrópicos.
 - PA sistólica < 90 mm Hg: inotrópico + vasopresor si fuera necesario. Añadir diurético cuando se corrija la perfusión y asistencia ventricular en casos refractarios.

Tabla 1. Factores precipitantes de la insuficiencia cardiaca aguda

Causas cardiovasculares
SCA (disfunción ventricular, complicaciones mecánicas, IAM de VD, etc.)
Arritmias supraventriculares/ventriculares
Valvulopatías
Miocardopatía: estrés, parto, etc.
Miocarditis
Crisis hipertensivas
Patologías pericárdicas (tañonamiento cardiaco)
Síndrome aórtico agudo
Causas no cardiovasculares
Transgresión dietética (incumplimiento de restricción hídrica, consumo de sal)
Incumplimiento terapéutico
Alteraciones hormonales/metabólicas
Anemia
Infección/sepsis
Embolia pulmonar
Consumo de tóxicos (AINE, corticoides, inotrópicos negativos, etc.)

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IAM: infarto agudo de miocardio; SCA: síndrome coronario agudo; VD: ventrículo derecho.

5.1.2. Pruebas complementarias

○ Laboratorio:

- Análisis de sangre: función renal, iones, perfil hepático, tirotrópina, gasometría venosa o arterial (no de forma rutinaria), hemograma y coagulación. Si hay sospecha clínica de hipoperfusión, determinar la concentración sérica de lactato.
- Marcadores de daño miocárdico (troponina). Su elevación no es sinónimo de cardiopatía isquémica, debemos valorar la curva enzimática (en caso de mantener en meseta, orienta a daño miocárdico; si hay elevación y posterior descenso, plantear posibilidad de isquemia silente si el paciente no refiere dolor torácico).
- Péptidos natriuréticos: se elevan cuando aumentan las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y hay estrés parietal. Tienen elevado valor predictor negativo, por lo que son especialmente útiles a la hora de descartar causa cardiaca en un paciente con disnea aguda¹. Niveles de péptido natriurético tipo B (BNP) < 100 pg/mL, NT-proBNP (fracción N-terminal del BNP) < 300 pg/mL y MR-proANP (región media del propéptido natriurético tipo A) < 120 pg/mL hacen muy improbable el diagnóstico de IC. Deben tenerse en cuenta las situaciones que pueden alterar las concentraciones normales de péptidos natriuréticos (**Tabla 2**).

○ Imagen:

- Radiografía de tórax: la ausencia de datos patológicos no excluye el diagnóstico de IC (casi en el 20% de los pacientes puede ser normal). Puede observarse edema alveolar o intersticial, derrame pleural o cardiomegalia.
- ECG de 12 derivaciones: es muy improbable encontrar un ECG sin alteraciones. Proporciona información tanto diagnóstica como de posibles desencadenantes (arritmias, datos de isquemia aguda, sobrecarga de cavidades derechas, etc.).

Tabla 2. Situaciones que pueden alterar las concentraciones de péptidos natriuréticos

Situaciones con péptidos natriuréticos anormalmente bajos
Obesidad (se propone disminuir los valores de corte a la mitad)
Taponamiento cardiaco/constricción pericárdica
Edema agudo de pulmón de tipo <i>flash</i>
Situaciones con péptidos natriuréticos elevados (causa no cardiaca)
Enfermedad pulmonar significativa (SDRA, EPOC, <i>cor pulmonale</i> , SAHS, etc.)
Insuficiencia renal
Estados de alto gasto (sepsis, cirrosis, anemia, hipertiroidismo)
Quemaduras
Ictus isquémico/hemorragia subaracnoidea
Edad avanzada (se han propuesto diferentes puntos de corte ajustados a la edad)
Situaciones con péptidos elevados (causa cardiaca)
Insuficiencia cardiaca
Síndrome coronario agudo
Embolia pulmonar
Hipertrofia ventricular izquierda
Valvulopatías
Miocarditis
Miocardopatías (hipertrófica, restrictiva, por estrés, etc.)
Taquiarritmias
Contusión cardiaca/cirugía cardiaca
Hipertensión pulmonar
Cardiopatías congénitas

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

- Ecografía pulmonar: útil para demostrar la presencia de edema intersticial (aparición de al menos 3 líneas B de Kerley en más de 2 regiones anterolaterales).
- Ecocardiografía: se recomienda realizarla de manera urgente en caso de inestabilidad hemodinámica. Se debe efectuar durante las primeras 48 h de ingreso en pacientes de quienes no se tenga información previa o en los que se sospechen cambios^{1,4}. Proporciona información sobre la función y el tamaño de las cámaras cardíacas, la presencia de valvulopatías y la situación hemodinámica.

5.2. Tratamiento

5.2.1. Medidas generales

- Oxigenoterapia: no se recomienda el aporte de oxígeno de rutina en todos los pacientes, solo en caso de $\text{SatO}_2 < 90\%$. Puede ser necesario el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en caso de presentar hipoxemia: presión arterial de oxígeno (PaO_2) < 60 mm Hg o $\text{SatO}_2 < 90\%$.
- Restricción hídrica (1,5-2 L/día) y de sal.
- Monitorización de la respuesta al tratamiento: balance hídrico (si fuera necesario realizar sondaje vesical), peso diario y, en algunos casos, perímetro abdominal.
- Monitorización del ECG continua.
- Monitorización de las constantes vitales: presión arterial (PA), FC, SatO_2 , temperatura y frecuencia respiratoria (FR).
- Profilaxis de tromboembolia: está indicado el uso de heparina u otros anticoagulantes a dosis profilácticas (siempre y cuando no haya indicación de anticoagulación por otra causa o contraindicación para esta).

5.2.2. Tratamiento farmacológico en pacientes con predominio de congestión

- Diuréticos: se recomienda su inicio de forma inmediata, de manera escalonada en caso de resistencia a diuréticos (**Figura 4**)^{1,2,5,6}. En la **Tabla 3** se resumen sus principales características:
 - Diuréticos de asa. Primer escalón, de elección furosemida por vía intravenosa (i.v.). La perfusión continua no ha demostrado superioridad sobre los bolos. La dosis de inicio debe individualizarse en pacientes con tratamiento previo con diuréticos, y se deben iniciar al menos con la misma dosis que la ambulatoria. En los pacientes que no estén en tratamiento con diuréticos, iniciar con 20-40 mg. Se debe vigilar la presencia de hipopotasemia, hiponatremia, hiperuricemia o hipovolemia durante el tratamiento con estos fármacos.
 - Diuréticos tiazídicos (clortalidona, hidroclorotiazida). Se pueden usar en combinación en caso de respuesta insatisfactoria a diuréticos de asa.
 - Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona). Pueden utilizarse en combinación con otros diuréticos en caso de presentar resistencia a estos.



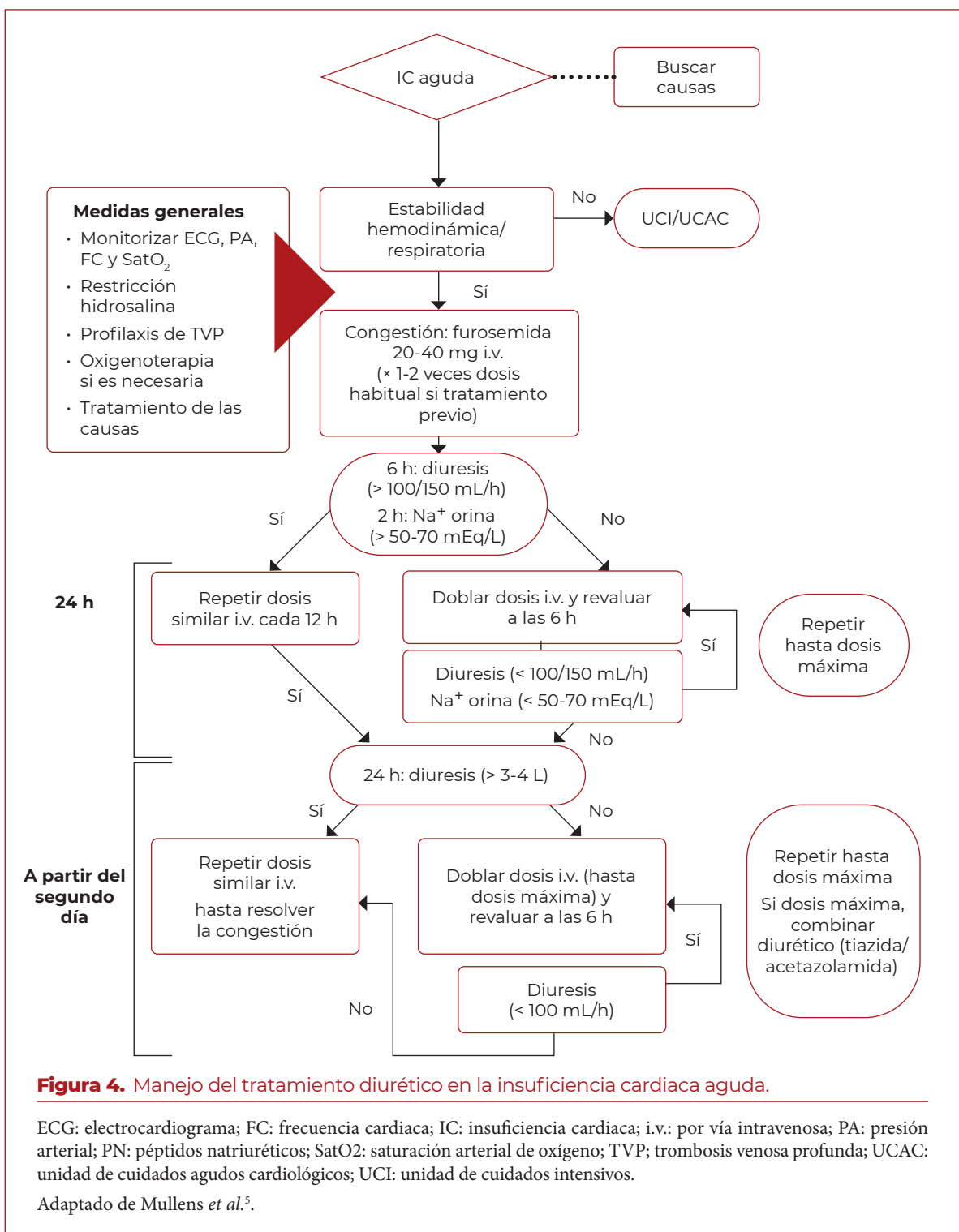


Figura 4. Manejo del tratamiento diurético en la insuficiencia cardiaca aguda.

ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardiaca; IC: insuficiencia cardiaca; i.v.: por vía intravenosa; PA: presión arterial; PN: péptidos natriuréticos; SatO₂: saturación arterial de oxígeno; TVP: trombosis venosa profunda; UCAC: unidad de cuidados agudos cardiológicos; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Adaptado de Mullens *et al.*⁵.

Tabla 3. Características farmacológicas de los diuréticos empleados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

	Dosis inicial	Dosis máxima	Lugar de acción	Efectos secundarios
<i>Diuréticos de asa</i>				
Furosemida	20-40 mg	400-600 mg	Asa de Henle (transportador Na-Cl-K)	Hipovolemia, hipopotasemia, alcalosis metabólica, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiperglucemia
Torasemida	5-10 mg	200-300 mg		
<i>Diuréticos tiazídicos</i>				
Hidroclorotiazida	12,5-25 mg	200 mg	Túbulo distal (transportador Na-Cl)	Hiponatremia, hipopotasemia, hiperglucemia, hipermagnesemia, hiperuricemia
Clortalidona	12,5-25 mg	100 mg		
<i>Diuréticos ahorradores de potasio</i>				
Espironolactona	25-50 mg	100 mg		Hiperpotasemia, acidosis metabólica (espironolactona: ginecomastia)
Eplerenona	25-50 mg	100 mg		
<i>Inhibidores de la enzima anhidrasa carbónica</i>				
Acetazolamida	250 mg	500 mg	Túbulo proximal (inhibidor de la anhidrasa carbónica)	Hipocalcemia, acidosis metabólica, parestesias (dosis altas)
<i>Antagonistas de los receptores de la vasopresina</i>				
Tolvaptán	7,5-15 mg	60 mg	Túbulo colector (receptor de la acuaporina)	Anorexia, hiperglucemia, hipercalcemia, deshidratación, estreñimiento

Especialmente útil en pacientes con tendencia a hipopotasemia, o pacientes con disfunción ventricular izquierda o derecha.

- Antagonistas de los receptores de la vasopresina (tolvaptán). Resultan especialmente útiles en pacientes que persisten con síntomas congestivos e hiponatremia grave a pesar de medidas higienicodietéticas.
- Acetazolamida (250 mg/24 h, por vía oral): se suele utilizar durante un tiempo limitado en pacientes con tendencia a la alcalosis metabólica, que siguen precisando tratamiento diurético por persistir los síntomas congestivos.

○ Vasodilatadores: en caso de hipertensión (v. apartado 6).

5.2.3. Tratamiento farmacológico en pacientes con predominio de hipoperfusión

La base del tratamiento de la hipoperfusión son los inotrópicos positivos (v. capítulo 10), evitando los inotrópicos negativos (p. ej., antagonistas del calcio no dihidropiridínicos). Si se asocia congestión, deben administrarse diuréticos y, en el caso de “paciente seco”, se puede instaurar sobrecarga de volumen.

5.2.4. Otras consideraciones

- Se debe evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos.
- En caso de taquiarritmia supraventricular, especialmente fibrilación auricular (FA), está indicado el uso de digoxina (0,25-0,5 mg i.v.) para el control de la FC (precaución en pacientes con nefropatía).
- Tratamiento de las posibles causas desencadenantes/precipitantes.

6. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El EAP es una situación urgente en la que se produce un acúmulo de líquido en el espacio intersticial y/o alveolar debido al aumento de las presiones intracardiacas. En la **Tabla 4** se recogen los principales predisponentes y precipitantes².

Tabla 4. Principales factores predisponentes y precipitantes del edema agudo de pulmón

Factores predisponentes	Factores precipitantes
Disfunción sistólica del VI	Crisis hipertensiva
Disfunción diastólica del VI	Síndrome coronario agudo Complicaciones del IAM
Obstrucción del tracto de salida del VI	Valvulopatía aguda Disección de aorta
Estenosis mitral	Arritmias
Hipertensión renovascular	TEP aguda Taponamiento cardiaco

IAM: infarto agudo de miocardio; TEP: tromboembolia pulmonar; VI: ventrículo izquierdo.

6.1. Diagnóstico

El EAP puede desencadenarse en el contexto de *shock* cardiogénico con PAS < 90 mm Hg y datos de hipoperfusión, donde la base del tratamiento son los inotrópicos y los diuréticos (v. capítulo 10), o en el contexto de PAS > 90 mm Hg. Las causas más frecuentes son: emergencia hipertensiva o presencia de taquiarritmias, como la FA con respuesta ventricular rápida. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con causas de EAP no cardiogénico: descompresión de neumotórax, síndrome de distrés respiratorio agudo, etc.

6.1.1. Criterios clínicos

- Síntomas/signos de congestión (lado izquierdo):
 - Disnea más o menos súbita acompañada de intolerancia al decúbito (ortopnea).
 - Estertores pulmonares bilaterales húmedos, en ocasiones acompañados de sibilancias (asma cardial).
- Esfuerzo respiratorio anormal: FR > 25 rpm con uso de músculos accesorios (tiraje).
- Taquicardia: FC > 120 lpm.
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica: SatO₂ < 90% en oximetría de pulso o PaO₂ < 60 mm Hg en gasometría arterial.

6.1.2. Diagnóstico de confirmación

Aunque el diagnóstico del EAP es eminentemente clínico, hay algunas pruebas complementarias que pueden apoyar el diagnóstico:

- ECG: taquicardia sinusal, arritmias, trastornos de la conducción, etc.
- Radiografía de tórax: patrón alveolar bilateral, cardiomegalia, derrame pleural, etc. El patrón clásico es el edema intersticial bilateral en forma de alas de mariposa.
- Análisis de sangre: bioquímica, hemograma, marcadores de daño miocárdico, péptidos natriuréticos y gasometría arterial, como se ha detallado en el apartado 5.
- Ecografía pulmonar: al menos 3 líneas B de Kerley en 2 zonas pulmonares de cada hemitórax.
- Ecocardiografía: determinación de la función sistólica, alteraciones de la contractilidad, complicaciones valvulares, etc.
- Posteriormente se pueden realizar otras pruebas para el estudio de la causa del EAP: coronariografía, tomografía computarizada de arterias pulmonares, ecocardiograma reglado, etc.



6.2. Tratamiento

6.2.1. Medidas no farmacológicas

- Sedestación del paciente en la cama.
- Dieta absoluta durante las primeras horas hasta la estabilización del paciente; tras ello, iniciar dieta hiposódica con restricción hídrica moderada.
- Sondaje vesical para medición estricta de diuresis cuando no sea posible una adecuada monitorización no invasiva.

6.2.2. Oxigenoterapia y soporte ventilatorio

La FiO_2 (fracción inspiratoria de oxígeno) debe incrementarse al 100% si fuera necesario y no está contraindicado, siendo el objetivo de la $SatO_2 > 95%$ ($> 90%$ en enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]) para evitar la hiperoxia de forma mantenida^{1,2,7}. Además, durante el tratamiento con oxígeno, es preciso monitorizar periódicamente el equilibrio ácido-base y la $SatO_2/PaO_2$.

La VMNI con presión positiva incluye la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y la ventilación con presión positiva en la vía aérea de doble nivel (BiPAP). Asimismo, la BiPAP permite administrar una presión de soporte (PS) durante la inspiración, además de la presión positiva al final de la espiración (PEEP): PS-PEEP. Mejora la ventilación por minuto y es especialmente útil en pacientes con acidosis e hipercapnia, especialmente en los que tienen historia de EPOC (ya que la hiperoxigenación puede suprimir el centro respiratorio y producir hipercapnia). La VMNI debe comenzarse mediante CPAP con valores bajos (PEEP de 5 cmH_2O y subir de 2 en 2 puntos hasta 10 en casos graves, asociando PS si fuera necesario). Siempre debe comprobarse que el tamaño de la mascarilla es el adecuado; que existe un correcto sellado para evitar que haya fugas en el sistema, y tranquilizar al paciente para favorecer la tolerancia.

Se recomienda intubación orotraqueal si el paciente no se adapta a la VMNI o en caso de claudicación pese a esta: si existe insuficiencia respiratoria con hipoxemia ($PaO_2 < 60$ mm Hg), hipercapnia ($PaCO_2$ [presión parcial de dióxido de carbono] > 50 mm Hg) y acidosis ($pH < 7,35$).

6.2.3. Tratamiento farmacológico

- Opiáceos: alivian la disnea y la ansiedad, favoreciendo la adaptación a la VMNI. Los efectos secundarios son dependientes de la dosis e incluyen: náuseas, hipotensión, estreñimiento y depresión respiratoria. La dosis recomendada de morfina es de 3-5 mg i.v. al inicio y, posteriormente (en caso necesario), 3 mg cada 15 min.
- Diuréticos: se pueden usar dosis entre 40 y 120 mg i.v., dependiendo de la dosis ambulatoria previa. En casos refractarios, o con escasa respuesta diurética, se puede emplear perfusión de 1 g de furosemida, iniciada a dosis bajas (p. ej., 1 mL/h) y ajustada según el ritmo de diuresis (v. **Tabla 3**).

- Vasodilatadores: contraindicados si se trata de un *shock* cardiogénico.
 - Nitratos: de elección en casos en los que el paciente presente IC asociada al EAP, ya que es un vasodilatador tanto arterial como venoso que disminuye tanto la poscarga como la precarga. Se puede iniciar el tratamiento con 50 mg en 250 mL de suero glucosado al 5%, o salino al 0,9%, e iniciar la perfusión a 10-20 $\mu\text{g}/\text{min}$ y aumentar progresivamente hasta 200 $\mu\text{g}/\text{min}$. Los principales efectos secundarios son hipotensión (suspender si PAS < 90 mm Hg), cefalea y tolerancia con el uso continuado.
 - Nitroprusiato sódico: vasodilatador únicamente arterial. Disminuye la poscarga, por lo que se utiliza en casos en los que está muy aumentada, como en la emergencia hipertensiva o la valvulopatía aguda. La dilución es de 50 mg en 250 mL de suero glucosado al 5%, comenzando con 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y aumentando hasta 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Los principales efectos secundarios son hipotensión, toxicidad del isocianato y fotosensibilidad. Los vasodilatadores deben utilizarse con precaución en pacientes con estenosis mitral o aórtica significativa (se recomienda auscultar siempre al paciente).
 - Otros vasodilatadores como nesiritide o serelaxina han tenido resultados contradictorios en los ensayos clínicos y no están recomendados.
- Digoxina: indicada fundamentalmente para pacientes con FA con respuesta ventricular rápida (> 110 lpm). Reducen el riesgo de hipotensión que pueden producir los beta-bloqueantes o los antagonistas del calcio. Se administra en bolo i.v. de 0,25-0,5 mg y la dosis de mantenimiento se establecerá empíricamente o según las concentraciones de digoxina en sangre periférica, teniendo cuidado en pacientes de edad avanzada o con enfermedad renal.

7. MENSAJES CLAVE

- La insuficiencia cardiaca aguda incluye varios cuadros clínicos, siendo los más prevalentes el *shock* cardiogénico, el edema agudo de pulmón y la descompensación de la insuficiencia cardiaca.
- La anamnesis es fundamental para el diagnóstico, así como la exploración física; ambas apoyadas en pruebas complementarias que permitan tanto el diagnóstico como el abordaje inicial.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, *et al.* Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69:1167.e1-85.
2. Viana Tejedor A. Insuficiencia cardiaca aguda: formas clínicas, diagnóstico y tratamiento. En: Núñez Gil IJ, Viana Tejedor A. Cardio Agudos. Volumen I. Madrid: Sociedad Española de Cardiología-CTO Editorial; 2015.

3. Martínez Santos P, Bover Freire R, Esteban Fernández A, *et al.* Mortalidad hospitalaria y reingresos por insuficiencia cardiaca en España. Un estudio de los episodios índice y los reingresos por causas cardiacas a los 30 días y al año. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72:998-1004.
4. Čelutkienė J, Lainscak M, Anderson L, *et al.* Imaging in patients with suspected acute heart failure: timeline approach position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:181-95.
5. Mullens W, Damman K, Harjola VP, *et al.* The use of diuretics in heart failure with congestion—a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137-55.
6. Esteban Fernández A. ¿Qué hago si mi paciente es refractario a diuréticos? En: Martínez-Sellés M, editor. *IC: respuestas a preguntas difíciles.* Madrid: Lota Comunicación; 2018. p. 44-5.
7. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, *et al.* Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015;17:544-58.

9



SHOCK: TIPOS Y MANEJO

**María Tamargo Delpón, Jorge García Carreño
y Ricardo Sanz Ruiz**

ÍNDICE

1. Definición de *shock*

2. Diagnóstico

- 2.1. Hipoperfusión tisular
- 2.2. Hipotensión
- 2.3. Datos analíticos de disfunción orgánica

3. Tipos de *shock*

- 3.1. Hipovolémico
- 3.2. Cardiogénico
- 3.3. Obstructivo
- 3.4. Distributivo

4. Pruebas complementarias

- 4.1. Electrocardiograma
- 4.2. Radiografía de tórax
- 4.3. Analítica
- 4.4. Ecocardiograma transtorácico
- 4.5. Pruebas específicas según la etiología sospechada

5. Gravedad del *shock* cardiogénico

6. Tratamiento del *shock* cardiogénico

- 6.1. Monitorización estrecha
- 6.2. Optimización de la precarga
- 6.3. Oxigenación y ventilación
- 6.4. Analgesia y sedación
- 6.5. Corrección de la acidosis
- 6.6. Soporte vasoactivo farmacológico
- 6.7. Soporte mecánico
- 6.8. Tratamiento específico de la causa subyacente
- 6.9. Tratamiento de las complicaciones asociadas
- 6.10. Asistencias ventriculares y trasplante cardíaco

7. Evolución del *shock* cardiogénico

- 7.1. Puente a recuperación
- 7.2. Puente a trasplante
- 7.3. Terapia de destino

8. Mensajes clave

9. Bibliografía



1. DEFINICIÓN DE *SHOCK*

El *shock* es una condición aguda y potencialmente letal, derivada de un fallo circulatorio que impide una adecuada perfusión tisular y provoca fallo multiorgánico^{1,2}.

2. DIAGNÓSTICO

Su presentación tiene tres características fundamentales¹: hipoperfusión tisular, hipotensión y datos analíticos de disfunción orgánica.

2.1. Hipoperfusión tisular

Valorable en la exploración física por la presencia de:

- Palidez y frialdad cutánea (*shock* cardiogénico [SC]).
- Relleno capilar enlentecido (> 2 s).
- Oliguria (diuresis < 0,5 mL/kg/h).
- Alteración del estado de conciencia (obnubilación, confusión).

2.2. Hipotensión

Definida como una presión arterial (PA) sistólica < 90 mm Hg o una PA media (PAM) < 70 mm Hg. Si bien es típica, unas cifras de PA bajas no son sinónimo de *shock*.

Se suele acompañar de taquicardia y taquipnea.

2.3. Datos analíticos de disfunción orgánica

Reflejada de manera precoz por hiperlactacidemia arterial (> 2 mEq/L).

3. TIPOS DE *SHOCK*

Según su etiología diferenciamos 4 tipos de *shock*: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo².

3.1. Hipovolémico

El más frecuente. La pérdida significativa de volumen intravascular provoca una reducción del gasto cardiaco (GC), con un incremento compensatorio de las resistencias vasculares periféricas (RVP) y la frecuencia cardiaca. Entre sus causas destaca deshidratación, hemorragia, pérdidas digestivas y gastrointestinales, y grandes quemados.

3.2. Cardiogénico

El GC insuficiente viene determinado por un fallo de bomba, que supone una elevación retrógrada de presiones venosas (aumento de presión capilar pulmonar y presión venosa central [PVC]) y un aumento compensatorio de las resistencias vasculares. La mayoría de los casos de SC se deben a un infarto agudo de miocardio (hasta un 80% según algunas series), principalmente por disfunción ventricular izquierda grave secundaria a necrosis miocárdica. Un porcentaje menor (10%) se debe a complicaciones mecánicas de esta patología. Otras causas son: descompensación aguda de insuficiencia cardiaca crónica, valvulopatías agudas, miocardiopatía de estrés, miocarditis fulminante, *shock* posparada, y trastornos eléctricos (**Tabla 1**)³.

3.3. Obstructivo

Se define por la compresión extrínseca de las cámaras cardiacas que impide su llenado normal por la disminución del retorno venoso y que finalmente supone una reducción del GC. Destacan el taponamiento cardiaco, el neumotórax y la tromboembolia pulmonar (TEP) masiva.

3.4. Distributivo

Se debe a una mala distribución del GC, que suele estar incrementado en la fase inicial. En este caso el origen es periférico, con una marcada reducción de las RVP y una incapacidad tisular para la extracción de oxígeno. El prototipo es el *shock* séptico, aunque también se incluye el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, el neurogénico y el anafiláctico.

Tabla 1. Principales causas de *shock* cardiogénico

Miocardopatía
Infarto agudo de miocardio: <ul style="list-style-type: none">• Con compromiso de > 40% de la masa del VI• Compromiso < 40% masa del VI con arritmia refractaria• Infarto de VD• Complicación mecánica: rotura de papilar, CIV, rotura cardiaca
IC aguda: <ul style="list-style-type: none">• Descompensación de IC crónica• Fallo agudo <i>de novo</i>: <i>tako-tsubo</i>, miocarditis, miocardopatía periparto
Síndrome poscardiotomía
Miscelánea: obstrucción dinámica del TSVI, contusión miocárdica, disfunción ventricular en sepsis
Valvulopatía
Estenosis
Insuficiencia
Fallo protésico
Arritmias
Taquiarritmias auriculares
Taquiarritmias ventriculares
Bradiarritmias

CIV: comunicación interventricular; IC: insuficiencia cardiaca; TSVI: tracto de salida del VI; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

En la **Tabla 2** se resumen las principales diferencias fisiopatológicas de los cuatro tipos de *shock*. En este capítulo nos centraremos en el manejo del SC puro y de las causas obstructivas de origen cardiaco (tañonamiento y TEP). No debemos olvidar que el mantenimiento en el tiempo de la situación de SC conlleva la evolución hacia una fase de vasoplejía debida a la liberación de mediadores inflamatorios que transforma el SC en un *shock* mixto con un marcado componente distributivo.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El objetivo es confirmar el diagnóstico y establecer la etiología lo antes posible^{1,2}. Algunos de los parámetros establecen el grado de gravedad además de tener implicación pronóstica⁴.

Tabla 2. Clasificación del *shock* según etiología

Tipo de <i>shock</i>	Gasto cardíaco	Precarga	Poscarga	Saturación venosa mixta	Tratamiento específico
Hipovolémico	↓↓	↓↓	↑↑	↓↓	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorrágico: transfusión, compresión directa, tratamiento endoscópico o quirúrgico urgente • No hemorrágicos: cristaloideos y coloideos para reposición y tratamiento de la causa (deshidratación, quemaduras, pérdidas gastrointestinales)
Cardiogénico	↓↓	↑↑	↑↑	↓↓	<ul style="list-style-type: none"> • Vasopresores • Inotrópicos • Revascularización • Soporte circulatorio • Trasplante cardíaco
Obstructivo	↓↓	↑↑	↑↑	↓↓	<ul style="list-style-type: none"> • TEP: anticoagulación, fibrinólisis, trombectomía • Taponamiento: drenaje • Neumotórax: drenaje
Distributivo	↑↑	↓ o normal	↓↓	↑ o normal	<ul style="list-style-type: none"> • Vasopresores y fluidos • Séptico: antibioticoterapia específica, retirada del foco (drenaje del absceso, retirada de dispositivos infectados) • SIRS: corticoides • Anafiláctico: broncodilatadores, antihistamínicos, corticoides, adrenalina

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; TEP: tromboembolia pulmonar.

4.1. Electrocardiograma

Su realización debe ser prioritaria (en los primeros 10 min), sobre todo si se sospecha un síndrome coronario agudo.

4.2. Radiografía de tórax

Permite valorar la presencia de infiltrados pulmonares y alteraciones en la silueta cardiaca, así como descartar masas mediastínicas.

4.3. Analítica

- Hemograma. Sirve para descartar la anemia y valorar el recuento y la fórmula leucocitaria.
- Coagulación. Incluyendo el dímero-D si se sospecha TEP. En SC avanzados encontramos coagulopatía.
- Gasometría arterial. Resulta fundamental para la valoración de la situación respiratoria, la presencia de acidosis y la lactacidemia. Se deben realizar controles seriados para vigilar la evolución.
- Bioquímica. Incluir LDH (lactatodeshidrogenasa), función renal y hepática. Su alteración implica fallo orgánico debido a la hipoperfusión. Vigilar además la presencia de alteraciones iónicas que puedan favorecer la aparición de arritmias.
- Marcadores cardiacos: troponina, creatincinasa y NT-proBNP (fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B).
- Proteína C reactiva y procalcitonina.

4.4. Ecocardiograma transtorácico

Se recomienda de rutina en pacientes con *shock* de cara a filiar la etiología. Permite valorar la función biventricular y valvular, la presencia de taponamiento, datos de tromboembolia y evaluar el volumen intravascular.

4.5. Pruebas específicas según la etiología sospechada

- Coronariografía precoz ante la mínima sospecha de síndrome coronario agudo.
- Tomografía computarizada de tórax. En TEP, causas de compresión cardiaca extrínseca y para el estudio de un foco hemorrágico o infeccioso.

5. GRAVEDAD DEL *SHOCK* CARDIOGÉNICO

Según la presencia de alteraciones clínicas, analíticas y hemodinámicas, se diferencian cinco estadios de SC (desde A hasta E), cada cual de mayor gravedad y con peor pronóstico asociado (**Tabla 3**)⁴.

6. TRATAMIENTO DEL *SHOCK* CARDIOGÉNICO

Es clave un reconocimiento precoz del estado de *shock* y la rápida instauración de medidas de soporte y tratamiento específico para frenar y revertir el deterioro multiorgánico progresivo y conseguir la estabilización del paciente⁴. Desde la llegada del paciente al hospital hay que aplicar, inmediatamente, las medidas propuestas en la **Figura 1**¹⁻⁶.

6.1. Monitorización estrecha

Su objetivo es doble, pues ayuda a determinar la causa fisiopatológica subyacente a la vez que permite valorar el efecto de las medidas terapéuticas y observar la evolución del paciente^{1,4,5}. Entre estas medidas se incluyen:

- Saturación arterial periférica con pulsioxímetro. Objetivo > 90%. Gasometrías seriadas (evaluación del lactato).
- PA, preferiblemente invasiva. Objetivo PAM > 65 mm Hg.
- Frecuencia y ritmo de base mediante telemetría.
- Diuresis horaria mediante sondaje vesical.
- PVC.
- Ecocardiograma transtorácico diario y ante cualquier eventualidad clínica.
- Catéter de arteria pulmonar. La colocación de un catéter de Swan-Ganz se recomienda, si no de rutina, con muy bajo umbral en el SC, ya que permite identificar el mecanismo desencadenante, descartar etiología mixta, y guiar de forma precisa el tratamiento y la respuesta del paciente a las medidas instauradas^{1,4}. Permite medir varios parámetros (**Figura 2**): PVC, presión arterial pulmonar y de enclavamiento capilar al inflar el balón, GC e índice cardiaco continuos, saturación venosa mixta a través muestras de sangre de la arteria pulmonar (parámetro subrogado del GC) y calcular otros valores hemodinámicos como las resistencias vasculares.

Tabla 3. Estadios de *shock* cardiogénico

	A: "At risk"	B: "Beginning"	C: "Classic"	D: "Deteriorating"	E: "Extremis"
Definición	Pacientes en riesgo de desarrollar SC	Pre <i>shock</i> , sin datos de hipoperfusión	Con datos de hipoperfusión que requiere tratamiento (farmacológico o mecánico)	SC sin respuesta tras > 30 min de tratamiento	SC en parada cardiorrespiratoria con RCP ± ECMO Soporte con múltiples intervenciones
PA (mm Hg)	≥ 100	PAS < 90 o PAM < 60	PAS < 90 o PAM < 60	PAS < 90 o PAM < 60	Ausente sin RCP
FC (lpm)	70-100	≥ 100	≥ 100	> 100	FV o asistolia
Extremidades	Calientes Pulsos conservados	Calientes Pulsos conservados	Frialdad Pulsos disminuidos	Frialdad Pulsos disminuidos	Frialdad Ausencia de pulsos
Estado mental	Normal	Alterado	Alterado	Alterado	Muy alterado/ inconsciente
Diuresis	Conservada	Conservada	< 0,5 mL/kg/h	< 0,5 mL/kg/h	Anuria
Respiratorio	Sin congestión	IVY sin congestión y crepitantes basales	Crepitantes extensos Trabajo respiratorio	Crepitantes extensos Trabajo respiratorio	Fallo respiratorio con necesidad de ventilación mecánica
Lactato	Normal	Normal	≥ 2	≥ 2	≥ 5
Analítica	Normal	Alteración leve de función renal o aumento de NT-proBNP	Creatinina × 2 o descenso > 50% de FGE NT-proBNP elevado	Acidosis metabólica Fracaso renal Alteración del perfil hepático Coagulopatía	Acidosis metabólica Fracaso renal Alteración del perfil hepático Coagulopatía
IC (L/min/m²)	≥ 2,5	≥ 2,2	< 2,2	< 2,2	Ausente sin RCP

ECMO: oxigenador extracorpóreo de membrana; FC: frecuencia cardiaca; FGE: filtrado glomerular estimado; FV: fibrilación ventricular; IC: índice cardiaco; IVY: ingurgitación venosa yugular; NT-proBNP: fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B; PA: presión arterial; PAM: PA media; PAS: PA sistólica; RCP: reanimación cardiopulmonar; SC: *shock* cardiogénico.

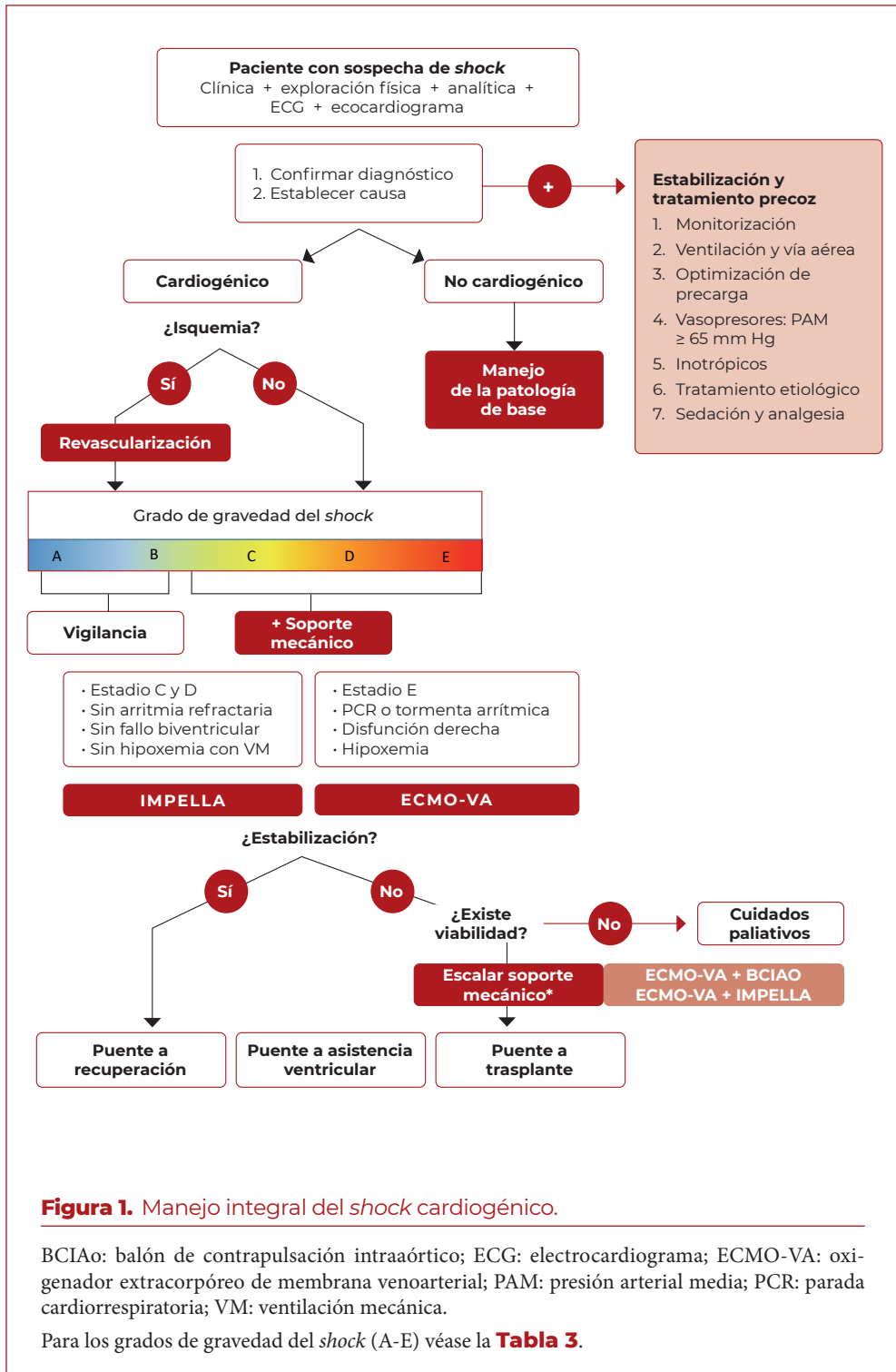
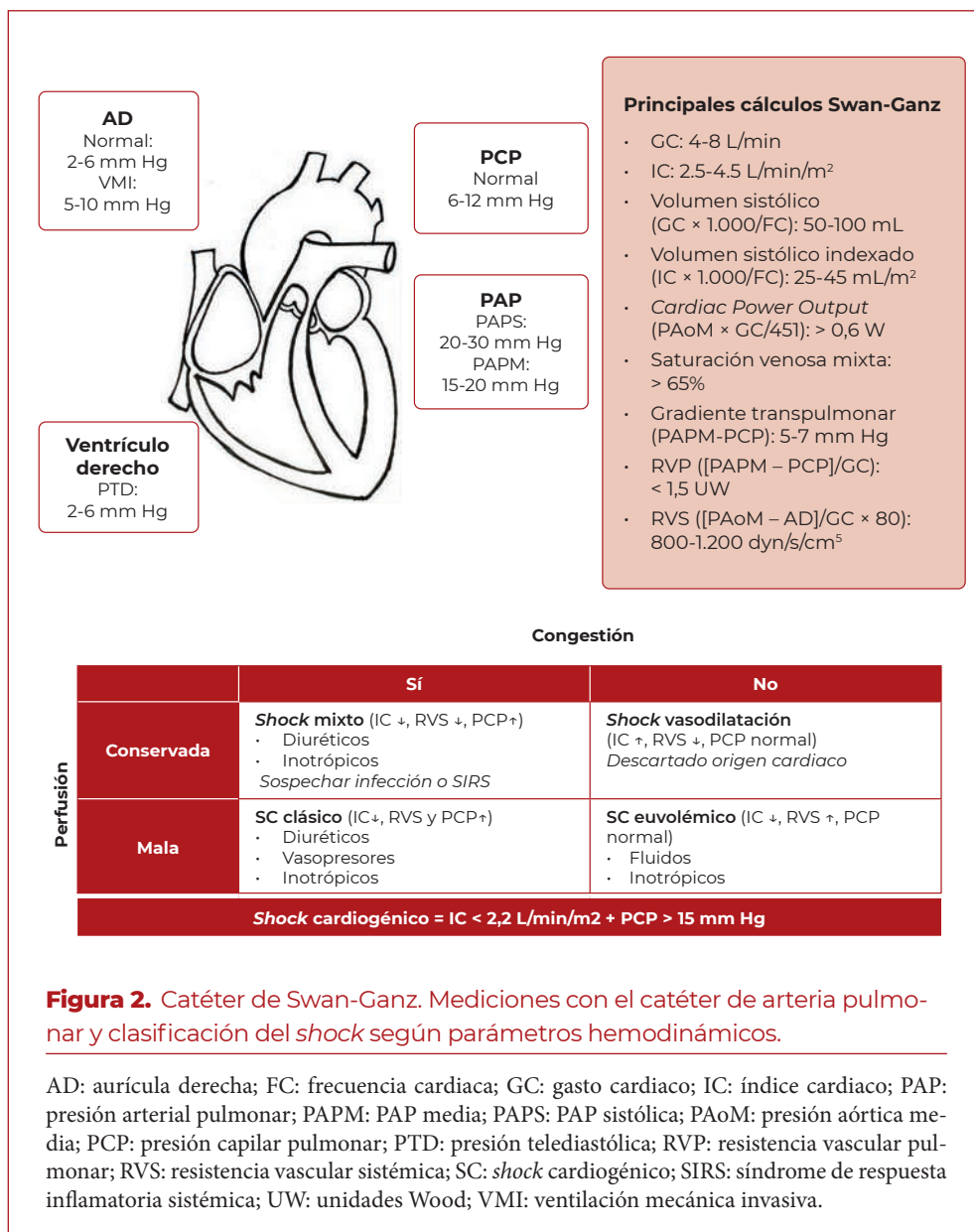


Figura 1. Manejo integral del shock cardiogénico.

BCIAo: balón de contrapulsación intraaórtico; ECG: electrocardiograma; ECMO-VA: oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial; PAM: presión arterial media; PCR: parada cardiorrespiratoria; VM: ventilación mecánica.

Para los grados de gravedad del shock (A-E) véase la **Tabla 3**.



6.2. Optimización de la precarga

A diferencia de otros tipos de *shock*, en el SC las presiones de llenado están elevadas, por lo que será necesario el empleo de diuréticos por vía intravenosa (i.v.). De ser necesario, el aporte de líquidos será a base de pequeñas cargas de 200-250 mL de suero fisiológico a pasar en 20-30 min, pero siempre con estricto control de los parámetros hemodinámicos (principalmente PVC).

