

Proceso Cardiológico

Aprobado: María Paz Carmona Molina
Fecha: 13 abril 2021

4ª edición



Proceso
Cardiológico



Junta de Andalucía

Consejería de Salud y Familias

Empresa Pública de Emergencias Sanitarias

EQUIPO DE TRABAJO

Coordinador Grupo Cardiológico

López Pérez, Manuel Ángel

Coordinador libro Procesos Cardiológicos EPES 4º Edición

Romero Morales, Francisco

Autores

Coca Boronat, Enrique (Enfermero 061, S.P. Málaga)
Chacón Manzano, María del Coral (Médica 061, S.P. Córdoba)
Checa Sánchez, Aida Soledad (Enfermera 061, S.P. Málaga)
De Vicente Contreras, Diego (Médico 061, S.P. Almería)
Fernández Pérez, Enrique (Médico 061, S.P. Granada)
García Escudero, Guillermo (Médico 061, S.P. Málaga)
Gómez Rodríguez, Carmen (Médica 061, S.P. Jaén)
Jiménez Moral, Gabriel (Médico 061, S.P. Córdoba)
López Pérez, Manuel Ángel (Médico 061, S.P. Córdoba)
Maiz Gabino, María Victoria (Enfermera 061, S.P. Córdoba)
Martín Reyes, Beatriz (Enfermera 061, S.P. Jaén)
Martínez Lara, Manuela (Médica 061, S.P. Málaga)
Paz Rodríguez, Miguel Ángel (Médico 061, S.P. Huelva)
Rivas Castro, María Angustias (Médica 061, S.P. Granada)
Romero Morales, Francisco (Médico 061, S.P. Jaén)
Ruiz Montero, María del Mar (Médica 061, S.P. Sevilla)
Suárez Cadenas, Rocío (Médica 061, S.P. Almería)
Vicaria Arévalo, José María (Médico 061, S.P. Jaén)

Dinamizador del Grupo Cardiológico

Mantero Muñoz, Antonio

Edición :

Unidad de Comunicación

Empresa Pública de Emergencias Sanitarias

Abril, 2021.

4ª edición

ISBN: 978-84-09-29305-6

CONTENIDOS

PRESENTACIÓN	4
NOTAS PRÁCTICAS SOBRE ELECTROCARDIOGRAFÍA. DISPOSITIVOS CARDIACOS IMPLANTABLES. EL ECG EN PEDIATRÍA	5
DOLOR TORÁCICO AGUDO	31
SCACEST	38
SCASEST	52
ARRITMIAS: CONSIDERACIONES GENERALES	61
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	63
TAQUICARDIA VENTRICULAR	78
FIBRILACIÓN AURICULAR	89
BRADIARRITMIAS	109
SÍNCOPE	122
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	135
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO	143
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA (ICA)	154
COVID-19 Y PATOLOGÍA CARDIOVASCULARES	168
CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CARDIOLÓGICO	179

PRESENTACIÓN

Desde la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias de la Consejería de Salud y Familias de la Junta de Andalucía tenemos clara nuestra misión, prestar una atención integral a las urgencias y emergencias en nuestra comunidad, contribuyendo a la mejora de la salud de los andaluces y prestando un servicio personalizado en el ámbito prehospitalario.

Comprometidos con la mejora continua, implementado por el alto nivel de satisfacción mostrado año tras año por los usuarios de nuestro servicio, se hace necesaria la incorporación a nuestros procedimientos de los nuevos avances tecnológicos y técnicos derivados de la evidencia científico-médica y plasmados en guías para la práctica clínica y consensos internacionales, sin olvidar las necesarias competencias relacionales y comunicacionales para un exigible equilibrio entre el rigor técnico y la mejora de vínculos entre las personas implicadas (profesionales de la salud y ciudadanía) con una actitud cuidadosa y afable.

Es en este contexto donde se enmarca la presente obra, esta 4ª edición de Procesos Cardiológicos de EPES, realizada por un grupo de profesionales del servicio de emergencias sanitarias de Andalucía, expertos en la materia, que han plasmado en este manual las últimas recomendaciones de las guías europeas y consensos internacionales sobre las patologías más prevalentes en cuanto a su origen cardiogénico y recogidas en quince temas, que abarcan desde el dolor torácico, síncope, electrocardiografía, insuficiencia cardíaca, arritmias (taquicardias, bradicardias, fibrilación auricular), tromboembolismo pulmonar, síndrome aórtico agudo, hasta los síndromes coronarios agudos, sin olvidar los cuidados al paciente cardiológico e incluyendo un capítulo sobre los efectos cardiovasculares del COVID 19 basado en los últimos avances sobre la pandemia que actualmente nos asola.

Su pretensión como manual es la de dotar de un documento actualizado, de consulta rápida y eminentemente práctico, no sólo al personal de los equipos asistenciales del 061, sino a todo profesional implicado en la atención a las urgencias y emergencias.

José Luis Pastrana Blanco

Director Gerente

Empresa Pública de Emergencias Sanitarias

1.

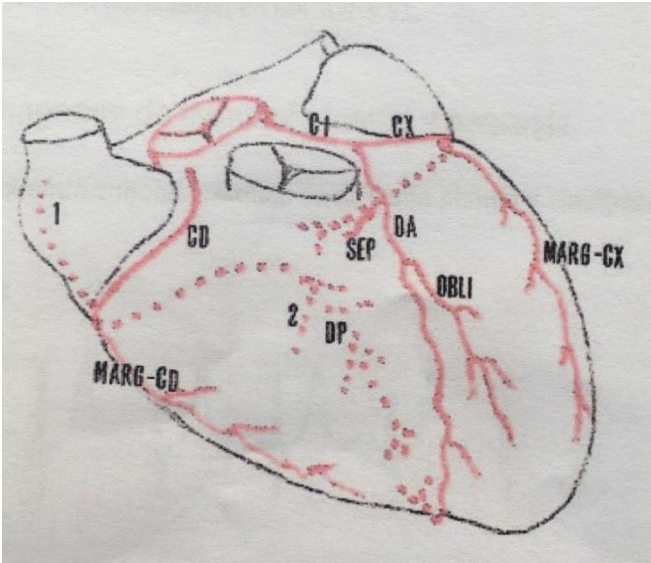
NOTAS PRÁCTICAS SOBRE ELECTROCARDIOGRAFÍA. DISPOSITIVOS CARDIACOS IMPLANTABLES. EL ECG EN PEDIATRÍA

Rocío Suárez Cadenas. Médica 061 SP Almería

1. RECUERDO ANATÓMICO: CIRCULACIÓN CORONARIA

AORTA	
Seno coronario izquierdo	
Tronco Común Izquierdo (CI)	
DESCENDENTE ANTERIOR (DA) Ramas septales (1ª septal) Ramas diagonales (1ª diagonal)	CIRCUNFLEJA (CX) Marginal (Marg Cx) Descendente posterior (en un 10%) Ramas que irrigan Nodos (Sinusal y AV)
Seno coronario derecho	
Coronaria Derecha (CD) Arteria del Nodo Sinusal (1) Descendente Posterior (en un 80%) Arteria del Nodo AV (2)	

La DA irriga toda la porción miocárdica anterior. Es la responsable de la mayor cantidad de músculo miocárdico. La CD y la CX, irrigan la cara inferior. La afectación isquémica del VD, supondrá la implicación de la CD.



CIRCULACIÓN CORONARIA

2. ELECTROFISIOLOGÍA

La despolarización cardíaca es el paso que inicia la contracción. Las corrientes eléctricas que son conducidas por el corazón se producen por tres elementos diferentes:

- Las células cardíacas con función de marcapasos.
- El tejido especializado de conducción.
- El propio miocardio.

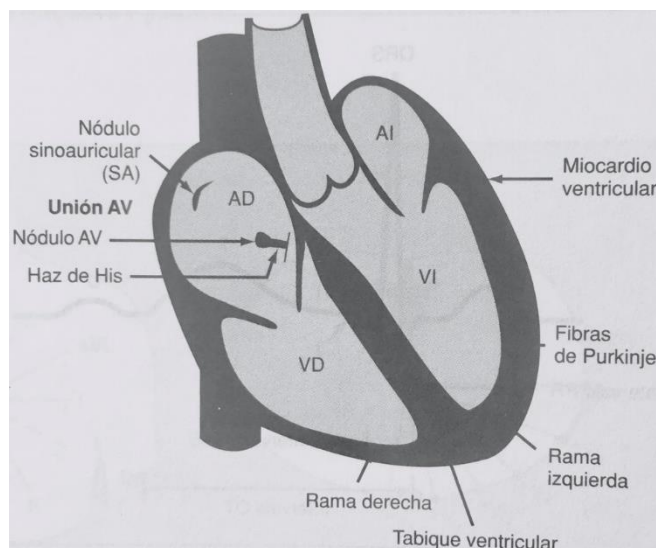
Sin embargo, en el ECG sólo se registrarán los potenciales de despolarización (estimulación) y repolarización (recuperación) generados por el miocardio auricular y ventricular.

En reposo, las células del miocardio se encuentran polarizadas, es decir, transportan una carga eléctrica en su superficie, debido a las diferencias de concentración iónica a través de la membrana. La carga medida a través de las membranas auriculares y ventriculares es de aproximadamente 90 mV y la cara interna es negativa con respecto a la externa. Cuando estas células se estimulan por encima de un potencial crítico, se despolarizan de inmediato e invierten de modo transitorio su polaridad de membrana. Este proceso de despolarización se extiende a modo de onda por las aurículas y los ventrículos. Durante la repolarización, las fibras miocárdicas recuperan su estado de reposo original.

El estímulo para la despolarización que inicia el latido cardíaco normal, se origina en el nodo sinoauricular o sinusal; una agrupación de células marcapasos, que descargan espontáneamente, es decir, poseen automatismo. De tal manera, que la primera fase de la activación eléctrica cardíaca consiste en la expansión de la onda de despolarización, a través de la aurícula derecha e izquierda, y continúa con la contracción auricular. A continuación, el impulso estimula los marcapasos y los tejidos de conducción especializados en el nodo auriculoventricular y el haz de His; la combinación de estas dos regiones conforma la unión AV. El haz de His se bifurca en dos ramas principales, derecha e izquierda, que transmiten rápidamente la onda de despolarización hacia el miocardio del ventrículo derecho e izquierdo

a través de las fibras de Purkinje. La rama izquierda se divide a su vez en dos, un fascículo anterior y otro posterior. Los frentes de despolarización se extienden, por último, a través de la pared ventricular desde el endocardio hacia el epicardio, lo que desencadena la contracción ventricular.

El ECG registra en la superficie cutánea, la compleja suma, espacial y temporal de los potenciales eléctricos de múltiples fibras de miocardio.



ESQUEMA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO

3. DERIVACIONES EN PLANO FRONTAL Y HORIZONTAL

Para registrar esa actividad eléctrica, utilizamos unos electrodos, que se colocan en unas posiciones estandarizadas llamadas derivaciones. Las 12 derivaciones convencionales del ECG registran la diferencia de potencial entre los electrodos colocados en la superficie de la piel.

Estas derivaciones se agrupan en dos planos; frontal y horizontal, de tal manera que, utilizando la información conjunta de ambos planos, podamos tener una idea global de la actividad cardiaca, aproximada a la realidad de un órgano tridimensional.

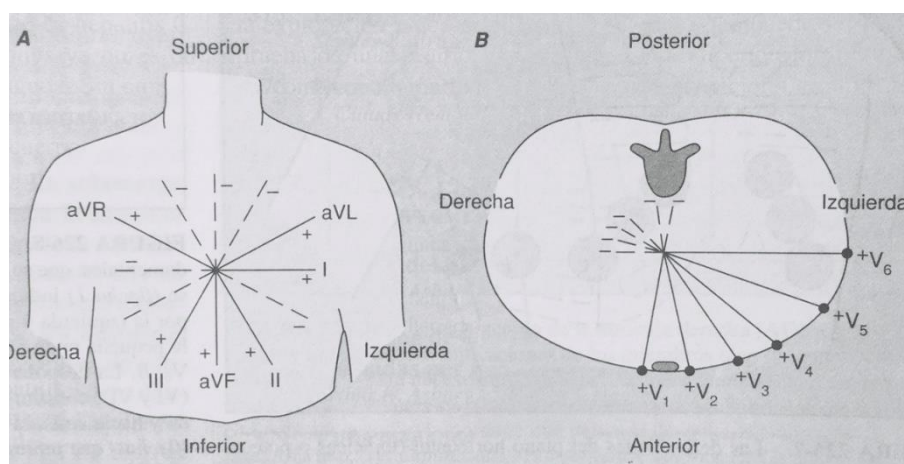
Plano Frontal: Las derivaciones de los miembros, registrarán los potenciales transmitidos a este plano. Estas seis derivaciones son:

- Bipolares: I, II, III, de tal modo que cada una mide la diferencia de potencial entre dos miembros; I: voltaje del miembro superior izquierdo-derecho; II: voltaje del miembro inferior izquierdo - voltaje del miembro superior derecho; III: voltaje del miembro inferior izquierdo - miembro superior izquierdo.
- Unipolares: miden el voltaje en un determinado lugar; aVR: en miembro superior derecho, aVL: miembro superior izquierdo y aVF: miembro inferior izquierdo (pie), el electrodo del pie derecho actúa como tierra.

Plano Horizontal: Las seis derivaciones precordiales unipolares recogen el registro de los electrodos que se colocan en los siguientes lugares; V1: cuarto espacio intercostal y paraesternal derecho; V2, cuarto espacio intercostal y paraesternal izquierdo; V3 entre V2 y V4; V4: línea medioclavicular, a la altura del quinto espacio intercostal izquierdo; V5, línea axilar anterior, al mismo nivel que V4; V6, línea axilar media, al mismo nivel que V4 y V5.

A este ECG convencional de 12 derivaciones, se le pueden añadir derivaciones adicionales en circunstancias especiales. Así, las derivaciones precordiales derechas, V3R y V4R, serán útiles para reconocer la isquemia aguda del VD.

Las derivaciones del ECG se hallan configuradas de tal forma, que las deflexiones positivas (hacia arriba) aparecen cuando la onda de despolarización se dirige hacia el polo positivo de dicha derivación y las negativas (hacia abajo) cuando la onda se propaga hacia el polo negativo.



LAS SEIS DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL (A) Y LAS SEIS DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL (B), PROPORCIONAN UNA REPRESENTACIÓN TRIDIMENSIONAL DE LA ACTIVIDAD

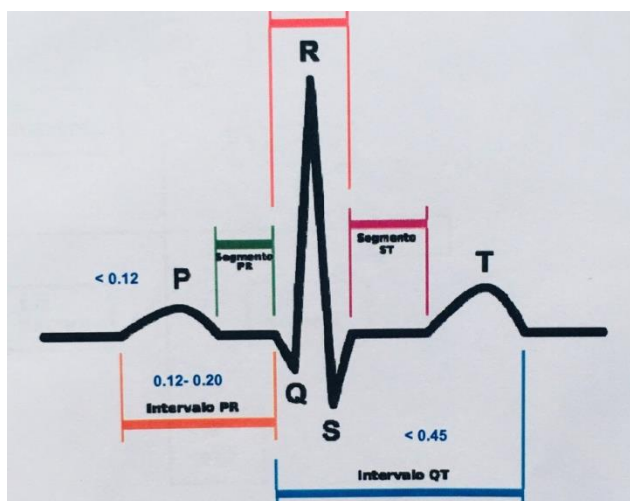
4. ONDAS, SEGMENTOS E INTERVALOS DEL ECG. EL ECG NORMAL

El ECG se registra en un papel milimetrado especial.

La velocidad de registro habitual (y que usamos de referencia) es de 25 mm/s.

Cada mm de papel (cada cuadradito) en el plano horizontal, corresponde a 0,04 segundos. Y en el plano vertical a 0,1 milivoltio.

En el trazado del ECG, por orden, encontraremos:



ONDA P: Despolarización auricular. El vector de despolarización de la aurícula va de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, de tal forma que se dirige hacia el polo positivo de II y negativo de aVR, por lo que será normal cuando sea positiva en II y negativa en aVR. La duración normal es de 0,12 segundos (2,5 mm de ancho) y la amplitud máxima de 0,25 mV (2,5 mm de alto).

SEGMENTO PR: Segmento que va desde el final de la despolarización auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular. Corresponde al retardo fisiológico que sufre el impulso en el nodo AV.

COMPLEJO QRS: Refleja la despolarización ventricular. Q es la primera onda negativa que aparece en el complejo, R la onda positiva del complejo, y la S es toda onda negativa que va precedida de una R. Las ondas R o S posteriores, se denominarán primas: R' y S'. Cuando un complejo es totalmente negativo, se denomina onda QS. La duración normal es menor de 0,10 segundos. La amplitud normal varía según las distintas derivaciones.

PUNTO J: Unión entre el extremo final del complejo QRS y el inicio del segmento ST.

SEGMENTO ST: Segmento entre el final de la despolarización ventricular y el inicio de la repolarización ventricular. Deberá ser isoelectrico.

ONDA T: Representa la repolarización ventricular, que ocurre en sentido inverso a la despolarización, es decir desde epicardio a endocardio.

ONDA U: Es una pequeña deflexión redondeada, igual o menor de 1 mm, que sigue a la onda T y en general tiene su misma polaridad. El aumento patológico de esta onda suele deberse a algunos fármacos (Quinidina, Procainamida, Disopiramida) o a la hipopotasemia. Cuando es muy prominente, se asocia a mayor riesgo de TV tipo Torsades de Pointes. Si está invertida en derivaciones precordiales, es patológica y constituye un signo larvado de isquemia.

Existen cuatro intervalos básicos:

INTERVALO R-R: intervalo entre la onda R de un complejo QRS y la onda R del siguiente complejo.

INTERVALO PR: incluye la onda P y el segmento PR, es decir mide desde el inicio de la despolarización auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular, incluyendo el retardo fisiológico derivado de la estimulación de las células del nodo AV. Duración normal: 0,12-0,20 segundos.

INTERVALO QRS: mide la despolarización ventricular.

INTERVALO QT: mide desde el inicio de la despolarización ventricular hasta el final de la repolarización ventricular, incluye por tanto al complejo QRS, al ST y a la T. El QT ajustado a la frecuencia (corregido) se calcula con la fórmula: $QT/\sqrt{R-R}$, y mide ≤ 0.44 segundos.

CRITERIOS DE NORMALIDAD
SEGMENTO ST <ul style="list-style-type: none">- Isoeléctrico al segmento TP.- El final debe ser suave y ascendente
ONDA T <ul style="list-style-type: none">- Ramas asimétricas (ascenso lento, descenso más rápido).- Mismo sentido que el QRS.- Positiva en I, II, V3-V6.- Negativa en abra.- Positiva o negativa en III, Alf, el, V1, V2.
ONDA Q NORMAL <ul style="list-style-type: none">- Es el patrón normal en abra.- Duración menor de 0,04 segundos.- Amplitud menor de 2 mm o menor de 25% de la R que le sigue en el complejo.- Será normal ver ondas Q en I, el, V5-V6 (ondas Q pequeñas) y según la posición del corazón en III, Alf y V1.

Ante síntomas de isquemia, nos fijaremos en la repolarización ventricular: segmento ST, onda T, y en las ondas Q (diferenciar las normales de las patológicas).

HALLAZGOS PATOLÓGICOS POR OCLUSIÓN ARTERIA	ISQUEMIA ↓ aporte de O ₂ al miocardio durante menos de 20 min. Daño reversible. Se produce retraso en la repolarización → En el ECG: cambios en la onda T.	LESIÓN Persistencia de más de 20 min de la ↓ del aporte de O ₂ al miocardio. Daño aun parcialmente reversible. En el ECG: cambios en el ST.	NECROSIS Persistencia de más de dos horas de la ↓ del aporte de O ₂ al miocardio → muerte celular de la zona afectada. Daño irreversible. En el ECG: onda Q patológica.
NIVEL SUBENDOCÁRDICO Será la primera región en sufrir el déficit de oxígeno. En SCASEST y primera fase del SCACEST	T altas y picudas ↑intervalo QTc Se produce en el SCASEST y es el primer paso de un SCACEST	Suele estar producida por la oclusión parcial de la arteria responsable. ↓ST	No aparecerán Q de necrosis (IAM no transmural): SCASEST O IAM NO Q.
NIVEL SUBEPICÁRDICO Isquemia transmural	T aplanadas o negativas y simétricas previas a Q patológica.	Suele estar producida por la oclusión completa de la arteria responsable. ↑ST	Q patológica (duración >0.04 s y amplitud >25% de la R siguiente)

OTROS PATRONES EN EL ECG

ONDA T INVERTIDA:

Puede darse en:

- Miocarditis y miocardiopatía
- Cor pulmonale
- Prolapso mitral
- Pericarditis
- Displasia arritmogénica de VD

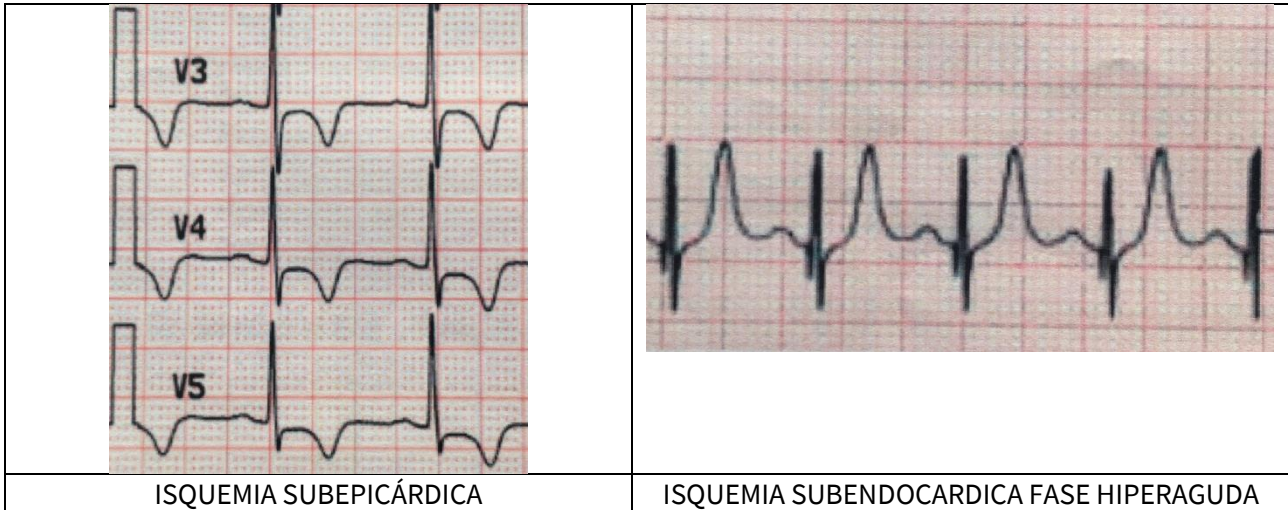
ONDA R ALTA EN V1:

Exige diagnóstico diferencial con:

- Crecimiento VD
- BRD
- WPW
- IAM posterior o posterolateral
- Mala colocación de electrodos: V1 en 2º o 3º espacio intercostal
- Variante normal: niños, pectus excavatum

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA:

- Onda T negativa /o invertida que puede normalizarse durante un episodio de dolor
- ST deprimido



5. ALGUNAS SITUACIONES ESPECIALES:

5.1. CAMBIOS EN EL ECG EN IAM, PERICARDITIS, REPOLARIZACIÓN PRECOZ

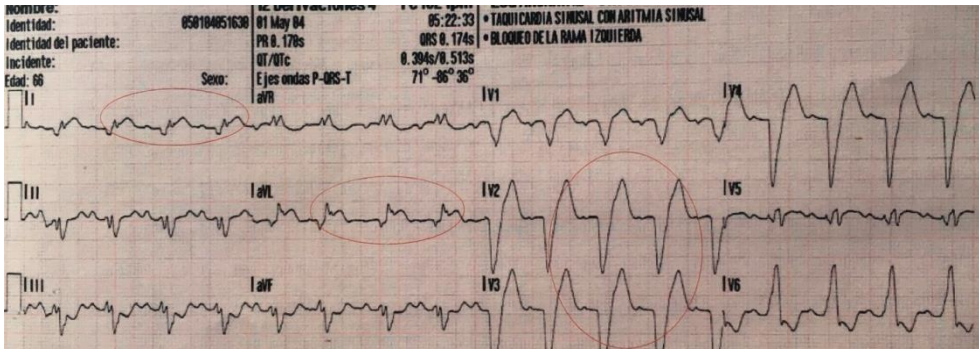
Hallazgos ECG	IAM	Pericarditis	Repolarización precoz
Forma del ST	Ascenso convexo	Ascenso cóncavo	Ascenso cóncavo
Cambios recíprocos ST	SI	NO	NO
Localización del ST elevado	Área en relación con la arteria responsable	Generalizada	Precordiales (más frecuente)
Depresión del segmento PR	NO	SI	Puede existir

5.2. IAM EN PRESENCIA DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA:

En el patrón típico de BRI el segmento ST tiene una orientación opuesta al complejo QRS.

Cuando se produce un IAM esta morfología puede cambiar, produciéndose alguna o más de las siguientes variaciones:

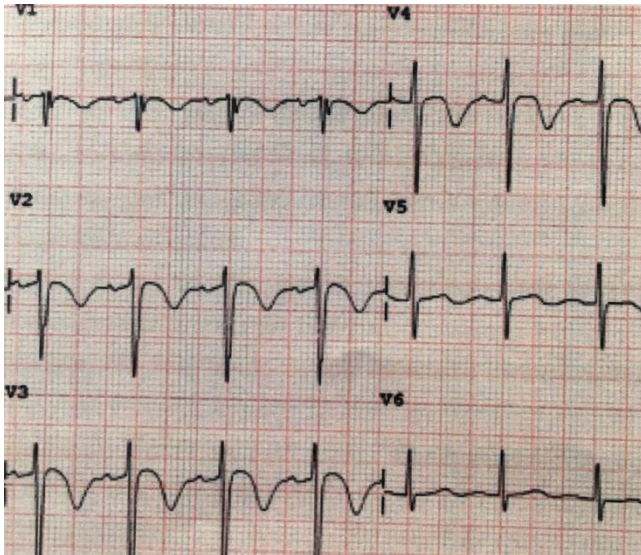
1. Elevación concordante del segmento ST de 1 o más milímetros.
2. Elevación discordante del segmento ST de 5 o más milímetros.



3. Depresión del segmento ST de 1 o más milímetros en V1-V3.

En la imagen vemos ECG de paciente con dolor torácico agudo, BRI conocido, que muestra hallazgos compatibles con SCACEST: elevación concordante del ST de más de 2 mm en I y aVL, y elevación mayor de 5 mm del ST de V2-V4.

5.3. SÍNDROME DE WELLENS (SW): o Síndrome de la DA



SÍNDROME DE WELLENS (SW) O SÍNDROME DE LA DA

Descrito en 1982 por Wellens y Zwaan como un subtipo de angina inestable con alto riesgo de progresar a un infarto agudo de miocardio de la cara anterior. Se describió en la literatura como “Left anterior descending coronary T-wave syndrome” (síndrome de la arteria descendente anterior), caracterizado electrocardiográficamente por la presencia de ondas T invertidas o bifásicas en precordiales derechas junto con leves cambios del segmento ST.

TIPO I

24% de los casos

Ondas T bifásicas en V2 y V3 + \uparrow mínima o inexistente del ST

SÍNDROME DE WELLENS (SW) O SÍNDROME DE LA DA

TIPO II

76% de los casos

Ondas T invertidas, profundas y simétricas V2 y V3
aunque también pueden encontrarse de V1-V4, V5-V6.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

Ondas T bifásicas o profundamente invertidas en precordiales derechas (V2-V3).

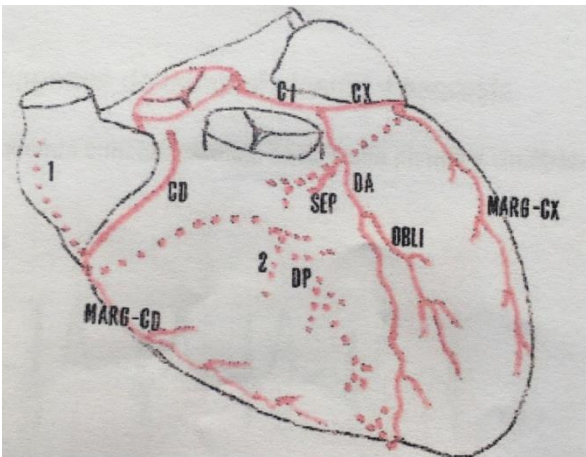
A veces también en el resto de precordiales.

Ausencia de Q patológicas

Elevación insignificante del segmento ST (<1 mm)

Progresión normal de la onda R en las precordiales

Enzimas miocárdicas normales o sutilmente elevadas.



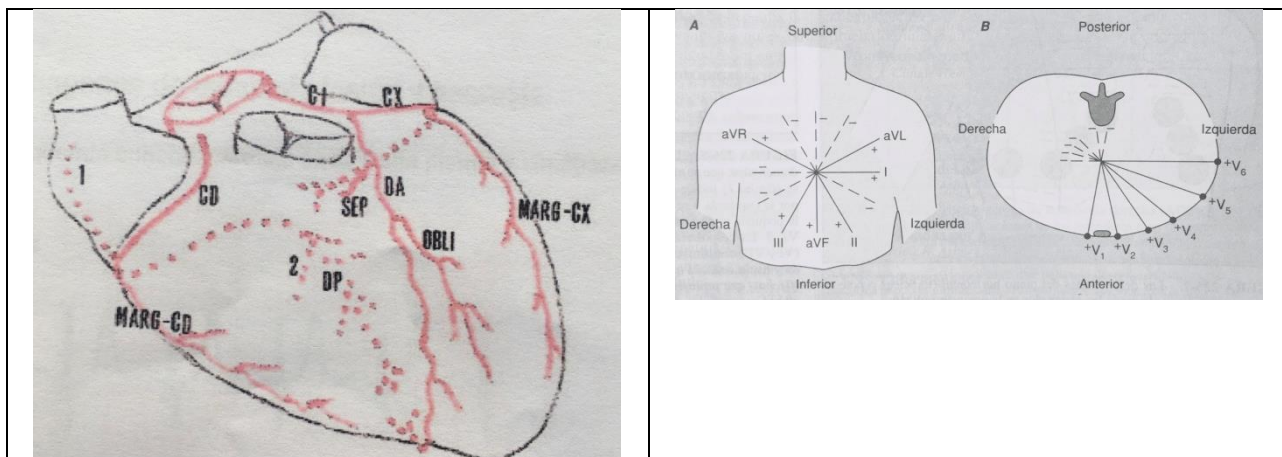
6. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DE ST. LOCALIZACIÓN DE LA ARTERIA RESPONSABLE. PRONÓSTICO.

La clave diagnóstica será la elevación del segmento ST.

En una primera fase precoz, cuando aún no puede observarse la elevación del ST, nos guiaremos por la localización de las ondas T picudas (hiperagudas).

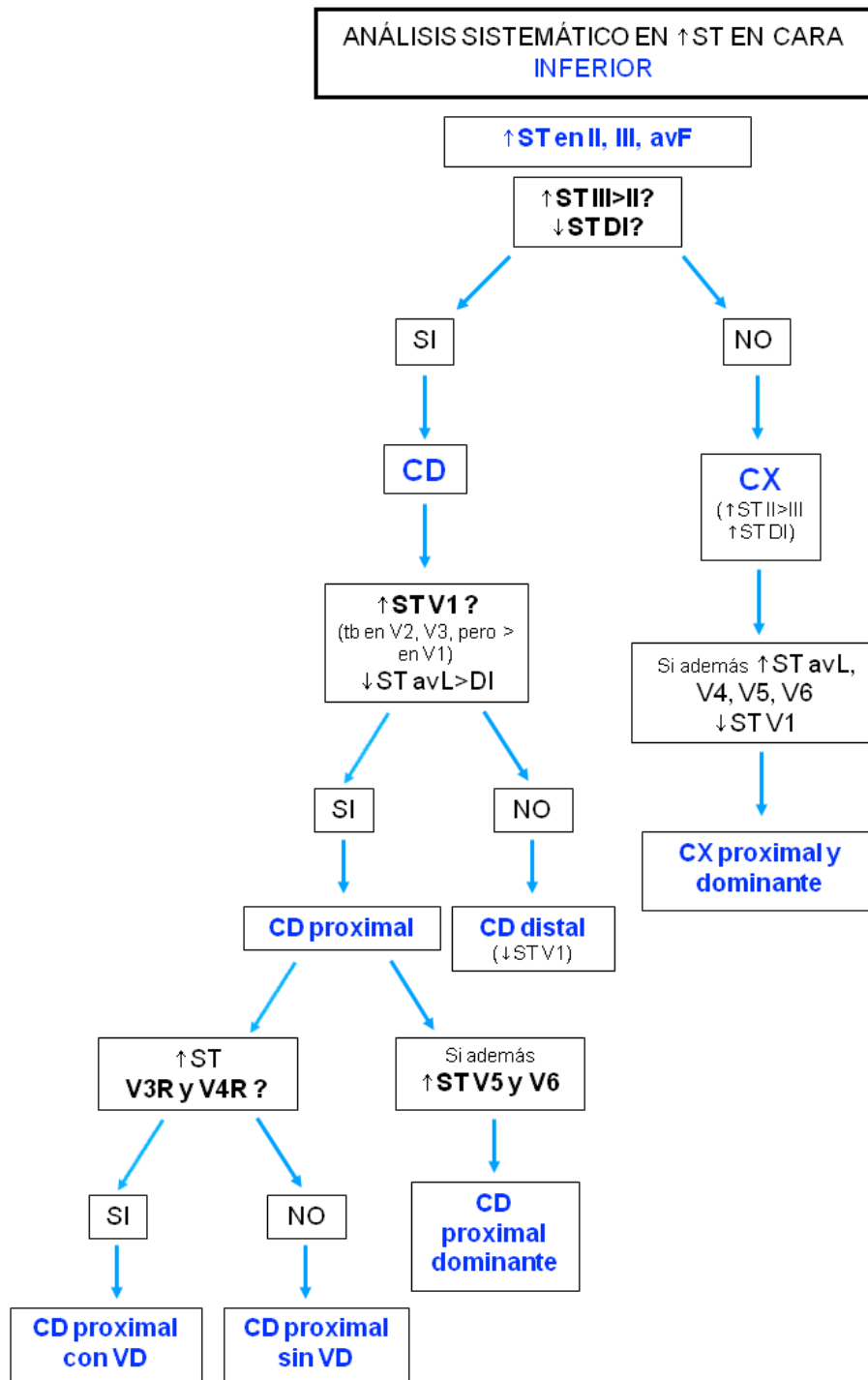
En general hablaremos de:

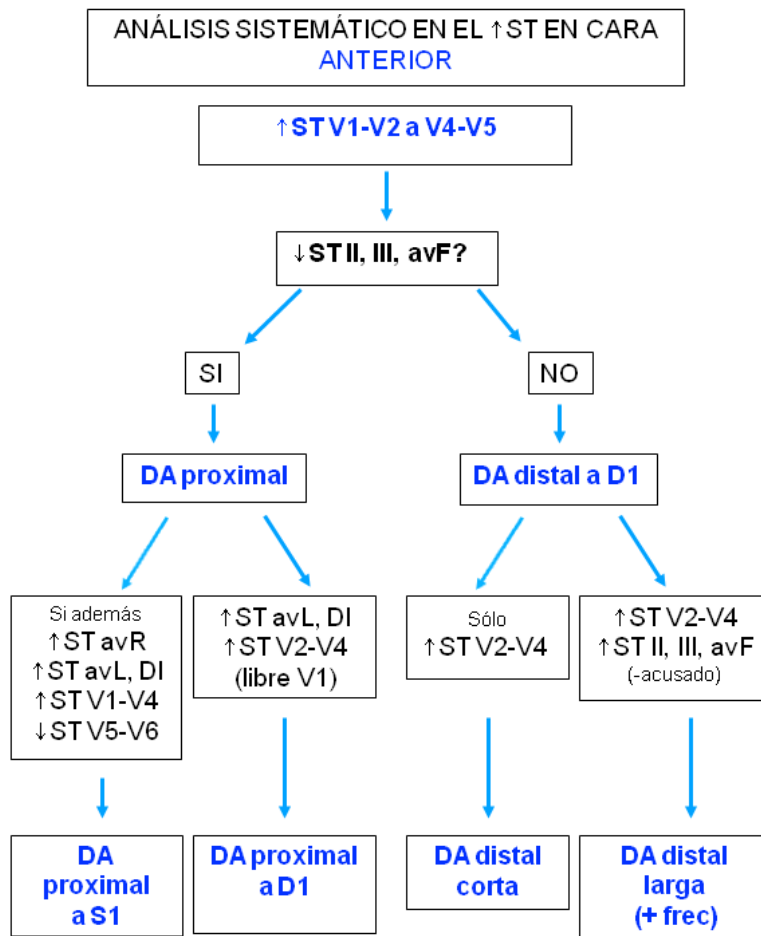
- IAM inferior por afectación de la CD y la CX.
- IAM anterior, por afectación de la DA.



RESUMEN DE LA LOCALIZACIÓN DEL INFARTO	
INFERIOR II, III, aVF Si afectación VD: V3R Y V4R	
POSTERIOR Imagen en espejo en V1 y V2	
ANTERIOR Septal: V1 y V2 Anterior: V3 y V4 Anteroseptal: V1- V4 Lateral: I, aVL, V5 y V6 Lateral alto: I, aVL Anterior extenso: I, aVL y de V1- V6	
AFECTACION CARA INFERIOR	
↑ST II, III, aVF	
CD	CX
↑ST III>II	↑ST II>III
↓ST en I	ST isoelectrico o ↑ en I
Oclusión CX proximal si es dominante	
↑ST II>III ↑ST aVL, I, V4, V5, V6 ↓ST V1 y V2	
AFECTACION CARA ANTERIOR	
Afectación de derivaciones precordiales en número variable y afectación de derivaciones de miembros si la obstrucción es proximal. SEPTAL: ↑ST V1 y V2 ANTERIOR: ↑ST V2-V3 (puede ser de V1 a V4) ANTERO-LATERAL O ANTERIOR EXTENSO: ↑ST V1 a V6 + ↑ST I, aVL.	

OCLUSIÓN DA PROXIMAL (Afectación de la 1ª septal): Mucha masa miocárdica en riesgo ↑ST aVR , aVL y I con imagen especular ↓ST II, III, aVF ↑ST V1 -V4 con imagen especular ↓ST V5-V6
OCLUSIÓN DA PROXIMAL A 1ª DIAGONAL (1ª septal libre) ↑ST aVL y I con imagen especular ↓ST II, III, aVF ↑ST V2-V4
OCLUSIÓN DISTAL DA CORTA ↑ST V2-V4
OCLUSIÓN DISTAL DA LARGA (+ frecuente) ↑ST V2-V4 + ↑ST (- acusado) II, III, aVF





ASPECTOS PRONÓSTICOS.

En general; existe mayor mortalidad en los IAM anteriores.

Peor pronóstico:

- Elevación del segmento ST de más de 8 mm en tres derivaciones.
- Afectación del VD en IAM inferior.
- La magnitud de los cambios recíprocos (profunda depresión del ST en V1-4 en el IAM inferior).
- Mayor número de derivaciones con ondas Q patológicas.
- Marcado descenso de ST en más de seis derivaciones.

7. ORIGEN DE LAS ARRITMIAS EN EL SCA

Las arritmias en el seno de SCA requerirán tratamiento cuando:

- Exista un deterioro hemodinámico.
- Supongan un aumento del consumo de O₂ y por tanto del daño miocárdico.
- Favorezcan las arritmias malignas (TV sostenida, FV, asistolia).

Las encontraremos, fundamentalmente por tres causas:

Inestabilidad eléctrica:

Extrasistolia ventricular:

No requerirán un tratamiento específico, debemos procurar corregir déficits iónicos (K no inferior a 4-4,5 meq/L y Mg no inferior a 2 meq/L) y moderar el tono adrenérgico (asegurar una buena analgesia). Se podrán usar beta bloqueantes (se desaconsejan en medio extrahospitalario).

Taquicardia ventricular: Las rachas de TV no sostenidas, es decir, menores de 30 segundos, sin repercusión hemodinámica, no se tratan, se observan.

Cuando son sostenidas (más de 30 segundos) o generan deterioro hemodinámico, requieren tratamiento para evitar deterioro y progresión a FV. Habiendo asegurado el equilibrio electrolítico, podremos tratarlas con cardioversión eléctrica o con antiarrítmicos: Amiodarona, Procainamida.

Fibrilación Ventricular: Desfibrilación inmediata.

Taquicardia no paroxística de la unión AV (muy poco frecuente); restablecer el RS con cardioversión eléctrica (contraindicada si intoxicación digitálica).

Insuficiencia cardiaca, exceso de tono simpático:

Taquicardia sinusal: Reducir la FC y el consumo de O₂ por el miocardio con analgesia y betabloqueantes en pacientes indicados (HTA, dolor persistente a pesar de analgesia, taquicardia persistente sin signos de fallo).

Taquicardia supraventricular paroxística (se presenta en menos del 10% de los IAM).

Restaurar ritmo sinusal: maniobras vagales, Adenosina, cardioversión eléctrica.

Fibrilación o Flutter Auricular (se presenta en el 10-20 % de los IAM). Si inestabilidad hemodinámica: Cardioversión eléctrica. Si estabilidad hemodinámica: betabloqueantes (descartar IC y aplicar con cautela).

Bradiarritmias y Trastornos de la conducción:

Bradycardia sinusal: Si se requiere aumentar FC para conseguir estabilidad hemodinámica; tratar con Atropina y/o marcapasos.

Ritmo de escape de la unión AV: Si es preciso aumentar FC para estabilidad hemodinámica; tratar con Atropina y/o marcapasos.

Bloqueo AV y Bloqueo de la conducción interventricular. Asegurar la estabilidad hemodinámica: Atropina y/o marcapasos.

8. DISPOSITIVOS CARDIACOS IMPLANTABLES

8.1 MARCAPASOS CARDIACO (“dispositivo antibradicardia”)

Es un generador de impulsos eléctricos que se suministran al miocardio mediante electrodos, y que se traducen mecánicamente como latidos cardiacos.

Funciones:

1. Comprueba la actividad eléctrica de la cavidad en la que se encuentra.
2. Estimula la actividad cardiaca en la cavidad en la que se encuentra con una descarga eléctrica, si no detecta actividad propia a una frecuencia adecuada.
3. Inhibirse; no emite estímulo eléctrico si detecta actividad espontánea a una frecuencia adecuada.
4. Captura en el tejido eléctrico donde apoya el cable. De ahí el impulso se propagará al resto del miocardio.

Leer e informar un ECG de un paciente con marcapasos normofuncionante->

RITMO CARDIACO DE BASE

Búsqueda de ondas P

Ondas P sinusales propias

Describimos como estimulación auricular sinusal (o ectópica si no es sinusal).

Ondas P precedidas de espículas de marcapasos

Describimos estimulación auricular por marcapasos eléctrico.

Ausencia de ondas P

Describiremos Flutter Auricular de base si observamos ondas f “en dientes de sierra”
o Fibrilación Auricular de base si no se observan ondas.

Observamos la estimulación ventricular

QRS estrecho sin espícula previa

Describimos estimulación ventricular propia, con la descripción de la morfología del QRS.

QRS ancho que se inicia con espícula

Describimos estimulación ventricular por marcapasos eléctrico que conduce con morfología de BRI (QS en V1) o con morfología BRD (RsR` en V1).

ALTERACIONES DEL MARCAPASOS EN EL ECG

Trastornos de la estimulación

El estímulo eléctrico del dispositivo no se produce o no se transmite al miocardio.

Causas: Fractura o desplazamiento del cable, agotamiento de la batería, alteración electrolítica o tratamiento con antiarrítmicos (en los dos últimos, la función del marcapasos es correcta pero no puede estimular al músculo).

Ausencia total o parcial o de las espículas de marcapasos

ECG: Se observan problemas de conducción (bloqueo AV, pausa sinusal...) sin que haya un estímulo del marcapasos.

Fallo de captura del marcapasos

Presencia de espículas del marcapasos que no se traducen en actividad cardiaca (ni P ni QRS).

ECG: ritmo de base del paciente y espículas de marcapasos que no producen ondas.

Estimulación extracardiaca

Desplazamiento del electrodo del marcapasos que queda fuera del corazón, estimulando otros grupos musculares extracardiacos.

ECG: Ausencia de espigas de marcapasos.

Diagnóstico: Rx tórax: vemos el electrodo desplazado.

Trastornos del sensado

El marcapasos no reconoce correctamente los estímulos cardiacos, por exceso o por defecto.

Causas: Mala programación, alteraciones del circuito, fractura o desplazamiento del cable.

Sobresensado (oversensing):

El marcapasos se inhibe y por tanto no estimula, al reconocer erróneamente señales cardiacas (detecta ondas P o T como complejos QRS) o extracardiacas (artefactos o potenciales músculo-esqueléticos).

ECG: Espículas de marcapasos a una frecuencia de estimulación inferior a la programada o ausencia de espículas.

Infrasensado:

El marcapasos no detecta las ondas propias y estimula como si no existiera un ritmo subyacente.

ECG: Ritmo de espículas constante, que se intercalan con QRS propios, latidos de fusión, espículas estimuladas y otras no estimuladas.

Taquicardias mediadas por marcapasos

Taquicardia en asa cerrada:

Taquicardia por macroentrada. Ocurre en los dispositivos bicamerales. El estímulo ventricular del marcapasos asciende de forma retrógrada por el sistema de conducción normal, y genera una estimulación auricular, que es sensada a su vez por el marcapasos, que nuevamente estimula el ventrículo, estímulo que vuelve a ascender a las aurículas, perpetuando el circuito.

ECG: Taquicardia con estimulación por marcapasos, cercana a la frecuencia cardiaca máxima programada para el dispositivo.

Colocar un imán sobre el dispositivo → desaparece el sensado auricular y con él la taquicardia.

Seguimiento por el marcapasos de una taquicardia auricular:

Aparece una taquicardia auricular (flutter auricular, fibrilación auricular o taquicardia auricular) que es sensada y conducida por el marcapasos a los ventrículos.

ECG: Taquicardia con estimulación ventricular por marcapasos. En el caso de la fibrilación auricular, se observarán estimulaciones ventriculares arrítmicas.

Sensor Induced Tachycardia:

Cuando los sensores de los marcapasos modernos, descargan a una frecuencia rápida inapropiada, con el movimiento de las extremidades durante el ejercicio físico, la hiperventilación, las vibraciones, los ruidos bajos, la fiebre, la acidosis, o al realizar electrocauterización durante una cirugía.

ECG: Taquicardia con una frecuencia ventricular en el límite superior del rango del marcapasos, en torno a 160-180 lpm.

Síndrome del marcapasos:

Entidad clínica yatrogénica secundaria a la implantación de un marcapasos, normalmente VVI, como consecuencia de la pérdida de la sincronía aurículo-ventricular.

Clínicamente se produce sudoración, hipotensión, disnea de esfuerzo o franca insuficiencia cardiaca. Normalmente se resuelve ajustando la programación y recuperando la sincronía aurículo-ventricular.

8.2 DAI: Desfibrilador Automático Implantable:

Dispositivo eléctrico que reúne las características de un dispositivo antibradicardia (marcapasos) y antitaquicardia, incluyendo función de desfibrilador.

Funciones:

1. Diagnóstico de las taquicardias: El dispositivo detecta la activación ventricular, y se le han ido añadiendo criterios de discriminación: Criterio de comienzo súbito: son capaces de discriminar si la taquicardia tiene un comienzo súbito (más frecuente en la TV) o uno progresivo (más frecuente en la taquicardia sinusal). Criterio de estabilidad de la FC: Trata de diferenciar episodios de FA con R-R variables, de las TV, habitualmente con R-R fijos. Criterios basados en la morfología o duración del

complejo QRS (es decir si se mantiene la morfología original, que iría a favor de una TSV, o es diferente, lo que iría a favor de un posible origen ventricular). Criterios adicionales: en los desfibriladores con electrodo auricular y ventricular pueden añadirse otros criterios; basados en la presencia o no de disociación o la posición de la activación auricular con respecto a la ventricular.

2. Terapia antitaquicardia: Tratamiento de TV mediante rachas pequeñas de estimulación ventricular rápida: ATP (Anti Tachycardia Pacing). Tratamiento de arritmias ventriculares mediante la aplicación de descargas eléctricas, como las de un desfibrilador.
3. Terapia antibradicardia: similar a la de un marcapasos.

COMPLICACIONES Y URGENCIAS DEL DAI

Descarga ocasional del dispositivo: Tras la misma, debería hacerse una valoración del dispositivo para saber si la descarga ha sido o no apropiada. Si es una primera descarga, el paciente deberá acudir a urgencias hospitalarias para observación y valoración. Si no es la primera descarga, el paciente suele contactar directamente con la unidad de arritmias.

Descargas múltiples o tormenta eléctrica: tres o más episodios de arritmias ventriculares que requieren choque eléctrico en 24 horas. Es una emergencia médica.

Pueden ser *apropiadas*: bien por el aumento de la frecuencia de los episodios de TV o FV (tormenta eléctrica) o por el aumento del número de choques necesario para terminar con un episodio de arritmia ventricular (descargas múltiples consecutivas). La causa más frecuente de tormenta eléctrica suele ser la TV, sobre todo en pacientes con IAM previo. Tratamiento de elección: betabloqueantes iv si no existe contraindicación y Amiodarona iv. Si no existe respuesta: ablación con catéter del sustrato arritmogénico, y si no: sedación profunda y VM.

Las descargas múltiples pueden ser *inapropiadas*, es decir no están producidas por arritmias ventriculares sino por otros motivos:

Taquiarritmias supraventriculares: deberemos desactivar el dispositivo lo antes posible (imán, colocado sobre el generador y fijo con cinta adhesiva), monitorizar al paciente, sedarlo y administrar fármacos antiarrítmicos de elección: betabloqueantes y antagonistas del calcio.

Fallos de detección del dispositivo: el dispositivo detecta y trata de manera inapropiada un episodio no arrítmico, producido por dislocación de un electrodo, fractura del mismo, defecto del aislante o defectos en las conexiones.

Sobredetección de señales cardiacas (ondas T) o extracardiacas (movimientos respiratorios): Interferencias por cercanía a fuentes electromagnéticas, que hagan que el dispositivo detecte de forma errónea las señales, interpretándolas como taquicardia. Desactivaremos el dispositivo y sedaremos al paciente hasta que se aclare o corrija la causa.

PCR con DAI: no demorar las maniobras habituales de RCP, incluyendo la desfibrilación urgente. Desactivar el DAI para evitar que el dispositivo libere descargas tras la desfibrilación externa. La función antibradicardia del dispositivo no es sensible al imán (a diferencia de los marcapasos).

Ausencia de intervención del dispositivo: porque no detecta la arritmia, porque la frecuencia es menor a la programada para el dispositivo, o porque el número de terapias programadas para el episodio se ha agotado.

COMPLICACIONES Y URGENCIAS DEL DAI

Proarritmia inducida por el DAI: inducción de arritmias cardíacas por las terapias programadas del DAI (terapia anti-bradicardia, estimulación anti-taquicardia, choque eléctrico), en presencia o no de arritmias espontáneas. La proarritmia puede manifestarse en forma de taquiarritmia (arritmia ventricular recurrente, que trataremos como la tormenta eléctrica) o de bradiarritmia (bradicardia sintomática, que trataremos con estimulación externa ya que el isoproterenol está contraindicado por el riesgo de inducción de arritmias ventriculares). El tratamiento definitivo será el cambio de programación del dispositivo realizado por un experto.

Síncope de etiología arrítmica en portador de DAI: puede ser provocado por una taquiarritmia ventricular o una bradiarritmia espontánea o secundaria a proarritmia. La recurrencia sincopal en relación con arritmias ventriculares tras la implantación del DAI, tiene una incidencia en torno al 10% (agrupando síncope y presíncope). Será necesaria la monitorización electrocardiográfica durante su estancia en urgencias y revisión del DAI.

9. NOCIONES BÁSICAS DEL ECG EN PEDIATRÍA

FRECUENCIA CARDIACA (FC) NORMAL

EDAD	RANGO (MEDIA)
NEONATO	95-150 (123)
1-2 MESES	121-179 (149)
3-5 MESES	106-186 (141)
6-11 MESES	109-169 (134)
1-2 AÑOS	89-151 (119)
3-4 AÑOS	73-137 (108)
5-7 AÑOS	65-133 (100)
8-11 AÑOS	62-130 (91)
12-15 AÑOS	60-119 (85)

RITMO. ONDAS P.

RITMO NORMAL	RITMO PATOLOGICO
RITMO SINUSAL Onda P positiva en I y aVF Hay una onda P delante de cada QRS El intervalo PR es constante	RITMO NODAL No hay ondas P delante de los QRS BLOQUEO AV 3º GRADO Hay ondas P pero no se relacionan con los QRS

HIPERTROFIA AURICULAR DERECHA	HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA
Ondas P altas (≥ 3 mm) en cualquier derivación	Ondas P anchas <1 año: $>0,08$ seg 1-3 años: $0,09$ seg >3 años: $>0,10$ seg

COMPLEJO QRS. EJE DEL QRS. ONDA Q.

EJE NORMAL DEL QRS
1 semana - 1 mes: $+110^\circ$ 1-3 meses: $+70^\circ$ 3 meses - 3 años: $+60^\circ$ >3 años: $+60^\circ$

DURACIÓN NORMAL DEL QRS POR EDAD
RN-3 años: $0,07$ seg 3-8 años: $0,08$ seg 8-12 años: $0,09$ seg 12-16 años: $0,10$ seg

ASPECTOS PATOLOGICOS QRS
QRS PROLONGADO Bloqueos de ramas, síndrome de preexcitación, bloqueo intraventricular, arritmias ventriculares.
BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA Patrón RSR' en V1 con duración normal del complejo QRS y R <15 mm en <1 año y <10 mm en >1 año.
BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA Desviación del eje QRS a la derecha. Patrón RSR' en V1 con duración del complejo QRS aumentada. S ancha y empastada en I, V5 y V6. R' empastada terminal en aVR y V2.