Como excepciones, en el fallo del ventrículo derecho (VD) —típico de infartos inferiores y de la TEP aguda— y en el taponamiento cardiaco (por colapso de cavidades), para mantener el llenado del ventrículo izquierdo (VI) necesitamos un aporte significativo de líquidos i.v. En estos casos, además de suero fisiológico se recomiendan bolos de cristaloideos (250-500 mL), especialmente Ringer lactato para evitar alteraciones hidroelectrolíticas. En cualquier caso, siempre se realizará una monitorización estrecha de la PVC pues una sobrecarga muy agresiva de volumen también puede ser deletérea por la interdependencia ventricular (se recomienda en estos casos mantener una PVC de entre 10 y 15 mm Hg).

6.3. Oxigenación y ventilación

La congestión pulmonar es muy común en estos pacientes y todos deben recibir oxigenoterapia. En caso de aparición de insuficiencia respiratoria aguda, se debe considerar la intubación y la ventilación mecánica de forma precoz si existen datos de aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia grave, acidosis marcada o disminución del nivel de conciencia. El tipo de soporte respiratorio dependerá por tanto de la situación clínica de cada paciente:

- Oxigenoterapia con gafas nasales, Ventimask o reservorio. En ausencia de inestabilidad hemodinámica o trabajo respiratorio grave.
- Cánulas nasales de alto flujo. Permiten suplementar oxígeno a alto flujo (40-60 L) y alta concentración (fracción inspiratoria de oxígeno 100%). No se debe utilizar en pacientes con retención de carbónico, únicamente sirve para insuficiencia respiratoria hipoxémica.
- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Mediante ventilación con presión positiva mantenida (CPAP, *continuous positive airway pressure*) o con soporte inspiratorio (BiPAP, *bilevel positive airway pressure*). Se recomienda en caso de trabajo respiratorio y retención de dióxido de carbono, y requiere un nivel de conciencia adecuado.
- Ventilación mecánica invasiva (VMI). En casos de bajo nivel de conciencia o necesidad de asegurar la vía aérea, fallo de la VMNI, *shock* profundo o parada cardiorespiratoria. Los criterios gasométricos para iniciar VMI de entrada son: presión de $O_2 < 60$ mm Hg, presión de $CO_2 > 50$ mm Hg, pH $< 7,20$.

6.4. Analgesia y sedación

El control del dolor es fundamental, ya que reduce la ansiedad y la desorientación. Se administrarán analgésicos opioides para control del dolor, así como sedación de intensidad variable adaptada a la gravedad.

6.5. Corrección de la acidosis

La presencia de acidosis metabólica empeora la contractilidad miocárdica y puede entorpecer el efecto de ciertos fármacos vasopresores. La utilización de bicarbonato sódico está indicada cuando el pH es menor de 7,15. El déficit de bicarbonato se calcula multiplicando ($0,3 \times \text{kg de peso} \times [\text{CO}_3\text{H}^- \text{ normal} - \text{CO}_3\text{H}^- \text{ medido}]$). En SC profundo y PCR se recomienda un bolo inicial de 1 mEq/kg i.v. El resultado obtenido es la cantidad necesaria, en mL, de bicarbonato sódico 1M. Se administra la mitad en 30 min. Si el pH a la hora continúa siendo $< 7,15$, se realiza un nuevo cálculo, teniendo siempre en cuenta administrar el 50% del déficit calculado.

6.6. Soporte vasoactivo farmacológico

Los principales objetivos de estos medicamentos son:

1. Mejorar la presión de perfusión → vasopresores.
2. Mejorar el GC → inotrópicos.

Aunque se incluye un capítulo dedicado a la farmacología cardiovascular, en la **Tabla 4** se muestran de manera esquemática los fármacos vasopresores e inotrópicos más importantes.

Cabe destacar 2 fármacos por su uso habitual desde el traslado en ambulancia y su empleo en la mayoría de las situaciones. Cada uno con 3 advertencias que hay que considerar hasta tener al paciente ingresado en la unidad de críticos:

- Noradrenalina como vasopresor para conseguir cifras de PAM > 60 mm Hg. Debe administrarse por una vía que sepamos seguro que no está extravasada por el riesgo de isquemia tisular. Tiene menor efecto en presencia de acidosis grave. Siempre debe diluirse en suero glucosado.
- Dobutamina como inotrópico en presencia de bajo GC tanto por disfunción izquierda como derecha. El paciente debe permanecer monitorizado por el riesgo de arritmias. No se puede administrar por la misma vía que el bicarbonato.

6.7. Soporte mecánico

Cuando no se consigue la estabilización del paciente con las medidas previas, puede ser necesario implantar dispositivos de asistencia circulatoria o soporte ventricular. Su uso está en aumento, con una tendencia creciente al implante precoz. Sin embargo, a día de hoy no se dispone de evidencia científica sólida (estudios aleatorizados) que avalen su utilización. La decisión del implante debe individualizarse en cada caso. En la **Tabla 5** se resumen las peculiaridades de los principales dispositivos disponibles^{5,6}.

Tabla 4. Principales fármacos vasoactivos (vasopresores e inotrópicos) de utilidad en el *shock* cardiogénico

Fármaco	Mecanismo de acción y dosis	Efecto	Indicación	Efectos adversos
Fenilefrina	Bolo: 0,1-0,5 mg i.v./10-15 min α1	Vasoconstricción+++	Hipotensión grave	Bradicardia refleja Vasoconstricción visceral
Noradrenalina	α1 y β1 leve 0,03-5 µg/kg/min	Inotrópico+ Cronotrópico+ Vasoconstricción+++	Hipotensión grave	Cardiotoxicidad
Adrenalina	β: 0,005-0,02 µg/kg/min α: > 0,03 µg/kg/min	Inotrópico+++ Cronotrópico++ ↑ flujo y resistencia pulmonar: ↑ PAP Vasoconstricción+++	Bajo GC por disfunción sistólica e hipotensión	Acidosis Crisis hipertensiva
Dopamina	Dopamina: 2-5 µg/kg/min β1 y β2: 5-15 µg/kg/min α1: > 15 µg/kg/min	Dosis bajas: vasodilatación++ Dosis media: • Inotrópico+ • Cronotrópico+++ • ↑ GC Dosis altas: vasoconstricción+++	Bajo GC por disfunción sistólica	Arritmias mayores Isquemia miocárdica
Dobutamina	β1 y β2 2-20 µg/kg/min	Inotrópico+++ Cronotrópico+ Vasodilatación ++	Bajo GC por disfunción sistólica	Isquemia miocárdica Arritmias mayores Fiebre y eosinofilia
Milrinona	Inhibidor de la fosfodiesterasa III 0,375-0,75 µg/kg/min	Inotrópico+ (< dobutamina) Cronotrópico+ Vasodilatación pulmonar Vasodilatación++	Bajo GC por disfunción sistólica	Arritmias mayores Aumenta conducción AV
Levosimendán	↑ sensibilidad al calcio 0,05-0,2 µg/kg/min	Inotrópico+ (< dobutamina) Cronotrópico+ Vasodilatación pulmonar Vasodilatación+	Bajo GC por disfunción sistólica	Taquicardia sinusal Arritmias mayores
Isoproterenol	β1 y β2 2-10 µg/kg/min	Cronotrópico+++ Inotrópico+ Vasodilatación++	Bradicardia	No asociar a digoxina

GC: gasto cardiaco; i.v.: por vía intravenosa; PAP: presión arterial pulmonar.

Tabla 5. Principales características de los dispositivos de asistencia mecánica ventricular o circulatoria de corto plazo

	BCIAo	Impella	TandemHeart	ECMO-VA
Posición	Aorta	VI-aorta	AI y aorta	AD y aorta
Tamaño cánulas (French)	7-8	12-14	12-19 arterial; 21 venosa	14-19 arterial; 17-23 venosa
Flujo (L/min)	0,3-0,5	2.5-5	Máximo 4	3-7
Precarga	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑
Poscarga	↑	↑↑	↑	↑↑
Descarga del VI	+	+++	+++	-
Descarga del VD	-	-	-	++
Presión arterial media	↑	↑↑	↑↑	↑↑
Demanda miocárdica de O₂	↑	↑↑	-	-
Perfusión coronaria	↑	↑	-	-
Válido en TV	No	Sí	Sí	Sí (y en PCR)
Contraindicaciones	EVP IAo grave Enfermedad aórtica	EVP IAo grave Trombo VI Prótesis aórtica mecánica	EVP IAo grave CIV Trombo AI	EVP IAo grave Hemorragia activa

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; BCIAo: balón de contrapulsación intraaórtico; CIV: comunicación interventricular; ECMO: oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial; EVP: enfermedad vascular periférica; IAo: insuficiencia aórtica; PCR: parada cardiorrespiratoria; TV: taquicardia ventricular; VA: venoarterial; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

- Balón de contrapulsación intraaórtico. El inflado del balón en diástole disminuye la poscarga y puede aumentar ligeramente el GC. Además, mejoramos la perfusión coronaria y cerebral, órganos diana que deben ser preservados de forma prioritaria.
- Impella. Bomba de flujo axial que moviliza la sangre del VI a la aorta. Se implanta por vía femoral y permite el aumento del GC y la reducción de la presión diastólica ventricular (reduce la presión capilar pulmonar). El dispositivo Impella CP es de implante percutáneo y administra hasta 3,5-4 L/min. El Impella RP actúa de igual manera asistiendo al VD, pero se implanta a través de la vena femoral.
- ECMO-VA (oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial) periférico. Es un dispositivo de asistencia extracorpórea percutáneo. Consta de una bomba centrífuga que extrae sangre de la aurícula derecha y la devuelve oxigenada a la aorta descendente. Permite aportar hasta 4,5 L y da soporte respiratorio. No descarga el ventrículo, y provoca un aumento de la poscarga que puede inducir edema agudo de pulmón en casos de disfunción ventricular muy grave. Es el dispositivo de elección en fallo biventricular, en parada cardiorrespiratoria o en ausencia de ritmo estable, y en caso de hipoxemia mantenida a pesar de VMI.
- TandemHeart. Bomba centrífuga que, a través de un acceso transeptal, extrae la sangre de la aurícula izquierda para descargarla en la aorta, pero sin oxigenarla. También existe una versión para fallo derecho que bombea sangre de la aurícula derecha a la arteria pulmonar.

6.8. Tratamiento específico de la causa subyacente

- Isquemia miocárdica. La revascularización precoz es fundamental, ya que disminuye la mortalidad. En caso de existir complicaciones mecánicas del infarto, se debe valorar la opción quirúrgica².
- Tormenta arrítmica. Antiarrítmicos, sedación, cardioversión eléctrica, sobreestimulación auricular, ablación.
- Bradiarritmias. Marcapasos endovenoso transitorio, corrección de trastornos hidroelectrolíticos desencadenantes.
- Valvulopatías. Valvuloplastia o cirugía urgente.
- Tromboembolia. Anticoagulación, fibrinólisis, trombectomía.
- Taponamiento. Pericardiocentesis evacuadora.

6.9. Tratamiento de las complicaciones asociadas

- Depuración extrarrenal en pacientes con fracaso renal e hiperuricemia, acidosis (pH < 7,20), hiperpotasemia > 6 mEq o necesidad de ultrafiltración.
- Profilaxis de tromboembolia mediante heparina de bajo peso molecular.
- Profilaxis de infecciones concomitantes con antibioticoterapia.
- Corrección de alteraciones metabólicas: hiperglucemia, hipo/hiperpotasemia, acidosis.

6.10. Asistencias ventriculares y trasplante cardiaco

- Asistencia ventricular de corta duración (Levitronix CentriMag y Berlin Heart Excor). Son dispositivos de implante quirúrgico que hay que considerar en caso de que el paciente requiera soporte mecánico a medio plazo (hasta meses). Extraen sangre del VI a la aorta, permitiendo asistir con mayores flujos y una adecuada descarga del ventrículo. En casos de fallo concomitante del VD pueden ser biventriculares^{5,6}.
- En caso de no recuperación y en candidatos favorables, se puede valorar el implante de una asistencia ventricular como terapia de destino (HeartMate/HeartWare) o el trasplante cardiaco como tratamiento definitivo en pacientes con SC^{5,6}.

7. EVOLUCIÓN DEL *SHOCK* CARDIOGÉNICO

Desde que se instauró la revascularización precoz, la mortalidad del SC a los 30 días se ha mantenido en un 40-50% y no ha cambiado en las últimas dos décadas². Estos porcentajes varían según la etiología específica, y en las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio la mortalidad es mayor. Durante el ingreso, a la hora de escalar a terapias más agresivas como el soporte mecánico, es importante valorar la probabilidad de recuperación o no, y siempre se deben indicar y planificar los tratamientos mencionados con un objetivo consensuado (unidad coronaria, hemodinámica, cirugía cardiaca) y lo más claro posible^{4,6}. En este sentido, se distinguen tres posibilidades: puente a recuperación, puente a trasplante y terapia de destino.

7.1. Puente a recuperación

Fallo transitorio de bomba que se asume como recuperable en pocos días (infartos revascularizados, arritmias no refractarias).

7.2. Puente a trasplante

Terapias de mantenimiento mientras el paciente se incluye en lista urgente de trasplante cardiaco.

7.3. Terapia de destino

Asistencias de larga duración en pacientes sin posibilidad de recuperación y no candidatos a trasplante.

En caso de no considerarse al paciente subsidiario de medidas extraordinarias (por edad, comorbilidades o mala evolución), se debe considerar el inicio de cuidados paliativos.

8. MENSAJES CLAVE

- El *shock* es una situación de extrema gravedad. El diagnóstico y tratamiento precoces son cruciales.
- Debe realizarse de manera precoz un electrocardiograma y un ecocardiograma, que aportarán el diagnóstico en la mayoría de los casos.
- La mayor parte de estos pacientes requieren intubación y ventilación mecánica invasiva por presentar edema agudo de pulmón y fallo respiratorio.
- El tratamiento inicial incluye la administración de vasopresores e inotrópicos para asegurar un adecuado gasto cardiaco.
- El tratamiento específico de la causa desencadenante ha de iniciarse lo antes posible junto con las medidas de soporte inicial.
- En caso de no respuesta, debe valorarse utilizar un soporte más avanzado mediante el empleo de dispositivos de asistencia. Es fundamental la normalización precoz del gasto cardiaco para evitar la activación de la cascada inflamatoria y la transformación del *shock* cardiogénico puro en un *shock* mixto.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. J Am Heart Assoc 2019;8:e011991.
2. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, *et al.* Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136:e232-68.
3. Chakravarthy M, Tsukashita M, Murali S. A Targeted Management Approach to Cardiogenic Shock. Crit Care Clin. 2018;34:423-37.
4. Baran DA, Grines CL, Bailey S, *et al.* SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29-37.
5. Thiele H, Ohman EM, Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. Eur Heart J. 2019;40:2671-83.
6. Tehrani BN, Truesdell AG, Pstka MA, *et al.* A Standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. JACC Heart Fail. 2020;8:879-91.

10

PATOLOGÍA VALVULAR AGUDA Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Ana García Martín y José Luis Moya Mur

ÍNDICE

1. Introducción

2. Insuficiencia aórtica aguda

- 2.1. Etiología
- 2.2. Cuadro clínico, exploración física y diagnóstico
- 2.3. Otras pruebas complementarias
- 2.4. Tratamiento

3. Insuficiencia mitral aguda

- 3.1. Etiología
- 3.2. Cuadro clínico, exploración física y diagnóstico
- 3.3. Otras pruebas complementarias
- 3.4. Tratamiento

4. Valvulopatías crónicas descompensadas

- 4.1. Etiología
- 4.2. Tratamiento

5. Urgencias en prótesis valvulares

- 5.1. Paciente con prótesis y anticoagulación excesiva
- 5.2. Paciente con prótesis y tromboembolia sistémica
- 5.3. Paciente con prótesis y anemia documentada
- 5.4. Paciente con prótesis y masa u obstrucción protésica documentada
- 5.5. Paciente con prótesis y disfunción estructural documentada
- 5.6. Paciente con prótesis e insuficiencia valvular documentada

6. Urgencias en endocarditis

- 6.1. Aproximación diagnóstica
- 6.2. Aproximación terapéutica
- 6.3. Paciente con insuficiencia cardiaca por endocarditis
- 6.4. Paciente con endocarditis e infección no controlada
- 6.5. Paciente con endocarditis y vegetaciones
- 6.6. Paciente con endocarditis y complicación neurológica

7. Mensajes clave

8. Bibliografía



1. INTRODUCCIÓN

La patología valvular es una entidad clínica muy prevalente en nuestro medio. Puede ser motivo de urgencias en escenarios clínicos diferentes: pacientes con una valvulopatía previa establecida descompensada, pacientes con valvulopatía aguda de instauración brusca o pacientes portadores de prótesis. A continuación se describen los escenarios más frecuentes que podemos encontrar en el servicio de urgencias¹.

2. INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA

La insuficiencia aórtica (IAo) aguda consiste en una alteración aguda en la válvula aórtica, que provoca una regurgitación de volumen sanguíneo desde la aorta al ventrículo izquierdo (VI) durante la diástole, sin que este haya tenido tiempo de adaptarse. El volumen de eyección del VI se va a ver disminuido y se va a reducir el gasto cardiaco (GC); además aumenta la presión telediastólica en el VI, lo que conlleva un cierre prematuro de la válvula mitral, reduciéndose aún más la eyección del VI.

El aumento de la presión en la aurícula izquierda (AI) se transmite de forma retrógrada a la circulación pulmonar, aumentando las presiones pulmonares, con el consiguiente edema alveolar.

2.1. Etiología

Las causas más frecuentes de IAo aguda son:

- Endocarditis infecciosa (EI), por destrucción de los velos valvulares.
- Disección aórtica, cuando la rotura de la íntima se localiza en el seno de Valsalva o la disección cursa con dilatación aórtica.
- Traumatismo torácico, por disección aórtica o rotura de los velos valvulares.

2.2. Cuadro clínico, exploración física y diagnóstico

La sintomatología es de fracaso ventricular izquierdo de rápida instauración con edema agudo de pulmón y, en fases más avanzadas, *shock* cardiogénico (SC).

Los signos clásicos de la IAo crónica (como el soplo diastólico o la gran presión diferencial) pueden no ser tan evidentes por la rápida igualación de las presiones entre la aorta y el VI.

En el electrocardiograma (ECG) se suele encontrar taquicardia sinusal y, además, habrá que descartar la presencia de signos de isquemia cuando sospechemos disección de aorta, que podría ir acompañada de la disección de alguna arteria coronaria.

La radiografía de tórax no suele mostrar una cardiomegalia significativa; pueden aparecer signos de insuficiencia cardiaca (IC) izquierda y, en el contexto de disección aórtica, ensanchamiento mediastínico.

2.3. Otras pruebas complementarias

El ecocardiograma es la técnica de elección para la confirmación diagnóstica de la IAo aguda. Debido a la rápida igualación de las presiones entre la aorta y el VI, junto con la taquicardia acompañante, el flujo regurgitante mediante Doppler color no suele ser tan evidente como en la IAo crónica.

En la **Tabla 1** se recogen los criterios ecocardiográficos diagnósticos de IAo grave.

En ocasiones, como en la IAo asociada a EI, puede ser necesario realizar una ecocardiografía transesofágica (ETE) para la completa evaluación anatómica y funcional de la válvula aórtica.

La tomografía computarizada (TC) también suele ser imprescindible en el caso sospecha de disección aórtica, para confirmar el diagnóstico y valorar la extensión de la disección, así como planificar la cirugía.

2.4. Tratamiento

El tratamiento definitivo de la IAo aguda es la cirugía. Antes de esta debemos intentar estabilizar al paciente, principalmente reduciendo la poscarga del VI con vasodilatadores por vía intravenosa (i.v.) como el nitroprusiato si el paciente está normotenso o hipertenso. En pacientes en situación de SC será necesario iniciar tratamiento con agentes inotrópicos positivos.

El balón intraaórtico de contrapulsación está contraindicado en la IAo significativa.

En el caso de la EI, el tratamiento antibiótico debe iniciarse tan pronto como sea posible.



Tabla 1. Criterios ecocardiográficos de gravedad de las insuficiencias valvulares

Criterios	Insuficiencia aórtica	Insuficiencia mitral
<i>Cualitativos</i>		
Morfología	Anormal, <i>flail</i> , rotura de velos	Anormal, <i>flail</i> , rotura de velos, cuerdas o músculo papilar
Imagen con Doppler color	Grande en <i>jets</i> centrales, variable en <i>jets</i> excéntricos, puede no ser tan evidente en insuficiencia aguda	Grande en <i>jets</i> centrales, variable en <i>jets</i> excéntricos, puede no ser tan evidente en insuficiencia aguda
Imagen con Doppler continuo	Denso	Denso
Otros	Inversión holodiastólica en aorta descendente	Inversión sistólica del flujo en venas pulmonares
<i>Semicuantitativos</i>		
Vena contracta (mm)	> 6	≥ 8
Llenado mitral	Tiempo de aceleración onda E < 150 ms	Onda E ≥ 1,5 ms
Otros		
<i>Cuantitativos</i>		
ORE (mm ²)	≥ 30	≥ 40 (primaria) ≥ 20 (secundaria)
Volumen regurgitante (mL)	≥ 60	≥ 60 (primaria) ≥ 30 (secundaria)

ORE: orificio regurgitante efectivo.

3. INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

Consiste en un flujo retrógrado súbito desde el VI hasta la AI durante la sístole. A consecuencia de ello, se produce un aumento de la presión auricular izquierda que se transmite de forma retrógrada al lecho venoso pulmonar, causando edema alveolar. Además, debido al gran volumen regurgitante, el GC también se ve disminuido.

3.1. Etiología

Las causas más frecuentes de insuficiencia mitral (IM) aguda son:

- El, por destrucción de las valvas o rotura de las cuerdas tendinosas.
- Isquémica, por disfunción o rotura de un músculo papilar.
- Rotura de cuerdas tendinosas en paciente con prolapso mitral previo.
- Traumatismo cardíaco.

3.2. Cuadro clínico, exploración física y diagnóstico

Como ocurría en la IAo aguda, la sintomatología es de fracaso ventricular izquierdo de rápida instauración, con edema agudo de pulmón y en fases más avanzadas del SC.

El soplo sistólico característico de la IM grave puede no ser tan evidente en un contexto agudo, por la taquicardia que suele acompañar al cuadro clínico y la igualación rápida de presiones entre la AI y el VI.

EL ECG habitualmente es inespecífico, salvo por la taquicardia sinusal y la presencia de datos de isquemia que nos harán sospechar un origen isquémico de la IM aguda. La radiografía de tórax mostrará datos de congestión pulmonar, la silueta cardiaca puede ser de tamaño normal.

3.3. Otras pruebas complementarias

El ecocardiograma es la técnica de elección para la confirmación diagnóstica de la IM aguda.

Como ocurría con la IAo aguda, el flujo regurgitante de la IM con Doppler color, a veces no es tan evidente como en la IM crónica, debido a la rápida igualación de presiones entre la AI y el VI y a la taquicardia acompañante. En la **Tabla 1** se recogen los criterios ecocardiográficos diagnósticos de la IM grave.

La ETE puede ser necesaria para definir con más precisión el mecanismo implicado en la IM, como puede ser en la EI o previo a cirugía de la IM asociada a prolapso mitral, para valorar opciones de *reparabilidad* valvular.

El estudio hemodinámico puede ayudar a confirmar el diagnóstico con la presencia de ondas V prominentes en la curva de presión capilar pulmonar y para valorar el árbol coronario previo a la cirugía.

3.4. Tratamiento

El tratamiento definitivo de la IM aguda es la cirugía precoz. Si el paciente mantiene buenas cifras de presión arterial, se pueden utilizar vasodilatadores i.v. para reducir la poscarga del VI. En el caso de que el paciente esté hipotenso, será necesario administrar fármacos inotrópicos positivos para mantener el GC. Los diuréticos están indicados para el tratamiento de la congestión pulmonar.

En el caso de la IM grave, el balón intraaórtico de contrapulsación puede ayudar a reducir la poscarga del VI y mejorar la perfusión coronaria.

La terapia de reperfusión miocárdica puede mejorar la IM secundaria a disfunción isquémica de un músculo papilar. En caso de SC con rotura del músculo papilar, el tratamiento quirúrgico emergente debe ser prioritario.

En el caso de la EI, el tratamiento antibiótico debe instaurarse lo antes posible.

4. VALVULOPATÍAS CRÓNICAS DESCOMPENSADAS

Un paciente con una valvulopatía establecida puede acudir a urgencias por síntomas progresivos o súbitos de disnea (por IC o bajo GC), angina, mareos o síncope²⁻⁴.

4.1. Etiología

En estos casos, siempre habrá que descartar factores desencadenantes de la descompensación de la valvulopatía como pueden ser:

- Alteraciones de ritmo cardiaco: taquiarritmias (especialmente el inicio de una fibrilación auricular) o bradiarritmias (bloqueo auriculoventricular, intoxicación digitálica).
- Crisis hipertensiva.
- Cumplimiento irregular de la medicación o trasgresión dietética.
- Infecciones y fiebre.
- Anemia.
- Embarazo.

En otras ocasiones no existe ningún desencadenante evidente y los síntomas pueden ser indicativos de una progresión de la gravedad de la valvulopatía de base.

El ecocardiograma será, de nuevo, la técnica de elección para el diagnóstico de las valvulopatías en urgencias. En la **Tabla 2** se recogen los criterios ecocardiográficos principales de gravedad para las estenosis valvulares.

Tabla 2. Criterios cuantitativos de gravedad para las estenosis valvulares

	Estenosis aórtica	Estenosis mitral
Gradiente medio	> 40 mm Hg	—
Velocidad máxima	> 4 m/s	> 10 m/s
Área	< 1 cm ²	< 1 cm ²
Presión arterial pulmonar	—	> 50 mm Hg

4.2. Tratamiento

En estas circunstancias, es muy importante tratar el factor predisponente (si lo hubiese) que ha producido la descompensación de la valvulopatía.

Es especialmente importante intentar restaurar el ritmo sinusal en pacientes con caída reciente en fibrilación auricular.

Además, se iniciará el tratamiento del cuadro de IC cuando este es el cuadro clínico predominante, principalmente a base de tratamiento depletivo con diuréticos y oxigenoterapia.

En el caso de la estenosis aórtica grave, la valvuloplastia percutánea con balón puede ser un puente al reemplazo valvular (ya sea quirúrgico o percutáneo) en pacientes muy críticos.

En cualquier caso, la estenosis aórtica grave sintomática es indicación clase I de reemplazo valvular.

En el caso de la estenosis mitral grave sintomática, el tratamiento de elección será la valvuloplastia con balón (si la anatomía es favorable y no hay IM significativa asociada) o el reemplazo valvular en el resto de casos.

5. URGENCIAS EN PRÓTESIS VALVULARES

Cada vez hay más pacientes con prótesis que pueden acudir a urgencias con diferentes problemas²⁻⁴ (**Figura 1**).

5.1. Paciente con prótesis y anticoagulación excesiva

Ausencia de hemorragia o hemorragia leve. Si $INR \geq 5$, se debe suspender la warfarina y seguir el nivel de anticoagulación con INR. Si el INR está entre 5 y 10, se puede tratar a estos pacientes suspendiendo la warfarina y administrando 2,5 mg de vitamina K_1 por vía oral.

Presencia de hemorragia importante. Se recomienda administrar un complejo de protrombina i.v. y vitamina K en hemorragia grave no susceptible de control local (riesgo vital o de función orgánica importante, inestabilidad hemodinámica que requiere un procedimiento quirúrgico urgente o transfusión).

En cirugía no cardíaca de emergencia, la administración de plasma congelado fresco o concentrado complejo de protrombina también es razonable.

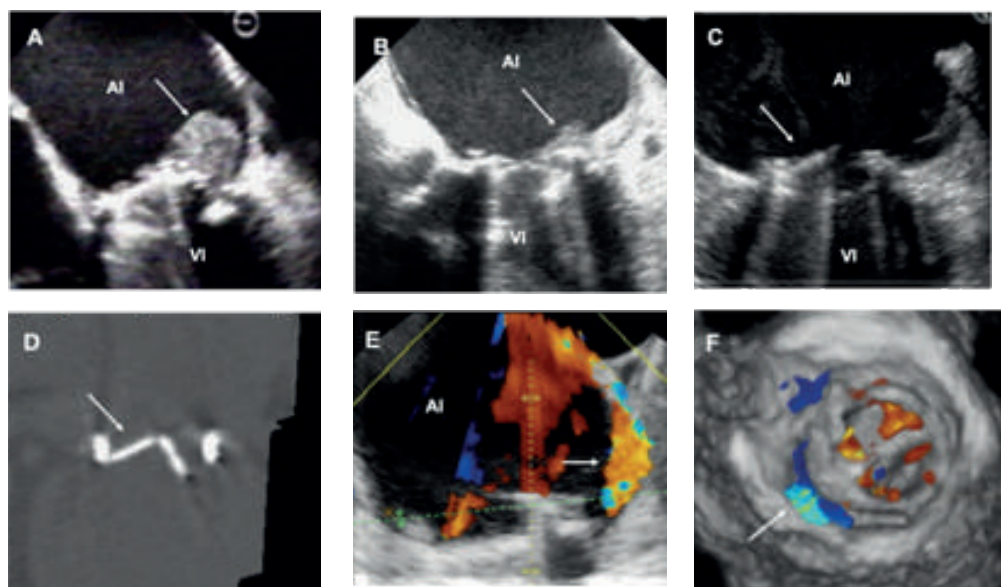


Figura 1. Complicaciones sobre prótesis.

A) Ecocardiografía transesofágica que muestra una masa sobre el anillo de una prótesis mitral mecánica. El tamaño de la masa sugiere trombosis, aunque en este caso se trataba de una gran vegetación endocárdica. B) Ecocardiografía transesofágica en un paciente con prótesis mitral mecánica con gradientes elevados. Se aprecia pequeña masa densa adherida al anillo protésico que sugiere *pannus*. C) Ecocardiografía transesofágica en un paciente con prótesis mecánica con gradientes elevados. Se aprecia un disco (flecha) que permanece atrapado en diástole. D) El mismo paciente estudiado con tomografía computarizada. Se aprecia un disco que permanece inmóvil (flecha). E) Ecocardiografía transesofágica en paciente con prótesis mitral mecánica. Se aprecia un *jet* en color indicativo de insuficiencia mitral excéntrica. F) Ecocardiografía transesofágica tridimensional del mismo paciente que muestra que la insuficiencia se debe a una dehiscencia protésica.

AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

5.2. Paciente con prótesis y tromboembolia sistémica

Siempre hay que hacer un ecocardiograma y descartar la presencia de obstrucción, trombo o endocarditis. Si el INR ha sido bajo, deberá corregirse; si es adecuado, deberá aumentarse o añadir ácido acetilsalicílico.

5.3. Paciente con prótesis y anemia documentada

En estos casos, la anemia sugiere dehiscencia perivalvular. Se debe demostrar la dehiscencia con ETE y evidenciar la hemólisis (aumento de lactodeshidrogenasa y reticulocitos). La anemia leve-moderada puede tratarse con folato, hierro y eritropoyetina. En la anemia refractaria se requerirá intervención.

5.4. Paciente con prótesis y masa u obstrucción protésica documentada

Los motivos de acudir a urgencias pueden ser diversos; síncope, IC, embolia periférica. El principal problema lo generan los *pacientes con prótesis mecánica*.

5.4.1. Aproximación diagnóstica

Hay que conocer el tipo y número de la prótesis, así como revisar los ecocardiogramas previos para ver si ha habido una modificación de los gradientes. En primer lugar, hay que hacer un ecocardiograma y estimar el gradiente protésico y, si es posible, el área de la prótesis. Las prótesis pequeñas dan gradientes altos y áreas pequeñas. Un área/SC < 0,85 en aorta y < 1,3 en mitral se considera *mismatch* o desajuste. Si en urgencias se observa que el gradiente ha aumentado y el área ha disminuido, hay que pensar en una obstrucción de la prótesis. Si el gradiente ha aumentado pero se mantiene la misma área, sugiere alto GC. Si el gradiente ha disminuido y sigue la misma área, sugiere bajo GC (disfunción ventricular). Ahora bien, muchas veces no hay información previa disponible. En este caso, si el gradiente es alto y el área pequeña, hay que descartar una obstrucción protésica. En segundo lugar, hay que ver cómo se mueven los discos. Si hay obstrucción, un disco permanecerá inmóvil. En caso de duda, se recomienda hacer una escopia o una TC. En tercer lugar, hay que buscar la presencia de masas (*pannus*, trombo, vegetación) mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) y/o ETE. La diferenciación entre *pannus* y trombo es dificultosa. La trombosis suele ser de presentación aguda, con una masa prominente poco ecogénica asociada a mal control de la coagulación. El *pannus* es un proceso crónico con una masa pequeña alrededor de todo el anillo, ecogénica y sin asociación a mala anticoagulación. No hay que olvidar que la detección de cualquier masa nos debe hacer descartar la presencia de endocarditis.

5.4.2. Aproximación terapéutica

En la **Figura 2** se expone el algoritmo de actuación en pacientes con sospecha de trombosis protésica izquierda:

- Si la prótesis está obstruida por *pannus*, se debe reemplazar la válvula.
- Si la prótesis esta obstruida por trombo, se puede hacer trombólisis o cirugía. No obstante, el manejo es de alto riesgo cualquiera que sea la opción que se elija.
 - Los pacientes que tienen evidencia de obstrucción de la válvula y que están en las clases funcionales III o IV de la NYHA (*New York Heart Association*) debido a la trombosis deben someterse a cirugía temprana/inmediata.
 - Los pacientes con trombosis de una válvula protésica mecánica no obstructiva dependen principalmente de la ocurrencia de evento tromboembólico y del tamaño del trombo. La terapia trombolítica está reservada para aquellos pacientes en los que la intervención quirúrgica conlleva un alto riesgo y para los que presentan contraindicaciones para la cirugía.

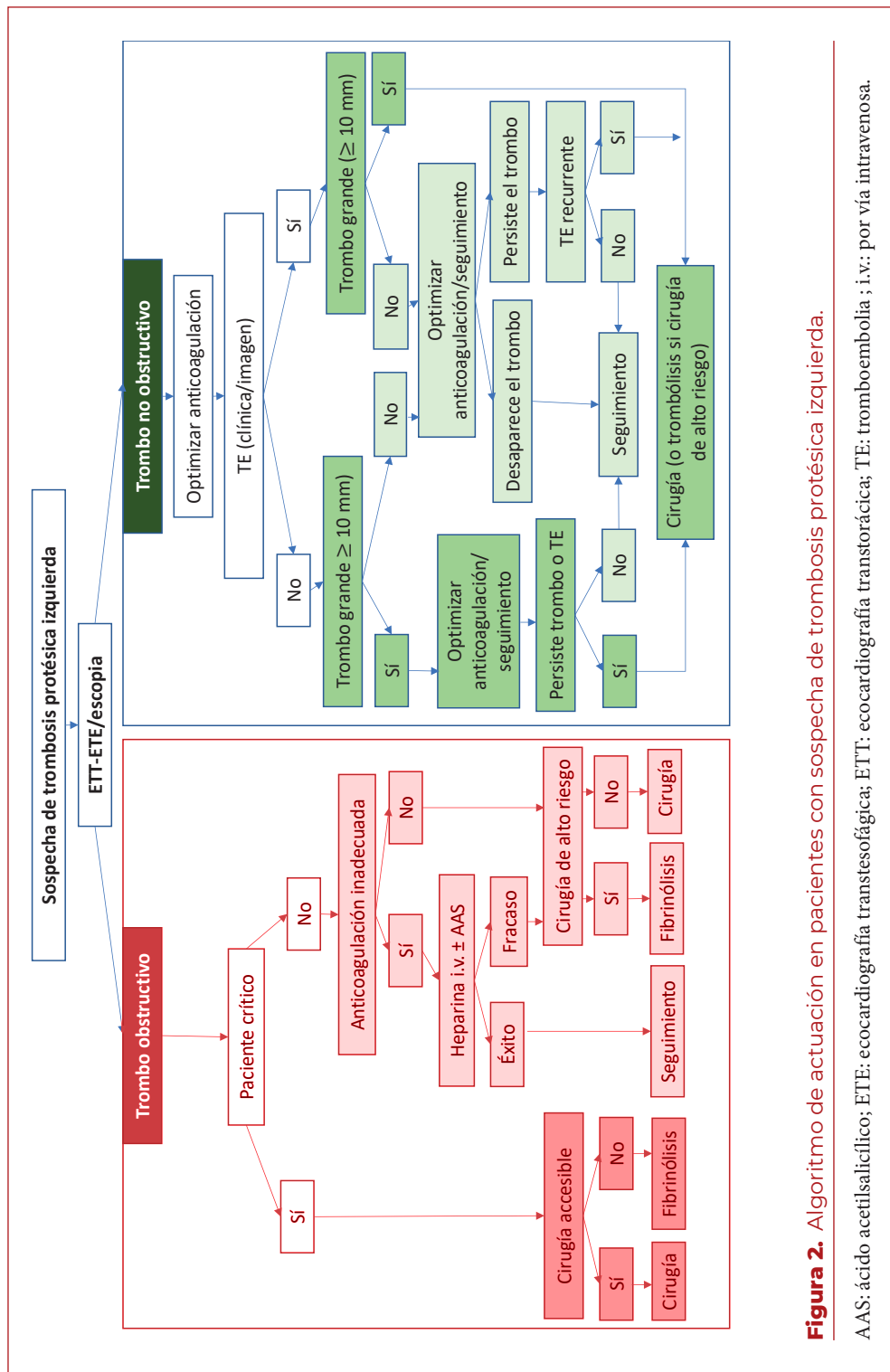


Figura 2. Algoritmo de actuación en pacientes con sospecha de trombosis protésica izquierda.

AAS: ácido acetilsalicílico; ETE: ecocardiografía transtorácica; ETT: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica; TE: tromboembolia ; i.v.: por vía intravenosa.

La fibrinólisis puede llevarse a cabo con estreptoquinasa (500.000 UI durante 20 min seguidos de 1.500.000 UI durante 10 h) o con adenosintrifosfato (10 mg en bolo seguidos de 90 mg durante 90 min). El tratamiento trombolítico debe interrumpirse a las 24 h si no hay mejoría hemodinámica o después de 72 h, incluso si la recuperación hemodinámica está incompleta. Si el tratamiento trombolítico tiene éxito, se debe seguir con heparina i.v. hasta que la warfarina logre un INR de 3 a 4 (para las prótesis aórticas) y de 3,5 a 4,5 para las mitrales. Si el éxito es parcial, el tratamiento trombolítico puede ir seguido de una combinación de heparina subcutánea 2 veces al día (objetivo: tiempo parcial de tromboplastina, 55-80 s) más warfarina (INR 2,5-3,5) durante 3 meses.

Se han notificado casos de trombosis de *bioprótesis* y de *prótesis aórticas percutáneas*. La anticoagulación mediante warfarina y/o heparina no fraccionada es el tratamiento de primera línea de la trombosis de bioprótesis.

5.5. Paciente con prótesis y disfunción estructural documentada

La fractura del mecanismo ocluser o del anillo en las prótesis mecánicas es un acontecimiento extremadamente raro. Se trata de un episodio muy agudo que requiere intervención inmediata. El deterioro degenerativo en las bioprótesis es un evento esperable a los 10-15 años de su implante. El engrosamiento, la calcificación, la perforación o el desgarro de los velos o del anillo da lugar a estenosis o regurgitación. En pacientes sintomáticos que presentan un aumento significativo del gradiente o regurgitación grave se recomienda la reintervención. La implantación de una “valve-in-valve” en la posición aórtica se debe considerar en función del riesgo de reintervención, así como del tipo y tamaño de la prótesis.

5.6. Paciente con prótesis e insuficiencia valvular documentada

Las regurgitaciones patológicas centrales en las prótesis biológicas se deben a un proceso degenerativo y en las mecánicas son por *pannus*, trombo, endocarditis o por la rotura de una cuerda tendinosa. La regurgitación paravalvular temprana se asocia a factores relacionados con la cirugía, mientras que en la etapa tardía se asocia a dehiscencia por endocarditis. Generalmente es necesario recurrir a la ETE. Entre otros, los criterios de gravedad más usados son: vena contracta (≥ 6 mm); ORE (orificio regurgitante efectivo) ≥ 40 mm² — calculado usando el método PISA (*proximal isovelocity surface area*)—, e inversión sistólica de flujo en venas pulmonares. En la dehiscencia valvular grave sintomática se debe plantear la intervención. Si el cuadro clínico no se controla con facilidad, la intervención debe ser urgente. Si se controla con facilidad, se puede diferir. La cirugía es la única opción si se debe a endocarditis. Si no es así, el equipo tiene que decidir si es susceptible de cierre percutáneo o debe someterse a cirugía.

6. URGENCIAS EN ENDOCARDITIS

La EI debe sospecharse en situaciones clínicas muy diferentes, como nuevo soplo, evento embólico, sepsis o fiebre en pacientes con riesgo de endocarditis⁵.

6.1. Aproximación diagnóstica

La ecocardiografía y los hemocultivos son fundamentales en el diagnóstico. Los criterios de Duke son útiles para la clasificación de la EI, pero no sustituyen el juicio clínico (**Tabla 3**).

Tabla 3. Criterios modificados de Duke*

Criterios anatomopatológicos
Microorganismos demostrados por cultivo o en un examen histológico de una vegetación, vegetación que ha embolizado o absceso intracardiaco o lesiones patológicas, vegetación o absceso intracardiaco confirmado por examen histológico que muestra endocarditis activa
Criterios clínicos mayores
<ol style="list-style-type: none">Hemocultivos positivos para EI:<ul style="list-style-type: none">Microorganismos típicos compatibles con EI de 2 hemocultivos separados: <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (anteriormente <i>S. bovis</i>), grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i> o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco primarioMicroorganismos compatibles con EI obtenidos a partir de hemocultivos persistentemente positivos: ≥ 2 hemocultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas con un intervalo > 12 h o en 3 hemocultivos o la mayoría de ≥ 4 hemocultivos separados (≥ 1 h entre la primera y la última muestra)Un único hemocultivo positivo para <i>Coxiella burnetii</i> o un título de anticuerpos IgG de fase I $> 1:800$Pruebas de imagen positivas para EI:<ul style="list-style-type: none">Ecocardiograma positivo para EI: vegetaciones, absceso, pseudoaneurisma, fistula intracardiaca, perforación valvular o aneurisma, dehiscencia parcial nueva o válvula protésica.Actividad anómala alrededor del lugar de implante de la válvula protésica detectada por ^{18}F-FDG PET/TC (solo si la prótesis lleva implantada más de 3 meses) o SPECT/TC con leucocitos marcados con isótopos.Lesiones paravalvulares definidas por TC cardíaca

(Continúa)

Tabla 3. Criterios modificados de Duke* (*Continuación*)

Criterios clínicos menores
1. Predisposiciones como enfermedad cardíaca predisponente o uso de drogas por vía parenteral
2. Fiebre, definida como temperatura > 38 °C
3. Fenómenos vasculares (incluidos los que se detectan solo por imagen): émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma infeccioso (micótico), hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide
5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor de los ya indicados o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo compatible con EI

18F-FDG: fluorodesoxiglucosa marcada con flúor-18; EI: endocarditis infecciosa; PET: tomografía por emisión de positrones; SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único; TC: tomografía computarizada.

HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*).

*El diagnóstico de EI se considera definitivo si están presentes: 1 criterio anatomopatológico; 2 criterios clínicos mayores; 1 criterio mayor y 3 menores, o 5 criterios menores. El diagnóstico de EI se considera posible si están presentes: 1 criterio mayor y 1 menor o 3 criterios menores.

En caso de sospecha, se debe hacer una ETT inmediatamente para localizar vegetaciones, abscesos, insuficiencias o dehiscencias valvulares (**Figura 3**). Si la sospecha de EI es alta y la ETT es normal o de mala calidad, hay que hacer una ETE. Si la ETT confirma la endocarditis, se debe considerar también efectuar una ETE para medir mejor las vegetaciones y buscar complicaciones perivalvulares.

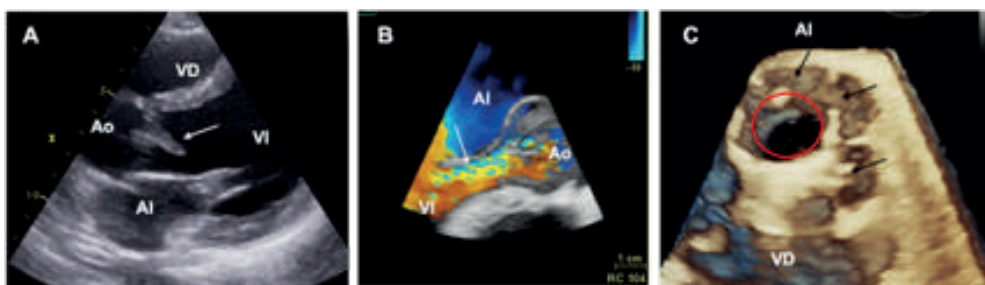


Figura 3. Endocarditis.

A) Ecocardiografía transtorácica en paciente con endocarditis por *Staphylococcus aureus* con vegetación sobre válvula aórtica nativa (flecha). B) Ecocardiografía transesofágica en el mismo paciente que muestra insuficiencia aortica grave (flecha). C) Ecocardiografía transesofágica tridimensional en un paciente con endocarditis sobre prótesis (círculo) con extensión perivalvular. Las flechas indican pseudoaneurismas paraaórticos.

AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

Se deben obtener 3 sets de hemocultivos (realizar tres extracciones de sangre, repartiendo cada extracción a partes iguales en dos frascos con medio de cultivo aerobio y anaerobio) para cada paciente con sospecha de EI. Cada hemocultivo debe incluir 20 mL de sangre y se debe obtener mediante venopunciones independientes, con al menos 1 h entre el primero y el tercero. La mayor parte de las bacterias que causan endocarditis crecen durante las primeras 48 h.

6.2. Aproximación terapéutica

El abordaje en urgencias depende de la gravedad de la situación en que se encuentre el paciente que puede ir desde solo tener fiebre a encontrarse en una situación de *shock*. La terapia antibiótica se debe comenzar lo más pronto posible, en función de los resultados de los hemocultivos y de la susceptibilidad. En los pacientes que presenten hemocultivos negativos se debe iniciar un tratamiento empírico (**Tabla 4**), pero manteniendo siempre el contacto con un especialista en enfermedades infecciosas. Como norma general, el tratamiento antibiótico debe hacerse por vía parenteral (a dosis elevadas) y, si es preciso, combinado para garantizar un efecto bactericida y esterilizante. La duración habitual es de 2-6 semanas en válvula nativa y de 6 semanas en prótesis. Hay que controlar la situación hemodinámica y siempre hay que decidir si tiene o no indicación quirúrgica y la emergencia de la cirugía. Par este tipo de decisiones, se recomienda la intervención de un equipo multidisciplinar denominado “endocarditis team”.

6.3. Paciente con insuficiencia cardiaca por endocarditis

La cirugía está indicada en pacientes con IC causada por insuficiencia valvular o destrucción perivalvular (**Figura 4**). La cirugía también se indica a pacientes con IAo o IM grave sin IC clínica, pero con signos ecocardiográficos de presiones izquierdas elevadas o hipertensión pulmonar moderada o grave. La cirugía debe realizarse de forma emergente cuando los pacientes presentan edema pulmonar persistente o SC a pesar de la terapia médica. Debe realizarse de forma urgente cuando la IC es menos grave.

6.4. Paciente con endocarditis e infección no controlada

La afección perivalvular (abscesos, pseudoaneurisma y fístulas) junto con los organismos “difíciles de tratar” son la principal causa de infección no controlada. La afección perivalvular siempre hay que buscarla con ETE y se debe sospechar en casos con fiebre persistente inexplicable o nuevo bloqueo auriculoventricular. A menos que exista una comorbilidad grave, la presencia de infección localmente incontrolada recomienda una cirugía temprana (**Figura 4**).

Tabla 4. Tratamiento antibiótico empírico en casos de hemocultivos negativos

	Tratamiento antibiótico	Dosis	Clase de recomendación
Endocarditis sobre válvulas nativas adquiridas en la comunidad o sobre válvulas protésicas tardías^a	Ampicilina + Flucloxacilina u oxacilina +	12 g/día i.v. en 4-6 dosis 12 g/día i.v. en 4-6 dosis	IIaC
	Gentamicina	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	
	En pacientes alérgicos a la penicilina: Vancomicina +	30-60 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	IIbC
Endocarditis protésica temprana^b o endocarditis asociada a la atención médica nosocomial y no nosocomial	Vancomicina +	30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis	IIbC
	Gentamicina +	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	
	Rifampicina	900-1.200 mg i.v. o v.o. en 2-3 dosis	

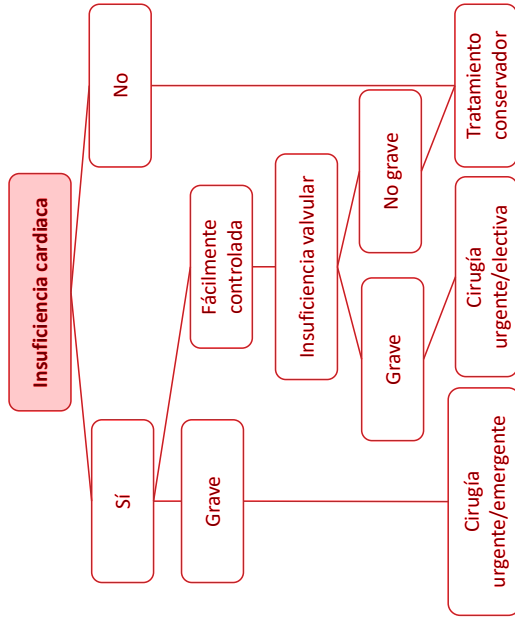
i.m.: por vía intramuscular; i.v.: por vía intravenosa; v.o.: por vía oral.

La rifampicina solo se recomienda para endocarditis protésica y algunos expertos han sugerido que debe iniciarse 3-5 días más tarde que la vancomicina y la gentamicina. En la endocarditis de válvula nativa asociada a la atención sanitaria, algunos expertos recomiendan (en entornos con una prevalencia de infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina > 5%) la combinación de cloxacilina más vancomicina hasta que tengan la identificación final de *S. aureus*.

^a12 meses después de la cirugía.

^b< 12 meses después de la cirugía.

Insuficiencia cardiaca	Cirugía	Clase
Endocarditis aórtica o mitral con regurgitación grave, obstrucción o fistula que causa edema pulmonar refractario o shock cardiogénico	Emergente	I
Endocarditis aórtica o mitral con regurgitación grave u obstrucción con síntomas de insuficiencia cardiaca o signos ecocardiográficos de pobre tolerancia hemodinámica	Urgente	I



Infección incontrolada	Cirugía	Clase
Infección incontrolada local (abscesos, pseudoaneurisma, fistula, vegetación que aumenta de tamaño)	Urgente	I
Infección causada por hongos o microorganismos resistentes	Urgente/electiva	I
Hemocultivos persistentemente positivos a pesar de terapia antibiótica adecuada y control de focos sépticos metastásicos	Urgente	Ila
Endocarditis protésica causada por estafilococos o bacterias Gram negativas del grupo HACEK	Urgente/electiva	Ila

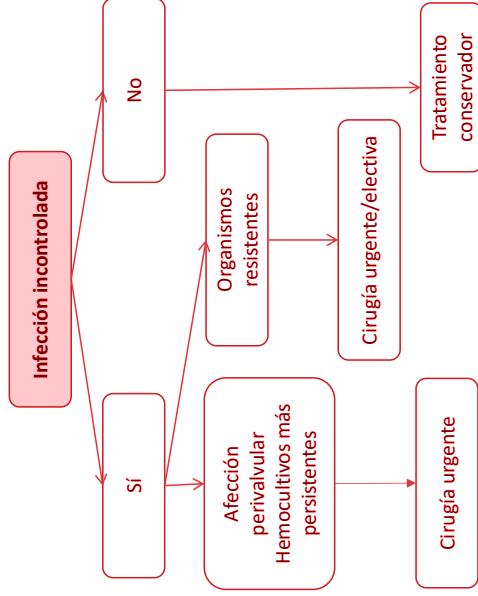


Figura 4. Indicación quirúrgica en endocarditis con insuficiencia cardiaca o con infección incontrolada.

Grupo HACEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *Kingella denitrificans*.

En la segunda columna de las tablas se indica el tiempo de la cirugía y en la tercera la clase de recomendación.

6.5. Paciente con endocarditis y vegetaciones

El riesgo embólico aumenta con vegetación grande (> 10 mm) y particularmente alta con vegetación muy móvil y más grande (> 15 mm). La mejor forma de reducir el riesgo es la pronta institución de la terapia antibiótica. La cirugía está indicada en pacientes con grandes vegetaciones (> 10 mm) después de uno o más eventos embólicos clínicos o silenciosos a pesar de la terapia antibiótica adecuada. En ausencia de embolia, la cirugía está indicada en pacientes con grandes vegetaciones (> 10 mm) y otros predictores de un curso complicado. La cirugía se puede considerar en pacientes con vegetación aislada muy grande (> 15 mm), aunque esta decisión debe ser individualizada. La cirugía para la prevención de embolias debe realizarse durante los primeros días tras la terapia antibiótica, ya que el riesgo de embolia es mayor en ese momento (**Figura 5**).

6.6. Paciente con endocarditis y complicación neurológica

Los eventos neurológicos son comunes en los pacientes con endocarditis (**Figura 5**). Si hay hemorragia intracraneal, tras discutirlo en el “endocarditis team”, hay que suspender los anticoagulantes e iniciar tratamiento con heparina no fraccionada tan pronto como sea posible. En eventos isquémicos sin hemorragia, se recomienda sustituir la anticoagulación oral por heparina no fraccionada durante 2 semanas. No se debe suspender el tratamiento con antiagregantes salvo en presencia de hemorragia mayor.

En estos pacientes suele haber indicación de cirugía cardíaca. Los riesgos perioperatorios son bajos después de una embolia cerebral silenciosa, un ataque isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular isquémico, y se pueden intervenir precozmente. Si la cirugía está contraindicada (hemorragia, coma, ictus con daños graves, comorbilidades), tenemos que seguir un tratamiento conservador. En presencia de hemorragia cerebral, la cirugía cardíaca debe posponerse durante al menos 1 mes. Es preferible utilizar una prótesis biológica (o reparación valvular) para evitar la necesidad de anticoagulación a largo plazo. Se debe indicar cirugía o terapia endovascular en caso de aneurisma micótico intracraneal grande, en crecimiento o roto.

Prevención de embolias	Cirugía	Clase
Endocarditis mitral o aórtica con vegetaciones persistentes > 10 mm tras una o más embolias a pesar de tratamiento antibiótico adecuado	Urgente	I
Endocarditis mitral o aórtica nativa con vegetaciones > 10 mm, asociada con estenosis o regurgitación valvular grave y bajo riesgo quirúrgico	Urgente	Ila
Endocarditis mitral o aórtica con vegetación muy grande aislada (> 30 mm)	Urgente	Ila
Endocarditis mitral o aórtica con vegetación grande aislada (> 15 mm) y sin otra indicación de cirugía	Urgente	IIb

Complicaciones neurológicas	Clase
Si está indicada, se recomienda cirugía sin retraso en embolia silenciosa o AIT	I
Tras hemorragia cerebral, la cirugía se debe posponer al menos 1 mes	I
Una cirugía cardíaca indicada no se debe retrasar en casos con ictus, en ausencia de coma o hemorragia cerebral	Ila
La neurocirugía o la terapia endovascular se indican si hay un aneurisma intracraneal grande, en crecimiento o roto	I

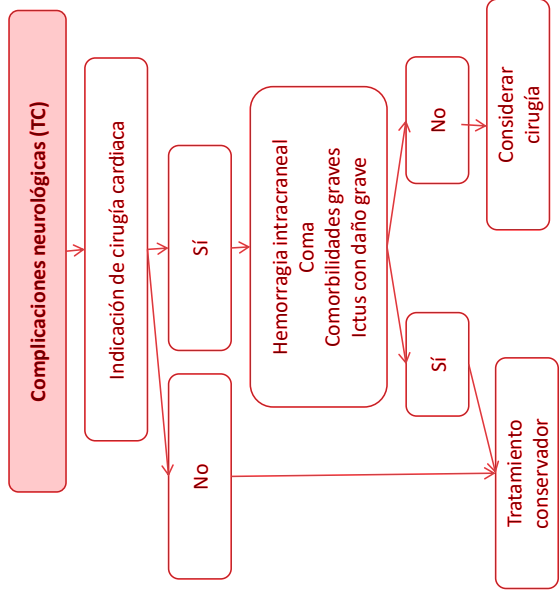
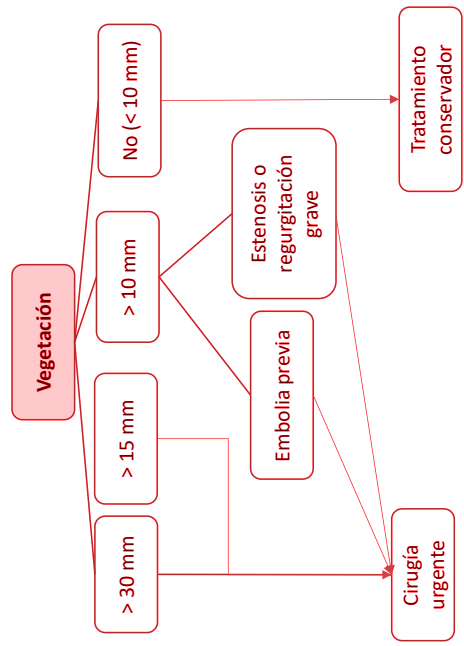


Figura 5. Indicación quirúrgica en endocarditis con vegetaciones o con complicaciones neurológicas.

AIT: ataque isquémico transitorio; IC: insuficiencia cardíaca; TC: tomografía computarizada.

En la segunda columna de las tablas se indica el tiempo de la cirugía y en la tercera la clase de recomendación.

7. MENSAJES CLAVE

- El ecocardiograma es la técnica de elección para la valoración de la mayoría de las valvulopatías en situación de urgencias.
- Los signos clásicos de la exploración física de las valvulopatías crónicas pueden no ser tan evidentes en el contexto agudo de estas.
- El tratamiento definitivo de las valvulopatías agudas suele incluir la cirugía.
- En el contexto de valvulopatías crónicas descompensadas, es importante identificar el factor predisponente y tratarlo.
- El ecocardiograma es la técnica de imagen fundamental para evaluar las prótesis cardíacas y la sospecha de endocarditis infecciosa. En ambos escenarios, es habitual tener que recurrir al ecocardiograma transesofágico para su correcta valoración.
- El tratamiento antibiótico se debe comenzar lo antes posible en el contexto de endocarditis infecciosa.
- Las indicaciones fundamentales de cirugía en la endocarditis infecciosa son la insuficiencia cardíaca, los datos de infección no contralada o la prevención de eventos embólicos.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Maheshwari V, Barr B, Srivastava M. Acute Valvular Heart Disease. *Cardiol Clin*. 2018;36:115-27.
2. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, *et al*; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38:2739-91.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, *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;129:e521-643.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, *et al*. 2017 AHA/ACC focused update of the 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 Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135:e1159-95.
5. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, *et al*; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075-128.

11



SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Juan José Parra Fuertes

ÍNDICE

- 1. Introducción y conceptos generales**
- 2. Clasificación**
 - 2.1. Clasificación del síndrome aórtico agudo
 - 2.2. Clasificación de la disección aórtica
- 3. Manifestaciones clínicas**
- 4. Pruebas complementarias y algoritmo diagnóstico**
 - 4.1. Pruebas de laboratorio
 - 4.2. Electrocardiograma
 - 4.3. Estudios de imagen
- 5. Tratamiento del síndrome aórtico agudo**
 - 5.1. Disección aórtica tipo A
 - 5.2. Disección aórtica tipo B
 - 5.3. Hematoma intramural
 - 5.4. Úlcera penetrante aórtica
 - 5.5. Disección iatrogénica
 - 5.6. Traumatismo aórtico
- 6. Mensajes clave**
- 7. Bibliografía**





1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

El síndrome aórtico agudo (SAA) engloba un conjunto de cuadros clínicos que afectan de forma emergente a la arteria aorta y que presentan una vía inicial común: la rotura de la unión intima-media a nivel de la pared vascular aórtica¹. Así, desde un punto de vista fisiopatológico, podemos distinguir cuatro manifestaciones diferentes:

- Hematoma intramural aórtico. El origen suele ser una hemorragia a nivel de los *vasa vasorum* de la pared vascular, que diseca la unión intima-media, sin contacto con la luz vascular.
- Úlcera aórtica. El origen es un desgarró/solución de continuidad de la capa íntima, desde la luz vascular, pero sin crear una falsa luz entre las capas íntima y media.
- Disección aórtica. Supone el cuadro más frecuente (hasta el 80% de los casos, según las series publicadas). En este caso, se produce una disección o separación completa (en mayor o menor medida) de la unión intima-media creando una falsa luz, que suele quedar en contacto con la luz verdadera aórtica. En la mayoría de los casos, el origen está en un desgarró de la capa íntima desde la luz vascular, pudiendo crearse la falsa luz aórtica de forma anterógrada o retrógrada e incluso volver a conectar con la luz verdadera a otro nivel, estableciendo una *puerta de entrada* y una *puerta de salida* de la disección.
- Rotura aórtica. Supone el paso final de cualquiera de las manifestaciones anteriores hasta llegar a romper la adventicia aórtica y sin duda confiere un pésimo pronóstico y una elevada mortalidad.

El SAA es un cuadro clínico poco frecuente, con una incidencia en torno a 4-6 casos por 100.000 habitantes/año. Es más frecuente en varones, aunque las mujeres presentan un peor pronóstico, probablemente por presentar cuadros más atípicos que condicionan retrasos en el diagnóstico. Se consideran *factores de riesgo* de SAA la hipertensión arterial (HTA), el tabaquismo, los antecedentes familiares de enfermedad aórtica, las patologías previas (aórticas o de la válvula aórtica), los traumatismos torácicos, el consumo de drogas y la cirugía cardíaca previa.

La mortalidad de este cuadro clínico es muy elevada (clásicamente, se describe como el 1% cada hora durante las primeras 48 h en el caso de la disección aórtica), por lo que supone una de las emergencias cardiovasculares más graves a las que nos podemos enfrentar. Requiere un diagnóstico y un tratamiento rápidos y sin demora, con la dificultad añadida de encontrarlos, en muchas ocasiones, con síntomas atípicos o de baja sospecha clínica.

2. CLASIFICACIÓN

2.1. Clasificación del síndrome aórtico agudo

El SAA se clasifica en 5 tipos¹ (**Figura 1**):

- Tipo I. Disección aórtica clásica (formación de falsa luz); supone > 60-70% de los casos.
- Tipo II. Hematoma intramural (engrosamiento > 5 mm en la pared, sin comunicación con la luz vascular); supone entre el 10 y el 25% de los casos.
- Tipo III. Disección sutil o de pequeño tamaño, con abombamiento (focal y localizado) de la pared aórtica; entre el 3 y el 5% de los casos.
- Tipo IV. Úlcera aórtica; entre el 2 y el 7% de los casos.
- Tipo V. Disección iatrogénica o traumática; entre el 2 y el 5% de los casos.

2.2. Clasificación de la disección aórtica

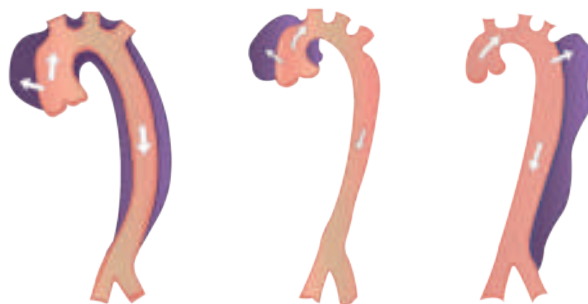
La disección aórtica se ha dividido habitualmente en función de su localización (aorta ascendente, cayado y descendente). Hay dos clasificaciones distintas (**Figura 1**).

2.2.1. Clasificación de De Bakey

- Tipo I. Afecta a la aorta ascendente y a la aorta descendente.
- Tipo II. Afecta únicamente a la aorta ascendente.
- Tipo III. Afecta únicamente a la aorta descendente y a su vez se puede clasificar en 3 tipos (A, B o C), en función de la parte de la aorta descendente afectada:
 - A: aorta torácica.
 - B: aorta torácica y abdominal.
 - C: aorta abdominal.

A**Clasificación de disección aórtica (De Bakey/Stanford)**

De Bakey	Tipo I	Tipo II	Tipo III
Stanford	Tipo A	Tipo A	Tipo B

**B****Clasificación de síndrome aórtico agudo**






Tipo I		Disección aórtica clásica
Tipo II		Hematoma intramural
Tipo III		Disección focal localizada
Tipo IV		Úlcera aórtica
Tipo V		Iatrogenia/trauma

Figura 1. Clasificación de la disección aórtica y del síndrome aórtico agudo.

A) Clasificación de la disección aórtica según De Bakey (tipos I, II y III) y según Stanford: tipo A (afecta a la aorta ascendente) y tipo B (no afecta a la aorta ascendente). Nótese que la disección tipo A de Stanford corresponde a los tipos I y II de De Bakey, mientras que el tipo B de Stanford corresponde al tipo III de De Bakey. B) Clasificación del síndrome aórtico agudo (5 tipos diferentes). En todos los casos se muestra el mecanismo de lesión implicado de forma más habitual.

2.2.2. Clasificación de Stanford

- Tipo A. Proximal o ascendente, afecta a la aorta ascendente con o sin extensión al cayado y a la descendente.
- Tipo B. Distal o descendente, similar al tipo III de De Bakey.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico² puede resultar muy variado tanto en la “calidad” o “tipicidad” de los síntomas como en su intensidad:

- Dolor torácico, abdominal o de espalda. Es el síntoma más frecuente y se describe clásicamente como transfixivo o lancinante. Suele estar localizado en el tórax (80%), aunque puede presentarse irradiado o incluso evolucionar en su localización si la disección aórtica progresa en el tiempo.
- Isquemia de territorio distal. Habitualmente está condicionada por extensión de la disección, de forma oclusiva, a las distintas ramas arteriales de la aorta (carótidas, vertebrales, mesentéricas, renales, ilíacas, etc.) y presenta la sintomatología derivada de dicha isquemia: neurológica, abdominal, renal, etc. La asimetría de pulsos (entre ambos miembros superiores o entre miembros superiores e inferiores) es poco frecuente y solo está presente en el 15-20% de los casos.
- Insuficiencia aórtica. Secundaria a extensión del *flap* de disección hasta el plano valvular, o por disección/prolapso de los velos y/o del anillo valvular aórtico.
- Taponamiento cardiaco. Provocado por rotura de la raíz aórtica parcial o completa al espacio pericárdico, y que confiere un pronóstico ominoso.
- Infarto agudo de miocardio. Por extensión de la disección a los *ostium* de las coronarias o por oclusión provocada por el *flap* de la aorta ascendente.
- Insuficiencia cardiaca aguda. Secundaria a insuficiencia aórtica o a derrame pericárdico.
- Derrame pleural y otras complicaciones pulmonares.
- Síncope. Suele traducir mal pronóstico, porque habitualmente se encuentra en relación con taponamiento cardiaco o afectación de troncos supraaórticos.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y ALGORITMO DIAGNÓSTICO

En la **Figura 2** se muestra el algoritmo diagnóstico del SAA.

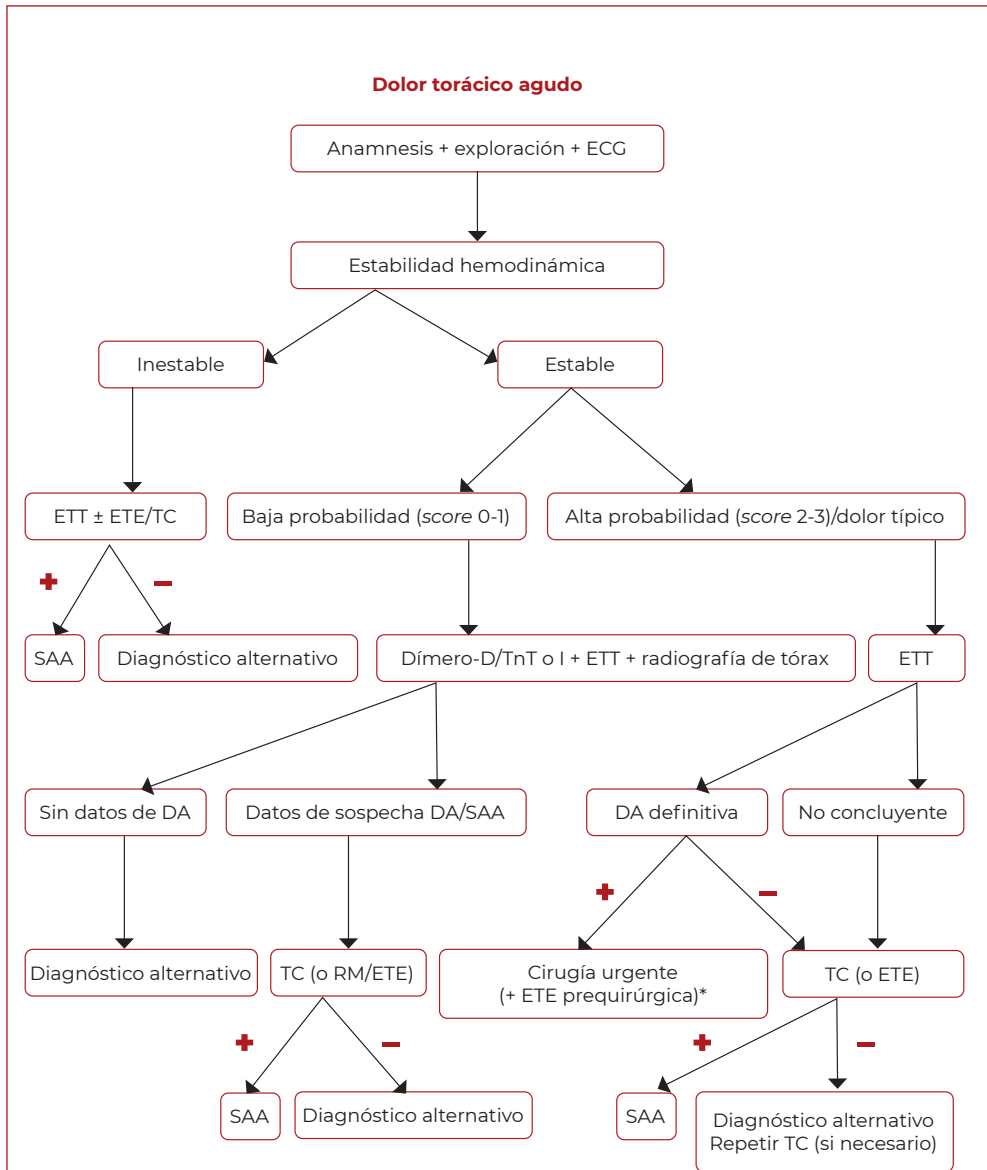


Figura 2. Algoritmo diagnóstico del síndrome aórtico agudo (score según **Tabla 1**).

DA: disección aórtica; ECG: electrocardiograma; ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; Tn: troponina; SAA: síndrome aórtico agudo.

*El paciente estable, diagnosticado mediante ETT, puede requerir TC para estudio de extensión.

El diagnóstico comienza con una sospecha clínica basada en los antecedentes y comorbilidades previas del paciente, los síntomas (especialmente el dolor torácico agudo) y los hallazgos exploratorios, estableciéndose un *score* de probabilidad pretest (**Tabla 1**) propuesto en 2010 por la AHA/ACC (*American Heart Association/American College of Cardiology*) y recogido en 2014 en las Guías de Práctica Clínica de la ESC (*European Society of Cardiology*) sobre patología aórtica¹. La presencia de cualquiera de estos ítems (antecedentes, síntomas y exploración) puntúa con 1 punto en la categoría correspondiente: una puntuación de 0-1 establece baja probabilidad y una puntuación de 2-3, alta probabilidad. Posteriormente, las pruebas complementarias que habrá que evaluar serán: pruebas de laboratorio, electrocardiograma (ECG) y estudios de imagen.

Tabla 1. *Score* de probabilidad pretest de síndrome aórtico agudo*

Antecedentes/ comorbilidades	Características clínicas	Exploración física
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Marfan y enfermedades del tejido conectivo • Antecedentes familiares de enfermedad aórtica • Enfermedad valvular aórtica • Aneurisma de aorta torácica • Manipulación aórtica previa 	<p>Dolor torácico, de espalda o abdominal descrito como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • De inicio brusco • Muy intenso • Lancinante o desgarrante 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoperfusión: ausencia de pulsos, diferencia de presión arterial entre miembros (> 20/10 mm Hg) o déficit neurológico (con dolor) • Soplo diastólico aórtico (no conocido, acompañado de dolor) • Hipotensión/<i>shock</i>

*La presencia de cualquiera de los ítems indicados en cada columna otorga 1 punto para la puntuación final del *score*.

4.1. Pruebas de laboratorio

Las determinaciones de laboratorio permiten establecer un diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico y evaluar la repercusión del SAA. Será necesario evaluar los siguientes datos: hemograma, bioquímica con parámetros de función renal y hepática, coagulación, creatinina-fosfoquinasa, lactato, gasometría, troponina T o I, proteína C reactiva, procalcitonina (si sospecha de infección pulmonar) y dímero-D. La disección aórtica produce típicamente una elevación marcada del dímero-D (por encima de otras patologías), aunque puede encontrarse normal en el hematoma intramural y en la úlcera aórtica.



4.2. Electrocardiograma

El ECG permite el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico más frecuentes, especialmente síndromes coronarios agudos, pericarditis, etc.

4.3. Estudios de imagen

4.3.1. Ecocardiografía

La ecocardiografía transtorácica (ETT)³ supone la prueba básica en el algoritmo diagnóstico del SAA, dado que es una prueba a la que se accede fácilmente y que se puede efectuar a pie de cama, incluso en pacientes hemodinámicamente inestables. Tiene una buena sensibilidad para la detección de *flaps* intimales en la aorta ascendente (> 85%) (**Figura 3**), e incluso en la descendente torácica y abdominal (en torno al 70%). Asimismo, permite valorar la función valvular y del ventrículo izquierdo, la presencia de derrame pericárdico y cualquier alteración funcional relevante.

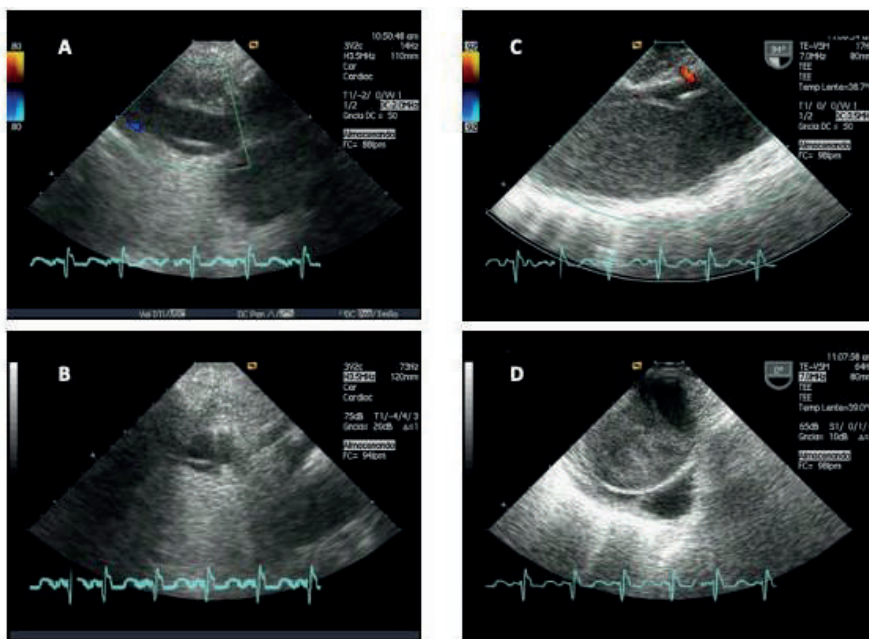


Figura 3. Utilidad de la ecocardiografía para el diagnóstico del síndrome aórtico agudo (disección tipo A).

A) Ecocardiografía transtorácica (ETT) con *flap* en aorta ascendente; B) ETT con *flap* en aorta descendente; C) Ecocardiografía transesofágica (ETE) con detección de una puerta de entrada a la luz falsa; D) ETE en la que se observa la luz falsa, mayor que la verdadera.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) aumenta la sensibilidad y el valor predictivo negativo en el SAA (hasta el 98-99%) y, en muchos casos, permite establecer el diagnóstico definitivo de la disección aórtica, localizar la puerta de entrada y de salida, distinguir entre luz verdadera y luz falsa, el flujo entre ambas, etc. (**Figura 3**)³⁻⁵. Entre sus limitaciones, la ETE no permite visualizar adecuadamente la parte más distal de la aorta ascendente y el cayado proximal ni identificar fácilmente úlceras aórticas o hematomas intramurales. Asimismo, no está exenta de riesgos relacionados con la introducción de la sonda en el esófago (náuseas intensas, Valsalva, etc. que pueden agravar el cuadro e incluso producir una rotura aórtica) o con la medicación acompañante que precisa para su realización. Por todo ello, debería reservarse para los casos en que existen dudas diagnósticas con la ETT y la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), o para completar el estudio diagnóstico en los casos confirmados; en cuyo caso se recomienda llevarla a cabo en el preoperatorio inmediato, idealmente en el quirófano y tras la inducción anestésica y la intubación, dado que supone un entorno mucho más controlado ante cualquier eventualidad fatal.

4.3.2. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax se efectúa en casos de baja sospecha clínica o como diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico. El hallazgo típico en la disección tipo A es el ensanchamiento mediastínico.

4.3.3. Tomografía computarizada

La TC⁵ es la prueba diagnóstica más empleada para el cribado del SAA, dada su elevada sensibilidad y especificidad (superiores al 90%), su amplia disponibilidad y la rapidez en la adquisición de imágenes. Permite un estudio completo de toda la anatomía aórtica y de sus ramas; identifica el tamaño y la longitud del *flap* de disección y las dimensiones de la aorta (**Figura 4**); detecta otros tipos de SAA (úlceras, hematoma, etc.), e incluso posibilita llevar a cabo una reconstrucción tridimensional con vistas a una eventual cirugía. Para un estudio completo, se recomienda su realización con y sin contraste. En los últimos años se ha generalizado el uso de la TC como prueba de “triple cribado” (TC de 64 detectores sincronizada con ECG), ya que permite un cribado de SAA, embolia pulmonar y enfermedad coronaria con una sola prueba diagnóstica.

Finalmente, incluso con un diagnóstico definitivo realizado por ETT, puede ser útil la realización de una TC (si la situación clínica del paciente lo permite) para una evaluación completa de la extensión y gravedad del SAA.

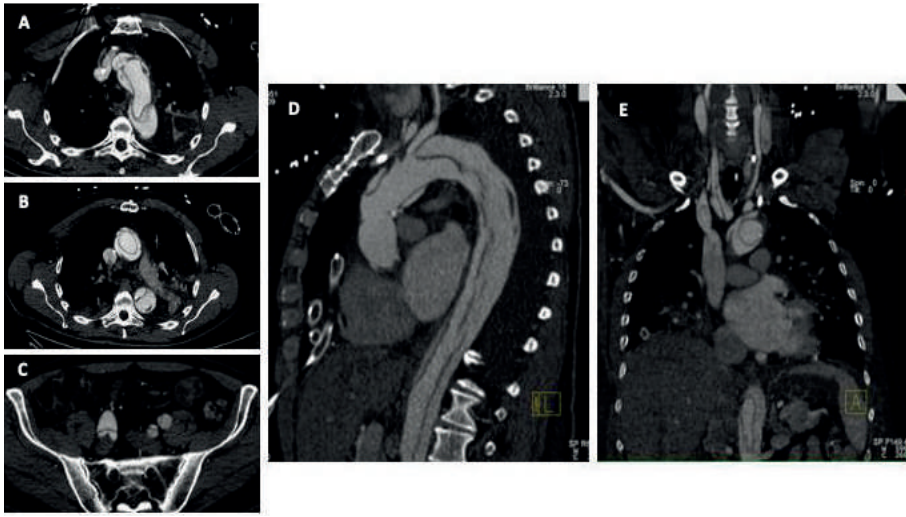


Figura 4. Utilidad de la tomografía computarizada para el diagnóstico y seguimiento del síndrome aórtico agudo.

Se trata del mismo paciente con disección tipo A de la **Figura 3** (una vez intervenido con un tubo supracoronario). Cortes axiales en los que se aprecia el *flap* de disección en cayado, aorta ascendente/descendente y en ilíacas (A, B y C). D) Corte sagital que muestra toda la extensión de la disección a partir del tubo supracoronario. E) Corte coronal en el que se observa la afectación del tronco braquicefálico y la carótida derecha.

4.3.4. Resonancia magnética

La RM⁵ es una prueba que permite un estudio anatómico aórtico muy completo (**Figura 5**), similar al que aporta la TC con contraste (con valores parecidos de sensibilidad y especificidad), añadiendo además un estudio funcional miocárdico y valvular, pericárdico y de troncos supraaórticos. Las limitaciones fundamentales son la escasa disponibilidad como técnica urgente y el largo tiempo de adquisición de imágenes que limita su uso en la mayoría de los casos (incluidos los pacientes inestables).

4.3.5. Angiografía (cateterismo cardiaco)

Es una técnica que no se utiliza rutinariamente, sino como complementaria de una coronariografía u otra técnica intervencionista endovascular, y permite identificar signos directos o indirectos de disección aórtica, así como la afectación de las diferentes ramas arteriales.

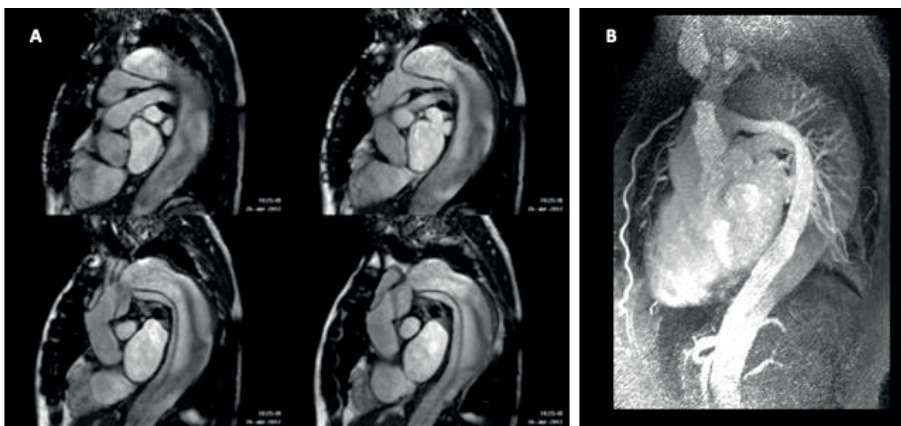


Figura 5. Utilidad de la resonancia magnética para el diagnóstico y seguimiento del síndrome aórtico agudo.

Se trata del mismo paciente con disección tipo A de la **Figura 3** y la **Figura 4**, en el seguimiento a largo plazo. A) Corte sagital en el que se aprecia la evolución de la luz falsa; B) Angiografía con contraste (reconstrucción tridimensional).

5. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

En la **Tabla 2** se muestra el tratamiento del SAA^{2,4}.

5.1. Disección aórtica tipo A

Dada la elevada mortalidad de este cuadro durante las primeras horas, el tratamiento de elección es la cirugía urgente/emergente en las primeras 24 h tras el diagnóstico. En la mayoría de los casos se podrá realizar una sustitución de la aorta ascendente preservando la válvula aórtica nativa, incluso en los casos en los que esté afectada la raíz aórtica o uno de los velos (técnica de “David”). En algunos casos, especialmente con válvulas aórticas bicúspides o gravemente afectadas, será necesario sustituir la válvula por una prótesis mecánica integrada en un tubo valvulado aórtico (técnica de “Bentall-Bono”).

El tratamiento médico en la disección tipo A irá dirigido al control del dolor (opiáceos por vía intravenosa [i.v.]) y al control de la presión arterial con un objetivo < 130/90 mm Hg, manteniendo una presión media de perfusión > 60 mm Hg. El fármaco de elección es el labetalol i.v., un fármaco alfa-beta bloqueante (Trandate) disponible en ampollas de

100 mg (5 mg/mL), y que se utiliza diluyendo 200 mg en 200 mL de suero salino fisiológico/suero glucosado al 5%, con una velocidad de infusión de 20-160 mL/h. Como alternativa puede usarse nitroglicerina o urapidilo i.v. Este tratamiento resulta fundamental para la estabilización del paciente hasta su entrada en quirófano. En caso de presentar otras complicaciones pueden requerirse tratamientos específicos, como los de la insuficiencia cardíaca aguda o el taponamiento cardíaco (que precisa una pericardiocentesis urgente y controlada, con extracción de la mínima cantidad de sangre del pericardio necesaria para mantener una adecuada perfusión tisular) (**Tabla 2**).

5.2. Disección aórtica tipo B

En esta circunstancia, el *tratamiento médico* es de elección para los *casos no complicados* e irá dirigido al control del dolor y de la presión arterial, de forma similar a la disección tipo A. El tratamiento endovascular en los casos no complicados no ha demostrado claros beneficios en términos de mortalidad y no está exento de riesgo, por lo que no se considera de primera elección en estos casos.

La disección tipo B se considera *complicada* cuando el paciente presenta dolor persistente o incontrolable, HTA incontrolable, o signos de expansión de la disección/aneurisma, de mala perfusión o de rotura aórtica. En estos casos, el tratamiento de elección pasa a ser la *reparación endovascular* mediante un *stent* “grafeado” (recubierto por tejido/membrana), con el fin de sellar la puerta de entrada de la disección y provocar la trombosis de la falsa luz; facilitando así la recuperación anatómica y el remodelado posterior de la aorta. Asimismo, se puede combinar con técnicas percutáneas de perforación del *flap* distal para facilitar la perfusión de diversas ramas arteriales aórticas. La cirugía convencional queda reservada para los casos en los que técnicamente no es posible la reparación endovascular, dado que presenta tasas muy superiores de complicaciones neurológicas cerebrales y espinales (**Tabla 2**).

5.3. Hematoma intramural

El hematoma intramural tipo A (de aorta ascendente) debe tratarse quirúrgicamente en los casos complicados con derrame pericárdico, hematoma periaórtico o aneurismas concomitantes de gran tamaño. Los casos no complicados permiten una estrategia conservadora con tratamiento médico y seguimiento con pruebas de imagen (para diámetros de aneurisma < 50 mm y engrosamiento < 11 mm).

El hematoma intramural tipo B (de aorta descendente) precisará tratamiento médico en la mayoría de los casos, de forma similar a la disección tipo B, reservando la terapia endovascular/quirúrgica para las mismas indicaciones descritas previamente.



Tabla 2. Tratamiento del síndrome aórtico agudo

Tratamiento	DA tipo A	DA tipo B	Hematoma	Úlcera	Iatrogénica	Trauma
Primera elección	Cirugía	Médico	Médico	Médico	Conservador	Cirugía
Segunda elección	—	Endovascular	Cirugía/ endovascular	Cirugía/ endovascular	Cirugía/ endovascular	Conservador
Coadyuvante	Labetalol Opiáceos Pericardiocentesis	Complicaciones isquémicas	Control del dolor y la presión arterial	Control del dolor y la presión arterial	—	Circulación extracorpórea

DA: disección aórtica.

5.4. Úlcera penetrante aórtica

La úlcera penetrante aórtica se relaciona directamente con el proceso de aterosclerosis y suele acontecer en pacientes de edad avanzada y que presentan múltiples comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, dislipemia, HTA, enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.); lo que en ocasiones limita el tratamiento que se va a realizar.

El abordaje inicial debe ser mediante tratamiento médico, reservando el tratamiento quirúrgico y endovascular para los casos complicados con síntomas o hipertensión incontrolables, signos de progresión o rotura contenida, individualizando el tratamiento para cada paciente.

5.5. Disección iatrogénica

La disección iatrogénica tiene una incidencia aproximada de 2-4 casos/1.000 cateterismos y suele cursar de forma paucisintomática y no complicada, con lo que su tratamiento habitual suele ser conservador. Los casos más graves, con afectación de la aorta ascendente o compromiso vascular, pueden requerir un abordaje quirúrgico o endovascular, de modo similar a la disección espontánea.

5.6. Traumatismo aórtico

El traumatismo aórtico requiere habitualmente un tratamiento multidisciplinar, y en muchas ocasiones cirugía urgente. Las técnicas que combinan la circulación extracorpórea con la propia reparación vascular han demostrado menores tasas de complicaciones neurológicas (cerebrales y espinales).