<p>ASPECTOS PATOLOGICOS QRS</p>
<p>HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO Desviación del eje QRS a la izquierda (-30° a -90°) con duración normal. Complejo rS en II, III, aVF. Complejo qR en I y aVL.</p>
<p>HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO Desviación del eje QRS a la derecha (de +120° a +180°) Complejo rS en I y aVL. Complejo qR en II, III y aVF</p>
<p>BLOQUEO COMPLETO RAMA IZQUIERDA Desviación del eje QRS a la izquierda para la edad del paciente Duración el QRS aumentada para la edad del paciente. Ondas R empastadas y anchas con ausencia de Q en I, aVL, V5 y V6. Ondas S anchas en V1 y V2.</p>
<p>QRS CON AUMENTO DE AMPLITUD Hipertrofia ventricular, alteraciones de la conducción intraventricular (bloqueos de rama, síndromes de preexcitación)</p>
<p>QRS CON DISMINUCIÓN DE AMPLITUD Pericarditis, miocarditis, hipotiroidismo.</p>
<p>HIPERTROFIA VD uno o más de los criterios R en V1 >p98* S en V6 >p98* T positiva en V1 después del 4º día de vida y antes de los 10 años. Complejo qR en V1 Complejo RSR` en V1 con R´>15 mm en <1 año; o >10 mm en >1 año. ↑ de la relación R/S en V1 Desviación del eje a la derecha</p>
<p>HIPERTROFIA VI uno o más de los criterios R en V6 > p98* Onda Q > 4 mm en V5 ó V6 R en V1 por debajo del percentil 5 S en V1 > p98* Desviación del eje a la izquierda</p>

* Tabla de voltajes ondas R y S según derivación y edad. Media (p98). Anexo.

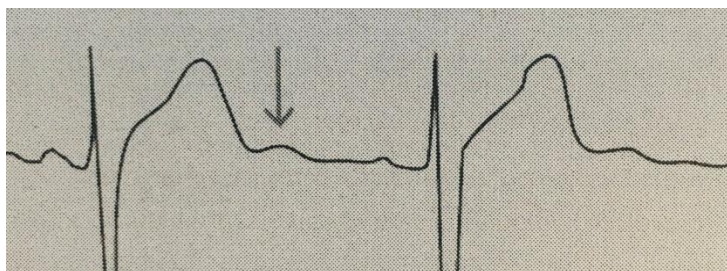
Onda Q normal	Onda Q patológica
Puede estar en I, II, III, aVL, aVF y casi siempre en V5-V6	Si está en V1 -> Hipertrofia Ventrículo Derecho Si es profunda en V6 -> Hipertrofia Ventrículo Izquierdo
Duración normal <0,03 s	Si está ausente en V6 -> Bloqueo Rama Izquierda
Amplitud normal <2 mm en aVL <3 mm en I <4 mm en II, aVF En III y V6 varía con la edad	Si son anormalmente profundas -> Hipertrofia Ventricular o Sobrecarga de volumen. Si son anormalmente profundas y anchas -> infarto de miocardio (IAM) o fibrosis

ONDA T Y SEGMENTO ST.

ONDA T NORMAL	ONDA T PATOLOGICA
Positiva en V1 Primeros días de vida Negativa de V1-V3 Desde 7 días-10 años de edad (patrón infantil) Ocasionalmente puede persistir hasta la adolescencia.	Altas y picudas Hiperpotasemia, sobrecarga de volumen ventrículo izquierdo, repolarización precoz Aplanadas hipotiroidismo, hipopotasemia, digital, pericarditis, miocarditis, isquemia miocárdica.
Siempre positiva en V5 y V6 En RN de más de 48 horas	Si invertida en V5 y V6 en RN de más de 48h Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo Grave miocarditis, pericarditis o isquemia miocárdica

ST NORMAL	ST PATOLOGICO
No elevado >1 mm ni descendido >0,5 mm en ninguna derivación en los niños	Cualquier inclinación hacia arriba o hacia abajo, o desviación horizontal con respecto a la línea isoeléctrica
Adolescentes sanos Repolarización precoz (variante de la normalidad) ↑ST <4 mm en derivaciones laterales V4-V6 e inferiores I, III, aVF junto T altas	Sospechar pericarditis, isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda o derecha graves, efecto digitálico, miocarditis, alteraciones hidroelectrolíticas

ONDA U: Deflexión positiva justo después de la onda T, que puede ser hallazgo normal con frecuencia cardiaca baja, o aparecer en hipopotasemia.



HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PEDIATRÍA:

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS CARACTERÍSTICOS:

Alteraciones de la conducción

- Síndrome de Wolf-Parkinson-White: PR corto, onda delta, TSV
- Síndrome Long-Ganong-Levine: PR corto, QRS normal, TSV
- Exposición fetal a lupus materno: BAV.

Arritmias familiares

- Síndrome de Brugada: Patrón RSR' con elevación ST V1-V3, TV
- QT largo (Jervel-Langer-Nielsen): $\uparrow\uparrow$ QTc, T con muesca, T alternante, TV (sordera, autosómica dominante)
- QT corto: QT <0,30 seg, TV

Cardiopatía estructural

- Canal AV: Desviación izquierda del eje QRS
- Atresia tricúspide: Desviación izquierda del eje QRS
- \downarrow voltaje VD, HVI, crecimiento biauricular
- Origen de la Arteria Coronaria Izquierda en la Arteria Pulmonar:
- Q profundas y anchas con T invertidas en I, aVL, V4-V6

Enfermedades sistémicas

- Pericarditis: \downarrow voltaje QRS, 1° \uparrow ST, después normalización ST, y después inversión T
- Miocarditis: \downarrow voltaje QRS, T aplanadas, Q patológicas, alteraciones de la conducción AV, TSV, TV
- Miocardiopatía hipertrófica: HVI, \uparrow voltaje QRS, +/- Q profundas II, III, aVF, V5-V6, crecimiento aurícula izquierda
- Distrofia muscular Duchenne : HVD, ondas Q profundas (I, aVL), TSV, TV
- Enfermedad de Lyme: BAV
- Enfermedad de Chagas: BAV

Alteraciones iónicas

- Hiperpotasemia: T altas, prolongación QRS, TV
- Hipopotasemia: T aplanadas, U prominente, +/- prolongación QTc
- Hipercalcemia: Acortamiento del segmento ST y QTc
- Hipocalcemia: Prolongación ST y QTc

HALLAZGOS SUGESTIVOS DE SINCOPE DE ORIGEN CARDIOGÉNICO

- BAV
- Complejos QRS pre-excitados
- Bradicardia sinusal inadecuada
- Patrón de síndrome de Brugada
- Patrón de displasia arritmogénica de VD
- Hipertrofia ventricular
- Ondas Q compatibles con infarto miocardio
- QT largo o corto

HALLAZGOS SUGESTIVOS DE DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN CARDIOGÉNICO

- Patrón pericarditis
- HVI o HVD
- Ondas Q en la enfermedad de Kawasaki
- Q patológica con elevación ST e inversión de onda T por afectación coronaria
- Arritmias: constatación de taquicardia en el momento del ECG.

ANEXO.

TABLA AMPLITUDES VOLTAJES ONDAS R Y S SEGÚN DERIVACIÓN Y EDAD. MEDIA (p98)

EDAD	R en V1	S en V1	R en V6	S en V6
<1 d	13,8 (26,1)	8,5 (22,7)	4,2 (11,1)	3,2 (9,6)
1-2 d	14,1 (26,9)	9,1 (20,7)	4,5 (12,2)	3,0 (9,4)
3-6 d	12,9 (24,2)	6,6 (16,8)	5,2 (12,1)	3,5 (9,8)
1-3 s	10,6 (20,8)	4,2 (10,8)	7,6 (16,4)	3,4 (9,8)
1-2 m	9,5 (18,4)	5,0 (12,4)	11,6 (21,4)	2,7 (6,4)
3-5 m	9,8 (19,8)	5,7 (17,1)	13,1 (22,4)	2,9 (9,9)
6-11 m	9,4 (20,3)	6,4 (18,1)	12,6 (22,7)	2,1 (7,2)
1-2 a	8,9 (17,7)	8,4 (21,0)	13,1 (22,6)	1,9 (6,6)
3-4 a	8,1 (18,2)	10,2 (21,4)	14,8 (24,2)	1,5 (5,2)
5-7 a	6,7 (13,9)	12,0 (23,8)	16,3 (26,5)	1,2 (4,0)
8-11 a	5,4 (12,1)	11,9 (25,4)	16,3 (25,4)	1,0 (3,9)
12-15 a	4,1 (9,9)	10,8 (21,2)	14,3 (23,0)	0,8 (3,7)

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosell Ortiz, F., Barranco Zafra, R., García Escudero, G., González Lobato, I., Martínez Lara, M., Romero Morales, F., Ruiz Montero, M.M. Notas prácticas sobre electrocardiografía clínica. Procesos Cardiológicos 3ª edición. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias. 2003. Pag 11-20.
2. Rosell Ortiz, F., Mellado Vergel, F.J. Electrocardiografía para el primer contacto médico. 1ª Edición, 2015.
3. Goldberger, Ary L. Capítulo 226: Electrocardiografía. En: Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson. Harrison, Principios de Medicina Interna. 15ª Edición. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U. 2002. Pag: 1487-1498.
4. Torres Murillo, J.M.; Jiménez Murillo, L.; Torres Degayón, V.; Romero Moreno, M.A.; Suárez de Lezo Cruz-Conde, J. y Montero Pérez, F.J. Capítulo 24: Síndrome coronario agudo. En: Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª Edición, 2015. Pág: 190-202.
5. Sclarovsky S., M.D. Cómo reconocer la arteria responsable del infarto utilizando el ECG de superficie. 2015.

6. [my-ekg.com](http://www.my-ekg.com) [internet]. Fecha de la última actualización 24/07/2020. Disponible en <http://www.my-ekg.com>
7. Jesús de Juan Montiel; José Olagüe de Ros; Salvador Morel Cabado; Ignacio García Bolao. Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta: Síndrome del marcapasos. Revista Española de Cardiología. Estimulación cardíaca con marcapasos: fisiopatología, uso clínico, seguimiento y complicaciones. Pág 126-144. Octubre 2007.
8. Coral Suero. Dispositivos cardíacos implantables. Editorial Médica panamericana. Módulo de urgencias y emergencias cardiovasculares II. Máster urgencias y emergencias SEMES 2020.
9. Pérez-Lescure Picarzo, F. J., 2012, *Revista Pediatría Atención Primaria*. Publicación Oficial de la Asociación Española de pediatría de Atención Primaria. Madrid, España. Exlibris Ediciones S.L.

2.

DOLOR TORÁCICO AGUDO

Enrique Fernández Pérez. Médico 061 SP Granada

1. INTRODUCCIÓN

Se define dolor torácico (DT) como cualquier sensación álgica localizada entre el diafragma y la base del cuello. Supone entre el 5% y el 20% (7% durante 2019 en EPES) de todas las consultas a los servicios de urgencias, de las cuales son diagnosticadas como DT de perfil coronario en torno al 10-30%. El amplio espectro de enfermedades posibles que se manifiestan con este síntoma es uno de los mayores desafíos en el manejo clínico de las urgencias, más aún en su faceta extrahospitalaria en la que disponemos de un breve tiempo para el diagnóstico y escasas pruebas complementarias. En este capítulo se abordará principalmente el DT agudo de origen no coronario.

2. VALORACIÓN INICIAL

La primera actitud a adoptar ante cualquier paciente con DT es discernir si la etiología que lo produce supone riesgo vital y por lo tanto tratamiento inmediato (Tabla1).

1. PROCESOS POTENCIALMENTE MORTALES
Cardiopatía isquémica Diseccción aórtica Taponamiento cardíaco Tromboembolia pulmonar Neumotórax a tensión Perforación esofágica Volet costal
2. PROCESOS URGENTES NO VITALES
Pericarditis aguda Prolapso de la válvula mitral Neumonía Derrame pleural Úlcus Espasmo esofágico Fractura costal
3. CAUSAS NO MORTALES
Dolor osteomuscular Psicógeno Herpes zoster Pleurodinia

Para ello, la anamnesis y la exploración son los pilares esenciales en el proceso diagnóstico de DT.

a) Anamnesis. Se deben registrar en historia clínica:

Datos de filiación, antecedentes personales (dando especial relevancia a factores de riesgo cardiovascular) y familiares.

- Aparición: cuando comenzó, tiempo de duración, ...
- Características del dolor: opresivo, pulsátil, urente, punzante, lancinante, ...
- Intensidad: Intenso, moderado, leve (usar escalas de dolor según tipo de paciente).
- Localización del dolor: retroesternal, paraesternal, precordial, submamario, costal, ...
- Irradiación: a miembros superiores, espalda, cuello, epigastrio, escápulas, ...
- Factores atenuantes: mejora con reposo, con analgesia habitual, sedestación al inclinarse hacia delante, ...
- Factores agravantes: si se desencadena por alguna circunstancia (ingesta alimentos, frío, esfuerzos, inspiración profunda, movimientos articulares...).
- Manifestaciones asociadas: fiebre, náuseas y/o vómitos, sudoración, sensación de desvanecimiento, disnea, palpitaciones, tos, mareo, ...

Toda la información obtenida nos puede acercar a una posible etiología del DT, si bien, debemos interpretarlas desde la probabilidad de presencia de esa enfermedad en el paciente que estamos valorando, atendiendo a sus antecedentes personales (con especial interés en los que afectan al riesgo cardiovascular) y familiares.

b) Exploración. Debe ser obligatoria, completa, minuciosa y ordenada.

- Aspecto general: palidez, sudoración, piel fría, alteraciones del nivel de consciencia...
- Constantes vitales: Presión arterial (buscar diferencias de medición en miembros), frecuencia cardíaca y respiratoria, pulsioximetría, temperatura y glucemia capilar.
- Inspección del tórax y palpación del tórax: asimetrías y/o desplazamiento traqueal (neumotórax). contusiones/traumatismos, lesiones dérmicas (herpes zóster), enfisema subcutáneo (perforación esofágica, neumotórax, rotura de tráquea/bronquio...), dolor a la palpación (posible origen osteomuscular) ...
- Auscultación y exploración cardíaca: soplos (valvulopatía), extratonos (IAM), ritmo de galope (insuficiencia cardíaca), roce pericárdico (pericarditis aguda), trastornos del ritmo...
- Exploración respiratoria: buscar signos de insuficiencia respiratoria (aleteo nasal, taquipnea, uso de musculatura accesoria), crepitantes (unilaterales en TEP y neumonía, bilaterales en insuficiencia cardíaca), ausencia o disminución de murmullo (derrame pleural, neumo/hemotórax...), sibilancias (DT en asma), soplo bronquial (neumonía)
- Exploración vascular (pulsos centrales y periféricos): diferencia medición presión arterial en las extremidades (coartación de aorta), pulso saltón (insuficiencia aórtica), ingurgitación yugular (taponamiento cardíaco, aneurisma de aorta torácica, neumotórax a tensión...)
- Exploración abdominal: Colecistitis/Colelitiasis biliar (dolor en hipocondrio derecho, signo de Murphy positivo...), pancreatitis (dolor a la palpación en epigastrio irradiado en cinturón...), aneurisma de aorta (masa pulsátil)

- Extremidades inferiores: trombosis venosa profunda (presencia de empastamiento gemelar, dolor unilateral de miembro inferior, signo de Homans positivo...). Edemas

Nota:

Indica gravedad: Taquipnea/Bradipnea, Insuficiencia respiratoria (SpO₂ < 90%), HTA extrema (TAS > 180, TAD 110) Inestabilidad hemodinámica (TAS < 90 mmHg o Fc > 100 lpm)

Datos de alarma: Disnea/tiraje/alteración movimientos respiratorios, signos de mala perfusión tisular, debilidad pulsos periféricos, cianosis, síncope, taqui o bradiarritmia, agitación y disminución del nivel de conciencia (Glasgow < 12).

c) Pruebas complementarias.

- Electrocardiograma (ECG): Se debe realizar ante todo paciente con DT antes de los primeros 10 minutos. La información obtenida de la anamnesis, exploración y esta prueba complementaria nos debe hacer descartar una causa potencial vital con una alta probabilidad diagnóstica. No obstante, debemos recordar que muchas patologías graves pueden cursar con ECG normal.

Cabe destacar las siguientes patologías que cursan normalmente con DT de origen no coronario y que presentan cambios en el ECG:

- TEP: Taquicardia (el más frecuente). Podemos observar bloqueo de rama derecha y patrón S1Q3T3

- Pericarditis: Elevación cóncava del ST de forma difusa. Descenso segmento PR.

- Taponamiento cardíaco: Bajo voltaje o alternancia eléctrica.

- Analizador de troponina portátil: Podría ayudar al diagnóstico en pacientes con DT prolongado de varias horas de duración y/o de origen incierto dando de alta al paciente en domicilio y evitando la derivación del mismo al hospital de forma innecesaria.

- Gasometría: si existe hipoxemia y normo o hipocapnia generalmente hace sospechar tromboembolia pulmonar, aunque esto carece de especificidad y suele observarse también en neumonía, neumotórax e insuficiencia cardíaca. Una acidosis metabólica puede acompañar cuadros de hipoperfusión y shock (disección aórtica, taponamiento y tromboembolismo pulmonar)

3. TRATAMIENTO

Se pautará dependiendo de los síntomas y sospecha de etiología del dolor acorde a los datos en la anamnesis y las pruebas complementarias que se han realizado.

4. MEDIO DE TRANSPORTE

Afección potencialmente grave, con riesgo vital: UVI móvil

Afección urgente no vital que requiera estudio y tratamiento reglados: valorar traslado en RTU/UVI móvil según estado del paciente y la presencia de signos de gravedad.

Afección banal: alta y seguimiento ambulatorio.

5. TIPOS DE DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN NO CORONARIO:

A continuación, se describen las principales características de la manifestación de distintas patologías por órganos y aparatos que cursan con algia torácica en las que no se encuentra implicada la patología vascular coronaria.

- **Perfil pericárdico:** Debido a irritación y/o inflamación del pericardio que puede ser causada por diversos trastornos (IAM, tumores, traumatismos...), si bien la mayoría suelen ser idiopáticas y se relacionan con infecciones virales previas. Por lo general el dolor comienza de forma aguda, no súbito y puede durar varios días aumentando progresivamente de intensidad. La localización es precordial o retroesternal con irradiación similar al síndrome coronario. El dolor suele aumentar de intensidad con la inspiración, los movimientos torácicos, el decúbito supino y la tos, y suele mejorar en sedestación con el tronco inclinado hacia delante. Puede asociar febrícula. El signo característico y patognomónico es el roce pericárdico y el ECG suele estar alterado en el 80% de los casos (elevación difusa del segmento ST de concavidad superior, descenso de segmento PR...).

Tratamiento: Reposo y AINEs. Si signos de gravedad o se sospecha derrame pericárdico/miocarditis se trasladará a hospital.

- **Perfil digestivo:** Los procesos digestivos pueden cursar con DT o epigastrio. Pueden simular perfil coronario por lo que se deberá realizar una correcta y completa anamnesis y exploración para evitar confusión. Es de especial interés resaltar en este perfil por sus similitudes con el dolor de origen coronario el secundario a afectación esofágica. Se localiza en zona retroesternal, urente u opresivo con irradiación similar al síndrome coronario y de varios minutos de duración. Puede mejorar con la administración de nitritos, antiácidos y/o calcioantagonistas. En general se presenta tras ingesta copiosa, bebidas alcohólicas; y aumenta en decúbito o la deglución. La exploración física es normal salvo rotura esofágica (enfisema subcutáneo).

Otras etiologías son:

- ERGE o ulcus: Ardor o pirosis de localización subesternal o epigastrio. Mejoran con antiácidos, inhibidores de la bomba de protones y con la ingesta de comida.
- Colecistopatías: Dolor agudo, sordo o cólico a nivel de epigastrio y/o hipocondrio derecho irradiado a espalda y hombro derecho. Aumenta con la ingesta de comidas copiosas. Puede asociar náuseas, vómitos y fiebre. Empeora con la exploración abdominal (buscar signo de Murphy)
- Pancreatitis: Similar al anterior. Irradiado a espalda en cinturón. Mejora en posición genupectoral, ayuno y con analgésicos. Más frecuente en personas con antecedentes personales de alcoholismo, tabaquismo, cálculos biliares e hipertrigliceridemia.

Tratamiento: según etiología. Administrar analgesia e inhibidor de la bomba de protones. Ayuno. Precisar pruebas complementarias para descartar posible complicación, necesidad de ingreso hospitalario o cirugía.

- **Perfil neurógeno:** Relacionado a infección por herpes zóster. Generalmente afecta a zona costal abarcando desde la espalda a la zona anterior del tórax. Se describe como urente y asocia en la mayoría de los casos lesiones dérmicas (vesículas) que recorren el trayecto del nervio afecto por lo que la irradiación del dolor sigue dicha metámera. En ocasiones se describen parestesias e hipoestésias.

Tratamiento: Reposo. Analgésicos según intensidad de dolor. Remisión a médico de familia si aún no han pasado 72 horas del inicio del dolor para prescripción de antiviral y seguimiento.

- **Perfil pulmonar:** Pleurítico (aumenta con la respiración o tos) irradiado a hombros y/o cuello. Con elevada frecuencia se asocia a disnea, aunque también pueden coexistir otros signos según la patología que lo provoca (1. Fiebre, tos y expectoración → neumonía; 2. Hiperinsuflación de hemitórax, ingurgitación yugular, y desviación de la tráquea → neumotórax a tensión; 3. Tos, síncope, hemoptisis → TEP...). La auscultación pulmonar nos aporta datos relevantes.

Tratamiento: En neumonía se administrará antibiótico; TEP (el descrito en su tema correspondiente); Neumotórax a tensión, descompresión con aguja.

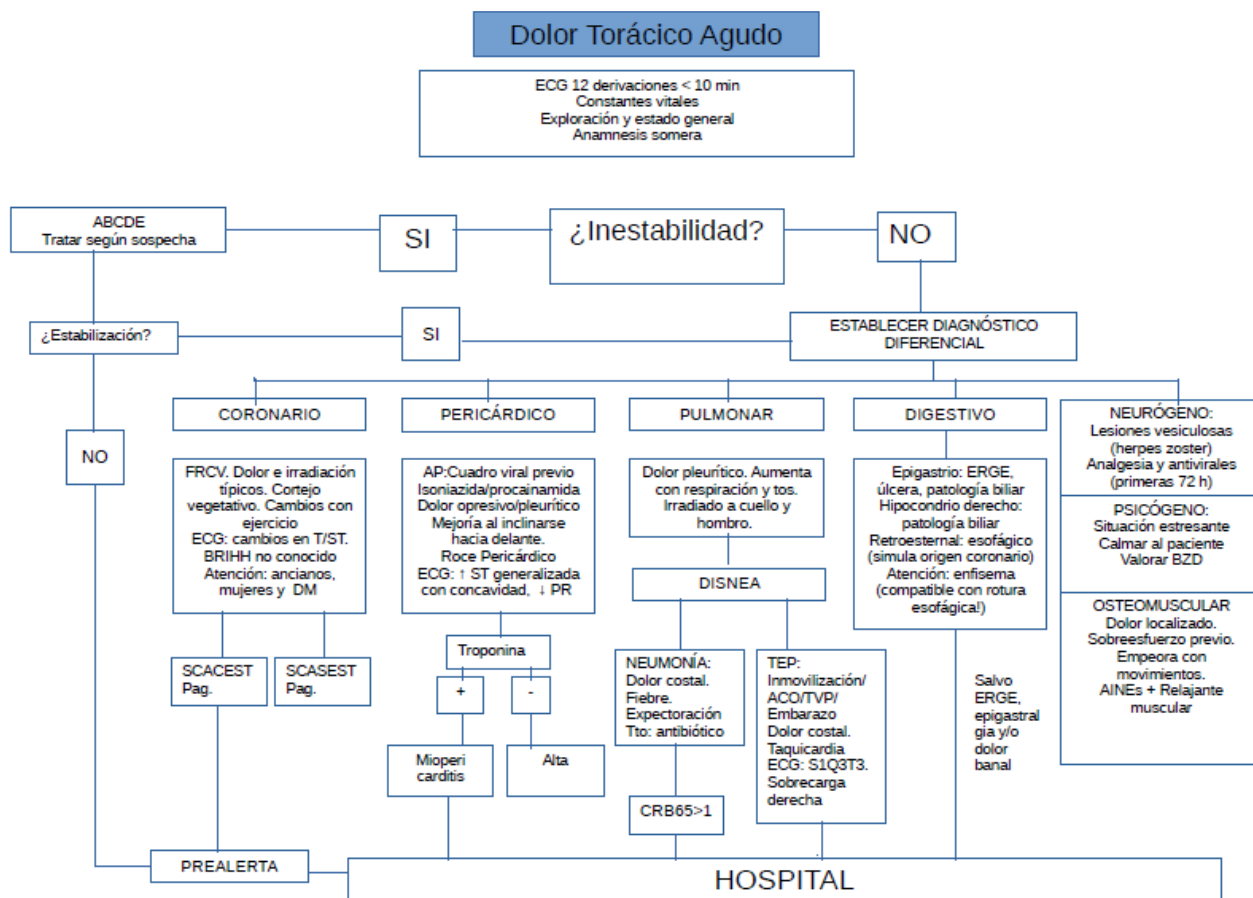
- Perfil osteomuscular: Pobremente localizable, costal o retroesternal. Comienza tras esfuerzo, traumatismo o movimiento forzado por lo que en la exploración empeorará con los movimientos articulares, la presión o la inspiración profunda. Mejora con el reposo o inmovilización.

Tratamiento: Metamizol 2g im/iv ó Dexketoprofeno 50 mg im/iv. Puede asociarse Diazepam 5 mg.

- Perfil psicógeno: Relacionado a ansiedad o situaciones estresantes. Suele localizarse en zona inframamaria a punta de dedo, punzante, aunque en ocasiones puede ser opresivo. Los síntomas atípicos, muy variables (palpitaciones, hiperventilación, parestesias, temblor...), junto al estado emocional del paciente sugieren el diagnóstico. Suele mejorar con placebo.

- Tratamiento: Tranquilizar al paciente. Evitar hiperventilación. Benzodiacepinas (Alprazolam 0.5 mg vía oral).

Diagrama de flujo del manejo del Dolor Torácico:



BIBLIOGRAFÍA:

- Torres Murillo JM, Gil Hernández S, Jiménez Murillo L, Gavilán Guirao F, de Prado López MF, Montero Pérez FJ. Dolor torácico agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2018. 197-203
- Cortés Beringola A, Pajín Valbuena LF, Rodríguez Padial L. Dolor torácico. En: Agustín Julián Jiménez. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª edición. Toledo. Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED); 2014. 223-234
- Ibáñez del Castillo R, Mir Montero M, Bibiano Guillén C. Capítulo 11: Dolor torácico agudo. En: Bibiano Guillen C. Manual de Urgencias. 3ª edición. Madrid. Sanidad y ediciones, S.L (SANED); 2018. 122-126
- Michael J. Shea MD, Andrea D. Thompson MD. Dolor torácico. Michigan: MSD. Última revisión junio 2018, consultado diciembre 2019. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-cardiovasculares/síntomas-de-las-enfermedades-cardiovasculares/dolor-torácico>
- Marzal Martin D, López-Sendón Hentschel JL, Roldán Rabadán I et al. Evaluación inicial del paciente con dolor torácico. En Marzal Martin D, López-Sendón Hentschel JL, Roldán Rabadán I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Sociedad Española de Cardiología; 2015. 11-13

- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol [internet] 2015 [consultado en diciembre de 2019]68(12). Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-articulo-especial-guia-esc-2015-articulo-S0300893215005916>
- Ortiz Bellvera V, Garrigues Gila V. Aproximación al dolor torácico desde el punto de vista del digestólogo. Gastroenterol Hepatol. 2006;29(8):455-61

3.

SCACEST

María del Mar Ruíz Montero. Médica 061 SP Sevilla

CIE-9	Descripción
410*	Infarto Agudo de Miocardio
Excepto 410.7 (infarto subendocárdico)	

1. INTRODUCCIÓN

La asistencia al IAMCEST se inicia con el diagnóstico y el tratamiento en el primer contacto médico (PCM). Su pronóstico mejora cuando la atención se presta dentro de una red asistencial coordinada entre todos los niveles y profesionales que atienden a los pacientes con un SCA. El tratamiento inmediato de las complicaciones iniciales, las arritmias malignas, especialmente la fibrilación ventricular, y el restablecimiento precoz del flujo en la arteria responsable del infarto condicionan el pronóstico final de los pacientes. La indicación de reperfusión es un elemento clave de calidad asistencial.

2. GRADILLA

GRUPO	VARIABLES
1 Anamnesis	Hora de inicio del dolor y las características del mismo
2 Exploración física	Situación hemodinámica (perfusión periférica, Frecuencia cardíaca y tensión arterial, Sat O2) y clase Killip*
3 Pruebas complementarias	ECG de 12 derivaciones, hora del ECG , intento de localización de arteria responsable del infarto (ARI) Glucemia (IC)
4 Tratamiento	Medidas básicas de tratamiento Indicación correcta de reperfusión por el EE (Derivación para ICP primaria o Fibrinólisis in situ)

5 Evolución	Evolución del cuadro (dolor, situación hemodinámica, constantes) incluyendo nuevo ECG ante variación clínica
6 Diagnóstico	Es congruente el diagnóstico de la historia clínica con su contenido
7 Traslado	En caso de derivación para ICP primaria transferencia directa a mesa de hemodinámica
8 Registro de datos	<ul style="list-style-type: none"> • Datos de filiación. • Antecedentes personales (Cardiopatía isquémica, factores de riesgo cardiovascular, especialmente insuficiencia renal y diabetes). • Hora de: dolor, 1 ECG dco, FX, hora y lugar de entrega en caso de ICP. • Clase Killip (estratificación del riesgo)* • Trastornos del ritmo. • Lugar de transferencia en el hospital • Evolución durante el episodio y situación al ingreso.

3. CONCEPTOS E INTERVALOS DE TIEMPOS

- **Infarto agudo miocardio con elevación ST (IAMCEST):** Presencia dolor torácico persistente, u otros síntomas que indiquen isquemia, y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas. Si no se dispone del valor de troponinas hablamos de **síndrome coronario agudo con elevación ST (SCACEST)**. Con el objetivo de ser coincidente con literatura actual, en la redacción de este documento haremos uso del término IAMCEST.
- **Primer Contacto Médico (PCM):** Momento de la primera evaluación del paciente realizada por un médico, con capacidad para obtener e interpretar el ECG y proporcionar intervenciones iniciales.
- **Diagnóstico IAMCEST = Tiempo 0:** Momento en que se interpreta el ECG de un paciente con síntomas de isquemia y elevación del segmento ST o equivalente. Momento en que se selecciona la estrategia de reperfusión.
 - Máximo intervalo tiempo desde PCM hasta diagnóstico: ≤ 10 min
- **Tratamiento de reperfusión:** Intento reapertura de arteria responsable del IAM (ARI). El Tt° reperfusión dependerá del intervalo de tiempo entre el Tiempo 0 y la posible ICP primaria.
 - **ICP primaria:** Máxima demora tiempo ≤ 120 min

- Centros con ICP: Máxima demora tiempo ≤ 60 min.
- Centros sin ICP (traslado): Máxima demora tiempo ≤ 90 min.
- **Fibrinólisis (FX) primaria:** Demora tiempo > 120 min
 - Inicio FX: Demora tiempo entre Tiempo 0 y FX ≤ 10 min
- **Estrategia de ICP primaria:** Coronariografía emergente e ICP de la ARI, si está indicada
- **Intervención coronaria percutánea (ICP) primaria:** ICP emergente, realizada en la ARI sin FX previa.
- **ICP rescate:** ICP tras FX ineficaz. Se realiza lo antes posible, nunca antes de 60-90 minutos, tiempo necesario para valorar el éxito o fracaso de FX.
- **Estrategia sistemática de ICP precoz:** Después de una FX eficaz, se realiza coronariografía, seguida de ICP si está indicada. El tiempo máximo de demora entre la FX y la coronariografía 2-24 h.
- **Estrategia fármaco invasiva:** FX combinada con ICP de rescate (en caso de FX fallida) o estrategia sistemática de ICP precoz (en caso FX eficaz).

4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLÍNICA

La presentación de SCA más frecuente es el dolor precordial persistente, con irradiación a mandíbula o brazo izquierdo, acompañado frecuentemente de náuseas, vómitos, fatiga o sudoración.

Puede presentarse clínica atípica: dolor en epigastrio, hombros o cuello, disnea, síncope, palpitaciones o cuadro vegetativo intenso sin dolor. Estas son más frecuentes en diabéticos, mujeres y en pacientes de edad avanzada.

ECG

En paciente con DT o clínica sugerente de SCA, de más de 30 minutos y menos de 12 horas de evolución la elevación del punto J, puede indicar oclusión aguda en los siguientes casos:

- **En derivaciones V1-V3:** 2 o más derivaciones contiguas con elevación ST $\geq 2,5$ mm en los varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en varones mayores 40 años, y $\geq 1,5$ mm en mujeres de cualquier edad
- **En resto de derivaciones:** 2 o más derivaciones contiguas con elevación ST ≥ 1 mm, en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) o bloqueo de rama izquierda (BRI).

Otras presentaciones electrocardiográficas:

- **Afectación ventrículo derecho (VD) en IAM Inferiores:** Considerar hacer precordiales derechas V3R y V4R elevación ST $\geq 0,5$ mm (≥ 1 mm en varones menores de 30 años) para identificar el infarto del VD concomitante (II A).

- **IAM posterior aislado, circunfleja (CX):** Si sospecha de IAM posterior aislado (depresión ST \geq 0,5 mm en V1-V3), se recomienda realizar derivaciones V7-V8 (elevación ST \geq 0,5 mm (\geq 1 mm en varones mayores 40 años), para confirmar IAM posterior aislado (II A).
- **Obstrucción del tronco común o enfermedad multivaso:** Depresión ST \geq 1 mm en \geq 8 derivaciones, unido a elevación ST en AVR o V1.
- **BRI:** En el momento actual a los pacientes con clínica sugerente de SCA y BRI se les debe de tratar como IAMCEST, independientemente de que éste sea de nueva aparición o previamente conocido
Criterios que mejoran la precisión diagnóstica de IAMCEST en BRI
 - Elevación concordante ST \geq 1 mm en derivaciones con QRS positivo
 - Depresión concordante ST \geq 1 mm en V1-V3
 - Elevación discordante ST \geq 5 mm en derivaciones con QRS negativo
- **BRD:** Pacientes con clínica sugerente de SCA y BRD, se les debe considerar y tratar como IAMCEST.

4. EXPLORACIÓN

Debe ser una exploración dirigida al estado general y hemodinámico:

- Nivel de conciencia.
- Perfusión periférica.
- Auscultación pulmonar y cardíaca.
- Frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Tensión arterial.
- Clase Killip (Tabla 1).

5. TRATAMIENTO

I. MEDIDAS GENERALES

- Vía venosa periférica.
- Monitorización continua.
- Oxígeno: Indicado en pacientes con hipoxemia grave (Sat O₂ < 90% ó PaO₂ < 60 mmHg) (I C). Se desaconseja su uso en pacientes con Sat O₂ \geq 90% (III B). Recordar sólo se debe emplear cuando existe cualquier signo de falta de aire, hipoxemia confirmada o insuficiencia cardíaca/shock.
- Tranquilizantes: Considerar administrar de un tranquilizante suave (generalmente una benzodiacepina) con estados de ansiedad que no se controla (IIa C).
- Control glucemia (Insulina): Debemos considerar tratamiento hipoglucemiante para los pacientes con SCA y glucemia > 180 mg/dl, pero se deben evitar los episodios de hipoglucemia definidos \leq 70 mg/dl. (IIa C).

II. TRATAMIENTO ANALGESICO Y ANTIISQUEMICO

- **Nitroglicerina (NTGL)** (Tabla 2): Disminuye el dolor y permite valorar posibles cambios concomitantes en el ECG (modificación o normalización del ST). El alivio del dolor por la NTG no es patognomónico por lo que no se debe usar como criterio diagnóstico. Cada cambio en la clínica se debe acompañar de un nuevo ECG. La NTG no ha demostrado influir sobre el pronóstico del

paciente. Algunos estudios parecen demostrar que el uso sistemático de NTGL en el IAM no es beneficioso. A pesar de ello la NTGL IV puede ser útil en la fase aguda de los IAM en pacientes con HTA o IC, siempre en ausencia de hipotensión, IAM de VD o uso de inhibidores de fosfodiesterasa 5 en las 48 h previas.

- **Opiáceos IV** (Tabla 2): Debemos considerar su administración con aumento gradual de la dosis para aliviar el dolor (IIA C). El uso de la morfina se asocia con absorción lenta, retraso de la acción y disminución de los efectos de los antiagregantes orales (clopidogrel, ticagrelol, prasugrel). A pesar de ello es prioritario tratar el dolor que, además, aumenta indirectamente la isquemia por la activación simpática. se deben emplear a la dosis mínima que consiga mitigar el dolor.
 - Morfina:
 - Meperidina
- **Betabloqueantes (BB)** (Tabla 2) : Su empleo en la fase aguda presenta todavía incógnitas.
 - **FX:** La administración precoz de BB IV, en pacientes que reciben FX disminuye las arritmias ventriculares malignas. Aunque aún no hay una clara evidencia de beneficio a largo plazo.
 - **ICP:** Debemos considerar la administración de BB IV en pacientes que van a someterse a ICP, siempre que no tengan contraindicaciones ni signos de insuficiencia cardiaca aguda y la PAS sea > 120 mmHg (IIa A).
 - Los últimos estudios demuestran especial relevancia del **Metoprolol IV**.
 -

III. TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE Y ANTICOAGULANTE

El tratamiento coadyuvante antiagregante y anticoagulante debe ajustarse en función de la estrategia de reperfusión indicada ICP primaria o FX primaria.

III a. REPERFUSION ICP PRIMARIA (Tabla 3): Los pacientes deben recibir tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante.

- **Tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD)** (Tabla 3): Los pacientes deben recibir TAPD, con una combinación de ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor del P2Y12.
 - **AAS:** Se recomienda oral o IV si el paciente es incapaz de ingerir, en cuanto sea posible, en pacientes sin contraindicaciones (I B).
 - **Inhibidores P2Y12:** Se recomienda inhibidor potente (Prasugrel o Ticagrelor), el Clopidogrel está indicado si no se dispone de los anteriores o están contraindicados, antes de la ICP (o como muy tarde en el momento de la ICP). (I A).

No hay evidencia de cuando debe iniciarse el tratamiento con el P2Y12 en pacientes con IAMCEST. Es preferible su utilización precoz (mientras se traslada al paciente) para obtener antes la eficacia del tratamiento. Aunque si el diagnóstico no está claro se puede esperar a conocer la anatomía coronaria antes de administrar P2Y12

- **Tratamiento Anticoagulante** (Tabla 3): Se recomienda la anticoagulación en todos los pacientes durante la ICP primaria (I C). Las opciones de anticoagulación en la ICP son:
 - Heparina no fraccionada (HNF): Uso sistemático (I C).
 - Enoxaparina: Uso sistemático (IIa A), en pacientes con trombocitopenia (IC)

- Bivalidurina: Uso sistemático (IIa A).

III b. REPERFUSION FX PRIMARIA (Tabla 4): Igualmente indicado tratamiento antiagregante plaquetario doble y anticoagulante.

- **TAPD (Tabla 4):** Los pacientes deben recibir tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD). En este caso sólo con una combinación de AAS y Clopidogrel.
 - **AAS:** oral o IV (I B).
 - **Clopidogrel** asociado a la AAS (I A).
- **Tratamiento Anticoagulante (Tabla 4):** Previo a la revascularización (I A). Las opciones de anticoagulación en la ICP son:
 - Enoxaparina: Bolo IV, seguida de SC (I A). Es la opción preferida.
 - HNF: Bolo IV ajustado a peso, seguido de infusión (I B)

III c. SIN REPERFUSION: La no indicación inicial de reperfusión por parte del equipo, no implica que posteriormente en el hospital, ésta no sea indicada.

- **TAPD:** Los pacientes deben recibir tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD) con
 - AAS: misma dosis que reperfusión FX (Tabla 4)
 - Clopidogrel: misma dosis que reperfusión FX (Tabla 4)
- **Tratamiento Anticoagulante:**
 - HNF: misma dosis que reperfusión ICP (Tabla 4)
 - Enoxaparina: misma dosis que reperfusión ICP (Tabla 4)
 - Fondaparinux: 2,5 mg SC cada 24 h.

IV. MEDIDAS ESPECIFICAS. TRATAMIENTO REPERFUSIÓN

Estrategia de reperfusión: El tratamiento de reperfusión está indicado para todo paciente con síntomas de isquemia de duración ≤ 12 h y elevación persistente del segmento ST (I A)

Cualquier estrategia de reperfusión debe vincularse a la realización de ICP. El patrón de referencia lo constituye la derivación directa desde el PCM para realizar ICP primaria. Si no es factible se debe facilitar una estrategia mixta, **estrategia fármaco invasiva**, con FX precoz (prehospitalaria) más ICP de rescate lo antes posible (evaluar a los 60-90 minutos eficacia de FX) en caso de FX ineficaz o ICP precoz en el intervalo entre las 2 y 24 horas posteriores a FX eficaz.

IV a. ESTRATEGIA ICP PRIMARIA

Indicaciones ICP primaria:

- Es el tratamiento de elección en el IAMCEST ≤ 12 h, siempre que se realice en los plazos recomendados (IA).
- Indicación ICP con síntomas de isquemia > 12 h: En pacientes en presencia de síntomas compatibles con isquemia, inestabilidad hemodinámica o arritmias potencialmente mortales (IC).

IV b. ESTRATEGIA FX PREHOSPITALARIA

Indicaciones y Recomendaciones:

- FX prehospitalaria está indicada en las primeras 12 h del inicio de los síntomas, cuando la ICP primaria no se pueda realizar en los primeros 120 min desde el diagnóstico de IAMCEST, y siempre que no haya contraindicaciones. (I A)
- Mayor efectividad cuando se realiza en las primeras 3 h desde el inicio de los síntomas. No obstante, se debe realizar en pacientes con un tiempo de evolución entre 3 y 12 horas cuando no hay disponibilidad de ICP primaria.
- Tiempo máximo de retraso entre diagnóstico de IAMCEST y bolo FX \leq 10 min.
- Los pacientes tratados con FX prehospitalaria deben ser trasladados inmediatamente a un centro con capacidad de ICP (I A).

Fibrinolíticos:

- Se recomienda la administración de un fármaco específico de la fibrina (tenecteplasa, alteplasa o reteplasa) (I B).
- Tenecteplasa (TNK-tPA): Dosis: Bolo IV 0,5 mg/kg, único
 - Peso < 60 kg: 30 mg (6.000 UI)
 - Peso entre 60 y < 70 mg: 35 mg (7.000 UI)
 - Peso entre 70 y < 80 kg: 40 mg (8.000 UI)
 - Peso entre 80 y < 90 kg: 45 mg (9.000 UI)
 - Peso \geq 90 kg: 50 mg (10.000 UI).
 - Pacientes con edad \geq 75 años: utilizar $\frac{1}{2}$ de dosis (IIa B)

Contraindicaciones FX:

- Absolutas:
 - Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento
 - ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
 - Daño del sistema nervioso central, neoplasia o malformación arteriovenosa.
 - Traumatismo/cirugía/lesión cerebral importante y reciente (durante las 3 semanas precedentes).
 - Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
 - Alteración hemorrágica conocida (excepto menstruación).
 - Disección aórtica.
 - Punciones no compresibles en las 24 h previas (como biopsia hepática, punción lumbar).
- Relativas
 - AIT en los 6 meses precedentes.
 - Tratamiento anticoagulante oral.
 - Embarazo o la primera semana posterior al parto.
 - Hipertensión refractaria * (TASC > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg que no ceden con tratamiento).
 - Enfermedad hepática avanzada.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Úlcera péptica activa.
 - Resucitación prolongada o traumática

- Tratamiento coadyuvante antiagregante y anticoagulante ya ha sido tratado.

IV c. SIN ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN

- Esta situación puede ocurrir en pacientes complejos (duda diagnóstica por cuadro clínico y/o ECG no diagnóstico, situaciones clínicas muy inestables) o en pacientes con comorbilidades o situación biológica que impidan o no aconsejen ningún tratamiento de reperfusión.
- El Tratamiento antiagregante y anticoagulante en este caso ya ha sido tratado.

IV d. TRATAMIENTO SCACEST POR COCAINA (IAM TIPO 2)

En pacientes jóvenes (menores de 40 años) con un SCACEST se debe considerar descartar el consumo de cocaína. Si el infarto se relaciona con este consumo las bases del tratamiento son:

- **Tratamiento inicial:** Benzodiacepina intravenosas (midazolam, diazepam) a dosis bajas, para el tratamiento de los efectos cardiovasculares (taquicardia, hipertensión) y del SNC (agitación y también modera la percepción del dolor), seguido de AAS y nitroglicerina. Si la hipertensión persiste se debe valorar la administración de nitroprusiato (no es lo habitual). Tradicionalmente se consideraba contraindicado el uso de beta bloqueantes, incluyendo los que comparten propiedades alfa bloqueantes (la relación bloqueo alfa/beta del labetalol es 1/7), ya que la cocaína inhibe la recaptación de neurotransmisores y esto favorece la ocupación de los receptores alfa aumentando la vasoconstricción coronaria. La realidad es que no hay evidencias que indiquen empeoramiento del infarto o aumento de la mortalidad por los betabloqueantes en estos pacientes.
- **Tratamiento de reperfusión.** La ICP primaria es el tratamiento de elección. La FX es la segunda opción, si no hay ICP primaria disponible, y confirmando un ST persistentemente elevado después del tratamiento inicial. Es importante en estos pacientes una valoración electrocardiográfica continua antes de infundir el fibrinolítico por la posibilidad de que se trate de un vasoespasmo (o la presentación de cambios electrocardiográficos que semejan un IAMCEST, como la repolarización precoz o complejos QRS con punto J elevado). El tratamiento coadyuvante es el indicado según el método de reperfusión empleado.

V. COMPLICACIONES EN LA FASE AGUDA DEL IAM

V a. ARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

Son complicaciones frecuentes en las fases iniciales del infarto. Se debe ser prudente en el uso de antiarrítmicos pues no hay demasiadas evidencias sobre su beneficio y tienen efectos deletéreos: “esperar y ver” en arritmias que no tienen efectos hemodinámicos o son muy leves y considerar la terapia eléctrica.

V b. EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES. TV ESTABLE.

Los EV aislados, agrupados o en rachas cortas de TV son muy frecuentes en los momentos iniciales. Al igual que otros fenómenos como el conocido “R sobre T”, no tienen una relación contrastada con arritmias más complejas por lo que no se deben tratar mientras no causen inestabilidad.

Ante episodios repetidos de rachas de TV bien toleradas, puede indicarse Amiodarona 150 mg durante 10 min (puede añadirse 150 mg suplementarios durante 10-30 minutos) y perfusión 1 mg/min durante 6 horas.

V c. TV INESTABLE Y FV

La presentación más frecuente es una TV polimorfa, con inestabilidad del paciente, que puede degenerar en FV. Como toda arritmia que causa inestabilidad hemodinámica importante (mal tolerada) se debe cardiovertir. Posteriormente se recomienda usar betabloqueantes IV (I B), salvo hipotensión, bloqueo AV o bradicardia. Si no se consigue estabilidad se puede emplear amiodarona (I C) dosis 150 mg durante 10 min y puede añadirse 150 mg suplementarios durante 10-30 minutos), ante arritmias recurrentes a pesar de la cardioversión. También puede emplearse lidocaína en dosis de 1mg/kg, en lugar de amiodarona (no hay estudios que comparen directamente lidocaína con amiodarona en estos pacientes)

La repetición de episodios indica necesidad urgente de abrir la arteria.

V d. FIBRILACIÓN AURICULAR

La presencia de FA ensombrece el pronóstico. En los casos en los que debido a una FC dentro de la normalidad no causa inestabilidad, el único tratamiento que requiere es la anticoagulación. Si presenta inestabilidad hemodinámica se debe cardiovertir, preferentemente cardioversión eléctrica (I C), aunque en estos casos es frecuente la recaída. En los casos en que se opte por cardioversión farmacológica se debe usar exclusivamente amiodarona.

Cuando no genera inestabilidad hemodinámica pero la FC es inadecuada se debe hacer control de la FC.

- Betabloqueantes (I C): Metoprolol 5 mg en bolo lento, 2 min, en ausencia de hipotensión, insuficiencia cardiaca, bradicardia o bloqueo AV.
- Con signos de IC se debe emplear Amiodarona (I C): Dosis 150 mg durante 10 min (puede añadirse 150 mg suplementarios durante 10-30 min) y perfusión 1 mg/min durante 6 horas.

V e. BRADICARDIA SINUSAL, BLOQUEO AV 2º GRADO TIPO I

- Son frecuentes especialmente en los infartos inferiores. Solo se deben tratar si son sintomáticas con atropina (I C) y, en casos necesarios marcapasos transcutáneo (I C). Transitoriamente, si no se dispone de marcapasos, podría emplearse aleudrina a la dosis mínima que consiga la FC mínima libre de síntomas.

V f. BLOQUEO AV 2º GRADO TIPO II / 3º GRADO CON HIPOTENSIÓN O INSUFICIENCIA CARDIACA

- El bloqueo AV 2º grado tiene un pronóstico distinto según se asocie con un IAM inferior o anterior. En el inferior con frecuencia es transitorio y se puede recuperar al reperfundir la arteria. En el IAM anterior se asocia con infartos extensos, frecuentemente con fallo cardiaco y elevada mortalidad.
- Se trata con Atropina (I C) dosis 0,5 mg, repetir siempre en dosis iguales o superiores a la anterior, hasta 3 mg (0.04 mg/kg). En el BAV 2º grado con QRS ancho la atropina puede tener efecto paradójico incrementando el grado de bloqueo y transformándolo en uno completo. En el BAV completo suele ser ineficaz, aunque transitoriamente puede aumentar la frecuencia de descarga de los marcapasos subsidiarios. Marcapasos si fracasa atropina (I C)
- En caso de situación hemodinámica inestable, se puede recurrir a isoproterenol y/o marcapasos transcutáneo. Ambas medidas presentan inconvenientes y posibles efectos adversos, pero se deben emplear cuando la bradicardia resultante es la causa de inestabilidad.

V g. HIPOTENSIÓN

- Se presenta con cierta frecuencia secundaria a la sudoración, el dolor y el uso de vasodilatadores. Suele ser transitoria y responde bien a pequeñas cargas de volumen (250 ml).
- En hipotensiones mantenidas, que no ceden con el tratamiento, en los infartos inferiores, es necesario descartar afectación de ventrículo derecho (VD): IAM inferior + ST elevado en precordiales derechas + hipotensión + distensión venosa yugular + campos pulmonares claros: evitar el uso de tratamientos para reducir la precarga (nitratos y diuréticos)
- Se deben emplear carga/s de volumen de 250-500 ml de SSF (control hemodinámico y auscultación pulmonar). Si no hay respuesta está indicada la dobutamina a 2-20 microgramos/kg/min.
- Cuando la hipotensión se presenta en los IAM anteriores es un signo de mal pronóstico, de afectación extensa, mal pronóstico y necesidad urgente de revascularización (estaríamos en una situación de Killip IV).

V h. INSUFICIENCIA CARDIACA

- La taquicardia mantenida, a pesar de una analgesia adecuada, debe orientar a una IC aun antes de aparecer otros signos de fallo cardiaco. De forma orientativa, el tratamiento de la IC se puede escalar en función de la clase Killip del paciente (tabla 5). El uso de Ventilación mecánica no Invasiva o dispositivos de oxígeno de alto flujo no se deben retrasar cuando el paciente no puede mantener una función respiratoria adecuada (frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/min y SatO₂ < 90%).

6. MEDIO DE TRASLADO

Los pacientes diagnosticados de SCACEST deben ser trasladados al hospital en UVI móvil. Siempre que sea posible, según la disponibilidad de los recursos locales, el paciente debería ser trasladado a un centro con posibilidad de intervencionismo, aunque se haya realizado fibrinólisis extrahospitalaria.

7. INFORMACIÓN AL PACIENTE/FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo. “Está sufriendo un ataque cardiaco (un problema coronario, un infarto de miocardio), una arteria coronaria se ha obstruido y hay que resolverlo lo antes posible. Tenemos que administrarle medicación y trasladarle urgentemente al hospital para que le hagan un cateterismo / tenemos que tratarle inmediatamente administrándole un fármaco que puede disolver el coágulo. Tiene riesgo y posibles complicaciones con posibles sangrados pero el beneficio es mucho mayor. Es indispensable abrir la arteria”.

8. SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Valorar las posibles contraindicaciones del uso de NTG, con especial atención a la afectación de VD en los infartos inferiores.
- Monitorización cardiaca continua y seguimiento hemodinámico estricto.
- Uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o vasoactivos.

- Se debe valorar específicamente el riesgo de sangrado de cada paciente y ajustar los tratamientos al mismo.
- Los pacientes con SCACEST requieren una evaluación continua y un reconocimiento y tratamiento precoz de posibles complicaciones. Las más frecuentes: eléctricas, fallo de bomba y afectación de VD.
- Verificar y anotar el peso del paciente cuando se administre fibrinolítico.
- Tenecteplasa se inactiva con suero glucosado por lo que si se usan (por ejemplo, en la dilución de NTG, que por otra parte se puede preparar con suero fisiológico) hay que lavar la vía con al menos 10 cc de SSF, previo a su infusión.
- Se deben anotar las dosis y tiempo de administración de fármacos para facilitar la continuidad asistencial y evitar sobredosificación.

Tabla 1. Clasificación de Killip-Kimball en el infarto agudo de miocardio

Clase Killip	
Killip I	Normotensión y AP normal (sin estertores ni tercer ruido cardiaco).
Killip II	Normotensión y AP con estertores crepitantes hasta campos medios o tercer ruido cardiaco).
Killip III	Normotensión y AP con EAP (estertores crepitantes en más de 2/3 de ambos campos pulmonares).
Killip IV	Shock cardiogénico (hipotensión mantenida y signos de bajo gasto).

Tabla 2. Tratamiento antisquémico. Drogas, indicación y dosis

<p>Nitroglicerina</p> <p>Inicialmente siempre, sobre todo en IAM extensos, con isquemia persistente, HTA, o congestión pulmonar. Contraindicada por cualquier vía cuando:</p> <ul style="list-style-type: none"> • la TAS < 90 mm Hg (o ha caído más de 30 mm Hg respecto a la basal) • bradicardia grave (< 50 lpm) o taquicardia (> 120 lpm) o sospecha de IAM de VD 	<p>NTG SL: 0,4 mg/5 min. Hasta 3 dosis.</p>
	<p>NTG IV: Iniciar a 10 microgramos/min, aumentos de 5-10 microgramos/minuto cada 5 minutos, hasta conseguir alivio sintomático o modificar la presión arterial. (Suspender cuando la TAS < 90 en normotensos o con caídas de la TAM > 25% en pacientes hipertensos)</p>

<ul style="list-style-type: none"> • uso previo de inhibidores de la fosfodiesterasa (24h para el sildenafil y 48h para el tadalafil) 	
<p>Opioides: Indicados para control del dolor en SCA. La Meperidina es una posible alternativa cuando hay vagotonía marcada.</p> <p>Contraindicaciones: alergias opioides, depresión respiratoria, EPOC</p>	<p>Morfina: Dosis 2-4 mg cada 5-10 minutos. No recomendable pasar de 15 mg en total.</p> <p>Meperidina: Dosis 25-40 mg cada 5-10 minutos. No recomendable pasar de 150 mg en total</p>
<p>Betabloqueantes</p> <p>Usar si dolor intenso continuo o recurrente a pesar de analgesia y NTG, con marcada adrenergia y cambios ECG persistentes en ausencia de contraindicaciones (anexo).</p> <p>El uso prehospitalario de metoprolol ha demostrado ser seguro. Se debe indicar en pacientes sintomáticos, estables, con Killip <III, en ausencia de bloqueo A-V de II o III grado, con TAS \geq 120 mm Hg. Sería el B-Bloqueante indicado, aunque se pueden emplear otros</p>	<p>Atenolol 2,5-5 mg IV en bolo lento en 2-4 minutos</p>
	<p>Metoprolol 5 mg IV lento en 2-4 min. (vida media larga) Repetir misma dosis</p>
	<p>Propranolol 0,5-1 mg iv en bolo lento</p>
	<p>Esmolol Dosis de carga de 0,5 (vida media corta) mg/kg en 3-5 min.</p>

Tabla 3. Tratamiento antiagregante y anticoagulante en ICP primaria

Antiagregación (TAPD)	Dosis	Contraindicaciones, precauciones
AAS	Dosis 150-300 mg oral, masticada y tragada. (si no es posible la vía oral se pueden administrar 75-250 mg i.v. teniendo en cuenta que 900 mg de acetilsalicilato de lisina equivalen a 500 mg de aspirina). Seguida de mantenimiento 75-100 mg/día	Sangrado activo. Intolerancia a las aspirinas
Ticagrelor	Dosis de carga de 180 mg oral, bucodispersable (si no hay disponibilidad, se dan 2 comprimidos 90 mg, para ser masticados por el paciente o machacados y tragados)	Contraindicado en pacientes con antecedentes de sangrado intracraneal o insuficiencia hepática moderada o grave y pacientes con anticoagulación oral. Se desaconseja

	(Se puede administrar a pacientes que estén tomando o que hayan recibido una dosis previa de carga de clopidogrel). Seguida de mantenimiento de 90 mg 2 veces al día.	en pacientes con enfermedad sinoauricular avanzada o bloqueo AV de segundo o tercer grado.
Prasugrel	Dosis de carga 60 mg (se pueden dar tragados o machacados para facilitar la ingesta). Seguida de mantenimiento de 10 mg/día.	Contraindicado en: Pacientes con antecedentes de ACV o AIT. Pacientes \geq 75 años. Pacientes de bajo peso (< 60 kg). Y al igual que el Ticagrelol en pacientes con ACV hemorrágico, anticoagulación oral o enfermedad hepática moderada o grave.
Clopidogrel	Dosis de carga 600 mg. Seguida de mantenimiento 75 mg/día	Indicado especialmente en pacientes con mayor riesgo hemorrágico.
Anticoagulación	No hay unanimidad sobre el momento de administración, antes o en el inicio del intervencionismo	
HNF	Bolo inicial de 70-100 UI/ kg cuando no se prevea la administración de anti-GPIIb/IIIa Bolo inicial de 50-70 UI/kg combinado con un anti-GPIIb/ IIIa	Es el tratamiento más extendido. Puede inducir trombocitopenia
Enoxaparina	Dosis de carga 0,5 mg/Kg IV	Presenta un mejor perfil riesgo/beneficio que la HNF (estudio ATOLL) aunque se emplea menos
Bivalidurina	Bolo IV de 0,75 mg/kg, seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h hasta un máximo de 4 h después del procedimiento	En pacientes con trombocitopenia inducida por HNF se recomienda la Bivalidurina (I C)

Tabla 4. Tratamiento antiagregante y anticoagulante en FX primaria

Antiagregación	
AAS	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis 150-300 mg oral, masticada y tragada • Si no es posible la vía oral, se puede usar salicilato de lisina IV, rango 75-250 mg aunque la dosis no está bien establecida. 900 mg de salicilato de lisina equivalen a 500 mg de AAS). • Dosis mantenimiento 75-100 mg/ día
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga de 300 mg oral. • En pacientes \geq 75 años la dosis de carga es de 75 mg. • Dosis mantenimiento de 75 mg/día
Anticoagulación	
Enoxaparina	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes menores de 75 años: Bolo IV 30 mg seguido 15 min más tarde de 1 mg/kg SC cada 12 h. Las primeras 2 dosis SC no deben exceder los 100 mg cada una. • Pacientes \geq 75 años: no se administra bolo IV, sólo dosis SC 0,75 mg/kg, con un máximo de 75 mg por inyección para las primeras 2 dosis. • Para pacientes con insuficiencia renal: dosis 1mg/kg SC una vez cada 24 horas.
HNF	<ul style="list-style-type: none"> • Bolo IV 60 UI/kg con un máximo de 4.000 UI, seguido de infusión IV de 12 UI/ kg con un máximo de 1.000 UI/h durante 24-48 h. • El objetivo de TTPa es 50-70 s o 1,5-2,0 veces el tiempo de control.

BIBLIOGRAFIA:

- Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72.e1-e27.
- Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61

4.

SCASEST

Carmen Gómez Rodríguez. Médica 061 SP Jaén

CIE-9	Descripción
411.1	Angina inestable
410.7	IAM subendocárdico

1. GRADILLA

	VARIABLES
1 Anamnesis	Descripción/valoración clínica del episodio actual, incluyendo hora de inicio del dolor, características del dolor (típico/atípico) antecedentes, mejoría tras administración de NTG
2 Exploración física	Situación hemodinámica (perfusión periférica, FC, FR, TA, Sat O2) y clase Killip*
3 Pruebas complementarias	ECG de 12 derivaciones informado en los primeros 10 minutos del PCM Realización de gasometría venosa (en caso de establecer riesgo con Escala de Grace, para la obtención de creatinina) Troponina siempre que se disponga del analizador para tal caso
4 Diagnóstico	Evaluación del riesgo (Escala de Grace) Troponina Congruencia de diagnóstico con historia clínica
5 Tratamiento	Medidas básicas de tratamiento Estratificación del riesgo y tratamiento acorde. Indicaciones de ICP inmediata Administrar tratamiento antiagregante y anticoagulante acorde a la estrategia terapéutica
6 Evolución	Evolución del cuadro (reevaluación del dolor, situación hemodinámica, constantes) incluyendo nuevo ECG ante variación clínica
7 Traslado	Medio de traslado acorde a la estabilidad clínica y tratamiento

8 Registro de datos	<ul style="list-style-type: none">- Datos de filiación (para posibilitar seguimiento).- Antecedentes personales (episodios previos de angina, factores de riesgo como DM, tabaquismo, HTA...).- Valoración del dolor (inicio, características, EVA) y cambios en el mismo- Situación hemodinámica- Tratamiento aplicado- ECG inicial y ante cambios en la clínica. Registrar cambios dinámicos del ST- Evolución durante el episodio y situación al ingreso.
----------------------------	--

2. INTRODUCCIÓN

Los síndromes coronarios agudos (SCA) se encuadran en el diagnóstico diferencial del dolor torácico no traumático. La patogenia implica la ruptura de placas de ateroma o erosión del endotelio sin ruptura, que facilita la trombosis coronaria y el desarrollo brusco de una estenosis coronaria. En otras ocasiones el SCASEST no se produce por modificaciones agudas de la placa coronaria, sino como consecuencia de un aumento significativo de la demanda de oxígeno miocárdico (por ejemplo en taquiarritmias o sobrecarga sistólica) o bien por disminución del aporte de oxígeno en la circulación (como en situaciones de anemia o hipoxemia graves). En estos casos el tratamiento debe enfocarse a la corrección de la circunstancia desencadenante.

3. CLÍNICA

La manifestación clínica más importante del SCASEST es el dolor torácico, es importante una buena anamnesis en la que se recojan las características del dolor, la presencia de episodios anteriores y la frecuencia de los mismos y **la hora de inicio** del episodio actual.

El dolor suele presentarse en región anterior y central del tórax, puede irradiar o presentarse exclusivamente en epigastrio, brazos, espalda, cuello y/o mandíbula. El dolor coronario anginoso no se modifica con los movimientos ni con la respiración, suele tener una duración de varios minutos (o incluso horas) y habitualmente se describe como sordo, opresivo o urente en una región amplia del tórax (no a punta de dedo o de segundos de duración) y cede o disminuye tras la administración de NTG. Debemos tener en cuenta que podemos encontrar presentaciones atípicas del dolor anginoso, especialmente en diabéticos, mujeres y ancianos.

4. DIAGNÓSTICO

Se va a realizar haciendo una anamnesis adecuada, el ECG dentro de los primeros diez minutos tras el primer contacto médico y los biomarcadores (troponinas).

Clínicamente valorar dolor torácico. Dentro de las presentaciones clínicas se recogen:

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo.
- Angina grave de nueva aparición (angina de inicio).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina de gravedad (angina in crescendo o progresiva).
- Angina post-IM (cuando se produce dentro del mes siguiente a un IAM).

El ECG se caracteriza por descenso del segmento ST $\geq 0,5$ mm o inversión de la onda T ≥ 1 mm (si bien el ECG puede ser normal). Estos cambios electrocardiográficos tienen mayor valor diagnóstico cuando son dinámicos, es decir, aparecen durante el episodio de dolor y mejoran o desaparecen al desaparecer el dolor con nitroglicerina sublingual o intravenosa. En algunos casos puede aparecer elevación transitoria del segmento ST, que suele indicar espasmo coronario y que puede ocurrir tanto en ausencia como en presencia de estenosis significativas.

Existen algunos patrones electrocardiográficos característicos:

1. Descenso del segmento ST $\geq 0,5$ mm en derivaciones V1 a V3 que pueden corresponder a infarto de la zona ínfero-basal del corazón, generalmente por oclusión de la arteria circunfleja. Se deben realizar derivaciones posteriores y tratar como SCACEST si hay elevación del segmento ST.
2. Descenso del segmento ST ≥ 1 mm en ocho o más derivaciones con elevación del segmento ST en aVR y/o V1 sugerentes de isquemia extensa por afectación multivaso o del tronco coronario izquierdo.
3. Onda T bifásica o negativa profunda (>2 mm) simétrica en derivaciones precordiales que se asocia a enfermedad de la arteria descendente anterior proximal.

5. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El valor pronóstico y la estrategia terapéutica van a depender del riesgo isquémico y hemorrágico del paciente, por eso es importante estratificar el riesgo de cada paciente de forma individualizada. Aunque, tras la actualización de la guía del 2020, la estratificación de riesgo no va a influir en el tratamiento farmacológico del paciente consideramos conveniente estimar el mismo.

Para estimar el riesgo isquémico podemos usar distintas escalas siendo la de mayor capacidad predictiva la escala de GRACE (Tabla 1), por encima de otras como el TIMI. Para el riesgo hemorrágico el sistema de puntuación más usado es el Crusade:

Tabla 1. ESCALA DE GRACE

Escala GRACE (0-258)									
Edad (años)		Frecuencia cardíaca		TA sistólica (mmHg)		Creatinina (mg/dl)		Clase de Killip	
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos
40-49	18	< 70	0	< 80	63	≤ 0,39	2	Clase I	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	Clase II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	Clase III	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	Clase IV	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
		≥ 200	46	160-199	11	2-3,99	23		
				≥ 200	0	≥ 4	31		
Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43									
Elevación de las enzimas cardíacas: 15									
Desviación del segmento ST: 30									

Riesgo bajo ≤ 108

Riesgo intermedio 109-140

Riesgo alto >140

Tras la estratificación podemos clasificar el SCASEST en Muy alto riesgo, Alto riesgo y Riesgo bajo.

6. TRATAMIENTO / OBJETIVOS

El tratamiento inicial va encaminado a la estabilización clínica con el objetivo de controlar los síntomas y reducir la morbimortalidad. Se ha demostrado que el tratamiento invasivo (coronariografía) rutinario mejora el pronóstico, por lo que es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes.

7. TRATAMIENTO / MEDIDAS GENERALES

1. Monitorización continua del ritmo.
2. ECG de 12 derivaciones, si es posible (en los diez primeros minutos desde el PCM)
3. Realización de Troponina
4. Administración O₂ si la saturación es < 92% (EPOC < 90%) o si existen signos de insuficiencia cardíaca.
5. Vía venosa.
6. Control de constantes (TA, glucemia, T^a, FR, FC).

8. TRATAMIENTO / ASPECTOS ESPECÍFICOS

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico va encaminado a mejorar la sintomatología y reducir el riesgo isquémico.

Nitroglicerina: Tratamiento antiisquémico de elección, se administra por vía sl (0.5 mg/5 min. Máx. 3 dosis) o iv (10 mcg/min con aumento 5-10mcg cada 5 min hasta aliviar sintomatología o producir hipotensión) siendo más efectiva la administración iv.

Contraindicada cuando la TAS es < 90 mmHg, FC < 50 o > 120 lpm o haber tomado sildenafil las 24 horas previas o tadalafilo las 48 horas previas.

Analgesia: es prioritario tratar la isquemia por lo que el empleo de opiáceos se debe considerar siempre después de un tratamiento antiisquémico adecuado.

- Morfina: 2-4 mg cada 5-10 min. No recomendable pasar de 15 mg en total.
- Meperidina Posible alternativa en vagotonía severa, 25-40 mg cada 5-10 min. No recomendable pasar de 150 mg en total.

Antiagregantes: Aquí es donde se produce el mayor cambio ya que según la guía SCASEST de 2020, se suprime la indicación de doble antiagregación previa a ICP, por lo que solamente administraremos AAS como antiagregante, salvo en los casos de muy alto riesgo en los que se vaya a realizar ICP en < 2h que se tratarán como SCACEST (ver capítulo correspondiente)

AAS: Se administra **SIEMPRE**. Dosis de 150-300 mg vo o 150 mg iv (900 mg de acetilsalicilato de lisina, INYESPRIN, que es el que se administra por vía iv, equivale a 500 mg de AAS vía oral, por lo que la dosis iv que habitualmente se administra de INYESPRIN para equiparar la dosis a la oral es de 450 mg).

Anticoagulantes: Además del tratamiento antiagregante se recomienda anticoagular de forma parenteral a todos los pacientes con SCASEST ya que dicho tratamiento se asocia a reducción de eventos trombóticos.

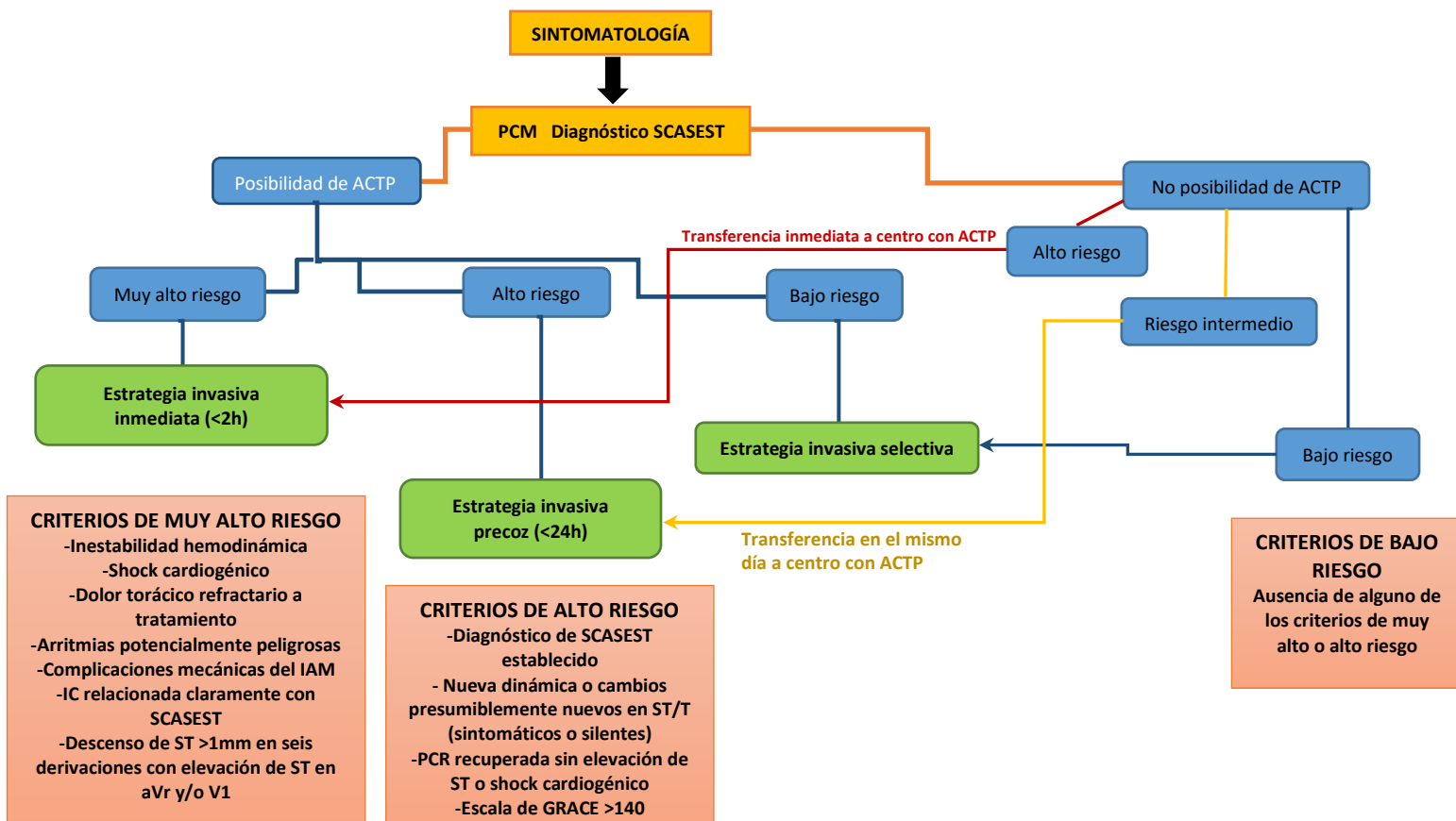
- Fondaparinux: Es el tratamiento recomendado previo al cateterismo precoz. No se recomienda con filtrados renales estimados <20ml/min. Dosis de 2,5 mg diariamente sc.
- Enoxaparina o HNF: Dosis de 1mg/kg sc dos veces al día.
- HNF durante la ICP inmediata en pacientes sin anticoagulación previa y en aquellos previamente tratados con fondaparinux.

Los pacientes de muy alto riesgo deben ser tratados como si fuese un SCACEST, con revascularización inmediata en menos de dos horas, por lo que el tratamiento antiagregante y anticoagulante debería ser consensuado con el hemodinamista.

TRATAMIENTO INVASIVO

Es el tratamiento de elección ya que reduce la morbimortalidad y mejora el pronóstico a largo plazo. A la hora de estratificar el riesgo con vistas a seleccionar los pacientes que deberían ser tratados de forma invasiva, así como el nivel de urgencia en hacerlo, se identifican a 3 grupos de pacientes determinando de forma clara los tiempos en que debería realizarse la coronariografía:

- Pacientes de muy alto riesgo, se aconseja estrategia invasiva inmediata (< 2 h). Se trata igual que SCASEST.
- Pacientes de alto riesgo, estrategia invasiva precoz (< 24 h)
- En los pacientes de bajo riesgo la estrategia invasiva es selectiva, en función del resultado de las pruebas no invasivas.



9. MEDIO DE TRASLADO

Los pacientes diagnosticados de SCASEST deben ser trasladados al hospital en UVI móvil.

10. INFORMACIÓN AL PACIENTE Y FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo: “está sufriendo un problema cardíaco (un problema coronario, una angina de pecho), tenemos que controlar el dolor y asegurar su traslado al hospital en las mejores condiciones. Necesita estar en observación y que le repitan una serie de exploraciones”.

11. SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Valorar las posibles contraindicaciones del uso de NTG.
- Monitorización cardíaca continua y seguimiento hemodinámico estricto con el empleo de vasodilatadores.
- Se debe evitar el cruce de anticoagulantes por el mayor riesgo de sangrado (continuidad asistencial con el hospital de referencia).
- Se debe evitar que la analgesia con cloruro mórfico o dolantina enmascare el dolor antes de un tratamiento antiisquémico efectivo.
- Valorar el uso de medicación por vía oral por el riesgo de repetir dosis en hospital (sobredosificación) (seguridad en la transferencia).
- Uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o vasoactivos.

ANEXO TROPONINA

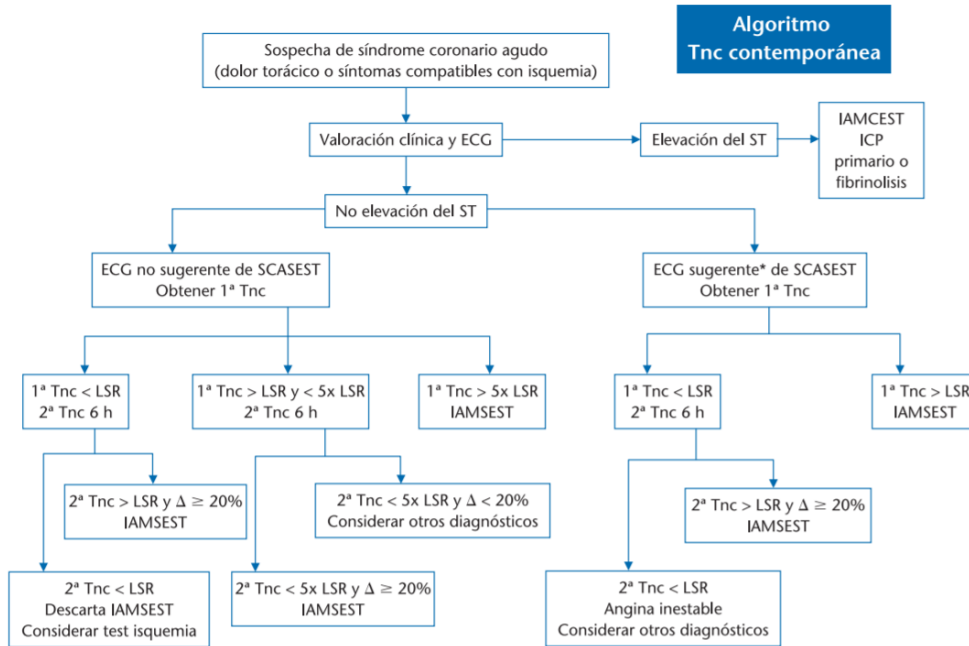
La confirmación o exclusión del diagnóstico de IAM requiere integrar la información de la historia clínica, el electrocardiograma (ECG) y de los biomarcadores de necrosis miocárdica. En el IAM con elevación del segmento ST, la decisión de tratamiento de reperfusión coronaria primaria o fibrinólisis debe ser rápida en base a la historia clínica y el ECG, sin requerir la medida de biomarcadores de necrosis. En las restantes situaciones, la Tnc es el biomarcador de necrosis miocárdica de elección.

Se recomienda utilizar la concentración de Tnc correspondiente al percentil 99 (p99) de una población de referencia para definir la existencia de daño miocárdico. Los métodos para medir Tnc pueden clasificarse en 2 categorías: "de alta sensibilidad" o "contemporáneos" (esta última categoría incluye prácticamente a todos los métodos de los instrumentos a pie de cama). La clasificación se fundamenta en la imprecisión analítica con la que se mide el p99 y los algoritmos para incluir/excluir diagnóstico de IAM serán diferentes.

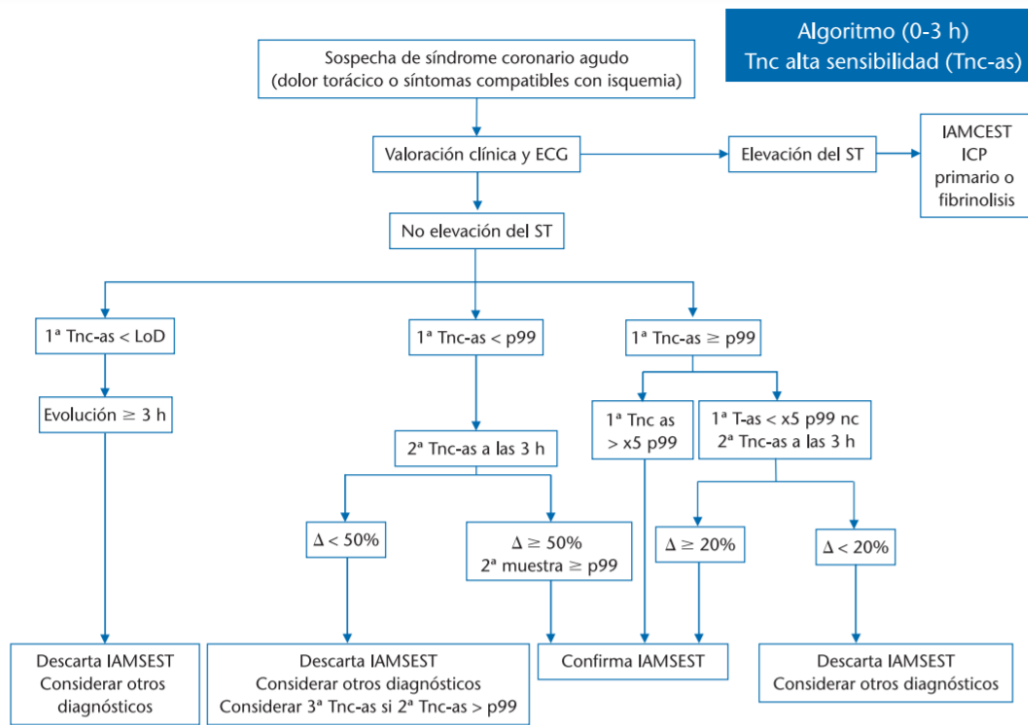
El diagnóstico de inclusión/exclusión de IAM no podemos establecerlo con una única determinación de Tnc por lo que en los algoritmos se incluye el valor Δ (delta), referente al incremento porcentual de Tnc en distintas mediciones de la misma, será éste el que determine el diagnóstico definitivo y las pruebas y tratamientos a realizar. Dependiendo del método de medición de troponina el intervalo de tiempo entre las distintas determinaciones variará.

Como excepción la 3ª definición universal de IAM menciona la posibilidad de diagnosticar IAM mediante una única determinación de Tnc en aquellos casos en que la misma se realiza de forma tardía (> 6 h desde el inicio de los síntomas) y la concentración de Tnc sea muy elevado (> 5 veces el p99).

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN MÉTODOS DE MEDICIÓN



Tnc: troponina cardiaca; ECG: electrocardiograma; ST: segmento ST del ECG; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST en el ECG; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; LSR: límite superior de referencia (puede ser el p99 de Tnc o el valor medido con una imprecisión analítica aceptable); IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST en el ECG; valor delta o diferencia de Tnc entre valores seriados. ECG sugerente*: depresión o elevación transitoria del segmento ST, ondas T negativas y profundas en derivaciones precordiales. La diferencia entre IAMSEST tipo 1 y 2 se determina por el contexto clínico y los hallazgos de la coronariografía.



Tnc-as: troponina cardiaca medida con métodos de alta sensibilidad; ECG: electrocardiograma; ST: segmento ST del ECG; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST en el ECG; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST en el ECG; p99: percentil 99 de Tnc en una población de referencia; LoD: límite de detección del método de medición de Tnc-as; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST en el ECG; valor delta o diferencia de Tnc entre valores seriados. La diferencia entre IAMSEST tipo 1 y 2 se determina por el contexto clínico y los hallazgos de la coronariografía. En el algoritmo se recomienda el uso de LoD y tiempo de evolución para el descartar IAMSEST con una única determinación en base a estudios posteriores a la publicación de las guías clínicas. En el algoritmo se proponen de forma general el uso de valores porcentuales. Podría utilizarse un valor Δ absoluto en aquellos métodos en que dicho valor esté validado a las 3 horas.

5.

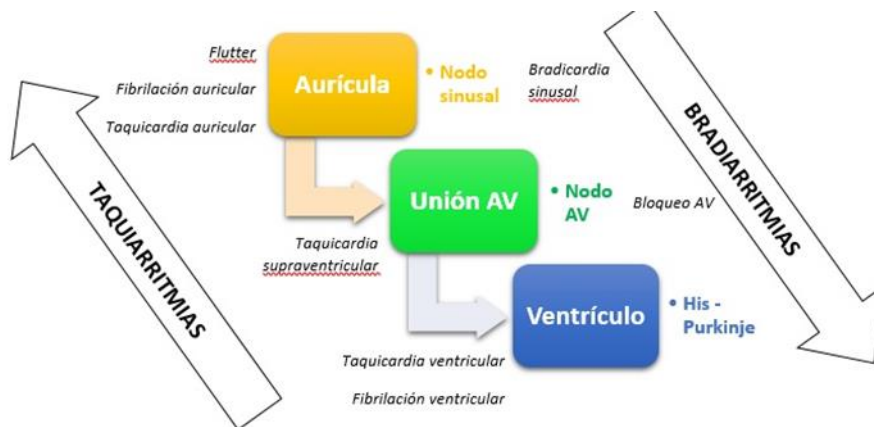
ARRITMIAS: CONSIDERACIONES GENERALES

Manuela Martínez Lara. Médica 061 SP Málaga

Consideramos como arritmia a cualquier ritmo cardíaco que no es el sinusal normal. El diagnóstico y tratamiento de las arritmias ocupa un lugar importante en la atención urgente y emergente.

El tratamiento agudo exige una adecuada valoración clínica y un diagnóstico electrocardiográfico acertado, primando siempre la estabilidad clínica y la seguridad del paciente.

ORGANIZACIÓN DE LOS RITMOS CARDIACOS



1. Por el origen del impulso: supraventriculares o ventriculares.
2. Por la frecuencia cardíaca: taquiarritmias o bradiarritmias.
3. Por la regularidad de la conducción.
4. Por la anchura de los complejos QRS.
5. Por la presentación clínica.

A saber, que la combinación de fármacos antiarrítmicos tiene riesgos proarrítmicos.

La realización del electrocardiograma de 12 derivaciones, en caso de estabilidad del paciente está considerado como recomendación **clase I c**. Siendo aconsejable si es posible, por la seguridad del paciente durante y después del episodio si este se revierte.

Las maniobras de valsalva modificada con elevación de las piernas y posición en decúbito supino en taquicardias con paciente hemodinámicamente estable, está considerado como recomendación **clase I b**.

En caso de taquicardia con QRS ancho y no podemos diferenciar si es supraventricular o ventricular es mejor tratarla como taquicardia ventricular.

La cardioversión eléctrica es una técnica segura y recomendada como **clase I** en caso de situación de taquicardia hemodinámicamente inestable. En el embarazo parece seguro su uso.

Se deben buscar los signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica:

- Shock-hipotensión.
- Síncope-perdida conocimiento.
- Insuficiencia cardíaca-edema agudo de pulmón
- Isquemia miocárdica-dolor torácico.
- Frecuencias cardíacas extremas, requiriendo una valoración y tratamiento más urgentes que las taquicardias o bradicardias menos extremas sin signos adversos.

El diagnóstico preciso del tipo de alteración que causa la bradiarritmia es clave para establecer el tratamiento y especialmente, la urgencia con la que debe establecerse el mismo. Encaminado, a corto plazo, a prevenir que se produzca asistolia.

En bradiarritmias la correlación de hallazgos electrocardiográficos con los síntomas que padezca el paciente es también esencial en la evaluación de la decisión de la necesidad de tratamiento. Parte fundamental del diagnóstico es la exclusión de sospecha etiológica de bradiarritmias.

Todas las arritmias que cursan por primera vez y requieren tratamiento antiarrítmico deben ser trasladadas para observación hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

- ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia (2019)
- Bradiarritmias: disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular y trastornos de la conducción intraventricular. *Medicine* 2017; 12(38) 2267-74.
- Recomendaciones para Resucitación 2015 del consejo Europeo Resucitación (ERC)

6.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Francisco Romero Morales, médico 061 SP Jaén. José María Vicaria Arévalo, médico 061 SP Jaén.

CIE-9	Descripción
427.0	Taquicardia auricular Taquicardia supraventricular paroxística
427.2	Taquicardia paroxística neom

1. DEFINICIONES E INTRODUCCIÓN

Taquicardia supraventricular (TSV): frecuencias auriculares > 100 lpm en reposo, cuyo mecanismo se origina en el haz de His o por encima del mismo.

Taquicardia de QRS estrecho: taquicardia con duración QRS ≤ 120 ms.

Taquicardia de QRS ancho: taquicardia con duración QRS >120 ms.

Las TSV se pueden presentar en el ECG como taquicardias QRS estrechas o anchas y la mayoría de las ocasiones con un ritmo regular.

Pueden presentarse con un QRS ancho en las siguientes circunstancias:

- TSV con imagen de Bloqueo completo de rama. Debido a la existencia de un bloqueo completo previo o a conducción aberrante por debajo del haz de His durante la taquicardia.
- TRAV antidrómica (la despolarización del ventrículo se realiza a través de la vía accesoria y utiliza el nodo AV-Haz de His como brazo retrógrado de reentrada)
- Taquicardia y QRS anchos por fármacos o trastornos electrolitos (ej. Hiper K)
- Taquicardias relacionadas con estimulación de marcapasos.

Por otro lado, sabemos que existen TV que se presentan ECG como T QRS estrecho:

- TV del tracto de salida del VD (TVTSVD) o septales altas o adenosín sensibles.

2. CLASIFICACIÓN TSV

- **Taquicardias auriculares**
 - Taquicardia sinusal.
 - Taquicardia sinusal fisiológica.
 - Taquicardia sinusal inadecuada.

- Taquicardia reentrante del nodo sinusal.
- Taquicardia auricular focal (TAF)
- Taquicardia auricular multifocal (TAMF)
- Taquicardias auriculares macroreentrantes (TAMR).
- TAMR dependiente del istmo cavotricuspídeo.
 - Flutter auricular típico o atípico
 - Otros TAMR no dependientes del istmo cavotricuspídeo.
- Fibrilación auricular (FA)
- **Taquicardias del nodo AV.**
 - Taquicardia reentrante nódulo AV (TRNAV)
 - Taquicardia no reentrante del nódulo AV.
 - Taquicardia ectópica de la unión (JET).
- **Taquicardia reentrante aurículo-ventricular (TRAV)**
 - Ortodrómica (QRS estrecho): conducción anterógrada nodo AV, retrógrada vía accesoria
 - Antidrómica (QRS ancho): conducción anterógrada vía accesoria, retrógrada nodo AV

3. MECANISMOS DE PRODUCCION DE TSV

- **No reentrada:** formación anormal de un impulso por dos mecanismos
 - Aumento del automatismo en células que no tienen función de marcapasos.
 - Actividad en gatillo por oscilaciones en el potencial de membrana (pos-despolarizaciones tempranas o tardías).
- **Reentrada:** algunas regiones que se activaron tarde, vuelven a excitar a otras que ya recuperaron su excitabilidad, generando una onda anormal de excitación.

4. GRADILLA

	VARIABLES
1 Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> - ¿Se describe el cuadro clínico motivo de consulta? - ¿Se describen antecedentes personales generales, cardiacos, episodios similares y tratamientos previos?
2 Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> - ¿Está reflejado el nivel de consciencia? - ¿Se describe auscultación pulmonar? - ¿Se describe perfusión y/o relleno capilar? - ¿Se describe auscultación cardiaca? - ¿se describe tolerancia hemodinámica? - clase Killip*
3 Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> - ¿Se ha realizado monitorización continua ritmo cardiaco? - ¿se ha realizado EKG informado durante la taquicardia si el paciente está estable?

	<ul style="list-style-type: none"> - ¿Se utiliza el bioanalizador? Episodios sin antecedentes previos conocidos, recurrentes o resistentes a Tt^o, situación de inestabilidad (si la demora de tiempo lo permite) - ¿Está registrada la frecuencia cardíaca? - ¿Está registrada la tensión arterial? - ¿Está registrada la frecuencia respiratoria?
4 Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> - ¿Se aplican las medidas generales? - ¿Se aplica el tratamiento adecuado conforme a la situación clínica del paciente?
5 Evolución	<ul style="list-style-type: none"> - Evolución del cuadro (ritmo final, situación hemodinámica, constantes) incluyendo nuevo ECG ante variación clínica
6 Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> - ¿Es congruente el contenido de la HC y el EKG con el tratamiento administrado?
7 Traslado	<ul style="list-style-type: none"> - Medio de traslado acorde a la estabilidad clínica y uso de antiarrítmicos
8 Registro de datos	<ul style="list-style-type: none"> - Datos de filiación (para posibilitar seguimiento). - Antecedentes personales (episodios previos, cardiopatía conocida). - Situación hemodinámica - Tratamiento aplicado - Ritmo inicial y final. - Evolución durante el episodio y situación al ingreso.

5. CLÍNICA

- Se debe valorar la inestabilidad hemodinámica definida por la presencia de una de las siguientes manifestaciones clínicas:
 - Shock-hipotensión: palidez, sudoración, frialdad de extremidades con cianosis, confusión o alteración conciencia. (TAS<90 mmHg a pesar de correcta volemia).
 - Síncope
 - Insuficiencia cardíaca aguda: disnea, aumento del trabajo respiratorio, de la PV yugular, crepitantes en ambos campos hasta edema agudo de pulmón.
 - Ángor-Isquemia miocárdica: dolor torácico isquémico típico y/o evidencia de isquemia miocárdica en ECG 12.
 - Frecuencia ventricular > 180 lpm
- En las TASV que pueden aparecer: palpitaciones, fatiga, aturdimiento, molestias en el pecho, disnea y mareo. En los pacientes mayores los síntomas pueden ser más extremos, con mareos, presíncope y síncope.
- Los riesgos directos debido a la TSV son inusuales, pero en situaciones específicas (síndrome de WPW y FA) pueden provocar una muerte cardíaca súbita.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El ECG 12 durante la taquicardia es muy útil en el diagnóstico TSV, aunque puede no conducir a un diagnóstico específico.

Taquicardias QRS estrechas (≤ 120 ms). **Según la regularidad**

- Regular
 - Taquicardia sinusal fisiológica
 - Taquicardia sinusal inapropiada
 - Taquicardia reentrante nodal sinusal
 - TA focal
 - Flutter auricular con conducción AV fija
 - TRNAV
 - Taquicardia ectópica de la unión (JET)
 - TRAV ortodrómico
 - TV idiopática (especialmente TV septal alta)
- Irregular
 - FA
 - Flutter auricular o TA focal con bloqueo variable realizado con aberración
 - TAMF

Según respuesta a maniobras vagales y adenosina

- Persistencia de la taquicardia, pero con disminución de la conducción en nódulo AV o inducción de bloqueo transitorio AV de alto grado, que permite identificar: TA focal, flutter auricular, FA.
- Desaceleración temporal de la taquicardia: T sinusal, TA focal, JET
- Finalización repentina de TSV al interrumpir el circuito de reentrada: TRNAV, TRAV, T reentrada sinusal, en ocasiones TAF
- No se observa ningún efecto. Esto puede ocurrir por dosis insuficiente de adenosina o en algunos casos de TV del septo alto (que son T QRS estrecho).

7. MANEJO AGUDO TSV EN AUSENCIA DE UN DIAGNÓSTICO ESTABLECIDO

I. *TSV REGULARES QRS ESTRECHO (≤ 120 ms) INESTABLES*

1. **Cardioversión eléctrica (I B):** descarga inicial: 70-120 J bifásicos, hasta 3 descargas consecutivas si es necesario, aumentando 50 J en cada intento. Si el intento resulta ineficaz y el paciente permanece inestable, se administra 300 mg de Amiodarona IV en 10-20 min o Procainamida 10-15 mg/kg en 20 min. y volvemos a intentar nueva serie de hasta 3 descargas

consecutivas. Requiere sedación y analgesia: midazolam (0,05-0,1 mg/kg iv lento en 2 min) o propofol (1,5-2,5 mg/kg iv,) o etomidato (0,15-0,3 mg/kg), valorar fentanilo (50-100 mcgr iv). Dado el efecto inmediato y fugaz de la adenosina, en las taquicardias de QRS estrecho regulares (presumiblemente supraventriculares) se puede intentar la cardioversión con adenosina previa a la eléctrica

II. TSV REGULARES QRS ESTRECHO (≤ 120 ms) ESTABLES

1. Maniobras vagales (I B)

- Valsalva tradicional
- Masaje seno carotídeo: cuello del paciente en una posición extendida, con la cabeza girada hacia el lado contrario donde se aplicará el masaje. Siempre debe ser unilateral y debe limitarse a 5 seg. El paciente debe estar monitorizado. Contraindicado en pacientes con AIT o ACV previos, pacientes > de 65 años y en pacientes con soplos carotídeos
- Valsalva modificada: mejor resultado (tasa de conversión de 43% frente al 17%). El paciente sentado a 45° hace una espiración forzada de 40 mm Hg (jeringa de 20 cc) durante 15”, posteriormente se tumba en decúbito con elevación pasiva de las EEII a 45° durante 15” y finalmente vuelve a la posición sentada a 45° durante 45”. Se repite una vez la maniobra si no se ha conseguido recuperar el ritmo sinusal.

2. Si persiste: Adenosina (I B), primer fármaco de elección con efectividad > 90%. Produce: enrojecimiento facial, $\uparrow T^a$, dolor torácico de origen isquémico o esofágico, broncoconstricción en pacientes con o sin asma. Estudios recientes indican que la adenosina se puede usar con precaución en pacientes con asma, aunque el verapamilo es una opción más segura en estos pacientes

3. Si persiste, tenemos dos opciones:

- Antagonistas del Ca (IIa B): efectividad en la TSV (64–98%), pero se asocia con riesgo de hipotensión. Contraindicados en: inestabilidad hemodinámica, IC con fracción de eyección del VI reducida (<40%), sospecha de TV ó FA preexcitada.
 - Verapamilo.
 - Diltiazem.
- Betabloqueantes (IIa C): Más eficacia en frenar la taquicardia que en terminarla. Contraindicados: IC descompensada y episodios de broncoespasmo grave. Precaución en el uso combinado de antagonistas del calcio iv y betabloqueantes, debido a la posible potenciación de los efectos hipotensores y bradicárdicos.
 - Esmolol
 - Metoprolol
 - Atenolol

4. Si persiste: Cardioversión eléctrica (I B)

III. *TSV REGULARES, DIAGNOSTICO INCIERTO, QRS ANCHO (>120 ms) INESTABLES*

1. **Cardioversión eléctrica (I B)**

IV. *TSV REGULARES, DIAGNÓSTICO INCIERTO, QRS ANCHO (>120 ms) ESTABLES*

1. Podemos plantearnos las siguientes opciones:

- Maniobras vagales (I C): la maniobra de Valsalva modificada, puede aportar información sobre el mecanismo del QRS ancho de la TSV. De forma que si identificamos una TSV QRS ancho por bloqueo rama previo o conducción aberrante: debemos tratar de la misma forma que la TSV estrecha con adenosina, antagonistas del Calcio y betabloqueantes. Pero debemos tener precaución con algunos fármacos como verapamilo ya puede producir un deterioro hemodinámico en pacientes con TV previamente estables. Y sólo usarlo cuando el diagnóstico sea totalmente seguro de TSV
- Adenosina (IIa C): puede ser útil tanto por permitir un diagnóstico como por interrumpir una TV sensible a la adenosina. Indicada: sólo si no hay evidencia de signos de preexcitación en el ECG en reposo. Para evitar que la posible FA provocada por la adenosina en su conducción antidrómica pueda precipitar un paro cardíaco.

2. Si el origen de la arritmia no está claro (TSV vs TV) se tratará siempre como TV, y para ello disponemos de:

- Procainamida (IIa B)
- Amiodarona (IIb B)
- No utilizar nunca Verapamilo en las Taquicardias QRS ancho (III)

3. Cardioversión eléctrica (I B)

V. **TSV IRREGULARES QRS ESTRECHO (≤ 120 ms)**

- FA y Flutter Auricular con conducción variable: se estudian en capítulo aparte
- TAF con conducción variable
- TAMF

8. MANEJO AGUDO DE ALGUNOS TIPOS ESPECIFICOS DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

I. TAQUICARDIA AURICULAR FOCAL (TAF)

TAF: ritmo auricular organizado ≥ 100 lpm, cuyo origen puede estar en cualquier sitio de ambas aurículas.

Clínica: palpitaciones, dificultad para respirar, dolor en el pecho y rara vez síncope o presíncope

ECG: onda P´ monomórficas (ectópicas o no sinusales), que pueden estar ocultas en QRS o en la onda T. Frecuencia auricular 100-240 lpm. La frecuencia ventricular depende de la existencia de BAV y su grado.

- **Inestabilidad hemodinámica**

1. Cardioversión eléctrica sincronizada (I B)

- **Estabilidad hemodinámica**

1. Adenosina (IIa B): no siempre consigue terminar con la arritmia
2. Si persiste, intentaremos terminar con la TAF o al menos disminuir la frecuencia ventricular con:
 - Antagonistas del Calcio (IIa C): Verapamilo, Diltiazem.
 - Betabloqueantes (IIa C): Esmolol, Metoprolol
3. Si persiste, podemos intentar fármacos que suprimen el automatismo:
 - Flecainida (IIb C)
 - Propafenona (IIb C)
 - Amiodarona (IIb C)
4. Cardiversión eléctrica sincronizada, como última opción

II. TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL (TAMF)

TAMF: ritmo rápido e irregular con al menos tres morfologías distintas de ondas P en el ECG de 12 derivaciones.

Se asocia con afecciones subyacentes: enfermedad pulmonar, hipertensión pulmonar, enfermedad coronaria y enfermedad valvular cardíaca, hipomagnesemia y terapia con teofilina.

ECG: frecuencia auricular >100 lpm. Tres morfologías diferentes de ondas P. Período isoelectrico entre las ondas P visibles. Intervalos PP, PR y RR irregulares. A pesar de ello, puede ser difícil diferenciarlo de la FA

El tratamiento de primera línea es el tratamiento de la causa subyacente. El magnesio también puede ser útil. En general los antiarrítmicos no son útiles para suprimir la TAMF, por lo que el manejo implica controlar la frecuencia ventricular disminuyendo la conducción del nodo AV.

- **Inestabilidad hemodinámica**

1. Cardversión eléctrica sincronizada (I C)

- **Estabilidad hemodinámica**

1. Tratamiento de la causa subyacente. (IC)
2. Magnesio IV: 2 gr IV en 20 minutos, seguido de 0,5-1g/h.
3. Control de FV con:
 - Antagonistas del Calcio (IIa B): Verapamilo y Diltiazem. Especialmente el primero.
 - Betabloqueantes (IIa B): Esmolol y Metoprolol. Este último parece tener una eficacia superior al Verapamilo

III. TAQUICARDIA REENTRADA NODO AV (TRNAV)

TRNAV: existencia de doble vía en el nodo AV, lugar donde se produce la reentrada. Representan 60% de las taquicardias regulares de QRS estrecho.

ECG: FC > 100 lpm, QRS estrecho <120 ms, a menos que exista un bloqueo de rama previo o una conducción aberrante, generalmente con imagen de BCRD. Ausencia de ondas P sinusales, puede haber actividad auricular retrógrada (pseudo P). Puede verse depresión ST durante o después de la taquicardia.

- **Inestabilidad hemodinámica**

1. Cardversión eléctrica (I B)

- **Estabilidad hemodinámica**

1. Maniobra vagal modificada (I B)
2. Adenosina (I B)
3. Si persiste, tenemos dos opciones:
 - Antagonistas (IIa B): Verapamilo, Diltiazem.
 - Betabloqueantes (IIa C): Esmolol y Metoprolol

4. Si persiste, Cardioversión eléctrica (I B)

IV. TAQUICARDIA REENTRADA AURICULO-VENTRICULAR (TRAV)

Las vías accesorias (VA) conectan aurículas con ventrículo. La mayoría de las VA pueden conducir en sentido anterógrado y retrógrado, aunque un 10% sólo lo hacen en sentido anterógrado. Sólo cuando se produce la conducción anterógrada, la preexcitación ventricular es evidente en el ECG durante el ritmo sinusal normal, (PR corto), y se denomina “VA manifiesta”. El 50% sólo conducen en sentido retrógrado, y por tanto la preexcitación no es evidente en el ECG en ritmo sinusal, y sólo se evidencian durante el episodio de taquicardia, son las “VA oculta”

La TRAV es la taquicardia más común asociada a las VA. Podemos diferenciar:

TRAV con preexcitación por “VA manifiesta”

TRAV sin preexcitación por “VA oculta”

TRAV CON PREEXCITACION. WOLFF-PARKINSON-WITE (WPW).

Es un síndrome que hace referencia a la presencia de una VA manifiesta, con preexcitación (PR corto) evidente durante el ritmo sinusal, en combinación con taquiarritmias habitualmente recurrentes. Es la forma más frecuente de TRAV.

Durante el ritmo sinusal: El impulso auricular desciende simultáneamente hacia los ventrículos por las dos vías de conducción, la normal y la vía accesorias, dando lugar al patrón típico de fusión en el ECG en reposo:

- PR corto (≤ 120 ms)
- QRS 100-200 ms por un empastamiento inicial denominado onda δ
- Alteraciones de la repolarización ventricular.

Durante los episodios de taquicardia, puede dar lugar a TRAV ortodrómica o antidrómica.

TRAV ORTODROMICA

Es la forma más frecuente ya que supone > 90% TRAV y entre 20-30% de las TSV. La despolarización del ventrículo se realiza a través del sistema de conducción normal (nodo AV-Haz de His) y utiliza la VA como brazo retrógrado de la reentrada.

Características ECG:

- Frecuencia rápida: desde 150 hasta, raramente, > 220 lpm.
- Intervalo de RP constante y RR regular
- QRS estrecho
- Posible imagen Bloqueo de Rama funcional.
- Depresión del segmento ST.

TRAV ANTIDROMICA

Es mucho menos frecuente, ocurre sólo en el 3-8% de WPW. La despolarización del ventrículo se realiza a través de la VA y utiliza el nodo AV-Haz de His como brazo retrógrado de reentrada.

Características ECG

- Complejo QRS ancho (completamente excitado).
- Intervalo RP difícil de evaluar ya que la onda P retrógrada generalmente se inscribe dentro del segmento ST o de la onda T.

TRNAV SIN PREEXCITACIÓN. “VA OCULTAS”.

Son VA sin preexcitación (ritmo sinusal normal sin PR corto), que sólo conducen de forma retrógrada durante la taquicardia. La conducción anterógrada se produce por el nodo AV, por lo que sólo pueden provocar TRAV ortodrómicas (QRS estrecho). Se desconoce su prevalencia ya que no son detectables con ECG en reposo, solo se hacen visibles cuando se produce TRAV o en pruebas de electrofisiológicas.

GENERALIDADES DEL TRATAMIENTO TRAV

- La Adenosina debe ser empleada con precaución en el tratamiento de TRAV debido a que la adenosina tiene capacidad de inducir una FA, que en el contexto de una VA, se podría convertir en FA con respuesta ventricular rápida o incluso FV. Por ello siempre debemos tener disponible la opción de CVE, si vamos a utilizarla
- El tratamiento de las TRAV con conducción ortodrómica y antidrómica, puede ir dirigido a uno de estos dos circuitos:
 - Vía normal (Nodo AV-Haz His): Betabloqueantes, diltiazem, verapamilo
 - Vía accesoria: Procainamida, propafenona, flecainida
- La TRAV antidrómica se asocia al WPW maligno. Además, en la TRAV antidrómica con VA con capacidad de conducción tanto anterógrada como retrógrada, los fármacos que actúan sobre la vía normal resultan ineficaces. Por eso, se prefieren fármacos que actúan sobre la VA.
 - En la TRAV refractaria a los fármacos comentados hasta ahora, se podría considerar la utilización de la amiodarona.
 - Una situación especial y muy comprometida sería la existencia de una FA preexitada, ya que los impulsos eléctricos tienen predilección por la conducción por la VA. Por ello, los fármacos que modulan (retrasan o bloquean) la conducción del nodo AV (digoxina, betabloqueantes, antagonistas del Calcio) y la amiodarona, según últimos estudios están contraindicados en la FA preexitada, ya que pueden desembocar en FV. Siendo el tratamiento adecuado de la FA preexitada: CV eléctrica o procainamida, propafenona o flecainida.
- **Inestabilidad hemodinámica**

1. Cardioversión eléctrica (I B)
- **Estabilidad hemodinámica**
 1. Maniobra vagal modificada (I B). Si persiste, debemos diferenciar entre ortodrómicas y antidrómicas.

Ortodrómicas:

1. Adenosina (I B)
2. Si persiste, tenemos dos opciones:
 - Ca antagonistas (IIa B): Verapamilo, Diltiazem.
 - Betabloqueantes (IIa C): Metoprolol, Esmolol
3. Cardioversión eléctrica (IB)

Antidrómicas:

1. Primera opción, una de las siguientes opciones
 - Procainamida (IIa B)
 - Propafenona (IIa B)
 - Flecainida (IIa B)
2. Si persiste, Amiodarona (IIb B)
3. Si persiste, Cardioversión eléctrica (I B)

V. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN PEDIATRIA

- Tener en cuenta ciertos aspectos diferenciales en la edad pediátrica
 - Amiodarona: puede provocar en niños efectos secundarios al igual que en los adultos.
 - Verapamilo: evitarlo siempre que sea posible o administrarlo con cuidado en niños, ya que puede provocar hipotensión severa.
 - Adenosina: se ha descrito una disminución de su acción en niños.

VI. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN EL EMBARAZO

La mayoría de las TSV durante el embarazo son benignas y pueden tratarse eficazmente con el tratamiento médico estándar. En esta situación debemos considerar la repercusión sobre el feto tanto del efecto hemodinámico de la taquicardia, como del Ttº médico.