6. MENSAJES CLAVE

- En nuestra experiencia como centro de asistencia terciaria, y tras años de tratar este tipo de pacientes, la clave es *la rapidez*.
- Es fundamental un diagnóstico rápido, con el uso de la ecocardiografía a pie de cama en muchas ocasiones (y a veces solo eso, una ecocardiografía transtorácica), porque el tiempo es vital.
- El síndrome aórtico agudo es un cuadro que en muchas ocasiones no se sospecha y que debemos tener siempre presente en un paciente con dolor torácico intenso con electrocardiograma normal, en cuyo caso no debemos escatimar ningún recurso para diagnosticarlo o descartarlo por la elevada mortalidad que presenta, excepto en pacientes inestables, en los que obviaremos pruebas sin un equilibrio riesgo/beneficio razonable (p. ej., la tomografía computarizada).
- Finalmente, deberemos extremar al máximo la vigilancia clínica y hemodinámica en todos estos pacientes (aunque inicialmente se encuentren estables) porque se trata de una patología que puede evolucionar muy rápidamente y no pocos pacientes empeoran en minutos, con la posibilidad incluso de fallecer por las complicaciones del cuadro (taponamiento, rotura, etc.) antes de llegar al quirófano.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, *et al.* 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35:2873-926.
2. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J.* 2018;39:739-49.
3. Evangelista A, Maldonado G, Gruosso D, *et al.* The current role of echocardiography in acute aortic syndrome. *Echo Res Pract.* 2019;6:R53-63.
4. Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, Nicholson J, Trimarchi S, Eagle KA. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. *JAMA.* 2016;316:754-63.
5. Carroll BJ, Schermerhorn ML, Manning WJ. Imaging for acute aortic syndromes. *Heart.* 2020;106:182-9.

12

SÍNDROMES PERICÁRDICOS AGUDOS

**Paula Vela Martín, Fernando Hernández Terciado
y Marta Cobo Marcos**

ÍNDICE

1. Pericarditis aguda

- 1.1. Criterios diagnósticos
- 1.2. Clasificación
- 1.3. Tratamiento
- 1.4. Algoritmo de tratamiento de la pericarditis aguda
- 1.5. Seguimiento

2. Pericarditis recurrente

3. Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco

- 3.1. Introducción
- 3.2. Diagnóstico y clasificación
- 3.3. Etiología
- 3.4. Taponamiento cardiaco
- 3.5. Algoritmo de tratamiento del derrame pericárdico

4. Pericarditis constrictiva

5. Mensajes clave

6. Bibliografía





1. PERICARDITIS AGUDA

1.1. Criterios diagnósticos

El diagnóstico de pericarditis aguda requiere la presencia de al menos 2 de los 4 criterios expuestos en la **Tabla 1 (Figura 1)**^{1,2}.

Apoyan el diagnóstico de pericarditis aguda:

- Elevación de marcadores inflamatorios: proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular, recuento de leucocitos.
- Evidencia de inflamación pericárdica por pruebas de imagen: resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC).

A todo paciente con sospecha de enfermedad del pericardio se le debe realizar una ecocardiografía transtorácica (ETT) (indicación IC) y una analítica con marcadores inflamatorios y enzimas de daño miocárdico (indicación IC). La elevación de enzimas cardíacas junto con clínica típica de pericarditis debe hacernos sospechar una miopericarditis. En caso de movilización marcada de las enzimas cardíacas deben evitarse los antiinflamatorios y, en función de los factores de riesgo cardiovascular, se debe descartar la presencia de cardiopatía isquémica.

Tabla 1. Diagnóstico de pericarditis aguda

Dolor torácico de características pericárdicas	Pleurítico, en región retroesternal o precordial izquierda, irradiado a cuello y trapecios Empeora con la inspiración profunda y en decúbito supino y mejora al inclinarse hacia delante
Roce pericárdico	Ruido áspero que se ausculta con la membrana del fonendoscopio en borde esternal izquierdo, con el paciente hacia delante y en espiración profunda
Alteraciones electrocardiográficas compatibles	Elevación cóncava del segmento ST difusa o descenso del segmento PR
Derrame pericárdico	De nueva aparición o empeoramiento de un derrame previo

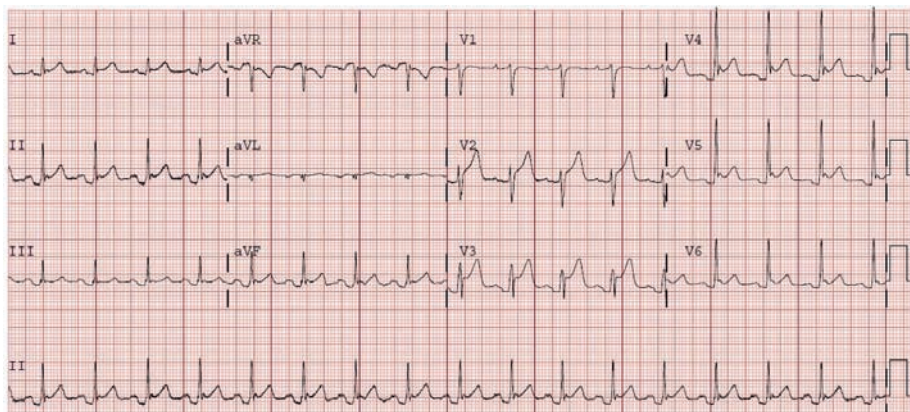


Figura 1. Electrocardiograma típico de pericarditis*.

*Alteraciones compatibles con pericarditis aguda: elevación cóncava generalizada del segmento ST, sin descenso especular, descenso del segmento PR.

1.2. Clasificación

Se puede clasificar en función de la evolución temporal o la etiología^{1,2}.

1.2.1. Según la evolución temporal

En la **Tabla 2** se muestra la clasificación temporal de la pericarditis aguda.

Tabla 2. Clasificación temporal de la pericarditis aguda

Aguda	La que ocurre por primera vez, con una duración menor a 4-6 semanas
Incesante	Clínica persistente durante más de 4-6 semanas, pero menor de 3 meses
Crónica	Clínica persistente durante más de 3 meses
Recurrente	Nuevo episodio de pericarditis tras un período libre de síntomas de al menos 4-6 semanas

1.2.2. Según su etiología

En la **Tabla 3** se exponen las pruebas complementarias adicionales según la sospecha clínica:

- **Idiopática.** Sin causa identificada, representa más de la mitad de los casos.
- **Infecciosa.** Secundaria a infecciones:
 - **Víricas.** Son las más frecuentes en nuestro medio. Están producidas, entre otros, por Coxsackie, enterovirus e influenza y generalmente tienen un curso clínico favorable.
 - **Tuberculosis.** Constituye la causa más frecuente de pericarditis en los países en vías de desarrollo. Es típica su presentación en forma de derrame pericárdico grave, pericarditis efusivo-constrictiva y pericarditis constrictiva, y su mortalidad es elevada. El diagnóstico se basa en el hallazgo del bacilo de Koch en el líquido pericárdico o en una muestra de pericardio.
 - **Bacterianas.** Están producidas por estafilococos, estreptococos y neumococos. Se puede desarrollar una pericarditis purulenta, conduciendo a un cuadro séptico que requiere el inicio de terapia antibiótica empírica y pericardiocentesis urgente.
- **Traumática o iatrogénica:**
 - **Daño directo:** secundario a pericardiectomía, heridas torácicas penetrantes, intervencionismo percutáneo o procedimientos como cierre de orejuela o ablación con radiofrecuencia, entre otros.
 - **Daño indirecto:** por traumatismos torácicos no penetrantes o tras radioterapia torácica, aunque son más frecuentes sus efectos nocivos tardíos (pericarditis constrictiva o pericarditis efusivo-constrictiva).
- **Neoplásica.** Generalmente por afectación metastásica de tumores sólidos (pulmón, mama) y hematológicos (melanoma, linfoma, leucemias).
- **Autoinmune.** Es típico de enfermedades sistémicas como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, esclerodermia, vasculitis, sarcoidosis y fiebre mediterránea familiar.
- **Metabólica.** Se presenta en pacientes con enfermedad renal crónica (por uremia), hipotiroidismo o anorexia nerviosa.



- Farmacológica. Se han descrito cuadros secundarios a la toma de fármacos antiarrítmicos (amiodarona, procainamida), antihipertensivos (hidralazina, metildopa), antituberculosos (isoniazina) y antineoplásicos (doxorubicina, ciclofosfamida).
- Postinfarto:
 - Pericarditis postinfarto precoz o pericarditis metainfarto. Se presenta en los primeros días tras un infarto, puede acompañarse o no de derrame pericárdico y generalmente la clínica es transitoria.
 - Pericarditis postinfarto tardía (síndrome de Dressler). Aparece 7-14 días después de un infarto, típicamente en los pacientes con revascularización tardía. El tratamiento es similar al de la pericarditis aguda idiopática. Si existe derrame pericárdico moderado/grave, se debe descartar una rotura subaguda.

Tabla 3. Pruebas complementarias adicionales según la sospecha clínica

Enfermedades infecciosas	Enfermedades autoinmunes	Neoplasia
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis: test de Mantoux, baciloscopia en esputo (x3) • Gripe A: exudado nasofaríngeo • VIH: ELISA, Western blot, carga viral • <i>Borrelia</i>, <i>Clamidia</i>, <i>Mycoplasma</i>, <i>Toxoplasma</i>: solicitar serologías • <i>Legionella</i>: antigenuria. • Síndrome mononucleósico: serologías de CMV, toxoplasma, VEB, virus hepatotropos, PCR para CMV 	ANA-antiADN, ENA, proteinograma, cuantificación de inmunoglobulinas, C3-C4, factor reumatoide, ANCA	<ul style="list-style-type: none"> • Pruebas de imagen: TC/RMC/PET • Marcadores tumorales específicos

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; C3: componente C3 del complemento; C4: componente C4 del complemento; CMV: citomegalovirus; ELISA: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas; ENA: anticuerpos nucleares extraíbles; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; PET: tomografía por emisión de positrones; RMC: resonancia magnética cardiaca; TC: tomografía computarizada; VEB: virus de Epstein Bar; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

1.3. Tratamiento

El tratamiento correcto de un primer episodio de pericarditis aguda disminuye las posibles complicaciones (taponamiento, constricción) y recidivas (descritas hasta en un 30%)¹⁻³ (**Tabla 4**).



Tabla 4. Farmacoterapia empleada en la pericarditis aguda y recidivante

Fármaco/dosis	
AINE^a	
<i>Ibuprofeno</i>	
600 mg/8 h Reducir 200-400 mg la dosis diaria cada 1-2 semanas ^b	
AAS	
750-1.000 mg/8 h Reducir 250-500 mg de la dosis diaria cada 1-2 semanas ^b	De elección en el paciente en tratamiento previo con AAS/ cardiopatía isquémica
<i>Indometacina</i>	
25-50 mg/8 h Reducir 250-500 mg cada 1-2 semanas ^b	Valorar como sustituto del ibuprofeno en la pericarditis recidivante
<i>Naproxeno</i>	
500-1.000 mg/12 h Se puede aumentar hasta 1.500 mg Reducir 125-250 mg cada 1-2 semanas ^b	
Colchicina^c	
Si < 70 kg o > 70 años, o FG 35-49 mL/min: 0,5-0,6 mg/día Si > 70 Kg y < 70 años: 0,5-0,6 mg/12 h	Durante 3-6 meses, sin desescalada Si intolerancia digestiva, asociar dicloverina Monitorizar perfil hepático y hemograma
Prednisona	
Dosis inicial: 0,2-0,5 mg/kg/día	Asociar vitamina D y, en mujeres posmenopáusicas o varones > 50 años, administrar bifosfonatos
Pauta de desescalada: • 50 mg: reducir 10 mg/día cada 1-2 semanas • 50-25 mg: reducir 5-10 mg/día cada 1-2 semanas • 25-15 mg: reducir 2,5 mg/día cada 2-4 semanas • < 15 mg: reducir 1,25-2,5 mg/día cada 2-6 semanas	

(Continúa)

Tabla 4. Farmacoterapia empleada en la pericarditis aguda y recidivante
(Continuación)

Fármaco/dosis	
Inmunosupresores	
<i>Azatriopina</i>	
1 mg/kg/día 1-2 veces al día Se aumenta dosis hasta 2-3 mg/kg/día	Toxicidad hepática y medular
<i>Inmunoglobulinas i.v.</i>	
400-500 mg/kg/día durante 5 días o 1 g/kg/día durante 2 días Se puede repetir cada mes	
<i>Anakinra</i>	
1-2 mg/kg/día s.c. (máximo 100 mg/día)	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; FG: filtrado glomerular; i.v.: por vía intravenosa; s.c.: por vía subcutánea.

^aContraindicado en FG < 30 mL/min. Añadir inhibidores de la bomba de protones mientras dura el tratamiento con AINE.

^bSi asintomático y proteína C reactiva normal.

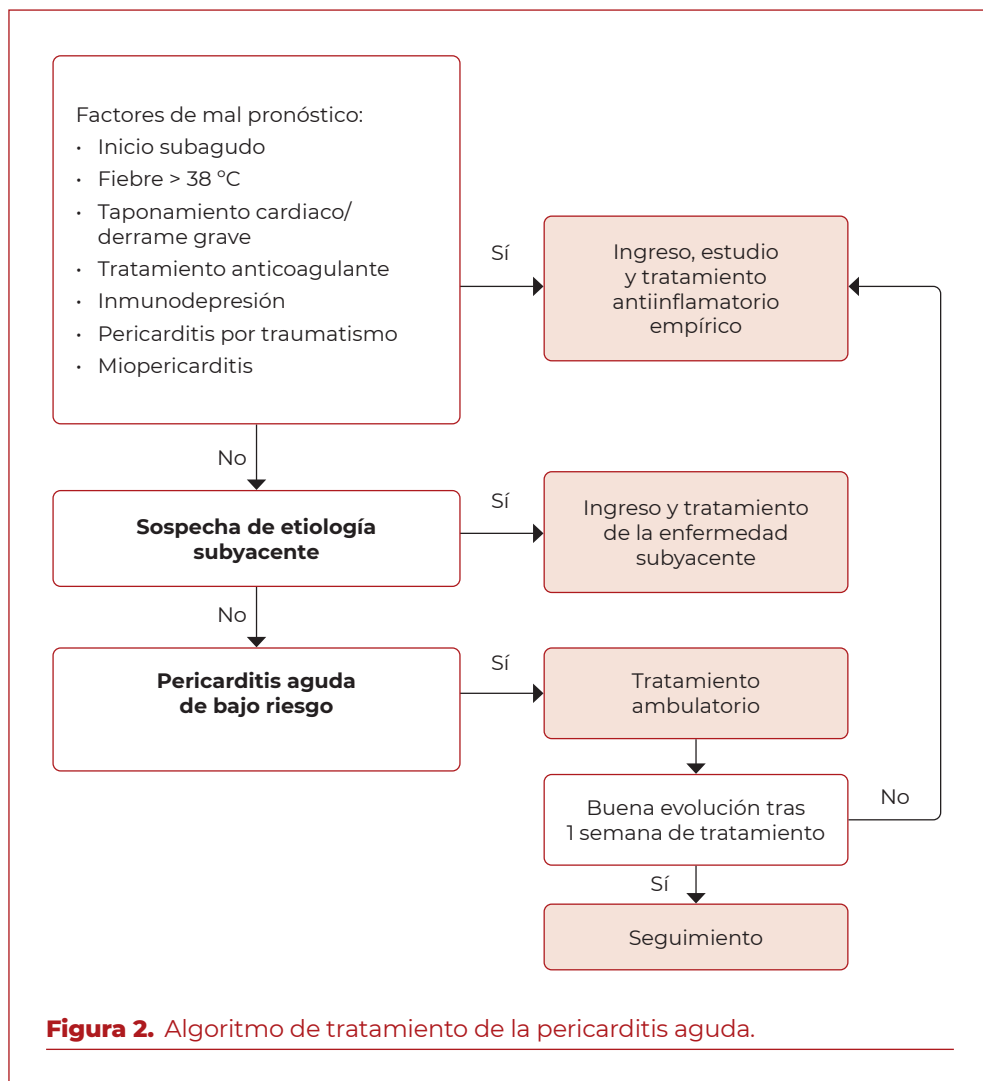
^cSi FG de 10-34 mL/min: 0,5-0,6 mg/día cada 2-3 días. Evitar si < 10 mL/min o enfermedad hepática grave.

El esquema fundamental es el siguiente:

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Es el tratamiento de elección (indicación IA), con una pauta descendente hasta completar el tratamiento en aproximadamente 2 semanas en casos no complicados. Se recomienda gastroprotección concomitante.
- Colchicina. Se debe administrar asociado a los AINE (indicación IA), pues mejora la respuesta a estos y disminuye las recidivas. Se administra durante 3 meses.
- Corticoides a bajas dosis. Solo se indican cuando existen contraindicaciones claras para el tratamiento con AINE o el cuadro se encuentra en el seno de una enfermedad autoinmune, y siempre que se haya descartado una infección bacteriana subyacente (indicación IIaC), puesto que se asocian con cuadros recurrentes (corticodependencia) y no están exentos de efectos adversos. Se recomiendan dosis bajas-medias y descenso de la dosis de forma muy paulatina.

1.4. Algoritmo de tratamiento de la pericarditis aguda

Una vez confirmado el diagnóstico, se recomienda ingreso hospitalario en presencia de al menos un factor de mal pronóstico o sospecha de etiología secundaria (**Figura 2**).



1.5. Seguimiento

Se recomienda!:

- Evaluar respuesta clínica a la semana de inicio de tratamiento (indicación IB).
- Monitorizar y ajustar el tratamiento mediante los niveles de PCR (indicación IIaC).
- Restricción de la actividad física. Se recomienda que los atletas no retomen la actividad competitiva hasta 3 meses después del inicio del cuadro y solo tras comprobar la ausencia de síntomas y la normalización de los test diagnósticos (PCR, ECG y ecocardiograma, indicación IIaC). Un período inferior podría considerarse para deporte no competitivo, pero siempre tras la resolución del cuadro.

2. PERICARDITIS RECURRENTE

Se describe hasta en el 30% de los pacientes con pericarditis previa. En este caso, el tratamiento sería el siguiente¹⁻³ (**Tabla 4**):

- Repetir estrategia con AINE (indicación IA), disminuir la dosis paulatinamente, no iniciar la desescalada hasta que remitan los síntomas y se normalice la PCR (indicación IIaC). En caso de reaparición de los síntomas al bajar de dosis, se recomienda volver a la dosis eficaz anterior e iniciar una desescalada aún más paulatina.
- Asociar colchicina durante al menos 6 meses (indicación IA).
- Comprobar la adecuada adherencia terapéutica y una estricta restricción del ejercicio. En deportistas con pericarditis aguda se debe considerar el abandono de la actividad física hasta 3 meses después de haberse normalizado las pruebas y quedar libre de síntomas.
- En casos de respuesta incompleta a las medidas previas, pueden añadirse corticoides a dosis bajas, con desescalada progresiva tras quedar asintomático. En los pacientes corticodependientes (aquellos que requieren altas dosis de corticoides durante períodos prolongados) o en los que no responden a la corticoterapia, se pueden asociar inmunosupresores (indicación IIbC):
 - Azatioprina. Es un derivado de la 6-mercaptopurina, con efecto a medio-largo plazo, que permite la desescalada de corticoides. Se debe vigilar su toxicidad hepática y hematológica.
 - Inmunoglobulinas intravenosas. Resultan útiles en la fase aguda y se toleran bien. Se recomienda su administración en infusión lenta para evitar fracaso renal.
 - Anakinra. Es un antagonista del receptor de la interleucina 1B que resulta eficaz en la fase aguda de la pericarditis recidivante y permite disminuir la dosis de corticoides. En general no presenta problemas de tolerancia.

En los pacientes que persisten sintomáticos y con mala calidad de vida (a pesar del correcto tratamiento de forma prolongada y tras haber comprobado que la terapia inmunosupresora es ineficaz) puede considerarse la realización de una pericardiectomía, siempre que se trate de un centro con experiencia.

3. DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDIACO

3.1. Introducción

No existe una presentación clínica propia del derrame pericárdico, sino que depende de la patología que lo está generando (pericarditis, cuadro de sepsis, enfermedad neoplásica) y de la velocidad de instauración y su cuantía (riesgo de taponamiento cardiaco)^{1,2}.



En consecuencia, el cuadro clínico puede incluir disnea, ortopnea y dolor torácico, clínica de bajo gasto, náuseas, disfagia o disfonía por compresión de estructuras vecinas y síntomas inespecíficos de tipo astenia, anorexia y palpitaciones.

3.2. Diagnóstico y clasificación

La ETT (**Figura 3A**) es el método diagnóstico recomendado ante la sospecha de derrame pericárdico, ya que además de confirmar el diagnóstico permite cuantificarlo y evaluar su posible repercusión hemodinámica y otras características (densidad/ecogenidad, tractos de fibrina, implantes tumorales, etc.). Se debe hacer diagnóstico diferencial con derrame pleural, grasa epicárdica (de localización anterior, ausente en región posterior) y quistes pericárdicos.

También puede diagnosticarse el derrame pericárdico como hallazgo incidental en un ecocardiograma realizado por otra indicación o en una radiografía (cardiomegalia), TC o RM. El ECG puede mostrar signos como bajos voltajes o alternancia eléctrica (**Figura 3B**). El derrame pericárdico se puede clasificar atendiendo a distintos criterios (**Tabla 5**).

3.3. Etiología

En nuestro medio la principal etiología es la pericarditis viral o idiopática, especialmente en presencia de aumento de marcadores de inflamación o de clínica de viriasis en los días previos.

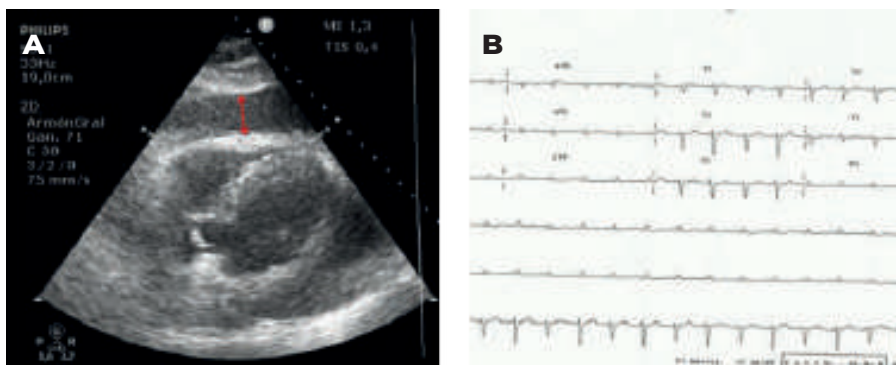


Figura 3. A) Imagen de derrame pericárdico por ecocardiografía transtorácica (plano subcostal). B) Electrocardiograma que muestra alternancia eléctrica.



Tabla 5. Clasificación del derrame pericárdico

Tiempo de evolución/ presentación	Agudo	Composición	Trasudado: <ul style="list-style-type: none"> • LDH pericárdico/suero < 0,6 • Proteínas pericárdico/suero < 0,5 • LDH en líquido pericárdico < 2/3 del LS Exudado: <ul style="list-style-type: none"> • DH pericárdico/suero > 0,6 • Proteínas pericárdico/suero > 0,5 • LDH en líquido pericárdico > 2/3 del LS
	Subagudo		
	Crónico (> 3 meses)		
Tamaño	Leve (< 10 mm)	Distribución	Circunferencial/global Loculado
	Moderado (10-20 mm)		
	Grave (> 20 mm)		

LDH: lactatodeshidrogenasa; LS: límite superior.

Además de un gran porcentaje de casos idiopáticos, entre las etiologías frecuentes se incluye cáncer (10-25%), infecciones (15-30%), iatrogenia (15-20%) y enfermedades del tejido conectivo (5-15%).

En países en desarrollo la causa predominante es la tuberculosis.

En presencia de taponamiento cardiaco sin signos inflamatorios, se debe sospechar una neoplasia (pulmón, mama, melanoma, hematológica) como primera posibilidad. Los derrames pericárdicos moderados o graves sin datos de taponamiento ni parámetros inflamatorios elevados suelen ser crónicos e idiopáticos. La composición del líquido pericárdico también orienta a la etiología (**Tabla 5**):

- Exudado: inflamación (virus, fármacos, enfermedades autoinmunes, postinfarto) o infección (tuberculosis, pericarditis purulenta).
- Trasudado: insuficiencia cardiaca derecha, hipertensión pulmonar, obstrucción del sistema venoso (síndrome de vena cava superior, obstrucción de ácigos o hemiácigos), hipotiroidismo, hipoproteinemia por síndrome nefrótico o desnutrición, embarazo, etc.
- Hemático: tumoral, rotura cardiaca, disección aórtica, traumatismo torácico cerrado o abierto, iatrogenia (cirugía cardiaca, intervencionismo coronario y no coronario, implante de electrodos y otros procedimientos de electrofisiología).

3.4. Taponamiento cardiaco

Consiste en una compresión cardiaca extrínseca por la acumulación de líquido, pus, sangre o coágulos en la cavidad pericárdica. El desarrollo de taponamiento pericárdico depende de la cantidad de derrame pericárdico, pero también de la velocidad de instauración (acúmulos rápidos como los iatrogénicos pueden producir elevaciones bruscas y graves de la presión intrapericárdica). Además, los derrames loculados y de pequeña cuantía también pueden provocar taponamiento cardiaco si están localizados en lugares “estratégicos” (siendo incluso más difíciles de diagnosticar y de drenar).

3.4.1. Datos clínicos de taponamiento

Además de síntomas como disnea, ortopnea o clínica de bajo gasto (confusión, oliguria, etc.), los signos más habituales son taquicardia, hipotensión, pulso paradójico (descenso de la presión arterial sistólica > 10 mm Hg durante la inspiración normal), aumento de la presión venosa yugular y atenuación de ruidos cardiacos (**Tabla 6**).

Tabla 6. Diagnóstico de taponamiento cardiaco

Signos/síntomas clínicos	Signos ecocardiográficos
Hipotensión	Colapso sistólico de la aurícula derecha
Taquicardia	Colapso sistólico del ventrículo derecho
Aumento de la presión venosa yugular	Dilatación de la vena cava inferior
Atenuación de ruidos cardiacos	↓ 25% velocidad de llenado mitral con la inspiración
Pulso paradójico	↑ 40% velocidad de llenado tricúspide con la inspiración
Disnea, ortopnea	Dependencia interventricular
Clínica de bajo gasto	↓ velocidad e' en Doppler tisular

3.4.2. Signos ecocardiográficos de taponamiento

En la **Tabla 6** se muestran los signos ecocardiográficos⁴:

- Colapso sistólico de la aurícula derecha. Es un signo precoz y más sensible por tratarse de la cámara cardiaca de menor presión. A pesar de ello, puede existir taponamiento sin colapso auricular derecho en situaciones de derrame localizado o adherencias, o en presencia de hipertensión pulmonar grave con las presiones de las cavidades derechas muy elevadas.
- Colapso diastólico del ventrículo derecho (VD). Es un signo más específico, se aprecia mejor en el eje largo paraesternal o a través de la ventana subcostal.



- Cambios recíprocos en los volúmenes ventriculares (dependencia interventricular). Se aprecian variaciones respiratorias en la posición del septo interventricular con desplazamiento hacia la izquierda durante la inspiración (por aumento de volumen en el VD) y normalización hacia el VD durante la espiración.
- Variaciones respiratorias en los flujos valvulares. Reflejan también los cambios respiratorios en los volúmenes ventriculares.
 - Mitral: disminución de más del 25% en la velocidad de llenado mitral con la inspiración.
 - Aórtico: disminución de más del 20% en la IVT (integral velocidad tiempo) del tracto de salida del ventrículo izquierdo con la inspiración. A través de la válvula pulmonar ocurre lo contrario: aumenta el flujo con la inspiración.
 - Tricúspide: aumento de más del 40% en la velocidad de llenado tricúspide durante la inspiración.
- Dilatación de la vena cava inferior con colapso inspiratorio reducido. Se produce como consecuencia del aumento de presión en la aurícula derecha. Es un hallazgo sensible pero poco específico.
- Disminución de la velocidad diastólica temprana del Doppler tisular en el anillo mitral (e'). No se acompaña de variaciones respiratorias y vuelve a sus valores normales tras la pericardiocentesis.

3.4.3. Tratamiento del taponamiento cardiaco

El tratamiento consiste en el drenaje del líquido pericárdico. El método de elección es la pericardiocentesis guiada por ecocardiografía o fluoroscopia, que puede ser urgente en el caso de pacientes inestables (para más detalles véase el capítulo 2). Se recomienda en cambio drenaje quirúrgico en situaciones concretas como la pericarditis purulenta, los derrames posquirúrgicos o los casos de hemorragia aguda a cavidad pericárdica (rotura cardiaca).

En presencia de derrame pericárdico se recomienda evitar la administración de diuréticos o vasodilatadores, pero tampoco está indicada la sueroterapia en ausencia de hipotensión sintomática.

Manejo de la anticoagulación: en situaciones de pericarditis aguda idiopática o pericarditis postinfarto no se ha demostrado que el uso de fármacos antitrombóticos aumente el riesgo de desarrollo de hemopericardio y taponamiento cardiaco, aunque la evidencia disponible se limita a series de casos de hasta 450 pacientes, por lo que se recomienda monitorización estrecha de la anticoagulación y de la cantidad de derrame pericárdico por ecocardiografía.

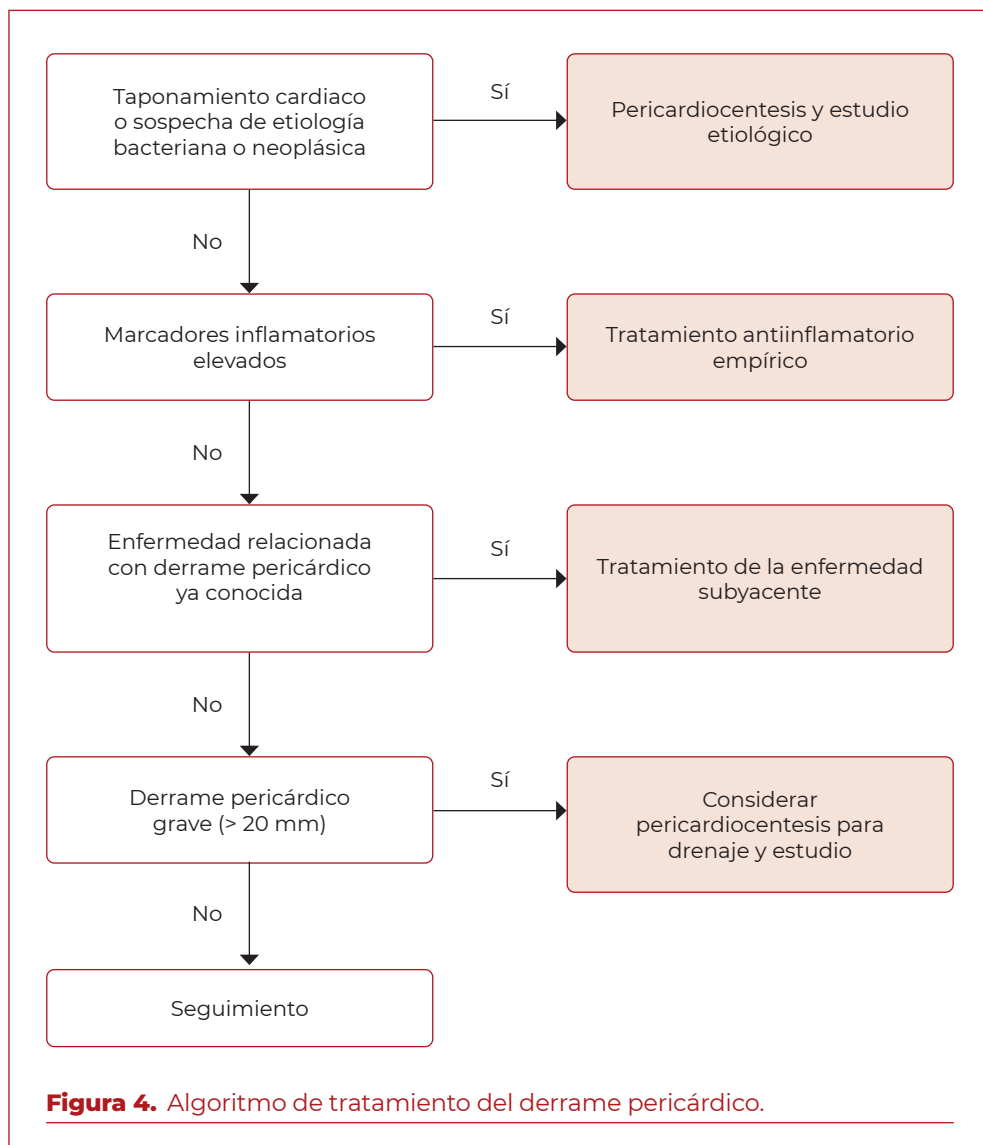
En cambio, en escenarios de alto riesgo de hemopericardio (derrame tumoral, iatrogénico, posquirúrgico, postraumático, urémico) se deberá suspender o revertir la anticoagulación



según el grado de compromiso hemodinámico y la necesidad de pericardiocentesis hasta que el cuadro se estabilice, teniendo en cuenta siempre la relación beneficio/riesgo de esta medida en función de la indicación de la anticoagulación (prótesis mecánicas, fibrilación auricular, etc.).

3.5. Algoritmo de tratamiento del derrame pericárdico

En la **Figura 4** se muestra el algoritmo de tratamiento del derrame pericárdico.



4. PERICARDITIS CONSTRICTIVA

La pericarditis constrictiva^{1,2,4} se debe sospechar en pacientes con antecedentes de pericarditis con datos de insuficiencia cardiaca de predominio derecho. Su diagnóstico se confirma con pruebas de imagen (ETT, TC cardiaca, RM, etc.) y su diagnóstico diferencial debe realizarse con la miocardiopatía restrictiva (**Tabla 7** y **Figura 5**).

Tabla 7. Diagnóstico diferencial de pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva

	Pericarditis constrictiva	Miocardiopatía restrictiva
Cavidades y estructuras cardiacas	Grosor del miocardio normal Función ventricular preservada Aurículas normales o dilatadas Vena cava inferior dilatada Pericardio engrosado (no siempre)	Grosor del miocardio normal o aumentado Función ventricular preservada Dilatación biauricular Vena cava inferior dilatada Pericardio normal
DTI del anillo mitral	DTI normales, pero e' lateral < e' septal (anillo reverso)	DTI lateral y septal disminuidos por igual
Flujo transmitral	Variaciones respiratorias significativas	No hay variaciones
Movimiento septal	Paradójico (<i>notch</i> septal)	Normal
Cateterismo derecho	Descenso onda Y prominente Igualación de presiones VI-VD Signo de la raíz cuadrada PSAP > 60: raro	Descenso onda Y variable Presiones del VI > 3-5 mm VD Signo de la raíz cuadrada variable PSAP > 60: frecuente

DTI: Doppler tisular; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

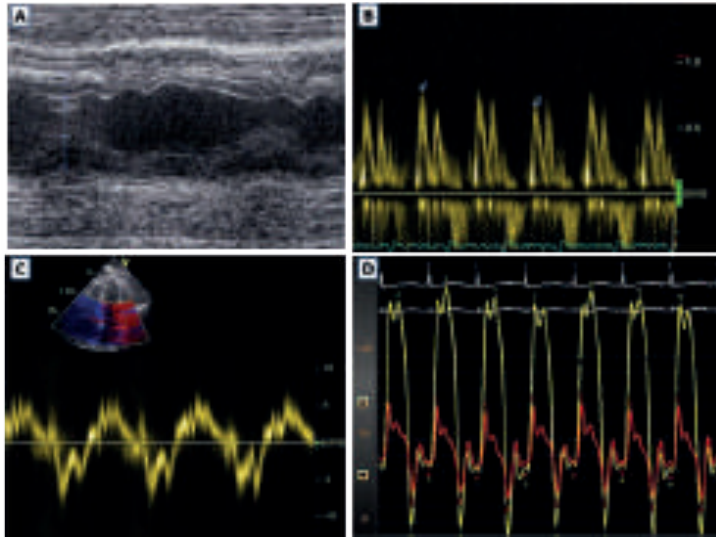


Figura 5. Hallazgos compatibles con pericarditis constrictiva.

A) *Notch* o rebote protodiastólico. B) Variaciones respiratorias aumentadas en Doppler transmi-tral. C) Doppler tisular septal con velocidades no reducidas. D) Cateterismo derecho e izquier-do: igualación de presiones diastólicas en ambos ventrículos y signo de la raíz cuadrada.

5. MENSAJES CLAVE

- Pericarditis aguda. El diagnóstico se basa en la clínica, pero precisa pruebas complementarias que confirmen la sospecha clínica. Siempre debe realizarse una ecocardiografía transtorácica para descartar complicaciones.
- Pericarditis recurrente. Ante cualquier episodio de pericarditis, debe añadirse la colchicina para disminuir las recidivas. Sin embargo, se recomienda evitar en lo posible el tratamiento con corticoides por la alta tasa de corticodependencia y efectos secundarios.
- Derrame pericárdico. En presencia de pericarditis, el tratamiento de elección es farmacológico y solo se realizará pericardiocentesis si no hay respuesta o en caso de taponamiento clínico. Ante la ausencia de pericarditis, es preciso realizar estudio de causas secundarias.
- Taponamiento cardiaco. Requiere vigilancia estrecha de los datos clínicos y ecocardiográficos y realizar pericardiocentesis si existe taponamiento clínico o datos de alto riesgo ecocardiográfico. Además, un derrame pericárdico crónico grave precisa pericardiocentesis por el riesgo de desarrollar taponamiento.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-64.
2. LeWinter MM. Enfermedades pericárdicas. En: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editores. *Tratado de Cardiología.* 8.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1829-53.
3. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, *et al.* Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:76-92.
4. Otto CM, Schwaegler RG, Freeman RV. *Guía práctica de ecocardiografía.* 2.ª ed: Barcelona: Elsevier; 2012. p. 195-207.

13

BRADIARRITMIAS

**Hugo del Castillo Carnevali, Cristina Fraile Sanz y
David Martí Sánchez**



ÍNDICE

1. Generalidades anatómicas y fisiológicas del sistema de conducción

- 1.1. Nodo sinusal
- 1.2. Nodo auriculoventricular
- 1.3. Sistema His-Purkinje

2. Clasificación de las bradicardias

- 2.1. Enfermedad del nodo sinusal
- 2.2. Bloqueo auriculoventricular
- 2.3. Bloqueo de rama

3. Abordaje general del paciente con bradicardia

- 3.1. Anamnesis
- 3.2. Exploración física
- 3.3. Manejo inicial
- 3.4. Estimulación temporal
- 3.5. Indicaciones de marcapasos definitivo
- 3.6. Bradicardia en paciente portador de marcapasos: ¿cuál puede ser la causa?

4. Mensajes clave

5. Bibliografía





1. GENERALIDADES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Conocer aspectos básicos de la anatomía y la fisiología del sistema de conducción es fundamental para comprender tanto el mecanismo intrínseco de las bradicardias como los efectos que tienen los fármacos bradicardizantes.

El potencial de acción de los cardiomiocitos se divide en 5 fases:

- Fase 0, despolarización por entrada rápida de sodio (recordar, 0 es “Na⁺”). Los fármacos que bloquean el sodio retrasan el potencial de acción.
- Fase 1, repolarización rápida por salida de sodio.
- Fase 2, de meseta. Se debe a la entrada de calcio, que enlentece la tendencia iniciada en la fase 1.
- Fase 3, repolarización por entrada de potasio. Los fármacos que bloquean el potasio prolongan la repolarización.
- Fase 4, en la que se recupera el potencial de acción de membrana y la célula puede volver a ser despolarizada (se produce en la diástole).

Las partes fundamentales del sistema de conducción son el nodo sinusal, el nodo auriculo-ventricular (AV) y el sistema His-Purkinje.

1.1. Nodo sinusal

Se trata de una estructura subepicárdica situada en el surco terminal, cerca de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha¹. Es importante entender el nodo sinusal como una región en lugar de un punto concreto. Es en esta zona del corazón donde se genera el latido, presentando las células del nodo sinusal una fisiología distinta a

la del resto de cardiomiocitos, caracterizándose por no tener potencial de reposo, dando lugar a una despolarización lenta en la fase 4 muy sensible y modulable por la rica inervación autonómica presente en esta zona del corazón (automatismo).

1.2. Nodo auriculoventricular

Se sitúa en el triángulo de Koch, delimitado por la válvula tricúspide, el *ostium* del seno coronario y el tendón de Todaro. Su función es la de modular los impulsos eléctricos procedentes de estructuras supraventriculares, siendo el responsable de que los latidos generados en el nodo sinusal sean transmitidos al ventrículo a través del sistema His-Purkinje. Se podría entender como un “peaje fisiológico” en el corazón que condiciona el retraso en el estímulo eléctrico de las aurículas a los ventrículos (intervalo PR).

1.3. Sistema His-Purkinje

El Haz de His es una estructura situada inmediatamente distal al nodo AV. Atraviesa el tabique fibroso y el inicio de la porción muscular, dividiéndose en una rama derecha y otra izquierda. La rama izquierda, a su vez, se divide en una rama anterior y otra posterior. Es fundamental determinar si un bloqueo AV (BAV) tiene una localización suprahisiana (habitualmente QRS estrecho) o infrahisiana (habitualmente QRS ancho), pues tiene implicaciones pronósticas y de manejo.

Concepto: a efectos de riesgo de asistolia es más importante la duración del QRS que la frecuencia cardiaca. Por ejemplo, tiene más riesgo de mortalidad un bloqueo bifascicular que una bradicardia sinusal a 35 lpm con QRS estrecho.

2. CLASIFICACIÓN DE LAS BRADICARDIAS

2.1. Enfermedad del nodo sinusal

Las etiologías más frecuentes son la fibrosis y las canalopatías a nivel auricular y suelen producirse en mayores de 60 años. Si se observa en un paciente más joven, debemos descartar una cardiopatía congénita, un proceso inflamatorio o isquemia.

La disfunción sinusal conlleva mayor índice de mortalidad que en la población general, pero esto no se suele producir por asistolia, sino por un riesgo incrementado de fenómenos tromboembólicos. Pero ello, se debe tener un umbral bajo para administrar anticoagulantes a los pacientes con disfunción sinusal²; ya que el bloqueo interauricular (síndrome de Bayés), la extrasistolia frecuente o el PR alargado predicen la aparición de fibrilación auricular.

2.1.1. Bradicardia sinusal

Frecuencia cardiaca sinusal < 60 lpm. Hay que diferenciarla de otras causas de bradicardia sinusal, como la hipertonía vagal, el sueño, la práctica de deporte en los jóvenes u otras enfermedades extracardiacas como apnea del sueño, tumores cervicales y mediastínicos, hipotiroidismo, hipotermia, alteraciones neurológicas o fármacos bradicardizantes.

En un paciente con enfermedad del seno y bradicardia sinusal es importante preguntar por datos de incompetencia cronotropa como disnea de esfuerzo o astenia. En caso de duda, la ergometría puede ser útil para documentar una respuesta cronotropa insuficiente.

2.1.2. Bloqueo sinoauricular

- Bloqueo sinoauricular (BSA) de primer grado: retraso en la conducción del impulso desde el nodo sinusal hasta el tejido auricular. No tiene traducción en el electrocardiograma (ECG).
- BSA de segundo grado: algún estímulo sinusal no se conduce a la aurícula.
 - Mobitz tipo 1: el intervalo P-P va disminuyendo hasta que desaparece un estímulo sinusal y se genera una pausa. La duración de esa pausa es inferior a la suma de 2 intervalos P-P consecutivos.
 - Mobitz tipo 2: intervalo P-P constante hasta que desaparece un impulso sinusal. La pausa que se produce es múltiplo del intervalo P-P inmediatamente anterior.
- BSA de tercer grado: no se puede diagnosticar mediante ECG ya que, al no producirse conducción desde el nodo sinusal a la aurícula, suele aparecer un ritmo de escape, generalmente procedente del nodo AV.

Si falta una onda P en una tira de ECG que debería estar registrada de manera habitual, probablemente estemos ante un BSA, en el ECG solo se aprecian los de segundo grado.