• **Inestabilidad hemodinámica:**

1. Cardioversión eléctrica (IC): La cardioversión parece segura en todas las fases del embarazo, ya que no compromete el flujo sanguíneo fetal y tiene un bajo riesgo de inducir arritmias fetales o de iniciar un parto prematuro. Es recomendable controlar la FC después de CVE.

• **Estabilidad hemodinámica**

1. Maniobra vagal (IC): maniobra Valsalva modificada
2. Adenosina (IC): fármaco de primera línea para el tratamiento durante el segundo y tercer trimestre. Hay pocos datos sobre el manejo en el 1º trimestre.
3. Si persiste, nos planteamos dos opciones:
 - Betabloqueantes cardioselectivos (Ila C), excepto el Atenolol, que no estaría indicado.
 - Antagonistas del Calcio: Verapamilo se considera más seguro y podría utilizarse como fármaco de segunda línea. El diltiazem no se recomienda en el embarazo.
4. Si persiste, Digoxina (Ila C): puede ser una opción para control de la frecuencia si los betabloqueantes fallan.

TABLA I. FARMACOS INDICADOS TSV

Fármaco	Dosis	Efectos adversos. Contraindicaciones
Adenosina	Indicación: TSV en ausencia diagnóstico Regulares QRS estrecho y ancho, TAF, TRNAV, TRAV ortodrómicas (precaución)	Efectos secundarios: disnea transitoria, enrojecimiento facial, dolor torácico, bradicardia, FA. Puede ocasionar o acelerar arritmias auriculares preexcitadas
	Bolo IV rápido, hasta 3 dosis, separadas 1 minuto cada una de ellas. 6 mg, 12 mg, 18 mg.	Contraindicados: asma (relativa), angina inestable, bloqueos AV de segundo y tercer grado, enfermedad del seno y síndrome del QT largo.
Antagonistas del Calcio	Indicación: Sólo indicados en pacientes sin Insuficiencia Cardíaca (valorar la hipotensión).	
Diltiazem	15-25 mg en bolo iv lento (2-3 min), puede repetirse si es necesario a los 20 min. No comercializado actualmente	Bradicardia, bloqueo A-V e hipotensión (que se puede prolongar sobre todo con verapamilo).
Verapamilo	2,5-10 mg en bolo iv lento (2-3	Contraindicados en caso de disfunción del VI o FEVI < 40%, debido a su

	min), puede repetirse si es necesario a los 20-30 min hasta obtener respuesta o dosis máxima total 20 mg.	efecto inotropo negativo
Betabloqueantes	Indicación: pacientes sin Insuficiencia Cardíaca (valorar hipotensión) y según las últimas recomendaciones pueden utilizarse, en situación de insuficiencia cardíaca con FE reducida (<40%), pero siempre a una dosis más baja de lo habitual y recordando que sí están contraindicados en un episodio agudo de insuficiencia cardíaca.	
Metoprolol	2,5-5 mg iv velocidad (1-2 mg/min), puede repetirse a los 5 min si es necesario, hasta un total de 10-15 mg.	Contraindicados en la insuficiencia cardíaca aguda y en caso de historia de broncoespasmo grave.
Esmolol	0,5 mg/kg en bolo iv durante 1 min, seguido de 0,05-0,25 µg/kg/min	
Atenolol	2,5 mg iv (velocidad 1 mg/min), puede repetirse si es necesario a los 10 min hasta obtener respuesta o dosis máxima total 10 mg.	
Flecainida	Indicación: Sólo en pacientes sin cardiopatía estructural ni cardiopatía isquémica	
	1,5-2 mg/kg iv lento, durante 10 min (Diluir en SG5%. Se puede repetir 1 mg/kg a los 10 minutos)	Prolongación del QT. Hipotensión Contraindicada en pacientes con CI, enfermedad cardíaca estructural significativa, Insuficiencia renal moderada-grave, enfermedad hepática, FEVI reducida.
Propafenona	Indicación: Sólo en pacientes sin cardiopatía estructural ni cardiopatía isquémica	
	1 mg/kg iv lento, durante 10 min (diluir en SG5%)	Ensanchamiento del QRS y prolongación del QT. Hipotensión Contraindicada en pacientes con CI, enfermedad cardíaca estructural significativa, FEVI reducida
Procainamida	Indicación: TV, FA preexcitada, TSV antidrómica	
	Dosis inicial: 10-17 mg/kg lentamente a velocidad de 20-50 mg/min. Dosis máxima: 1 g.	Se debe controlar la tensión arterial y la anchura del QRS (suspender si > 50% del QRS, hipotensión). Contraindicada en insuficiencia cardíaca,

	Dosis mantenimiento: 2-6 mg/min.	cardiopatía isquémica aguda y miocardiopatías.
Amiodarona	Dosis: 300 mg IV en 20-60 min + 900 mg IV en 24 h.	Hipotensión, bradicardia, náusea, prolongación QT, reacción cutánea por extravasación.

9. MEDIO DE TRASLADO

Los pacientes que han presentado un episodio de inestabilidad deben ser trasladados al hospital en UVI móvil. Este criterio se extiende también para los pacientes que han recibido o están siendo tratados con un antiarrítmico cuyos efectos pueden aparecer/intensificarse durante el traslado.

10. INFORMACIÓN AL PACIENTE/FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo “está sufriendo una arritmia cardíaca. El riesgo puede ser..., tenemos que ponerle un tratamiento/darle un choque eléctrico. Debemos trasladarle/derivarle al hospital para completar/continuar el tratamiento y conocer la posible causa de fondo/desencadenante...”.

11. SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Cualquier tipo de maniobra o tratamiento empleado para interrumpir una arritmia exige una monitorización continua y medidas concomitantes (acceso venoso, fuente de oxígeno y disponibilidad de material para atender una complicación grave).
- Las maniobras vagales no son inocuas. No se debe realizar masaje de seno carotídeo en pacientes > de 65 años y siempre se debe realiza auscultación carotídea previa. El masaje es siempre unilateral. La compresión del globo ocular está formalmente contraindicada. Es recomendable tener un acceso venoso antes de realizar las maniobras (imprescindible cuando es la primera vez que se trata así a un paciente).
- En general, no se deben mezclar los fármacos antiarrítmicos.
- Es importante conocer los antiarrítmicos empleados y su farmacocinética para esperar su efecto terapéutico y también los posibles efectos adversos.
- Es frecuente que tras la reversión de una arritmia exista un cuadro de cierta inestabilidad (hipotensión) que hay que observar (evaluar el estado general posreversión) y tratar con cautela.
- Uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o vasoactivos.

BIBLIOGRAFIA

- 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Josep Brugada, Demosthenes G Katritsis, Elena Arbelo, Fernando Arribas, Jeroen J Bax, Carina Blomström-Lundqvist, Hugh Calkins, Domenico Corrado, Spyridon G Deftereos, Gerhard-Paul Diller ... Show moreAuthor Notes. *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 5, 1 February 2020, Pages 655–720, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467> Published: 31 August 2019
- Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, Lobban T, Dayer M, Vickery J, Bengler J. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:1747–1753.
- Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Höllinger K, Mori M, Schiller A, Winter A, Geiger H, Siostrzonek P. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med* 2010;28:159–165.
- Delaney B, Loy J, Kelly A-M. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011;18:148–152.
- Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009;80:523–528.
- Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med* 1990;322:1713–1717. Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann JL, Brodsky MA. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J* 1985;110:789–794.
- Hazard PB, Burnett CR. Verapamil in multifocal atrial tachycardia: hemodynamic and respiratory changes. *Chest* 1987;91:68–70. Hazard PB, Burnett CR. Treatment of multifocal atrial tachycardia with metoprolol. *Crit Care Med* 1987;15:20–25.

7.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Miguel Ángel Paz Rodríguez. Médico 061 SP Huelva

CIE-9	Descripción
427.1	Taquicardia ventricular paroxística
427.2	Taquicardia paroxística neom

1. INTRODUCCION: IDENTIFICACIÓN / DIAGNOSTICO

Taquicardia ventricular: Arritmia de 3 o más complejos consecutivos en duración que se originan en los ventrículos a un ritmo mayor de 100 latidos por minuto.

Características:

- Frecuencia superior a 100 sístoles por minuto
- Complejo QRS superior a 120 milisegundos.
- Intervalos R-R totalmente regulares
- Ondas P disociadas de los QRS (las ondas P pueden causar alteraciones sutiles en la morfología del segmento ST, onda T o complejo QRS).

Se debe considerar TV toda taquicardia QRS ancho cuando el paciente cursa con un posible SCA o tienen antecedentes de IAMEST previo (sobre todo en los 3 años anteriores) o tiene cardiopatía estructural.

El 80% de taquicardias con QRS ancho (Tc-QRSa) que acuden a un servicio de urgencias son de origen ventricular. Y si el enfermo tiene un infarto de miocardio previo (o una miocardiopatía dilatada) esto es así en el 98% de los casos.

Si hay presencia de latidos de fusión (de morfología intermedia entre el QRS sinusal y el QRS durante la taquicardia) o latidos estrechos que no interrumpen la taquicardia: TV.

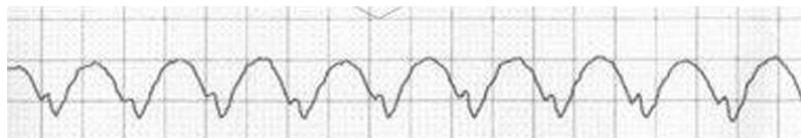
Finalmente, hay signos clínicos que pueden orientarnos hacia una disociación A-V y por tanto hacia una TV: un primer ruido de intensidad variable, ondas “a cañón” en el pulso venoso yugular o un pico de TA sistólica variable en presencia de una taquicardia regular.

2. CLASIFICACIÓN

1. Según Morfología:

- **Monomorfas:** una sola morfología de complejo QRS estable durante la TV

En cardiopatía estructural o sin ella.



- **Polimorfas:** morfología del complejo QRS cambiante, en cambio continuo, a una duración de ciclo de entre 100 y 300 latidos por minuto durante la TV. Frecuentemente se asocia con isquemia miocárdica aguda, canalopatías adquiridas o hereditarias o hipertrofia ventricular.

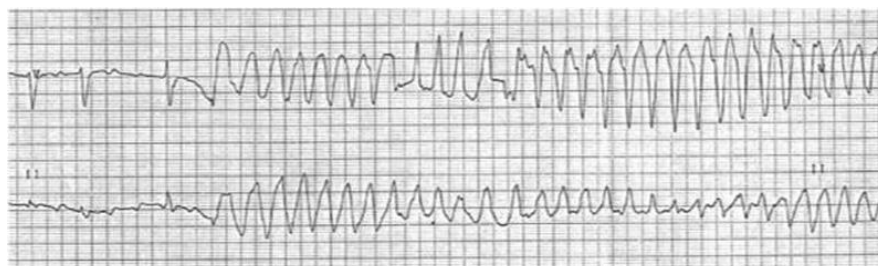
En el IAM es más corriente la TV polimórfica que la monomórfica.



- Dentro de las TV polimorfas se encuentran las TV en torsión de puntas (Torsade de Pointes), en las que la positividad (puntas) del complejo parece girar en torno a la línea isoeleétrica, como si se retorciera, ya que se caracteriza por un aumento y disminución de la amplitud de QRS

Puede asociarse a un síndrome de QT largo.

Las torsades de pointes pueden ser el resultado de bradicardia, incluido el bloqueo AV de alto grado que conduce a un cortocircuito largo, secuencia que inicia torsades de pointes.



2. Según Duración:

- **TV sostenida**, cuando dura más de 30 segundos o, aunque tenga menor duración, requiere tratamiento por inestabilidad hemodinámica
- **TV no sostenida**, cuando cesa espontáneamente en menos de 30 segundos.

Mención aparte merece la **TV en tormenta (tormenta eléctrica ventricular)**: Síndrome clínico en el que se repiten con mucha frecuencia rachas de TV que requieren cardioversión. Suele estar ligado a isquemia miocárdica aguda.

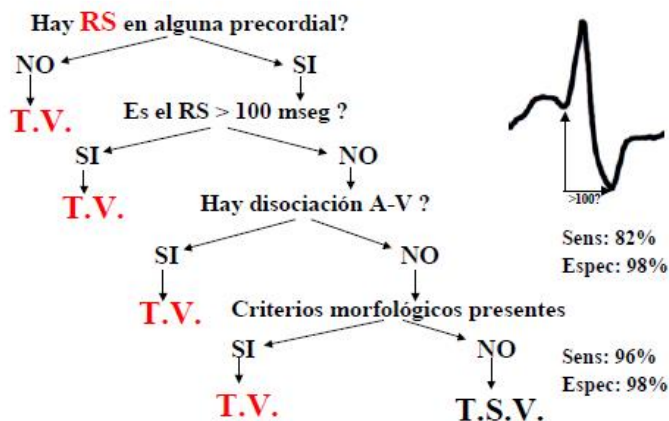
La tormenta ventricular se define como urgencia vital con 3 o más episodios de TV, FV o descargas de un DAI, en 24 horas.

Puede ser:

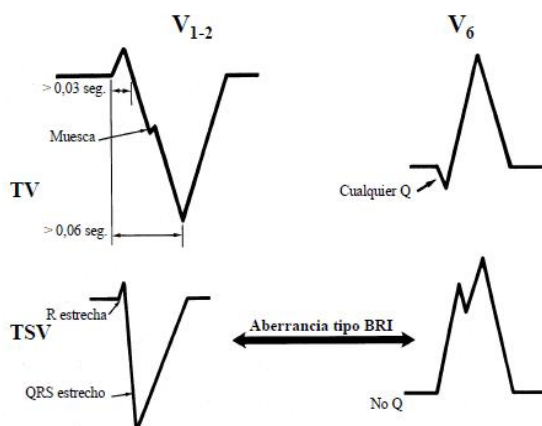
- TV monomórfica: en IAM antiguo.
- TV polimórfica o FV: en Isquemia miocárdica aguda.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO

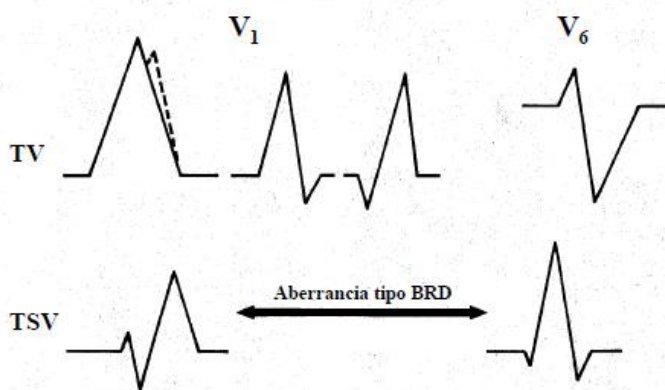
Habitualmente se utilizan los **Criterios de Brugada**:



Criterios de Brugada para el análisis electrocardiográfico de una Tc con QRS ancho (Brugada, J, et al, Circulation 1991).



Criterios Morfológicos (1): Morfología típica del QRS durante una taquicardia ventricular (TV) y una taquicardia supraventricular (TSV) en derivaciones V1, V2 y V6 cuando V1 es predominantemente negativo (imagen de BRI).

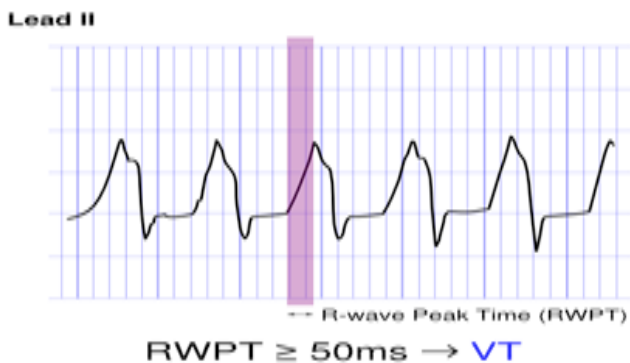


Criterios Morfológicos (2): Morfología típica del QRS durante una taquicardia ventricular (TV) y una taquicardia supraventricular (TSV) en derivaciones V1 y V6 cuando V1 es positivo (imagen de BRD).

También pueden usarse los **Criterios de Pava:**

Se evalúa únicamente la derivación DII. Se mide el tiempo pico de la onda R (tiempo desde el inicio del QRS hasta el primer cambio de polaridad (normalmente va desde inicio de QRS hasta el pico de la R), Si es mayor de 50 milisegundos es sugestivo de TV.

Sensibilidad 93% y especificidad 100%.



Heart Rhythm 2010;7:922–926.

4. GRADILLA

GRUPO	VARIABLES
1 Anamnesis	1.1 ¿Se describe el cuadro clínico/motivo de consulta? 1.2 ¿Se describen antecedentes (generales/cardiacos/episodios similares) y tratamientos previos?
2 Exploración física	2.1. ¿Está reflejado el nivel de consciencia? 2.2. ¿Se describe la auscultación pulmonar? 2.3. ¿Se describe perfusión y/o llenado capilar? 2.4. ¿Se describe la auscultación cardíaca? 2.5 ¿Se describe tolerancia hemodinámica? (1) (especialmente antes y después de administración de tratamiento)
3 Pruebas complementarias	3.1. ¿Se ha realizado ECG 12 derivaciones (si el estado clínico del paciente lo permite) o monitorización? 3.2. ¿Está registrada la frecuencia cardíaca? 3.3. ¿Está registrada la frecuencia respiratoria? 3.4. ¿Está anotada la tensión arterial? 3.5. ¿Está reflejada la saturación de O ₂ ? 3.6. ¿Se ha realizado analítica con el Analizador portátil?
4 Tratamiento	4.1. ¿Se aplican las medidas generales? 4.2. ¿Se aplica el tratamiento adecuado conforme a la situación clínica del paciente? (2)
5 Evolución	5.1. ¿Se describe la evolución del cuadro (situación hemodinámica/cambio de ritmo cardíaco/sintomatología)? 5.2. ¿Se realiza nuevo ECG (o se documenta con tira de monitorización), cuando cesa o se modifica la taquiarritmia?
6 Diagnóstico	6.1. ¿Es congruente el contenido de la HC y el ECG con el tratamiento del paciente?

7 Traslado	7.1 ¿Se ha utilizado el medio de traslado adecuado?
<p>(1) Signos de mala tolerancia hemodinámica o FC muy elevadas:</p> <ul style="list-style-type: none">• Shock-hipotensión, bajo nivel de conciencia.• Síncope.• Insuficiencia cardiaca con marcada disnea o signos de fallo cardiaco (crepitantes marcados hasta edema agudo de pulmón).• Angor-Isquemia miocárdica.	

5. TRATAMIENTO

Tienen indicación de tratamiento los episodios de TV sostenida (mono y polimorfos) y las TV polimorfos recurrentes, aunque no sean sostenidas.

Muy importante para el enfoque y tratamiento es si la Taquicardia Ventricular se presenta con buena o mala tolerancia hemodinámica

Criterios de inestabilidad hemodinámica:

- Shock-hipotensión: palidez, sudoración, frialdad de extremidades con cianosis, confusión o alteración conciencia. (TAS<90 mm de Hg a pesar de correcta volemia).
- Síncope
- Insuficiencia cardiaca aguda: disnea marcada, aumento del trabajo respiratorio, de la PV yugular, crepitantes en ambos campos hasta edema agudo de pulmón.
- Angor-Isquemia miocárdica: dolor torácico isquémico típico y/o evidencia de isquemia miocárdica en ECG de 12 derivaciones.

TRATAMIENTO / MEDIDAS GENERALES

1. Monitorización continua del ritmo.
2. Administración O2.
3. Canalización de vía periférica.
4. Valorar estabilidad hemodinámica.
5. ECG de 12 derivaciones, si es posible.

TRATAMIENTO /ASPECTOS ESPECIFICOS

TV CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA:

- Sedo/analgesia, disposición de material para ventilar y aislar vía aérea

- Cardioversión eléctrica: (Recomendación tipo I)
 - Energía:120-150 J bifásica
 - Se pueden realizar hasta 3 intentos, en los cuales se puede incrementar el nivel de descarga (50 Julios bifásica) si los choques no son eficaces.
 - Tras cardioversión fallida: Amiodarona (recomendación tipo I) dosis de 300 mg IV en 10-20 min que puede ir seguida de 900 mg IV en 24 horas, o Procainamida 10-15 mg/kg en 20 min. (ERC 2021).
- Nueva Cardioversión eléctrica (Tras dosis carga amiodarona o Procainamida, si persiste inestabilidad)
 - En siguientes choques incrementar nivel de descarga (+ 50 Julios bifásica).

TV SIN INESTABILIDAD HEMODINÁMICA:

TV monomórficas:

- ✓ **Cardioversión farmacológica** con fármacos antiarrítmicos:
 - **Procainamida** (Recomendación tipo IIa). SI NO HAY IC GRAVE O IAM
 - Dosis inicial 10–17 mg/kg a una velocidad de 20–50mg/min. Máximo 1 gr. Dosis de mantenimiento de 1-4 mg/min. (Estudio Procainamida 10 mg/kg durante 20 min)
 - Se debe controlar la tensión arterial y la anchura del QRS (suspender si > 50% del QRS, hipotensión o dosis máxima 17 mg/kg)
 - **Amiodarona** (Recomendación tipo IIb). SI IC O SOSPECHA DE ISQUEMIA o en Miocardiopatías (dilatada, hipertrófica).
 - Dosis: 300 mg IV en 20-60 min + 900 mg IV en 24 horas (exige monitorización continua electrocardiográfica y de tensión arterial).

O bien:

- **Cardioversión eléctrica** (previa sedoanalgesia) (Recomendación tipo I)
 - Energía:120-150 Julios bifásica

La Cardioversión eléctrica para TV sostenida estable se puede utilizar ya sea **como primera opción o para aquellos que no responden a los medicamentos antiarrítmicos**, con 120-150 Julios en desfibriladores bifásicos.

- **Otros antiarrítmicos de uso en la TV monomórfica:**

- **Lidocaína:** Moderadamente efectiva. Específicamente en isquemia miocárdica o infarto agudo. SI NO RESPUESTA A BETABLOQUEANTES O AMIODARONA
 - Dosis: Bolo de 1-1,5 mg/kg en 2 minutos y repetir 0,5- 0,75 mg/kg cada 5- 10 min (hasta un max. de 3mg/kg). Dosis de mantenimiento 1-4 mg/min.
- **Betabloqueantes:** En isquemia miocárdica, Taquicardias ventriculares sin cardiopatía, Taquicardia ventricular del tracto de salida del Ventrículo derecho o Taquicardia ventricular fascicular del ventrículo izquierdo (morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His [BRDH] y desviación del eje a la izquierda).
 - Atenolol: 5 mg en 5 min (dosis máxima 10 mg)
 - Metoprolol: 2,5-5 mg en 5 min (dosis máxima 15 mg en 15 min)
 - Esmolol 0,5 mg/kg IV en 1 min seguido de 0,05 mg/kg/min. 4 minutos y perfusión de 50-200 µg/kg/min.

Taquicardias ventriculares polimórficas:

TV POLIMORFA NO RELACIONADA CON SDQTL

Frecuentemente aparecen en el contexto de isquemia cardiaca aguda y/o disfunción ventricular severa. El ritmo degenera fácilmente en VF.

- Cuando es sostenida requiere **cardioversión eléctrica** urgente.
- En los episodios recurrentes de TV polimorfa: **Betabloqueante intravenoso**.
- La **amiodarona** puede ser útil en ausencia de síndrome de QT largo o trastornos de repolarización (ver tormenta eléctrica ventricular)

TAQUICARDIA POLIMORFA EN TORSIÓN DE PUNTAS (TORSADES DE POINTES)

Frecuentemente ligadas al síndrome QT largo (SDQTL).

- ✓ Síndrome que se caracteriza por la presencia de un QT prolongado en ritmo sinusal ($QTc \geq 480$ milisegundos, ó $QT \geq 460$ milisegundos en presencia de síncope inexplicable) asociado a arritmias ventriculares, desencadenadas principalmente por activación adrenérgica.
 - ✓ En este síndrome está contraindicado la administración de fármacos que prolonguen el QT como la amiodarona.
- **Corregir desequilibrios electrolíticos.**
 - **Sulfato de magnesio** 2 gr iv. en 20 minutos seguido de 0,5-1g/h de mantenimiento

- Si son frecuencia/pausa dependientes: se producen en el seno de bradicardias intensas (FC < 50 lpm) y requieren **marcapasos** o, transitoriamente, aumentar la frecuencia cardíaca con drogas (**Isoproterenol o adrenalina** 2 a 10 microgramos/min), para revertir la bradicardia y prevenir pausas que pueden prolongar la repolarización y promover Torsade de Pointes.
- Retirar tratamientos farmacológicos que alargan el QT.

“TORMENTA ELÉCTRICA VENTRICULAR”

Situación en la que se producen rachas incesantes de TV mono o polimorfas.

- Descartar desencadenantes/etiología: isquemia miocárdica, electrolitos, proarritmia (si la TV se volvió más lenta e incesante después de las drogas antiarrítmicas).
- Tratamiento: **Betabloqueantes i.v.** y revascularización urgente si isquemia. Seguidos habitualmente de otro antiarrítmico (en sustrato isquémico la **Amiodarona** se muestra eficaz). Lidocaína si no responde a los anteriores.
- En la tormenta monomorfa están indicadas la **Amiodarona** o la **Procainamida**.
- Corregir los trastornos electrolíticos (K entre 4,5 y 5 meq/l y magnesio).
- En el síndrome de Brugada el tratamiento de elección es isoproterenol o quinidina.

TV en embarazadas:

- **Cardioversión eléctrica** (Recomendación tipo I)
- **Procainamida** (Recomendación II a)
- **Amiodarona** si inestable o refractaria a CV o fármacos (Recomendación IIa), (salvo QT largo)

NOTAS CLÍNICAS:

- Todos los tratamientos antiarrítmicos (incluyendo maniobras, fármacos, tratamientos eléctricos) pueden ser arritmogénicos.
- El uso de varios antiarrítmicos asociados, incrementa la arritmogenia y la administración a altas dosis o en infusiones rápidas puede provocar hipotensión y/o depresión de la contractilidad miocárdica (amiodarona, procainamida, beta-bloqueantes).

- Es importante obtener ECG de 12 derivaciones (inicial si está estable el paciente y tras estabilización).
- El ECG post-taquicardia puede indicar de forma transitoria alteraciones de la repolarización (inversión de onda T, descenso de ST sobre todo), fenómeno de memoria eléctrica.
- La tolerancia hemodinámica no es un criterio diagnóstico sobre el origen de la taquicardia.

6. MEDIO DE TRASLADO

Los pacientes diagnosticados de taquicardia ventricular serán trasladados por equipo de emergencias.

7. INFORMACIÓN AL PACIENTE/FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo. “está sufriendo una arritmia cardiaca. El riesgo puede ser grave, tenemos que ponerle un tratamiento/darle un choque eléctrico. Debemos trasladarle/derivarle al hospital para completar/continuar el tratamiento y conocer la posible causa de fondo/desencadenante...”

8. SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Cualquier tipo de maniobra o tratamiento empleado para interrumpir una arritmia exige una monitorización continua y medidas concomitantes (acceso venoso, fuente de oxígeno y disponibilidad de material para atender una complicación grave).
- En general, no se deben mezclar los fármacos antiarrítmicos.
- Es importante conocer los antiarrítmicos empleados y su farmacocinética para esperar su efecto terapéutico y también los posibles efectos adversos.
- Es frecuente que tras la reversión de una arritmia exista un cuadro de cierta inestabilidad (hipotensión) que hay que observar (evaluar el estado general postreversión) y tratar con cautela.
- Uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o vasoactivos.

BIBLIOGRAFIA

- European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on management of arrhythmias and cardiac electronic devices in the critically ill and post-surgery patient, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). Europace (2019) 21, 7–8

- Antiarrhythmic drugs–clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP). *Europace* (2018) 20, 731–732
- Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(2): 176.e1-e77
- 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary
A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society.
Heart Rhythm 2018;15:e190–e252
- 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). Zbigniew Kalarus, Jesper Hastrup Svendsen, Davide Capodanno, Gheorghe-Andrei Dan, Elia De Maria (ACCA representative), Bulent Gorenek, Ewa Jędrzejczyk-Patej, Michał Mazurek, Tomasz Podolecki, Christian Sticherling, Jacob Tfelt-Hansen, Vassil Traykov, and Gregory Y.H. Lip. *Europace* (2019) 21, 1603–1604
- Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. Ortiz M, Martín A, Arribas F, Coll-Vinent B, Del Arco C, Peinado R, Almendral J; PROCAMIO Study Investigators. *Eur Heart J*. 2017 May 1;38(17):1329-1335.
- Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015; 95(1):1-311

8.

FIBRILACIÓN AURICULAR

Francisco Romero Morales, médico 061 SP Jaén

CIE-9	Descripción
427.3	Fibrilación y flutter auricular
427.31	Fibrilación auricular
427.32	Flutter auricular

1. INTRODUCCION: IDENTIFICACIÓN / DIAGNOSTICO

La FA es una arritmia cuya prevalencia aumenta con la edad y es una de las causas más importantes de ACV, IC, muerte súbita y morbilidad cardiovascular.

Diagnóstico FA: intervalos R-R irregularmente irregulares, ondas P indistinguibles o no definidas y activaciones auriculares irregulares.

FA clínica: FA sintomática o asintomática documentada por un ECG de superficie, la duración mínima del trazado debe ser 30 seg, o el ECG completo de 12 derivaciones.

La FA puede ser sintomática o asintomática (FA silente). La FA silente no detectada es frecuente y puede tener consecuencias graves (ACV y muerte). Los síntomas más comunes relacionados con la FA son: fatiga/cansancio, disnea relacionada con el ejercicio, palpitaciones y dolor torácico.

El Flutter auricular, mucho menos prevalente, comparte el riesgo embólico de la FA y, para los efectos se considera su tratamiento equivalente al de la FA.

Aunque la FA puede aparecer en pacientes sin otras enfermedades cardíacas, es frecuente que exista una cardiopatía de base. Se distingue entre:

- **FA secundaria a enfermedad cardíaca estructural:** FA en pacientes con disfunción del VI sistólica o diastólica, hipertensión de larga duración y/u otra enfermedad cardíaca estructural.
- **FA valvular:** FA en pacientes con estenosis mitral moderada/grave, o con válvulas cardíacas protésicas mecánicas.
- **FA no valvular:** FA en ausencia de estenosis mitral moderada/grave ni válvulas cardíacas protésicas mecánicas.

2. DEFINICIONES

Han existido diferentes clasificaciones y definiciones de la FA, según el momento diagnóstico, duración o respuesta al tratamiento. En la actualidad se mantienen las siguientes:

- **FA diagnosticada por primera vez:** primera ocasión en la que se objetiva FA, independientemente de su duración, presencia y gravedad de los síntomas relacionados con ella.
- **FA paroxística:** FA que cesa espontáneamente o con intervención dentro de los 7 días posteriores al inicio. En la mayoría de los casos la reversión es inferior a 48 h.
- **FA persistente:** FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días.
- **FA persistente de larga duración:** FA continua de duración ≥ 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco.
- **FA permanente:** El paciente (y el médico) asume la FA, por lo que no se adoptan más intentos para restaurar o mantener el ritmo sinusal. Si por cualquier causa se adoptara una estrategia de control de ritmo, se volvería a clasificar como FA persistente de larga duración

3. GRADILLA

	VARIABLES
1 Anamnesis	Descripción / valoración clínica del episodio actual FA o Flutter? incluyendo cronología actual e histórico de cuadros previos, definición, existencia de cardiopatía estructural
2 Exploración física	¿ Situación hemodinámica? , ¿ Insuficiencia cardiaca? (Killip), ¿ Hipotensión? (TAS/TAD), ¿ Cardiopatía isquémica?
3 Pruebas complementarias	ECG de 12 derivaciones informado ¿Se utiliza el Bioanalizador?
4 Tratamiento	Medidas básicas de tratamiento Indicación de control de ritmo vs control de frecuencia y/o Ttº antitrombótico Tratamiento acorde a hemodinámica, ¿cronología, cardiopatía estructural, insuficiencia cardiaca, TA y cardiopatía isquémica?
5 Evolución	Evolución del cuadro (ritmo final, situación hemodinámica, constantes) incluyendo nuevo ECG ante variación clínica

6 Diagnóstico	Es congruente el diagnóstico de la historia clínica con su contenido
7 Traslado	Medio de traslado acorde a la estabilidad clínica y uso de antiarrítmicos
8 Registro de datos	<ul style="list-style-type: none"> - Datos de filiación (para posibilitar seguimiento). - Antecedentes personales (episodios previos, cardiopatía conocida). - Episodio de < o > de 48 horas - Situación hemodinámica - Tratamiento aplicado - Ritmo inicial y final. - Evolución durante el episodio y situación al ingreso.

4. CLÍNICA

La presencia de FA no implica necesariamente ser la causa principal por la que consulta el paciente. La decisión de la estrategia de tratamiento dependerá del resultado de una evaluación clínica detenida. Muchos cuadros de FA paroxística se resuelven espontáneamente en un plazo de horas (< 48 h, en general en las primeras 12-24 h) por lo que se debe ponderar el tratamiento, el contexto general del paciente y su entorno.

Desde una perspectiva de primer contacto médico, la clínica del paciente con FA que consulta en urgencias es consecuencia de una frecuencia cardiaca inadecuada o de una complicación embolígena. Se requiere una valoración clínica dirigida a:

- Estado hemodinámico del paciente, buscando signos de inestabilidad ⁽¹⁾
- Cronología del episodio actual: inicio del episodio < o ≥ 48 horas (si la cronología es desconocida se actúa como inicio ≥ 48 horas)
- Existencia de cardiopatía estructural conocida⁽²⁾
- Posibles factores cardiacos o extracardiacos relacionados, desencadenantes o agravantes de la arritmia
- Antecedentes de episodios previos, incluyendo el tratamiento recibido y resultado.

Criterios de inestabilidad hemodinámica ⁽¹⁾:

- Shock-hipotensión: palidez, sudoración, frialdad de extremidades con cianosis, confusión o alteración conciencia. (TAS<90 mmHg a pesar de correcta volemia).
- Síncope
- Insuficiencia cardiaca aguda: disnea, aumento del trabajo respiratorio, de la PV yugular, crepitantes en ambos campos hasta edema agudo de pulmón.
- Angor-Isquemia miocárdica: dolor torácico isquémico típico y/o evidencia de isquemia miocárdica en ECG 12.

- FC extremas: FC > 150 lpm y/o FC < 40 lpm

Criterios de cardiopatía estructural ⁽²⁾.

Es considerada toda cardiopatía estructural, salvo la miocardiopatía hipertensiva con hipertrofia ventricular leve o moderada y el prolapso mitral sin insuficiencia válvula

La existencia de cardiopatía estructural, si no existen diagnósticos o informes previos, se constata básicamente con un ecocardiograma normal. De no disponer de esta prueba, podemos aceptar que existe pocas probabilidades de su existencia cuando en la evaluación clínica se cumplen los siguientes criterios

- Ausencia de clínica cardiológica o episodios previos de insuficiencia cardíaca.
- Exploración física sin hallazgos cardiológicos patológicos.
- ECG sin signos de necrosis, alteraciones específicas de la repolarización, bloqueos de rama o signos de crecimiento de cavidades (la hipertrofia ventricular leve no se considera cardiopatía estructural, considerar que si existe cuando además de criterios de voltaje encontramos alteraciones del ST-onda T).

Es deseable una RX de tórax, sin hallazgos cardiológicos patológicos. En general, ante la duda razonable se primará la seguridad del paciente.

5. TRATAMIENTO / OBJETIVOS

Debemos establecer unos objetivos prioritarios en el tratamiento de la FA:

1. Con inestabilidad hemodinámica:

- **Restauración aguda del ritmo sinusal (cardioversión):** objetivo restaurar y mantener el ritmo sinusal. La reversión a ritmo sinusal es imperativo en pacientes inestables. Dada la situación de inestabilidad se optará por la cardioversión eléctrica urgente.

2. Con estabilidad hemodinámica:

- **Control de factores precipitantes** (fiebre, infección, broncopatía aguda, TEP, tirotoxicosis, miocarditis, abuso de alcohol y drogas) y **enfermedades CV subyacentes** (IC, HTA, valvulopatías, DM, obesidad, EPOC, SAOS, IR).
- **Control de la frecuencia cardíaca en FA:** indicada para controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida (IA). El control agudo de la FC es objetivo necesario y normalmente suficiente para mejorar los síntomas. Objetivo FC < 110 lpm en reposo.
- **Control del ritmo (cardioversión):** indicada para controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida (IA). En pacientes estables no es un objetivo prioritario y su planteamiento dependerá de la cronología del cuadro (< / ≥ 48 h o desconocido) y de las condiciones de seguridad del paciente. Solo se debe intentar en episodios con menos de 48 horas de evolución. Se puede optar por la cardioversión eléctrica electiva (más efectiva) o

farmacológica (no precisa sedación). La cardioversión farmacológica sólo se indica con estabilidad hemodinámica y ambas siempre tras valorar el riesgo trombótico.

3. Profilaxis tromboembólica: la FA aumenta cinco veces el riesgo de ACV. El tratamiento anticoagulante (ACO) tiene un impacto pronóstico muy importante sobre la morbimortalidad, ya que previene los ACV isquémicos. Siendo junto con el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares subyacentes los únicos que aumentan la supervivencia en los pacientes con FA.

- El patrón clínico del episodio (FA 1º vez, paroxística, persistente, persistente de larga duración o permanente) no debe condicionar la indicación, siempre de trombopprofilaxis.
- El inicio del tratamiento de forma aguda suele ser con heparina sódica o heparina de bajo peso molecular (HBPM).
- En el tratamiento a largo plazo se utiliza una combinación de criterios de riesgo de ACV (CHA2DS2-VASc) (**Tabla 4**), balanceados con el riesgo hemorrágico (HAS- BLED) (**Tabla 5**) y en el caso de estar indicado se puede realizar con antagonistas de la vitamina K (AVK) o con los nuevos anticoagulantes orales (NACO) no antagonistas de la vitamina K.

TRATAMIENTO / MEDIDAS GENERALES

1. Monitorización continua del ritmo.
2. ECG de 12 derivaciones, si es posible.
3. Saturación de O₂/administración O₂ (Objetivo Sat O₂ ≥ 94%).
4. Vía venosa.
5. Buscar y tratar causas reversibles y desencadenantes o favorecedoras del episodio: fiebre, infección, broncopatía aguda, TEP, tirotoxicosis, miocarditis, abuso de drogas/alcohol y la más frecuentes en ancianos sepsis.

TRATAMIENTO /ASPECTOS ESPECIFICOS

Control de la frecuencia cardiaca: la elección del fármaco dependerá de las características del paciente, los síntomas y función cardiaca, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, (FEVI) (**Tabla 1**).

- **Pacientes sin Insuficiencia Cardiaca** con función cardiaca conservada (FEVI ≥ 40%), **o Hipertensión**. Se recomiendan los bloqueadores beta, diltiazem o el verapamilo como fármacos de primera elección para el control de la frecuencia cardiaca (IB). En detrimento de la digoxina, que, por su acción más lenta e ineficacia en estados de intensa actividad simpática, ha perdido protagonismo en esta situación.
 - En pacientes con EPOC o asma, se recomienda emplear los antagonistas Ca no dihidropiridínicos.
 - Habitualmente el abordaje es intravenoso para facilitar un control más rápido, pero en situaciones donde no es urgente este control se puede usar la vía oral (**Tabla 3**).

- **Pacientes con Insuficiencia Cardíaca**, función cardíaca deprimida (FEVI <40%) o **hipotensión**. Actualmente se recomiendan los bloqueadores beta y la digoxina para el control de la frecuencia cardíaca (IB).
 - Los antagonistas del Ca no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) no están indicados, ya que pueden tener un efecto inotrope negativo en pacientes con FEVI reducida.

Se debe considerar el tratamiento combinado con diferentes fármacos para el control de la frecuencia cardíaca si un solo fármaco no logra alcanzar el objetivo necesario.

Para pacientes con inestabilidad hemodinámica o FEVI muy reducida, se debe considerar la administración de amiodarona para el control agudo de la frecuencia cardíaca (y su administración combinada con digital)

Como objetivo inicial de control de la frecuencia cardíaca se debe considerar una frecuencia cardíaca en reposo < 110 lpm.

Control del ritmo:

- **Cardioversión eléctrica sincronizada:** indicada en FA con inestabilidad hemodinámica (IB). Revierte rápida y eficazmente la FA a ritmo sinusal y es el método de elección para pacientes con grave deterioro hemodinámico, FA de nueva aparición, FA que no responde a tratamiento farmacológico y FA con preexcitación e inestabilidad hemodinámica. Pero también está indicada en pacientes estables. Requiere sedación con midazolam (0,05-0,1 mg/kg iv lento en 2 min), propofol (1,5-2,5 mg/kg iv,) o etomidato (0,15-0,3 mg/kg), valorar fentanilo (50-100 mcgr iv)

Técnica:

- Comenzar con una descarga bifásica inicial de entre 120-150J (200 J monofásica), en una serie de 3 cardioversiones consecutivas, con incrementos progresivos (50 J en bifásico y 100 J en monofásicos).
- La opción de una única descarga inicial a máxima potencia, en lugar del enfoque de escalada anteriormente expuesto, se ha mostrado como una estrategia razonable (ERC 2021).
- La posición anteroposterior de los electrodos es más efectiva, se recomienda reajustar a esta posición en caso de cardioversiones fallidas.
- Igualmente, ante cardioversiones fallidas y para mejorar la eficacia de la misma se recomienda la administración de un antiarrítmico: amiodarona, flecainida, propafenona (IIaB).
- La cardioversión en portadores de marcapasos o DAI es segura. Es preferible la posición anteroposterior de los electrodos y alejar al menos 8 cm el electrodo de la batería del dispositivo.
- Evitar cardioversión eléctrica en intoxicación digitálica e hipokaliemia

- Control de posibles complicaciones (preparar oxigenación/ventilación y posible bradicardia, especialmente en pacientes con disfunción sinusal conocida o sospechada, pacientes ancianos). Es aconsejable disponer de atropina, isoproterenol, adrenalina o marcapasos transcutáneo temporal.
- **Cardioversión farmacológica:** Sólo indicada en pacientes estables y tras evaluar el riesgo tromboembólico (IB). Puede restaurar el ritmo sinusal en, aproximadamente, el 50% de los pacientes con FA de reciente aparición (menor eficacia que la cardioversión eléctrica). Los fármacos indicados dependerán de la presencia o no de cardiopatía estructural y/o cardiopatía isquémica (**Tabla 2**).
 - El vernakalant, consigue la cardioversión farmacológica más rápida y se puede administrar además a pacientes con IC leve (NYHA I-II), incluidos los pacientes con cardiopatía isquémica, siempre que no presenten hipotensión, estenosis aórtica grave, QT largo o SCA < 30 días (IA).
 - La flecainida y la propafenona son eficaces, pero pueden tardar en hacer efecto 3-5 h. Su uso está restringido a pacientes sin cardiopatía estructural, ni cardiopatía isquémica. (IA). En pacientes que han respondido a tratamientos previos con flecainida o propafenona se puede emplear la vía oral -estrategia pastilla en el bolsillo (IIaB). También en pacientes que están en tratamiento crónico con estos fármacos y presentan nuevo episodio
 - La amiodarona se puede emplear en pacientes con IC, cardiopatía estructural o cardiopatía isquémica (IA).
 - Se debe evitar la cardioversión farmacológica en pacientes con síndrome del seno enfermo, alteraciones de la conducción AV o QTc prolongado (< 500 ms) por el riesgo de proarritmia y bradicardia (IIIC)

Prevención riesgo tromboembólico: la cardioversión conlleva siempre un riesgo de ACV en pacientes no anticoagulados. Si el paciente no está correctamente anticoagulado debemos iniciar la anticoagulación tan pronto como sea posible, incluso antes de la cardioversión (que en algunos casos se debe continuar al menos 4 semanas). El inicio del tratamiento de forma aguda se suele hacer con heparina sódica o heparina de bajo peso molecular (HBPM)*. La continuación del tratamiento anticoagulante más allá de las 4 semanas posteriores dependerá de los factores de riesgo del paciente (decisión hospitalaria basada en las escalas de riesgo trombótico versus sangrado) y se realizará con ACO anti vitamina K, o NACO.

Las últimas recomendaciones indican en relación a la **anticoagulación postcardioversión:**

- Pacientes con FA > 24 h, debe continuar la anticoagulación al menos durante 4 semanas, después de la cardioversión aun siendo eficaz, luego se seguirá en función del CHA2DS2-VASc (IIaB)
- Pacientes con FA ≤ 24 h y riesgo de ictus muy bajo (CHA2DS2-VASc: 0 hombres y 1 mujeres) podemos omitir la anticoagulación postcardioversión de 4 semanas (IIbC)

La recomendación clásica ante una cardioversión urgente es un bolo de heparina no fraccionada y continuar con HBPM. El objetivo es conseguir un inicio de acción rápido. Con el objetivo de simplificar algoritmos y evitar el uso simultáneo de dos tipos de heparina, en nuestro medio, se puede administrar una dosis de enoxaparina iv al igual que se hace en el tratamiento coadyuvante de la fibrinólisis en el SCACEST enoxaparina: 30 mg iv seguida de la dosis 1 mg/kg sc máximo 100 mg primera dosis.

TRATAMIENTO / EN FUNCION DE CLINICA Y CRONOLOGIA.

I. FA con RV rápida y situación clínica inestable.

- **Cardioversión eléctrica sincronizada**
- **Anticoagulación.** Iniciarla lo antes posible. Si el paciente no está anticoagulado: administrar HBPM, enoxaparina 30 mg iv seguida de la dosis 1 mg/kg SC máximo 100 mg primera dosis. Si el paciente está anticoagulado: continuar con su tratamiento. Recordar que luego debemos aplicar las nuevas indicaciones de anticoagulación postcardioversión.

II. FA con RV rápida y situación clínica estable.

a. FA estable con < de 48h de evolución

- **Control de la frecuencia:** es la primera medida. Suele ser suficiente para controlar los síntomas y no condiciona indicar posteriormente el control del ritmo. El fármaco de elección depende de la presencia o no de insuficiencia cardiaca / FEVI reducida (**Tabla 1**). Si no se necesita un inicio de acción tan rápido, se puede utilizar la vía oral (**Tabla 3**)
- **Control del ritmo:** se podría plantear restaurar el ritmo sinusal, especialmente si con el control de la FC no ceden los síntomas. La estabilidad clínica permite abordar una **cardioversión farmacológica** dependiendo de la existencia o no de cardiopatía estructural y/o cardiopatía isquémica (**Tabla 2**)
- **Anticoagulación:** independientemente de la estrategia escogida (control de frecuencia o del ritmo) se debe anticoagular inicialmente al paciente. Si el paciente no está anticoagulado: anticoagular con HBPM dosis única (enoxaparina). Si el paciente está anticoagulado: continuar con su tratamiento. La indicación a largo plazo requiere estratificar el riesgo/beneficio con escalas de riesgo trombótico y de sangrado, CHA2DS2-VASc y HLD BLED, (Tablas 4 y 5 respectivamente)

b. FA estable con > 48h de evolución o tiempo de evolución desconocido.

- **Control de la frecuencia:** en estos pacientes la opción inicial es el control de la frecuencia ventricular, ya que requieren un periodo previo de anticoagulación antes de la instauración del tratamiento de control de ritmo. Si se requiere un control

agudo de la FC, se recomienda la administración IV. Si no se necesita un inicio de acción tan rápido, se puede utilizar la vía oral (**Tabla 3**). El fármaco de elección depende de la presencia o no de insuficiencia cardiaca / FEVI reducida (**Tabla 1**).

- **El control agudo del ritmo:** de entrada, contraindicado. Solo se podría considerar en pacientes con anticoagulación crónica con antagonistas de la vitamina K tras conocer el INR o tratados con no antagonistas de la Vitamina K (NACO). Sí estaría indicada una cardioversión programada eléctrica o farmacológica tras 3 semanas de ACO
- **Anticoagulación** (misma indicación y pauta). Si no está anticoagulado: se recomienda la anticoagulación efectiva durante un periodo mínimo de 3 semanas antes de la cardioversión, que deberá continuar al menos 4 semanas tras la misma y una posterior evaluación para su posible mantenimiento a largo plazo. Si está anticoagulado: continuar con su tratamiento ACO.

III. FA en situaciones especiales:

a. FA en síndrome coronario agudo (SCA)

FA se presenta con frecuencia en pacientes con SCA (puede afectar hasta el 20% de los pacientes con IAMCEST), puede estar presente antes del diagnóstico o ser una complicación del infarto. Su presencia se asocia con mayor incidencia de eventos secundarios (ACVA, reinfarto, fallo cardiaco y muerte).

- En caso de inestabilidad hemodinámica es necesaria la cardioversión eléctrica.
- La cardioversión farmacológica se realiza exclusivamente, con amiodarona. Son frecuentes las recidivas tras la cardioversión por lo que puede ser razonable emplear amiodarona tanto para facilitar la respuesta a la cardioversión eléctrica como para evitar la recaída.
- Control de FC
 - Si se tolera bien y no hay signos de IC ni hipotensión se puede utilizar los betabloqueantes.
 - En caso de IC sin hipotensión estaría indicada la amiodarona.
 - Digital sería la opción en caso de IC con hipotensión.

Es imprescindible la anticoagulación que se debe ajustar con el régimen terapéutico antitrombótico general del infarto.

b. FA en vías accesorias (Preexcitación/S.WPW)

Los pacientes con preexcitación y FA tienen riesgo de conducción rápida a través de las vías accesorias, por lo que puede dar lugar a frecuencias ventriculares muy rápidas, FV y muerte. Se presenta en el ECG como Taquicardia de QRS ancho con FC

elevadas (mayor de 200 lpm) y ritmo irregular con complejos QRS con morfología cambiantes. Se recomienda considerar siempre el tratamiento para el control del ritmo como el tratamiento de elección en la FA con preexcitación.

En situación de inestabilidad hemodinámica: cardioversión eléctrica sincronizada.

En pacientes estables considerar:

- **Procainamida:** Dosis inicial: 10-17 mg/kg lentamente a velocidad de 20-50 mg/min. esto se hace diluyendo 100 mg (1 ml) en 10 ml SSF ó SG5% (concentración 10 mg/ml) y administrar 5 ml en 1 minuto. Debe controlar la TA y la anchura del QRS (suspender si > 50% del QRS, hipotensión o dosis máxima 17 mg/kg). Dosis máxima 1g. Dosis mantenimiento: 2-6 mg/min. Para ello diluir 1 g en 240 ml SSF ó SG5% (concentración 4 mg/ml). Administrar 30-60 ml/h.
- **Propafenona:** 1 mg/kg iv durante 10 min
- **Flecainida:** 2 mg/kg IV durante 30 min

Están contraindicados los fármacos que bloquean el nódulo AV: beta bloqueantes, Ca antagonistas (verapamilo y diltiazem), digoxina y adenosina. La amiodarona, según la última guía clínica TSV 2019, tampoco debe ser utilizada en FA preexcitada.

Si un ensayo farmacológico falla, lo más seguro es la cardioversión eléctrica.

c. FA en miocardiopatía hipertrófica (MCH)

La FA es una complicación frecuente en pacientes con MCH (incidencia hasta un 25%). Favorece la inestabilidad hemodinámica por la pérdida de la contribución auricular en la diástole y los procesos trombóticos (mayor riesgo de ACVA). Se recomienda la estrategia de control del ritmo (cardioversión eléctrica o farmacológica) para restablecer el ritmo sinusal y mejorar los síntomas.

- Inestabilidad hemodinámica: cardioversión eléctrica (elección) o farmacológica con amiodarona.
- En caso de estabilidad hemodinámica y optar por una aproximación inicial de control de frecuencia: los betabloqueantes y los calcioantagonistas serían los indicados (**Tabla 1**).
- La digoxina debería evitarse si existe obstrucción de salida al VI significativa

d. FA en gestación.

Es una complicación poco frecuente, que suele aparecer en pacientes con historia de cardiopatía.

- Control del ritmo:

- Cardioversión eléctrica es segura e imprescindible con inestabilidad hemodinámica o en FA preexitada
- También se puede emplear flecainida en corazones estructuralmente normales (la amiodarona sólo debe considerarse en casos de emergencia, pues se asocia con efectos secundarios graves para el feto).
- Control de la FC: los bloqueadores beta, especialmente los cardioselectivos (a excepción del atenolol que es categoría D) se recomiendan como primera opción y deberían limitarse a dosis más bajas y durante el menor tiempo posible. Si fallan estos fármacos debemos considerar la digoxina y el verapamilo.

En cuanto a la fase de lactancia, las concentraciones de bloqueadores beta, digoxina y verapamilo son bajas en la leche materna como para considerarlas nocivas. El diltiazem tiene una concentración mayor y debe considerarse tratamiento de segunda línea

Riesgo trombótico: el embarazo es una situación de hipercoagulabilidad. Se recomienda la anticoagulación para pacientes embarazadas con FA y riesgo de ACV. Las HBPM son una opción segura, ya que no cruzan la placenta

e. FA en insuficiencia cardiaca

Es una combinación muy frecuente en la clínica y pueden ser causa/efecto una de la otra y exacerbarse mutuamente. La cardioversión eléctrica está indicada ante la inestabilidad hemodinámica o la presencia de síntomas graves. Para el control de la frecuencia se recomiendan los bloqueadores beta (a dosis más bajas), digoxina o amiodarona (tabla 1).

El único tratamiento con valor pronóstico en estos pacientes es la anticoagulación, al que habrá que añadir el tratamiento estándar para la Insuficiencia Cardiaca.

f. FA en enfermedad pulmonar crónica (SAOS/EPOC)

Las arritmias supraventriculares, incluida la FA, son comunes en pacientes con EPOC. La FA se debe distinguir de la taquicardia auricular multifocal. También se ha asociado la FA al síndrome de apnea nocturna del sueño (SAOS). En estos pacientes se debe considerar la corrección de la hipoxemia y la acidosis como parte del tratamiento inicial de los pacientes con FA y exacerbación EPOC, este hecho condiciona el éxito de la cardioversión.

Control del ritmo: cardioversión eléctrica en caso de inestabilidad, si está estable amiodarona (la propafenona no se debe utilizar en pacientes que tienen broncoespasmo).

Para el control de la frecuencia se recomienda un antagonista del Ca no dihidropiridínico (verapamilo, diltiazem). Los Bloqueadores beta cardioselectivos (atenolol, bisoprolol, metoprolol, esmolol) pueden utilizarse, pero siempre que no exista broncoespasmo. Mientras que los bloqueadores beta no selectivos (carvedilol, labetalol, propanolol, sotalol) deben evitarse con pacientes con broncoespasmo significativo

g. FA en hipertiroidismo

La FA es la arritmia más común en pacientes con hipertiroidismo (5-15%). La restauración del estado eutiroideo se asocia con reversión espontánea a sinusal. Además, el tratamiento de control de ritmo a menudo no es efectivo mientras persista la tirotoxicosis. Por tanto, parece razonable, siempre que la situación hemodinámica lo permita, diferir el intento de reversión hasta que el paciente esté eutiroideo. No obstante, se debe intentar la cardioversión eléctrica cuando el paciente está inestable.

Para el control de la FC se recomiendan los bloqueadores beta como primera opción, y los antagonistas del Ca no dihidropiridínico (verapamilo, diltiazem) cuando estos no pueden ser utilizados. El hipertiroidismo y la tirotoxicosis puede ser el resultado del uso de amiodarona a largo plazo, por lo que la amiodarona no está indicada en el hipertiroidismo.

IV. Flutter auricular.

El Flutter auricular típico puede ocurrir en pacientes que toman antiarrítmicos clase IC y Amiodarona, el atípico en cambio lo suele hacer en un miocardio auricular enfermo o con cicatrices. Los objetivos del tratamiento son similares a los de la FA. Con las siguientes consideraciones:

- Control de la FC suele ser más difícil de lograr: se emplean los mismos fármacos (**Tabla 1**).
- Control del ritmo: cardioversión eléctrica sincronizada bifásica inicial de entre 70-120 J (100 J monofásica), en una serie de 3 cardioversiones consecutivas, con incrementos progresivos (50 J en bifásico y 100 J en monofásicos). En el tratamiento farmacológico, debemos tener en cuenta que los antiarrítmicos clase III (Dofetilida, Ibutilida) son muy efectivos. Mientras que los de la clase IC (Flecainida, Propafenona) no deberían ser usados sin combinarlos con un betabloqueante para evitar la posible complicación de una conducción 1:1.
- Prevención riesgo tromboembólico: tratamiento anticoagulante igual que en FA.

V. FA con respuesta ventricular lenta

La FA con respuesta ventricular lenta se trata como todas las bradicardias, según su repercusión clínica. Debe predominar el control de la FC, en este caso buscando una FC mínima con la que el paciente esté asintomático.

- Si existe inestabilidad hemodinámica puede requerir marcapasos transcutáneo temporal.
- En caso de síntomas con estabilidad hemodinámica las medidas habituales (atropina, isoproterenol, dopamina, adrenalina).

6. MEDIO DE TRASLADO

Los pacientes que han presentado un episodio de inestabilidad deben ser trasladados al hospital en UVI móvil. Este criterio se extiende también para los pacientes que han recibido o están siendo tratados con un antiarrítmico cuyos efectos pueden aparecer/intensificarse durante el traslado.

7. INFORMACIÓN AL PACIENTE Y FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo. “Está sufriendo una arritmia cardiaca. El riesgo puede ser..., tenemos que ponerle un tratamiento/darle un choque eléctrico..., que consiga una buena respuesta del corazón y prevenir posibles complicaciones tromboticas. Debemos trasladarle/derivarle al hospital para completar/continuar el tratamiento y conocer la posible causa de fondo/desencadenante...”.

8. SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Cualquier tipo de maniobra o tratamiento empleado para interrumpir una arritmia exige una monitorización continua y medidas concomitantes (acceso venoso, fuente de oxígeno y disponibilidad de material para atender una complicación grave).
- Las maniobras vagales no son inocuas (ver seguridad en proceso taquiarritmias) y no tienen indicación en la FA (si acaso como maniobra diagnóstica en caso de duda).
- No se deben mezclar los fármacos antiarrítmicos salvo indicación expresa.
- Es importante conocer los antiarrítmicos empleados y su farmacocinética para esperar su efecto terapéutico y también los posibles efectos adversos.
- Es frecuente que tras la reversión de una arritmia exista un cuadro de cierta inestabilidad (hipotensión) que hay que observar (evaluar el estado general tras la reversión) y tratar con cautela
- El riesgo tromboembólico de la FA existe independientemente de que se trate de episodios aislados o de una FA permanente.
- Se recomienda el uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o vasoactivos

Tabla 1. CONTROL DE FRECUENCIA CARDIACA FA. VIA INTRAVENOSA

Fármacos	Dosis	Efectos adversos y contraindicaciones
Betabloqueantes	Indicación: pacientes sin Insuficiencia Cardiaca (valorar hipotensión) y según las últimas recomendaciones pueden utilizarse, en situación de insuficiencia cardiaca con FE reducida (<40%), pero siempre a una dosis más baja de lo habitual y recordando que sí están contraindicados en un episodio agudo de insuficiencia cardiaca.	
Metoprolol	2,5-5 mg iv velocidad (1-2 mg/min), puede repetirse a los 5 min si es necesario, hasta un total de 10-15 mg.	Bradicardia, bloqueo AV e hipotensión. En caso de FEVI reducida se comienza con una dosis menor. Contraindicados en la insuficiencia cardiaca aguda y en caso de historia de broncoespasmo grave.
Esmolol	0,5 mg/kg en bolo iv durante 1 min, seguido de 0,05-0,25 mg/kg/min	
Atenolol	2,5 mg iv (velocidad 1 mg/min), puede repetirse si es necesario a los 10 min hasta obtener respuesta o dosis máxima total 10 mg.	
Antagonistas del Calcio	Indicación: Sólo indicados en pacientes sin Insuficiencia Cardiaca (valorar la hipotensión).	
Diltiazem	0,25 mg / kg i.v. bolo durante 5 min, luego 5-15 mg / h. No comercializado actualmente	Bradicardia, bloqueo A-V e hipotensión (que se puede prolongar sobre todo con verapamilo). Contraindicados en caso de disfunción del VI o FEVI < 40%, debido a su efecto inotrope negativo
Verapamilo	2,5-10 mg en bolo iv lento (2-3 min), puede repetirse si es necesario a los 20-30 min hasta obtener respuesta o dosis máxima total 20 mg.	
Digoxina	Indicación: Tanto en pacientes sin insuficiencia cardiaca, como con insuficiencia cardiaca o hipotensión.	
	0,5 mg en bolo iv, seguido de 0,25 mg cada 2 h hasta 0,75-1,5 mg en las 24 h. <i>Su acción requiere entre 60 y 120 minutos</i>	Contraindicada en pacientes con vías accesorias, taquicardia ventricular y miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del tracto de salida.
Amiodarona	Indicación: Control de FC en pacientes con Inestabilidad hemodinámica, Insuficiencia Cardiaca (FEVI muy reducida) y como último recurso	

Fármacos	Dosis	Efectos adversos y contraindicaciones
	300 mg IV diluidos en 250 ml solución con dextrosa 5%, seguido de 900 a 1200 mg i.v. durante 24 horas	Hipotensión, bradicardia, náusea, prolongación QT, disfunción tiroidea, reacción cutánea por extravasación.
Combinaciones:	la Digoxina que sólo tiene una relativa utilidad en el control agudo de la FC, sí es una opción en la combinación con otros fármacos, cuando estos solos no han conseguido su efecto. Posibles combinaciones:	
Digoxina + Betabloqueante	Indicación: Sin insuficiencia cardiaca (valorar hipotensión)	Contraindicaciones propias de cada fármaco
Digoxina + Antagonistas Calcio		
Digoxina + Amiodarona	Indicación: Con insuficiencia cardiaca o hipotensión	Contraindicaciones propias de cada fármaco
Digoxina + Betabloqueante (dosis bajas)		

Tabla 2. CONTROL DEL RITMO FA. RESTAURACION AGUDA DEL RITMO SINUSAL

Fármaco	Dosis	Efectos adversos. Contraindicaciones
Flecainida	Indicación: Sólo en pacientes sin cardiopatía estructural, sin insuficiencia cardiaca ni cardiopatía isquémica	
	IV: 2 mg/kg iv lento, en 10 min Vía Oral: 200-300 mg	En casos de flutter auricular puede favorecer una conducción 1:1, por lo que se debe emplear junto con un betabloqueante. Prolongación del QT. Hipotensión Contraindicada en pacientes con CI, enfermedad cardiaca estructural significativa, insuficiencia renal moderada-grave, enfermedad hepática, FEVI reducida.
Propafenona	Indicación: Sólo en pacientes sin cardiopatía estructural, sin insuficiencia cardiaca ni cardiopatía isquémica	
	IV: 1 mg/kg iv lento, durante 10 min (diluir en SG5%) Vía Oral: 450-600 mg	En casos de flutter auricular puede favorecer una conducción 1:1, por lo que se debe emplear junto con un betabloqueante. Ensanchamiento del QRS y prolongación del QT. Hipotensión Contraindicada en pacientes con CI, enfermedad cardiaca estructural significativa, FEVI reducida
Vernakalant	Indicación: Pacientes sin cardiopatía estructural, pacientes con Insuficiencia Cardiaca leve (NYHA I-II) y pacientes con cardiopatía isquémica, siempre que no tengan hipotensión ni estenosis aórtica grave.	
	IV: 3 mg/kg iv lento, durante 10 min, puede repetirse si es necesario a los 15 min otra dosis de 2 mg/kg iv lento durante 10 min	Hipotensión, arritmias ventriculares no sostenidas, prolongación del QT y del QRS. Contraindicado en pacientes con PAS < 100 mmHg, SCA reciente (< 30 días), insuficiencia cardiaca en NYHA III-IV, prolongación del intervalo QT (QT no corregido > 440 ms) y estenosis aórtica grave
Amiodarona	Indicación: Pacientes sin o con cardiopatía estructural, pacientes sin o con cardiopatía isquémica, pacientes sin o con insuficiencia cardiaca incluso moderada grave y pacientes con estenosis aórtica significativa.	

Fármaco	Dosis	Efectos adversos. Contraindicaciones
	IV: 5-7 mg/kg en 1-2 h, seguido de 50 mg/h hasta un máximo de 1,2 g durante 24 horas	Hipotensión, bradicardia/bloqueo AV, flebitis. Ralentiza la frecuencia ventricular. Retraso en la reversión a ritmo sinusal (8-12 h). Precaución si se emplea con fármacos que prolongan el intervalo QT.

Tabla 3. CONTROL DEL RITMO FA. VIA ORAL

Fármaco	Dosis de inicio	Efectos adversos. Contraindicaciones
Betabloqueantes		En caso de FEVI reducida se comienza con una dosis menor. Contraindicados en insuficiencia cardiaca aguda, hipotensión, bradicardia, bloqueo AV y en caso de historia de broncoespasmo grave.
Bisoprolol	1,25-5 mg/24 h	
Carvedilol	3,125 – 6,25 mg/12 h	
Metoprolol	100-200 mg al día, administrados en 2 tomas (mañana y noche)	
Calcioantagonistas		
Diltiazem	60 mg 3 veces al día	Contraindicados en caso de disfunción del VI o FEVI < 40%, Bradicardia, bloqueo AV e hipotensión (que se puede prolongar sobre todo con verapamilo)
Verapamilo	40-80 mg 3 veces al día.	

Tabla 4. CRITERIOS RIESGO TROMBOEMBÓLICO EN FA. CHA2DS2-VASc

Escala CHA2DS2-VASc (Riesgo ACV)		
C	Insuficiencia cardiaca congestiva: Signos/síntomas de IC o evidencia objetiva de FEVI reducida moderada o severa, o miocardiopatía hipertrófica	+1
H	Hipertensión: Presión arterial en reposo > 140/90 mmHg en al menos 2 ocasiones o tratamiento antihipertensivo en curso	+1
A	Edad ≥ 75 años	+2
D	Diabetes Mellitus. Glucosa en ayunas > 125 mg/dl (7 mmol/l) o tratamiento hipoglucemiante oral y/o insulina.	+1
S	ACV, AIT o tromboembolia previos	+2
V	Enfermedad vascular. Infarto de miocardio, enfermedad arterial periférica o placa aórtica previos.	+1
A	Edad entre 65 y 74 años	+1

Sc	Categoría de sexo (femenino).	+1
-----------	-------------------------------	-----------

- **Se recomienda el tratamiento anticoagulante** para la prevención de tromboembolias en pacientes varones con FA y CHA2DS2-VASc ≥ 2 y en pacientes de sexo femenino con FA y CHA2DS2-VASc ≥ 3 . (IA)
- **Se debe considerar el tratamiento anticoagulante** para la prevención de tromboembolias en pacientes varones con FA y CHA2DS2-VASc = 1 y pacientes de sexo femenino con FA y CHA2DS2-VASc = 2. (IIaB)
- No se recomienda el tratamiento antiagregante (AAS en monoterapia o combinación con clopidogrel) para la prevención de ACV en la FA. (IIIA)
- **Contraindicaciones absolutas para anticoagulación:** sangrado activo serio, trombocitopenia < 50.000 , anemia severa no explicada, reciente sangrado de alto riesgo

Tabla 5. CRITERIOS RIESGO HEMORRAGICO EN FA. HAS- BLED

Escala HAS- BLED (Riesgo hemorrágico)		
H	Hipertensión, (presión arterial sistólica es > 160 mmHg)	1
A	Función renal alterada (diálisis crónica, trasplante renal o creatinina sérica ≥ 200 micromol/l) y/o función hepática alterada (enfermedad hepática crónica, cirrosis, o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo. (un punto cada una).	1 ó 2
S	Accidente cerebrovascular previo	1
B	Antecedente de sangrado mayor y/o predisposición al sangrado, (anemia o trombocitopenia grave)	1
L	INR lábil o tiempo en rango terapéutico $< 60\%$ en pacientes tratados con antagonistas de la vitamina K	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (un punto por cada uno): uso concomitante de antiagregantes, AINEs, abuso alcohol (≥ 8 bebidas por semana).	1 ó 2

- En general, una puntuación de riesgo de sangrado alta (HAS-BLED \geq 3) no debería ser una contraindicación a los ACO. En su lugar, se debe identificar los factores de riesgo hemorrágico y corregir los factores que sean tratables.
- Se recomienda reevaluación de riesgo tromboembólico y hemorrágico a intervalos periódicos. (IB)

BIBLIOGRAFÍA

- 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal* (2020) 00, 1-126.
- 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular- lar tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal* (2019) 00, 1-65doi:10.1093/eurheartj/ehz467.
- 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, *Journal of the American College of Cardiology* (2019), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>.
- Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Comentarios a la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(1):2-8
- 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO) Authors/Task Force Members. *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehw210
- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 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 Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014;130:e199–e267.

9.

BRADIARRITMIAS

Guillermo García Escudero, médico 061 SP Málaga. Aída Soledad Checa Sánchez, enfermera 061 SP Málaga

CIE-9	Descripción
426.0	Bloqueo Aurículo-Ventricular completo (BAV) de tercer grado
426.10	Bloqueo Aurículo-Ventricular no especificado
426.11	Bloqueo Aurículo-Ventricular de primer grado
426.12	Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) de segundo grado Mobitz II
426.13	Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) de segundo grado Mobitz I - Wenckebach
426.53	Bloqueo Bifascicular NEOM
426.54	Bloqueo Trifascicular NEOM
426.9	Bloqueo cardíaco no especificado (NEOM) Síndrome de Stokes-Adams
427.81	Disfunción del Nodo Seno Auricular

1. HISTORIA CLÍNICA

EPÍGRAFE	VARIABLES
0. Antecedentes	<ul style="list-style-type: none"> Medicación que puede inducir / exacerbar bradiarritmias: antihipertensivos, antiarrítmicos, beta bloqueantes (incl. gotas glaucoma), anti cálcicos, digoxina, psicótrofos, analgésicos, etc. Enfermedades previas asociadas con bradiarritmias: cardiomiopatía isquémica / no isquémica, valvulopatías, prótesis valvulares, alteraciones metabólicas.
1. Anamnesis	Descripción: frecuencia inicial, momento y desencadenantes de la aparición (esfuerzo, ansiedad, tos, defecación, afeitado, cambios ortostáticos, reposo) síntomas /signos durante el episodio: disnea de esfuerzo, cansancio crónico, mareo / vértigo.
2. Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> Estado mental.

	<ul style="list-style-type: none"> • Perfusión (sudoración fría, coloración y temperatura de piel). • Auscultación cardio – respiratoria.
3. Exploración complementaria	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización cardíaca: ritmo y frecuencia cardíaca. • EKG de 12 derivaciones: alteraciones del ritmo / conducción. • Tensión arterial. • Frecuencia respiratoria, saturación de O2. • -Alteraciones iónicas / acidosis metabólica (analítica).
4. Diagnóstico	Correlación del diagnóstico con el contenido de la historia clínica.
5. Tratamiento	<p>Adecuación del tratamiento según sintomatología presente y hallazgos ECG. Si manifestación clínica (insuficiencia. cardíaca, isquemia miocárdica, bajo gasto, alteraciones estado mental), frecuencia cardíaca ≤ 40 lpm al menos:</p> <p>Oxigenoterapia si: bajo gasto TAS < 90 mm Hg o saturación < 90%. Vía periférica.</p> <p>Tratamiento postural y farmacológico. Estimulación transcutánea.</p>
6. Evolución	Descripción: clínica y del EKG (ritmo / frecuencia).
7. Traslado	Medio de traslado acorde a estabilidad clínica y a la medicación y soporte administrado.

2. INTRODUCCIÓN

Las bradiarritmias son una serie de trastornos clínicos frecuentes que comprenden diferentes anomalías del ritmo cardíaco tales como la Disfunción del Nódulo Sinusal (DNS), alteraciones de la Conducción Auriculoventricular y las alteraciones del Tejido de Conducción. Un diagnóstico y tratamiento correctos deben siempre incluir la correlación entre sintomatología presente y el ritmo cardíaco.

3. DEFINICIONES

Disfunción del Nódulo Sinusal (DNS)

También llamado Síndrome del Seno Enfermo en los pacientes sintomáticos incluye una serie de trastornos cuyas manifestaciones electrocardiográficas son:

- Bradicardia sinusal persistente.
- Pausas o paradas sinusales.
- Bloqueo sinoauricular.
- Incompetencia cronotrópica
- Taquicardia auricular (incluidos fibrilación auricular y el flutter auricular)
- Síndrome de bradicardia - taquicardia.

Bradicardia sinusal: Clásicamente por convención, la bradicardia sinusal se definía por una frecuencia cardíaca < 60 latidos por minuto (lpm) cuando el nódulo sinusal actúa como marcapasos primario. En 2018 la ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay define en base a la última evidencia disponible la bradicardia como frecuencia < 50 lpm y/o una pausa sinusal > 3 segundos para la definición de DNS.

Pausa sinusal: el nodo sinusal se despolariza > 3 seg. después de la última despolarización auricular.

Bradicardia auricular ectópica: despolarización auricular atribuible a un marcapasos auricular (no es el nodo sinusal) y con una frecuencia < 50 lpm.

Bloqueo de salida sinoauricular: evidencia de que la conducción está bloqueada entre el nodo sinusal y el tejido auricular adyacente.

Paro del nodo sinusal: no hay evidencia de despolarización del nodo sinusal.

Síndrome de bradicardia-taquicardia: bradicardia sinusal, bradicardia auricular ectópica o pausa sinusal alternando con períodos de anomalías auriculares de taquicardia, aleteo auricular o fibrilación auricular. La taquicardia puede estar asociada con supresión de la automaticidad del nodo sinusal y una pausa sinusal de duración variable cuando termina la taquicardia.

Incompetencia cronotrópica: se define como la incapacidad del corazón de ajustar adecuadamente su frecuencia en respuesta al aumento de la actividad física o el cambio de las demandas metabólicas. En muchos estudios se traducen en la imposibilidad de alcanzar el 80% de la reserva de frecuencia cardíaca esperada durante el ejercicio.

Disociación isorrítmica: la despolarización auricular (desde el nodo sinusal o el foco auricular ectópico) es más lenta que la despolarización ventricular (desde el Nodo Auriculoventricular, Haz de His o foco ventricular).

Bloqueos Aurículo-Ventriculares (BAV)

El bloqueo de la conducción auriculoventricular (conducción AV) es un trastorno en el que los impulsos auriculares son conducidos con retraso o no conducidos a los ventrículos.

Bloqueo Auriculoventricular de Primer Grado: ondas P asociadas con conducción auriculoventricular 1:1 pero con un intervalo PR > 200 ms. Se definen con mayor precisión como retraso auriculoventricular porque no hay ondas P bloqueadas.

Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado: ondas P con una frecuencia constante (<100 lpm) donde la conducción AV está presente, pero no 1: 1:

- **Mobitz tipo I:** ondas P con una velocidad constante (<100 lpm) que presenta una prolongación progresiva del intervalo PR hasta que una onda P no conduce (fenómeno de Wenckebach). La primera onda P que conduce después de la onda P que no ha conducido es la que tiene el intervalo PR más corto del ciclo. En presencia de un ritmo sinusal estable, el ciclo del bloqueo tiene normalmente una relación P: R fija (en el tipo I clásico, 3:2, 4:3 o 5:4) Sin embargo, muchas secuencias de bloqueo AV de segundo grado tipo I son atípicas y no muestra la prolongación progresiva clásica del intervalo PR. Según las indicaciones de la OMS y el American College of Cardiology, una definición más apropiada del bloqueo AV de segundo grado tipo I sería la de que una sola onda P no conduzca y esté asociada a intervalos PR no constantes antes y después del impulso bloqueado en tanto haya al menos dos ondas P que conducen consecutivas (es decir, bloqueo AV 3:2) para poder determinar el comportamiento de los intervalos PR.
- **Mobitz tipo II:** ondas P con una velocidad constante (<100 lpm) en la que una onda P no conduce y está asociada a intervalos PR constantes antes y después de que un solo impulso quede bloqueado (los intervalos PP y RR son constantes). La pausa que engloba la onda P bloqueada es igual a dos ciclos P-P.
- **Bloqueo Auriculoventricular 2:1:** En el bloqueo de segundo grado tipo 2:1 hay una onda P (<100 lpm) conducida que alterna con una onda P bloqueada. Al no existir dos intervalos PR consecutivos es imposible determinar si el bloqueo AV de segundo grado es tipo I o tipo II, al no poder determinar si el intervalo PR varía o se mantiene constante. Normalmente con una tira larga de ritmo o con un holter de 24 horas, se podría determinar el tipo de bloqueo.
- **Bloqueo Auriculoventricular Avanzado (de alto grado):** cuando dos o más ondas P consecutivas a una frecuencia fisiológica constante no conducen a los ventrículos (3:1 o más) con evidencia de alguna conducción auriculoventricular correcta.

Bloqueo Auriculoventricular de Tercer Grado (bloqueo cardíaco completo): no hay evidencia de conducción auriculoventricular. Se produce una disociación AV completa por lo que las aurículas y los ventrículos se estimulan cada uno de forma independiente. Las frecuencias auriculares son superiores a las frecuencias ventriculares. El ritmo ventricular dependerá del lugar del sistema de conducción donde se origine el ritmo de escape: nodo AV, Haz de His o una rama del haz de His. Mientras más alto es el lugar donde se bloqueó, mayor es la frecuencia cardíaca y los complejos QRS son más estrechos.

Bloqueo Auriculoventricular mediado vagalmente: cualquier tipo de bloqueo auriculoventricular mediado por incremento del tono parasimpático.

Bloqueo Infra nodal: bloqueo de conducción auriculoventricular donde la evidencia clínica (ritmo de escape lento [20-30 lpm] complejos QRS anchos sugiere que el bloqueo de conducción ocurre distal al nodo AV.

Alteraciones del Tejido de Conducción

Engloba las anomalías del QRS causadas por bloqueos fasciculares y los bloqueos de las ramas del Haz de His. Los bloqueos fasciculares y de rama aislados rara vez se asocian con síntomas por sí solos, aunque su presencia puede ser un marcador de cardiopatía estructural subyacente.

Los Bloqueos de Rama Izquierda (BRI) puede causar síntomas particularmente en el contexto de una función ventricular izquierda reducida.

Las anomalías de la conducción intraventricular incluyen el bloqueo de la rama derecha del haz, bloqueo de la rama izquierda del haz o los fasciculares (hemibloqueo anterior izquierdo o hemibloqueo posterior izquierdo) o combinaciones de ellos.

Bloqueo Completo de Rama derecha (BCRD) en adultos:

1. Duración del QRS ≥ 120 ms.
2. Patrón rsr', rsR', rSR en las derivaciones V1 o V2. La deflexión de la R' o r' es generalmente más ancha que la onda R inicial.
3. Onda S de mayor duración que la onda R o > 40 ms en derivaciones I y V6 (en adultos).

Bloqueo Incompleto de Rama derecha (BIRD): los mismos criterios de morfología

QRS que el BCRD pero con una duración QRS entre 110 y 119 ms.

Pueden existir alteraciones del segmento ST o de la onda T.

Bloqueo Completo de Rama Izquierda (BCRI) en adultos:

1. Duración del QRS ≥ 120 ms en adultos
2. Onda R ancha o con muesca o empastada en las derivaciones I, aVL, V5 y V6 y un patrón RS ocasional en V5 y V6.
3. Ausencia de ondas "q" en las derivaciones I, V5 y V6, pero en la derivación aVL, puede haber una onda "q" estrecha.
4. Deflexión intrinsecoide (inicio QRS a pico R) > 60 ms en las derivaciones V5 y V6, pero normal en las derivaciones V1, V2 y V3, cuando se puede observar una onda "r" pequeña inicial en las derivaciones precordiales.
5. El segmento ST y la onda T generalmente son opuestas al sentido del QRS.

Bloqueo Incompleto de Rama Izquierda (BIRI):

1. Duración del QRS entre 110 y 119 ms en adultos.
2. Presencia de patrón de hipertrofia ventricular izquierda (ondas R altas de V4-V5)
3. Deflexión intrinsecoide (inicio QRS a pico R) > 60 ms en derivaciones V4, V5 y V6

4. Ausencia de onda Q en las derivaciones I, V5 y V6.
5. Pueden existir alteraciones del segmento ST o de la onda T.

Retraso inespecífico de la conducción intraventricular en adultos: duración del QRS > 110 ms, pero los criterios de morfología para BCRD o BCRI no están presentes.

Bloqueo fascicular anterior izquierdo / Hemibloqueo Anterior Izquierdo (HBAI):

- Duración QRS <120 ms
- Eje del plano frontal entre -45 ° y -90 °
- qR (r pequeña o R alta) en aVL
- Patrón rS (r pequeña, S profunda) en las derivaciones II, III y aVF
- Deflexión intrinsecoide (inicio QRS a pico R) en aVL de ≥ 45 ms.

Bloqueo fascicular posterior izquierdo / Hemibloqueo Posterior Izquierdo (HBPI):

- Duración QRS <120 ms
- Eje del plano frontal entre 90 ° y 180 ° en adultos. Debido a que el eje puede estar hacia la derecha hasta los 16 años de edad, este criterio solo debe aplicarse en ellos cuando se documenta un cambio significativo mayor a la derecha.
- Patrón rS (pequeña r, profunda S) en las derivaciones I y aVL
- Patrón qR (q pequeño, R alto) en las derivaciones III y aVF

4. FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

La forma de presentación clínica varía desde la identificación electrocardiográfica asintomática (hallazgo casual) a una amplia gama de síntomas como insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, hipotensión mantenida (TA < 90 mm Hg), el casi síncope (pre síncope) o síncope, síntomas del sistema nervioso central (vértigo, obnubilación estupor, etc.) e incluso síntomas inespecíficos tales como mareo o cansancio.

Por otra parte, las bradiarritmias pueden ser reacciones fisiológicas a determinadas circunstancias (p.ej., deportistas sanos). Los síntomas pueden ser permanentes o intermitentes e impredecibles como ocurre en la Disfunción del Nódulo Sinusal (DNS) de ahí que debemos correlacionar siempre las alteraciones del ritmo cardíaco con la sintomatología que presenta el paciente.

5. OBJETIVOS

- Aproximación etiológica del cuadro.
- Asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente.
- Prevenir el riesgo de asistolia.

6. TRATAMIENTO

Con raras excepciones, la única razón para considerar cualquier tratamiento es la *presencia de síntomas*. Cuando son *bien toleradas requieren un abordaje prudente* y una aproximación diagnóstica.

Medidas Generales:

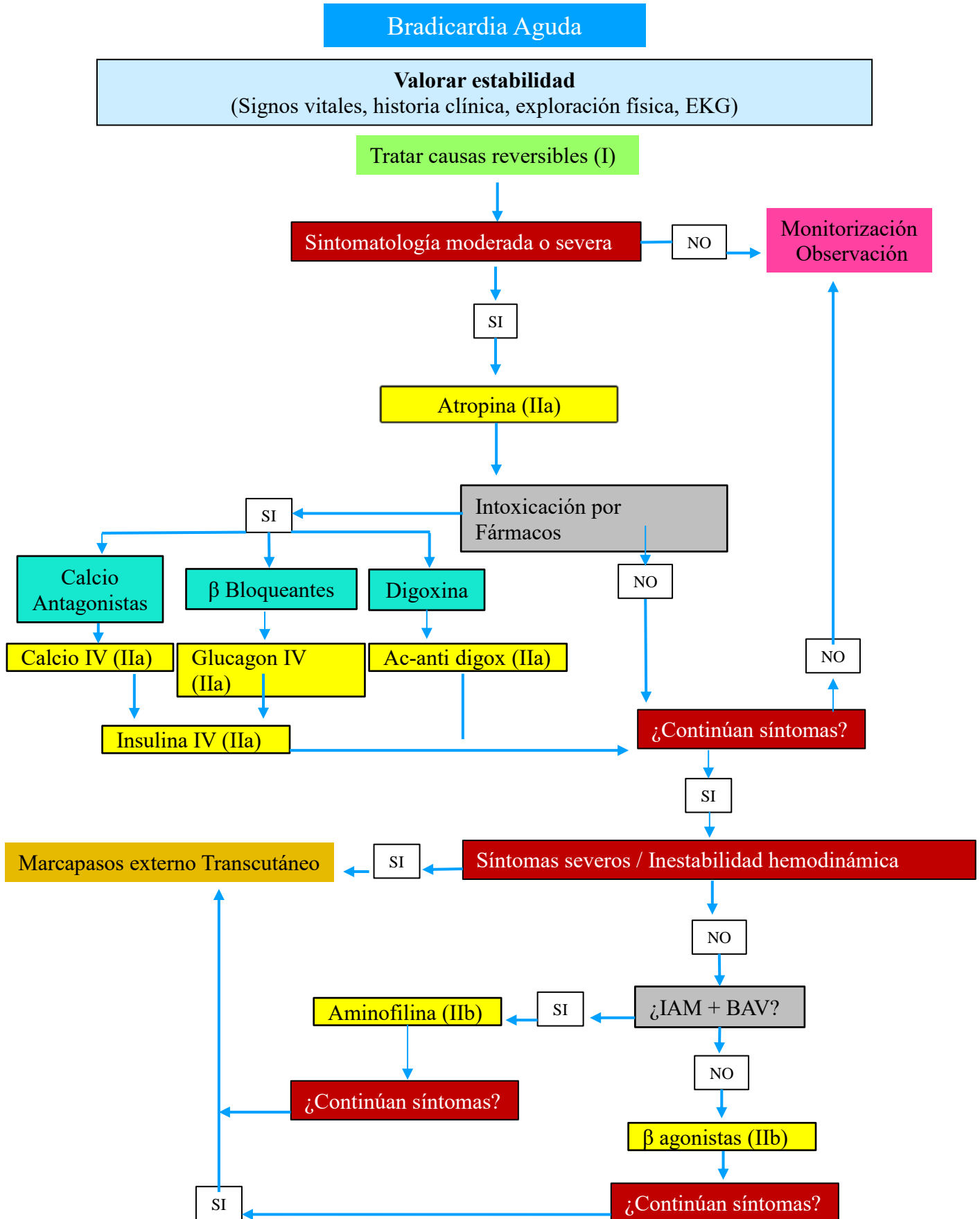
- Posición en decúbito supino (0°) salvo contraindicación
- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Control de la tensión arterial.
- Monitorización de la saturación de oxígeno.
- Diagnóstico electrocardiográfico (EKG de 12 derivaciones).
- En caso de sintomatología o frecuencia cardíaca ≤ 40 lpm: acceso venoso periférico.

Medidas Específicas:

El tratamiento se debe basar en la correlación entre la sintomatología y los hallazgos electrocardiográficos. Una bradiarritmia *bien tolerada* hemodinámicamente requiere un *abordaje prudente*. La mayoría de los pacientes con Disfunción del Nódulo Sinusal (DNS) presentan sintomatología crónica que no requiere un tratamiento agudo. En algunos casos, las bradiarritmias sinusales son atribuible a causas potencialmente reversibles como infarto agudo de miocardio, taquiarritmias auriculares, hipovolemia, alteraciones electrolíticas, hipotiroidismo, medicamentos, infecciones y anomalías metabólicas.

Manejo de la Bradicardia aguda atribuible a Disfunción del Nódulo Sinusal

(Fig.1 Abordaje Bradicardia Aguda por DNS)



- **Manejo Bradicardia aguda atribuible a Bloqueo Aurículo Ventricular (BAV)**

- En pacientes con BAV de segundo o tercer grado suprahisiano asociados a sintomatología o compromiso hemodinámico, es razonable administrar **atropina** para mejorar la conducción auriculoventricular y aumentar la frecuencia ventricular para mejorar la sintomatología **(IIa)**.
- En pacientes con BAV de segundo o tercer grado con sintomatología o compromiso hemodinámico y que tienen baja probabilidad de isquemia coronaria, los agonistas **beta-adrenérgicos**, como el isoproterenol, dopamina, dobutamina o adrenalina, pueden mejorar la conducción auriculoventricular y mejorar los síntomas **(IIb)**.
- En pacientes con BAV de segundo o tercer grado asociado con síntomas o compromiso hemodinámico en el entorno de un infarto agudo de miocardio (IAM) inferior, se puede considerar la **aminofilina (teofilina) intravenosa** para mejorar la conducción auriculoventricular, aumentar la frecuencia ventricular y mejorar los síntomas. **(IIb)**.
- En pacientes con BAV de segundo o tercer grado asociado con síntomas o compromiso hemodinámico y que es refractaria a la terapia médica, la **estimulación transvenosa** temporal es un uso razonable para aumentar la frecuencia cardíaca y mejorar los síntomas **(IIa)**.
- En pacientes con BAV de segundo o tercer grado y compromiso hemodinámico refractarios a la medicación anti bradicardia, se puede considerar **la estimulación transcutánea** temporal **(IIb)** hasta que se coloca marcapasos transvenoso.

La estimulación transcutánea puede estar limitada por umbrales de captura muy altos que generan dolor al paciente requiriendo por tanto analgesia y sedación.

La evaluación de la captura por el miocardio no se debe realizar por electrocardiografía sino mediante **evaluación del pulso y presión arterial**.

El uso prolongado del marcapasos transcutáneo es poco confiable y mal tolerado por lo que es un puente a corto plazo para la estimulación transvenosa.

Pese a lo anterior es razonable utilizarlo de forma profiláctica en pacientes con riesgo de bradicardia severa o asistolia.

Tabla I: Fármacos para el tratamiento de Bradiarritmias por DNS o BAV

Bradicardia Sinusal sintomática / Bloqueo Aurículo Ventricular		
FÁRMACO	DOSIS	Notas
ATROPINA (IIa)	0.5 – 1 mg IV (IO) repetir cada 3/5 min. Hasta dosis máxima de 3 mg	Contraindicada en pacientes con trasplante cardíaco y BAV infra nodales.
DOPAMINA (IIb)	5 – 20 mcg/Kg/min. Empezar con 5 mcg/Kg/min. Incrementar en 5 mcg/Kg/min cada 2 min.	Considerar en pacientes de baja probabilidad isquemia miocárdica Dosis > 20 mcg/Kg pueden producir vasoconstricción y ser arritmogénica. Uso Bomba Infusión.
ISOPROTERENOL (IIb)	20 – 60 mcg IV en bolo IV seguido de dosis de 10-20 mcg o infusión de 5 – 20 mcg/min según frecuencia cardíaca	Evitar en cardiopatía isquémica. Puede desencadenar dolor torácico isquémico. Uso Bomba Infusión.
ADRENALINA (IIb)	2-10 mcg/min IV o infusión de 0.1-0.5 mcg/kg/min IV (titular hasta efecto deseado)	Puede considerarse en pacientes de baja probabilidad de isquemia miocárdica. Uso Bomba Infusión.
Bloqueo Aurículo Ventricular de 2º / 3º Grado en Infarto Agudo Miocardio inferior		
TEOFILINA (IIb)	80 - 160 mg bolo IV lento	Bolo IV al menos en 5 minutos o diluido en SG 5% o SSF
Sobredosis por Calcio Antagonistas		
CLORURO CÁLCICO 10 % (IIa)	1-2 g IV cada 10-20 min o infusión de 0.2 – 0.4 mL/kg/h	Administrar lento: 1 mL /minuto Uso Bomba infusión.
GLUCONATO CÁLCICO 10 % (IIa)	3-6 g IV cada 10-20 min o infusión de 0.6-1.2 mL/kg/h	Administrar lento: máximo 2 mL /minuto. Uso Bomba infusión
INSULINA (IIa)	Bolo IV de 1 unidad/kg seguido de infusión de 0.5 unidad/kg/h	Monitorizar Glucemia y niveles de Potasio.
Sobredosis por Beta Bloqueantes		
GLUCAGON (IIa)	3-10 mg IV seguido de infusión de 3-5 mg/h	Control de Glucemia.
INSULINA (IIa)	Bolo IV de 1 unidad/kg seguido de infusión de 0.5 unidad/kg/h	Monitorizar Glucemia y niveles de Potasio.
Corazón trasplantado		
TEOFILINA (IIa)	300 mg IV seguido de dosis oral de 5-10 mg/kg/d titulando	Bolo IV al menos en 5 minutos o diluido en SG 5% o SSF
Lesión de Médula Espinal		
TEOFILINA (IIa)	5 mg/kg en 100-200 mL diluido	(SG 5% o SSF) en 20-30 min

6. CONSIDERACIONES AL TRATAMIENTO

Atropina

No emplear a dosis < de 0.5 mg.

No se debe administrar en los BAV infra nodales (QRS anchos y frecuencias de escape lentas) por producir efecto paradójico.

En pacientes sometidos a trasplante cardíaco la atropina no se debe de administrar ya que puede producir con cierta frecuencia un bloqueo cardíaco paradójico.

Isoproterenol.

Hay muchos trabajos que preconizan el uso del isoproterenol, pero no hay ensayos clínicos para respaldar o desaconsejar su uso. El isoproterenol aumenta la demanda miocárdica de oxígeno a través de los efectos beta-1 mientras disminuye la perfusión coronaria por lo que es mejor evitarlo en isquemia coronaria. Sólo tiene un papel de segunda línea en tratamiento de la bradicardia en el contexto de la reanimación.

Sobredosis farmacológica.

En pacientes con toxicidad farmacológica y síntomas graves, la preparación para la estimulación eléctrica (marcapasos) debe realizarse simultáneamente con el tratamiento farmacológico de la sobredosis dado el alto riesgo de esta situación.

Aminofilina vs Teofilina.

Las guías y la bibliografía indican, cuando corresponde, la Aminofilina. Esta droga actualmente no está disponible en España. La Aminofilina es un precursor de la Teofilina y proporciona el 80% de los niveles plasmáticos de Teofilina. Por ello se ha sustituido en este capítulo la Aminofilina por la Teofilina procediendo al ajuste de la dosis.

Marcapasos transcutáneo.

Es una técnica dolorosa que exige analgesia y sedación. Se debe comprobar la efectividad mecánica (comprobar pulso) y los resultados de la estimulación (presión arterial).

- En pacientes con inestabilidad hemodinámica refractaria al tratamiento farmacológico debe considerarse la estimulación con marcapasos transcutáneo temporal (IIb) para mejorar la sintomatología hasta colocar un marcapasos transvenoso (IIa) o se resuelva la bradicardia.
- En pacientes de Bradicardia o Bloqueo AV con riesgo con riesgo de Asistolia (Asistolia reciente, Bloqueo AV Mobitz II de alto grado, Bloqueo Cardíaco Completo con QRS ancho o Pausa Ventricular mayor de 3 seg.), puede ser aconsejable el traslado con marcapasos externo transcutáneo preventivo.

7. MEDIO DE TRASLADO

Los pacientes que han presentado un episodio de inestabilidad o riesgo de asistolia deben ser trasladados al hospital en UVI móvil. Este criterio se extiende también para los pacientes que han recibido o están siendo tratados con drogas crono activas, cuyos efectos pueden aparecer o intensificarse durante el traslado.

8. INFORMACIÓN AL PACIENTE/FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo: “está sufriendo una arritmia cardíaca”. El riesgo puede ser... tenemos que administrarle un tratamiento / ponerle un marcapasos temporal. Debemos trasladarlo al hospital para completar/ continuar el tratamiento y conocer la posible causa que ha desencadenado esta situación...”.

9. SEGURIDAD DEL PACIENTE

El tratamiento debe atender a la correlación entre la sintomatología / inestabilidad hemodinámica que presente el paciente y la interpretación electrocardiográfica del ritmo. Si la bradiarritmia es *bien tolerada* el abordaje terapéutico *debe ser prudente*.

Cualquier tratamiento empleado para tratar la bradicardia exige una monitorización continua y medidas concomitantes (acceso venoso, fuente de oxígeno y disponibilidad de material para atender una complicación grave (reanimación)).

En general, no se deben mezclar los fármacos antiarrítmicos.

Es importante conocer los antiarrítmicos empleados y su farmacocinética para esperar su efecto terapéutico y también los posibles efectos adversos. En todo caso si el tratamiento farmacológico no fuese efectivo y la sintomatología es relevante es razonable la estimulación transcutánea previa analgesia y sedación.

Uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o crono activos.

“Las decisiones de tratamiento se basan no solo en la mejor evidencia disponible, sino también en los objetivos de atención y preferencias del paciente”, (Fred M. Kusumoto).

BIBLIOGRAFÍA

J. Soar, et al., European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support, Resuscitation (2021)

2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. Kusumoto FM, et al. 2018 Bradycardia Clinical Practice Guidelines. (Circulation. August 20, 2019 Vol 140, Issue 8

Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132-138

Woodward C, Pourmand A, Mazer-Amirshahi M. High dose insulin therapy, an evidence based approach to beta blocker/calcium channel blocker toxicity. DARU Journal of Pharmaceutical Sciences. 2014;22:36.

Bradiarritmias y bloqueos de la conducción Julia Vogler, Günter Breithardt y Lars Eckardt Abteilung für Rhythmologie, Department für Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum Munster, Alemania. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656–667

10.

SÍNCOPE

María del Coral Chacón Manzano, médica 061 SP Córdoba

CIE-9	Descripción
780.2	Síncope, colapso, presíncope

1. Definición y clasificación

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento (PTC) debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria, caracterizada por ser de inicio rápido (puede haber pródromos: mareo con/sin sensación de calor, palidez sudoración, náusea, vómitos), duración corta y recuperación espontánea completa. Tipos: Traumático y no traumático (subtipos: Reflejo o neuromediado, hipotensión ortostática y cardiogénico).

Presíncope se usa para describir un estado que se parece al pródromo del síncope, pero que no se sigue de pérdida del conocimiento.

2. Objetivos

1. Detectar si el evento fue una PTC y si es de origen sincopal o no
2. Si se sospecha síncope, identificar etiología (no siempre es posible) (véase Tabla 1)
3. Detectar si hay evidencia que indique alto riesgo de eventos cardiovasculares o muerte (véase Tabla 2)
4. Si la causa es desconocida detectar posibilidad de riesgo de desenlace adverso
5. Si el paciente debe ser o no trasladado al hospital.

3. Datos a registrar en la Historia Clínica

GRUPO	VARIABLES
1 Anamnesis	1.1. ¿Se describen los antecedentes y tratamientos previos? 1.2. ¿Se describe el cuadro sincopal y si ha existido pérdida de conocimiento (momentos previos/ mecanismos/ desarrollo/ resolución?)
2 Exploración física	2.1. ¿Está reflejado en nivel de consciencia? 2.2. ¿Se describe perfusión y/o llenado capilar?

	2.3. ¿Se describe la auscultación cardíaca? 2.4. ¿Se describe la auscultación pulmonar?
3 Exploraciones complementarias	3.1. ¿Está anotada la frecuencia cardíaca? 3.2. ¿Está anotada la frecuencia respiratoria? 3.3. ¿Está anotada la T.A. en decúbito supino y bipedestación? 3.4. ¿Se ha realizado ECG 12 derivaciones (¿o existe diagnóstico electrocardiográfico claro mediante monitorización?) 3.5. ¿Se ha determinado la glucemia capilar? 3.6. ¿Está reflejada la saturación de O ₂ ? 3.7. ¿Se ha realizado analítica? (si se sospecha hipoxia, pérdida de volumen o alteraciones hidroelectrolíticas)
4 Tratamiento	4.1. ¿Es adecuado el tratamiento en función de la posible etiología y síntomas acompañantes? (en todos los graves se deben adoptar las medidas generales así como las específicas si hay causa diagnosticada).
5 Evolución	5.1. ¿Se describe la evolución del cuadro (Síntomas residuales y recuperación con valoración hemodinámica / nuevas constantes?)
6 Diagnóstico	6.1. ¿Se valora si es un síncope potencialmente grave? 6.2. ¿Es congruente el contenido de la historia y el diagnóstico principal?
7 Traslado	7.1. ¿Se ha utilizado el medio de traslado adecuado?

4. Diagnóstico

El diagnóstico se asienta sobre la Historia Clínica (HC), la exploración física con toma de constantes y el ECG.

5. Historia Clínica

Antecedentes familiares de síncope y/o muerte súbita. Antecedentes personales de cardiopatía estructural (HTA, cardiopatía isquémica, valvulopatías, miocardiopatías), medicaciones y otras enfermedades graves (metabólicas y neurológicas).

Descripción del cuadro: Recabar información del episodio del relato del paciente y de testigos presenciales. Permite diferenciar el síncope de otros episodios de pérdida de conciencia real (hipoglucemia, epilepsia/convulsiones, intoxicaciones, Ictus) o aparente (AIT, cuadros psicógenos, caídas, drop attacks). Hay que indagar sobre los momentos previos al ataque (posición, qué estaba haciendo, otros factores del entorno como aglomeración, calor, dolor intenso, miedo, etc.), el comienzo del ataque (pródromos, palpitaciones), el desarrollo (caída, duración, movimientos, ronquidos, etc.) y la finalización (recuperación, orientación, dolor torácico, incontinencia, amnesia del episodio, etc.).

Tabla 1. Síntomas sugerentes de causas específicas	
Síntoma	Causa
Después de alteraciones inesperadas de la visión u olfativas.	Vasovagal.
Permanecer periodos prolongados de pie o en lugares multitudinarios o calurosos.	Vasovagal o fallo autonómico.
Náuseas y vómitos acompañantes.	Vasovagal.
Una hora postprandial.	Fallo autonómico.
Post-ejercicio.	Vasovagal o fallo autonómico.
Con dolor máxilofacial glossofaríngeo.	Neuralgia de trigémino o glossofaríngeo.
Con rotación de la cabeza o presión del seno carotídeo.	Hipersensibilidad del seno carotídeo.
En segundos o minutos de adoptar la posición de pie.	Hipotensión ortostática (exploración en anexo).
Relación temporal con el comienzo de medicación o cambio de dosis.	Inducido por drogas.
Durante el ejercicio o en decúbito supino.	Síncope de origen cardíaco.
Precedido por palpitaciones.	Taquiarritmia.
Historia familiar de muerte súbita.	Síndrome de QT largo, Brugada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD).
Asociado con vértigo, disartria, diplopía. Focalidad neurológica	Ataque isquémico transitorio (AIT).
Con ejercicios de brazos.	Síndrome del robo de la subclavia.
Confusión durante más de 5 minutos post-crisis.	Crisis comicial.
Movimientos tónicos-clónicos, automatismo, mordedura de lengua, aura.	Crisis comicial.
Crisis muy frecuentes con somatizaciones, sin enfermedad orgánica.	Enfermedad psiquiátrica.
Diferencias en la TA o pulso entre brazos.	Robo de la subclavia o disección aórtica.

La forma de producirse el cuadro puede orientar sobre la causa (véase tabla 1).

Exploración física y ecg

- Siempre:
 - Exploración física que incluya mediciones de la presión arterial en decúbito supino y de pie (IC).
 - Glucemia
 - Saturación O₂.
 - Electrocardiograma (ECG).

- Dependiendo de la sospecha
 - Exploración neurológica si se sospecha epilepsia o se relaciona con disfunción neurológica. (IC)
 - Monitorización electrocardiográfica inmediata y continua cuando haya sospecha de síncope por arritmias. (IC)
 - Análisis de sangre cuando haya indicación clínica (Por ejemplo: hematocrito o hemoglobina si se sospecha hemorragia; saturación de oxígeno y análisis de gases en sangre si se sospecha hipoxia; determinación de troponina cuando se sospeche síncope relacionado con isquemia cardíaca, etc.)
 - Masaje del seno carotídeo en pacientes mayores de 40 años con síncope de origen desconocido compatible con un mecanismo reflejo. (IB). ¡OJO!: puede complicarse con AIT o ICTUS.
 - Evaluación de la función autonómica: Maniobra de Valsalva (IIa B): la ausencia de incremento de frecuencia cardíaca o de T.A. sugiere hipotensión ortostática de tipo autonómico o respiración profunda (IIa B): la ausencia de variabilidad de frecuencia cardíaca con la espiración –inspiración ≥ 15 lpm sugiere disautonomía

NOTA: el presíncope debe recibir una evaluación y atención similar a la del síncope, ya que tiene el mismo pronóstico.

6. Estratificación del Riesgo

Tabla.- 2 Estratificación del Riesgo			
	BAJO RIESGO	ALTO RIESGO	
		MENOR	MAYOR
HISTORIA CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> • Precedido por síntomas prodrómicos típicos: mareo, sensación de calor, sudoración, palidez, náuseas. • Ocurrido tras una sensación desagradable; tras la bipedestación prolongada o en sitio caluroso o abarrotado; tras adoptar la bipedestación durante la comida o tras ella; tras toser, defecar o miccionar; tras rotación craneal o presión del seno carotídeo. • Antecedente de síncope de repetición de largo tiempo, de perfil de riesgo bajo, similares al episodio actual. 	<p>Sólo de alto riesgo si se asocian a alteraciones en ecg o a cardiopatía estructural</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sin prodromos o prodromos de corta duración. • Sentado. • Historia familiar de muerte súbita cardíaca antes de los 60 años. • Cardiopatía estructural o isquémica grave (disfunción de VI, insuficiencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Molestia torácica, disnea, dolor abdominal o cefalea de nueva aparición. • Durante el ejercicio o en decúbito supino. • Precedido de palpitaciones de instauración brusca.

	<ul style="list-style-type: none"> Ausencia de cardiopatía estructural. 	cardíaca o infarto previo).	
EXPLORACIÓN	Sin hallazgos	<ul style="list-style-type: none"> TA sistólica <90 mmHg sin causa. Sospecha de sangrado gastrointestinal. Soplo sistólico no estudiado. Bradicardia <40 lpm persistente o intermitente. 	
ECG	Normal	<p>(Considerad sólo si historia sugestiva de síncope arritmogénico)</p> <ul style="list-style-type: none"> BAV 2º grado tipo I o BAV 1º grado con intervalo PR muy prolongado. Pre-excitación. Intervalo QT<340 ms. Otros patrones sugestivos de Sdr. Brugada (tipo 2 o 3). <p>Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas épsilon potenciales ventriculares tardíos sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia. Taquicardia ventricular no sostenida. Bradicardia sinusal asintomática inapropiada o FA lenta (FC<50 lpm). Bloqueo de rama, trastorno de la conducción intraventricular, criterios de hipertrofia u ondas Q compatibles con isquemia o cardiomiopatía. Taquicardia supraventricular o FA paroxística. Disfunción de dispositivo cardíaco implantable. Elevación del ST con morfología tipo 1 en V1-V2 (Sdr. Brugada). <p>Intervalo QT>480 ms sugestivo de Sdr. de QT largo.</p>

7. Tratamiento: Medidas generales

Las medidas generales de tratamiento serán garantizar la estabilidad hemodinámica y prevenir complicaciones, fundamentalmente por arritmias. Se relacionan con la previsión de eventos en causas graves de síncope.

1. Monitorización ECG continua en pacientes con alto riesgo (IC)
2. Cercanía a desfibrilador y medios RCP. (IC)
3. Reposo.

4. Vía venosa (recomendable extracción sanguínea para analítica).
5. Medidas iniciales de estabilización hemodinámica y soporte ventilatorio si fuera necesario.
6. Medidas terapéuticas específicas dependiendo de situaciones concretas (arritmias mal toleradas, sospecha de TEP, SCA, etc.).

8. Derivación y tipo de recurso

Los pacientes con características de bajo riesgo pueden quedar bajo observación domiciliaria.

Los pacientes con riesgo de recidiva, traumatismos significativos o comorbilidades asociadas importantes, así como los que no cumplen características de bajo ni alto riesgo deben ser derivados al hospital de referencia

Requieren traslado en UVI móvil los pacientes con síncope filiado como de alto riesgo (véase tabla 2).

9. Seguridad del paciente

Atención especial a pacientes

- Polimedicados o con tratamiento: neurolépticos, antidepresivos, dopaminérgicos, betabloqueantes o hipotensores, opiáceos.
- Ancianos (se recomienda valorar estado cognitivo). Valorar riesgo de caídas. En los casos en los que “no recuerden” el episodio de caída deberá tratarse como un cuadro sincopal.
- Niños con criterios de riesgo (ver anexo 3)

Permitir la presencia de familiar durante la asistencia. Aportan información adicional en casos de episodio presenciado o sobre antecedentes personales del paciente cuando hay barreras de comunicación.

Durante la atención: hay que extremar las medidas para evitar interacciones medicamentosas, caídas y traumatismos.

Durante el traslado en UVI móvil: monitorización continua. Hay que verificar la correcta sujeción cuando se deriva en Uvi-móvil o Ambulancia convencional.

Información a pacientes / familiares:

- Si se va a trasladar al paciente: Ha sufrido un síncope (lo que se conoce como lipotimia en el lenguaje normal), es una pérdida de conocimiento, que hay que estudiar y vigilar en el hospital para saber porque ha ocurrido.
- Si el traslado es en UVI móvil: se debe añadir a la información el matiz de gravedad.