La imposibilidad del nodo sinusal para emitir un latido, o la presencia de BSA avanzado, pueden dar lugar a pausas sinusales y constituyen una causa frecuente de síncope en pacientes con disfunción sinusal. En ocasiones, la pausa sinusal se produce al finalizar un episodio de taquiarritmia auricular, siendo característico el síncope cuando el paciente “recupera” el ritmo sinusal. Esta variante de la disfunción sinusal se conoce también como síndrome de bradicardia-taquicardia (**Figura 1**).



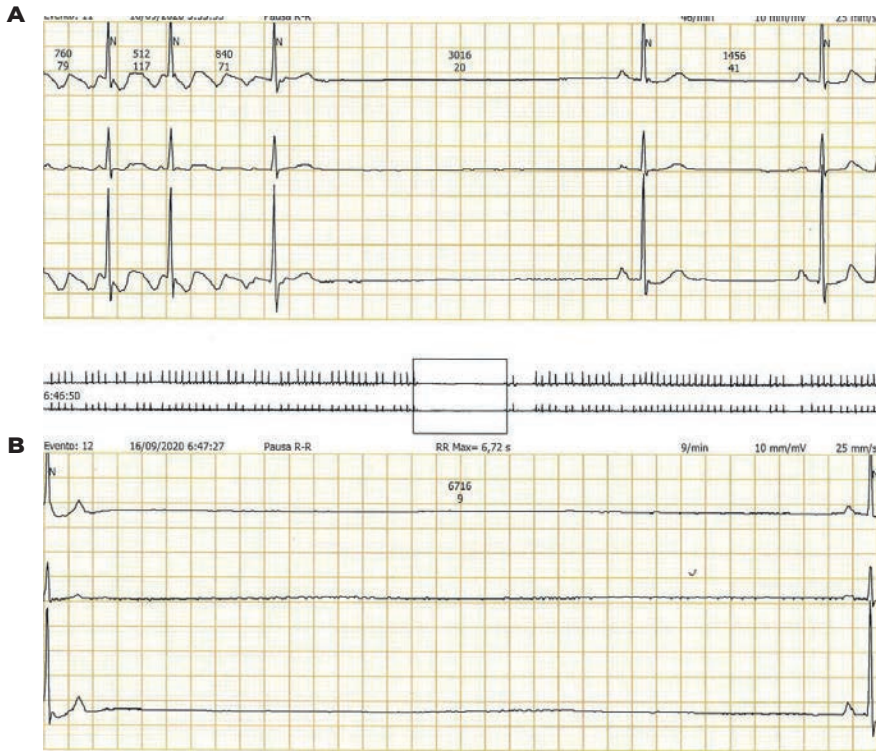


Figura 1. Disfunción sinusal. A) Taquiarritmia auricular con bradicardia sinusal al finalizar. B) Pausa sinusal.

2.2. Bloqueo auriculoventricular

En esta ocasión, a pesar de producirse un adecuado impulso a nivel del nodo sinusal, dicho impulso no se conduce adecuadamente a nivel del nodo AV (suprahisiano) o a nivel del sistema His-Purkinje (infrahisiano). Además del origen degenerativo, hay que pensar en otras causas como inflamación, endocarditis, enfermedad de Lyme (“bloqueo cardiaco en cazadores o montañeros”), miocardiopatías, cardiopatías congénitas, pacientes en postoperatorio de cirugía cardíaca, estenosis aórtica grave con calcificación extensa, isquemia, traumatismo, radioterapia, fármacos, alteraciones hormonales e hidroelectrolíticas¹.

2.2.1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Todo impulso auricular es conducido al ventrículo, pero con un intervalo PR prolongado (> 200 ms). Este hallazgo por sí solo suele ser benigno, pero en pacientes con síncope en los que se asocia a bloqueo de rama debe sospecharse un grado de bloqueo mayor.

2.2.2. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

- Mobitz tipo 1 (Wenckebach). Se observa un alargamiento del intervalo P-R hasta que una onda P no es conducida. El PR que sigue al latido bloqueado es el que presenta el PR más corto. Además, en el ECG se evidencia un intervalo R-R irregular. El Mobitz 1 puede ser un hallazgo habitual en registros tipo Holter en sujetos jóvenes. Si es asintomático, se trata de un proceso benigno que suele tener un origen suprahisiano.
- Mobitz tipo 2. Presenta un PR constante y presencia de ondas P que, súbitamente, dejan de conducir (ratio 2:1, 3:1, 4:1, etc.). El PR tras el último latido conducido es similar al de antes del bloqueo. Se considera que el origen de este bloqueo es infrahisiano, por lo que podemos encontrarlo asociado a bloqueo de rama con QRS ancho.

2.2.3. Bloqueo auriculoventricular 2:1

Hablamos de este tipo de bloqueo cuando, de manera constante en un trazado largo de ECG, vemos que, de cada 2 ondas P, solo una da lugar a conducción ventricular. Este bloqueo es difícil clasificarlo claramente como tipo 1 o tipo 2, siendo su origen principalmente infrahisiano cuando aparece asociado a QRS ancho y bloqueo de rama, o nodal si el QRS es estrecho.

2.2.4. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado (completo)

Ninguna onda P conduce al ventrículo, lo que da lugar a una disociación AV (**Figura 2**). Si el QRS resultante es estrecho, se trata de un bloqueo a nivel nodal, siendo el Haz de His el que marca el ritmo ventricular (suele hacerlo a una frecuencia mayor que localizaciones más distales). Cuando vemos un QRS ancho, el bloqueo es infranodal; lo que implica un riesgo elevado de asistolia³.

Hablamos de “BAV avanzado o de alto grado” ante la presencia de dos o más ondas P bloqueadas sin que se cumplan criterios estrictos de BAV completo (**Figura 3**).

Concepto: si el ritmo de escape en un BAV es ancho, el riesgo de asistolia es elevado, pues su localización es infrahisiana. La atropina no suele resultar útil en estos casos e incluso puede ser perjudicial al aumentar la frecuencia sinusal pero no el dromotropismo (capacidad para la trasmisión del impulso eléctrico a través de las estructuras del sistema de conducción cardiaco), pudiendo conducirse menos estímulos al ventrículo (“aumenta el grado de bloqueo”).

Recordemos que, a diferencia de lo que ocurre con los BSA, en los BAV sí observamos la presencia de onda P, pero esta no es conducida y, por tanto, la pausa se produce por ausencia de QRS; mientras que en los BSA no observamos ni P ni QRS cuando se produce la pausa.



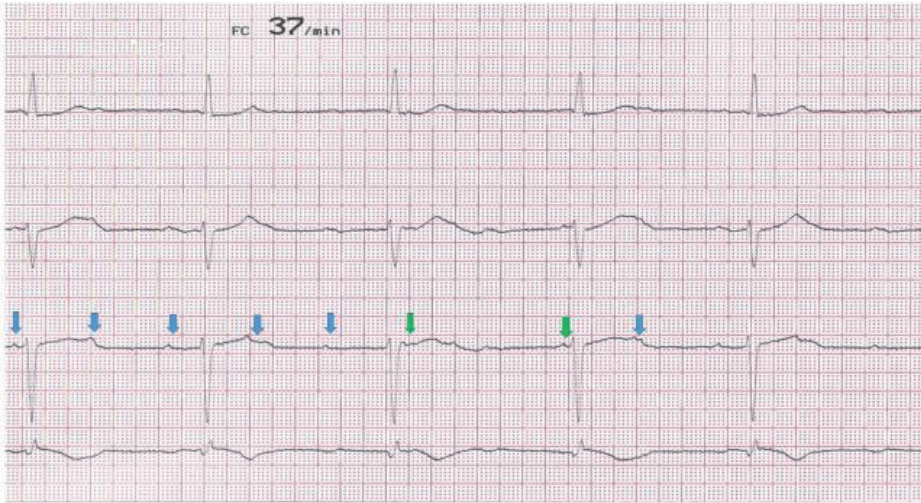


Figura 2. Bloqueo auriculoventricular completo.

Obsérvese la disociación entre ondas P (flecha azul) y los QRS. Las flechas verdes muestran ondas P disociadas justo tras el QRS y justo antes del QRS, prácticamente ocultas en él. Nótese también que la segunda, cuarta y sexta flechas azules muestran ondas P coincidiendo con la onda T o sus proximidades y distorsionando su morfología.

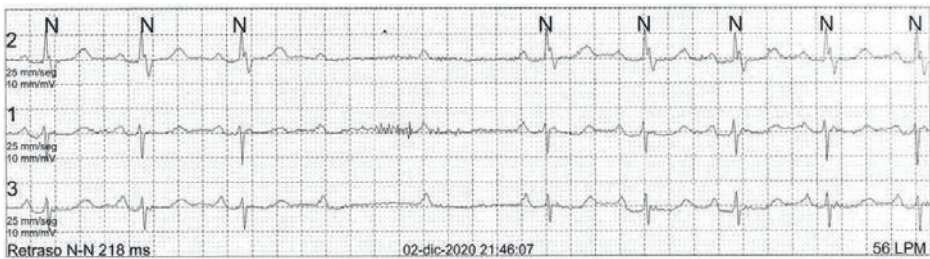


Figura 3. Bloqueo auriculoventricular avanzado.

2.3. Bloqueo de rama

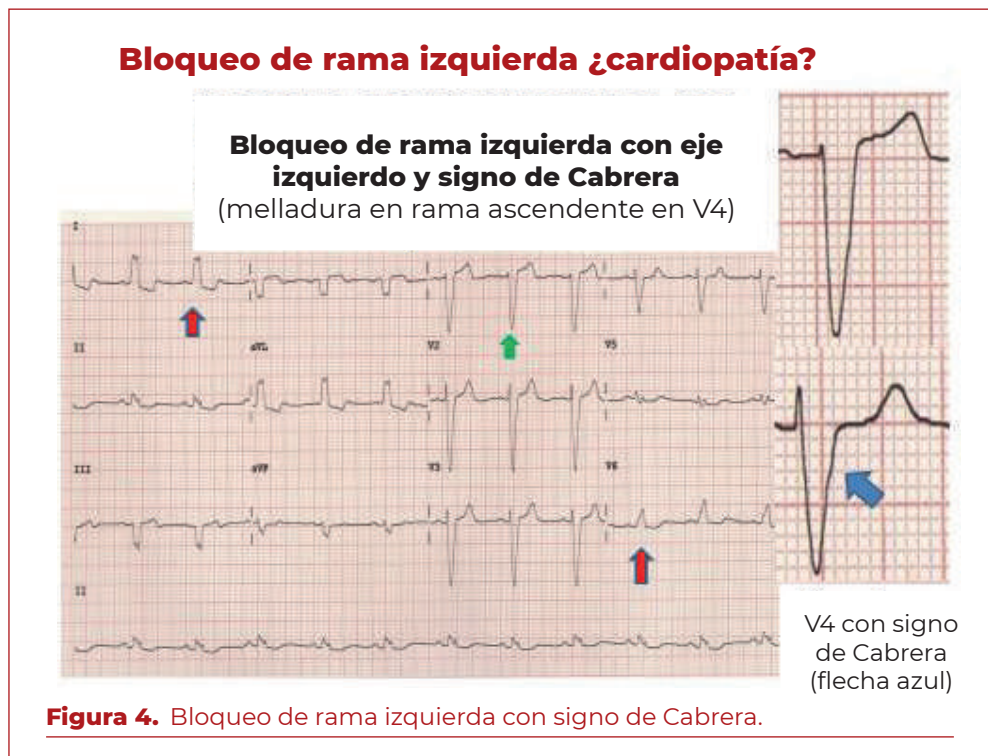
Se producen como alteraciones en el sistema His-Purkinje, lo que da lugar a un QRS ancho (duración superior a 120 ms).

2.3.1. Bloqueo de rama izquierda

En el bloqueo de rama izquierda (BRI) se produce una despolarización tardía del ventrículo izquierdo, con R mellada en I y V6 (**Figura 4**, flechas rojas), así como S profunda (a veces precedida de r de pequeño tamaño) en V1 (**Figura 4**, flecha verde). Si el BRI se asocia a un eje claramente izquierdo, su hallazgo debe considerarse patológico y requiere un estudio amplio en busca de causa subyacente como isquemia o miocardiopatía. En ocasiones, el bloqueo puede estar localizado en el fascículo anterior (QRS más estrecho y eje izquierdo) o en el posterior (presenta eje derecho).

2.3.2. Bloqueo de rama derecha

El bloqueo de rama derecha (BRD) da lugar a que el ventrículo derecho (VD) se despolarice tarde, con rsR' en V1 y S mellada y profunda en V6 y I. Aunque puede no tener significación patológica, hay que pensar en patología pulmonar o sobrecarga del VD en función de la clínica del paciente (**Figura 5**).



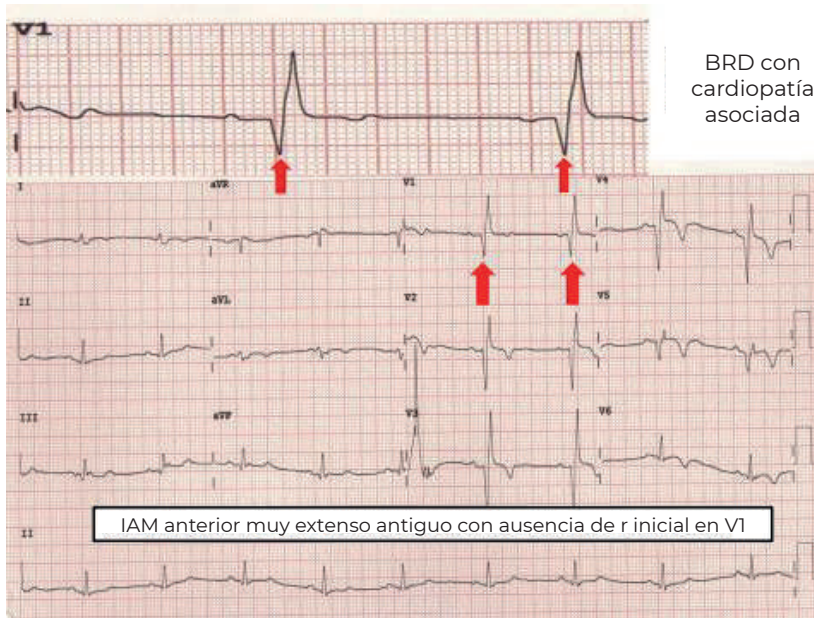


Figura 5. Bloqueo de rama derecha con r amputada en V1 en contexto de cardiopatía isquémica.

BRD: bloqueo de rama derecha; IAM: infarto agudo de miocardio.

2.3.3. Bloqueo bifascicular

BRI completo, BRD + hemibloqueo anterior o BRD + hemibloqueo posterior.

2.3.4. Bloqueo trifascicular

Aunque habitualmente se denomina así cualquier tipo de bloqueo bifascicular asociado a BAV de primer grado, en sentido estricto para denominarse “trifascicular” debería demostrarse en un estudio electrofisiológico un intervalo HV largo. Por ello la terminología correcta de este grado de bloqueo debería ser “bloqueo bifascicular con PR largo”, aunque el manejo en urgencias a nivel práctico es el mismo.

2.3.5. ¿Cuándo debe preocupar un bloqueo de rama?

- Síncope + bloqueo de rama. Estos pacientes requerirán un estudio exhaustivo y, en muchos casos, estudio electrofisiológico o estimulación definitiva.
- Bloqueo bifascicular, sobre todo cuando hay BRD con alternancia de hemibloqueo anterior y posterior; o cuando hay BRD y hemibloqueo posterior (por el mayor grosor anatómico del fascículo posterior).
- En estos casos, independientemente de si hay síncope o no, se debe proceder a estimulación cardiaca (temporal o permanente, en función de la causa).

- Bloqueo de rama en presencia de hallazgos electrocardiográficos asociados que nos hagan sospechar una cardiopatía subyacente (**Tabla 1**).

Tabla 1. Hallazgos electrocardiográficos sugestivos de cardiopatía subyacente en presencia de un bloqueo de rama

Criterios sugestivos de patología concomitante en presencia de BRI	Criterios sugestivos de patología concomitante en presencia de BRD
PR corto: posible patrón de WPW	PR corto: posible patrón de WPW
Eje $< -30^\circ$ o $> 90^\circ$: disfunción ventricular, isquemia, miocardiopatías	Eje $< -30^\circ$ o $> 90^\circ$ BRD + HBPI implica siempre mayor riesgo de asistolia o de patología concomitante que BRD + HBAI, dado el mayor grosor anatómico del fascículo posterior
Signo de Cabrera: muesca en onda S en V3-V4 (Figura 4)	Pérdida de "r" inicial (infarto septal) (Figura 4)
	Alteraciones de la repolarización: Brugada (R' ancha), displasia ventricular derecha, infarto

BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo; HBPI: hemibloqueo posterior izquierdo; WPW: Wolff-Parkinson-White.

3. ABORDAJE INICIAL DEL PACIENTE CON BRADICARDIA

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con bradicardia pueden ser muy variables, desde pacientes asintomáticos hasta síncope y *shock* cardiogénico. Habitualmente, hablamos de bradicardia cuando la frecuencia cardiaca es inferior a 60 lpm; sin embargo, esta cifra debe tomarse con cautela, ya que sujetos jóvenes o deportistas pueden presentar frecuencias inferiores sin que ello implique patología.

3.1. Anamnesis

Se debe preguntar al paciente acerca de cardiopatía previa, medicación bradicardizante, clínica de insuficiencia cronotropa, mareos, síncope y clínica de insuficiencia cardiaca e isquemia miocárdica.

3.2. Exploración física

Toma de constantes vitales básicas (frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno), valorar nivel de conciencia, buscar signos de hipoperfusión y datos de insuficiencia cardiaca.

¿Cómo sospechar BAV si en ese momento no tenemos trazado el ECG? Aspectos que hay que tener en cuenta en la exploración física:

- Los cambios periódicos en el pulso arterial son sugestivos de BAV de segundo grado. Se pueden detectar si tenemos monitorizada la presión arterial de forma invasiva o simplemente observando la curva del pulsioxímetro. Los cambios constantes en el pulso arterial son sugestivos de bloqueo de tercer grado.
- Las ondas A cañón en el pulso yugular son típicas del BAV completo.

3.3. Manejo inicial

- Monitorización telemétrica y ECG de 12 derivaciones.
- Canalización de 2 vías venosas. La presencia de 2 vías permite, además de asegurar el acceso en caso de que una falle, administrar fluidos o infusiones continuas por una de las vías y bolos intravenosos (i.v.) por la otra.
- Asegurar un apropiado aporte de oxígeno.
- Obtener una analítica completa con bioquímica, hemograma, glucosa, niveles de digoxina (y otros tóxicos si procede), coagulación, hormonas tiroideas y marcadores cardiacos.
- Buscar causas reversibles de bradicardia como fármacos, alteraciones iónicas o isquemia.
- Iniciar tratamiento farmacológico (se describe a continuación) en pacientes sintomáticos, con bradicardia amenazante o hemodinámicamente inestables:
 - Atropina: bolo de 1 mg i.v. repitiendo la dosis si es preciso hasta 3 mg (cada 5-10 min). Si la localización del bloqueo es infrahisiana, la atropina no tiene utilidad e incluso puede ser peligrosa. La atropina es útil en bloqueos con QRS estrecho y en el BAV en el seno del infarto inferior. Su efecto comienza antes del segundo minuto y puede durar hasta 3 h; su eliminación es renal.
 - Isoproterenol: es un fármaco simpaticomimético de inicio de acción inmediato y vida media muy corta. Al igual que la atropina, es útil en bradicardias suprahisianas; aunque puede tener cierto efecto en trastornos infrahisianos, aumentando la frecuencia del ritmo de escape ventricular. Se prefiere utilizar isoproterenol en lugar de atropina en BAV con QRS ancho⁴. La dosis inicial de isoproterenol es de 0,2 mg i.v. Si el paciente se mantiene inestable, se puede iniciar perfusión continua con 1 mg de isoproterenol en 100 mL de suero salino a 1 mL/min variando la perfusión en función de la frecuencia cardiaca y el estado del paciente.
 - Glucagón: 3 mg i.v. seguidos de infusión de 3 mg/h. Indicado en intoxicación por betabloqueantes o antagonistas del calcio.
 - Gluconato cálcico: útil en la intoxicación por antagonistas del calcio.
 - Anticuerpos antidigoxina: debe valorarse su uso en caso de intoxicación digitálica.



3.4. Estimulación temporal

3.4.1. Estimulación transcutánea

Es rápida de aplicar, se colocan parches con capacidad de proporcionar estímulos eléctricos a nivel anteroposterior (a la izquierda del esternón y al nivel del ápex cardiaco). Los parches van conectados a un generador situado en el mismo aparato de desfibrilación. Desde el desfibrilador se programa tanto la frecuencia como la intensidad. El principal inconveniente es que es un proceso muy doloroso, por lo que debe tenerse en cuenta ante una situación de emergencia y, a corto plazo, como puente a la estimulación intracavitaria. El paciente con marcapasos transcutáneo puede necesitar sedación. Es esencial estar familiarizado con el aparato disponible: conexión de electrodos al generador, activación del marcapasos y ajuste de parámetros. Siempre debe comprobarse la adecuada captura palpando el pulso femoral durante la estimulación externa.

3.4.2. Estimulación temporal endovenosa

Consiste en estimular mediante catéter el VD (v. capítulo 2 para la metodología).

Sus indicaciones en el contexto de emergencias son:

- Síndrome coronario agudo que curse con asistolia, bradicardia grave o trastorno de conducción amenazante.
- Asistolia.
- Disfunción sinusal sintomática o bloqueos suprahisianos que cursan con inestabilidad hemodinámica y no responden a fármacos.
- Bloqueo de rama alternante (BRD y BRI).
- BRD que alterna con hemibloqueo anterior y posterior
- BAV infrahisiano permanente.
- En los bloqueos infrahisianos transitorios puede ser apropiada la monitorización estrecha del paciente con los parches de estimulación transcutánea colocados. En caso de recurrencia, colocar un marcapasos endovenoso. Otra opción puede ser garantizar el acceso yugular dejando el introductor colocado y proceder a introducir el catéter de estimulación si el trastorno recurre.

Además de las complicaciones bien conocidas de los accesos venosos por punción involuntaria arterial o pleural, la colocación de un marcapasos provisional puede aumentar el riesgo de endocarditis del sistema definitivo; por lo que su indicación debe estar bien justificada. La punción guiada con ecografía vascular permite reducir el riesgo de complicaciones secundarias a la punción y es de especial utilidad en pacientes sin pulso o en situación de *shock*.



3.5. Indicaciones de marcapasos definitivo⁵

3.5.1. Disfunción sinusal

- Clase I. Tienen indicación de marcapasos definitivo (preferible DDD) los pacientes con disfunción sinusal cuyos síntomas puedan atribuirse claramente a la bradicardia.
- Clase II. Los pacientes con pausas sinusales asintomáticas > 6 s tienen indicación de marcapasos definitivo (IIa).

Adicionalmente, tienen indicación clase IIb los pacientes con disfunción sinusal cuyos síntomas puedan tener relación con bradicardia sin poder demostrarlo completamente.

3.5.2. Bloqueo auriculoventricular adquirido sin causa reversible

- Clase I. BAV de segundo grado tipo 2 y bloqueo completo independientemente de los síntomas. En general, cualquier trastorno infrahisiano debe tratarse con estimulación cardiaca (preferible DDD).
- Clase II. Los pacientes con BAV de segundo grado Mobitz tipo I sintomático o cuyo origen sea intra o infrahisiano (según el estudio electrofisiológico) tienen indicación IIa de marcapasos definitivo (preferible DDD). La tendencia actual es implantar marcapasos definitivo en la mayoría de BAV Mobitz tipo I que asocien QRS ancho.

Debe tenerse en cuenta que la fibrilación auricular lenta es también una situación en la que se produce BAV. En este caso, el tipo de marcapasos que se debe implantar es monocameral (VVI).

3.5.3. Bloqueo de rama

- Clase I. Está indicado el implante de marcapasos definitivo en pacientes con bloqueo de rama alternante. Está indicado el implante de marcapasos en pacientes con bloqueo de rama, síncope y estudio electrofisiológico que muestre un intervalo His-ventrículo (HV) superior a 70 ms o bloqueo de segundo o tercer grado a nivel del sistema His-Purkinje tras estimulación auricular incremental o infusión de fármacos.
- Clase II. Puede considerarse el implante de marcapasos en pacientes con síncope de repetición de origen inexplicado y bloqueo de rama (IIb). Especialmente en los pacientes mayores con pocos pródromos y con riesgo de traumatismo.

3.5.4. Otras indicaciones

Entre otras indicaciones³, debe considerarse el implante de marcapasos (preferible DDD) en los pacientes mayores de 40 años con síncope reflejo impredecible y pausas sinusales o BAV documentados (IIa).

En pacientes con síndrome del seno carotídeo, componente cardioinhibitorio y síncope inexplicados, el marcapasos DDD tiene indicación clase I.



El marcapasos DDD podría considerarse en pacientes mayores de 40 años con respuesta cardioinhibitoria en test de mesa basculante y síncope de repetición (IIb).

En cuanto a los pacientes con BAV que toman fármacos bradicardizantes, hay que tener en cuenta que muchos de ellos van a necesitar marcapasos incluso tras retirar el fármaco, que suele tener período de lavado de 24-48 h (dependiendo de la vida media), sobre todo en quienes tengan el QRS más ancho, frecuencias cardiacas < 35 lpm y motivo de consulta distinto a síncope⁴.

En pacientes con síncope y trastorno de conducción y QRS > 120 ms sin disfunción ventricular significativa, el estudio electrofisiológico es de gran utilidad diagnóstica. No obstante, entre el 60-70% de los pacientes con síncope y QRS ancho se beneficiará del implante de marcapasos, por lo que puede considerarse directamente el implante de marcapasos, sobre todo en pacientes añosos⁶.

3.6. Bradicardia en paciente portador de marcapasos: ¿cuál puede ser la causa?

En la **Tabla 2** se muestran las causas de bradicardia en pacientes portadores de marcapasos. Los fallos de sensado y captura deben hacer sospechar la presencia de disfunción/dislocación del electrodo (**Figura 6**).

Tabla 2. Bradicardia en pacientes portadores de marcapasos

1	Test de sensado automático: algoritmo de autochequeo del dispositivo en el que se programa temporalmente en modo DDI a 30 lpm No es una disfunción del marcapasos
2	Sobresensado: aparecen menos espículas de estimulación de las esperadas debido a que el dispositivo "cree" que hay más QRS de los que en realidad hay Es una disfunción del marcapasos
3	Algoritmos de búsqueda de ritmo intrínseco (p. ej., ADI-DDD/AAI-DDD) Aparenta un fallo de sensado, pero suele coincidir la presencia previa de QRS propios a los que sigue una desaparición de estos con pausa ≤ 2 s (según el algoritmo, hay latidos de <i>back-up</i>) y luego QRS estimulado en modo DDD No es una disfunción del marcapasos
4	Histéresis o frecuencia nocturna: aunque la frecuencia básica programada sea de 60 lpm, es posible encontrar pacientes con frecuencias menores en reposo debido a estos algoritmos No es una disfunción del marcapasos
5	Fallo de captura: espículas que no van seguidas de un QRS estimulado Es una disfunción del marcapasos (Figura 6)
6	Agotamiento de la batería: pueden aparecer fallos de captura o directamente, si el agotamiento es total, ausencia de estimulación Es una disfunción del marcapasos



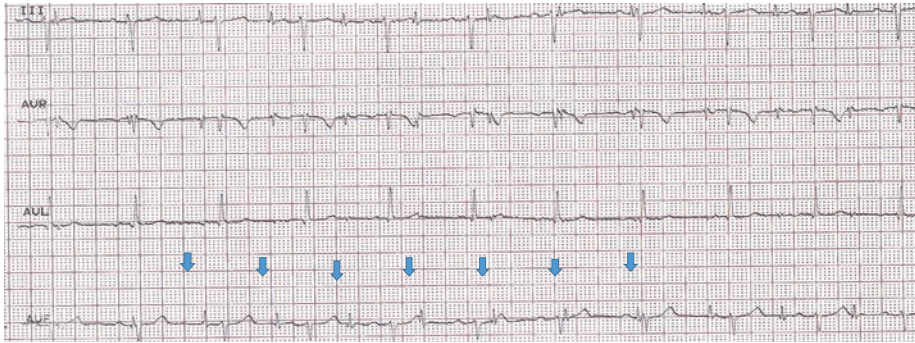
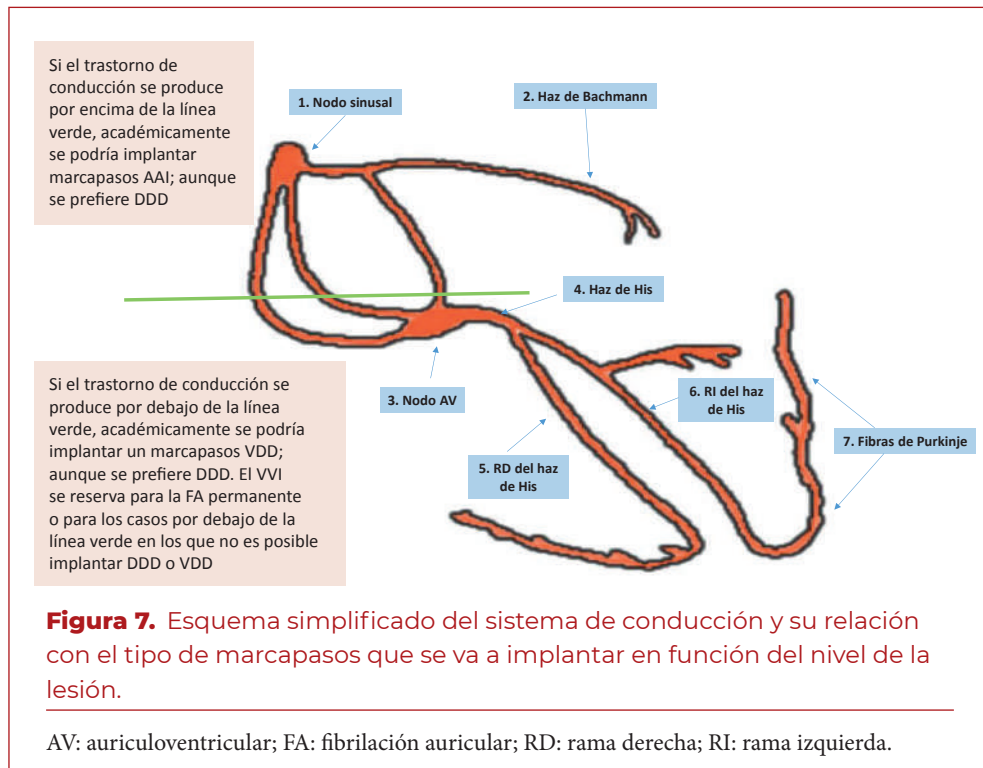
A**B**

Figura 6. Electrocardiograma basal de un paciente portador de un marcapasos en modo DDD (A) y electrogramas auricular y ventricular (B).

A) ECG basal de paciente portador de un marcapasos en modo DDD con: *a*) fallos de sentido (aparecen espigas de estimulación poco después de QRS propio, que no ha sido sentido apropiadamente, marcadas con flechas azules), y *b*) fallos de captura (espigas de marcapasos que no se siguen de despolarización ventricular con morfología de ritmo estimulado). B) Electrogramas auricular y ventricular con sus correspondientes canales de marcas durante prueba de detección realizada en modo DDI a 30 lpm en el mismo paciente con ECG basal representado en A. Véase cómo por cada aurícula sensada aparece una señal en el electrograma (letra S en canal de marcas auricular) con su correspondiente amplitud en milivoltios (flechas amarillas). Sin embargo, vemos la ausencia de señal en el canal ventricular. Al no haber señales sensadas, el marcapasos estimula a 30 lpm (letra P en el canal de marcas ventricular). Sin embargo, hemos visto claramente en el panel A que el paciente tiene QRS propio (los trazados han sido tomados durante la misma visita médica) que no está siendo apropiadamente sentido por el marcapasos.

ECG: electrocardiograma.

Por último, la **Figura 7** muestra un esquema anatómico del sistema de conducción y un resumen de las indicaciones de estimulación en función del nivel del trastorno/bloqueo.



4. MENSAJES CLAVE

- Es importante tener conocimientos básicos de la anatomía y fisiología del sistema de conducción para comprender las características electrocardiográficas de las bradiarritmias de peor pronóstico.
- Es probable que el aspecto más relevante sea identificar la localización anatómica del trastorno (supra o infrahisiana), pues el pronóstico es peor para las lesiones más distales.
- En los pacientes con bloqueo de rama es importante identificar la alternancia de rama, puesto que tiene indicación de estimulación cardiaca de manera precoz incluso en pacientes asintomáticos.
- En general, los trastornos infrahisianos responden mal a fármacos y suelen requerir estimulación cardiaca en su manejo agudo.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Ho SY, Sánchez-Quintana D. Anatomy and pathology of the sinus node. *J Interv Card Electrophysiol*. 2016;46:3-8.
2. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:657-67.
3. Lamas GA, Dawley D, Splaine K, Folland ED, Friedman PL, Antman EM. Documented symptomatic bradycardia and symptom relief in patients receiving permanent pacemakers: an evaluation of the joint ACC/AHA pacing guidelines. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988;11:1098-104.
4. Jordán-Martínez L, Rivera-López R, Bermúdez-Jiménez F, *et al*. Bloqueo auriculoventricular en pacientes en tratamiento con fármacos bradicardizantes. Variables predictoras de la necesidad de implante de marcapasos. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73:554-60.
5. European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, *et al*. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013;15:1070-118.
6. Moya A, García-Civera R, Croci F, *et al*. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J*. 2011;32:1535-41.

14

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES Y FIBRILACIÓN AURICULAR

**Manuel Rayo Gutiérrez, Javier Jiménez Díaz
y José María Arizón Muñoz**

ÍNDICE

1. Taquicardias supraventriculares

- 1.1. Introducción
- 1.2. Diagnóstico diferencial
- 1.3. Manejo urgente de las taquiarritmias supraventriculares
- 1.4. Situaciones especiales
- 1.5. Mensajes clave

2. Fibrilación auricular

- 2.1. Introducción
- 2.2. Valoración inicial en urgencias
- 2.3. Manejo terapéutico de la fibrilación auricular en urgencias
- 2.4. Mensajes clave

3. Bibliografía





1. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

1.1. Introducción

Consideramos taquicardias supraventriculares (TSV) a aquellas taquicardias (frecuencia auricular > 100 lpm) que para su mantenimiento precisan alguna estructura situada por encima de la bifurcación del haz de His¹. En la práctica clínica, la mayoría de las TSV suelen cursar como ritmos regulares si exceptuamos la fibrilación auricular (FA) de QRS estrecho o ancho. Los mecanismos por los que se producen las TSV son las alteraciones del automatismo, la reentrada y la actividad desencadenada (**Figura 1**).

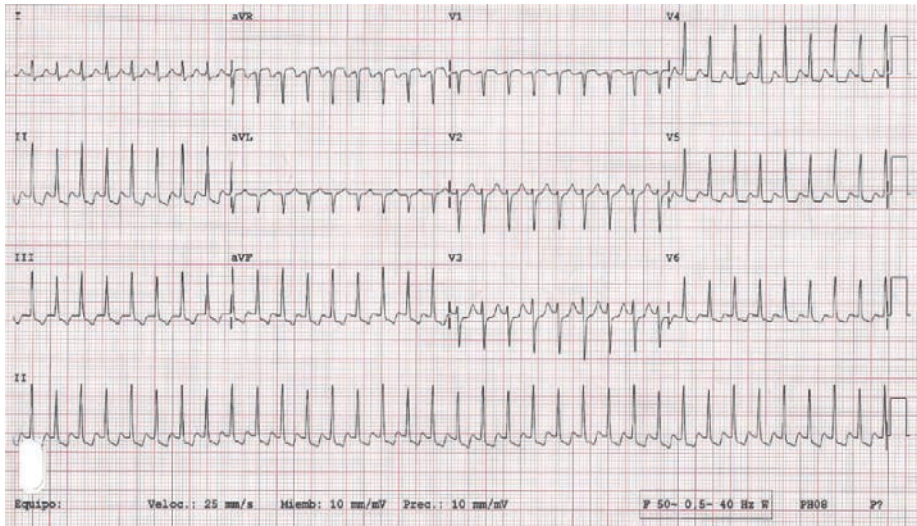


Figura 1. Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal.

Las TSV se pueden producir en sujetos sin cardiopatía, de manera aislada, o en el seno de una cardiopatía estructural. Por lo general, las TSV son sintomáticas. La presentación más frecuente es en forma de palpitaciones, seguida de mareo, disnea y dolor torácico. En los pacientes ancianos no es infrecuente la presentación en forma de síncope. En los pacientes con preexcitación ventricular, la FA puede asociarse a muerte súbita de manera excepcional.

La forma de presentación de los síntomas puede orientar hacia el diagnóstico. Así, el inicio y el cese bruscos suelen asociarse a taquicardias por mecanismo de reentrada. La irregularidad del pulso puede orientar hacia una FA y la asociación con palpitaciones fuertes y regulares en el cuello hacia una taquicardia por reentrada del nodo auriculo-ventricular (AV).

1.2. Diagnóstico diferencial

La piedra angular para el diagnóstico de las TSV es el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. El ECG del paciente en ritmo sinusal puede orientar hacia el mecanismo de la taquicardia. Así, la presencia de preexcitación ventricular puede sugerir un mecanismo de reentrada AV y la presencia de anomalías de la conducción interauricular, en especial en sujetos ancianos, la posibilidad de taquicardia y FA (síndrome de Bayés). No obstante, la obtención de un ECG durante el episodio de TSV aporta más información para el diagnóstico.

El primer eslabón en la cadena diagnóstica es diferenciar las taquicardias de QRS estrecho de las de QRS ancho. Las taquicardias de QRS estrecho (< 120 ms) son aquellas en las que los ventrículos se activan a través de un sistema His-Purkinje que no muestra alteraciones de sus velocidades de conducción. No hay que olvidar que algunas formas de taquicardia ventricular (TV) originadas en regiones septales o en los fascículos de la rama izquierda pueden cursar con QRS “estrechos” (110-140 ms). Por otro lado, las taquicardias de QRS ancho (> 120 ms) pueden deberse a TV, TSV con presencia de bloqueo de rama preexistente o aberrancia sobrevenida, TSV “preexcitada” por conducción anterógrada a través de una vía accesoria AV (**Figura 2**), o finalmente, a taquicardias mediadas por marcapasos.

En el diagnóstico diferencial electrocardiográfico de las TSV de QRS estrecho (**Figura 3**) se deben evaluar:

1. El inicio y cese de esta.
2. La regularidad del ciclo.
3. La relaciones entre las ondas P y R (P:R y R:P).
4. La morfología de las ondas P.
5. La respuesta a maniobras vagales y/o adenosina frente a ATP (adenosintrifosfato).





Figura 2. Taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica con morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His en niño con preexcitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White.

Por otro lado, en el diagnóstico diferencial electrocardiográfico de las TSV de QRS ancho se debe considerar como primera opción la TV. Los criterios que ayudan a su diagnóstico son la morfología del QRS en ritmo sinusal, la presencia de disociación AV, latidos de fusión o captura y el eje del QRS durante la taquicardia, así como los criterios morfológicos (**Tabla 1**).

Tabla 1. Criterios electrocardiográficos diferenciales entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con QRS ancho

Dato electrocardiográfico	Comentario*
1. Disociación AV	Frecuencia ventricular > frecuencia auricular
2. Concordancia en las derivaciones precordiales	Todas las derivaciones precordiales negativas
3. RS en derivaciones precordiales	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de RS en derivaciones precordiales • RS > 100 ms en cualquier derivación (desde el inicio de la onda R hasta la parte más profunda de la onda S)
4. Complejo QRS en aVR	<ul style="list-style-type: none"> • Onda R inicial • Onda R o Q inicial > 40 ms • Presencia de una melladura en un complejo preferentemente negativo
5. Eje QRS de -90 a $\pm 180^\circ$	En presencia de BRIHH y BRDHH
6. Inicio de onda R al pico en la derivación II	≥ 50 ms
7. Morfología de BRDHH	<ul style="list-style-type: none"> • Derivación VI: R, Rsr' monofásicas, complejo qR bifásico, R ancha (> 40 ms), onda R con 2 picos (el pico izquierdo más alto que el derecho: "orejas de conejo") • Derivación V6: cociente R:S < 1 (patrones rS o QS)
8. Morfología de BRIHH	<ul style="list-style-type: none"> • Derivación VI: onda R ancha, trazado descendente borroso o mellado en la onda S y nadir retardado de la onda S • Derivación V6: onda Q o QS

BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His.

*A favor de taquicardia ventricular.

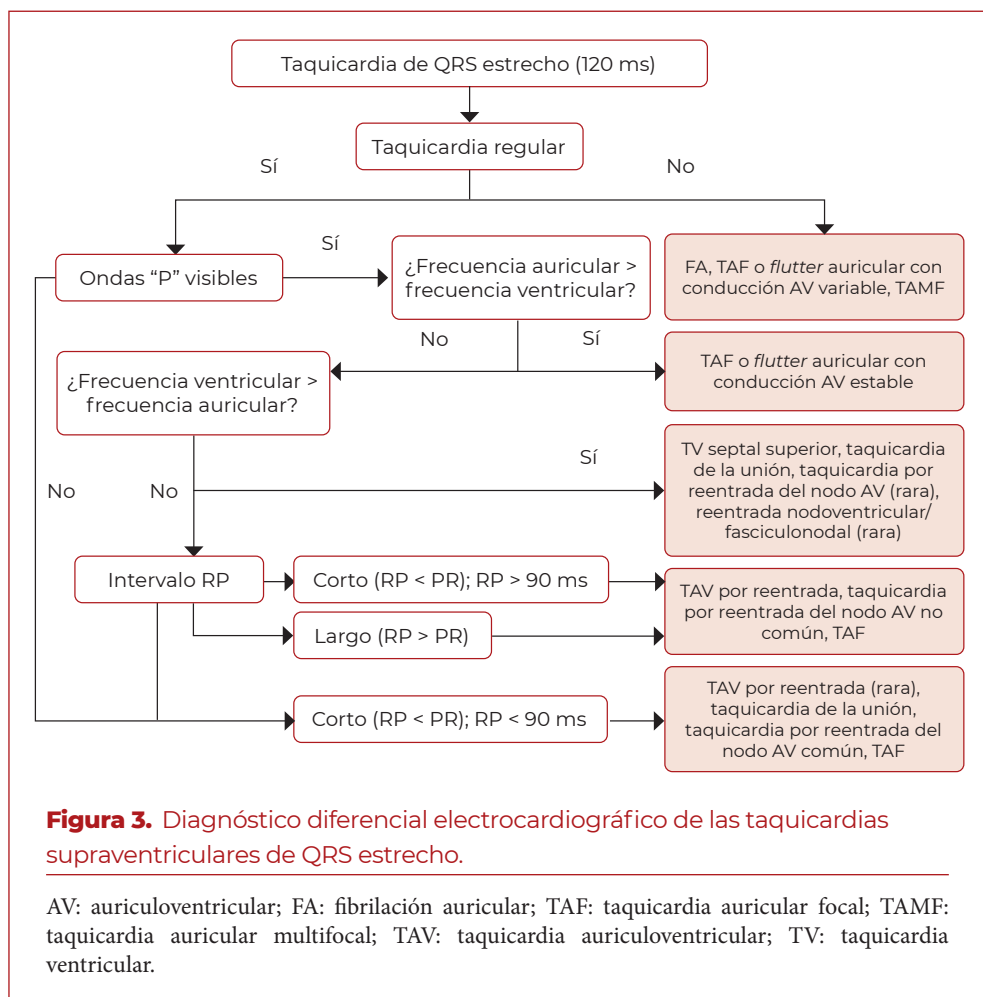


Figura 3. Diagnóstico diferencial electrocardiográfico de las taquicardias supraventriculares de QRS estrecho.

AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; TAF: taquicardia auricular focal; TAMF: taquicardia auricular multifocal; TAV: taquicardia auriculoventricular; TV: taquicardia ventricular.

1.3. Manejo urgente de las taquicardias supraventriculares

Lo primero que hay que considerar en el manejo urgente de las TSV es el estado hemodinámico del paciente (**Figura 4**). La cardioversión eléctrica (CVE) es el tratamiento de elección de los pacientes con inestabilidad hemodinámica, definida esta por la presencia de signos clínicos de hipoperfusión (alteración del sensorio, pobre relleno capilar, etc.) o hipotensión arterial pero también por la existencia de síntomas graves de insuficiencia cardiaca (IC) o isquemia miocárdica.

En los pacientes con estabilidad hemodinámica, una vez obtenidos los registros de ECG suficientes para efectuar el diagnóstico diferencial, el manejo comienza con la realización de maniobras vagales y el masaje del seno carotídeo (si no existen soplos carotídeos), preferentemente en posición supina y durante la monitorización electrocardiográfica. En caso de fracaso de estas medidas, el empleo de bolos crecientes de adenosina por vía

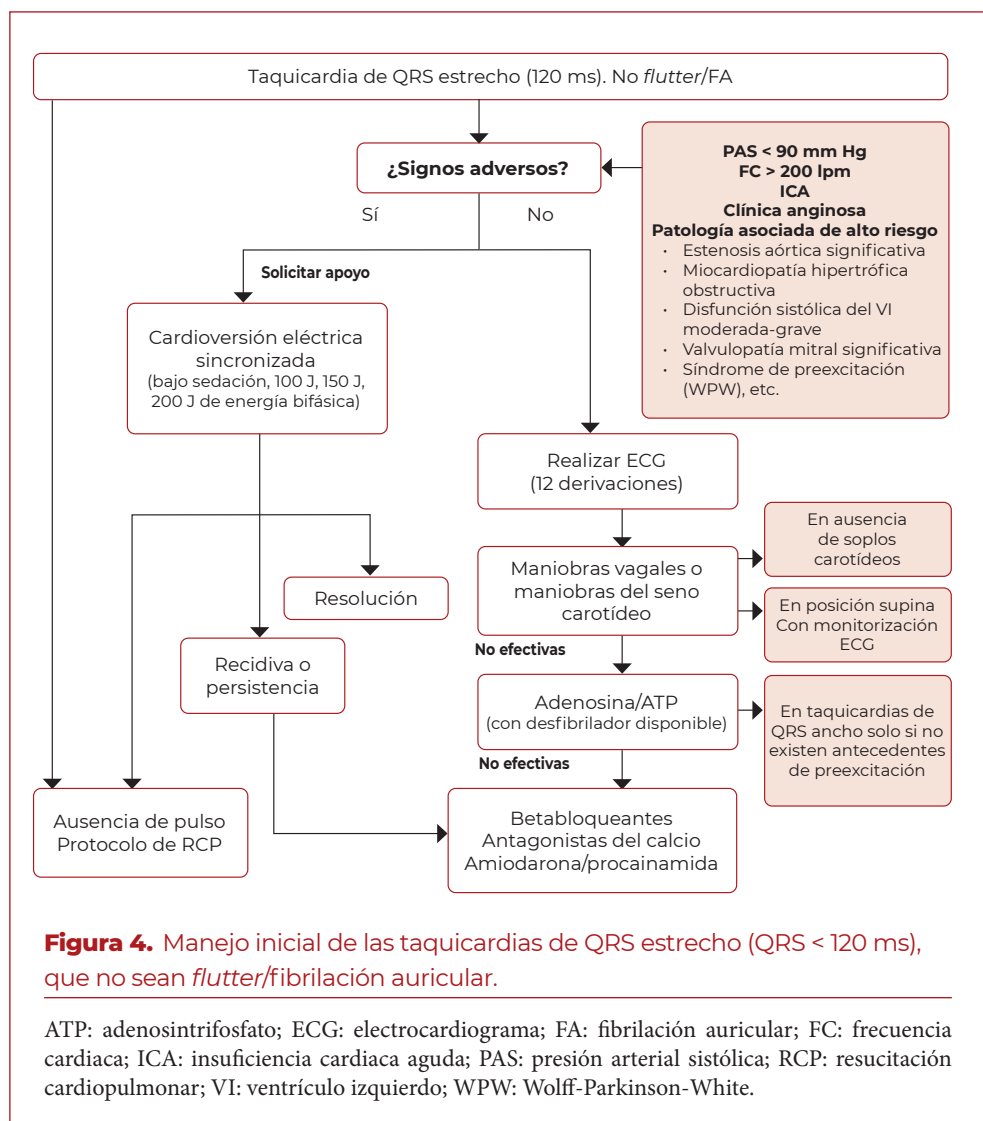


Figura 4. Manejo inicial de las taquicardias de QRS estrecho (QRS < 120 ms), que no sean flutter/fibrilación auricular.

ATP: adenosintrifosfato; ECG: electrocardiograma; FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; PAS: presión arterial sistólica; RCP: resucitación cardiopulmonar; VI: ventrículo izquierdo; WPW: Wolff-Parkinson-White.

intravenosa (i.v.) puede terminar el episodio o ayudar a su diagnóstico. La adenosina se puede emplear con seguridad en taquicardias de QRS estrecho. En las taquicardias de QRS ancho también se puede utilizar siempre y cuando no haya preexcitación en el ECG en ritmo sinusal. De todas formas, para el uso de adenosina en estos casos es conveniente disponer de un desfibrilador por el riesgo de desencadenar una FA preexcitada.

El siguiente paso en el manejo urgente de las taquicardias con estabilidad hemodinámica es el empleo de fármacos i.v. como betabloqueantes, antagonistas del calcio, procainamida o amiodarona. En cualquier caso, para el uso de estos fármacos se deben monitorizar las constantes y el ritmo cardiaco del paciente.

Las taquicardias de QRS estrecho se manejan preferentemente con betabloqueantes (esmolol, metoprolol, atenolol) o con antagonistas del calcio i.v. (verapamilo o diltiazem) (**Figura 5**). Se debe evitar el uso de antagonistas del calcio en pacientes con inestabilidad hemodinámica, IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40%, TV o taquicardia “preexcitada” por el riesgo de deterioro hemodinámico. Asimismo, se deben evitar los betabloqueantes en pacientes con IC descompensada.

Del mismo modo que en las TSV de QRS estrecho, para las taquicardias de QRS ancho con estabilidad hemodinámica en las que se tiene certeza de la presencia de una TSV con aberrancia, se puede usar adenosina, betabloqueantes o antagonistas del calcio. No obstante, si el mecanismo de la taquicardia no está claro, debe tratarse como una TV. Los dos fármacos que se pueden emplear en este contexto son la procainamida y la amiodarona i.v. La evidencia disponible favorece el uso de procainamida sobre el de amiodarona. En caso de ineficacia se debe realizar CVE.

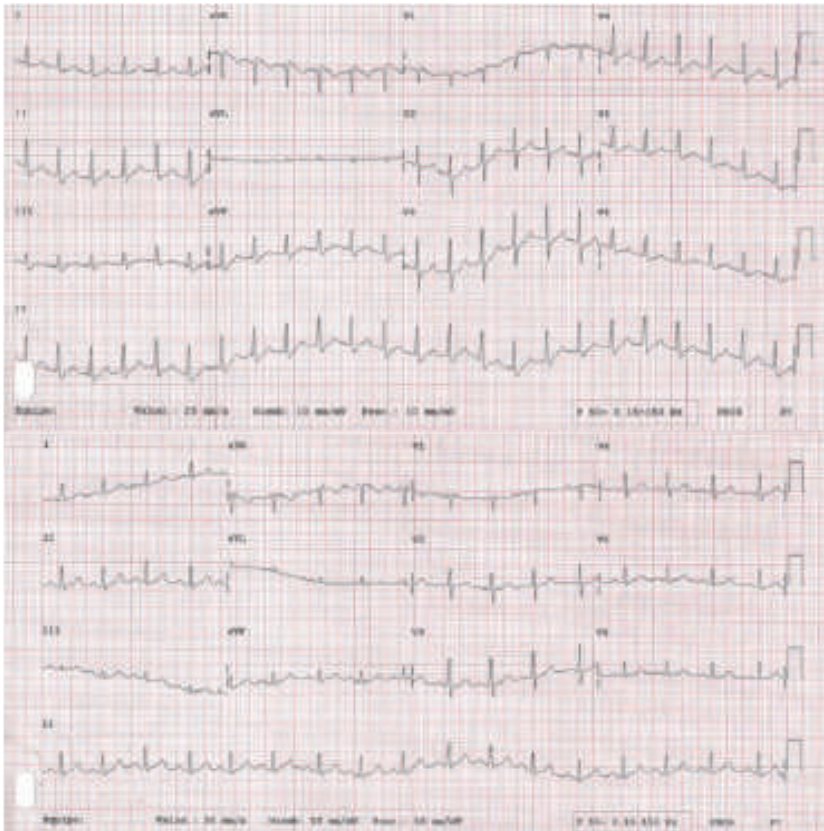


Figura 5. Taquicardia intranodal tras la administración de verapamilo por vía intravenosa.

1.4. Situaciones especiales

1.4.1. Taquicardia supraventricular durante el embarazo

En las TSV con inestabilidad hemodinámica se debe realizar CVE inmediata. La CVE es segura durante el embarazo, pero se debe monitorizar la frecuencia cardíaca (FC) fetal tras su realización. En las TSV con estabilidad hemodinámica se emplea, como primera opción, las maniobras vagales y la adenosina y, si estas fracasan, betabloqueantes beta 1 selectivos (esmolol y metoprolol) evitando el atenolol. El uso de digoxina i.v. para el control de la FC es de segunda elección. La amiodarona está contraindicada durante el embarazo.

1.4.2. Taquicardia supraventricular en pacientes con cardiopatías congénitas del adulto

En general, el tratamiento urgente de las TSV en pacientes con cardiopatías congénitas es el mismo que el descrito previamente, aunque los fármacos antiarrítmicos se deben utilizar con mayor precaución debido al riesgo de proarritmia que presentan estos sujetos.

1.5. Mensajes clave

- El estado hemodinámico del paciente es lo primero que hay que considerar en el manejo urgente de las taquicardias. Si la situación hemodinámica lo permite, es crucial obtener registros de electrocardiograma del episodio.
- Las maniobras vagales y la adenosina son de primera elección en el manejo de las taquicardias supraventriculares estables.
- La cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección en las taquicardias con inestabilidad hemodinámica o cuando fracasa el tratamiento farmacológico por vía intravenosa.
- El verapamilo y el diltiazem no se deben utilizar en taquicardias de QRS ancho de etiología desconocida ni en pacientes con disfunción sistólica ventricular conocida.

2. FIBRILACIÓN AURICULAR²

2.1. Introducción

La FA es una arritmia muy frecuente que origina muchas consultas en los servicios de urgencias (**Figura 6**).

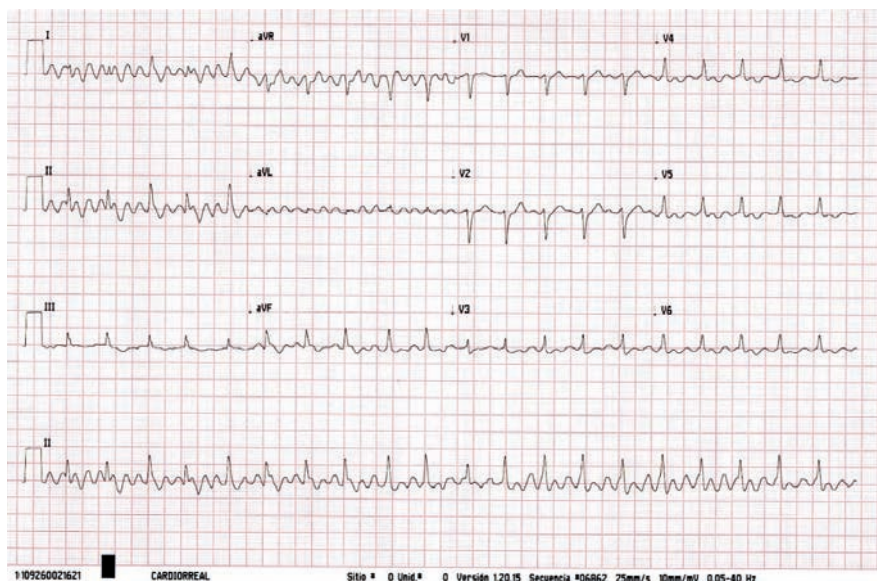


Figura 6. Fibrilación auricular en paciente con enfermedad de Parkinson.

Es imprescindible saber reconocer esta arritmia desde el inicio. Se puede decir que es la única arritmia “doblemente arrítmica” (por tratarse de un trastorno del ritmo cardiaco y porque su ritmo es irregular) y que en ella no se ven ondas P en el trazado electrocardiográfico. En ocasiones nos encontraremos con FA donde el trazado puede originar dudosas ondas P o dientes de sierra que nos podrían hacer pensar en un *flutter*, hablando en estos casos de FA de grano grueso. Para distinguirlos nos debemos fijar en lo que debería ser la línea isoelectrica en todas las derivaciones: si cambia la morfología de esos dientes de sierra entre unas derivaciones y otras, se tratará de una FA; si tiene la misma morfología en todas las derivaciones, se tratará de un *flutter*.

Existen tres tipos fundamentales de FA:

- FA paroxística. Episodios de FA que alternan con ritmo sinusal cuya duración es menor de 7 días. También se incluyen aquí los episodios de FA que revierten con medicación antiarrítmica en menos de 7 días.
- FA persistente. La FA dura más de 7 días, pero es posible que durante su evolución nos planteemos en algún momento restablecer el ritmo sinusal normal del corazón (estrategia de control de ritmo). Aquí puede incluirse la FA en la que se desconoce el tiempo de evolución.
- FA permanente (clásicamente llamada crónica). La FA dura más de 7 días y en ningún momento nos vamos a plantear restablecer el ritmo sinusal normal del corazón (establecemos una estrategia de control de la frecuencia).

En este capítulo hablaremos del manejo de la FA en urgencias, no de estrategias terapéuticas invasivas indicadas en FA fuera de las situaciones urgentes (ablación de venas pulmonares, ablación del nodo AV).

2.2. Valoración inicial en urgencias

Una vez reconocida la FA, deberemos plantearnos desde el principio dos cuestiones fundamentales para su manejo terapéutico:

1. Situación clínica del paciente. Puede ser muy variable: desde pacientes asintomáticos donde la FA es un hallazgo casual, hasta pacientes con compromiso hemodinámico incluso en situación de *shock* en contexto de FA con respuesta ventricular acelerada.
2. Valorar el riesgo de embolia periférica y si nos tenemos que plantear anticoagulación desde el diagnóstico de la FA y a largo plazo, ya que el pronóstico vital por esta arritmia viene marcado sobre todo por este aspecto. En este punto hay que destacar que para valorar el riesgo embólico no se requiere realizar ninguna exploración complementaria cardiológica, únicamente precisamos conocer los antecedentes del paciente (la anticoagulación siempre está indicada si existe estenosis mitral reumática) y usar una escala de riesgo: la más utilizada actualmente es la escala CHA₂-DS₂-VASc (**Tabla 2**). En este momento no tendremos en cuenta las escalas de riesgo hemorrágico (p. ej., HAS-BLED), al indicarse la anticoagulación según el riesgo embólico, salvo hemorragia activa en ese momento. Si en el futuro aparecieran problemas hemorrágicos significativos, habría que valorar otras opciones para poder retirar la terapia anticoagulante (p. ej., el cierre percutáneo de la orejuela izquierda). El riesgo embólico se valora independientemente del tipo de FA ante la que nos encontremos.

Hay que indicar anticoagulación desde el primer contacto con la FA cuando el índice CHA₂DS₂-VASc sea ≥ 2 (> 3 para mujeres) y cuando es posible que en algún momento nos planteemos —en urgencias o posteriormente en el seguimiento— intentar recuperar el ritmo sinusal normal del corazón (mediante cardioversión farmacológica [CVF] o CVE). La anticoagulación se debe considerar después de examinar otros factores con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc > 1 (> 2 en mujeres)³.

Como fármacos anticoagulantes, durante la fase inicial en urgencias se utilizan heparinas de bajo peso molecular y al alta hospitalaria se opta por los anticoagulantes de acción directa (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán, edoxabán), sobre los que existe consenso en considerarlos como prioritarios, y los antivitamina K (AVK) (acenocumarol, warfarina). No es objetivo de este capítulo hablar sobre los distintos anticoagulantes. Únicamente debemos recordar que los anticoagulantes de acción directa son tan efectivos como los AVK para prevenir embolias con menor riesgo de hemorragia, pero están sujetos a aprobación por la inspección médica (necesitan visado). Si el paciente es portador de prótesis cardíacas mecánicas o de estenosis mitral moderada-grave de origen reumático, únicamente podemos pautar AVK.

Tabla 2. Escala CHA₂DS₂-VASc

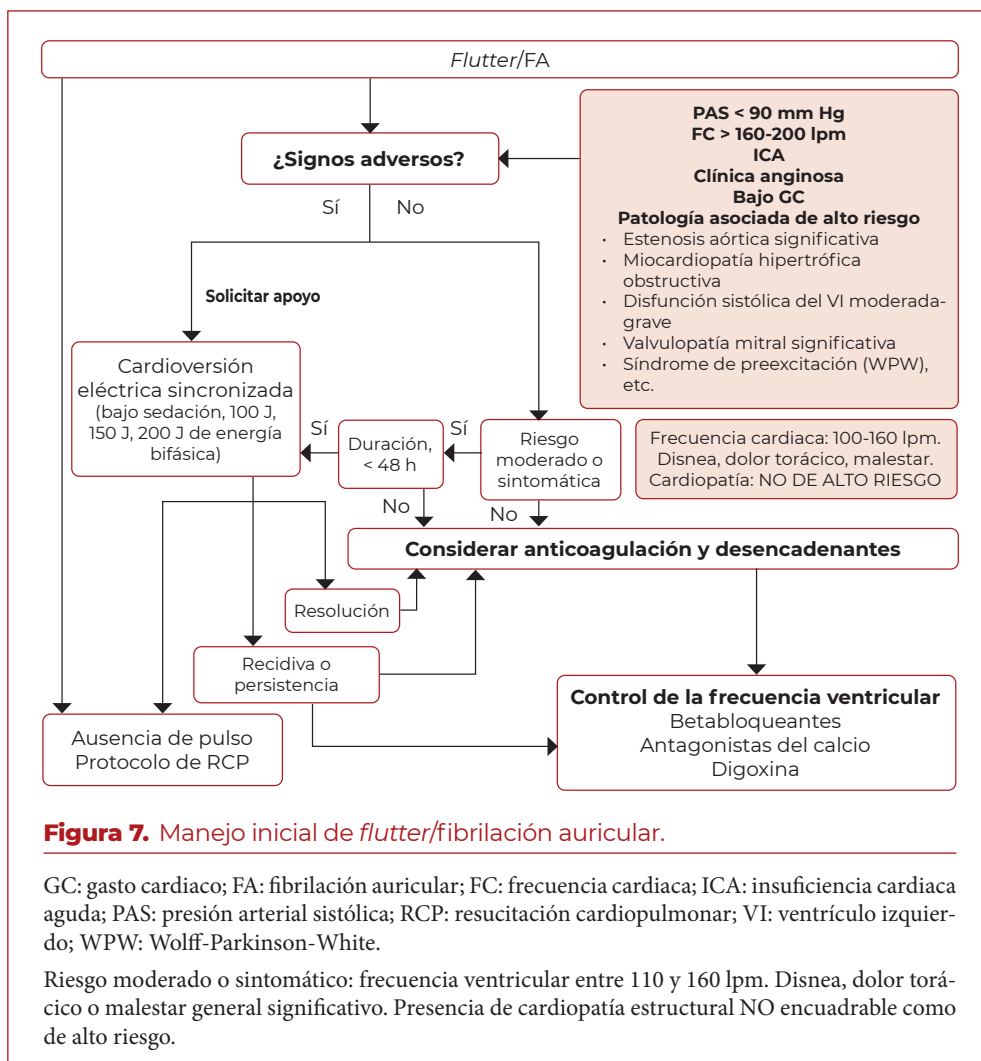
Factor	Puntuación	Puntuación total	Tasa anual de ictus (%)
Insuficiencia c ardíaca	1	1	0
H ipertensión arterial	1	2	1,3
Ed a d (≥ 75 años)	2	3	2,2
D iabete mellitus	1	4	3,2
Ictus/AIT/TE	2	5	4
Enfermedad v ascular*	1	6	6,7
Ed a d (65-74 años)	1	7	9,8
S exo (mujer)	1	8	12,7
		9	15,2

AIT: accidente isquémico transitorio; CHA₂DS₂-VASc: insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, edad ≥ 75 años (doble), diabetes mellitus, ictus (doble), enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo (mujer); TE: tromboembolia.

*Enfermedad vascular periférica, coronaria o aórtica.

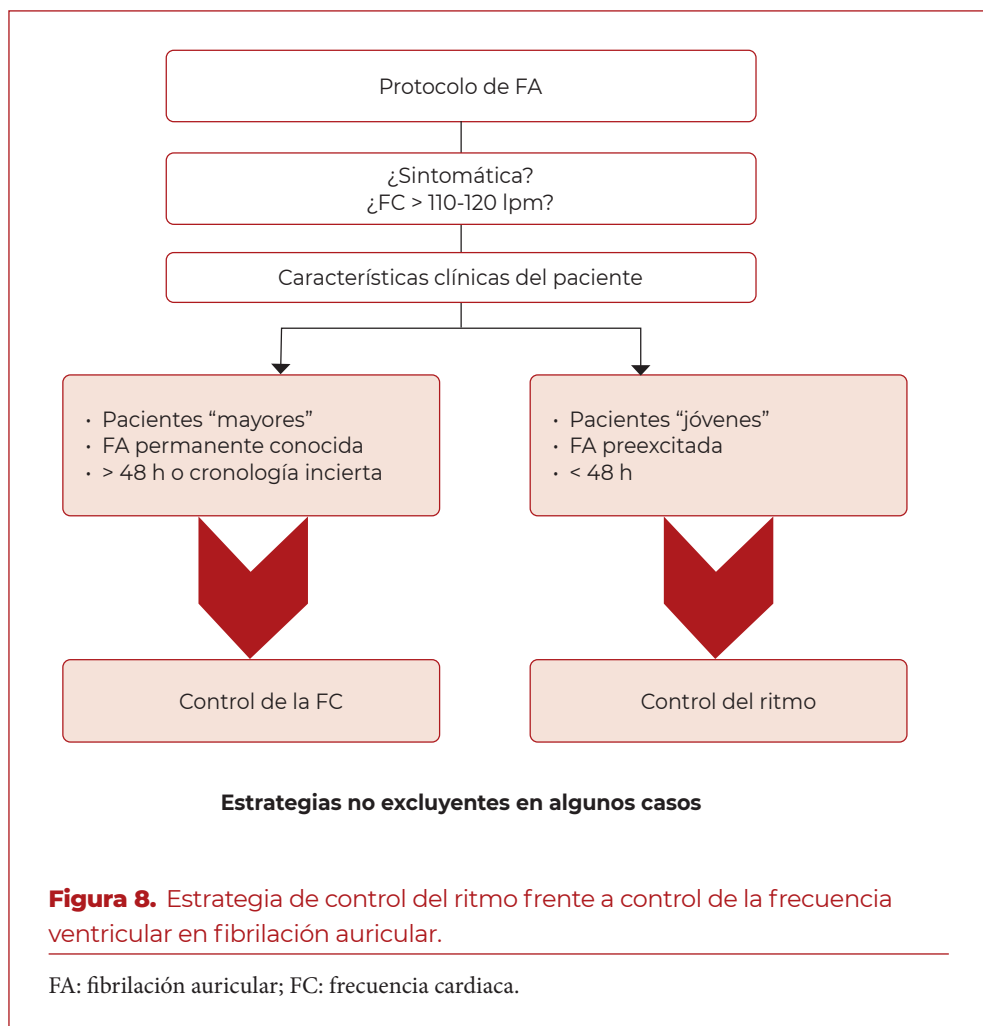
2.3. Manejo terapéutico de la fibrilación auricular en urgencias^{4,5}

- Si el paciente presenta una situación de compromiso hemodinámico (presión arterial sistólica [PAS] < 90 mm Hg) con mala perfusión periférica o situación de *shock*, hay que plantear (como en cualquier otra arritmia) una CVE emergente.
- Si el paciente presenta una FA con respuesta ventricular acelerada (frecuencia basal > 110-120 lpm) acompañada de síntomas (disnea, dolor torácico, palpitaciones, mareo, etc.) hay que plantearse pautar tratamiento farmacológico para el alivio sintomático del paciente. En este punto se pueden seguir dos estrategias: la de control de la FC (la planteada con mayor frecuencia en urgencias) o la de control del ritmo (CVF o CVE). Ambas estrategias son igualmente válidas y no difieren en el pronóstico posterior del paciente, siempre que se inicie la terapia anticoagulante en los casos indicados independientemente de la estrategia decidida (**Figura 7**).



En este apartado es importante destacar que si el paciente ya presentaba previamente una FA permanente y recibía tratamiento frenador del nodo AV con el que la respuesta ventricular estaba bien controlada, y en este momento está acelerada, siempre debemos buscar causas secundarias desencadenantes (anemia, fiebre, hipertiroidismo, tromboembolia pulmonar, IC, insuficiencia respiratoria, infecciones o sepsis) que si no se corrigen dificultarán mucho el control de la arritmia. En este caso se recomienda mantener el tratamiento frenador del nodo AV previo, aumentando la dosis o asociando un segundo frenador (normalmente se asocia digoxina si el paciente recibía tratamiento previo con betabloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos). Debemos evitar combinar betabloqueantes y antagonistas del calcio no dihidropiridínicos por su efecto inotrope negativo y por el riesgo de bloqueo AV.

En función de las características del paciente, se puede optar por 2 tipos de estrategias (**Figura 8**).



2.3.1. Estrategia de control de ritmo

Es menos probable que esta estrategia se plantee inicialmente porque presenta limitaciones en urgencias, ya que debemos tener claro que la FA lleva menos de 48 h de evolución si el paciente no estaba previamente anticoagulado (con más de 48 h de evolución hay riesgo de que ya se hayan formado coágulos en la orejuela izquierda y, en estos casos, antes de plantearnos una cardioversión deberíamos obtener una ecocardiografía transesofágica). Si el paciente ya estaba anticoagulado y presentaba buenos niveles de anticoagulación (al menos durante las 4 semanas previas), no tendríamos esta limitación. También sería conveniente saber con antelación si existe una cardiopatía estructural de base. En este sentido no es imprescindible realizar un ecocardiograma. Bastaría con valorar la exploración física y la realización de un ECG y una radiografía de tórax para decidir si se plantea CVE o CVF y, en este segundo caso, qué fármaco habría que utilizar.

Esta estrategia se prefiere en pacientes jóvenes con primeros episodios de FA de menos de 48 h de evolución, sin signos de cardiopatía estructural significativa; cuando se trata de una FA preexcitada (FA conducida por vía accesoria) y en caso de que la estrategia de control de la FC no consiga controlar la FA en pacientes con las características antes comentadas.

Se puede plantear CVE o CVF. En caso de plantear CVF, disponemos de varios fármacos (**Tabla 3**). Los más utilizados y que están disponibles en los servicios de urgencias son fármacos del grupo IC (sobre todo la flecainida) y la amiodarona. La flecainida es mucho más rápida para conseguir la CVF (suele tardar menos de 2 h) pero está contraindicada si existe cardiopatía estructural significativa de base (no cuenta la hipertrofia ventricular izquierda ligera), síndrome de Brugada conocido o cuando hay un trastorno de conducción con QRS ancho (riesgo de bloqueo AV). Conviene haber tratado previamente al paciente con un fármaco frenador del nodo AV (betabloqueantes, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, digoxina) para evitar la principal proarritmia de este grupo terapéutico: el *flutter* auricular con conducción AV 1:1. En cuanto a la amiodarona, es mucho más lenta a la hora de conseguir la CVF (hasta 48 h, ya que su efecto antiarrítmico precisa de impregnación miocárdica), pero es el único fármaco que se puede plantear si el paciente presenta una cardiopatía estructural significativa de base o contraindicaciones para la toma de fármacos del grupo IC. Su principal efecto secundario a corto plazo es el alargamiento del intervalo QT con riesgo de desarrollo de TV polimórfica tipo “torsión de puntas”. Está contraindicada en casos de FA preexcitada, en cuyo caso debemos plantearnos CVE o CVF con procainamida (fármaco del grupo IA).

Si se consigue la CVF en urgencias, al alta hospitalaria se mantendrá el fármaco antiarrítmico que consiguió la cardioversión (posteriormente, en la consulta de cardiología se podrá valorar el cambio del tratamiento antiarrítmico según la evolución del paciente) (**Figura 9**).

Como ya se ha explicado con anterioridad, el éxito con la CVE o la CVF no exime de la obligatoriedad de anticoagular al paciente cuando esté indicado.

2.3.2. Estrategia de control de frecuencia

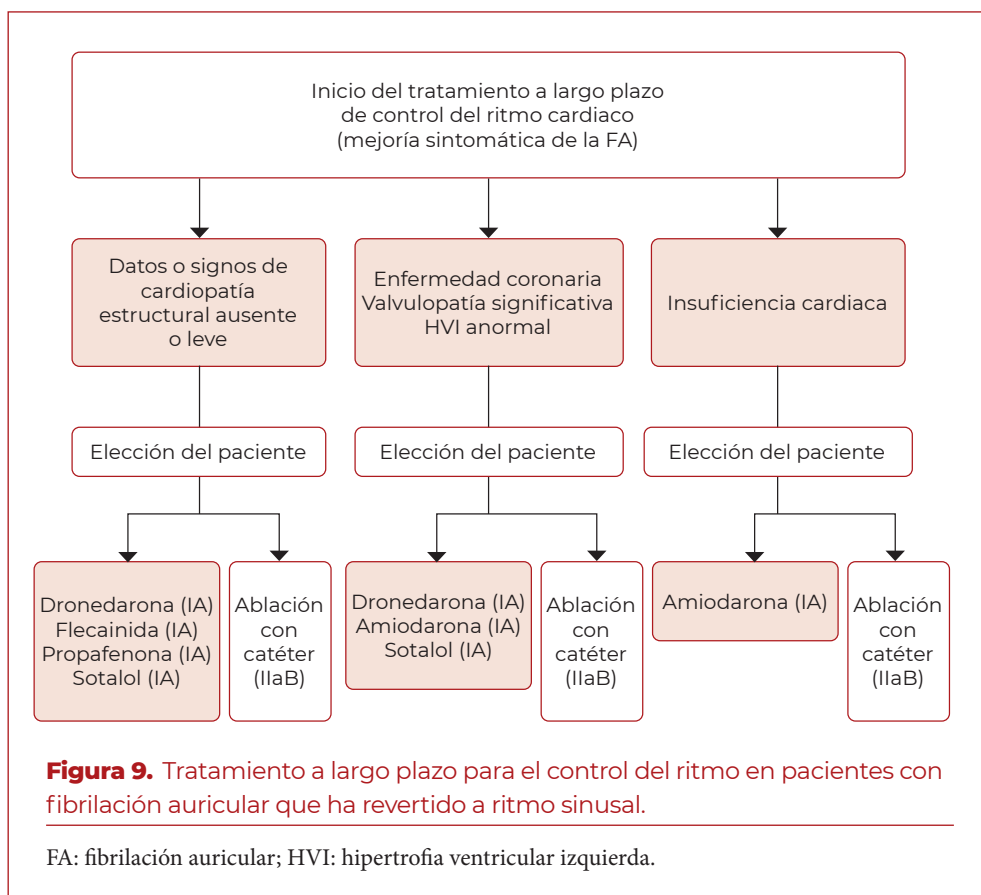
Es la estrategia que se va a plantear con más frecuencia en los servicios de urgencias. Con ella obviamos la limitación de plantearnos cuestiones previas y durante la evolución posterior a nivel ambulatorio. En las consultas de cardiología siempre se podrá replantear una estrategia de control del ritmo. Aunque se opte por esta estrategia, siempre hay que valorar la necesidad de anticoagulación en función del riesgo embólico, y también en caso de que haya dudas respecto a que se pueda plantear en el futuro una estrategia de control de ritmo. Esto es así porque si el paciente llega ya a la consulta de cardiología con buenos niveles de anticoagulación (mantenidos al menos durante el mes previo), en algunos casos se puede plantear incluso una CVF o CVE sin necesidad de realizar una ecocardiografía transesofágica previa.

Tabla 3. Fármacos disponibles en España para la cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular

Fármaco	Administración	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento	Riesgos y comentarios
Flecainida	v.o.	200-300 mg	No aplicable	Hipotensión, <i>flutter</i> auricular con conducción 1:1, prolongación del segmento QT Contraindicaciones: enfermedad coronaria o estructural significativa
	i.v.	1,5-2 mg/kg de peso durante 10 min	No aplicable	
Amiodarona	i.v.*	5-7 mg/kg de peso durante 1-2 h	50 mg/h hasta un máximo de 1 g/24 h	Flebitis, hipotensión, bradicardia, BAV Ralentiza la frecuencia ventricular Retrasa la reversión a ritmo sinusal (8-12 h)
Propafenona	i.v.	1,5-2 mg/kg de peso durante 10 min	No aplicable	Hipotensión, <i>flutter</i> auricular con conducción 1:1, prolongación leve del QRS Contraindicaciones: enfermedad coronaria o estructural significativa
	v.o.	450-600 mg	No aplicable	
Vernakalant	i.v.	3 mg/kg de peso durante 10 min	2 mg/kg de peso durante 10 min tras esperar 15 min	Hipotensión, arritmias ventriculares no sostenidas, prolongación del segmento QT y QRS Contraindicaciones: PAS < 100 mm Hg, SCA en los 30 días previos, IC en grado funcional II-IV de la NYHA, QT no corregido > 440 ms (prolongado), estenosis aórtica grave

BAV: bloqueo auriculoventricular; IC: insuficiencia cardiaca; i.v.: por vía intravenosa; NYHA: *New York Heart Association*; PAS: presión arterial sistólica; SCA: síndrome coronario agudo; v.o.: por vía oral.

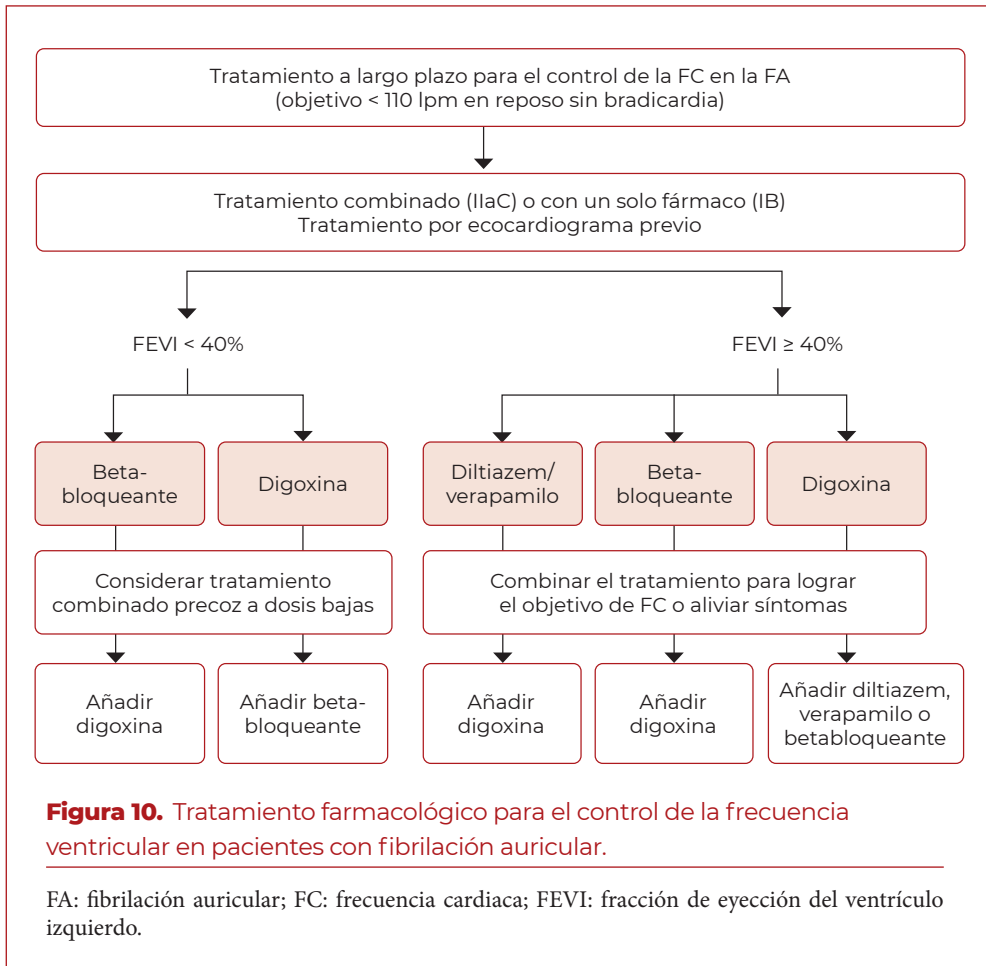
* Usar vía venosa periférica grande y pasar a v.o. a las 24 h de la administración i.v.



Esta estrategia consiste en controlar la respuesta ventricular con fármacos frenadores del nodo AV con el objetivo de que el paciente quede asintomático con una FC en reposo < 100-110 lpm. Hay disponibles cuatro grupos de fármacos cronotropos negativos: digoxina, betabloqueantes, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos y amiodarona (**Figura 10**).

La mejor opción inicial son los fármacos betabloqueantes, sobre todo los cardioselectivos (atenolol, bisoprolol, metoprolol) para reducir el riesgo de efectos secundarios extracardiacos. Estos fármacos se deben utilizar con precaución en caso de que el paciente presente una hiperreactividad bronquial evidente en el momento del contacto, o si existe hipotensión arterial marcada (PAS < 90 mm Hg).

El verapamilo y el diltiazem se pueden usar como alternativa a los betabloqueantes en caso de que estos estén contraindicados. Sin embargo, no se deberán utilizar si la FA se asocia a hipotensión arterial marcada (PAS < 100 mm Hg) o si se sabe previamente que el paciente tiene una disfunción sistólica significativa de base (FEVI < 40%).



La digoxina controla muy bien la FC en reposo y puede ser una opción muy válida en pacientes mayores poco activos y en los casos en que la FA se asocia a IC. Puede ser un buen tratamiento suplementario a betabloqueantes o antagonistas del calcio si con estos fármacos en monoterapia no se consigue controlar la FC. Es un fármaco que hay que utilizar con sumo cuidado en caso de insuficiencia renal significativa por el riesgo de intoxicación digitálica.

La amiodarona tiene un efecto frenador del nodo AV débil, por lo que la usaremos excepcionalmente y como tratamiento combinado con otros frenadores.

Puede ocurrir que tras adoptar esta estrategia la FA revierta a ritmo sinusal espontáneamente. En este caso se recomienda mantener al alta hospitalaria el tratamiento farmacológico pautado en urgencias (y valorar cambios del tratamiento antiarrítmico en las consultas de cardiología según la evolución clínica del paciente).

2.4. Mensajes clave

- La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente, por lo que es seguro que tendremos situaciones urgentes con ella.
- Siempre hay que valorar, independientemente del tipo de fibrilación auricular a la que nos enfrentemos, el riesgo de embolia arterial periférica, ya que es este riesgo el que marca el pronóstico a largo plazo (usar escala CHA₂DS₂-VASc en fibrilación auricular no valvular para indicar anticoagulación).
- Si el paciente es portador de una prótesis mecánica cardíaca o presenta estenosis mitral reumática moderada-grave, la anticoagulación se debe conseguir con antivitamina K. En caso contrario, utilizar anticoagulantes de acción directa o antivitamina K.
- En general, aunque se puede optar por varias estrategias para el tratamiento de la fibrilación auricular, la más frecuente en urgencias será la de control de la frecuencia ventricular.

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, *et al.* Guía ESC 2019 sobre el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:496.e1-60.
2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, *et al.* Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:50.e1-84.
3. Barón Esquivias G. Novedades de las últimas guías europeas de FA sobre anticoagulación. ¿Qué debe saber el cardiólogo clínico? *Actualidad en Cardiología Clínica.* 2017;1:2-3.
4. January CT, Wann LS, Calkins H, *et al.* 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:104-32.
5. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42:373-498.

15

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

**Miguel Ángel Arias Palomares, Marta Pachón Iglesias
y Alejandro Berenguel Senén**

ÍNDICE

1. Concepto y clasificación

- 1.1. Taquicardias regulares de QRS ancho
- 1.2. Taquicardias irregulares de QRS ancho

2. Diagnóstico diferencial de una taquicardia de QRS ancho

3. Manejo de la taquicardia de QRS ancho en urgencias

4. Pacientes portadores de dispositivos cardiacos implantables (marcapasos o desfibriladores)

5. Mensajes clave

6. Bibliografía





1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Las taquicardias de QRS ancho son ritmos cardiacos por encima de 100 lpm que presentan un complejo QRS en el electrocardiograma (ECG) de al menos 120 ms. La taquicardia de QRS ancho engloba múltiples alteraciones del ritmo cardiaco con distintos mecanismos y lugares anatómicos de origen. El manejo en urgencias debe intentar una pronta resolución de la arritmia de forma segura. Para ello debe realizarse una valoración clínica y hemodinámica inmediata del paciente para estratificar su riesgo. Las taquicardias de QRS ancho se nombran según sean predominantemente positivas o negativas en V1, con imagen de bloqueo de rama derecha (BRD) o de bloqueo de rama izquierda (BRI), respectivamente, y a continuación se describe el eje del QRS. Por ejemplo “taquicardia de QRS ancho con morfología de BRD y eje inferior derecho”.

Las taquicardias con QRS ancho se clasifican en dos grandes grupos: regulares e irregulares.

1.1. Taquicardias regulares de QRS ancho

- Taquicardias ventriculares (TV). Son las más frecuentes, hasta el 80% de las valoradas en urgencias. En presencia de antecedente de cardiopatía estructural, especialmente un infarto de miocardio previo, una taquicardia de QRS ancho es casi siempre una TV (98% de los casos) (**Figura 1**).
- Taquicardias supraventriculares (TSV) con QRS ancho por bloqueo de rama preexistente, por bloqueo de rama secundario a la taquicardia (aberrancia) (**Figura 2**), o en el caso de una vía accesoria que participa en la reentrada (antidrómica) o que no participa de forma activa en la taquicardia (actuando como un *bystander*).
- Taquicardia mediada por marcapasos. Los marcapasos de doble o triple cámara (incluidos desfibriladores y resincronizadores cardiacos) pueden dar lugar a taquicardias y, si no se ve bien la espícula de estimulación, pueden conllevar dificultades diagnósticas y terapéuticas. Siempre deberemos pensar en la posibilidad de una “taquicardia mediada por marcapasos” en un paciente portador de dispositivos bicamerales o tricamerales.

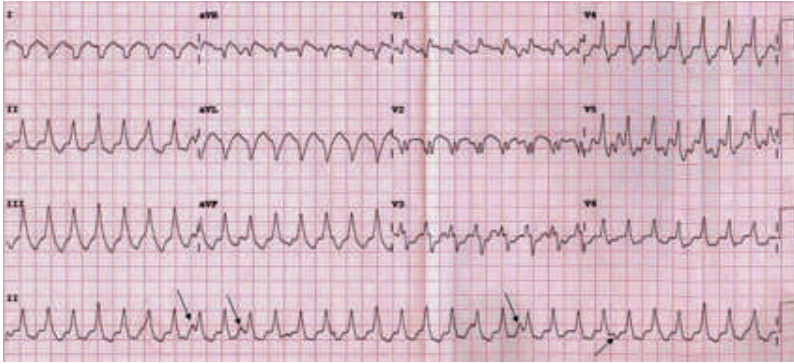


Figura 1. Ejemplo de taquicardia regular de QRS ancho.

Se aprecia un criterio inequívoco del origen ventricular de la taquicardia, como es la disociación auriculoventricular, observándose claramente en la derivación II ondas P sin relación con los complejos QRS. El paciente presentaba un infarto de miocardio antiguo y se trataba de una taquicardia ventricular por reentrada intramiocárdica, que se resolvió con procainamida intravenosa.

1.2. Taquicardias irregulares de QRS ancho

- TV polimórfica (*torsade de pointes*).
- Fibrilación auricular conducida con bloqueo de rama (asociada a un bloqueo establecido —bloqueo de rama preexistente— o funcional de una de las ramas principales del sistema específico de conducción durante la taquicardia-aberrancia).
- Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación (presencia de una vía accesoria con conducción anterógrada).