- Si no se va a trasladar: Usted/su familiar ha sufrido una pérdida de conocimiento o lipotimia, le ocurre a mucha gente en esta situación (lugar masificado, miccional, etc.), todas las pruebas que le hemos realizado son normales y no parece que en este momento haya nada grave, pero si se repite o aparecen otros síntomas debe volver a llamar. Informar sobre evitación de factores desencadenantes si se han identificado. Es recomendable que informe a su Médico/a de Atención Primaria de estos episodios.

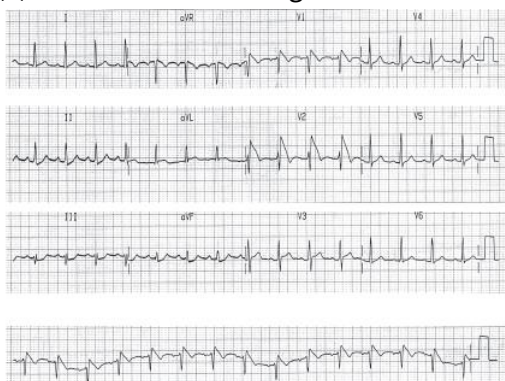
Anexos

Exploración de hipotensión ortostática

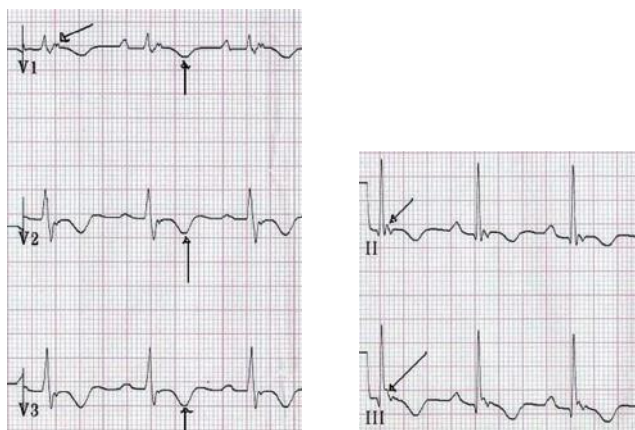
- Primera determinación tras al menos 5 minutos en decúbito supino.
- Segunda determinación después de 1 a 3 minutos en ortostatismo.
- Se considera hipotensión ortostática una TAS ≤ 90 mm Hg. en ortostatismo o una disminución de la TAS ≥ 20 mm Hg. con respecto a la basal.
- Se considera síncope ortostático cuando se produce hipotensión ortostática asociada a síncope o presíncope.

Patrones ECG de alto riesgo (poco frecuentes)

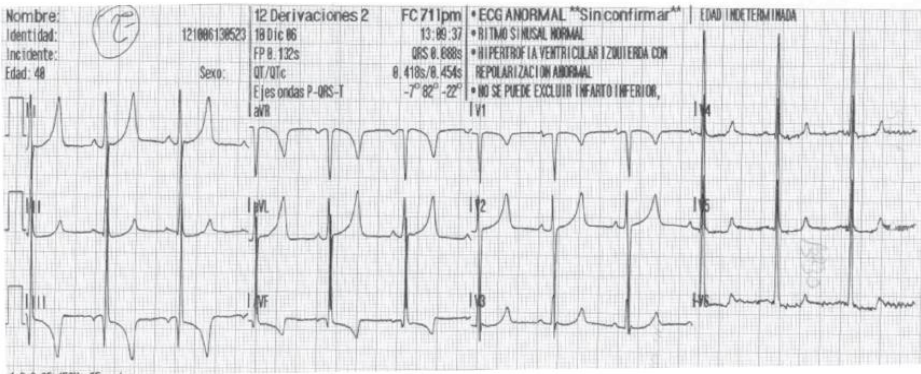
(1) Patrón Electrocardiográfico del Síndrome de Brugada



(2) Displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD). Observe la Onda épsilon y las ondas T invertidas en precordiales derechas



(3) Miocardiopatía hipertrófica.



Situaciones Especiales

Pacientes ancianos frágiles o con comorbilidad:

La estrategia de diagnóstico y tratamiento de los pacientes ancianos sin comorbilidad o polimedicación con síncope es similar a la de otros grupos de edad.

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Para los pacientes ancianos, se recomienda evaluación e intervenciones multifactoriales, ya que puede haber más de una causa para el síncope y las caídas de causa desconocida ^{33,372-374,376-380}	I	B
Las pruebas de función cognitiva y capacidad física están indicadas para los pacientes ancianos con síncope o caídas de causa desconocida ^{373,389,391-394}	I	C
Debe considerarse la modificación o interrupción de la medicación potencialmente responsable, especialmente fármacos hipotensores y psicotrópicos, de los pacientes ancianos con síncope o caídas de causa desconocida ^{260,381-385}	IIa	B
Para los pacientes con caídas de causa desconocida, debe considerarse una evaluación similar a la de aquellos con síncope de causa desconocida ^{191,194,387-390}	IIa	C

Fuente: M. Brignole et al. / Rev Esp Cardiol. 2018;71(10):837.e1-e92

Niños

La evaluación diagnóstica es similar a la de los adultos. Son frecuentes en infancia, la mayoría son de origen reflejo (Ataques sincopales reflejos infantiles y Ataques de tipo apneico-cianótico). desencadenantes del episodio: ruido fuerte, miedo o estrés emocional extremo; y sólo una minoría tienen una causa que podría poner en peligro la vida.

Los niños con una historia que indica síncope vasovagal, un ECG normal y sin historia familiar de arritmia no deben someterse a pruebas cardíacas adicionales.

Lo importante es detectar situaciones de riesgo y se realiza fundamentalmente a partir de la historia, la exploración física y los resultados del ECG.

Síncope de riesgo si:

- Historia familiar: muerte súbita cardiaca prematura antes de los 40 años o cardiopatía familiar.
- Sospecha de cardiopatía o cardiopatía conocida.
- Síncope durante el ejercicio, incluida la natación.
- Síncope sin pródromos, en supinación o durmiendo, o precedido por dolor torácico o palpitaciones.

Diagnóstico diferencial y “Falsos síncope” (ver glosario para definición)

Presíncope: estado que se parece al pródromo del síncope (mareo con/sin sensación de calor, palidez sudoración, náusea, vómitos), pero que no se sigue de pérdida del conocimiento.

PTC psicógena: Descritos dos tipos

Peudosíncope psicogénico (SSP): no hay movimiento, por lo que se asemeja al síncope o a una pérdida del conocimiento de larga duración.

El diagnóstico de SSP se basa en indicios positivos tomados de la historia del paciente y en los resultados normales del ECG, frecuencia cardíaca o presión arterial durante un ataque.

1. En la mayoría de los casos la duración del SSP es tan corta como en el síncope, pero una duración mucho mayor es un hallazgo diagnóstico útil: los pacientes pueden permanecer inmóviles en el suelo durante 15-30 minutos.
2. Los ojos suelen estar abiertos en los ataques epilépticos y en el síncope, pero normalmente están cerrados en la PTC de origen psicógeno.
3. La frecuencia de los ataques es alta, con varios ataques en 1 semana o 1 día.
4. Normalmente no hay un desencadenante reconocible, no hay sudoración, palidez o náusea antes del episodio.
5. La presencia de traumatismo no excluye un ataque psicogénico no epiléptico o SSP.

Ataques psicogénicos no epilépticos: se manifiesta con movimientos convulsivos de las extremidades y se parece a los ataques epilépticos.

Diagnóstico: hay que documentar un ataque con vídeo o monitorización con EEG

En ambos casos el tratamiento es:

- Comunicar y explicar el diagnóstico (corresponde al Médico que realiza el diagnóstico definitivo)
- Terapia cognitivo-conductual

Síncope por disfunción autonómica.

Epilepsia: En la epilepsia, los movimientos duran al menos 1 minuto, y en el síncope segundos. El síncope suele ser desencadenado, la epilepsia, raramente. Los desencadenantes en la epilepsia refleja, como las luces que se encienden y se apagan, difieren de los del síncope. La mordedura de lengua es más frecuente en la epilepsia y se produce en el costado de la lengua. En el síncope es menos frecuente y se produce en la punta de la lengua. En el síncope se recupera la lucidez de forma inmediata. Los pacientes se sienten confusos durante más tiempo en la epilepsia. La recuperación en el síncope es más inmediata. El dolor de cabeza y el dolor muscular son mucho más frecuentes después de la epilepsia.

Caídas en el anciano: Las caídas pueden deberse a síncope; los ancianos pueden no ser conscientes de haber perdido el conocimiento. En algunos casos, los trastornos posturales, el paso vacilante y el equilibrio pueden parecerse a las caídas del síncope.

Drop attacks (caídas fulminantes): Se usa de forma variable para la enfermedad de Menière, ataques atónicos epilépticos y caídas de causa desconocida. Se aplica a mujeres de mediana edad (raramente a los varones) que de repente se dan cuenta de que están cayéndose. Sólo recuerdan haberse golpeado contra el suelo.

Migraña: El síncope ocurre con más frecuencia en pacientes con migraña. Tienen mayor prevalencia de síncope y más frecuentemente de tipo vasovagal o por intolerancia ortostática. Los ataques de síncope y migraña no suelen ocurrir simultáneamente en estos pacientes.

Cataplexia: es una paresia o parálisis desencadenada por emociones intensas: ríe mucho, siente miedo o llora. No hay pérdida de consciencia ni amnesia. Es una característica clave de la narcolepsia. Otros síntomas característicos: excesiva somnolencia diurna, parálisis al inicio del sueño y las alucinaciones hipnopómpicas.

Glosario de términos

Ataques de tipo apneico-cianótico: cese de la respiración durante el llanto que produce cianosis y a menudo PTC.

Ataques sincopales reflejos infantiles: también llamados espasmos del sollozo o ataques anóxicos reflejos), producidos por un estímulo desagradable, se deben a una inhibición cardiaca vagal.

Cardiopatía estructural: Se considera en los casos en que existe estenosis aórtica, isquemia o infarto agudo de miocardio, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma auricular,

tumores, etc.), enfermedad o taponamiento pericárdico, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción de prótesis valvular.

Hipotensión ortostática: también llamada “hipotensión postural”, es una forma de presión arterial baja, que se produce cuando se pasa a situación de bipedestación tras estar sentado o en decúbito. La hipotensión ortostática puede generar mareado e incluso PTC. Se puede deber a:

- Fármacos: vasodilatadores, diuréticos, antidepresivos.
- Deplección de volumen: hemorragia, diarrea, vómito
- Neurogénica:
 - Fallo autonómico primario: Disfunción autonómica pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy
 - Fallo autonómico secundario: Diabetes, amiloidosis, lesiones de la médula espinal, neuropatía autonómica autoinmunitaria, neuropatía autonómica paraneoplásica.

Pérdida Transitoria de Consciencia (PTC): se define como una pérdida del conocimiento, real o aparente, que se caracteriza por amnesia durante el periodo de inconsciencia, control motor anómalo, falta de respuesta y duración corta.

Los 2 grupos más importantes de PTC son el causado por traumatismo craneal y el no traumático

Presíncope: estado que presenta síntomas prodrómicos del síncope, que no se sigue de pérdida del conocimiento.

Síncope cardiogénico: síncope debido a etiología cardíaca.

- arritmogénica
- estructural
- cardiopulmonar o de grandes vasos

Síncope reflejo o neuromediado: los reflejos cardiovasculares no responden ocasionalmente ante diferentes tipos de estímulos y se produce vasodilatación o bradicardia y, por lo tanto, una caída en la presión arterial y en la perfusión cerebral global. Se denomina síncope vasodepresor cuando predomina la hipotensión debida a una pérdida del tono vasoconstrictor en la posición vertical, cardioinhibitorio cuando predomina la bradicardia o la asistolia y mixto cuando están presentes los dos mecanismos. Es importante conocer el desencadenante clínico:

- Síncope vasovagal: Miedo, dolor, fobia a la sangre, estrés ortostático o gravitacional.
- Síncope del seno carotídeo:
- Síncope situacional: Tos, estornudos, tragar, defecar, dolor visceral, postmiccional, posprandial, tocar instrumentos de viento.
- Formas no clásicas: Aquellos casos de presentación atípica y en las que no se identifica un desencadenante claro, incluyendo el síncope asociado a bajos niveles de adenosina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Desarrollada con la colaboración especial de la European Heart Rhythm Association (EHRA). Rev Esp Cardiol. 2018;71(10): 837.e1-e92. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.06.018>.
2. Comentarios a la guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2018 sobre el síncope, revisores expertos para la guía ESC 2018 sobre el síncope y Comité de Guías de la SEC, Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope, Revisores expertos para la guía ESC sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope, Comité de Guías de la SEC. Rev Esp Cardiol. 2018;71(10):784-793. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.06.018>.

11.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Diego de Vicente Contreras, médico 061 SP Almería

CIE-9	Descripción
415.1	Embolismo Pulmonar

DEFINICIÓN

El Tromboembolismo Pulmonar Agudo (TEP) es un proceso patológico en el cual un trombo se aloja en el árbol vascular pulmonar provocando una obstrucción parcial o completa del flujo arterial distal a ese punto. Su diagnóstico de confirmación exige pruebas de imagen, pero es indispensable la sospecha clínica inicial y la instauración precoz de tratamiento.

Objetivos:

- Sospecha clínica y probabilidad diagnóstica.
- Clasificación del TEP según su riesgo.
- Tratamiento inicial.

1. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Evaluación inicial basada en la historia clínica, con especial atención a los factores predisponentes, examen físico, toma de constantes y ECG

Historia clínica:

Antecedentes personales, **factores predisponentes** (Tabla 1), tratamiento médico actual y descripción detallada del episodio: forma de instauración y evolución de los síntomas.

Examen físico (incluyendo toma de constantes): Signos y síntomas que orientan a la sospecha de TEP.

Los hallazgos pueden ser desde síntomas inespecíficos hasta claros signos de insuficiencia cardíaca derecha (ingurgitación yugular, reflujo hepato-yugular) o intensa hipoxia. En la (Tabla 2) se muestran los signos y síntomas según frecuencia de presentación.

- Auscultación pulmonar: roce pleural en menos del 20% de los casos. Es importante considerar el diagnóstico de TEP en un paciente disneico, hipóxico y con ausencia de signos exploratorios de fallo

ventricular izquierdo.

- Miembros inferiores: Buscar signos y síntomas de trombosis venosa profunda (dolor, edema de la extremidad, hipertermia local, empastamiento de la pantorrilla, circulación colateral).
- ECG normal no excluye un TEP. Los hallazgos más frecuentes:
 1. Alteraciones de sobrecarga de cavidades derechas (inversión de onda T en precordiales V1-4, aparición de BRD)
 2. Patrón S1Q3T3, no muy frecuente
 3. Bradicardia, taquicardia o arritmias pueden ir acompañadas de bajo voltaje.

A estos datos conviene añadir la valoración de las precordiales derechas (V3-4R) donde pueden aparecer ascensos del ST e incluso ondas Q transitorias.

- Gasometría con bioanalizador: un análisis rápido con gasometría puede ayudarnos a orientar el diagnóstico; unos valores que indiquen hipoxemia, alcalosis e hipocapnia refuerzan aún más la sospecha diagnóstica.
- Medición de Dímero D: producto de degradación de fibrina que aumenta con la trombosis activa. Una concentración normal hace improbable el diagnóstico de TEP, por su elevado valor predictivo negativo (VPN). Pero se produce en gran cantidad de procesos (cáncer, inflamación, infección, disección aórtica, necrosis...), el valor predictivo positivo (VPP) es muy bajo, teniendo que apoyarnos en la clínica.

Una vez establecida la sospecha clínica se debe determinar la probabilidad alta o baja que determinará la decisión de tratamiento.

A pesar de la escasa sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos, la combinación de estas variables permite la discriminación de los pacientes con sospecha de TEP en categorías de probabilidad clínica. Las más usadas son la **regla de Wells y de Ginebra**, TEP probable o improbable, (Tabla 3).

2. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO: TEP DE ALTO RIESGO Y DE NO ALTO RIESGO

En el ámbito prehospitalario nuestra actuación terapéutica está determinada por la evaluación clínica del riesgo, basada en la **estabilidad hemodinámica**. Si presenta shock o hipotensión ($TAS < 90 \text{ mmHg}$ o caída $> 40 \text{ mmHg}$ en 15 min), nos encontramos ante un **TEP de alto riesgo**.

Estas sospechas han de ser confirmadas a nivel hospitalario mediante pruebas de imagen y laboratorio, que facilitan una mejor estratificación de la gravedad del cuadro

- **TEP de alto riesgo:** Síncope como presentación. **Shock, hipotensión**, cianosis. Signos sugestivos de fallo de VD (ruidos de galope, S3, soplo de regurgitación tricuspídea, aumento de la presión venosa yugular). Estos pacientes pueden evolucionar muy rápidamente, en la primera hora, a situaciones de PCR por DEM. El diagnóstico diferencial se establecerá con:
 - Shock cardiogénico.

- Disfunción valvular aguda.
- Taponamiento cardíaco.
- Disección aórtica

- **TEP de no alto riesgo:** suelen presentarse con disnea, taquipnea y taquicardia de instauración súbita. Otros hallazgos, como el dolor pleurítico o hemoptisis, sugieren obstrucciones distales, cercanas a la pleura. Dentro de este grupo podemos clasificarlos en **riesgo intermedio y bajo** con las escalas de Ginebra y Wells (Tabla 3).

3. TRATAMIENTO

El tratamiento inicial del TEP debe atender fundamentalmente a la inestabilidad hemodinámica y al soporte ventilatorio. Debe también incluir una anticoagulación precoz.

1.- Medidas Generales:

- Monitorización continua del ritmo, FC, Sat O₂, FR y TA, para controlar la evolución del cuadro clínico. La estabilidad hemodinámica es lo que nos marcará las pautas de actuación diferenciándonos el TEP de alto riesgo y de no alto riesgo.
- Analgesia mediante Cloruro Mórfico a 2 mg/min hasta la desaparición del dolor y/o hasta un máximo de 10mg.
- Medidas dirigidas a disminuir la fiebre y la agitación.
- Aporte de fluidos: Un aumento modesto de fluidos (250 - 500mL) puede ayudar a aumentar el índice cardíaco en pacientes con TEP, bajo índice cardíaco y presión arterial normal. La expansión agresiva de volumen puede empeorar la función del VD.
- Soporte Respiratorio:
 - Administración de O₂ para mantener una Sat. O₂ ≥ 92%.
 - IOT: En caso de colapso cardiovascular súbito con PCR, fatiga muscular por hiperventilación excesiva y cuando no se consiga una adecuada Sat O₂. El retraso en efectuar la IOT en estos casos empeora el pronóstico del paciente. Utilizar volúmenes corrientes bajos (6-7 ml/kg de peso corporal ideal). Evitar la PEEP por detrimento de precarga.
- Soporte Hemodinámico: En los pacientes con sospecha de TEP de no alto riesgo, durante la asistencia extrahospitalaria, no se considera necesario el uso de fármacos vasoactivos.
 - **Noradrenalina:** Se ha evidenciado una mejoría de la función del VD, debido a su actividad sobre los receptores beta-1 del miocardio (efecto inotrópico) y receptores alfa de los vasos sanguíneos periféricos (efecto vasoconstrictor) con incremento de la presión arterial sistémica, perfusión coronaria y gasto cardíaco. Dosis inicial 0,05 microgramos/kg/min, aumentar en 0,05 microgramos/kg/min cada 5 min hasta conseguir TAS > 90 mm Hg.
 - **Adrenalina:** La adrenalina combina las propiedades beneficiosas de la noradrenalina y la dobutamina, sin los efectos vasodilatadores sistémicos de ésta. En pacientes con TEP que cursan con shock, la adrenalina puede tener efectos beneficiosos, a dosis de 2-10

microgramos/min.

2.- Medidas Específicas:

a) Tromboembolismo Pulmonar de Alto Riesgo:

- Heparina no fraccionada (HNF): Los pacientes con sospecha de TEP que se presentan con shock o hipotensión (considerado como TEP masivo) la anticoagulación inicial de primera elección debe ser la heparina no fraccionada intravenosa. Si no existe contraindicación alguna, se inicia administrando un bolo intravenoso de 50mg o 5.000 unidades internacionales seguido de una perfusión continuada de 450-500 UI/kg/24 horas, sin exceder de una dosis de 1.600 UI /h.

Contraindicaciones absolutas:

- Úlcera péptica activa.
 - Lesión visceral o intracraneal.
 - Fenómenos hemorrágicos activos.
 - Presión arterial diastólica >120mmHg.
 - Endocarditis bacteriana.
 - Pericarditis.
 - Tuberculosis cavitaria activa.
 - Intervención neuro-quirúrgica, oftalmológica o prostática en los últimos 7-14 días.
 - Nefropatía grave.
-
- Trombolíticos: En la asistencia extrahospitalaria, aunque no están aprobados, sólo se contempla su utilización de modo excepcional, cuando el paciente esté en PCR o cuando existe un alto grado de certeza diagnóstica, fracasen las medidas de soporte hemodinámico y se evidencie un riesgo inminente de que el paciente pueda entrar en PCR. El trombolítico recomendado es rTPA (Alteplasa): 100 mg durante 2 horas o 0,6 mg/kg durante 15 min (dosis máxima 50mg).

Para la TnK (Tenecteplasa) se han realizado estudios con resultados muy favorables: dosis ajustada a peso como en el IAMCEST, aunque su indicación está todavía sin fijar.

La HNF debe infundirse simultáneamente durante la administración de rTPA o TnK.

b) Tromboembolismo Pulmonar de No Alto Riesgo:

- TEP de riesgo intermedio: Pacientes que cursan con estabilidad hemodinámica, pero presentan signos de disfunción ventricular derecha y/o alteraciones en el ECG. Se efectuarán las medidas generales de tratamiento, así como vigilancia para aplicar soporte respiratorio y hemodinámico durante la asistencia. Se debe iniciar tratamiento anticoagulante previo a la confirmación diagnóstica.

- Pacientes con alto riesgo de sangrado (>75 años o disfunción renal grave) utilizar heparina no fraccionada según las pautas recomendadas.
 - Resto de pacientes iniciar tratamiento con HBPM (Tabla 4).
- TEP de bajo riesgo: Medidas generales de soporte para su traslado al centro hospitalario, a fin de realizar la confirmación del diagnóstico.

Tras la fase aguda se valorará la administración de anticoagulación oral. Se han producido grandes avances en el campo de los nuevos anticoagulantes (apixaban, rivaroxaban, dabigatran) que presentan ventajas en su manejo y seguridad.

4. DERIVACIÓN Y TRASLADO

En todos los pacientes con diagnóstico de sospecha de TEP de cualquier tipo y grado de afectación el traslado debe realizarse en ambulancia medicalizada.

Información al paciente/familiares

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo. “creemos que está sufriendo un posible tromboembolismo (una embolia en el pulmón), una arteria pulmonar se ha obstruido. Hay que confirmarlo lo antes posible. Tenemos que administrarle medicación y trasladarle urgentemente al hospital. Tiene riesgo muy/alto y puede sufrir complicaciones”. Es importante dejar claro que es una sospecha diagnóstica, pero es clave para el paciente, aunque finalmente se descarte el diagnóstico de TEP.

5. SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Monitorización cardíaca continua y seguimiento hemodinámico estricto.
- Uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o vasoactivos.
- Se debe valorar específicamente el riesgo de sangrado de cada paciente.
- Los pacientes con TEP requieren una evaluación continua y un reconocimiento y tratamiento precoz de posibles complicaciones.
- No se debe indicar tratamiento trombolítico excepto en situaciones indicadas.
- Se deben anotar las dosis y tiempo de administración de fármacos para facilitar la continuidad asistencial y evitar sobredosificación.

Tabla 1. Factores predisponentes para el tromboembolismo

Guías de la Sociedad Europea de Cardiología. Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Actualización 2008.

Factores predisponentes fuertes (odds ratio > 10)

Fractura (cadera o pierna).
Prótesis de cadera o rodilla.
Cirugía general mayor.
Traumatismo mayor.
Lesión medular.

Factores predisponentes moderados (odds ratio 2-9)

Cirugía artroscópica de rodilla.
Vías venosas centrales.
Quimioterapia.
Insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica.
Terapia hormonal sustitutiva.
Tumores malignos.
Terapia contraceptiva oral.
Accidentes cerebrovasculares paralítico.
Embarazo / postparto.
Tromboembolismo venoso previo.
Trombofilia.

Factores predisponentes débiles (odds ratio < 2)

Reposo en la cama (>3 días).
Inmovilización debida a largos periodos sentado (p.ej: viaje largo en avión o coche).
Edad avanzada (>65 años).
Cirugía laparoscopica (p. ej: colecistectomía).
Obesidad.
Embarazo / anteparto.
Venas varicosas.

Tabla 2. Prevalencia de síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP según el diagnóstico final confirmado.

Guías de la Sociedad Europea de Cardiología: Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Actualización 2014.

SIGNOS Y SÍNTOMAS	
Disnea.	50%
Dolor torácico (pleurítico).	39%
Dolor torácico (subesternal)	15%
Tos.	23%
Hemoptisis.	8%
Síncope.	6%
Signos de TVP	24%
Fiebre (> 38.5 °C)	10%
Dolor pierna unilateral	6%

Tabla 3. Reglas de predicción clínica de TEP. Score de Wells y Geneva

Guías de la sociedad Europea de Cardiología: Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Actualización 2014.

Variables	Wells	Ginebra
TVP o TEP previo.	+ 1,5	+3
Cirugía reciente o inmovilización.	+ 1,5	+2
Cáncer	+ 1	+2
Hemoptisis	+ 1	+2
FC > 100 lpm	+ 1,5	+3
75-94 lpm		+5
> ó = 9 lpm		
Signos clínicos de TVP	+3	

Dco. alternativo menos probable que TEP Dolor en MI unilateral Dolor palpación venosa profunda y edema MI Edad >65 años	+3	+3 +4 +1
Puntuación probabilidad Baja Puntuación probabilidad Intermedia Puntuación probabilidad Alta	0-1 2-6 > ó = 7	0-3 4-10 > ó = 11

Tabla 4. Tratamiento con HBPM		
	Dosis	Intervalos
<i>Enoxaparina</i>	1mg/kg	Cada 12 h
	1,5 mg/kg	Una vez al día
<i>Fondaparinux</i>	5mg (peso corporal < 50kg)	Una vez al día
	7,5mg (peso corporal 50-100kg)	
	10mg (peso corporal >100kg)	

12.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

María Angustias Rivas Castro, médica 061 SP Granada

CIE-9	Descripción
441.0	Disección de aorta

ASPECTOS QUE DEBEN REFLEJAR LAS HISTORIAS CLÍNICAS

1. Anamnesis

- 1.1. ¿Se describen los antecedentes personales (HTA, valvulopatía Ao, conectivopatía, patología Ao previa o familiar)?
- 1.2. ¿Está reflejada la edad del paciente?
- 1.3. ¿Anotados hora de inicio del dolor y características? (1)

2. Exploración física

- 2.1 ¿Está reflejado el nivel de conciencia?
- 2.2 ¿Se describe la auscultación cardiaca?
- 2.3 ¿Se describe la auscultación pulmonar?
- 2.4 ¿Se describe la perfusión periférica/déficit de pulsos?

3. Exploraciones complementarias

- 3.1. ¿Está anotada la frecuencia cardíaca?
- 3.2. ¿Está anotada la frecuencia respiratoria?
- 3.3. ¿Está anotada la T.A.? ¿Se realiza registro en ambos brazos?
- 3.4. ¿Está reflejada la saturación de O₂?
- 3.5. ¿ECG de 12 derivaciones informado?

4. Sospecha Diagnóstica

- 4.1. Aproximación diagnóstica/estratificación de riesgos (factores de riesgo, clínica, exploración física/complementaria).

5. Tratamiento

5.1. ¿Se aplica el estándar básico de tratamiento? (Control FC, TA, dolor)

6. Evolución

6.1 ¿Se describe la evolución del cuadro (dolor, situación hemodinámica, constantes)?

(1) Características del dolor: De inicio súbito e intensidad severa, localizado en tórax, espalda o abdomen. El paciente lo describe como un desgarró, como una puñalada, penetrante. El carácter migratorio es muy variable. Puede presentarse sin dolor (síncope-hipotensión, disnea-fallo cardíaco, focalidad neurológica), especialmente en ancianos.

DEFINICIÓN

El SAA constituye un espectro de entidades nosológicas caracterizado por la disrupción de la integridad de la pared de la aorta (Ao) que pueden llevar a una serie de resultados catastróficos como son la isquemia de órganos, la ruptura y la muerte. Presentan síntomas y un manejo inicial similares. Lo constituyen:

- Disección Aguda Ao (DAA, 85-95%)
- Hematoma Intramural (HIM, 5-15%)
- Úlcera Penetrante Ao (UPA)
- Ruptura completa Ao
- Lesión Traumática Ao
- Disección Iatrogénica Ao.

En la DAA se produce un desgarró de la íntima, comúnmente precedido por la degeneración de la capa media, a través del cual pasa la sangre separando íntima de media-adventicia y formando una falsa luz. La disección puede avanzar en sentido longitudinal (antero/retrogrado) y circunferencial ocluyendo ramas colaterales y causando complicaciones como síndromes de hipoperfusión, taponamiento cardíaco e insuficiencia valvular aórtica.

El HIM se debe a la ruptura de los vasa vasorum de la media que origina áreas de infarto de la pared y provoca una ruptura secundaria que puede llegar a causar la disección aórtica. Se localizan frecuentemente en la Ao descendente. Un 10% se reabsorben y del 16-47% evolucionan a una disección.

La UPA puede conducir a un HIM, una DAA o a la perforación.

OBJETIVOS

- Aproximación diagnóstica (sospecha clínica).
- Estabilidad hemodinámica (control muy estrecho de la TA) y disminuir el dolor.

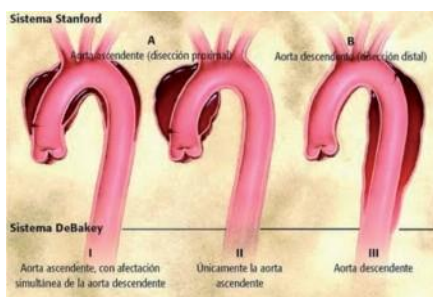
CLASIFICACIÓN

Clasificación de BaKey (según origen y longitud de la disección).

- Tipo I: Inicio en Ao ascendente y se extiende a arco aórtico y Ao descendente (cirugía).
- Tipo II: Se inicia y termina en Ao ascendente (cirugía).
- Tipo III: Inicio en Ao descendente y se extiende distalmente (tratamiento conservador).

Clasificación de Stanford (según implicación o no de Ao ascendente).

- Tipo A: inicio raíz Ao o Ao ascendente y puede extenderse a la descendente (cirugía).



FACTORES DE RIESGO DE DISECCIÓN AÓRTICA

Factores de Alto Riesgo:

- HTA, especialmente si no está controlada.
- Intervención reciente en arteria Ao (quirúrgica o mediante catéter).
- Coartación de Ao.
- Conectivopatías (S Marfan, Ehlers-Danlos, Turner, Loeys- Dietz).
- Válvula Ao bicuspídea (aunque se hubiese hecho sustitución valvular).
- Valvulopatía Ao conocida.
- Antecedentes personales/familiares aneurisma/disección Ao torácica.

Otros factores de riesgo:

- Intoxicación por Cocaína u otros estimulantes que provocan HTA.
- Levantamiento de peso u otras maniobras de Valsalva.
- Mecanismo de desaceleración o torsión traumática (accidente tráfico, precipitación).
- Ejercicio extremo o stress emocional.
- Arteritis de Takayasu.
- Arteritis de Células Gigantes.
- Arteritis de Behcet.

- Embarazo.
- Enfermedad renal poliquística.
- Administración crónica de corticoides o inmunosupresores.
- Infección de la capa media de la Ao a partir de foco adyacente o sepsis.
- Feocromocitoma.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ALTO RIESGO

- Hipotensión o situación de shock.
- Dolor: súbito, severo, localizado en tórax, espalda o abdomen, como un desgarramiento o una puñalada, penetrante.
- Déficit de pulsos: Alta probabilidad de disección Ao. Valorar déficit de pulsos (disminuidos o ausentes) en brazo, carótida y femoral.
- Registro de una diferencia mayor de 20 mm Hg en TAS entre miembros superiores.
- Déficit neurológico: Se considera de alto riesgo si se acompaña de dolor.
- Soplo de insuficiencia aórtica (nuevo): Se considera de alto riesgo si se acompaña de dolor.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

Riesgo bajo

Ningún factor de alto riesgo y/o característica clínica presente tras la evaluación clínica.

Riesgo intermedio

Un factor de alto riesgo y/o característica clínica presente tras la evaluación clínica.

Riesgo alto

Dos o más factores de alto riesgo y/o característica clínica presente tras la evaluación clínica.

PRESENTACIONES CLÍNICAS DE ALTO RIESGO

Dolor torácico, de espalda o abdominal de inicio súbito y de gran intensidad:

- en menores de 40 años: Valorar antecedentes y/o signos físicos de S Marfan, S de Loeys-Dietz, S vascular de Ehler-Danlos, S de Turner o cualquier otra conectivopatía relacionada con DAA.
- Valorar historia previa de patología aórtica en familiares más directos.
- Valorar si hay intervención reciente en Ao (quirúrgica o por cateterismo) o antecedentes de patología valvular aórtica.

Déficit neurológico agudo, valorar, además, si hay síntomas acompañantes de dolor torácico, espalda o abdominal y examinar déficit de pulsos periféricos, teniendo en cuenta que en estos pacientes es menos probable la presencia de dolor típico en relación a disección Ao.

TRATAMIENTO INICIAL

Los objetivos básicos son: disminuir el dolor (analgesia potente) y disminuir el estrés de la pared aórtica mediante el control de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial.

Control del dolor/ansiedad

Opiáceos

El objetivo es doble, disminuir el dolor en sí, generalmente muy severo, y con esto moderar la respuesta simpática que provoca aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial.

- *Cloruro mórfico* iv: bolos de 3-5 mg cada 10 minutos, según evolución del cuadro y condiciones hemodinámicas.

Control de frecuencia y tensión arterial

El objetivo debe ser disminuir la frecuencia cardíaca hasta 50-60 lpm y la TAS por debajo de 120 mmHg o la TAM por debajo de 80 mmHg.

1) Betabloqueantes: De elección si no hay contraindicaciones. Si existe insuficiencia aórtica, pueden provocar taquicardia refleja.

- *Labetalol*: De elección, debido a su mecanismo de acción como antagonista alfa y beta, proporciona control de frecuencia y tensión arterial con un solo fármaco.

- *Esmolol*: alternativa razonable al anterior si se cuestiona la tolerabilidad al betabloqueo al tener vida media corta.

- *Metoprolol*.

2) Antagonistas del Calcio: En pacientes con contraindicación a betabloqueantes (asma, EPOC, fallo cardíaco congestivo, bradicardia). Si existe insuficiencia aórtica, pueden provocar taquicardia refleja.

- *Diltiazem, verapamilo*.

3) Vasodilatadores arteriales: Se administrarán cuando a pesar del betabloqueante persiste una tensión arterial elevada. Usarlos siempre después del tratamiento betabloqueante, ya que si se realiza previamente pueden inducir taquicardia refleja, lo que provocaría un aumento de las fuerzas de cizallamiento de la pared arterial y probable progresión de la disección.

- *Nitroprusiato*: Fármaco de elección debido a que a dosis iniciales su efecto sobre arteria es inmediato y cesa unos minutos después de haber suspendido la infusión.

- *Nitroglicerina*.

Tratamiento en el caso de hipotensión

Indica habitualmente la necesidad de intervención quirúrgica urgente. Es un marcador de mal pronóstico al estar relacionada con complicaciones graves (hemorragia en pericardio, mediastino o pleural, IAM, obstrucción de la luz verdadera, regurgitación Ao aguda severa).

Manejo inicial:

Evitar la sobrecarga excesiva de fluidos porque exacerbaría el sangrado y favorecería la coagulopatía.

Bolos de 250-500 mL de *Suero Fisiológico* iv cada 5-10 minutos, para TAS 90-100 mmHg. Control estricto con la auscultación pulmonar y sO₂. Se considera un aporte adecuado cuando se consigue una diuresis 0,5-1 ml/kg/h y recuperación del nivel de conciencia si previamente estaba alterado.

Si no responde a sueroterapia:

Comenzar con *vasopresores* (noradrenalina, fenilefrina). Evitar, en la medida de lo posible, fármacos inotropos (aumentan el estrés de pared y la disección).

NOTAS CLÍNICAS:

- Se requiere un alto índice de sospecha para establecer un diagnóstico. Como norma general, habrá que valorar la posibilidad de SAA en casos de dolor torácico, abdominal o de espalda intenso, súbito y/o con impresión de gravedad, especialmente si sus características no son típicas de cardiopatía isquémica y presente en pacientes con factores de alto riesgo de enfermedad o afectación de Ao.
- Estos pacientes presentan una elevada mortalidad que, de forma acumulativa, se incrementa aproximadamente un 1-2% por cada hora de demora en caso de indicación quirúrgica.
- El ECG suele ser inespecífico (normal o con HVI en 2/3 de los casos), pero es útil para descartar afectación coronaria concomitante. Según registros de pacientes, signos de isquemia miocárdica pueden estar presentes entre un 7-19% de los casos. La disección puede eventualmente afectar a uno de los senos coronarios.
- La ausencia o disminución de pulsos es muy sugerente de Disección Ao, pudiendo estar presente hasta el 31% de los casos y se asocia a una alta probabilidad de isquemia cerebral, coronaria o de otros órganos (riñón, intestino, médula espinal) y de un aumento significativo de la tasa de mortalidad.
- El síncope puede ocurrir hasta en el 13% de los casos y frecuentemente se asocia a disminución del nivel de conciencia, taponamiento cardíaco, isquemia cerebral o de médula espinal.

INFORMACIÓN AL PACIENTE/FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo. “creemos que está sufriendo una posible disección de aorta (una rotura en el principal vaso del cuerpo), es difícil saberlo en este momento y hay que confirmarlo lo antes posible. Tenemos que administrarle medicación y trasladarle urgentemente al hospital. Tiene riesgo muy alto y puede sufrir complicaciones”. Es importante dejar claro que es una sospecha diagnóstica, pero es clave para el paciente, aunque finalmente se descarte el diagnóstico en el hospital.

SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Monitorización cardíaca continua y seguimiento hemodinámico estricto.
- Uso de bomba de perfusión si se prescribe perfusión intravenosa de fármacos antiarrítmicos o vasoactivos.
- Se debe valorar repetidamente la evolución clínica, incluyendo el control del dolor.
- Los pacientes con SAA requieren un reconocimiento y tratamiento precoz de posibles complicaciones.
- Se deben anotar las dosis y tiempo de administración de fármacos para facilitar la continuidad asistencial y evitar sobredosificación.
- La movilización y el traslado del paciente deben ser especialmente cuidadosos, evitando movimientos bruscos y de aceleración-desaceleración.

MEDIO DE TRASLADO

Los pacientes con sospecha diagnóstica de SAA deben ser trasladados al hospital en UVI móvil.

FÁRMACOS EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Fármacos	Dosis	Efectos adversos y contraindicaciones
Betabloqueantes	Indicación: De elección. Extremar precaución si existe insuficiencia aórtica, pueden provocar taquicardia refleja. Labetalol: de elección, debido a su mecanismo de acción como antagonista α_1 y β no cardioselectivo, proporciona control de FC y TA con un solo fármaco. Esmolol: alternativa razonable al anterior si se cuestiona la tolerabilidad al betabloqueo al tener vida media corta.	
Labetalol	Sin diluir. Bolos 20 mg iv en 2 min, repetir cada 5-10 min hasta conseguir control TAS o máximo 300 mg	Bradicardia, bloqueo AV e hipotensión. En caso de FEVI reducida se comienza con una dosis menor. Contraindicados en bradicardia, IC aguda, EPOC, asma moderado-grave, BAV 2° y 3°.
Esmolol	Secuencia de 5 min: 0,5 mg/kg bolo iv durante 1 min, seguido de infusión 0,05mg/kg en 4min. Si necesario, secuencias de 5 min incrementando la dosis de infusión de 4 min en 0.05 mg/kg hasta máximo 0.2mg/kg	
Metoprolol	Bolos 2,5-5 mg iv en 2 min, si necesario repetir cada 5 min hasta un total de 10-15 mg	
Calcioantagonistas	Indicación: En pacientes con contraindicación a betabloqueantes. Si existe insuficiencia aórtica, pueden provocar taquicardia refleja.	
Verapamilo	Bolo 2,5-10 mg iv en 2 min, repetir si necesario a los 20-30 min hasta dosis total máxima 20 mg	Bradicardia, BAV e hipotensión No asociar a betabloqueantes (aumenta efectos inotrópicos negativos y sobre la conducción av) Contraindicados en disfunción VI o FEVI < 40% (efecto inotropeo negativo), BAV 2°-3°, enfermedad del seno
Diltiazem	Bolo 15-25 mg iv en 2 min (puede repetirse si es necesario a los 20 min.)	

Fármacos	Dosis	Efectos adversos y contraindicaciones
Vasodilatadores	Indicación: Administrar cuando a pesar del betabloqueante persiste una TA elevada. Usarlos siempre después del betabloqueo, ya que si se realiza previamente pueden inducir taquicardia refleja, que provocaría un aumento de las fuerzas de cizallamiento de la pared arterial y probable progresión de la disección. Nitroprusiato sódico: Fármaco de elección debido a que a dosis iniciales su efecto sobre arteria es inmediato y cesa unos minutos después de haber suspendido la infusión	
Nitroprusiato sódico	0.5 mcg/kg/min iv, ir aumentando cada 5 min 0.5 mcg/kg/min hasta efecto deseado máximo 10 mcg/kg/min (siempre con bomba volumétrica, protegido de la luz, diluido en SG5%)	Hipotensión, arritmias, toxicidad a dosis altas y mantenidas por tiocianatos (fatiga, confusión mental, psicosis, convulsiones, hipotiroidismo) o por cianuro (acidosis metabólica, disnea, vómitos, dolor abdominal, mareo, alteración conciencia, arreflexia, convulsiones) Contraindicado en hipersensibilidad, HTA compensadora (HIC, cortocircuito arteriovenoso, coartación aorta), insuficiencia hepática y renal severas, toma reciente de sildenafil, contraindicación relativa en hipotiroidismo y déficit vit B12
Nitroglicerina	10 mcg/min e ir aumentando cada 5 min hasta máximo 200 mcg/min	Hipotensión, taquicardia refleja, bradicardia paradójica, cefalea, vasodilatación cutánea, rubefacción facial, náuseas, incontinencia urinaria. Contraindicado en alergia a nitratos, shock cardiogénico, anemia severa (produce metahemoglobinemia), shock cardiogénico, miocardiopática hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica y mitral severa, HIC, uso previo de sildenafil.

Fármacos	Dosis	Efectos adversos y contraindicaciones
Opiáceos	Indicación: disminuir el dolor en sí, generalmente muy severo, y con esto moderar la respuesta simpática que provoca aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial.	
Cloruro mórfico	Bolos 3-5 mg cada 10 minutos, según evolución del cuadro y condiciones hemodinámicas.	Depresión SNC, miosis, depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, vómitos, espasmo vía biliar, xerostomía, retención urinaria, prurito, piloerección Contraindicado en alergia al compuesto

BIBLIOGRAFÍA:

1. Tsai TT et al: Acute aortic syndromes. *Circulation*. 112(24):3802-13, 2005
2. Firas F. Mussa et al: Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma. A Systematic Review. *JAMA*. 2016;316(7):754-763
3. Bonaca, Marc P.; O’Gara, Patrick T.. Diagnosis and Management of Acute Aortic Syndromes: Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Aortic Ulcer. In: *Current Cardiology Reports*. October 2014 16(10):1-13
4. Erbel R 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*. 35(41):2873-926, 2014
5. Clinical Overview. Acute aortic syndrome. Elsevier Point of Care. April 25, 2019
6. Hiratzka LF et al: 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 55(14):e27-129, 2010
7. Corvera JS: Acute aortic syndrome. *Ann Cardiothorac Surg*. 5(3):188-93, 2016
8. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Thoracic Aortic Dissection et al: Clinical policy: critical issues in the evaluation and management

of adult patients with suspected acute nontraumatic thoracic aortic dissection. *Ann Emerg Med.* 65(1):32-42.e12, 2015

9. Thrumurthy SG et al: The diagnosis and management of aortic dissection. *BMJ.* 344:d8290, 2011

10. Kawabori M et al: Acute aortic syndrome: a systems approach to a time-critical disease. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 30(3):271-81, 2016

11. Preventza O et al: Differential aspects of ascending thoracic aortic dissection and its treatment: the North American experience. *Ann Cardiothorac Surg.* 5(4):352-9, 2016

12. Criado FJ: Aortic dissection: a 250-year perspective. *Tex Heart Inst J.* 38(6):694-700, 2011

13. Cooper M et al: Diagnosis and treatment of uncomplicated type B aortic dissection. *Vasc Med.* ePub, 2016

14. Pfeffer MA: Acute aortic dissection. *Hospital Medicine Clinics.* 1(1):e1-11, 2012

15. Lansman SL et al: Acute aortic syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 140(6 suppl):S92-7; discussion S142-6, 2010

13.

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA (ICA)

Manuel Ángel López Pérez, médico 061 SP Córdoba

CIE-9	Descripción
428	Fallo cardiaco
428.0	Insuficiencia cardiaca congestiva no especificada (sin edema agudo de pulmón)
428.1	Insuficiencia cardiaca lado izquierdo (con edema agudo de pulmón)
416	Enfermedad cardiopulmonar crónica

1. DEFINICIÓN/IDENTIFICACIÓN

Insuficiencia Cardiaca (IC) “**Síndrome clínico** caracterizado por **síntomas típicos** (dificultad para respirar, hinchazón de los tobillos y fatiga), que puede acompañarse de **signos** (elevación de la presión venosa yugular, crepitantes pulmonares y edema periférico), causada por una **anomalía cardíaca estructural** y / o **funcional**, lo que resulta en un **gasto cardiaco reducido** y / o **presiones intracardiacas elevadas** en reposo o durante el estrés" (2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure).

Con una incidencia de 2 millones de casos nuevos/año y una prevalencia de 62 millones de pacientes, supone la 4ª causa de mortalidad en España, causa más frecuente de hospitalización en mayores de 65 años (>5%), con una media por paciente de dos visitas hospitalarias por año (de los que ingresan un 50-70 %), 3'8 % del gasto sanitario (2'6 % del hospitalario).

La aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC definen la **Insuficiencia Cardiaca Aguda (ICA)**, entidad potencialmente mortal que requiere evaluación y tratamiento urgentes y típicamente conlleva la hospitalización urgente.

Es esta última entidad el centro de este trabajo, por su presencia más característica en nuestro medio.

La ICA se puede presentar como primera manifestación de la IC (*de novo*) o, más frecuentemente, como consecuencia de una descompensación aguda de la IC crónica y puede estar causada por una

disfunción cardiaca primaria o precipitada por factores extrínsecos, más frecuente en pacientes con IC crónica. La disfunción miocárdica aguda (isquémica, inflamatoria o toxica), la insuficiencia valvular aguda o el taponamiento pericárdico son las más frecuentes causas cardiacas primarias de la ICA. La descompensación de la IC crónica puede ocurrir sin que existan factores desencadenantes conocidos, pero generalmente están presentes uno o más factores, como la infección, la hipertensión no controlada, alteraciones del ritmo o la falta de adherencia al tratamiento o la dieta

2. CLASIFICACIÓN

La más útil es la que está basada en la presentación clínica al ingreso, que permite identificar a los pacientes con alto riesgo de complicaciones.

- ICA Hipertensiva: PAS > 140 mmHg
- ICA Hipotensiva: PAS < 90 mmHg (sólo 5-8 %), de peor pronóstico, sobre todo en presencia de hipoperfusión
- ICA con PAS normal: PAS 90-140 mmHg

La clasificación clínica se basa en la exploración física a pie de cama para detectar la presencia de síntomas/signos clínicos de congestión (**TABLA-1**) («húmeda» frente a «seca», presente o ausente) o hipoperfusión periférica («fría» frente a «caliente», presente o ausente) . La combinación de estas opciones permite identificar 4 grupos de pacientes: caliente y húmedo (bien perfundido y congestionado), es la combinación más frecuente; frío y húmedo (hipoperfundido y congestionado); frío y seco (hipoperfundido sin congestión), y caliente y seco (compensado, bien perfundido, sin congestión). Esta clasificación puede ser útil para guiar la fase inicial del tratamiento y además aporta información pronóstica.

Según intensidad de la disnea, se puede clasificar la IC siguiendo los criterios de NYHA (**TABLA-2**)

La clasificación Killip-Kimball (**TABLA-3**) se puede utilizar para describir la gravedad de la enfermedad en un contexto clínico agudo, sobre todo tras IAM.

4. GRADILLA

GRUPO	VARIABLES
1 Anamnesis	Descripción / valoración clínica del episodio actual historia cardiovascular previa y desencadenantes potenciales. Cronología actual e histórico de cuadros previos, definición, existencia de cardiopatía estructural
2 Exploración física	Situación hemodinámica (perfusión periférica, signos de congestión, frecuencia cardiaca y tensión arterial, SpO2), grado de severidad NYHA y clase Killip*
3 Pruebas complementarias	ECG de 12 derivaciones informado
4 Tratamiento	Medidas básicas de tratamiento Tratamiento específico Tratamiento de las entidades/factores desencadenantes de riesgo
5 Evolución	Evolución del cuadro (situación hemodinámica, constantes) incluyendo nuevo ECG ante variación clínica
6 Diagnóstico	Es congruente el diagnóstico de la historia clínica con su contenido
7 Traslado	Medio de traslado acorde a la estabilidad clínica
8 Registro de datos	<ul style="list-style-type: none"> • Datos de filiación (para posibilitar seguimiento). • Antecedentes personales (HTA, Diabetes, Cardiopatía Isquémica, Valvulopatías, cardio-tóxicos, enfermedades sistémicas, cardiopatía conocida. Antecedentes familiares de IC • Signos de congestión/hipoperfusión • Situación hemodinámica • Tratamiento aplicado • Evolución durante el episodio y situación al ingreso.

5. CLÍNICA

Los signos/síntomas pueden no estar presentes en las primeras fases de la IC y en pacientes tratados con diuréticos:

- Anterógrados (signos/síntomas de congestión lado izdo.): Disnea paroxística nocturna (DPN), ortopnea, congestión pulmonar (tos, sibilancias, crepitantes, esputos teñidos,

taquipnea), inquietud, confusión, taquicardia, bendopnea (no pueden abrocharse los zapatos), disnea de esfuerzo, fatiga, cianosis, frialdad

- Retrógrados (signos/síntomas de congestión lado dcho.): Aumento presión venosa, ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis, anorexia, plenitud gástrica, ganancia de peso, edema periférico bilateral
- Hipoperfusión: clínicos: extremidades frías y sudorosas, oliguria, confusión, mareos. Laboratorio: acidosis metabólica, lactato sérico elevado, creatinina sérica elevada

En la valoración clínica es fundamental el indagar en la presencia de antecedentes como la HTA, Diabetes, Cardiopatía Isquémica, Valvulopatías, cardio-tóxicos, enfermedades sistémicas, antecedentes familiares de IC. En ausencia de estos antecedentes, con EKG con ritmo sinusal y sin sospecha de enfermedad valvular, es muy poco probable el diagnóstico de IC

6. DIAGNÓSTICO

Se debe identificar y manejar las entidades potencialmente mortales o factores desencadenantes coexistentes que requieren tratamiento o corrección urgente, al mismo tiempo que descartar otras causas alternativas de los síntomas y signos del paciente (infección pulmonar, anemia grave, insuficiencia renal aguda).

El diagnóstico inicial de ICA se base en una minuciosa historia clínica para valorar los síntomas, la historia cardiovascular previa y los desencadenantes potenciales, cardiacos y no cardiacos, así como en la evaluación de los signos/síntomas de congestión o hipoperfusión mediante exploración física, y se confirme posteriormente mediante pruebas adicionales, como ECG, radiografía torácica, pruebas de laboratorio (con biomarcadores específicos) y ecocardiografía.

Típicamente, los síntomas y signos de ICA reflejan sobrecarga de fluidos (congestión pulmonar o edema periférico) o, menos frecuentemente, gasto cardiaco reducido con hipoperfusión periférica. La evaluación clínica inicial debe incluir las siguientes pruebas adicionales:

- **Radiografía torácica.** La congestión venosa pulmonar, el derrame pleural, el edema intersticial o alveolar y la cardiomegalia suelen ser los hallazgos más específicos de la ICA, aunque en hasta un 20% de los pacientes con ICA la radiografía torácica es prácticamente normal. La radiografía de tórax en decúbito supino tiene poca utilidad en la ICA. La radiografía torácica también es útil para identificar causas alternativas no cardiacas que pueden causar o contribuir a los síntomas (neumonía, infecciones pulmonares no consolidadas).
- El **ECG** rara vez es normal en la ICA (valor predictivo negativo alto). También es útil para identificar enfermedades cardiacas subyacentes y factores desencadenantes potenciales (FA rápida, isquemia miocárdica aguda).
- La **ecocardiografía** inmediata sólo es imprescindible en pacientes con inestabilidad hemodinámica (especialmente en shock cardiogénico) y en pacientes con sospecha de

alteraciones cardíacas estructurales o funcionales que pueden ser potencialmente mortales (complicaciones mecánicas, regurgitación valvular aguda, disección aórtica). Se debe considerar la ecocardiografía precoz para todos los pacientes con ICA de novo o con función cardíaca desconocida (preferiblemente en las primeras 48 h

- **Pruebas de laboratorio:**

- **Péptidos natriuréticos (PN): (BNP, NT-proBNP o MR-proANP)** de todos los pacientes con disnea aguda y sospecha de ICA para diferenciar la disnea aguda causada por ICA o por otras causas no cardíacas. Los PN tienen una sensibilidad alta y, en pacientes con valores de PN normales y sospecha de ICA, este diagnóstico es improbable (umbrales: BNP < 100 pg/ml, NT-pro-

- BNP < 300 pg/ml, MR-proANP < 120 pg/ml), (a diferencia de la IC crónica en la que los límites estarían más bajos BNP < 35pg/ml, NT-pro-BNP < 125 pg/ml). Aunque estos valores también pueden verse elevados en otras situaciones (**TABLA-4**)

- Otras pruebas de Laboratorio: troponina cardíaca, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, electrolitos (sodio, potasio), pruebas de función hepática, tirotrópina (TSH), glucosa y recuento sanguíneo completo; la prueba de dímero D está indicada para pacientes con sospecha de embolia pulmonar aguda

7. ABORDAJE Y TRATAMIENTO

1. La evaluación inicial y la monitorización no invasiva continua de las funciones vitales cardiorrespiratorias, que incluye oximetría de pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria y ECG inmediato y continuo, son esenciales para evaluar si la ventilación, la perfusión periférica, la oxigenación, la frecuencia cardíaca y la PA son adecuadas. También se debe monitorizar la diuresis, aunque no está recomendado el cateterismo urinario por sistema.
 2. Identificación de factores/causas desencadenantes que llevan a la descompensación y requieren tratamiento urgente
- **Síndrome coronario agudo (SCA).** riesgo muy alto, para los que se recomienda una estrategia invasiva inmediata (< 2 h desde el ingreso en el hospital para pacientes con IAMSEST, de modo similar que para el tratamiento del IAMCEST) con la intención de llevar a cabo la revascularización, independientemente de los hallazgos electrocardiográficos o de biomarcadores.
 - **Emergencia hipertensiva.** se manifiesta típicamente como edema pulmonar agudo. Está recomendada la reducción intensiva de la PA (alrededor del 25% durante las primeras horas y con precaución después) con vasodilatadores intravenosos combinados con diuréticos del asa.
 - **Arritmias rápidas o bradicardia/alteraciones de la conducción graves.** Las alteraciones graves del ritmo cardíaco en pacientes con ICA y condiciones inestables se deben corregir

urgentemente con tratamiento farmacológico, cardioversión eléctrica o marcapasos temporal. Si se cree que la arritmia auricular o ventricular contribuye al deterioro hemodinámico del paciente, se recomienda la cardioversión eléctrica para restaurar el ritmo sinusal y mejorar el estado clínico del paciente. Los pacientes con ICA y arritmias ventriculares incesantes suponen un reto, ya que las arritmias y la inestabilidad hemodinámica operan como un círculo vicioso en el que se perpetúan la una a la otra. Para casos seleccionados se puede considerar la angiografía inmediata (seguida de revascularización si fuera necesario) y estudio electrocardiográfico con ablación por radiofrecuencia.

- **Causa mecánica aguda subyacente a la ICA.** Se puede presentar como una complicación mecánica del SCA (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, regurgitación mitral aguda), traumatismo torácico o intervención cardiaca o como incompetencia aguda de válvula nativa o protésica secundaria a endocarditis, disección o trombosis aórtica, además de causas de obstrucción raras (p. ej., tumores cardiacos). La ecocardiografía es fundamental para el diagnóstico; el tratamiento requiere normalmente apoyo circulatorio con intervención quirúrgica o percutánea.
 - **Embolia pulmonar aguda.** Cuando se confirma la embolia pulmonar aguda como la causa de shock o hipotensión, se recomienda el tratamiento de reperfusión primaria con trombolisis, intervención percutánea o embolectomía quirúrgica. A los pacientes con embolia pulmonar aguda se les debe tratar según las recomendaciones de las guías específicas.
3. Traslado a hospital. Serán trasladadas al Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias Hospitalario para continuar su tratamiento y/o estabilización clínica, las personas que presenten IC moderada-severa (clase funcional III-IV) y/o inestabilizada (edema agudo de pulmón, shock cardiogénico) o presenten alguna de las siguientes circunstancias:
- **Insuficiencia Cardíaca estable descompensada por:**
 - Proceso grave precipitante: Neumonía, Taquiarritmia, Sospecha de intoxicación digitálica, Aparición de síncope, presíncope o hipotensión sintomática, Anemia grave, Angina, Sepsis de cualquier origen, Alteraciones psiquiátricas
 - Proceso de base intercurrente descompensado: EPOC, Diabetes mellitus, Insuficiencia renal, Hepatopatía crónica.
 - **Insuficiencia Cardíaca refractaria a tratamiento convencional.**
 - **Isquemia aguda grave de nueva aparición.**

- **Reajuste terapéutico si el ambiente familiar es desfavorable o existe alta sospecha de incumplimiento terapéutico reiterado**

Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con ICA ingresados en el servicio de urgencias (fundamentalmente por la exacerbación de los síntomas de IC con signos leves de congestión) reciben el alta directamente tras la administración de una pequeña dosis de diuréticos y el ajuste de las dosis del tratamiento médico y la recomendación de acudir a la consulta ambulatoria. Todos los demás requerirán ingreso, en observación o UCI para los cuidados iniciales y estabilización, o en planta

8. TRATAMIENTO

- **Oxígeno:** En pacientes con SpO₂ < 90 % o PaO₂ < 60 mmHg. Evitar la hiperoxia. No usar en pacientes no hipoxémicos (causa vasoconstricción y reducción del gasto cardiaco). Cuidado en EPOC: la hiperoxigenación puede aumentar el desajuste ventilación-perfusión, suprimir la ventilación y producir hipercapnia. Durante el tratamiento con oxígeno es preciso monitorizar el equilibrio acidobásico y el SpO₂ transcutáneo
- **Apoyo ventilatorio:** Ventilación No Invasiva (VNI) en pacientes con déficit respiratorio (frecuencia respiratoria > 25 rpm, SpO₂ < 90 %). Reduce los trastornos respiratorios y puede reducir la necesidad de intubación y las tasas de mortalidad. Intubación orotraqueal y Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) en caso de insuficiencia respiratoria que conlleve hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg; 8,0 kPa), hipercapnia (PaCO₂ > 50 mmHg; 6,65 kPa) y acidosis (pH < 7,35) y no se puede tratar de manera no invasiva
 - **CPAP** (pacientes con EAP)
 - **BiPAP:** mejora la ventilación minuto y es especialmente útil en pacientes con hipercapnia, típicamente pacientes con EPOC
- **FÁRMACOS:** La estrategia inicial para el tratamiento de la congestión incluye diuréticos intravenosos con la adición de vasodilatadores para el alivio de la disnea si la PA lo permite
 - Diuréticos i.v.: La dosis intravenosa inicial debe ser, como mínimo, igual a la dosis administrada en el domicilio.
 - FUROSEMIDA:** bolo intravenoso de 20-40 mg (pacientes con ICA de nueva aparición o aquellos con IC crónica sin historia de insuficiencia renal ni tratamiento previo). Los tratados previamente con diuréticos pueden requerir dosis más altas)
 - TORASEMIDA:** (alternativa a Furosemida) bolo i.v. de 10-20 mg
 - Vasodilatadores (**TABLA-5**): disminuyen el tono venoso (que optimiza la precarga) y el tono arterial (que disminuye la poscarga), por lo que también pueden aumentar el volumen latido

NITROGLICERINA i.v.: 10-20 µg/min: 15 mg en 250 ml SG 5% a 7 gotas/min (21 ml/h). Incrementar de 10 en 10 µg (de 3 en 3 gotas/min, o de 9 en 9 ml/h) hasta mejoría clínica o PAS < 90 mmHg, o dosis máxima 200 µg/min

- Inotrópicos y vasopresores (**TABLA-6**): en la ICA hipotensiva. aumentar la PA y redistribuir el aporte sanguíneo, a costa de un aumento de la poscarga del VI. Los agentes inotrópicos no están recomendados para la ICA hipotensiva cuya causa subyacente sea la hipovolemia u otros factores potencialmente corregibles antes de la corrección de dichas causas. Los pacientes con hipotensión significativa son tratados con fármacos con potente acción vasoconstrictora arterial periférica, como la noradrenalina y la dopamina a dosis altas (> 5 µg/kg/min).

NORADRENALINA: 0'2-1 µg/kg/min (10 mg en 50 cc SG 5%, ó 50 mg en 250 cc SG 5%, 200 µg/ml, a 4-20 ml/h). De menos efectos secundarios y mortalidad más baja que la Dopamina

DOPAMINA: 3-5 µg/kg/min (200 mg en 250 cc SG 5%, a 5 gotas/min, a 15 ml/h) efecto inotrópico (beta +). Por encima de 5 µg/kg/min efecto beta +, vasopresor (alfa +). Dosis máxima 20 µg/kg/min, es decir 40 gotas/min (120 ml/h). Si con dosis máximas no hay efecto asociar otro vasopresor como Dobutamina

DOBUTAMINA: 5-20 µg/kg/min (250 mg en 250 ml SG 5% 7-28 gotas/min, 21-84 ml/h). Contraindicada en hipotensión grave. Potente inotrópico, ocasiona aumento de volumen minuto sin aumento de FC ni del consumo miocárdico de O₂, y disminuye las resistencias vasculares pulmonares. Menor potencial arritmogénico que la Dopamina, sin su efecto vasodilatador vascular renal

LEVOSIMENDÁN: Bolo 12 µg/kg en 10 minutos (No en pacientes hipotensos). Perfusión 0'1 µg/kg/min (puede rebajarse a 0'05 o subirse a 0'2 µg/kg/min) Preferible a la Dobutamina en pacientes con hipoperfusión derivada de uso de B-bloqueantes. En pacientes con hipotensión (PAS < 85 mmHg) o shock cardiogénico usar en compañía de otro vasopresor o inotrópico

- Opiáceos: No se recomienda su uso sistemático en la ICA y deben utilizarse con precaución sólo en pacientes con disnea grave, fundamentalmente con EAP

CLORURO MÓRFICO: 2mg/min iv, repitiendo cada 10 minutos hasta una dosis máxima de 10 mg (10 mg en 9 ml de SF, 2 ml/min). Perfusión: 40 µg/min 40 mg en 250 ml SG 5% a 5 gotas/min (15 ml/h)

- **DIGOXINA**: pacientes con FA y frecuencia ventricular rápida (> 110 lpm) y se administra en bolos intravenosos de 0,25-0,5 mg si no se administró previamente

(0,0625-0,125 mg puede ser una dosis adecuada para pacientes con disfunción renal moderada o grave).

- Ansiolíticos/sedantes: **MIDAZOLAN** o **LORAZEPAM**. El Midazolam tiene pocos efectos secundarios cardiacos y por ello se lo prefiere para pacientes con ICA o shock cardiogénico.
- Profilaxis de tromboembolias: **HBPM** en pacientes no anticoagulados y sin contraindicaciones
- Otros tratamientos: Reemplazo renal, dispositivos de asistencia mecánica (balón de contrapulsación aórtico, de asistencia ventricular), pleurocentesis (pacientes con derrame pleural), paracentesis de líquido ascítico

Tratamiento de pacientes en shock cardiogénico:

Hipotensión (PAS < 90 mmHg) a pesar de un estado de llenado adecuado y signos de Hipoperfusión. Objetivo: mejorar la perfusión orgánica mediante el aumento del gasto cardiaco y la PA. Tras realizar una carga de fluidos, administrar un inotrópico y un vasopresor, según se requiera **Noradrenalina**, vasopresor cuando la PA media requiere apoyo farmacológico. **Dobutamina** es el inotrópico adrenérgico más utilizado.

Levosimendán con un vasopresor. En pacientes en shock cardiogénico tras el IAM, la infusión de levosimendán añadido a dobutamina y noradrenalina mejoró el estado hemodinámico sin producir hipotensión.

Cuando la respuesta no es adecuada, se debe considerar la terapia con dispositivos en vez de emplear una combinación de inotrópicos

9. INFORMACIÓN AL PACIENTE Y FAMILIARES

El paciente y/o sus familiares deben comprender la entidad del cuadro y su riesgo: “...El riesgo puede ser..., tenemos que ponerle un tratamiento que consiga una buena respuesta del corazón y tratar las causas que han llevado a esta situación. Debemos trasladarle/derivarle al hospital para completar/continuar el tratamiento y conocer la posible causa de fondo/descadenante...”.

- Explique al paciente los beneficios que puede esperar:
 - Alivia la disnea y el edema
 - Los síntomas mejoran rápidamente, normalmente pocos días después del inicio del tratamiento
- Aconseje al paciente que refiera cualquier efecto adverso importante (p. ej., sed) (que evite el consumo excesivo de bebidas hipotónicas que pueden causar hiponatremia) o mareos/hipotensión sintomática.

- Aconseje al paciente que evite tomar AINEs no prescritos por un médico (fármacos sin receta médica) porque pueden causar resistencia a los diuréticos y deterioro renal.
- El paciente puede aprender a ajustar la dosis según los síntomas, signos y cambios de peso (si se lleva un control de este).
- Podría ser necesario reducir la dosis de medicamentos en caso de pérdida de fluidos (p. ej., debido a diarrea/vómitos, sudoración excesiva).

10. SEGURIDAD DEL PACIENTE

- Monitorización permanente de constantes (TA, FC, SpO₂, FR) y ECG
- Evitar hiperoxia. Sólo aplicar oxigenoterapia si SpO₂ < 90
- Todos los pacientes en shock cardiogénico deben ser derivados rápidamente a un hospital terciario con servicio permanente de cateterismo cardiaco y UCI/UCC con capacidad para administrar asistencia mecánica circulatoria a corto plazo
- El uso de un inotrópico debería estar reservado a los pacientes con gasto cardiaco muy reducido que afecta a la perfusión de órganos vitales, lo cual ocurre más frecuentemente en la ICA hipotensiva. Los agentes inotrópicos no están recomendados para la ICA hipotensiva cuya causa subyacente sea la hipovolemia u otros factores potencialmente corregibles antes de la corrección de dichas causas.
- El vasopresor más utilizado es la Noradrenalina, y el inotrópico la Dobutamina
- Se recomienda administrar una carga de fluidos (salino o lactato de Ringer, > 200 ml/15-30 min) como primera línea de tratamiento si no hay signos manifiestos de sobrecarga de fluidos.

TABLAS:

TABLA 1: Diagnóstico sindrómico: Criterios Framingham: 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores

Mayores	Menores	Mayores/menores
DPN	Edema MMII	Adelgazamiento ≥ 4.5 Kg tras 5 días
Ingurgitación yugular	Tos nocturna	
Crepitantes	Disnea esfuerzo	
Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo pulmón	Derrame pleural	
Galope por S3	CV disminuida (1/3)	
PVY>16	Taquicardia (≥120 lpm)	
Reflujo hepato-yugular		

Alta sensibilidad y valor predictivo positivo (96.4 y 97%, respectivamente).
 Escasa especificidad (38.7%) comparado con FE<45% como referencia

TABLA 2: Clasificación funcional de la New York Heart Association basada en la gravedad de los síntomas y la actividad física NYHA

Clase I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones
Clase II	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones Leve limitación de la actividad física. Se siente cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo, pero una actividad menor que la ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones
Clase IV	Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin sentir molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se lleva a cabo cualquier actividad física, aumenta la sensación de malestar

TABLA-3 Clasificación de KILLIP-KIMBALL

CLASIFICACIÓN KILLIP	
Killip I	Paciente sin signos de insuficiencia cardiaca izquierda
Killip II	Paciente con crepitantes húmedos, tercer ruido o aumento de la presión venosa yugular
Killip III	Paciente con edema agudo de pulmón
Killip IV	Paciente en shock cardiogénico (PAS < 90 mmHg y evidencia de vasoconstricción periférica: oliguria, cianosis o sudoración profusa)

TABLA-4 Causas de aumento de Péptido natriurético

Cardíacas	No cardíacas
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia Cardíaca • Síndromes coronarios agudos • Embolia pulmonar • Miocarditis • Hipertrofia ventricular izquierda • Valvulopatías • Cardiopatía congénita 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada • Ictus isquémico • Hemorragia subaracnoidea • Disfunción renal • Disfunción hepática • Síndrome paraneoplásico • EPOC

<ul style="list-style-type: none"> • Taquiarritmias auriculares y ventriculares • Contusión cardiaca • Cardioversión, shock DAI • Hipertensión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones graves (incluidas neumonías y sepsis) • Quemaduras graves • Anemia • Alteraciones metabólicas y hormonales (tirotoxicosis cetoacidosis diabética)
---	--

TABLA-5: Vasodilatadores intravenosos empleados para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

Vasodilatador	Dosis	Efectos secundarios principales	Otros
Nitroglicerina	Comience con 10-20 µg/min, aumente hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con uso continuo
Dinitrato de isosorbida	Comience con 1 mg/h, aumente hasta 10 mg/h	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con uso continuo
Nitroprusiato	Comience con 0,3 µg/kg/min y aumente hasta 5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad del isocianato	Fotosensibilidad
Nesiritida ^a	Bolo de 2 µg/kg + infusión de 0,01 µg/kg/min	Hipotensión	

^aNo está disponible en muchos países europeos
Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85

TABLA-6: Inotrópicos positivos y vasopresores usados para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

Vasodilatador	Bolo	Tasa de infusión
Dobutamina^a	No	2-20 µg/kg/min (beta+)
Dopamina	No	3-5 µg/kg/min; inotrópico (beta+) > 5 µg/kg/min: (beta+), vasopresor (alfa +)
Milrinona^{a,b}	25-75 µg/kg durante 10-20 min	0,375-0,75 µg/kg/min
Enoximona^a	0,5-1,0 mg/kg durante 5-10 min	5-20 µg/kg/min

Levosimendán	12 µg/kg durante 10 min (opcional) ^c	0,1 µg/kg/min, que puede rebajarse a 0,05 o aumentarse a 0,2 µg/kg/min
Noradrenalina	No	0,2-1,0 µg/kg/min
Epinefrina	se puede administrar 1 mg i.v. durante la reanimación y repetir cada 3-5 min	0,05-0,5 µg/kg/min

i.v.: intravenoso.

^aTambién vasodilatador.

^bNo se recomienda en la insuficiencia cardiaca isquémica que empeora de manera aguda.

^cNo se recomienda en bolo para pacientes hipotensos

BIBLIOGRAFÍA:

- Rev Esp Cardiol. 2016;69(12): 1167.e1-e85. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica
- Proceso asistencial integrado insuficiencia cardiaca, 2ª edición 2012. Junta de Andalucía, Consejería de Salud y Familias. Calidad investigación y gestión del conocimiento
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. NICE guideline [NG106]; 2018
- New York Heart Association, autor; Dolgin M, redactor. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed. Boston, Mass: Little, Brown & Co; 1994. p. 253-6.
- Pascual-Figal DA, Casademont J, Lobos JM, Piñera P, Bayés-Genis A, Ordóñez-Llanos J, et al. Consensus document and recommendations on the use of natriuretic peptides in clinical practice. Rev Clin Esp. 2016;216(6):313-22.
- 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, Journal of the American College of Cardiology (2019), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>.

14.

COVID-19 Y PATOLOGÍA CARDIOVASCULARES

Gabriel Jiménez Moral, médico 061 SP Córdoba. María Victoria Maiz Gabino, enfermera 061 SP Córdoba

La COVID19 es una enfermedad infecciosa causada por el coronavirus SARS-CoV-2 que en la mayoría de los casos (>80%) tiene una presentación clínica leve-moderada, siendo los casos moderados-graves secundarios fundamentalmente a afectación del sistema respiratorio; pero se ha visto, que también puede dar lugar a disfunción multiorgánica y respuesta inflamatoria sistémica exagerada. Las complicaciones cardiovasculares son frecuentes y guardan relación con la gravedad y mala evolución de los casos. ⁽¹⁾

Las lesiones cardiovasculares como la lesión miocárdica, miocardiopatía, síndrome coronario agudo, shock cardiogénico, cor pulmonale agudo, complicaciones trombóticas y arritmias, son complicaciones conocidas en pacientes con enfermedad activa o incluso en pacientes después de la recuperación ⁽²⁾

Por todo ello, la búsqueda y detección temprana de complicaciones cardiovasculares nos va a indicar la gravedad en la evolución del proceso permitiéndonos adelantar un tratamiento más intenso y agresivo ⁽³⁾

Se conoce que inicialmente existe una infección de las células de tracto respiratorio superior, progresando posteriormente hacia una invasión de sistema respiratorio inferior, donde se reproduce el virus exponencialmente, dando lugar a procesos inflamatorios y muerte celular.

Se detectó que el daño celular no quedaba limitado al sistema respiratorio, si no que se afectaban órganos y tejidos de todo el organismo, dando lugar a un síndrome de disfunción orgánica múltiple. Aún se desconoce si la lesión de los órganos y tejidos se debe a una acción directa del virus o por acción indirecta, que da lugar a una respuesta inmune descontrolada generándose una tormenta de citoquinas que darán lugar a un daño pluriorgánico.

Se ha visto que la Enzima Convertidora de la Angiotensina2 (ACE2) actúa como receptor del SARS-COV2 permitiendo que se una a la célula y penetre en ella por endocitosis. Existen más lesiones en aquellos órganos y tejidos donde hay una mayor expresión de esta enzima, como ocurre en las células pulmonares, en el sistema cardiovascular y en el sistema renal. Además, al unirse el SARS-CoV-2 a la ACE2, se pierde la función de esta proteína, la cual tiene un papel importante en el control de la presión arterial y la contractilidad cardíaca ⁽⁴⁾.

Aproximadamente el 81% de los enfermos de COVID-19 presentaron síntomas leves (los propios de cuadros virales, como son fiebre, mialgia, astenia...), aproximadamente un 14% presentan síntomas graves (disnea con FR >30, índice de oxigenación tisular <300 o infiltrados en campos pulmonares >50%) y un 5% serán pacientes críticos (IRA, shock séptico, fallo multiorgánico). La gravedad y la letalidad de COVID-19 pueden deberse, al menos en parte, a la lesión viral del miocardio y los vasos sanguíneos. La mortalidad hospitalaria es mucho más elevada en pacientes con enfermedades cardiovasculares previas y que han presentado lesión miocárdica (aumento de Tn I).

En la COVID-19, las enfermedades cardiovasculares (ECV) previas, aunque no parecen predisponer al contagio, si se relacionan con una mayor gravedad y aumento en la tasa de mortalidad. Del mismo modo, la COVID-19 grave o crítica da lugar a manifestaciones cardiovasculares⁽⁵⁾.

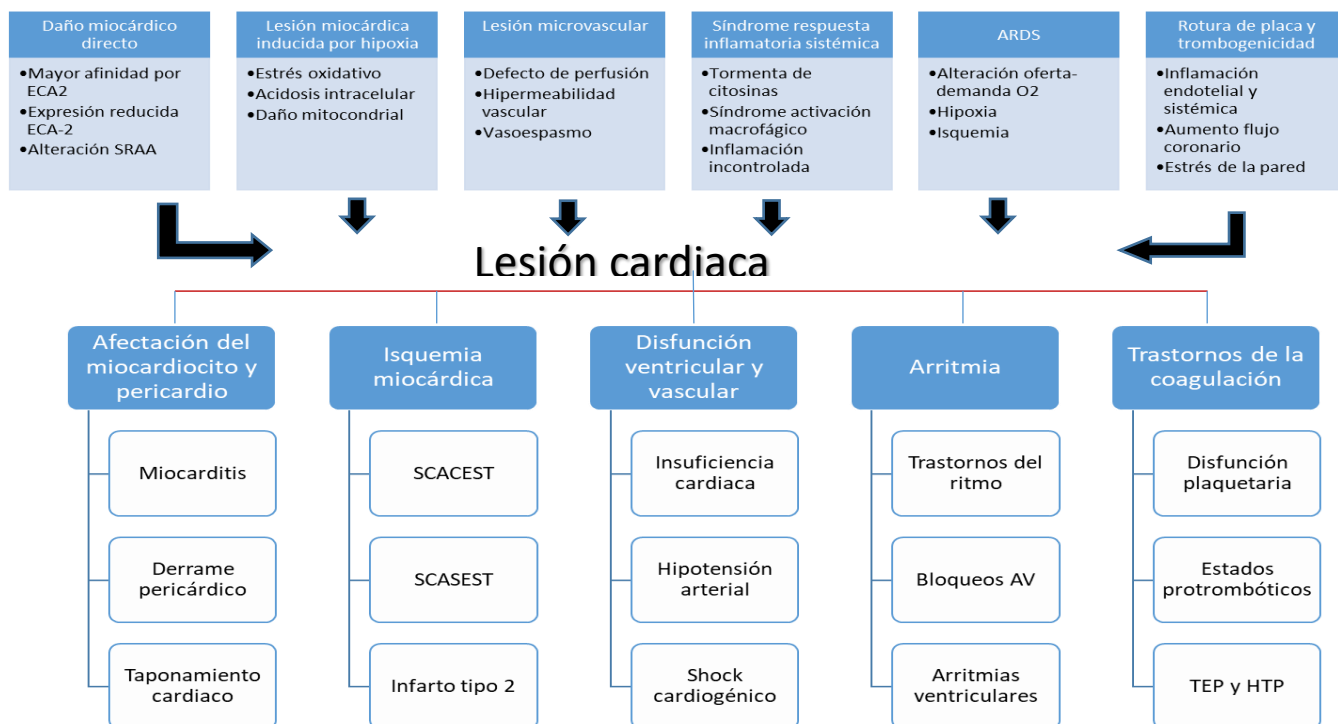
En el corazón se produce un daño sobre células miocárdicas, dando lugar a lesión cardíaca, la cual se define como valores elevados de biomarcadores cardíacos específicos, como las Troponinas de alta sensibilidad (hs-cTnI o la TnT). La elevación de estos marcadores indica daño por isquemia, hipoxia o inflamación del músculo cardíaco. Existe relación entre estos niveles elevados de Tn y una mayor gravedad de la enfermedad COVID19 y, además, una mayor mortalidad⁽⁶⁾. La misma relación de mayor gravedad y aumento de mortalidad se ha visto con otros biomarcadores más inespecíficos como son la CK-Mb, LDH e IL-6 (Interleucina 6).

Este daño en las células cardíacas parece tener un origen multifactorial. Por un lado, parece deberse al proceso inflamatorio y la tormenta de citoquinas que darán lugar a un estrés oxidativo, alteraciones en el endotelio, vasculitis, coagulopatías, vasoespasmos y defectos de perfusión, desencadenando en isquemia miocárdica por trombosis. Otra causa son los desequilibrios entre suministro y demanda de oxígeno⁽¹⁾ con origen en la hipoxemia secundaria al SARS y el aumento en la demanda de oxígeno. Y, por último, no se debe olvidar que la lesión miocárdica, puede ser debida a un daño directo por la toxicidad del SARS-CoV-2, el cual puede producir una lisis directa del cardiomiocito o actuar sobre las células endoteliales vasculares⁽³⁾.

Se ha visto que entre las citoquinas liberadas la Interleucina 6 (IL6) tiene un papel destacado, ya que estimula la producción de otras citoquinas y además actúa favoreciendo fugas vasculares, edema intersticial y acción directa sobre la contracción del músculo papilar, dando lugar a disfunción miocárdica⁽⁴⁾. Por otro lado, el cuadro de CID (coagulación intravascular diseminada) que puede aparecer por COVID-19 puede favorecer la lesión cardíaca.

Mecanismos fisiopatológicos de la lesión cardíaca aguda en la COVID-19 y sus principales manifestaciones clínicas.

Proceso cardiológico. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias
COVID-19 y PATOLOGÍA CARDIOVASCULARES



CorSalud 2020 Ene-Mar;12(1):3-17 Modificada de @Cardio_delaGuia (Fernando de la Guía)

Nos enfrentamos ante una dificultad diagnóstica importante, ya que la clínica puede ser muy atípica, como fatiga, IC, Disnea, Tos, dolor de pecho...etc. Que pueden confundirse con el cuadro respiratorio agudo, lo que puede demorar el diagnóstico de lesión miocárdica⁽⁷⁾.

MARCADORES DE LESIÓN MIOCÁRDICA:

- LDH > 245 U/L
- Creatinina > 133 microOsmol/L
- CK > 185 U/L
- CK-MB > 2 nanog/ml
- Hs-TnI > 28 picog/ml
- Mioglobina > 30 microg/l
- NT-proBNP > 300 picog/l

Todas las alteraciones cardiovasculares citadas pueden dar lugar a daño miocárdico (isquémico, hipóxico o inflamatorio), derrame pericárdico, alteraciones del ritmo cardíaco, anormalidades en la tensión arterial, tromboembolismo arterial y venoso que darán como expresión, insuficiencia cardíaca, arritmias de diferentes tipos, shock cardiogénico e incluso PCR⁽⁸⁾.

Del mismo modo debemos estar atentos a los posibles efectos secundarios a nivel cardiovascular que pueden presentar tratamientos de la COVID-19, como es el uso de la hidroxiquina y/o

azitromicina y su potencial efecto sobre el ciclo cardíaco, alargando el QT y favoreciendo la aparición de bloqueos cardíacos o arritmias ventriculares tipo Torsades de Pointes o FV.

En el tratamiento de las complicaciones CV asociadas a COVID-19, debido a la escasez de estudios de calidad y series de casos pequeñas, no existen recomendaciones específicas. Se recomienda seguir las guías actualizadas de las diferentes lesiones que acontezcan, como es el uso de antiagregantes plaquetarios, betabloqueantes, antiarrítmicos...etc.

Las principales alteraciones cardiovasculares que podremos encontrar en los pacientes con COVID-19 van a ser:

- **Elevación de los marcadores cardíacos** (hs cTnI o TnT). Guarda gran relación con la gravedad y la mortalidad. Puede deberse tanto a SCA, como a miocarditis, miocardiopatía por estrés o síndrome de liberación de citoquinas.
- **Lesión miocárdica no isquémica: miocarditis o miocardiopatía por estrés.** Ambas de difícil diagnóstico, basándose en niveles elevados de troponinas y en los criterios de Lake Louise en la resonancia magnética cardíaca. En los pacientes con la COVID-19 estas pruebas se han visto limitadas con la finalidad de reducir la exposición del personal/paciente⁽⁹⁾. Se están tratando con glucocorticoides, hidroxicloroquina, terapias antivirales y otros agentes, pero aún no se ha definido el tratamiento más eficaz⁽¹⁰⁾
- **SCA:** se sabe que las infecciones virales graves que cursan con respuesta inflamatoria severa, favorecen la inestabilidad de placas, dando lugar a cuadros de SCA. Del mismo modo, los procesos virales respiratorios graves pueden cursar con hipoxemia y vasoconstricción, dando lugar a isquemia miocárdica.

El diagnóstico de SCA no sólo debe basarse en elevación de hs-cTn, si no que debemos seguir apoyándonos en la clínica, cambios en ECG y pruebas de imagen (Eco-Cardio). No se han descrito cambios electrocardiográficos específicos de COVID-19⁽¹⁰⁾, aunque en un caso, se detectaron alteraciones del ECG de 12 derivaciones como una elevación mínima difusa del segmento ST, acompañada de un descenso del ST e inversión de onda la onda T en V1 y aVR (al parecer relacionado con la miocarditis)⁽¹²⁾

El tratamiento ideal es ICP frente a fibrinólisis. Se puede considerar la fibrinólisis para los pacientes con un tiempo estimado desde el diagnóstico a la intervención coronaria > 120 min o en pacientes infectados con mala situación clínica que dificulte el traslado o que tengan bajo riesgo hemorrágico y síntomas de evolución < 3 h⁽¹⁴⁾

- **Arritmias (tabla 1):** Se ha visto que existe una clara relación entre la severidad de la infección por SARS-Cov-2 y la aparición de arritmias a nivel cardíaco. La alteración de ritmo

más frecuente ha sido taquicardia sinusal pudiendo ser respuesta fisiológica a la fiebre como, disfunción del sistema autonómico, insuficiencia cardíaca, miocarditis, hipoxia, usos de corticoides...etc. Otras alteraciones de ritmo frecuentes en el contexto de la COVID19 son la fibrilación auricular, la taquicardia supraventricular, el bloqueo aurículo-ventricular en sus diferentes grados y la taquicardia y fibrilación ventricular⁽¹⁵⁾. Esta alta incidencia parece tener un origen multifactorial aún no definido, pudiéndose deber a la hipoxemia propia de la Insuficiencia respiratoria, a hipoxemia debido a dificultad respiratoria aguda, disminución aguda de la hemodinámica cardíaca, miocarditis, daño cardíaco, invasión directa del virus en el tejido cardíaco, respuesta inflamatoria, hipertensión arterial, disfunción autonómica...etc.⁽¹⁰⁾.

Los pacientes con S. de Brugada que presenten cambios en su trazado electrocardiográfico deben ser hospitalizados para monitorización cardíaca hasta control de la fiebre.

Algunos de los tratamientos utilizados para la COVID-19 pueden dar lugar a prolongación del QT y originar arritmias letales como la Torsades de pointes.

Debemos estar atentos en los pacientes tomadores de estos medicamentos, valorando el QTC y trasladando a hospital cuando $QTC > 500$, se detecten cambios en la polaridad de la onda T o aparezcan extrasístoles ventriculares. En el caso de que aparezca una Torsades de Pointes, la trataremos con 2 gr i.v de sulfato de magnesio en 1-2 min^{(11) (12)}

En el resto de las arritmias, el tratamiento es el habitual, estando indicada la cardioversión temprana o la desfibrilación en aquellos ritmos subsidiarios de estos tratamientos.

- **Tromboembolismo arterial y venoso:** Se ha descrito, que estos pacientes sufren un estado inflamatorio que condiciona un alto riesgo trombótico, aumento del riesgo de eventos tromboembólicos, especialmente ETEV, relacionado con la situación crítica y de inmovilización que conlleva esta entidad. Se debe considerar dosis profilácticas de HBPM para todos los pacientes que precisen ingreso hospitalario (Enoxaparina 40-60 mg/día) durante al menos 7 días, en ausencia de contraindicaciones (como hemorragia activa o recuento plaquetario $< 25 \times 10^9/l$). Los pacientes con dímero D > 4 veces al límite superior de la normalidad con criterios de CID presentaban cambios isquémicos distales, por lo que se propone una pauta de HBPM de 100 UI/kg/12 h durante 5 días⁽¹⁶⁾

La tromboprofilaxis debe iniciarse en todos los pacientes con COVID-19 sospechado o confirmado. El uso de una dosis terapéutica intermedia de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada debe considerarse de forma individual en pacientes con múltiples factores de riesgo de tromboembolismo venoso, incluidos los pacientes críticos ingresados en la UCI. Las decisiones sobre la prolongación de la profilaxis con HBPM después del alta hospitalaria deben tomarse después de equilibrar el riesgo reducido de tromboembolismo venoso (TEV) con el riesgo de aumento de episodios hemorrágicos y deben continuarse

durante 7-14 días después del alta hospitalaria o en la fase prehospitalaria en caso de factores de riesgo de TEV preexistentes o persistentes. La anticoagulación terapéutica es la piedra angular en el manejo de los pacientes con TEP ⁽¹⁹⁾.

Estos efectos tromboembólicos también parecen estar relacionados con la reacción inflamatoria que se produce a nivel de los pequeños vasos sanguíneos lo que da lugar a la activación de una cascada de proteínas que inician la coagulación. Parece que la hipoxia que presentan algunos pacientes contagiados por SARS-COV2 que no se acompaña de disnea, trabajo respiratorio ni sensación incómoda para el paciente, puede tener el origen en este proceso tromboembólicos. Estos pacientes conocidos como “**hipóxicos felices**” deben recibir oxígeno, aún estando asintomáticos y eupneicos. Diferentes trabajos demostraron que el uso de anticoagulantes en estos pacientes mejoraba la oxigenación, aunque no está del todo claro que sea la única causa de esta “hipoxia feliz”.

La saturación de oxígeno prehospitalaria más baja registrada fue un predictor independiente de mortalidad al controlar por edad, género e historia de EPOC. Una reducción del 1% en la saturación de oxígeno prehospitalaria aumentó las probabilidades de muerte en un 13% ⁽¹⁸⁾

- **Insuficiencia cardíaca** posiblemente secundaria a la exacerbación de una disfunción ventricular izquierda preexistente o bien por una nueva miocardiopatía. Igualmente debemos sospechar y buscar Insuficiencia Cardíaca derecha e hipertensión pulmonar en el contexto de cuadros respiratorios graves ⁽¹³⁾.
- **Shock cardiogénico y mixto:** las imágenes de “vidrio esmerilado” frecuentes en la COVID-19 también pueden verse en el EAP cardiogénico. Por ello es importante discernir las manifestaciones COVID-19 de las causas cardiogénicas. Si el origen es cardiogénico valorar la VM temprana ⁽¹⁴⁾
- **PCR:** iniciar RCP siempre con medidas de protección adecuadas y limitando en la medida de lo posible la realización de técnicas generadoras de aerosoles (preferible IOT temprana mejor que el uso de balón resucitador con mascarilla facial). Una medida favorecedora es el uso de compresores torácicos mecánicos, reduciendo el contacto directo con el paciente. En base a que no se ha demostrado que durante la desfibrilación puedan generarse aerosoles infecciosos, es razonable la indicación de llevar a cabo 3 descargas consecutivas sin compresiones torácicas previas ni entre ellas, por personal con EPI que no incluya medidas frente a actividades generadoras de aerosoles, mientras el equipo de reanimación se dota del EPI correspondiente para iniciar la atención de la PCR a continuación ⁽²⁰⁾.

AUTOPROTECCIÓN DURANTE ALERTA DE PANDEMIA (11)

No debemos olvidar que seguimos en estado de pandemia y que los contagios siguen en aumento, según zonas, afectando a todas las franjas etarias y cada vez detectándose más casos asintomáticos.

En los casos de Pacientes COVID + conocido o con alta sospecha, el personal asistente extrema las medidas de autoprotección, pero en aquellos casos desconocidos o asintomáticos, esta situación de alerta disminuye drásticamente.

Las medidas de autoprotección básica como la higiene frecuente de manos, el uso de mascarillas faciales y el mantenimiento de la distancia social, son los pilares fundamentales frente al contagio, que cualquier ciudadano debe adoptar, sea sanitario o no.

Se ha visto, que el contacto con fómites que inicialmente se sospechaba es causante de una ínfima proporción de los contagios, siendo la transmisión aérea por gotas y aerosoles la principal vía de contagio. Por ello, y más en nuestro caso, debido a la labor que desarrollamos y el entorno en el que nos movemos, la proximidad al paciente se hace necesaria (auscultación, canalización de vía, movilización), por lo que, además de las medidas universales, deberíamos de utilizar **SISTEMÁTICAMENTE mascarilla FFP2, gafas protectoras tipo buzo y dobles guantes, así como uso de bata o mono antisalpicaduras. La persona que atendemos, SIEMPRE con mascarilla facial quirúrgica.**

En la medida de lo posible, debemos atender en espacios bien ventilados evitando corrientes de aire que generen turbulencias, reduciendo el número de personal presente al mínimo imprescindible (incluidos familiares o acompañantes).

En los casos en los que se **realicen técnicas generadoras de aerosoles o se haga manipulación de la vía aérea**, se debe añadir el uso de **mono o bata antisalpicaduras, así como gafas estanco y/o pantalla facial. (I)**

Si tenemos presente que las distancias con los pacientes (y en muchos casos con los familiares) son realmente cortas, así como con su entorno y sus objetos (la mayoría de asistencias son en domicilios), el uso de, como mínimo, las batas antisalpicaduras sería muy adecuado, ya que evitarán contaminación de los uniformes que luego llevamos al sentarnos en los vehículos asistenciales y en nuestras áreas de convivencia y descanso.

Por último, extremar limpieza de material utilizado y de las superficies que se toquen tanto por el paciente como por el equipo asistencial, con los guantes “contaminados”

Tabla 1

Consideraciones en el manejo de arritmias en pacientes con COVID-19
<p>El tratamiento de las alteraciones cardiovasculares en el contexto de la COVID19 no se ha modificado de forma importante a los tratamientos existentes hasta la actualidad para cada una de ellas, según las recomendaciones previas de las diferentes sociedades científicas.</p> <p>Existen puntualizaciones o llamadas de atención al uso de algunos de ellos como las que se destacan a continuación.</p>
Criterios de traslado e ingreso generales ante arritmias:
<p>En los pacientes con alteraciones cardiocirculatorias en los que tengamos sospecha o confirmación de infección por SARS-CoV-2, consideraremos la necesidad de traslado e ingreso ante:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Repercusión hemodinámica mantenida. - Necesidad de tratamiento farmacológico para control hemodinámico. - Cateterismo o postoperatorio reciente. - Antecedentes de S. de Brugada que presentan cambios en el trazado.
Taquicardia sinusal:
<ul style="list-style-type: none"> • Se pueden considerar los betabloqueantes. • No está claro si la ivabradina puede ser útil.
Fibrilación auricular ⁽²¹⁾
<ol style="list-style-type: none"> 1. Inestabilidad Hemodinámica: Cardioversión eléctrica*. En FA persistente, valorar uso de Amiodarona, teniendo presente que su uso en paciente tratados con antibióticos como la azitromicina puede incrementar espacio QT ⁽²²⁾ 2. Estable termodinamicamente: <ul style="list-style-type: none"> ○ Profilaxis antitrombótica con HBPM. ○ Medicación controladora de la frecuencia cardíaca como son Calcio antagonistas, B bloqueadores o digoxina (Precaución con el uso de β-bloqueantes por posibilidad de broncoespasmo en los pacientes que presentan función pulmonar disminuida) ○ El uso de fármacos controladores del ritmo cardíaco como Flecainida o Propafenona se pueden utilizar
Taquicardias de QRS estrecho
<ul style="list-style-type: none"> • En caso de inestabilidad hemodinámica: Cardioversión • Pacientes termodinamicamente estables: <ul style="list-style-type: none"> ○ Se pueden realizar maniobras vagales ○ La adenosina puede usarse para yugular o ayudar en diagnóstico. • Tratamientos habituales según la arritmia detectada no han sufrido cambios.
Bloqueo auriculoventricular
<p>No se han aportado modificaciones a las indicaciones de atropina o marcapasos en base a las recomendaciones existente.</p>
Arritmias ventriculares

Consideraciones en el manejo de arritmias en pacientes con COVID-19

- Si presenta inestabilidad: cardioversión
- Estables: Procainamida, amiodarona o lidocaína
- TV en Torsades de Pointes: sulfato de Magnesio
- Betabloqueantes y / o anti arrítmicos.

Ritmos de PCR subsidiarios de DF

La TVSP y FV como es conocido, deben recibir lo antes posible tratamiento eléctrico: Desfibrilación. Como modificación, se recomienda la administración de hasta 3 DF consecutivas por parte de uno de los reanimadores mientras los otros completan su protección para llevar a cabo maniobras de RCP en el caso de que no estuviesen ya equipados. Con esto administraremos una terapia útil mientras los reanimadores completan su autoprotección, evitando RCP que pongan en riesgo al equipo interviniente.

**Recordar que las terapias eléctricas como la cardioversión o la desfibrilación no son técnicas generadoras de aerosoles y por lo tanto seguras en su uso en pacientes con la COVID19.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Li, X., Pan, X., Li, Y. *et al.* Cardiac injury associated with severe disease or ICU admission and death in hospitalized patients with COVID-19: a meta-analysis and systematic review. *Crit Care* 24, 468 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03183-z>
PMID: 32723362 Free PMC article.
2. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811-8.
3. Fried JA, Ramasubbu K, Bhatt R, Topkara VK, Clerkin KJ, Horn E, et al. La variedad de presentaciones cardiovasculares de COVID-19. *Circulación.* 2020; 141 (23): 1930-6.
4. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1054880720300326>
5. Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19.
Kang Y, Chen T, Mui D, Ferrari V, Jagasia D, Scherrer-Crosbie M, Chen Y, Han Y. *Heart.* 2020 Aug;106(15):1132-1141. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317056. Epub 2020 Apr 30.
PMID: 32354800 Free PMC article. Review.
6. Shi SB, Qin M, Shen B y col. Asociación de lesiones cardíacas con mortalidad en pacientes hospitalizados con COVID-19 en Wuhan, China *JAMA Cardiol* Publicado en línea el 25 de marzo de 2020
7. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, Fassini GM, Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020 May;31(5):1003-1008. doi: 10.1111/jce.14479. Epub 2020 Apr 13.

PMID: 32270559 Free PMC article. Review.

8. <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/article-abstract/2763846>
9. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT Jr. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation.* 2020 Jun 9;141(23):1903-1914.doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349
Epub 2020 Apr 16. PMID: 32297796 Free PMC article. Review.
10. Driggin E, Madhavan M, Bikdeli B et col. Cardiovascular considerations for patients, Health care workers, and health systems durign the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020 May; 75 (18) 2352-2371
11. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, Hyman MC, Oh E, Tierney A, Moss J, Chahal AA, Anesi G, Denduluri S, Domenico CM, Arkles J, Abella BS, Bullinga JR, Callans DJ, Dixit S, Epstein AE, Frankel DS, Garcia FC, Kumareswaram R, Nazarian S, Riley MP, Santangeli P, Schaller RD, Supple GE, Lin D, Marchlinski F, Deo R. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2020 Jun 22:S1547-5271(20)30594-4. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016. Online ahead of print.
PMID: 32585191 Free PMC article.
12. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Compromiso cardíaco en un paciente con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020
13. Guidance for Cardiac Electrophysiology During the COVID-19 Pandemic from the Heart Rhythm Society COVID-19 Task Force; Electrophysiology Section of the American College of Cardiology; and the Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association.
Lakkireddy DR, Chung MK, Gopinathannair R, Patton KK, Gluckman TJ, Turagam M, Cheung J, Patel P, Sotomonte J, Lampert R, Han JK, Rajagopalan B, Eckhardt L, Joglar J, Sandau K, Olshansky B, Wan E, Noseworthy PA, Leal M, Kaufman E, Gutierrez A, Marine JM, Wang PJ, Russo AM.
Heart Rhythm. 2020 Apr 1:S1547-5271(20)30289-7. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.03.028. Online ahead of print.
PMID: 32247013 Free PMC article.
14. B, Brady WJ, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Long Cardiovascular complications in COVID-19. Long. J Emerg Med.* 2020 Jul;38(7):1504-1507. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.048. Epub 2020 Apr 18. PMID: 32317203 Free PMC article. Review
15. Desai, A.D., Boursiquot, B.C., Melki, L. *et al.* Management of Arrhythmias Associated with COVID-19. *Curr Cardiol Rep* 23, 2 (2021). <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01434-7>
16. R Vivas D, Roldán V, Esteve-Pastor MA, Roldán I, Tello-Montoliu A, Ruiz-Nodar JM, Cosín-Sales J, María Gámez J, Consuegra L, Luis Ferreiro J, Marín F, Arrarte V, Anguita M, Cequier A, Pérez-Villacastín J, Recomendaciones sobre el tratamiento antitrombótico durante la pandemia COVID-19. Posicionamiento del Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología, *Revista Española de Cardiología* (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.006>

17. Temporary Emergency Guidance to STEMI Systems of Care During the COVID-19 Pandemic. Originally published 2 May 2020
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048180> Circulation. 2020;142:199–202
18. Dillon, Kate 1 ; Hook, Chris 1 ; Coupland, Zoe 1 ; Avery, Pascale 1 ; Taylor, Hazel 1 ; Lockyer, Andy 2 ; Pre-hospital lowest recorded oxygen saturation independently predicts death in patients with COVID-19. British Paramedic Journal, Volume 5, Number 3, 1 December 2020, pp. 59-65(7)
19. Sakr Y, Giovini M, Leone M et al. Pulmonary embolism in patients with coronavirus disease-2019 (COVID-19) pneumonia: a narrative review Ann Intensive Care. 2020;10:124. - PubMed
20. Rodríguez Yago MA, Alcalde Mayayo I, Gómez López R, Parias Ángel MN, Pérez Miranda A, Canals Aracil M, et al. Recomendaciones sobre reanimación cardiopulmonar en pacientes con sospecha o infección confirmada por SARS-COV-2 (COVID-19). Resumen ejecutivo. Med Intensiva. 2020;155:566-576.
21. Gutiérrez, A et al. Arritmias cardíacas en pacientes con la COVID-19. Escenarios y tratamiento. Rev Cuban Cardiol. Volumen 26, No 3 (2020). Jul 20, 2020.
22. Society E. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. 2020;1–119)

15.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CARDIOLÓGICO

Beatriz Martín Reyes, enfermera 061 SP Jaén. Enrique Coca Boronat, enfermero 061 SP Málaga.

Los cuidados de enfermería en el paciente cardiológico se enmarcan dentro del documento de Cuidados de Enfermería elaborado por el Grupo Regional de Cuidados de EPES.

En este documento se plasman cuestiones claves que sustentan los cuidados al paciente que demanda asistencia por un problema cardíaco manteniendo el concepto de individualidad e integralidad de los cuidados que llevamos a cabo en el ámbito extrahospitalario.

Los principios básicos de nuestros cuidados son:

- Individualización.
- Aplicación de la máxima evidencia disponible
- Continuidad del cuidado.
- Garantizar la seguridad de los pacientes asistidos.
- Resultados del cuidado en base a criterios de resultados concretos sobre los problemas identificados.
- Garantizar los derechos del paciente.

El perfil de los pacientes cardiológicos en los que ocurre un episodio agudo es muy diferente. Pueden ser personas previamente sanas, con o sin Factores de Riesgo o tratarse de pacientes crónicos, con comorbilidades asociadas que pueden agravar más la situación.

El paciente con un cuadro agudo requiere de una información clara, con un empoderamiento del paciente, familia y/o allegados en el proceso de su enfermedad, del mismo modo que debemos tratar la respuesta emocional del episodio que acontece. El régimen terapéutico, si lo tuviera, cobra gran relevancia en estos pacientes, ya que pueden existir factores como, hábitos o conductas de riesgo que hayan favorecido la reagudización del cuadro.

Existe un perfil de **paciente joven** con **factores de riesgo cardiovasculares (FRCV)** muy relevantes (hábito tabáquico, obesidad, sedentarismo, estrés, hipercolesterolemia, etc.) sin diagnóstico de patología previa y que no acude de forma normalizada a la consulta de Atención Primaria. Esta situación de riesgo debe ser comunicada a la Enfermera-o Gestora de casos (EGC) / Enfermera de

Familia (EF) para llegar a acuerdos con el paciente y ayudar a que sea consciente de la situación de riesgo que presenta, promoviendo cambios en su estilo de vida que influyan de forma positiva en su salud mediante actividades de educación para la salud (NIC 5510).

En el caso de los **pacientes crónicos**, nos encontramos con una amplia franja de edad, con patologías asociadas y polifarmacia. En este tipo de pacientes es importante conocer el estilo de vida para fomentar hábitos saludables que favorezcan el control de la enfermedad, así como el cumplimiento del régimen terapéutico y su derivación a EGC/EF en los casos en que se detecte vulnerabilidad del paciente.

1. OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS EN EL PACIENTE CARDIOLÓGICO

La atención a estos pacientes irá dirigida a:

- ✓ Valoración de las necesidades básicas alteradas.
- ✓ Estratificación del riesgo del paciente con dolor torácico.
- ✓ Identificación y resolución de la situación de compromiso vital.
- ✓ Identificación de los problemas de cuidados más relevantes estableciendo los criterios de resultado para solucionarlos o encauzarlos a través de las intervenciones (NIC) ajustadas a la situación del paciente.
- ✓ Posibilitar una adecuada comunicación con paciente y familia, aportando el apoyo emocional, así como la información necesaria sobre los cuidados que se le prestan (NIC 7110, fomentar la implicación familiar).
- ✓ Valorar las posibles causas modificables que han provocado la aparición del cuadro o reagudización, la adherencia al tratamiento y el fomento del autocuidado en los pacientes crónicos o pacientes dependientes.
- ✓ Orientar al paciente/cuidador para la resolución de los problemas detectados.
- ✓ Garantizar una información suficiente y clara durante la asistencia a paciente y cuidador.
- ✓ Garantizar la presencia y participación de la familia, durante el proceso de atención, si así lo desean el paciente y la familia

2. VALORACIÓN Y ABORDAJE DE LOS CUIDADOS EN EL PACIENTE CARDIOLÓGICO

Elementos que deben considerarse en la valoración del paciente cardiológico.

2.1 Con carácter General.

- MONITORIZACION DE SIGNOS VITALES (NIC 6680).

Debemos garantizar la toma de constantes básicas e imprescindibles en función de la situación del paciente, con un adecuado seguimiento que implica la monitorización de aquellas constantes, que no estén en rango de lo esperado, así como registrar la evolución y respuesta del paciente al tratamiento y cuidados prestados con el fin de poder determinar y prevenir complicaciones.

Las constantes a determinar son:

- Presión Arterial
- Frecuencia Cardíaca.
- Frecuencia Respiratoria.
- Saturación de Oxígeno.
- Glucemia.
- Temperatura.
- Ritmo cardíaco
- Dolor: será valorado por la enfermera aplicando la escala más adecuada a la situación del paciente. En cualquiera de los casos, el **DOLOR** puede estar presente, es imprescindible medirlo y reflejar la modificación del mismo tras la prescripción médica de analgesia, y la aplicación de otras NIC (intervenciones) para ayudar a paliarlo y mejorar la confortabilidad y seguridad del paciente.

La valoración y registro del nivel de conciencia

Es imprescindible que se recoja la situación inicial del nivel de conciencia y las variaciones que ésta pueda tener durante la asistencia del paciente. En ocasiones el uso de la escala **AVDI** será suficiente, en otras será necesario el uso de la escala de coma de Glasgow (**GCS**), menos recomendable para este tipo de pacientes, para determinar la situación neurológica del paciente; ésta escala ha sido recientemente revisada y aplicable en el medio extrahospitalario (<http://signosvital20.com/escala-de-coma-de-Glasgow/>).

PREPARACION DE PACIENTES PARA CATETERISMO CARDIACO

4190 Puncion intravenosa: En pacientes con **SCA** la canalización de la vía venosa se hará preferentemente en el brazo izquierdo y por encima de la zona de puncion radial. Debido a la disposición de la sala de hemodinámica el acceso vascular se realiza por el lado derecho del paciente, de ahí la importancia **de no canalizar el brazo derecho**, y si ello fuese necesario, hacerlo en la flexura para dejar la zona radial libre. En los últimos años el acceso de elección es la vía transradial para el cateterismo cardíaco, siempre que la prueba de Allen sea positiva (riego palmar alternativo a través de la arteria cubital ipsilateral), siendo una de las ventajas entre otras, la disminución de las complicaciones vasculares asociadas post intervencionismo, que sí aparecen con más frecuencia en el abordaje por la arteria femoral, además de facilitar la movilidad del paciente de forma precoz.

Se debe de facilitar la comprobación de la permeabilidad de la vía con una fijación de esta sin excesivos vendajes con apósitos transparentes que permitan la visualización del lugar de punción.

1410 manejo del dolor agudo: las zonas de acceso vascular deben de estar limpias y sin vello, se aconseja administrar una crema anestésica tipo” EMLA (*lidocaína+prilocaina*)” en arteria radial derecha de acceso preferente, y cubrir con apósito transparente; ello minimizará el riesgo de espasmo de la arteria radial al disminuir el dolor producido durante la punción.

Debido al tiempo necesario para el inicio de su acción anestésica (de unos 40 minutos) se justifica que sea administrada por el EE durante la asistencia previa a la llegada a la sala de hemodinámica. Todas estas medidas tienen un impacto directo en la reducción de los riesgos asociados a la técnica, aumenta la seguridad y el confort de los pacientes, y agilizan el inicio del procedimiento en el que el factor tiempo toma vital importancia.

2.2. Situación basal del paciente (previa al episodio cardiológico) que debe contemplarse.

El estilo de vida, la situación basal previa de salud o enfermedad, el tratamiento que toma el paciente y su adherencia, el entorno en el que vive, las relaciones sociales, etc. cobran una importancia cada día más relevante en el estado de salud-enfermedad.

Nivel funcional para las ABVD

Identificar el nivel funcional en el paciente cardiológico es importante.

El nivel funcional se indica: Autónomo-Suplencia parcial-Suplencia Total. No podemos perder de vista las actividades instrumentales (AIVD) o avanzadas (AAVD) de la vida diaria.

CUIDADOR/A en caso de Suplencia

Para pacientes con dependencia parcial y fundamentalmente dependencia total la valoración del cuidador/a principal es muy relevante, tanto en relación a los cuidados que necesita el paciente y la adecuación de estos, como los que requiere el cuidador principal para poder continuar proporcionando dichos cuidados. En casos en los que el nivel funcional sea **AUTÓNOMO**, es importante valorar la capacidad en el manejo del tratamiento para garantizar su adherencia.

DISPOSITIVOS PREVIOS.

Se identificarán y reflejarán en la HCD_M los dispositivos previos más relevantes como uso de pañal, SNG, sonda vesical, reservorio subcutáneo, CPAP nocturna, oxígeno domiciliario, silla de ruedas, audífono, bomba de insulina, etc.).

Dejar constancia de la utilización o necesidad de estos dispositivos es imprescindible en:

- Pacientes dependientes para todas las ABVD.
- Pacientes mayores de 75 años.
- Pacientes que independientemente de la edad que tengan, necesiten de un dispositivo para sustentar o realizar alguna ABVD.

RÉGIMEN TERAPÉUTICO: HÁBITOS DE VIDA, CONDUCTAS DE RIESGO

Las decisiones en los cuidados de salud deben tener en cuenta los siguientes elementos:

- La situación clínica del sujeto, su edad y la presencia de comorbilidades.
- Las creencias y preferencias personales del paciente y de la familia por este orden.
- La mejor práctica clínica basada en las últimas evidencias disponibles.
- El entorno clínico en el que se trabaja y los recursos de que se dispone.

El juicio clínico (incluyendo las habilidades y la experiencia) del profesional son la clave para integrar estos elementos.

El régimen terapéutico no hace referencia solo a la medicación o tratamientos prescritos, también incluye hábitos de alimentación, ejercicio, descanso, relaciones sociales. Los hábitos de vida se traducen en gran medida en nuestra situación de salud o enfermedad del individuo con gran impacto en personas previamente sanas y mayor aún sobre las que ya padecen alguna enfermedad instaurada, siendo a veces estos hábitos o conductas responsables de reagudizaciones, empeoramientos o crisis en pacientes con una salud ya deteriorada (Sabaté & World Health Organization).

Por este motivo es muy importante valorar este aspecto y dejar constancia de ello en la HCDM, aunque si ya se ha identificado esta circunstancia por la EF del paciente no es necesario duplicar datos. Si no hubiera ninguna información o hubiera variación con respecto a lo anteriormente registrado por AP y la conducta de riesgo fuera relevante para la situación del paciente, debe dejarse reflejada en el apartado correspondiente, incluso valorar la necesidad de “*Derivación del paciente a EF/EGC*”

En el paciente cardiológico se hace imprescindible la detección de **Conductas de Riesgo** por la gran repercusión que tienen sobre la instauración y desarrollo de la patología coronaria, es por ello que debemos de indagar sobre estos hábitos tóxicos. Especialmente relevante se considera el hábito tabáquico, por lo que se debería incorporar el **TEST DE FARGERSTRÓM MODIFICADO**, que determina la adicción a la nicotina del paciente, como práctica habitual en nuestro entorno.

PREGUNTAS	RESPUESTAS	PUNTOS
P.1. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo	Hasta 5 minutos	3
	De 6 a 30 minutos	2
	De 31 a 60 minutos	1
	Más de 60 minutos	0
P.2. ¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine, biblioteca)?	Sí	1
	No	0
P.3. ¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
P.4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	Menos de 10 cigarrillos	0
	Entre 11 y 20 cigarrillos	1
	Entre 21 y 30 cigarrillos	2
	31 o más cigarrillos	3
P.5. ¿Fuma con mas frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
P.6. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí	1
	No	0
TOTAL DE PUNTAJE	

Test de Fargstrom modificado. Disponible en:

http://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/publicaciones/datos/95/pdf/cuestionario_completo_sas.pdf

RESULTADOS:

- ≤ 4: el fumador es poco dependiente de la nicotina.
- 5 - 6: Implican dependencia media.
- ≥ 7 puntos: el fumador es altamente dependiente a la nicotina.

Como ya comentamos previamente, la detección de una situación en la que se haga necesaria la intervención de EGC/ EF, ya sea por la situación anterior del paciente o por un posible cambio importante como consecuencia del episodio que genera la asistencia urgente/emergente, la respuesta adecuada es la derivación del paciente para solucionar o proporcionar soporte a los cuidados que precise.

3. CRITERIOS DE RESULTADOS DE ENFERMERIA

CONOCIMIENTO

NOC 1813 Conocimiento: régimen terapéutico: hace referencia no solo a la medicación sino al proceso de enfermedad, a la dieta prescrita, ejercicio, actividad y procedimientos prescritos, etc. Por lo tanto, si se utiliza, se debería especificar sobre qué elemento/s (indicador/es) se está especificando este conocimiento. Si el paciente tiene disminuida su capacidad de autocuidado, se aplicará este NOC al cuidador-a.

NOC 1808 Conocimiento: medicación: Hace referencia a aspectos relacionados con la medicación; grado de conocimiento y uso seguro de la misma, efectos terapéuticos e indeseables, administración correcta, almacenamiento adecuado, etc. Si utilizamos este criterio, se debería especificar sobre qué elemento/s (indicador/es) se está especificando este conocimiento. Siempre que el paciente no sea independiente para esta actividad, pues puede ser independiente para otras situaciones, se hará esta valoración sobre su cuidador/a.

CONOCIMIENTO: MEDICACIÓN (1808) *Escala: Ningún conocimiento-conocimiento extenso.*

Definición: Grado de conocimiento transmitido sobre el uso seguro de medicación.

180802 Nombre correcto de la medicación

180807 Uso de sistemas de ayuda para recordar

180810 Uso correcto de la medicación prescrita

180819 Efectos terapéuticos de la medicación

180820 Efectos adversos de la medicación

1 Ninguno; 2 Escaso; 3 Moderado; 4 Sustancial; 5 Extenso

CONOCIMIENTO: RÉGIMEN TERAPEÚTICO (1813) *Ningún conocimiento-conocimiento extenso.*

Definición: Grado de conocimiento transmitido sobre el régimen terapéutico específico.

181301 Beneficios del tratamiento

181305 Dieta prescrita

181308 Ejercicio prescrito

181309 Procedimientos prescritos

181310 Proceso de la enfermedad

181312 Ejecución del procedimiento terapéutico

1 Ninguno; 2 Escaso; 3 Moderado; 4 Sustancial; 5 Extenso

CONTROL DEL RIESGO: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR (1914)

Escala: (Nunca demostrado-siempre demostrado)

Definición: Acciones personales para comprender, evitar, eliminar o reducir amenazas de una enfermedad cardiovascular.

INDICADORES

- 191401 Reconoce los factores de riesgo personales de la enfermedad cardiovascular.
- 191403 Elimina el consumo de tabaco.
- 191404 Controla la presión arterial
- 191407 Utiliza estrategias efectivas de control de peso.
- 191408 Sigue dieta cardiosaludable
- 191415 Hace ejercicio con regularidad.

Escala: 1. Nunca; 2. Raramente; 3. A veces; 4. Frecuentemente; 5. Siempre

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA

Si la escala de valoración del indicador elegido está por debajo de 3, deberíamos actuar, con la NIC que proceda, ya que consideramos que el paciente está en situación de vulnerabilidad-riesgo. Por ejemplo:

5602 Enseñanza: proceso de enfermedad

5616 Enseñanza: medicamentos prescritos

5612 Enseñanza: ejercicio prescrito

5614 Enseñanza: dieta prescrita

El profesional de enfermería valorará si este desconocimiento del paciente y/o de su cuidador/a requiere la derivación del paciente (NIC 8100) a la EGC/EF por el riesgo que puede suponer para su salud.

QUÉ NECESIDADES DEBEN VALORARSE

NIVEL DE CONCIENCIA: si el nivel de conciencia es **ALERTA/CONSCIENTE**

COMUNICACIÓN: si hay o no barreras comunicativas.

APRENDER: imprescindible si comprende la información.

SEGURIDAD: las interrelaciones indicadas anteriormente determinarán de forma automática la alteración de la Seguridad en este paciente, en función de los parámetros que se han establecido. Es importante valorar la **Respuesta emocional del paciente.**

VALORES: se preguntará al paciente si quiere estar acompañado en la asistencia. En caso de que el paciente exprese valores o creencias propias, se registrarán textualmente los que el paciente exprese.

RESPIRAR (solo la capacidad para expulsar secreciones. Lo demás se entiende ya expresado por el médico/a del EE).

MOVILIDAD: se considera necesario además que, en la necesidad de MOVILIDAD, se indique el **REPOSO TERAPÉUTICO, o LIMITACIÓN TERAPÉUTICA DEL MOVIMIENTO**, esto es limitar la actividad del paciente, evitando esfuerzos que puedan influir durante la fase aguda de forma negativa en su situación fisiológica, implementando la **NIC 0180 MANEJO DE LA ENERGIA:** *regular el uso de la energía para tratar o evitar la fatiga y mejorar las funciones.*

3.1 **Si el nivel de conciencia** es distinto a **ALERTA/CONSCIENTE** (aquí habría que considerar todas las NB potencialmente alteradas al no existir nivel de autonomía suficiente que garantice su seguridad).

Consideramos todas las necesidades básicas que pudieran estar alteradas sin perder la visión de la valoración focalizada que se realiza. **El sentido de valoración focalizada no se pierde ya que seguiremos actuando sobre aquellas NB que sean importantes en ese momento y que de verdad garanticen la seguridad del paciente.**

- **RESPIRAR** (Solo la capacidad para expulsar secreciones. Lo demás se entiende ya expresado por el médico/a del EE).
- **LA SEGURIDAD ESTÁ ALTERADA** en este paciente.
- **COMUNICACIÓN** alterada.
- **MOVILIDAD** alterada.
- **VALORES y APRENDER**, posiblemente no se pudieran valorar.

3.2 **Si el nivel de conciencia es distinto a ALERTA/CONSCIENTE** consideramos todas las NB potencialmente alteradas al no existir nivel de autonomía suficiente que garantice su seguridad y, actuaremos sobre aquellas NB que sean necesarias valorar.

- **RESPIRAR** Solo la capacidad para expulsar secreciones.
- **LA SEGURIDAD ESTÁ ALTERADA** en este paciente.
- **COMUNICACIÓN** alterada
- **MOVILIDAD** alterada
- **VALORES y APRENDER, no valorable.**

4. PROBLEMAS QUE PODEMOS ENCONTRAR: DE COLABORACIÓN, AUTONOMÍA O DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

Los problemas del área independiente se deben expresar con taxonomía NANDA.

El **DOLOR** que presenta el paciente puede expresarse como **00132 Dolor Agudo**. El dolor se puede producir en cualquier proceso cardiológico, no solo en el SCACEST y así se indicará si existe. Una vez identificada la respuesta emocional del paciente y si el profesional lo considera preciso, se puede indicar dicha respuesta como DdE si procede. El problema o problemas que se expresen serán los más relevantes que tenga el paciente y estarán en consonancia con las alteraciones básicas detectadas.

DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

DOLOR AGUDO (00132)

En caso de que el paciente tenga alguna alteración de conciencia (distinta a la inconsciencia) y no pueda expresar el dolor, contamos con herramientas fiables para determinar su nivel y evolución, como lo son los indicadores.

CRITERIOS DE RESULTADO ESPERADOS

NOC Nivel del Dolor (2102) *Escala: Grave-Sustancial*

INDICADORES

- 210201 Dolor referido
- 210206 Expresiones faciales de dolor.
- 210208 Inquietud
- 210217 Gemidos y gritos.
- 210221 Frotarse el área afectada.
- 210222 Agitación
- 210224 Muecas de dolor.

o el indicador que el profesional considere más oportuno y refleje mejor esta situación.

Si el profesional entiende que hay otra escala del dolor más aplicable a la situación del paciente, indicará el nivel de dolor que exprese dicha escala y lo reflejará en la Historia del paciente.

La detección de este problema lleva asociada la realización de intervenciones específicas al respecto.

En cualquiera de los casos, el **DOLOR** puede estar presente y es imprescindible medirlo con la escala más adecuada a la situación del paciente y reflejar la modificación del mismo tras la prescripción médica de analgesia, y la aplicación de otras NICs para ayudar a paliarlo y mejorar la confortabilidad del paciente.

La detección de un problema relacionado con la respuesta emocional del paciente, incluso sin que se exprese ésta como problema, lleva asociada la realización de intervenciones específicas al respecto.

INTERVENCIONES

2210 administración de analgésicos.

2300 administración de medicación.

5820 disminución de la ansiedad.

5602 enseñanza: proceso enfermedad.

5618 enseñanza: procedimiento/tratamiento.

7170 facilitar la presencia de la familia.

4040 cuidados cardiacos (para pacientes que ya tienen un deterioro de la función cardíaca.

4044 cuidados cardiacos agudos (para pacientes con proceso cardíaco agudo).

1410 manejo del dolor agudo

En los pacientes con diagnóstico de arritmia puede ser necesaria la realización de terapia eléctrica (cardioversión, marcapasos) por lo que es esencial informar bien al paciente.

La enfermera debe informar al paciente de los efectos de la sedación y analgesia que se le va a administrar, para un mejor control de la situación y para que el/la paciente sepa lo que esperar y lo que comunicamos tras administración de medicación.

Utilizaremos la **NIC 5580: información sensorial preparatoria** informando de los efectos del procedimiento o de la medicación que va a notar el paciente para que esté preparado y nos alerte de los mismos (ver Anexo 1).

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

(00204) RIESGO DE DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO

Este problema que puede presentar el paciente afecto de este proceso, viene definido como “susceptible de bombear una cantidad de sangre inadecuada por el corazón para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, que puede comprometer la salud”. El profesional de enfermería debe valorar esta posible situación e intervenir para que el problema que en estos momentos es de riesgo, no progrese a una situación de focalización del problema, en cuyo caso se convertiría en “DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO”, diagnóstico enfermero **00029**, que probablemente agudice la situación del paciente.

El objetivo fundamental es el de advertir posibles signos y síntomas del paciente para evitar que se produzca el problema mediante intervenciones enfermeras.

CRITERIOS DE RESULTADO (NOC)

1. (0401) Estado circulatorio: flujo sanguíneo sin obstrucción, unidireccional a una presión adecuada a través de los grandes vasos de los circuitos sistémico y pulmonar.

Indicadores (Desviación grave del rango normal-Sin desviación del rango normal)

040101 Presión arterial sistólica

040102 Presión arterial diastólica

040104 Presión arterial media

040123 Fatiga

040137 Saturación de oxígeno

040151 Relleno capilar

040140 Gasto urinario

INTERVENCIONES (NIC)

4044 Cuidados cardíacos agudos
2300 Administración de medicación
6200 Cuidados en la emergencia

2. **(0005) Tolerancia a la actividad:** respuesta fisiológica a los movimientos que consumen energía en las actividades diarias.

La escala que utilizan estos indicadores mide el grado de deterioro de la salud o el bienestar del paciente.

Indicadores (*Gravemente comprometido-No comprometido*).

[000501] Saturación de oxígeno en respuesta a la actividad
[000502] Frecuencia cardíaca en respuesta a la actividad
[000503] Frecuencia respiratoria en respuesta a la actividad
[000504] Presión arterial sistólica en respuesta a la actividad
[000506] Hallazgos del electrocardiograma
[000507] Color de piel
[000518] Facilidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD)
[000522] Facilidad para realizar actividades instrumentales de la vida diaria

INTERVENCIONES

0180 Manejo de la energía
2380 Manejo de la medicación
6680 Monitorización de los signos vitales

5. CUIDADOS EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA

La prevalencia y los ingresos hospitalarios, así como la asistencia por los equipos de emergencias por IC han ido creciendo a lo largo de los años y se espera que esta incidencia siga creciendo en el futuro en relación al, envejecimiento de la población, la mejoría de la supervivencia tras un síndrome coronario agudo y a la disponibilidad de mejores tratamientos.

Diversos programas específicos de manejo extrahospitalario de la IC, en los que la enfermería tiene un papel protagonista, han mostrado ser eficientes y eficaces en la reducción de ingresos hospitalarios.

El autocuidado es considerado la piedra angular para el éxito de la gestión de **la Insuficiencia Cardíaca** (IC).

La evidencia que apoya la relación entre los autocuidados en IC y los resultados de salud es limitada, pero sí sugiere que un autocuidado adecuado se asocia con una mejoría en el estado de salud de la persona y una disminución en el número y duración de las hospitalizaciones, así como de las activaciones a los recursos extra hospitalarios. La mejoría del autocuidado constituye uno de los

objetivos principales en la atención a los pacientes con IC ya que los pacientes que se implican en su cuidado y tratamiento y se adhieren a la medicación, mejoran su supervivencia y calidad de vida, y al mismo tiempo disminuyen los ingresos hospitalarios.

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Afrontamiento Ineficaz 00069

1300 Aceptación: estado de salud

1302 Afrontamiento de problemas

INTERVENCIONES:

5230 Mejorar el afrontamiento

5250 Apoyo en la toma de decisiones

DIAGNOSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la Actividad (00092)

CRITERIOS DE RESULTADOS

0300 Autocuidados: actividades de la vida diaria (AVD) *Acciones personales para realizar la mayoría de las tareas básicas y las actividades de cuidado personal independientemente, con o sin dispositivo de ayuda.*

INDICADORES *(Escala: Gravemente comprometido-no comprometido)*

030001 Come

030002 Se viste

030003 Uso del inodoro

030006 higiene oral

030008 Deambulación

1 Gravemente-2 Sustancialmente-3 Moderadamente-4 Levemente-5 No

0005 Tolerancia de la actividad: *Respuesta fisiológica a los movimientos que consumen energía en las actividades diarias.*

INDICADORES *(Escala: Gravemente comprometido-no comprometido)*

501 Saturación de oxígeno en respuesta a la actividad

502 Frecuencia cardíaca en respuesta a la actividad

503 Frecuencia respiratoria en respuesta a la actividad

504 Presión arterial sistólica en respuesta a la actividad

506 Hallazgos del electrocardiograma

518 Facilidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD)

522 Facilidad para realizar actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)

1 Gravemente-2 Sustancialmente-3 Moderadamente-4 Levemente-5 No

INTERVENCIONES:

1800 Ayuda con el autocuidado

0180 Manejo de la energía

DIAGNOSTICO ENFERMERO

Gestión Ineficaz de la Salud (00078)

CRITERIOS DE RESULTADOS

1813 conocimiento: régimen terapéutico

Los medicamentos adecuados para cada persona dependen de los síntomas, el estado general de salud y los hábitos de vida. Es muy importante tomar los medicamentos exactamente como se han prescrito y no dejar de tomarlos al notar mejoría de los síntomas, ya que ello garantizará que actúen de la manera correcta. Es probable que se necesite más de un fármaco a la vez.

1601 conducta de cumplimiento

INDICADORES

Escala: (nunca demostrado-siempre demostrado)

160103 realiza el régimen terapéutico según lo prescrito

160104 acepta el diagnóstico

160106 modifica la pauta orientada por el profesional sanitario.

160107 realiza autocontrol cuando se le indica

160108 realiza las actividades de la vida diaria según prescripción.

160113 controla los efectos terapéuticos de la medicación

INTERVENCIONES:

5602 enseñanza: Proceso Enfermedad

1830 conocimiento: control de la enfermedad cardíaca

INDICADORES

Escala: (ningún conocimiento-conocimiento extenso)

183002 signos y síntomas de enfermedad precoz

183003 signos y síntomas de empeoramiento de la enfermedad

180305 estrategias para reducir factores de riesgo

180307 rol de la familia en el plan de tratamiento

INTERVENCIONES

5602 enseñanza: proceso enfermedad

4050 manejo del riesgo cardíaco

Los pacientes con **IC** comúnmente perciben la enfermedad como aguda en lugar de crónica y consideran que están curados cuando los síntomas han desaparecido, favoreciendo el abandono del régimen terapéutico y un estilo de vida acorde a sus circunstancias.

Es importante proporcionar al paciente **conocimientos** acerca de su enfermedad: origen, características, síntomas y signos, saber cómo y cuándo ponerse en contacto con los servicios sanitarios, etc. El objetivo final es empoderar al paciente en el proceso de su enfermedad para conseguir objetivos de salud.

Tratamiento farmacológico: indicación, dosis, efectos secundarios. Proporcionar folletos de información y revisar la dosis, horario de administración y efectos secundarios de la medicación.

Remarcar la importancia de tomar las dosis a la hora prescrita. Sugerir una cajita de pastillas marcada con los días y horas de las dosis.

Factores de riesgo asociados. Inmunización anual contra gripe y neumococo, según proceda. Importancia de las medidas higiénico-dietéticas: dieta, ejercicio, etc. Explicar las razones de las restricciones dietéticas y de actividad. Evitar hábitos tóxicos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE EMPEORAMIENTO

En este contexto, las intervenciones de enfermería deben estar enfocadas a la educación de los pacientes para el reconocimiento precoz de estos signos y síntomas evitando cuadros de descompensación, con el objetivo de tomar las medidas oportunas: aumentar la dosis de diurético o acudir a consultar.

DERIVACION A EGC/EF (NIC 8100: DERIVACIÓN)

La detección de una situación en la que sea necesaria la intervención de la EGC/EF, cuando se detecten signo de descompensación como una mala adherencia al régimen terapéutico, ya sea por la situación anterior del paciente o por un posible cambio en su estilo de vida, como la necesidad de intervenir sobre los factores de riesgo modificables. La respuesta adecuada es la derivación del paciente para solucionar o proporcionar soporte a los cuidados que precise o su derivación por la EGC a la consulta de Enfermería de Insuficiencia cardiaca en los casos en los que sea posible.

Dentro de estos signos de alarma/descompensación se encuentran:

- **Ganancia de peso rápida:** 2 kg/3 días o 3 kg/semana.
- Edemas de pies, tobillo o piernas.
- Disminución de la cantidad de orina.
- Disnea con menor esfuerzo o de reposo.
- Ortopnea o necesidad de aumentar el número de almohadas para dormir.
- Tos irritativa y persistente (sobre todo acostado).
- Dolor en el pecho y/o palpitaciones.
- Cansancio intenso.

FÁRMACOS EN LA ICC

1. IECA (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina): Enalapril, Ramipril, Captopril, Lisinopril, etc.

Recomendaciones (NIC:5510 Educación para la salud):

Vigilar con frecuencia la presión arterial.

Si es posible, y el medicamento está prescrito una vez al día, tomar la dosis antes de acostarse para evitar el mareo, que es frecuente con cualquier medicación que disminuya la presión arterial. Antes de levantarse y sobre todo si aparecen mareos, hacer movimientos con los pies hacia delante y hacia atrás y permanecer sentado con las piernas fuera de la cama durante un minuto.

No incorporarse con rapidez si se está sentado o agachado, hacerlo lentamente para que el cuerpo se adapte.

Si aparece tos seca se valorará la necesidad de reducir la dosis o cambiar la medicación.

2. ARA-II (Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II): Losartán, Valsartán, Telmisartán...

Recomendaciones:

Vigilar con frecuencia la presión arterial.

Si es posible, tomar la primera dosis antes de acostarse para evitar el mareo. Antes de levantarse y sobre todo si aparecen mareos, hacer movimientos con los pies hacia delante y hacia atrás y permanecer sentado con las piernas fuera de la cama durante un minuto.

No incorporarse con rapidez si se está sentado o agachado, hacerlo lentamente para que el cuerpo se adapte.

3. Antagonistas de la Aldosterona: Espironolactona, Eplerenona

Recomendaciones:

Realizar control analítico al menos una vez al año, y en caso de paciente con insuficiencia renal crónica cada seis meses, para valorar iones y función renal.

4. Diuréticos: Furosemida, Torasemida, Hidroclorotiazida, etc.

Recomendaciones:

Con frecuencia los pacientes suelen precisar ir al baño aproximadamente 1 hora después de tomar la medicación, por lo que esto habría que tenerlo en cuenta a la hora de planificar las salidas de casa, adaptando la toma del diurético a la rutina de cada persona.

Llevar un registro diario del peso y controlar el aumento o la pérdida de peso rápidos para prevenir signos y síntomas de congestión cardíaca.

5. Digital: Digoxina

Recomendaciones: Es importante tomar la dosis correcta y realizar controles analíticos de la concentración de digoxina en sangre. Un aumento de la concentración de digoxina en sangre puede provocar ritmos cardíacos anormales y palpitaciones o desmayos.

6. Nitratos: Nitroglicerina

Recomendaciones: Igual que cualquier fármaco que disminuya la presión arterial y provoque mareos. Solo tomar ante situaciones que cursen con dolor torácico típico.

7. Antiagregantes plaquetarios: Ácido acetilsalicílico (AAS), Clopidogrel.

Recomendaciones: Se debe tomar en las comidas para disminuir el riesgo de irritación gástrica.

8. Estatinas: Simvastatina, Atorvastatina, etc.

Recomendaciones: Se deben tomar por la noche (cena). La mayoría de las estatinas tienen una vida

media corta de 6-8 horas y como la máxima síntesis del colesterol por el hígado se realiza durante la noche, interesa tomarla en este periodo.

MEDICAMENTOS A EVITAR

Los fármacos a evitar son: antiinflamatorios, corticoides, bloqueantes de los canales del calcio, fármacos en presentación efervescente y algunos remedios naturales (Coenzima Q 10, Extracto de ajo, Efedra.)

Si es necesario tomar analgésicos, son opciones seguras:

“PARACETAMOL, METAMIZOL, TRAMADOL”

CONSEJOS DE CUIDADOS

RECOMENDACIONES GENERALES

- Tomar la medicación como está prescrita.
- No dejar de tomar la medicación, aunque la persona encuentre mejoría
- Tomar los medicamentos a la misma hora cada día.
- No olvidar ninguna dosis. Si esto sucede y faltan pocas horas hasta la siguiente dosis, nunca doblarla.
- No dejar de tomar la medicación si presenta efectos adversos. Consultar antes con su médico o enfermera.
- No tomar ningún otro medicamento ni producto de herboristería sin consultarlo antes con su médico o enfermera, ya que pueden empeorar los síntomas de su enfermedad o no ser compatibles con el tratamiento. Remedio natural no significa inofensivo, ya que hay muchos medicamentos que están hechos a base de plantas
- Elabore un listado o ficha de sus medicamentos donde se recoja:
 - Los nombres, la dosis, la hora a las que tiene que tomarlos.
 - Desde cuando los toma.
 - Mantenga esta información donde sea fácil verla: nevera, corcho, pizarra.
 - Utilizar pastillero en caso de dificultad de manejo de la medicación.

- No quedarse NUNCA sin medicación.

EVOLUCIÓN. Queda reflejado la respuesta del paciente tras los cuidados y tratamiento realizados. La evolución puede expresarse con la valoración final de un indicador (NOC) que se haya establecido, o con un comentario del profesional de Enfermería. La enfermera/o debe evitar repetir lo que ya ha comentado el médico/a del EE en cuanto a la evolución clínica del paciente.

6. CONTINUIDAD ASISTENCIAL CON AP Y ESPECIALIZADA

Debe quedar constancia en la documentación del paciente todos los aspectos relevantes de la asistencia, además de la identificación del profesional de enfermería responsable de la asistencia. Si se realiza traslado a hospital se debe realizar la transferencia del paciente mediante la técnica **ISOBAR** para garantizar una adecuada transmisión de la información.

Recordar la importancia de que el/la familiar pueda estar presente en la transferencia siempre que sea posible.

De igual forma, si se identifica paciente vulnerable, realizar la derivación a la EGC/EF independientemente de que el/la paciente haya sido trasladado al Hospital.

7. SEGURIDAD DEL PACIENTE ATENDIDO Y TRASLADADO POR EE/ECA/DCCU.

Elementos como la prevención de caídas, el doble chequeo de la orden verbal de medicación, la realización de procedimientos según la mejor evidencia disponible, el registro de alergias del paciente y la transferencia mediante la técnica ISOBAR son claves para garantizar la seguridad del paciente durante la asistencia.

8. DERECHOS DEL PACIENTE.

Los derechos que el profesional de enfermería debe garantizar son los recogidos en la legislación vigente, relativos a la presencia y acompañamiento familiar durante la asistencia y traslado, registrados mediante alguna de las NIC:

7170 facilitar la presencia de la familia.

7140 apoyo a la familia. ^[11]_[SEP]

7110 fomentar la implicación familiar.

El Consentimiento informado. Proceso por el que se proporciona al paciente (o responsable de este) información clara y suficiente para participar en las decisiones sobre su diagnóstico y tratamiento. Es un requerimiento legal dejar constancia del consentimiento informado en la historia clínica.

La Protección de los Derechos del paciente, especialmente en aquellos que presente incapacidad para tomar decisiones por motivos de edad, incapacidad o incompetencia mediante la NIC 7460 *Protección de los derechos del Paciente*

Anexo 1

5580 INFORMACION SENSORIAL PREPARATORIA: descripción en términos concretos y objetivos de las sensaciones y hechos normales asociados con un procedimiento/tratamiento de cuidados de salud estresante previsto.

Siempre que se administre al paciente un opiáceo se realizará y registrará la NIC EVIDENCIA BÁSICA 5580: Información sensorial preparatoria. La información que se debe facilitar al paciente previa administración del opiáceo es:

“Le vamos a administrar (nombre fármaco). Es un potente analgésico para aliviarle su dolor”

“Es posible que aparezca algún efecto secundario como sensación de mareos, náuseas, vómitos, o sueño. Le pido que me avise si siente cualquiera de estos síntomas o cualquier otro para tratar de prevenirlos o aliviarlos.”

De igual forma, en el caso de requerir cardioversión eléctrica, indicaremos que le vamos a administrar una medicación hipnótica o sedante, que le provocará sueño, aunque también puede provocarle hipo o náuseas y que en muchas ocasiones puede no recordar lo sucedido cuando pase el efecto de esta medicación, que es un efecto corto y controlado”.

Y actuaremos de la misma forma cuando administremos vasodilatadores o antiarrítmicos, especificando los efectos secundarios más frecuentes, en función del medicamento concreto que se haya prescrito, que puede notar el/la paciente para que nos avise en el caso de que aparezcan.

Anexo 2

ELECTROCARDIOGRAFÍA: DERIVACIONES DERECHAS Y POSTERIORES

La colocación de los electrodos de las 12 derivaciones primarias y más habituales será:

Electrodos de miembros o periféricos con ellos conseguimos las derivaciones I, II, III, aVR, aVL, aVF.

- **Rigth (R):** Brazo derecho, o en su defecto, zona superior derecha del tórax, un 2 cm por debajo de la clavícula, fosa infraclavicular. Este electrodo suele ser de color **Rojo**.
- **Left (L):** Brazo izquierdo, o en su defecto, zona superior izquierda del tórax, un 2 cm por debajo de la clavícula, fosa infraclavicular. Este electrodo suele ser de color **amarillo**.
- **Foot (F):** Pierna izquierda, o en su defecto, zona inferior izquierda del abdomen, línea media axilar por encima de la cresta iliaca. Este electrodo suele ser de color **verde**.
- **Neutro (N):** Pierna derecha o zona inferior derecha del abdomen, por encima de la cresta iliaca. Este electrodo, cuando se presenta, suele ser de color **negro**.

- **Electrodos precordiales:**

- **V1:** en el cuarto espacio intercostal, en el borde para esternal derecho.
- **V2:** en el cuarto espacio intercostal, en el borde para esternal izquierdo.
- **V3:** a la mitad de distancia entre los electrodos V2 y V4.
- **V4:** quinto espacio intercostal en la línea medio-clavicular izquierda.
- **V5:** quinto espacio intercostal línea axilar anterior izquierda.
- **V6:** quinto espacio intercostal línea medio axilar izquierda.

DERIVACIONES DERECHAS

Con las derivaciones estándar solo vemos la parte septal, anterior, lateral e inferior del Ventrículo Izquierdo. Si queremos ver el ventrículo derecho o la parte posterior necesitamos colocar los electrodos en estas zonas.

La forma tradicional de colocar los electrodos sería la siguiente:

Los electrodos de **V1 y V2** no se mueven, por lo que hay que añadir de V3 a V6 en el lado derecho. Estas derivaciones se llamarán **V3R, V4R, V5R, V6R**. Una vez añadidos los electrodos, se procede a retirar los cables de V3, V4, V5 y V6 y conectarlos con V3R, V4R, V5R y V6R.

Electrodos para derivaciones derechas:

- **V1:** en el cuarto espacio intercostal, en el borde para esternal derecho.
- **V2:** en el cuarto espacio intercostal, en el borde para esternal izquierdo.
- **V3R:** a la mitad de distancia entre los electrodos V1 y V4.
- **V4R:** quinto espacio intercostal en la línea medio-clavicular derecha.
- **V5R:** quinto espacio intercostal línea axilar anterior derecha.
- **V6R:** quinto espacio intercostal línea medio axilar derecha

Otra opción:

Describimos como opcional la colocación de los electrodos en V3R y V4R, ya que una elevación del segmento ST > 1 mm en V3R y V4R es de gran utilidad para establecer el diagnóstico de IAM de VD.

La supra desnivelación del segmento ST en V4R fue un signo muy específico de Infarto ventricular derecho (IAVD) según recogen las guías cardiológicas para el diagnóstico de Infarto Agudo de aurícula y ventrículo derecho¹ y así queda recogido en el tema de localización de la arteria responsable.

Por lo tanto, en esta otra opción sería utilizar:

- Los electrodos **V1, V2 y V3**, para colocarlos en las posiciones V2R, V3R y V4R. Con esto tendríamos cubierto el ventrículo derecho.

Electrodos para derivaciones derechas:

- **V2R:** en el cuarto espacio intercostal, en el borde para esternal derecho (cable V1).
- **V3R:** a la mitad de distancia entre los electrodos V2R y V4R (cable V2)
- **V4R:** quinto espacio intercostal en la línea medio-clavicular derecha (cable V3).
- Los electrodos **V4, V5 y V6**, para colocarlos como veremos más adelante en **V7, V8 y V9** (derivaciones posteriores).

De esta forma tendríamos una imagen del ventrículo derecho y cara posterior.

DERIVACIONES POSTERIORES

Se añaden tres electrodos nuevos siguiendo desde V6 hacia la parte posterior del tórax del paciente, hacia la columna.

Electrodos para derivaciones posteriores:

- **V7:** quinto espacio intercostal línea posterior axilar (con el cable de V4).
- **V8:** quinto espacio intercostal ángulo escapular (con el cable de V5).
- **V9:** quinto espacio intercostal línea paravertebral (con el cable de V6).

No debemos olvidar la necesidad de indicar que este EKG muestra derivaciones posteriores, así como sustituir a mano la rotulación de V4, V5 y V6 por V7, V8 y V9.

¹ Jesús Vargas-Barrón, Ángel Romero-Cárdenas, Francisco J. Roldán y Clara A. Vázquez-Antona.
Infarto agudo de aurícula y ventrículo derechos. *Revista Española de cardiología* vol.60. Núm.1. (pág.51-66).

Anexo 3

GUÍA DE ADMINISTRACIÓN DE MEDICACIÓN POR VÍA PARENTERAL

La administración de medicamentos por vía parenteral es una responsabilidad de la/el enfermera/o que adquiere gran relevancia en todos los ámbitos de actuación y sobre todo en el ámbito de las emergencias extrahospitalarias, dada la irreversibilidad de la misma y su efecto sobre el paciente inmerso en un episodio agudo.

Es preciso conocer determinados aspectos básicos de cada medicamento que se vaya a utilizar, tales como condiciones de conservación; presentación y concentración por ml si es preciso reconstituirlo o diluirlo, así como la forma correcta de administrarlo: los fluidos compatibles o realizar el cálculo de la velocidad de administración o el uso de bomba de perfusión para su administración.

La/el enfermero/o debe acondicionar al paciente de forma que la administración resulte segura e instruirlo sobre los posibles efectos indeseables (NIC 5580 información sensorial preparatoria (*ver anexo 1*); NIC 2300 Administración de medicación.

Establecer una vigilancia específica tras la administración de cada medicamento para detectar cualquier reacción adversa.

Para disminuir la variabilidad en la administración de los fármacos, mejorar la práctica clínica y aumentar la calidad de la atención prestada se describen los fármacos más frecuentes administrados en el paciente cardiológico, así como la forma de administración recomendada en el ámbito de las emergencias extrahospitalarias. (Anexo 3).

ANEXO 3. GUÍA DE ADMINISTRACIÓN DE MEDICACIÓN POR VIA PARENTERAL EN EL PACIENTE CARDIOLÓGICO

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
ADENOSINA	OTROS PARA TERAPIA CARDIACA	Alto riesgo	No precisa reconstitución uso inmediato, desechar lo sobrante	IV directa: Sí BOLO RAPIDO (2 SEG) SEGUIDA DE 10ML de SF. Bolo rápido y elevar el brazo.	SF Y SG 5% No mezclar con otros medicamentos	Perfusión intermitente/continua	NUNCA
ADRENALINA	ESTIMULANTE CARDIACO-ADRENÉRGICO Y DOPAMINÉRGICO	Alto riesgo diluido permanece estable 24h proteger luz	No precisa reconstitución Uso inmediato	IV directa: Sí En bolo repetir cada 3-5 m. Diluir 1 amp. con 9 ml SF (1/10000). Administrar bolo lento.	SF, SG5%, GS. No mezclar con otros medicamentos EVITAR ÁLCALIS	Perfusión IV intermitente/continua: Sí SI PREFERIBLE VIA CENTRAL CON BOMBA PERFUSION	RECOMENDABLE
AMIODARONA	ANTIARRÍTMICO 3ML-150 mg (50 mg/ml)	ALTO RIESGO Diluido estable 24h a Tª ambiente. Proteger de la luz durante almacenamiento Riesgo de Flebitis Monitorizar: EKG, TA-Fc	No precisa reconstitución No usar envase PVC, usar vidrio. Mayor estabilidad en Gdo. 5%	IV directa: NO se recomienda IV directa, salvo en RCP, por riesgo depresión miocárdica.	USAR SOLO SG5% NO USAR NUNCA S. FISIOLÓGICO. No mezclar con otros medicamentos.	Perfusión intermitente SI Diluir dosis de 125-250 ml SG 5% Perfusión continua: Si Diluir dosis en 250-500 ml de SG5% según prescripción.	RECOMENDABLE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
ATENOLOL	BETABLOQUEANTE Tenormin amp. 10ml-5mg (0,5 mg/ml)	ALTO RIESGO Proteger de la luz durante almacenamiento Diluido permanece estable 48 h a T ^a ambiente y protegido luz. Vigilar: hipotensión, bradicardia y broncoespasmo.	No precisa reconstitución	IV directa: SI Lenta 2 ml/min Se puede repetir bolo.	Fluidos: SF Y SG5% No mezclar con otros fármacos	Perfusión IV intermitente: SI. Diluir en 50-100 ml SF o SG5%. Perfusión intermitente/continua: NO recomendable.	NO REQUIERE
ATROPINA	Suplementos de calcio Cloruro cálcico 10% 10 ml-1gr (100mg/ml).	Uso inmediato una vez abierto VIGILAR SIGNOS Extravasación riesgo necrosis tisular.	No Precisa reconstitución.	IV directa: SI 1 amp en 10-20 seg bajo monitorización cardiaca.	Fluidos Compatibles: S.F y SG.5%. No mezclar con bicarbonato, digoxina y fosfatos.	Perfusión intermitente: SI Diluir la dosis prescrita en 50-100 ml de fluido compatible. Perfusión IV continua: Sí Diluir dosis prescrita en 500 ml Fluido compatible en 24 h.	RECOMENDABLE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
CLORURO POTÁSICO	ADITIVOS SOLUCIONES ENDOVENOSAS. Cloruro Potásico 7,45% 10 ml-10 mEq potasio (1mEq/ml)	ALTO RIESGO Diluido permanece estable 24h a Tª ambiente. EVITAR EXTRAVASACION La solución debe de ser transparente. Monitorización EKG continua.	No precisa reconstitución.	IV DIRECTA: NUNCA DILUIR SIEMPRE EN SOLUCIONES PARENTERALES.	Fluidos compatibles: S.F, SG5%, G. Salino.	Perfusión IV intermitente/continua: SI No superar 40 mEq/L velocidad perfusión no exceder 20 mEq/H. Puede provocar parada cardiaca.	RECOMENDABLE
DIGOXINA	CARDIOTÓNICO DIGITÁLICO Amp 2 ml-0,50 mg (0,25 mg/ml).	ALTO RIESGO Diluido estable 48 h a Tª ambiente proteger de la luz durante almacenamiento	No precisa reconstitución. Usar inmediatamente Volumen diluyente 4 veces superior al volumen medicamento.	IV directa: SI o diluida en 4-10ml de SF o SG5% administrar lentamente en 5 min.	Fluidos compatibles: S.F, SG5%. No mezclar con otros medicamentos.	Perfusión intermitente: SI Se diluye la dosis en 50-250 ml de SF o SG5%. Perfusión Continua: No	NO PRECISA

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
DOBUTAMINA, Clorhidrato	ESTIMULANTE CARDIACO adrenérgico y dopaminérgico. 20ml-250 mg	ALTO RIESGO Permanece diluido estable 24h en nevera. proteger luz durante almacenamiento Evitar extravasación por riesgo de necrosis	No precisa reconstitución	IV directa: NO	Fluidos compatibles: SF, SG5%. No mezclar con otros medicamentos.	Perfusión intermitente NO Perfusión IV continua: SI Diluir ampolla en 50ml de SF o SG5%.	SIEMPRE
DOPAMINA	Adrenérgicos y dopaminérgicos Ampollas 5 ml - 200mg	ALTO RIESGO Diluido estable 24 h a Tª ambiente. Evitar extravasación por riesgo de necrosis Monitorizar: función cardiaca, TA, y función respiratoria.	No precisa Reconstitución. Uso inmediato tras apertura.	IV Directa: no	Fluidos compatibles: SF y SG.5%	Perfusión IV intermitente/Continua: SÍ Diluir según prescripción en 250-500ml de fluido compatible.	SIEMPRE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
ESMOLOL	BETABLOQUEANTE BREVIBLOC VIALES 10ML-100MG BOLSA 250 ML-2,5 G	ALTO RIESGO Proteger de la luz durante almacenamiento. Si diluido permanece estable 24h proteger luz. Monitorizar: EKG y TA.	No precisa reconstitución.	IV directa: SI Dosis de carga en inyección lenta (1min).	SF Y SG5% INCOMPATIBLE BICARBONATO SÓDICO.	Perfusión intermitente/continua: SI Finalizar paulatinamente.	RECOMENDABLE
FLECAINIDA	ANTIARRÍTMICO Apocard ampollas 15ml-150 mg(10mg/ml)	ALTO RIESGO Monitorizar constantes vitales vigilar: hipotensión y arritmias.	No precisa reconstitución Uso inmediato tras apertura	IV directa: SI Lentamente sin diluir en 10 minutos.	Fluidos compatibles: SG5% Precipita en soluciones salinas. No mezclar con otros medicamentos.	Perfusión intermitente/continua: SI Diluye 150 mg en 50-100ml SG5%.	RECOMENDABLE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
HIDRALAZINA	ANTIHIPERTENSIVO Hydrapres 20mg/ml	ALTO RIESGO Diluido estable 8-12 h a T ^a ambiente. Proteger de la luz durante almacenamiento. Monitorizar EKG y TA. vigilar taquicardia, angina e hipotensión ortostática, cefalea, náuseas y vómitos.	Reconstituir para uso inmediato	IV directa: SI administrar lentamente, diluida en 20 ml de SF.	Fluidos compatibles: SF no mezclar con soluciones con glucosa ni otros medicamentos.	Perfusión IV intermitente: Sí Diluida en 50ml de SF administrar en 15 m. Perfusión IV continua: NO	NO PRECISA

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
ISOPROTERENOL	ESTIMULANTE CARDIACO adrenérgico y dopaminérgico. Aleudrina 1ml-0,2mg	ALTO RIESGO Diluido estable 24h a T ^a ambiente. Proteger de la luz durante almacenamiento. Vigilar: Frecuencia cardiaca, nerviosismo.	No precisa reconstitución uso inmediato	IV DIRECTA: SI Se diluye 1 amp (0,2 mg) con 9ml de SF o SG5% administrar lento en 1 min, según pauta.	SF Y SG 5% Acción anulada por betabloqueantes. no administrar junto a adrenalina	Perfusión intermitente/continua: SI Diluir dosis prescrita en 100-500 ml de SF O SG5%	RECOMENDABLE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
LABETALOL	BETABLOQUEANTE & β . Trandate 20 ml-100 mg (5mg/ml)-	ALTO RIESGO Diluido estable 24h a Tª ambiente. proteger de la luz. Monitorizar: EKG y constantes vitales, hipotensión y/o bradicardia. Se recomienda permanecer en posición de decúbito supino o lateral izquierdo durante la administración.	NO PRECISA usar inmediatamente tras apertura.	IV directa: SI 20-50 mg (4-10 ml sin diluir según pauta.	SF, SG.5% INCOMPATIBLE BICARBONATO SÓDICO.	Perfusión IV intermitente: SI. Diluir la ampolla, según dosis prescrita, en SF o SG 5%.	NO PRECISA
LIDOCAINA	ANTIARRITMICO ANESTÉSICO LOCAL 5 ml al 2% 5 ml al 5%	ALTO RIESGO Diluido estable 24h a Tª ambiente. Vigilar: Hipotensión, bradicardia y PCR	No precisa reconstitución	IV directa: SI En bolo en PCR	SF, SG.5% Y GS No mezclar con otros medicamentos	Perfusión IV intermitente: SI.	RECOMENDABLE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
SULFATO MAGNESIO	ADITIVOS DE SOLUCIONES ENDOVENOSAS	ALTO RIESGO Proteger de la luz	No precisa reconstitución uso inmediato	IV directa: SI lentamente No rápida potencialmente letal. En PCR directo en 20 cc SF.	Fluidos compatibles: SF. SG 5%. No mezclar con quinidinas ni con sal de calcio simultáneamente.	Perfusión IV intermitente: SI. DILUIDA LA DOSIS PRESCRITA EN 50-100ML SF O SG5%. Perfusión IV CONTINUA: SI. Diluir en 250-1000ml de SF o SG5%.	RECOMENDABLE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
METALYSE TENECTEPLASA	<p>TROMBOLITICO ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO</p> <p>Dosis máxima 10.000 unidades (50 mg tenecteplasa) 5mg/ml.</p> <p>METALYSE 40G (8.000 ui) más disolvente api (5 mg/ml).</p>	<p>ALTO RIESGO Proteger de la luz Estable 24h en nevera y 8 h a Tª ambiente.</p> <p>Usar tras su reconstitución, el tiempo de almacenamiento no > a 24 horas a 2-8° C, de 8 horas a 30°C.</p> <p>No mantener a Temperaturas superiores a 30°.</p> <p>Administrar precaución pac. >75 años mayor riesgo de sangrado.</p>	<p>NECESITA RECONSTITUCION ENTRE POLVO Y DISOLVENTE</p> <p>Disolvente transparente e incoloro.</p> <p>De forma lenta, reconstituir con el volumen total de agua del vial, agitar suavemente evitar la formación de espuma, transferir volumen de solución a la jeringa según peso, administrar la cantidad calculada y desechar el resto de la solución reconstituida.</p>	<p>Bolo IV único en 10 segundos. Lavar con 10 ml de S.F antes y después de la administración. Puede utilizarse vía venosa IV pre-existente exclusivo para solución Cloruro sódico 0,9% administrar en función del peso.</p> <p>Canalizar vía venosa en brazo izquierdo para facilitar el acceso por radial derecha por hemodinámica.</p>	<p>Fluidos compatibles: SF. No compatible con dextrosa o soluciones con glucosa.</p>	<p>Perfusión IV intermitente/continua: No Precaución con fármacos que afectan a la coagulación como clopidrogel y ticloidina. HBPM aumentan riesgo hemorrágico.</p>	NO PRECISA

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
METOPROLOL	BETABLOQUEANTE Beloken 5ml-5mg	ALTO RIESGO Proteger de la luz directa. Monitorización: EKG, frecuencia cardiaca.	No precisa reconstitución	IV directa: SI Bolo lento, intervalos de 2 min.	Interacciones con antagonistas del calcio, benzodiazepinas, glucósidos digitálicos, amiodarona.	Perfusión IV intermitente/continua: NO	NO PRECISA
NITROGLICERINA	VASODILATADORES NITRATOS Solinitrina 5ml-5mg Solinitrina 10mg-50mg	ALTO RIESGO Reconstituido permanece 48h estable a T ^a ambiente y 7 días en frigorífico. Proteger de la luz durante almacenamiento.	No precisa reconstitución, utilizar ampolla inmediatamente para evitar volatilización del alcohol del diluyente.	IV directa: NO	Fluidos compatibles: SG5% SF, SG Siempre en envase de vidrio ¿???o Viafló [®] <small>ISEP</small> No mezclar con otros medicamentos.	Perfusión intermitente/continua: Sí Diluir amp en 250 -500 ml según dosis prescrita. (Inicio y suspensión progresiva incremento gradual según respuesta y prescripción)	SIEMPRE
NORADRENALINA	Agente adrenérgico y dopaminérgico. Ampollas de 10 mg/10 ml (1 mg/ml)	ALTO RIEGO La extravasación genera necrosis tisular	Reconstitución con S Gdo 5%.	IV directa: no se debe utilizar	S. GDO 5%. No mezclar con otros fármacos.	10 ML + 500cc = 20 microgr/ml Inicio en función de deterioro. Ir gestionando según respuesta hemodinámica. Es fármaco tiempo-dependiente	SIEMPRE

FÁRMACO	Grupo Terapéutico	Alto riesgo y Protección de la luz	Preparación y Reconstitución	Administración IV directa	Fluidos Compatibles	Perfusión intermitente/Continua	BOMBA PERFUSIÓN
PROPAFENONA	ANTIARRITMICO Rytmonorm 20ml-70mg.	Precaución en insuficiencia cardiaca, hepática y renal puede disminuir eficacia marcapasos implantados. Vigilar: alteración QRS e hipotensión.	No precisa reconstitución, utilizar ampolla inmediatamente	IV directa: SI Lentamente en 5-10 minutos bajo monitorización cardiaca.	Fluido compatible: SG5%	Perfusión IV intermitente: NO Perfusión IV continua: SI Diluir dosis prescrita en SG 5%.	RECOMENDABLE
VERAPAMILO	BLOQUEANTES CANALES DEL CALCIO Manidón amp 2ml-5ml.	Proteger de la luz durante su almacenamiento. Monitorizar: EKG, TA, FC.	No precisa reconstitución, utilizar ampolla inmediatamente	IV directa: SI LENTAMENTE en 2-3 minutos bajo monitorización cardiaca. Vigilar: hipotensión, taquicardia, mareo, cefalea, náuseas.	Fluidos compatibles: SG5% SF, SG NO utilizar soluciones alcalinas por precipitación. No mezclar con otros medicamentos	Perfusión intermitente: Sí Diluir dosis prescrita en 100-250ml fluido compatible. Perfusión IV continua: Si Diluir en 500 ml fluido compatible.	RECOMENDABLE

BIBLIOGRAFÍA

- ✓ Atención al paciente con dolor torácico. Servicio Andaluz de Salud. Disponible en <https://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/profesionales/carera-de-servicios/atencion-primaria/i-area-de-atencion-la-persona/2atencion-especifica/211-atencion-problemas-de-abordaje-urgente/2112-atencion-patologia-cardiovascular/dolor-toracico>.
- ✓ Guía de atención enfermera a personas con Insuficiencia Cardíaca Crónica en Atención Primaria. Estrategia de Cuidados de Andalucía. Edita SAS. Consejería de Salud. Junta de Andalucía 2017. Disponible en <https://www.picuida.es/guia-insuficiencia-cardiaca-cronica-atencion-primaria/>
- ✓ Seguimiento Protocolizado del Tratamiento Farmacológico Individualizado en Riesgo Vascular para en Tratamiento con Hipolipemiantes y/o Antihipertensivos. Revisión 2ª Edición 2019. Consejería de Salud y Familias. Disponible en: https://web.sas.juntaandalucia.es/servicioandaluzdesalud/sites/default/files/sincfiles/wsa-s-media-mediafile_sasdocumento/2019/SeguimientoProtocolizado%20RV.pdf
- ✓ Cuidados de Enfermería en la Atención extrahospitalaria. Edita EPES. Revisión 4 marzo 2019. ISBN 978-84-09-14678-9.
- ✓ Sabaté y World Health Organization -2003- Adherence to long-term therapies evidence for act. Disponible en https://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_full_report.pdf?ua=1
- ✓ Zabalegui Yárnoz, A.; Lombraña Mencia, M. Administración de medicamentos y cálculo de dosis. Elsevier, 3ª ed. Barcelona. 2020
- ✓ Heather Herdman T., Kamitsuru S. NANDA Internacional. Definiciones y clasificación 2018-2020. 11 ed. Elsevier. 2018
- ✓ Moorhead S., Swanson E., Johnson M., Maas ML. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Medición de Resultados en Salud. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2019.
- ✓ Butcher BK. Bulechek GM., Dochterman JM., Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC), 7ª ed. Barcelona. Elsevier España. 2019
- ✓ Guía de administración de medicamentos por vía parenteral en urgencias. 2ª edición. GEUB grupo de trabajo de enfermeras de urgencias de Burgos. Ana Rosa Simón Hernando.2016.
- ✓ Guía farmacológica EPES. <http://www.epes.es/?apps=guia-farmacologica>