La taquicardia de QRS ancho se produce por una activación ventricular asíntrica y de mayor duración debido a un origen ventricular, alteraciones de la conducción intraventricular (taquicardia supraventricular con aberrancia) o activación ventricular mediada por una vía accesoria. Aunque múltiples arritmias pueden dar lugar a una taquicardia de QRS ancho (ver anteriormente), la más frecuente (80%) y grave es la TV, por lo que, ante la duda diagnóstica, toda taquicardia de QRS ancho debe tratarse como TV¹. Las TSV con aberrancia o con conducción anterógrada por una vía accesoria representan un 15-20% y un 1-6% de las taquicardias de QRS ancho, respectivamente.

Las TV monomorfas (QRS con morfología no cambiante, todos los complejos QRS iguales) se producen o bien por una activación ventricular focal (a menudo sin cardiopatía estructural asociada, por lo que se denominan *TV idiopáticas*) o bien por una macrorreentrada (asociadas a una cardiopatía estructural, p. ej., un infarto de miocardio antiguo). Se considera una TV sostenida cuando haya una duración > 30 s o inestabilidad hemodinámica.

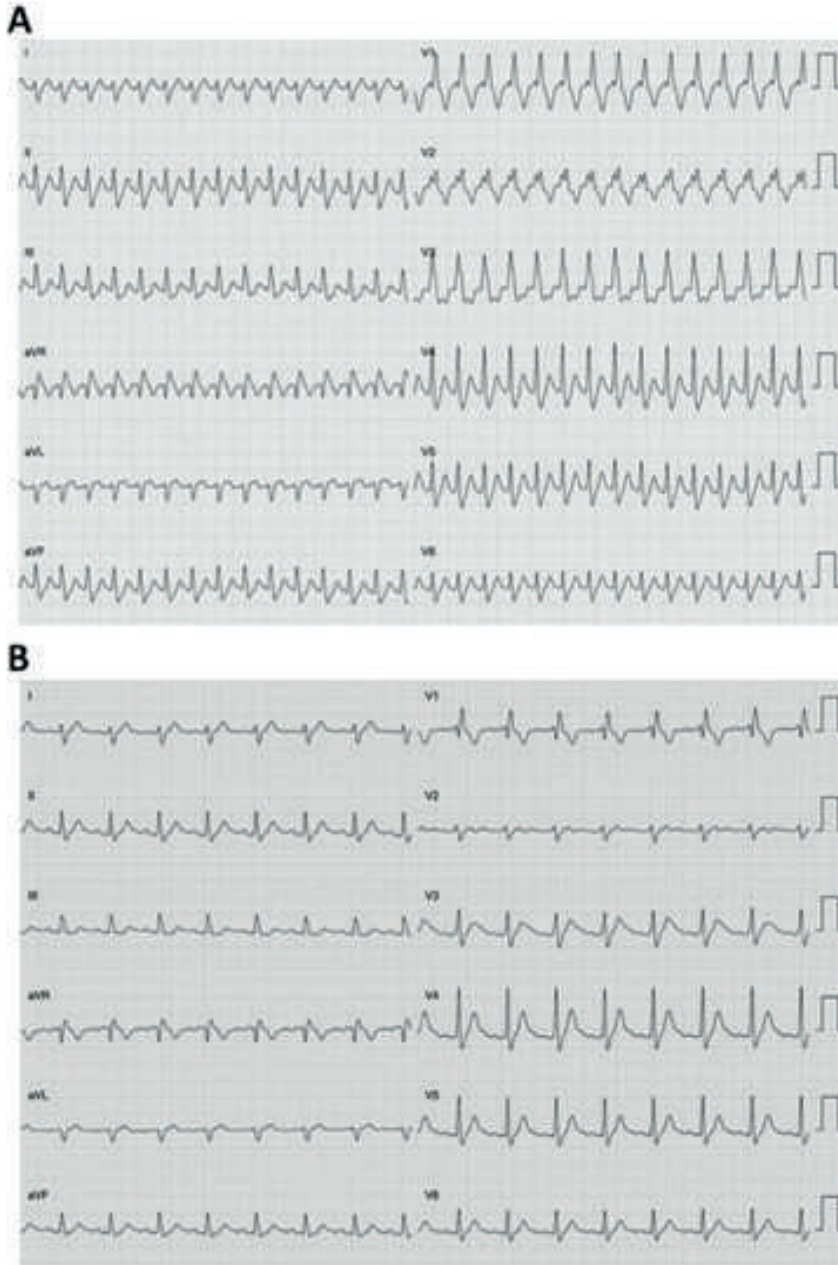


Figura 2. Ejemplo de taquicardia regular de QRS ancho (A) en un paciente con bloqueo de rama derecha preexistente (B), correspondiente a una taquicardia por reentrada nodal (supraventricular), que se terminó con un bolo de 12 mg de adenosina por vía intravenosa.

Las TV polimorfas (QRS con morfología cambiante) se producen por una reentrada en dos dimensiones, por lo que el eje electrocardiográfico cambia rotacionalmente y se produce un QRS con morfología cambiante. Se presentan habitualmente como salvas de TV no sostenida. Cuando son sostenidas se asocian a síncope y con frecuencia degeneran en fibrilación ventricular. Las causas más frecuentes son la cardiopatía isquémica aguda, la miocardiopatía hipertrófica, el síndrome de Brugada, el síndrome de QT largo, la intoxicación digitalica, el efecto proarrítmico de diversos fármacos, las alteraciones electro-líticas y, más raramente, la TV catecolaminérgica. Cuando la TV polimórfica se asocia a un intervalo QT largo se denomina *torsade de pointes* o “torsión de puntas”.

2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UNA TAQUICARDIA DE QRS ANCHO

El diagnóstico correcto del origen de la taquicardia es clave, ya que van a ser muy diferentes tanto el pronóstico como el tratamiento a largo plazo. El pronóstico suele ser bueno en las TSV y peor en las TV (salvo las TV idiopáticas con corazón normal). Existen diferentes criterios o algoritmos para discriminar entre una taquicardia de origen ventricular y supraventricular en las taquicardias de QRS ancho. Sin embargo, en un porcentaje significativo de los casos estos algoritmos clasifican de forma errónea las taquicardias de QRS ancho. Por ello se deben usar con cierta precaución, siendo conscientes de sus limitaciones y atendiendo siempre al perfil clínico del paciente. En este sentido, es muy relevante no considerar la tolerancia clínica como criterio diagnóstico: en contra de lo que pudiera pensarse, una TSV puede ser sincopal y una TV puede ser bien tolerada. Es importante remarcar que una taquicardia de QRS ancho con una anchura excesivamente grande (> 220 ms), aunque puede estar relacionada con la presencia de una taquicardia de cualquier mecanismo, frecuentemente estará relacionada con alteraciones hidroelectrolíticas o con el uso de fármacos antiarrítmicos.

Entre los principales criterios para diferenciar TSV y TV, cabe destacar los siguientes (típicos de TV):

- **Conducción AV.** La disociación AV es el criterio aislado más importante, ya que su presencia es prácticamente diagnóstica de TV (**Figura 1**).
- **Latidos de fusión** (QRS de morfología intermedia entre los latidos ventriculares y los latidos sinusales) y de **captura** (latidos sinusales estrechos intercalados con los latidos de QRS ancho).
- **Duración del QRS.** En los casos de aberrancia de conducción el QRS suele ser menor de 140 ms, mientras que hasta en un 88% de los casos de TV el QRS es mayor de 140 ms. Complejos QRS con morfología de BRI y duración mayor de 160 ms o BRD y duración mayor de 140 ms son datos que sugieren una TV.

- Eje eléctrico. Un eje del QRS entre -90 y 180° o un eje desviado a la derecha con QRS con morfología de BRI orientan a TV.
- Concordancia de complejos QRS. La presencia de complejos QRS con deflexiones uniformemente negativas o positivas en las derivaciones precordiales sugiere un origen ventricular.
- Comparación con el ECG en ritmo sinusal. Si no se observan cambios en el eje o en la morfología del QRS, orienta a TSV (salvo en taquicardia por reentrada rama-rama, que puede presentarse con una morfología de la TV similar a la del ECG en ritmo sinusal). En presencia de un ECG basal con preexcitación manifiesta, hay que descartar que la taquicardia se deba a la activación ventricular anterógrada a través de una vía accesoria.
- Complejos RS en derivaciones precordiales. La ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales permite establecer el diagnóstico de TV con una especificidad del 100%.
- Intervalo desde onda R a nadir de S. Si es mayor de 100 ms en derivaciones precordiales, se puede diagnosticar una TV con una especificidad del 98%.
- Morfología del QRS durante la taquicardia (criterios morfológicos):
 - Aspecto de BRD: un complejo QRS monofásico (R) o bifásico (qR, QR y RS) en V1 y un cociente $R/S < 1$ o un patrón QS, QR u onda R monofásica en V6 sugieren TV. Un QRS trifásico en V1 o V6 sugieren una TSV siempre que la amplitud de la R sea menor que la de la R'.
 - Aspecto de BRI: una onda R > 30 ms, una onda S profunda, un descenso lento del QS al nadir de la S > 60 ms o una S con muesca en la parte descendente en V1 o V2 sugieren TV, igual que el patrón QR o QS en V6.

Uno de los algoritmos más utilizados es el de Brugada², con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 96%. Consta de los siguientes puntos:

- Ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales = TV.
- Intervalo RS > 100 ms en una derivación precordial = TV.
- Presencia de disociación AV = TV.
- Presencia de criterios morfológicos de TV en V1-V2 y V6 = TV.
- Ausencia de todos ellos = TSV con conducción aberrante.

Por otra parte —y con vistas a tener un diagnóstico de certeza del mecanismo de la taquicardia una vez tratado el episodio agudo— es importante recalcar la importancia de la valoración del ECG inicial del paciente sin taquicardia, en su ritmo basal, tanto para el diagnóstico diferencial en el momento agudo si se dispone de él, como para poder alcanzar un diagnóstico firme posterior que pueda evitar la necesidad de procedimientos invasivos para lograrlo³.



3. MANEJO DE LA TAQUICARDIA DE QRS ANCHO EN URGENCIAS

En la **Figura 3** se detalla un algoritmo de manejo ante un paciente con una taquicardia de QRS ancho. En presencia de datos de inestabilidad clínica o hemodinámica, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica (CVE). Si el paciente se encuentra estable y se puede llegar a un diagnóstico definitivo en función de criterios clínicos y electrocardiográficos, se debe iniciar el tratamiento en función del mecanismo subyacente: por ejemplo, adenosintrifosfato (ATP), verapamilo o maniobras vagales en TSV

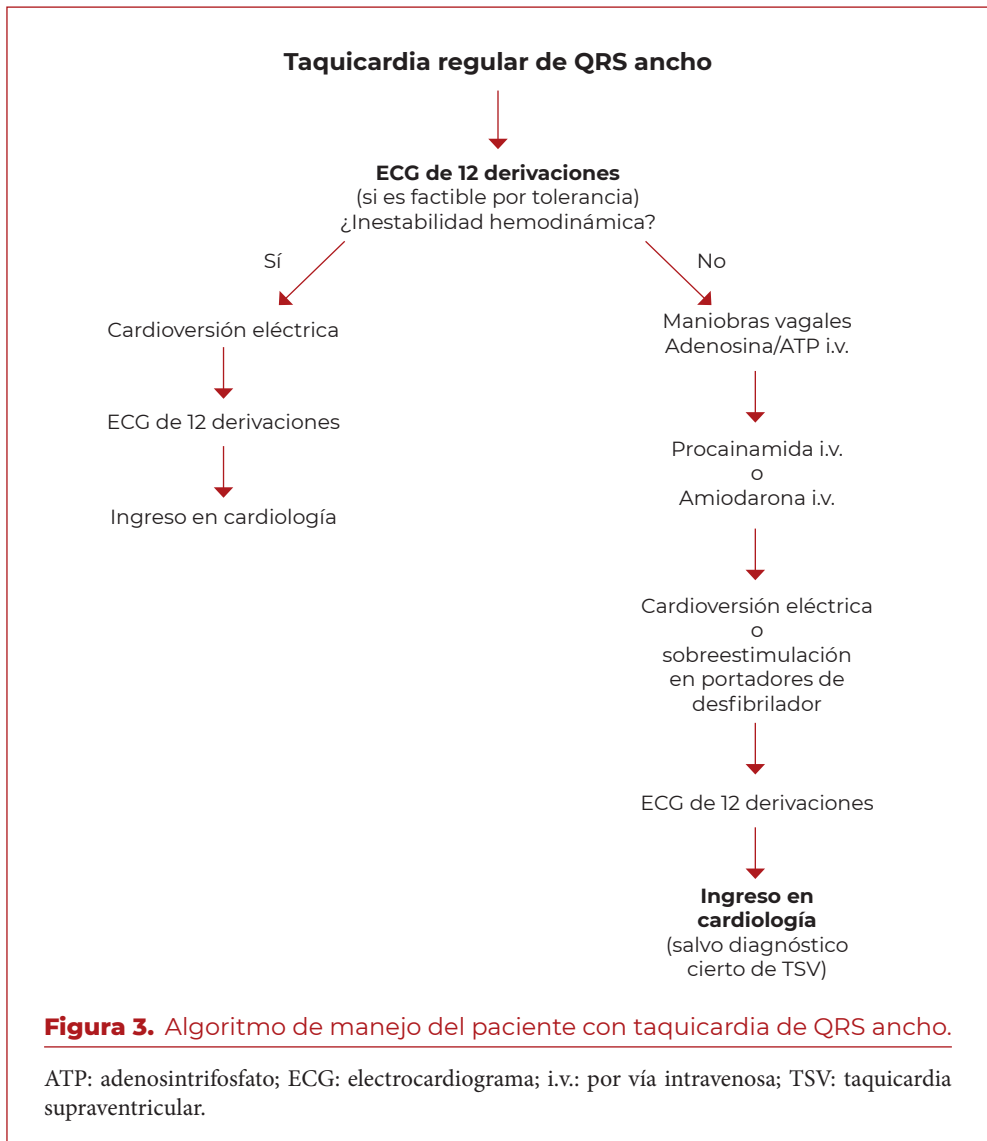


Figura 3. Algoritmo de manejo del paciente con taquicardia de QRS ancho.

ATP: adenosintrifosfato; ECG: electrocardiograma; i.v.: por vía intravenosa; TSV: taquicardia supraventricular.

procainamida en TV en pacientes con cardiopatía estructural, betabloqueantes en pacientes con arritmias ventriculares idiopáticas, etc. Es muy importante realizar en todos los casos un ECG de 12 derivaciones y conservarlo. Ante la duda diagnóstica, toda arritmia de QRS ancho debe tratarse como TV.

Se puede realizar una serie de maniobras que pueden ser diagnósticas y terapéuticas: maniobras vagales (salvo soplos en cuello) o administración de bolos de adenosina o ATP por vía intravenosa (i.v.) (salvo broncoespasmo o antecedentes de asma). Estas medidas no tienen efecto sobre las TV, pero pueden terminar o desenmascarar una TSV debido a su efecto enlentecedor sobre la conducción por el nodo AV; por lo que, si se termina la taquicardia o se enlentece de forma transitoria, va a ser prácticamente siempre una TSV y, si no ocurre nada, debemos pensar de entrada que se trata de una TV.

En presencia de una taquicardia sostenida de QRS ancho (irregular, pero con distintos grados de anchura de los complejos QRS), deberemos sospechar la existencia de una fibrilación auricular con conducción anterógrada parcial por una vía accesoria (**Figura 4**) y, en dicho caso, estarán contraindicados los fármacos que enlentezcan la conducción por el nodo AV. En su lugar deberemos realizar CVE o utilizar fármacos antiarrítmicos i.v., como flecainida o procainamida, para bloquear la conducción por la vía accesoria; pues en caso contrario se puede favorecer una mayor conducción por la vía e incluso degenerar en fibrilación ventricular.

El tratamiento de elección de las TV con buena tolerancia hemodinámica depende de su etiología y del contexto clínico en el que se presenten. Como norma general, se recomienda la procainamida⁴ como tratamiento farmacológico inicial (viales de 1 g en 10 mL, administrando bolos de 0,1 g cada 5 min hasta 0,5 g y/o control de la arritmia, la aparición de hipotensión o ensanchamiento del QRS > 50%), y en segundo lugar amiodarona (viales de 150 mg en 3 mL, dosis de carga inicial 300 mg en 20 min seguida de perfusión de 900 mg en 24 h) o sotalol (100 mg en 5 min) asociado a betabloqueantes (p. ej., esmolol). Es necesario un control estrecho de la presión arterial, ya que la procainamida y los betabloqueantes (e incluso amiodarona) se asocian a hipotensión. Si el tratamiento farmacológico es inefectivo, se procede a la CVE sincronizada mediante sedación profunda. No debemos utilizar en el mismo paciente diferentes fármacos antiarrítmicos en el mismo episodio de taquicardia. Es importante destacar que para las TV polimorfas (aparte de administrar sulfato de magnesio) suele haber un tratamiento específico para la causa subyacente: isquemia aguda (cateterismo urgente), QT largo (corrección de iones), bradicardia marcada (estimulación cardiaca temporal) y síndrome de Brugada (isoproterenol).

El verapamilo y el diltiazem pueden precipitar un colapso hemodinámico en un paciente con TV, y por lo que su uso debe evitarse en toda taquicardia de QRS ancho como norma general, por la posibilidad alta de que se trate de una TV en el seno de cardiopatía estructural (conocida o desconocida hasta este momento).



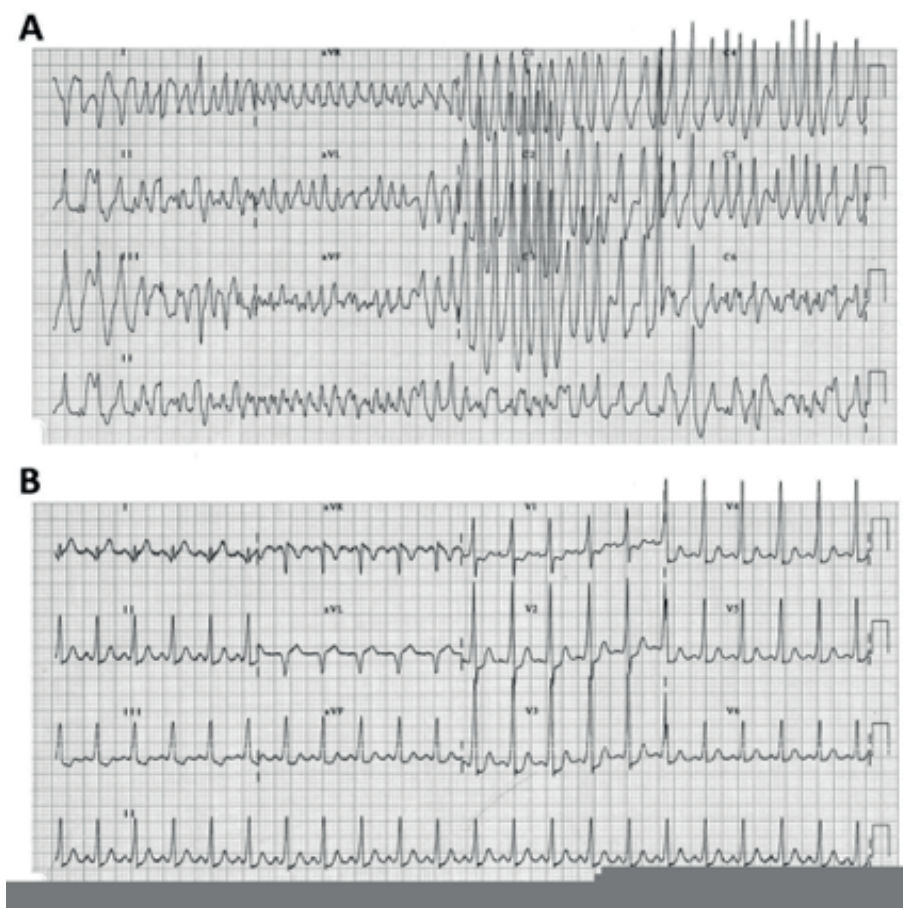


Figura 4. Ejemplo de taquicardia irregular sostenida de QRS ancho pero variable (A), correspondiente a fibrilación auricular preexcitada a través de una vía accesoria lateral izquierda. (B) ECG basal de la paciente fuera de taquicardia, tras realización de cardioversión eléctrica, en el que se aprecia preexcitación ventricular con onda delta positiva en V1 y negativa en aVL.

ECG: electrocardiograma.

Una vez terminada la taquicardia, por cualquiera de los métodos comentados, es muy importante volver a hacer un ECG de 12 derivaciones y también conservarlo. Todo paciente con una taquicardia de QRS ancho debe ser ingresado en cardiología para continuar el estudio.

4. PACIENTES PORTADORES DE DISPOSITIVOS CARDIACOS IMPLANTABLES (MARCAPASOS O DESFIBRILADORES)

En una taquicardia de QRS ancho en un paciente portador de marcapasos, y siempre que la tolerancia inicial lo permita, debería avisarse al cardiólogo de guardia dado que su solución puede pasar por la simple reprogramación del dispositivo. Inicialmente se puede colocar un imán sobre el generador para pasar el marcapasos a modo asincrónico y, con ello, la taquicardia se puede terminar cuando se trate de una taquicardia con participación activa del marcapasos. Solo los marcapasos sin cable carecen del sensor de modo imán, y en este caso no responden a la colocación del imán sobre la región precordial del paciente. Los desfibriladores, excepto los enteramente subcutáneos, disponen de capacidad de estimulación igual que la de los marcapasos, y la colocación de un imán sobre el generador cambia el modo de estimulación a asíncrono, pero además inhibe la detección de arritmias ventriculares. No es infrecuente que TV con frecuencias cardiacas por debajo de la zona de corte programada no puedan ser tratadas por el dispositivo, lo que no representa una disfunción de este. En caso de una taquicardia de QRS ancho en un paciente portador de un desfibrilador, de nuevo deberemos avisar al cardiólogo de guardia para preguntar sobre el dispositivo, confirmar con registros intracavitarios el tipo de arritmia y, en muchos casos, poder tratarla con sobreestimulación con el propio dispositivo.

5. MENSAJES CLAVE


- Es muy importante realizar y conservar un electrocardiograma de 12 derivaciones con y sin la taquicardia de QRS ancho.
- La gran mayoría de las taquicardias de QRS ancho son ventriculares, por lo que, ante la duda, siempre se deberán tratar como tales.
- La tolerancia clínica de la taquicardia no es indicativa de su mecanismo ni del pronóstico final del paciente. Si la tolerancia es mala, la cardioversión eléctrica es el tratamiento agudo de elección en cualquier circunstancia.
- Nunca deberemos mezclar fármacos antiarrítmicos para tratar una taquicardia de QRS ancho.



6. BIBLIOGRAFÍA

1. Griffith MJ, Garrett CJ, Mounsey P, Camm AJ. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. *Lancet*. 1994;343:386-8.
2. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649-59.
3. Pachón M, Arias MA, Salvador-Montañés Ó, *et al*. A scoring algorithm for the accurate differential diagnosis of regular wide QRS complex tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019;42:625-33.
4. Ortiz M, Martín A, Arribas F, *et al*. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2017;38:1329-35.

16



PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS:
MIOCARDIOPATÍA
HIPERTRÓFICA,
MIOCARDITIS, EMBOLIA
PULMONAR Y EMBARAZO
Y CARDIOPATÍAS

**Hans Paul Gaebelt Slocker, Álvaro Aceña Navarro
y José Tuñón Fernández**



ÍNDICE

1. **Miocardiopatía hipertrófica**
2. **Miocarditis**
3. **Embolia pulmonar**
4. **Embarazo y cardiopatías**
5. **Mensajes clave**
6. **Bibliografía**





1. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad incluida entre las miocardiopatías y actualmente se define en Europa como “la presencia de un aumento de espesores de la pared ventricular izquierda no explicable por condiciones de carga anormales, haciendo caso omiso de la etiología y los hallazgos anatomopatológicos¹”. Entre las formas anatómicas descritas se incluyen: concéntrica, asimétrica, apical (**Figura 1**), medioventricular y “burnout”. Estas dos últimas son las menos frecuentes. Además, según su comportamiento hemodinámico, se pueden diferenciar entre formas obstructivas y no obstructivas.

Los cuadros clínicos que puede presentar esta patología corresponden a síncope, hipotensión, dolor torácico, disnea, arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y muerte súbita. En estos pacientes se debe prevenir la hipovolemia. En general, en esta enfermedad hay que evitar el uso de vasodilatadores como la nitroglicerina, los antagonistas del calcio no cardioselectivos y los fármacos que favorecen el inotropismo como la digoxina o los agonistas beta. Los inotrópicos como la noradrenalina, la dopamina y la dobutamina también se deben evitar porque pueden aumentar el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y empeorar la isquemia miocárdica. La disopiramida ha mostrado su utilidad en formas obstructivas tras el fracaso de betabloqueantes y antagonistas del calcio cardioselectivos. Además, según un estudio reciente, el mavacamten también parece tener un papel beneficioso en presencia de obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo^{1,2}.

La evaluación inicial en el servicio de urgencias se debe centrar en la sospecha diagnóstica y, sobre todo, en diferenciar las formas obstructivas de las que no lo son analizando los puntos expuestos en la **Tabla 1**.

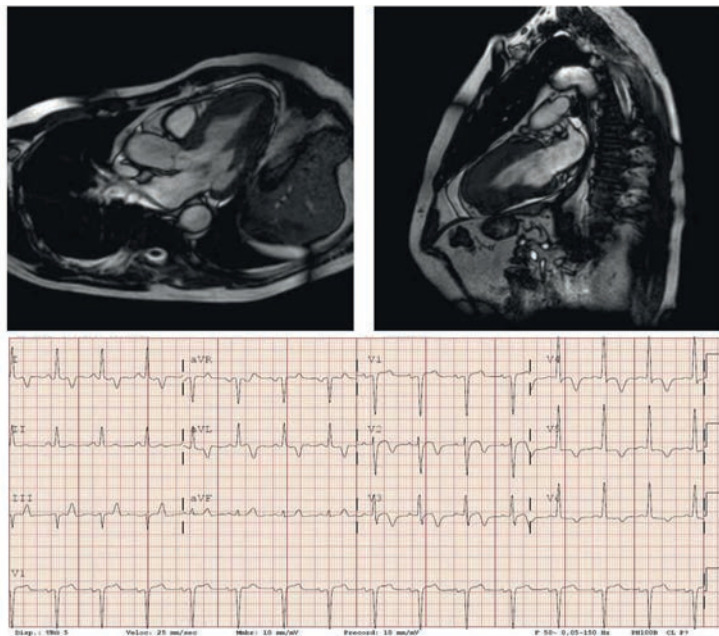


Figura 1. Miocardiopatía hipertrófica apical con morfología en as de picas y electrocardiograma con ondas T negativas asimétricas en precordiales, I y aVL.

Tabla 1. Indicaciones y pruebas diagnósticas en urgencias en la miocardiopatía hipertrófica

Anamnesis	Preguntar específicamente por episodios en la familia de muerte súbita, síncope, palpitaciones, dolor torácico y disnea
Exploración física	Buscar activamente soplos, en especial si aumentan con maniobras de Valsalva
Electrocardiograma	Se pueden observar cambios típicos de hipertrofia ventricular izquierda como voltajes elevados u ondas T negativas, también buscar ondas Q en cara lateral. Se pueden emplear los criterios de Sokolow-Lyon ($S V1 + R V5/V6 \geq 35 \text{ mV}$ o $R \text{ en aVL} \geq 11 \text{ mV}$) o los de Cornell como primera aproximación
Ecocardiografía transtorácica	Realizar si: <ul style="list-style-type: none"> • Parada cardíaca • Síncope • Hipotensión inexplicada • Sospecha de una forma obstructiva • Datos de insuficiencia cardíaca

Situaciones clínicas en el paciente con MCH:

- Arritmias supraventriculares. Pueden ser mal toleradas, especialmente la fibrilación auricular. En caso de mala tolerancia, el tratamiento será la cardioversión eléctrica. Se deben primar los betabloqueantes como primera opción, pudiendo también emplear antagonistas del calcio cardioselectivos si existen contraindicaciones a los betabloqueantes o de manera concomitante en caso de no lograr su control. El sotalol ha mostrado ser un fármaco efectivo en estos pacientes. Si no se pueden utilizar betabloqueantes, es razonable el uso de diltiazem en bolo intravenoso, seguido de infusión de diltiazem para control de la frecuencia cardiaca. También puede emplearse amiodarona para mantener el ritmo sinusal o como tercera opción para el control de la frecuencia. El uso de adenosina y digoxina está contraindicado en pacientes con fibrilación auricular, MCH y presencia de vía accesoria asociada³.
- Arritmias ventriculares. Pueden ser frecuentes, sobre todo las no sostenidas. El tratamiento ideal son los betabloqueantes cardioselectivos y el sotalol. Otros antiarrítmicos no han mostrado mejor perfil en el control de las arritmias ventriculares. En caso de mala tolerancia se debe proceder a cardioversión eléctrica.
- ICC. Habitualmente es diastólica. Se pueden emplear los diuréticos con precaución para evitar la hipovolemia, en especial en casos de MCH obstructiva, ya que pueden exacerbar la obstrucción. Es importante que el paciente este recibiendo tratamiento con betabloqueantes o antagonistas del calcio. El uso de vasodilatadores e hipotensores debe evitarse, dado que pueden aumentar el gradiente obstructivo.
- Hipovolemia. Puede exacerbar el gradiente en el TSVI. La reposición hidroelectrolítica debe realizarse lo antes posible en estos pacientes.

2. MIOCARDITIS

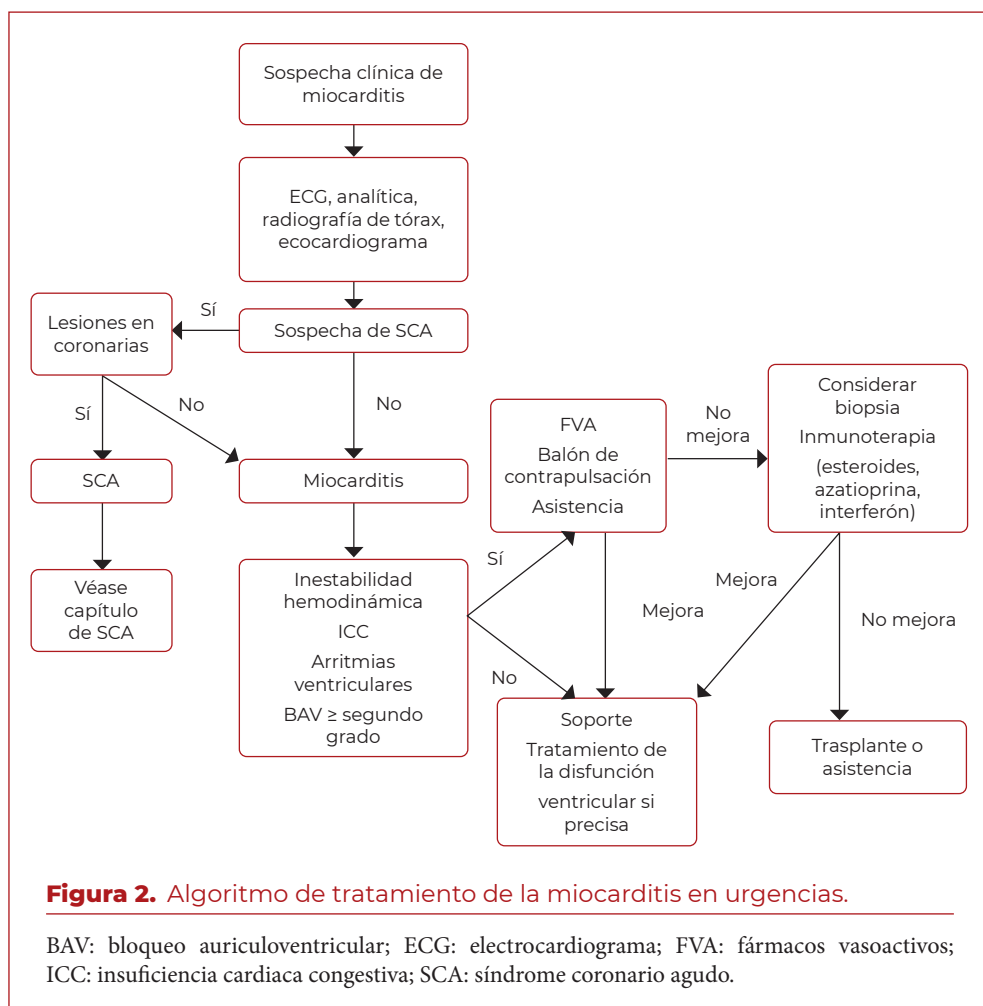
La miocarditis es una inflamación del miocardio. Puede ocurrir por exposición a agentes externos (virus, bacterias, tóxicos, etc.) o internos (enfermedades autoinmunes). La causa más frecuente en el mundo desarrollado son los virus (los más frecuentes actualmente son parvovirus B19 y herpesvirus tipo 6, hace años la causa más frecuente eran los enterovirus)⁴. Además, actualmente el coronavirus (SARS-CoV-2) se ha visto como agente causante de miocarditis. En la mayoría de los casos la respuesta inmune es autolimitada, pero en ocasiones puede ser exagerada contra las células infectadas y puede producir miocardiopatía dilatada, insuficiencia cardiaca aguda grave o muerte.

La presentación clínica es muy variada, desde pacientes asintomáticos que acuden a urgencias derivados por presentar alteraciones en un electrocardiograma (ECG) o en un ecocardiograma realizado por otra causa, hasta pacientes que acuden por dolor torácico, disnea, palpitaciones o muerte súbita recuperada. En función de la presenta-



ción, en muchas ocasiones se debe realizar un diagnóstico diferencial con un síndrome coronario agudo (SCA). Según el tiempo de evolución de los síntomas y la manera de presentación se clasifican en: fulminante (*shock* hasta el 10% de los casos), aguda (≤ 4 semanas desde el inicio de los síntomas) y crónica (> 4 semanas desde el inicio de los síntomas).

Ante un paciente con sospecha clínica de miocarditis en urgencias (**Figura 2**) se debe realizar una historia clínica exhaustiva para identificar las diferentes etiologías y un ECG de 12 derivaciones. Si presenta elevación del segmento ST, se debe valorar la necesidad de trasladar al paciente al laboratorio de hemodinámica para realizar una coronariografía emergente para diferenciarla de SCA. Se debe realizar analítica con hemograma, bioquímica, coagulación, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva, péptidos natriuréticos y marcadores de lesión miocárdica (troponina, seriada en las siguientes



horas para descartar curva típica de SCA). Se debe solicitar radiografía de tórax para ver si tiene cardiomegalia o presenta datos de ICC. Es importante realizar un ecocardiograma para el diagnóstico diferencial con otras entidades y para cuantificar el grado de disfunción ventricular y las alteraciones segmentarias de la contractilidad. Si el paciente presenta clínica insidiosa, con ECG anodino y troponinas elevadas, podemos valorar realizar una tomografía computarizada (TC) de coronarias para el diagnóstico diferencial con el SCA. La prueba de imagen que diferencia el SCA de la miocarditis con mayor validez es la resonancia magnética cardíaca (RMC), pero es improbable tenerla disponible en urgencias. La necesidad de biopsia endomiocárdica depende de si el paciente presenta *shock*, bloqueo auriculoventricular avanzado, arritmias ventriculares o ICC grave, pero también es improbable que se realice de urgencia.

Respecto al tratamiento, este debe ir dirigido al control del dolor con analgésicos convencionales (preferiblemente paracetamol), de la ICC y del *shock* o las arritmias que el paciente presente, independientemente de la etiología de la miocarditis. El uso de inmunosupresores en fase aguda no está recomendado en adultos con un cuadro clínico ligero o moderado. Este quedaría reservado para pacientes con persistencia de datos de mal pronóstico, miocarditis de células gigantes, sarcoidosis, miocarditis eosinofílica o aquellas miocarditis asociadas a enfermedades del tejido conectivo, por lo que su uso no está indicado en ningún momento en urgencias (**Figura 2**).

3. EMBOLIA PULMONAR

Se define como la obstrucción de las arterias pulmonares o cualquiera de sus ramas. En Europa se han objetivado > 370.000 muertes anuales secundarias a embolia pulmonar y el 34% de ellas ocurrió antes del diagnóstico⁵, lo que muestra la dificultad para el diagnóstico de esta entidad en muchos casos.

El cuadro clínico no es específico y los síntomas más frecuentes son disnea aguda asociada a dolor torácico, palpitaciones o síncope. En un estudio publicado en 2016, el 17,3% de los síncope que requerían hospitalización eran secundarios a embolia pulmonar⁶; por lo que no debemos dejar de pensar en ello ante este motivo de consulta.

En el árbol diagnóstico de la embolia pulmonar hay que tener en cuenta la estabilidad hemodinámica y la probabilidad clínica (**Tabla 2**) de que se trate de una embolia pulmonar y solicitar las pruebas diagnósticas siguiendo el algoritmo de la **Figura 3**. Una vez confirmado el diagnóstico (**Figura 4**), debemos estratificar el riesgo según la estabilidad hemodinámica del paciente, la escala de riesgo de embolia pulmonar, la elevación de marcadores de lesión miocárdica y la función del ventrículo derecho (**Tabla 3**). El tratamiento se debe guiar en función de este riesgo.



Tabla 2. Escala simplificada de Ginebra para probabilidad de embolia pulmonar

Variable	Puntuación
Embolia pulmonar o trombosis venosa previa	1
Frecuencia cardíaca	
75-94 lpm	1
≥ 95 lpm	2
Cirugía o fractura en el mes previo	1
Hemoptisis	1
Cáncer activo	1
Dolor unilateral en la pierna	1
Dolor a la palpación de sistema venoso o edema unilateral	1
Edad > 65 años	1
Probabilidad clínica	
Baja	0-1
Media	2-4
Alta	≥ 5

Tabla 3. Estratificación del riesgo de embolia pulmonar*

Riesgo	Inestabilidad hemodinámica	PESI	Disfunción del VD	Elevación de MLM
Alto	+	+	+	+
Intermedio	-	+	+/-	+/-
Bajo	-	-	-	-

MLM: marcadores de lesión miocárdica; PESI: *Pulmonary Embolism Severity Index*; VD: ventrículo derecho.

*Se considera positivo (+) cuando se cumple alguno de los siguientes criterios: edad > 80 años, frecuencia cardíaca ≥ 110 lpm, presión arterial sistólica < 100 mm Hg, saturación de oxígeno < 90%, historia de cáncer o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

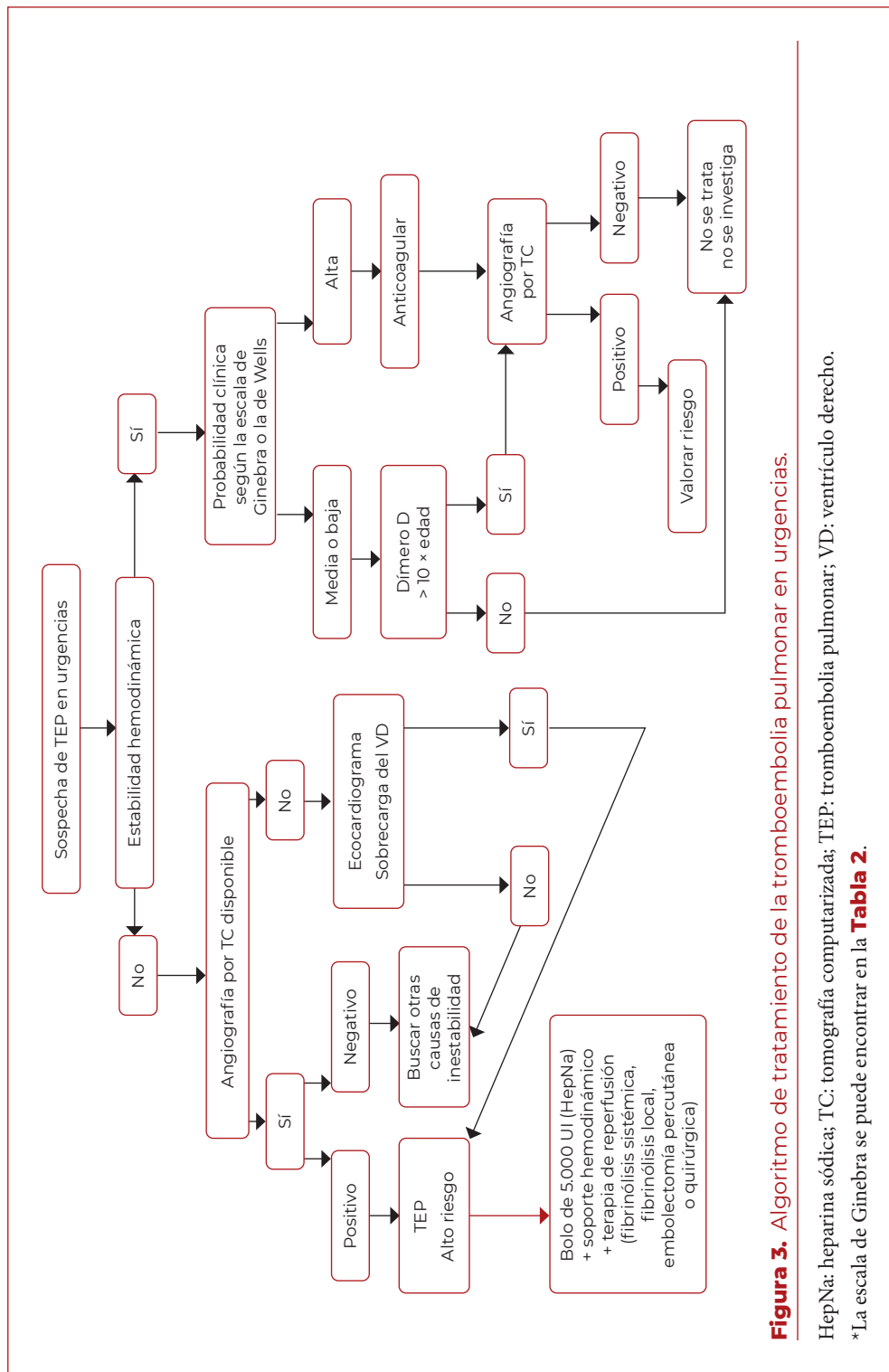


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la tromboembolia pulmonar en urgencias.

HepNa: heparina sódica; TC: tomografía computerizada; TEP: tromboembolia pulmonar; VD: ventrículo derecho.

*La escala de Ginebra se puede encontrar en la **Tabla 2**.

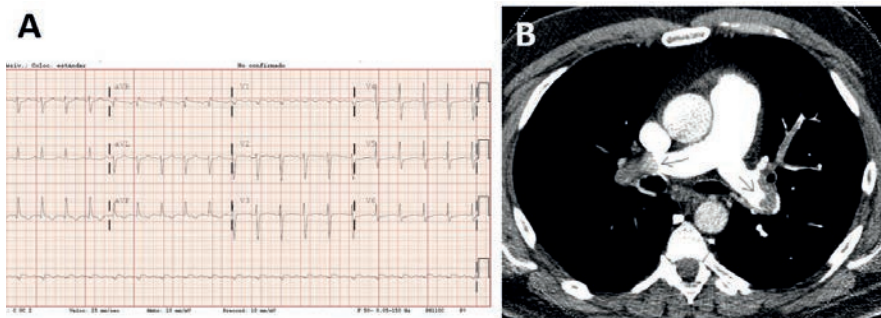


Figura 4. Electrocardiograma y angiografía por tomografía computarizada de arterias pulmonares de un paciente con embolia de pulmón bilateral. **(A)** Electrocardiograma con taquicardia sinusal, patrón SIQIIITIII, eje derecho y datos de sobrecarga de ventrículo derecho en precordiales. **(B)** Angiografía por tomografía computarizada con trombo en ambas arterias pulmonares (flechas grises).

En pacientes de alto riesgo se debe instaurar anticoagulación con heparina no fraccionada (bolo de 5.000 UI y perfusión continua), así como soporte hemodinámico (volumen, dobutamina y asistencias tipo ECMO [oxigenador extracorpóreo de membrana] si precisa) y realizar terapias de reperfusión con fibrinólisis sistémica (activador del plasminógeno tisular recombinante, 100 mg en 2 h) o, si esta fracasa o está contraindicada, mediante trombectomía guiada por catéter o trombectomía quirúrgica.

En los pacientes de riesgo intermedio se debe iniciar lo antes posible el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux. En general (salvo contraindicación) se prefieren a la heparina sódica y se recomienda administrarlas a las dosis indicadas en la **Tabla 4**. Se debe hospitalizar al paciente y vigilar los cambios hemodinámicos.

En los pacientes de riesgo bajo, si tienen apoyo sociofamiliar y rápido acceso a cuidados médicos, se les podría dar de alta desde urgencias con tratamiento anticoagulante con HBPM o anticoagulantes de acción directa (**Tabla 4**) siempre que no haya contraindicación.

4. EMBARAZO Y CARDIOPATÍAS

Los cuadros cardiovasculares durante la gestación son un reto añadido en la práctica clínica en urgencias, debido a la complejidad de las decisiones que implica una urgencia cardiovascular durante el embarazo y a la búsqueda del bienestar tanto de la paciente

Tabla 4. Dosis de anticoagulación en pacientes con embolia pulmonar, si no se requiere ajuste por comorbilidad

Fármaco	Dosis
Enoxaparina	1 mg/kg cada 12 h o 1,5 mg/kg cada 24 h
Dalteparina	100 U/kg cada 12 h o 200 U/kg cada 24 h
Tinzaparina	175 U/kg cada 24 h
Fondaparinux	5 mg para pacientes con peso < 50 kg y 7,5 mg en pacientes con peso > 50 kg
Apixabán	10 mg cada 12 h durante 1 semana y después 5 mg cada 12 h
Rivaroxabán	15 mg cada 12 h durante 3 semanas y después 20 mg cada 24 h
Edoxabán	60 mg 1 vez al día después de \geq 5 días con anticoagulación parenteral
Dabigatrán	150 mg cada 12 h después de \geq 5 días con anticoagulación parenteral

como del feto. Debemos recordar que en el embarazo se producen cambios volumétricos, particularmente elevados en fases finales de la gestación, así como cambios hormonales que aportan a las urgencias cardiovasculares una complejidad añadida.

Una historia clínica detallada, que incluya antecedentes familiares de cardiopatía, junto con la exploración física, son la clave para orientar el diagnóstico y el posible tratamiento. Se debe hacer especial hincapié en la búsqueda de soplos cardiacos y en la presencia de pulsos simétricos y distales en las pacientes. Ante la sospecha de una urgencia cardiovascular en una mujer gestante debe establecerse lo antes posible un equipo multidisciplinar que implique, al menos, a un cardiólogo, un ginecólogo especialista en embarazo de alto riesgo y un anestesista.

Los predictores cardiovasculares para la aparición de eventos adversos durante el embarazo son los siguientes: tabaquismo, evento cardiovascular previo, clase funcional de la *New York Heart Association* de grado III o IV/IV, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40%, disfunción sistólica del ventrículo derecho con TAPSE (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo) < 16 mm, valvulopatías, hipertensión pulmonar, saturación de oxígeno < 90%, NTpro-BNP (fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B) > 128 pg/mL a las 20 semanas de gestación, prótesis mecánicas, cardiopatías congénitas cianógenas (estén o no corregidas) y dilatación aórtica (sobre todo en síndromes como el de Marfan, Ehlers-Danlos, Loews-Dietz o Turner, o en la tetralogía de Fallot)⁷.



En general, la cesárea electiva no aporta beneficio a la madre y conlleva una mayor probabilidad de tener un bebé con bajo peso al nacer. El parto vaginal está asociado con menor hemorragia, infecciones, trombosis venosa y embolia pulmonar. La cesárea se debe considerar en mujeres con indicaciones obstétricas, presencia de trabajo de parto en paciente en tratamiento con anticoagulación oral, patología aórtica grave y en caso de ICC aguda de difícil control. También se recomienda la cesárea en formas graves de hipertensión pulmonar, así como en caso de valvulopatías izquierdas evolucionadas (incluido el síndrome de Eisenmenger).

La necesidad de anticoagulación representa un problema añadido durante el embarazo. Las guías ofrecen especificaciones sobre el manejo en las distintas situaciones o ante la presencia de válvulas cardíacas metálicas. En general serán de elección las HBPM. Se recomienda el cambio a heparina no fraccionada 36 h antes del parto o cesárea en caso de ser electivos.

En la **Tabla 5** se exponen las pruebas diagnósticas indicadas en urgencias y sus peculiaridades.

En la **Tabla 6** se muestran algunos de los contextos clínicos que podemos encontrar y sus tratamientos específicos.

Tabla 5. Pruebas cardiovasculares en urgencias en la embarazada

Básicas	ECG, bioquímica general, enzimas cardíacas (troponinas*)
ETT*	Debe realizarse si se presentan nuevos síntomas o signos cardiovasculares no explicados (IC)
Dímero D	Puede estar elevado durante la gestación; pedir en función de la sospecha clínica
RM	Mejor que las pruebas radiológicas. El gadolinio está contraindicado, sobre todo durante el primer trimestre
TC pulmonar	Recomendada como diagnóstico de exclusión de TEP y patologías aórticas agudas
Coronariografía	Indicada en el SCA
Ablación con catéter	En taquicardias mal toleradas, en centros experimentados y en pacientes con refractariedad al tratamiento (IIa-C)

ECG: electrocardiograma; ETT: ecocardiografía transtorácica; IC: insuficiencia cardíaca; RM: resonancia magnética; SCA: síndrome coronario agudo; TC: tomografía computarizada; TEP: tromboembolia pulmonar.

*De elección durante el embarazo.



- Crisis o emergencia hipertensiva. Es relativamente frecuente en pacientes sin un correcto control gestacional o preeclampsia previa. Se debe efectuar una exploración física dirigida para evaluar la presencia de edema pulmonar. Hay que realizar analíticas para descartar proteinuria, con control de plaquetas, coagulación y que permita detectar una posible anemia hemolítica asociada. Se recomienda llevar a cabo una ecografía fetal para valorar la posibilidad de crecimiento intrauterino retardado y analizar el líquido amniótico. Respecto al tratamiento, resulta crucial una disminución lenta de la presión arterial, evitando los descensos rápidos (la presión arterial diastólica no debe estar por debajo de 90 mm Hg), ya que si se reduce bruscamente puede producir hipoxia fetal por vasoconstricción refleja placentaria.
- Arritmias durante el embarazo. La presencia o aparición de taquicardias supraventriculares durante el embarazo es relativamente frecuente, sobre todo en el último mes de gestación, debido al aumento del gasto cardíaco y las modificaciones en la volemia de la paciente. Las más frecuentes son la fibrilación auricular y la taquicardia paroxística supraventricular, esta última puede tratarse con adenosina. El empleo de betabloqueantes o verapamilo está indicado para evitar recurrencias dependiendo de la gravedad de los síntomas y del compromiso hemodinámico mostrados durante la taquicardia.
- Valvulopatías. La valvuloplastia mitral percutánea puede considerarse en caso de estenosis mitral con síntomas graves o presión sistólica de arteria pulmonar > 50 mm Hg a pesar de tratamiento médico (IIa-C). En la estenosis aórtica grave se puede considerar la valvuloplastia aórtica con balón en caso de síntomas graves (IIa-C).
- Embolia pulmonar. En caso de sospecha clínica se debe realizar ecografía Doppler de miembros inferiores. También se puede complementar el estudio mediante venografía por RMC. Se puede realizar TC para el diagnóstico de exclusión si es imprescindible y otras herramientas diagnósticas son insuficientes.
- SCA. Aunque se trata de una entidad infrecuente, el manejo debe ser similar al del resto de la población general, incluidas las técnicas de intervencionismo y el uso de *stents* farmacológicos. Se debe sospechar la posibilidad de disección coronaria espontánea.
- Miocardiopatía periparto. Se debe sospechar en gestantes de edad avanzada o adolescentes, etnia africana, tabaquismo, diabetes, multiparidad, gestación múltiple, preeclampsia, malnutrición, y pacientes sometidas a técnicas de fecundación *in vitro*. Aunque el ventrículo izquierdo puede no verse dilatado, usualmente muestra una FEVI < 45%. Estas pacientes desarrollan signos y síntomas típicos de ICC, pero también presentan una mayor incidencia de arritmias y de fallo cardíaco. Pueden requerir medicación específica para la ICC.
- MCH. Hay que evitar la hipovolemia. No deben suspenderse betabloqueantes en caso de haber sido ya iniciados.
- ICC. En caso de inestabilidad hemodinámica y *shock* cardiogénico, independientemente de si la causa es por una miocardiopatía dilatada o por una miocardiopatía periparto, se deben seguir las guías habituales de ICC. Se debe optimizar el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores si la presión arterial es > 110 mm Hg, y mantener una saturación de oxígeno > 95% valorando el uso de ventilación mecánica invasiva o no



invasiva. La cesárea urgente debe considerarse en algunos casos con soporte circulatorio mecánico inmediato. En caso de ICC estable, se debe preferir el parto vaginal con anestesia espinal o epidural.

Tabla 6. Fármacos y tratamientos de utilidad en la urgencia en pacientes embarazadas según la situación clínica

Hipertensión arterial	
Hidralazina	Uso documentado
Bloqueantes alfa (metildopa)	Uso documentado
Bloqueantes alfa y beta (labetalol)	Uso documentado De elección en emergencia hipertensiva
Antagonistas del calcio (amlodipino/nifedipino)	Uso documentado
Betabloqueantes	Uso documentado. Precaución bradicardia neonatal y CIR
Sulfato de magnesio	Prevención de convulsiones (antídoto gluconato de calcio al 10%)
IECA/ARA-II	Contraindicado
Nitroprusiato	Contraindicado (toxicidad fetal)
Arritmias	
TSV estable	Maniobras vagales Adenosina Betabloqueantes Flecainida y propafenona están recomendadas para la prevención de TSV en pacientes con WPW
Fibrilación auricular	Digoxina Flecainida, procainamida y sotalol Evitar amiodarona
TSV inestable	Cardioversión eléctrica
TV inestable	Cardioversión eléctrica
Bradicardia sinusal	Volumen. Decúbito lateral izquierdo

(Continúa)

Tabla 6. Fármacos y tratamientos de utilidad en la urgencia en pacientes embarazadas según la situación clínica (*Continuación*)

Situaciones especiales		
Hipertensión pulmonar	Agonistas beta Diuréticos	Indicados si síntomas
Embolia pulmonar	HBMP o HNF Evitar antivitamina K Fibrinólisis contraindicada	Si alto riesgo, pasar a HNF 36 h antes del parto
SCA	ACTP de elección frente a fibrinólisis AAS Clopidogrel	En ciertos casos se pueden emplear otros inhibidores de P2Y12
Miocardiopatía periparto	Bromocriptina	Administración tras el parto
MCH	Betabloqueantes Verapamilo como segunda opción	Monitorización neonatal
ICC inestable	Diuréticos Vasodilatadores Levosimendán	Plantear cesárea urgente
ICC estable	Hidralazina Nitratos Betabloqueantes Diuréticos	IECA/ARA-II y ARM tras el parto

AAS: ácido acetilsalicílico; ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ARM: antagonistas de los receptores mineralocorticoides; CIR: crecimiento intrauterino retardado; HNF: heparina no fraccionada; HPBM: heparina de bajo peso molecular; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; MCH: miocardiopatía hipertrófica; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular; SCA: síndrome coronario agudo; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White.



5. MENSAJES CLAVE

- La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad prevalente e infradiagnosticada. Aunque muchas veces estos pacientes debutan con una arritmia o con insuficiencia cardiaca congestiva diastólica, el tratamiento debe centrarse sobre todo en no realizar acciones como el empleo masivo de diuréticos o vasodilatadores que pueden convertir un caso manejable en un cuadro muy grave de bajo gasto, sobre todo en formas obstructivas.
- En ocasiones, el diagnóstico diferencial entre la miocarditis y el síndrome coronario agudo resulta complejo en los servicios de urgencias, teniendo que realizar con cierta frecuencia una coronariografía emergente para descartar el síndrome coronario agudo, fundamentalmente en los pacientes con elevación del segmento ST.
- El diagnóstico de la embolia pulmonar es un reto que debe englobar la sospecha clínica y los métodos analíticos y de imagen. El tratamiento viene determinado por la estratificación del riesgo del paciente.
- Respecto a la presencia de cardiopatías durante el embarazo, el tratamiento en urgencias debe estar focalizado al uso correcto de la medicación indicada, evitando interacciones con el propio embarazo y con el estado de salud fetal, y con la implicación de un equipo multidisciplinar.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, *et al.* 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35:2733-79.
2. Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, *et al.* Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2020;396:759-69.
3. Gardner M, Nair V, Hu D, Derry S. The evaluation and management of decompensated hypertrophic cardiomyopathy in the emergency department. *Am J Emerg Med.* 2018;36:2286-8.
4. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet.* 2012;379:738-47.
5. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, *et al.* Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* 2007;98:756-64.
6. Prandoni P, Lensing A, Prins MH, *et al.* Prevalence of Pulmonary Embolism among patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med.* 2016;375:1524-31.
7. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, *et al.* 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2018;39:3165-241.

17

FARMACOLOGÍA

**Pedro María Azcárate Agüero,
Javier Ibero Valencia y Ana Alegría Barrero**



ÍNDICE

1. Introducción
2. Betabloqueantes
3. Antagonistas del calcio
4. Digoxina
5. Inotrópicos y fármacos vasoactivos
6. Antiagregantes
7. Anticoagulantes
8. Fibrinolíticos
9. Inhibidores de la angiotensina
10. Nitratos
11. Diuréticos
12. Antiarrítmicos
13. Mensajes clave
14. Bibliografía





1. INTRODUCCIÓN

La farmacología en el ámbito de la cardiología se caracteriza por dos aspectos fundamentales: su continua evolución y la necesidad de un conocimiento práctico de su uso, dado el contexto clínico de urgencia en el que se aplica. Este capítulo pretende dar respuesta a esta necesidad, ofreciendo una información actualizada y práctica que permita al clínico una consulta rápida y resolutive con respecto al uso de estos fármacos.

Cada uno de los apartados que compone este capítulo se centra en un grupo farmacológico específico en el que se trabajarán los mecanismos de acción, las dosis y los efectos adversos de los fármacos más utilizados en nuestro ámbito. Las dosis presentadas en las tablas representan las de empleo más habitual, aunque pueden ajustarse en función del criterio clínico y para cada paciente concreto.

2. BETABLOQUEANTES

Los betabloqueantes son uno de los grupos terapéuticos más utilizados en las urgencias de cardiología. Aunque cada betabloqueante tiene un mecanismo de acción diferente, todos inhiben el receptor betaadrenérgico. Además de en el corazón, estos receptores se encuentran en el músculo liso, el hígado, el tejido adiposo, el riñón y el páncreas. Los betabloqueantes más cardiosselectivos son bisoprolol, metoprolol y nebibolol. Propranolol, carvedilol o labetalol, entre otros, no son cardiosselectivos y, por tanto, presentan mayor riesgo de broncoespasmo.

Estos fármacos se utilizan en el tratamiento de distintas patologías como la hipertensión arterial (HTA), distintas arritmias, la insuficiencia cardiaca (IC), la miocardiopatía hipertrófica, la cardiopatía isquémica y en casos seleccionados de pacientes que se van a someter a cirugía no cardiaca con alto riesgo cardiovascular (v. capítulos correspondientes). Las contraindicaciones absolutas para su uso son los estados de bajo gasto cardiaco y bradicardias graves como, por ejemplo, el bloqueo auriculoventricular avanzado.

La IC aguda, la arteriopatía periférica grave o la hiperreactividad bronquial son contraindicaciones relativas. Los pacientes con broncopatía pueden tolerar dosis bajas de betabloqueantes cardioselectivos (p. ej., bisoprolol 2,5 mg) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Dosis de betabloqueantes

Fármaco	Vía intravenosa		Vía oral
	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento	Dosis habituales
Atenolol	1 mg/min (hasta 5-10 mg)	—	25-50 mg/12-24 h
Bisoprolol	—	—	2,5-10/24 h
Carvedilol	—	—	6,25-50/12 h
Esmolol	0,5 mg/kg en 1 min	50-300 µg/kg/min	—
Labetalol	20 mg en 2 min	0,5-2 mg/min	100-400 mg/12 h
Metoprolol	5 mg en 2 min (hasta 15 mg)	—	50-200/12-24 h
Nebivolol	—	—	5-10 mg/24 h
Propranolol	1 mg/min (hasta 5 mg)	—	40-160/8-12 h
Sotalol	—	—	80-160/12-24 h

3. ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Los antagonistas del calcio son un grupo farmacológico heterogéneo, clásicamente divididos en dihidropiridínicos (DHP) —como amlodipino y nifedipino— y no DHP (como verapamilo y diltiazem). Su mecanismo de acción se fundamenta en la disminución de la concentración intracelular de calcio por medio del bloqueo de canales de calcio localizados en la membrana celular. Los principales efectos cardiovasculares se pueden resumir de la siguiente forma:

- A nivel vascular, efecto vasodilatador, útil en el tratamiento de la HTA o la cardiopatía isquémica.
- A nivel del sistema de conducción cardiaco, disminución de la actividad del nodo sinusal y auriculoventricular, útil en el control de frecuencia de taquicardias supraventriculares y en el control del automatismo anormal.
- A nivel del músculo cardiaco, efecto inotrópico negativo que justifica la limitación de su uso en pacientes con disfunción ventricular.
- El efecto vasodilatador, presente tanto en DHP como en no DHP, conlleva una activación simpática que es indeseable en pacientes con taquicardia ventricular (TV) o IC, lo que motiva la contraindicación de empleo en estas situaciones.
- Como norma, se desaconseja la administración sublingual de DHP, por el riesgo de taquicardia refleja e isquemia miocárdica.

En la **Tabla 2** se muestran los antagonistas del calcio más utilizados en la práctica clínica en urgencias.



Tabla 2. Antagonistas del calcio más utilizados en la práctica clínica en urgencias

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Indicaciones	Precauciones
Dihidropiridínicos				
Amlodipino v.o.	5 mg/24 h	10 mg/24 h	Hipertensión arterial Antianginoso	Hipotensión arterial
Nifedipino v.o. Liberación rápida Liberación retardada Liberación prolongada	10 mg/8 h 20 mg/12 h 30 mg/24 h	20 mg/8 h 60 mg/24 h 120 mg/24 h	Hipertensión arterial Antianginoso	Hipotensión arterial
Clevidipino i.v. ^a	4 mL/h (2 mg/h)	64 mL/h (32 mg/h)	Urgencia/emergencia hipertensiva	Hipotensión arterial
No dihidropiridínicos				
Verapamilo v.o.	240 mg/24 h (1-3 dosis)	480 mg/24 h	Hipertensión arterial Antianginoso Profilaxis/tratamiento de TPSV	Bradicardia, IC, hipotensión arterial
Verapamilo i.v. ^b	5 mg	10 mg/24 h	Profilaxis/tratamiento de TPSV	Bradicardia, IC, hipotensión arterial
Diltiazem v.o.	180 mg/24 h (1-3 dosis)	480 mg/24 h	Hipertensión arterial Antianginoso Profilaxis/tratamiento de TPSV	Bradicardia, IC, hipotensión arterial

IC: insuficiencia cardiaca; i.v.: por vía intravenosa; TPSV: taquicardia paroxística supraventricular; v.o.: por vía oral.

^aLa acción del clevidipino es muy rápida, pudiendo titularse la dosis del fármaco de mililitro/hora en mililitro/hora cada 2 min.

^bLa administración debe ser lenta (no menos de 2 min). En caso de precisar una segunda dosis, se podrá administrar 10 mg a los 30 min de la primera dosis.

4. DIGOXINA

Aunque el uso de la digoxina cada vez es más reducido, sigue siendo segura y útil en ciertas situaciones de urgencia. Es un fármaco que es inotrópico positivo y que aumenta el tono vagal. Su indicación más clásica es en el paciente con fibrilación o *flutter* con respuesta ventricular rápida e IC congestiva. Recientemente, un pequeño estudio (RATE-AF) ha mostrado su eficacia en la mejora de los síntomas y los valores de péptidos natriuréticos en pacientes mayores con fibrilación auricular (FA).

Son contraindicaciones absolutas para su uso la presencia de intoxicación digitálica y en pacientes con FA en síndromes de preexcitación. Se aconseja el empleo de dosis muy cautelosas (máximo 0,125 mg al día) y la monitorización de las concentraciones plasmáticas en pacientes de riesgo (por lo general pacientes mayores, frágiles, con enfermedad renal u otros factores de riesgo concomitantes) (**Tabla 3**).

Tabla 3. Dosis de digoxina

Digitalización rápida (24 h)	
Dosis inicial	0,5 mg i.v.
Dosis sucesivas	0,25 mg i.v./6 h
Digitalización lenta (3-4 días)	
Dosis inicial	0,5 mg i.v./v.o.
Dosis sucesivas	0,25 mg v.o./12 h
Mantenimiento	
Dosis de mantenimiento	0,125-0,25 mg v.o./24 h

i.v.: por vía intravenosa; v.o.: por vía oral.

5. INOTRÓPICOS Y FÁRMACOS VASOACTIVOS

El *shock* circulatorio, al margen de su etiología y mecanismo, constituye una de las emergencias médicas con una mayor morbimortalidad. Los fármacos utilizados para contrarrestar los efectos hemodinámicos que subyacen a esta entidad se pueden clasificar atendiendo a dos criterios fundamentales: la actividad inotrópica y la vasoactiva. Su uso se va ajustar en función de la alteración hemodinámica predominante en cada caso particular. Aunque hay gran variabilidad entre centros, a raíz de los resultados del estudio SOAP II, la dobutamina y la noradrenalina son las aminas más comúnmente empleadas en el manejo del *shock* cardiogénico.

A continuación, clasificaremos los fármacos más utilizados en función de estos parámetros para posteriormente detallar las dosis habituales de inotrópicos (**Tabla 4**) y fármacos vasoactivos (**Tabla 5**).



Tabla 4. Dosis habituales de inotrópicos

	Inotrópicos positivos	Inotrópico neutro/ ligeramente positivo
Vasoactivo positivo	Adrenalina Dopamina (dosis alfa)	Fenilefrina Noradrenalina
Vasoactivo neutro/negativo	Dobutamina Dopamina (dosis beta) Levosimendán Milrinona	

Tabla 5. Dosis habituales de fármacos vasoactivos

Fármaco	Tipo	Dosis de inicio*	Particularidades
Adrenalina	Amina	PCR: 1 mg (bolo) Bradicardia/SC: 1-10 µg/min	
Dobutamina	Amina	> 3 µg/kg/min	
Dopamina	Amina		
Beta Alfa + beta Alfa		3-10 µg/kg/min 10-20 µg/kg/min > 20 µg/kg/min	
Noradrenalina		0,05-0,1 µg/kg/min	
Fenilefrina	Amina	30-60 µg/min	Vasoactivo preferente en estenosis aórtica significativa y miocardiopatía hipertrófica con obstrucción al tracto de salida
Levosimendán	Sensibilizador del calcio	12,5 mg en 500 mL de SF en 24-48 h	Riesgo de hipotensión marcada por su efecto vasodilatador No administrar bolo inicial
Milrinona	Inhibidor de la fosfodiesterasa	0,5 µg/kg/min	

SC: *shock* cardiogénico; SF: suero fisiológico; PCR: parada cardiorrespiratoria.

*Las diluciones se ajustarán a las prácticas habituales de cada centro. Existen calculadoras electrónicas que permiten obtener la velocidad de infusión a partir de las dosis indicadas.

6. ANTIAGREGANTES

La continua evolución del tratamiento del síndrome coronario agudo y del ictus, ha dado lugar a la aparición de múltiples fármacos antiagregantes, así como algoritmos terapéuticos específicos para cada una de estas entidades. En este apartado nos limitaremos a describir las principales características de los antiagregantes más comunes.

Hasta la fecha, en la práctica clínica se han descrito 3 grupos farmacológicos principales: los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (ácido acetilsalicílico, triflusal), los antagonistas del receptor P2Y₁₂ (clopidogrel, ticagrelor, prasugrel, cangrelor) y los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (abciximab, tirofiban y eptifibatida).

Ticagrelor tiene la particularidad de provocar un efecto adenosínico añadido, que por un lado puede contribuir a beneficios en la microcirculación, pero al mismo tiempo favorece la aparición de disnea, que habitualmente es transitoria y no debe hacer suspender el fármaco.

Cangrelor es un antagonista del receptor P2Y₁₂ que se administra por vía intravenosa (i.v.), útil como terapia puente en pacientes no pretratados con un inhibidor P2Y₁₂ por vía oral (v.o.) y que presentan vómitos, bajo nivel de conciencia, alta carga trombótica o intervencionismo complejo.

Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa son los antiplaquetarios más potentes, por bloquear la vía final común de la agregación. En la actualidad su uso está prácticamente limitado a la sala de hemodinámica para aquellos pacientes que no han recibido un inhibidor de P2Y₁₂ o que presentan una alta carga trombótica en la coronariografía.

El tratamiento antiagregante convencional consiste en la combinación un inhibidor COX-2 y un antagonista del receptor P2Y₁₂ y, según las guías de práctica clínica, la elección del agente concreto dependerá de las características específicas de cada paciente. En la **Tabla 6** se detallan las formulaciones, las dosis y las contraindicaciones de cada uno de ellos.

7. ANTICOAGULANTES

Los fármacos anticoagulantes constituyen un grupo heterogéneo cuyo uso está sumamente extendido dado que constituyen un pilar fundamental en el tratamiento de patologías tan frecuentes como la FA, la cardiopatía isquémica o la tromboembolia pulmonar.

Es útil clasificarlos según el lugar de acción en la cascada de la coagulación, sobre el factor Xa o el factor IIa (trombina). Esto no solo permite su agrupación, sino también unificar el método de cuantificación del efecto anticoagulante.

En la **Tabla 7** se detallan los fármacos, sus dosis habituales y los métodos de monitorización, así como los antídotos específicos en caso de que se disponga de ellos.

Tabla 6. Dosis y contraindicaciones de los fármacos antiagregantes

Fármacos antiagregantes	Vía de administración	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Contraindicaciones
Inhibidores de la COX-2				
Ácido acetilsalicílico	v.o.	300 mg	100 mg/24 h	Alergia
Acetilsalicilato de lisina	i.v.	450-900 mg	—	Alergia
Triflusal	v.o.	—	300 mg/8 h	
Antagonistas del receptor P2Y ₁₂				
Clopidogrel	v.o.	300-600 mg	75 mg/24 h	
Ticagrelor	v.o.	180 mg	90 mg/12 h	
Prasugrel	v.o.	60 mg	10 mg/24 h < 60 kg o > 75 años: 5 mg/24 h	Ictus previo
Cangrelor	i.v.	30 µg/kg	4 µg/kg/min	
Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa				
Abciximab*	i.v.	0,25 mg/kg	0,125 µg/kg/min hasta 12 h	
Tirofiban	i.v.	25 µg/kg	0,15 µg/kg/min hasta 18 h	
Eptifibatida	i.v.	180 µg/kg	2 µg/kg/min hasta 18 h	

COX-2: ciclooxigenasa 2; i.v.: por vía intravenosa; v.o.: por vía oral.

*La comercialización del fármaco se suspendió en 2019.

Tabla 7. Fármacos anticoagulantes: dosis habituales, métodos de monitorización y antídotos específicos

Anticoagulantes	Fármaco/vía de administración	Dosis anticoagulación (FA, ETEV, SCA)	Dosis profilaxis	Situaciones específicas
Cascada de la coagulación				
Antagonistas de la vitamina K Parámetro de monitorización: INR	Warfarina v.o.	Ajustado a INR según patología		
	Acenocumarol v.o.	Ajustado a INR según patología		
Antídotos: vitamina K (horas), CP (intermediato), plasma fresco				
Inhibidores del factor Xa				
HBPM y fondaparinux Parámetro de monitorización: anti-Xa Antídotos: protamina (efecto parcial con HBPM, ausente con fondaparinux)	Bemiparina s.c.	115 UI/kg/24 h < 70 kg: 7.500 UI/24 h > 70 kg: 10.000 UI/24 h	2.500-3.500 UI/24 h	No existe regla específica
	Enoxaparina s.c.	1 mg/kg/12 h	40 mg/24 h	Si FG < 30 mL/min: FA, ETEV, SCA = 1 mg/kg/24 h Profilaxis ETEV = 20 mg/24 h
	Tinzaparina s.c.	175 UI/kg/24 h	3.500-4.500 UI/24 h	
	Fondaparinux s.c.	SCA/EST = 2,5 mg/24 h ETE/VE = 5-10 mg/24 h según peso	2,5 mg/24 h	No adecuado en pacientes que requieren anticoagulación por FA o prótesis valvular
Anticoagulantes de acción directa Parámetro de monitorización: INR; cuantitativos según la disponibilidad del centro Antídotos: CP/CPa (escasa eficacia), andexanet alfa	Apixabán v.o.	5 mg/12 h	2,5 mg/12 h	FG < 30 mL/min o si 2 criterios: > 80 años Cr 1,5 mg/dL o peso 60 kg: 2,5/12 h
	Edoxabán v.o.	60 mg/24 h	60 mg/24 h	Si FG < 50 mL/min o peso < 60 Kg o inhibidores de GP-PII: 30 mg/24 h
	Rivaroxabán v.o.	FA = 20 mg/24 h ETE/VE = 15 mg/12 h	10 mg/24 h	Si FG < 50 en FA/ETE/VE, 15 mg

Tabla 7. Fármacos anticoagulantes: dosis habituales, métodos de monitorización y antidotos específicos (Continuación)

Anticoagulantes	Fármaco/vía de administración	Dosis anticoagulación (FA, ETEV, SCA)	Dosis profilaxis	Situaciones específicas
Inhibidores del factor IIa/trombina				
<i>Heparina sódica</i> Parámetro de monitorización: TTPa; prueba de coagulación Antídoto: protamina	Heparina sódica i.v.	En función del TTPa Dosis inicial: 70-80 UI/kg Control cada 6 h		
<i>Anticoagulante de acción directa (dabigatrán)</i> Parámetro de monitorización: TTPa; cuantitativos según la disponibilidad del centro Antídoto: CP/CPa (escasa eficacia), idarucizumab	Dabigatrán v.o.	150 mg/12 h	110 mg/12 h	Si > 75 años o IR moderada 110 mg/12 h en indicación de FA

Cr: creatinina; CP: complejo protrombínico; CPa: complejo protrombínico activado; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; FA: fibrilación auricular; GP-P: glucoproteína P; HBPM: heparina de bajo peso molecular i.v.; por vía intravenosa; IR: insuficiencia renal; SCA: síndrome coronario agudo; SCASEST: SCA sin elevación del segmento ST; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; v.o.: por vía oral.

8. FIBRINOLÍTICOS

Estos fármacos disuelven los trombos de fibrina al activar el plasminógeno, liberando un producto activo que se llama plasmina. La plasmina es una enzima capaz de romper los enlaces entre las moléculas de fibrina, produciendo la lisis del trombo. Hasta la aparición de la angioplastia primaria era el fármaco “estrella” en el tratamiento de infarto agudo de miocardio (IAM). Actualmente, en este contexto (IAM con elevación del segmento ST) su uso se reserva para cuando no es posible acceder a la sala de hemodinámica o cuando los tiempos de espera hasta la realización de una angioplastia primaria son prohibitivos, siempre que su uso no esté contraindicado (**Tabla 8**). En el contexto de las urgencias cardiovasculares pueden ser de utilidad en los casos de trombosis protésica aguda o de la tromboembolia de pulmón masiva.

Las contraindicaciones absolutas para el uso de terapia fibrinolítica son: historia de accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico, cualquier ACV isquémico de menos de 1 año de evolución (salvo el accidente isquémico transitorio), hemorragia interna activa, traumatismo craneal durante las 6 semanas previas o un proceso neoplásico activo.

Tabla 8. Posología de los agentes fibrinolíticos más empleados en la actualidad

Fármaco	Dosis
Alteplasa (rt-PA)	Bolo de 15 mg: · 0,75 mg/kg en 30 min (hasta 50 mg) · 0,5 mg/kg en 60 min (hasta 35 mg) Dosis total = 100 mg en 90 min
Tenecteplasa	Bolo único en 10 s, según peso: · ≤ 60 kg → 30 mg · 61-69 kg → 35 mg · 70-79 kg → 40 mg · 80-89 kg → 45 mg · ≥ 90 kg → 50 mg En pacientes ≥ 75 años, valorar reducción a mitad de dosis

Rt-PA: activador de plasminógeno tisular recombinante.

9. INHIBIDORES DE LA ANGIOTENSINA

Son otro de los grupos terapéuticos que se usan con mucha frecuencia en cardiología. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) inhiben la ECA evitando su degradación (**Tabla 9**). Los antagonistas del receptor de la angiotensina II



actúan directamente sobre los receptores de la angiotensina II inhibiendo la acción de esta molécula (**Tabla 10**). Se utilizan para tratar la HTA, para evitar la progresión de la insuficiencia renal; en el IAM, para mejorar el remodelado del ventrículo izquierdo (VI); en la disfunción ventricular izquierda asintomática, y en la IC con fracción de eyección reducida.

Tabla 9. Dosis habituales de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Fármaco	Dosis inicial*	Dosis máxima
Captopril	6,25 mg/8-12 h	50 mg/8 h
Enalapril	2,5 mg/24 h	20 mg/12 h
Fosinopril	5 mg/24 h	40 mg/24 h
Lisinopril	2,5-5 mg/24 h	20 mg/24 h
Perindopril	2 mg/24 h	4 mg/24 h
Ramipril	1,25 mg/24 h	10 mg/24 h
Trandolapril	0,5 mg/24 h	4 mg/24 h

*Dosis de inicio en la insuficiencia cardiaca.

Tabla 10. Dosis habituales de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Fármaco	Rango de dosis
Losartán	50-100 mg/24 h
Valsartán	80-320 mg/24 h (1 o 2 dosis)
Irbesartán	150-300 mg/24 h
Candesartán	4-32 mg/24 h
Telmisartán	40-80 mg/24 h
Eprosartán	300-600 mg/24 h
Olmesartán	10-40 mg/24 h

10. NITRATOS

Son fármacos vasodilatadores utilizados para la angina de pecho: aumentan el flujo coronario, mejoran el flujo de las arterias colaterales y la redistribución del flujo. Son muy eficaces (nitroglicerina i.v.) en el tratamiento agudo de la HTA (urgencia o emergencia hipertensiva) y de IC aguda (la presión arterial sistólica debe estar por debajo de 120 mm Hg en estos pacientes).

Como norma, la dosis debe ser muy cautelosa en infartos inferiores con posible extensión subclínica al ventrículo derecho, y su uso debe evitarse en pacientes con hipertrofias significativas o riesgo de obstrucción dinámica del VI.



A largo plazo, el principal problema de los nitratos es el desarrollo de tolerancia a su uso, motivo por el que se suelen utilizar pautas asimétricas o con períodos de descanso cuando se administran de forma crónica (**Tabla 11**).

Tabla 11. Dosis de los nitratos

Fármaco	Vía	Dosis
Nitroglicerina	Intravenosa	10 µg/min (inicial)
	Intravenosa	200 µg/min (máxima)
	Sublingual	0,4-0,8 mg
	Transcutánea	5-20 mg/día
Dinitrato de isosorbida	Oral	Escasamente empleado
Mononitrato de isosorbida	Oral	20-40 mg/8-12 h

11. DIURÉTICOS

Los diuréticos son otro de los grupos terapéuticos muy utilizados en cardiología, fundamentalmente los “de asa” o de “alto techo” (furosemida, torasemida), tiazídicos (hidroclorotiazida, indapamida) y ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno). Todos estos diuréticos son útiles en distintos perfiles de pacientes, bien para tratar los síntomas congestivos de un paciente con IC, bien para controlar la HTA, en el tratamiento de la ascitis o en pacientes con insuficiencia renal aguda.

Como pauta práctica para descompensaciones de IC congestiva, emplearemos un bolo inicial de 2-3 veces la dosis de diurético habitual del paciente, con un mínimo de 40 mg de furosemida i.v. en pacientes sin diurético previo, con la excepción de pacientes muy dependientes de precarga en los que seremos más conservadores (DOSE trial). La equivalencia de dosis entre los diuréticos de asa v.o. e i.v. es una reducción de dosis del 50%. Es decir, un comprimido de 40 mg v.o. equivaldría a 20 mg i.v.

Es práctica común en pacientes refractarios a tratamiento diurético la combinación de diuréticos con mecanismos de acción distintos como, por ejemplo, asociar diuréticos tipo tiazida o ahorradores de potasio a los diuréticos de asa (**Tabla 12**).



Tabla 12. Dosis de diuréticos comúnmente utilizados en insuficiencia cardiaca

Fármaco	Vía de administración	Dosis habituales (mg/día)	Acción		
			Comienzo	Máximo	Duración
Diuréticos de asa					
Furosemida	Intravenosa	20-80 ^a	5 min	30 min	2 h
	Oral	40-240	30 min	1-2 h	6-8 h
Torasemida	Intravenosa	20-100	5 min	15-30 min	12-16 h
	Oral	20-100	30 min	1h	12-16 h
Tiazidas y derivados					
Clortalidona	Oral	50-200	2 h	2-6 h	24-72 h
Hidroclorotiazida	Oral	25-100	2 h	4-6 h	6-12 h
Ahorradores de potasio ^b					
Amilorida	Oral	5-10	2 h	3-4 h	24 h
Triamtereno	Oral	100-200	2 h	3-4 h	7-9 h
Espironolactona	Oral	25-50	1-2 días	2-3 días	3 días

^aExcepcionalmente, en situaciones de insuficiencia cardiaca descompensada se pueden alcanzar dosis intravenosas de 1 g/24 h, en bolos repetidos o en perfusión.

^bEn pacientes mayores o con riesgo de fracaso renal o hiperpotasemia se pueden comenzar dosis más bajas (p. ej., espironolactona 12,5 mg/día).

12. ANTIARRÍTMICOS

Los fármacos antiarrítmicos constituyen uno de los grupos farmacológicos más heterogéneos. La clasificación clásica de estos fármacos se rige en función de su mecanismo de acción. Algunos de ellos (betabloqueantes y antagonistas del calcio) se desarrollan en sus apartados específicos, por lo que se remite al lector a dichos apartados.

La procainamida es particularmente rápida y eficaz en el manejo de la TV monomorfa (estudio PROCAMIO). La lidocaína continúa siendo un recurso útil en la tormenta arrítmica, particularmente en el contexto de TV polimorfa en pacientes con QT prolongado o que no responden al tratamiento con amiodarona.

Los fármacos antiarrítmicos del grupo Ic son eficaces en el tratamiento de la FA, pero pueden ser peligrosos en pacientes con trastorno de la conducción o cardiopatía de base. Es prudente comenzar a administrarlos en el ámbito hospitalario o a dosis inicialmente bajas (p. ej., 50 mg cada 12 h).

El vernakalant es un fármaco de clase III de administración i.v. que se ha posicionado como alternativa a la amiodarona en la cardioversión farmacológica para pacientes con FA y cardiopatía estructural moderada, si bien está contraindicado en pacientes con hipotensión, estenosis aórtica, IC o síndrome coronario agudo. Se están llevando a cabo ensayos para la aprobación de su formulación v.o. En la **Tabla 13** se muestran los antiarrítmicos más comúnmente usados en urgencias.

Tabla 13. Antiarrítmicos más comúnmente usados en urgencias

Tipo de antiarrítmico	Fármaco/vía de administración	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Indicaciones más comunes
Tipo I: bloqueantes de los canales de sodio	Procainamida i.v.	100 mg bolo cada 5 min hasta máximo 1 g	2-6 mg/min	TVMS, TSV
	Lidocaína i.v.	1-1,5 mg/kg bolo cada 5 min hasta máximo 3 mg/kg	1-4 mg/min	TV a pesar de amiodarona
	Flecainida i.v.	2 mg/kg hasta un máximo de 150 mg		TSV
	Flecainida v.o.	200 mg en dosis única (<i>pill in the pocket</i>)	50-100 mg/12 h	TSV
	Propafenona v.o.		En función del peso: > 70 kg: 150 mg/8 h < 70 kg: 150 mg/12 h	TSV
Tipo II: betabloqueantes	Véase el apartado específico			
Tipo III: bloqueantes de los canales de potasio	Amiodarona i.v.	PCR: 300 mg bolo Perfusión continua: 900 mg/24 h		TV, TSV
	Amiodarona v.o.	200 mg/8 h durante la primera semana, posteriormente 200 mg/12 h durante la segunda semana	200 mg/24 h	TV, TSV
	Sotalol v.o.		80 mg/24 h, hasta un máximo de 320 mg	TV
	Vernakalant i.v.	3 mg/kg en perfusión durante 10 min Si no respuesta a los 15 min: 2 mg/kg adicionales en perfusión durante 10 min		
Tipo IV: antagonistas del calcio	Véase el apartado específico			

i.v.: por vía intravenosa; PCR: parada cardiorrespiratoria; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular; TVMS: taquicardia ventricular monomorfa sostenida; v.o.: por vía oral.

13. MENSAJES CLAVE

- La farmacología en cardiología constituye un continuo campo en expansión que obliga a una permanente actualización de los conocimientos del clínico.
- Para una adecuada utilización de estos fármacos, es fundamental tener unas sólidas bases de la fisiopatología que subyace al proceso a tratar.
- El número de fármacos es extenso, y cada centro dispone en su farmacia de principios activos diferentes que se adaptan a la práctica clínica diaria. El conocimiento de la farmacopea disponible en el propio centro es muy importante.
- Debemos conocer las dosis exactas de los fármacos más utilizados, siendo especialmente cuidadosos en recordar las situaciones específicas que obligan al ajuste de dosis.
- Los datos e indicaciones referidas en este texto no dejan de ser recomendaciones que el clínico y los servicios de farmacia deben ajustar a cada caso específico, basándose en su mejor saber hacer profesional.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Mullens W, Damman K, Harjola VP, *et al.* The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137-55.
2. Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, *et al.* Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). *Europace.* 2019;21:1603-4.
3. A, Cassano G, Capsoni N, *et al.* Therapeutic Approach to Hypertension Urgencies and Emergencies in the Emergency Room. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2018;25:177-89.
4. Gahart BL, Nazareno AR. 2008 *Intravenous Medications: A Handbook for Nurses and Health Professionals.* St. Louis: Mosby; 2007.
5. Magoon R, Choudhury A, Malik V, Sharma R, Kapoor PM. Pharmacological update: New drugs in cardiac practice: A critical appraisal. *Ann Card Anaesth.* 2017;20(Supplement):S49-56.
6. Borrás-Pérez X, Murga-Eizagaechavarría N. Novedades en cardiología clínica. La actitud del cardiólogo clínico ante los nuevos fármacos cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64 Supl 1:73-80.

Aliados



- ALMIRALL
- ALTER
- AMGEN
- ASTRAZENECA
- BAYER
- BOEHRINGER INGELHEIM
- DAIICHI-SANKYO
- BRISTOL MYERS SQUIBB / PFIZER
- FERRER
- MEDTRONIC
- NOVARTIS
- NOVO NORDISK
- ORION PHARMA
- ROVI
- SANOFI
- SANRO
- VIFOR FARMA
- WORLD MEDICA
- ZOLL

© 2021 Los Autores
© 2021 de esta edición por Springer Healthcare Ibérica S.L.
© 2021 Sociedad Castellana Cardiología
ISBN: 978-84-09-29901-0

Ninguna parte de esta publicación podrá reproducirse o transmitirse por medio alguno o en forma alguna, bien sea electrónica o mecánicamente, tales como el fotocopiado y la grabación o a través de cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información sin el previo consentimiento escrito de los Autores y/o de Springer Healthcare Ibérica.

Aunque se ha tenido el máximo cuidado en la recopilación y verificación de la información contenida en esta publicación, los Autores, Springer Healthcare Ibérica y sus asociados no se responsabilizan de la actualización de la información ni de cualquier omisión, inexactitud o error. La inclusión o exclusión de cualquier producto no implica que su uso esté recomendado o rechazado. El uso que se haga de marcas comerciales se destina únicamente a meros fines de identificación del producto y no implica su recomendación. Las opiniones manifestadas no reflejan necesariamente las de los Autores o las de Springer Healthcare Ibérica y sus asociados.

Por favor, consulte la ficha técnica del fabricante antes de prescribir ningún medicamento mencionado en esta publicación.



Springer Healthcare Ibérica, S.L.

Rosario Pino, 14 - 4ª planta. 28020 Madrid. España

Tel: +34 91 555 40 62

www.springerhealthcare.com

www.springernature.com

Part of the Springer Nature group



Con la colaboración especial de:

