

4. Arritmias y urgencias cardiológicas para enfermería

ARRHYTHMIAS AND CARDIOLOGICAL EMERGENCIES FOR NURSING

Andrea Bailo Lalaguna

Enfermera en la unidad de hospitalización de cardiología en el Hospital de Barcelona.

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en el mundo y las urgencias cardiológicas y arritmias constituyen una de las causas más comunes de consulta y actuación de emergencia en los servicios de urgencia en nuestro país. En este trabajo discutimos sobre ellas y las clasificaremos, además de cómo abordar su diagnóstico, manifestaciones clínicas y tratamiento, entre otras.

El objetivo de este trabajo es identificar aquellas patologías que, aunque relativamente poco prevalentes, tienen un desenlace mortal si su tratamiento se retrasa. Recordar la fisiología del corazón nos servirá como pilar para hablar de aquellas patologías que se cobran más vidas. Desde taquiarritmias a shock cardiogénico pasando por arritmias letales, patologías valvulares y aórticas.

Palabras clave: Arritmia, urgencia, cardiología, arritmias letales, patologías mortales.

ABSTRACT

Cardiovascular malaises are the leading cause of mortality in the world, and cardiac emergencies and arrhythmias constitute one of the most common causes of consultation and emergency intervention in emergency services in our country. In this article we will discuss them, their diagnosis, clinical manifestations and treatment.

The objective of this article is to identify those pathologies who write a deadly ending if its treatment is delayed. Remembering the heart's physiology will set the first stone to talk about these pathologies. From tachyarrhythmias to cardiogenic shock through lethal arrhythmias, and valvular and aortic pathologies.

Keywords: Arrhythmia, urgency, cardiology, lethal arrhythmias, deadly pathologies.

INTRODUCCIÓN

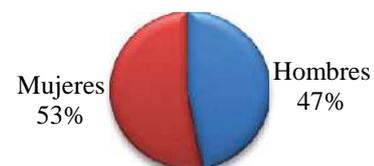
Actualmente, una de las principales causas de muerte en el mundo, son las enfermedades cardiovasculares y en concreto las enfermedades ateroscleróticas. Dichas enfermedades son la primera causa de mortalidad a nivel mundial y así se ve reflejado en cifras publicadas por la OMS ya que se estima que alrededor de 500 millones de personas sufren enfermedades cardiovasculares en el mundo y falleciendo más de 18 millones de personas como consecuencia anualmente. (1).

El aumento de enfermedades del corazón es una de las consecuencias directas en los países desarrollados de malos hábitos durante periodos prolongados de tiempo como llevar una vida sedentaria, abuso de sustancias tóxicas y/o una inadecuada alimentación. (2)

Estas conductas a día de hoy están muy presentes en nuestra sociedad a pesar de las numerosas campañas de concienciación y la educación sanitaria que se realiza el número de muertes al año sigue siendo elevado. Así pues, debe ser prioritaria la investigación y la realización de una adecuada educación sanitaria para lograr la concienciación de la población y la prevención de las enfermedades cardiovasculares, reduciendo así gracias a su identificación de los principales factores de riesgo de nuestra sociedad actual como el sedentarismo, la obesidad, el consumo tabáquico y enfermedades asociadas como la diabetes, hipertensión y niveles altos de colesterol. Se ha demostrado que no solo hay problemas inevitables como la edad o el factor hereditario, sino que existen numerosas intervenciones eficaces para su prevención tratamiento (2-4)

En las sociedades occidentales y en algunas sociedades emergentes predominan las enfermedades cardiovasculares cuya patología es la arterioesclerosis y la trombosis arterial. Dentro de estas enfermedades se encuentran la cardiopatía isquémica, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad hipertensiva, insuficiencias cardíacas, aneurismas y trombosis arteriales. (3)

En España, dichas enfermedades son no solo la primera causa de muerte, sino que además son la primera causa también de hospitalización. Aproximadamente a un 9,8% de la población española afectó según datos publicados por el Ministerio de Sanidad en 2019 enfermedades cardiovasculares tales como cardiopatía isquémica, arritmias, insuficiencia cardíaca, y valvulopatías, así como incidencia de mayores eventos cardiovasculares agudos como el IAM o el ictus. (5,6)



Fuente: Elaboración propia.

Un análisis de datos en 2019 constituyó que las enfermedades cardiovasculares fueron la causa de muerte del 37,4% de la población europea, lo que significó aproximadamente más de 2 millones de defunciones. Por lo que resultó que la incidencia anual es de un nuevo caso por cada 100 personas. (5,6)

El impacto producido por estas enfermedades no solo tiene relevancia en el ámbito de la salud, si no que supone también un impacto en el ámbito económico y laboral, ya que repercuten en el uso de recursos sanitarios y económicos estimándose según datos publicados por *Centre for Economics and Business Research* que el coste producido desde el año 2014 hasta el 2020 en seis de los países europeos seleccionados alcanzó el 0,7% del PIB, traducido en un coste superior a 145 millones de euros al año. (4,-6)

Dicho esto, dado el aumento de prevalencia de los factores de riesgo y del desarrollo de enfermedades cardiovasculares y que no se refleja únicamente su impacto a nivel de salud, sino que también constituyen consecuencias económicas y sociales, se ha convertido en un reto globalizado primordial en nuestra sociedad. (3)

El plan de salud y las estrategias enfocadas en la salud cardiovascular no solo deben estar encaminados en disminuir la prevalencia e incidencia de dichas enfermedades mencionadas sino que se logre una adecuada calidad de vida englobando a la sociedad y de manera individual, identificando y abordando los principales causantes, seguir investigando, tomar medidas preventivas como la concienciación poblacional, formar profesionales cualificados, fomentar estilos de vida saludable, detección y diagnóstico precoz y una adecuada gestión de recursos. (1,2-4)

MARCO TEÓRICO

Aparato cardiovascular

El aparato cardiovascular proviene de cardio, corazón; vascular, vasos sanguíneos, está formado por tres componentes principalmente que son la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos.

La sangre transporta varias sustancias, ayuda a regular muchos de los procesos vitales y proporciona protección contra varias enfermedades. Es así pues que contribuye con la homeostasis, transportando oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes y hormonas hacia y desde las células del cuerpo humano; ayuda a regular el pH y la temperatura corporal y proporciona protección contra enfermedades mediante la fagocitosis y la producción de anticuerpos. (7)

Las células de un organismo multicelular, en su mayoría, no se pueden transportar por sí solas para obtener oxígeno y nutrientes o para eliminar dióxido de carbono y otros desechos, por lo que, estas necesidades se satisfacen a través de dos líquidos corporales, que son la sangre y el líquido intersticial.

Para que la sangre alcance las células del cuerpo e intercambie sustancia con ellos, debe ser bombeada constantemente por el corazón. (8)

Anatomía corazón

El corazón late aproximadamente unas 100.000 veces por día. El corazón es un órgano muscular localizado en la parte media inferior del mediastino, entre ambos pulmones. (9)

Recubierto por el pericardio, formando así dos capas: Pericardio fibroso, que forma uniones ligamentosas con las estructuras adyacentes, y pericardio seroso. Éste último tiene dos hojas, la más externa, llamada parietal, fusionada con el pericardio seroso, y la interna, denominada visceral, que corresponde con el epicardio. Entre ambas hojas se encuentra la cavidad pericárdica, bañada con una capa fina de líquido cuya función es lubricar y evitar el roce entre ambas.

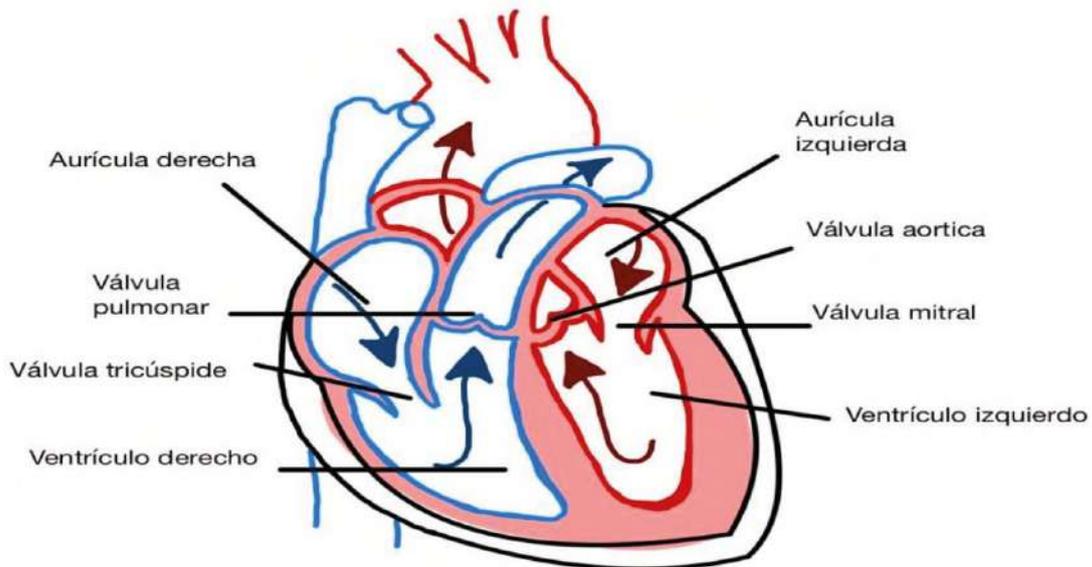
La pared del corazón está formada por tres capas (7):

- *Epicardio*: Membrana externa, correspondiente con el pericardio visceral.
- *Miocardio*: Músculo cardíaco.
- *Endocardio*: Tapiza la pared del interior del corazón.

Además, el corazón está formado por cuatro cavidades (8):

- *Aurícula derecha (AD)*: Cavidad estrecha localizada en el borde derecho del corazón y separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular. Recibe sangre de las venas cavas superior e inferior, y del seno coronario. La sangre fluye de la aurícula derecha al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide.
- *Ventrículo derecho (VD)*: Cavidad alargada localizada en la cara anterior y separada del ventrículo izquierdo por el tabique interventricular. La sangre fluye de dicho ventrículo, a través de la válvula semilunar o pulmonar, hacia el tronco de la arteria pulmonar. Este tronco a su vez se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda.
- *Aurícula izquierda (AI)*: Cavidad rectangular situada detrás de la aurícula derecha. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares. La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral.
- *Ventrículo izquierdo (VI)*: Forma el vértice del corazón. Presenta en su interior béculas carnosas y cuerdas tendinosas. El flujo sanguíneo se traslada del ventrículo izquierdo a través de la válvula semilunar aórtica, a la arteria aorta.

El corazón está inervado por el plexo nervioso cardíaco (formado por fibras nerviosas autónomas, tanto parasimpáticas, que derivan en el nervio vago, como simpáticas) y a su vez, éste está irrigado por las arterias coronarias, que proceden de los senos coronarios de la aorta. Las dos arterias coronarias (derecha e izquierda) son las encargadas de distribuir la sangre oxigenada a través de todo el miocardio gracias a sus ramificaciones. En cambio, la sangre no oxigenada se drena por las venas que desembocan en el seno coronario, concretamente en la aurícula derecha. (7,8)



Fuente: Elaboración propia.

Fisiología ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco constituye la secuencia de eventos mecánicos, sonoros y de presión que están relacionados con el flujo de sangre a través de las cavidades cardíacas, en el período que transcurre desde el final de una contracción cardíaca hasta el final de la contracción siguiente. Este proceso tiene lugar en menos de un segundo.

En cada latido del miocardio pueden identificarse diferentes fases tales como: Llenado ventricular activo (sístole auricular), contracción ventricular isovolumétrica, eyección, relajación ventricular isovolumétrica y por último el llenado auricular. (9)

- **Sístole auricular:** Corresponde a la contracción auricular. Un potencial de acción en el nódulo sinusal se propagará por las aurículas provocando su contracción. Con ello se consigue el paso de la sangre a los ventrículos. En esta fase, las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) están abiertas, mientras que por el contrario las sigmoideas (aórtica y pulmonar) se encuentran cerradas en condiciones normales.
- **Contracción ventricular:** La onda de despolarización llega a los ventrículos, iniciando así su contracción. La presión aumenta en el interior de los mismos, de tal forma que la presión ventricular supera a la auricular, sin embargo, no existe retroceso del flujo ya que el aumento de presión ventricular cierra las válvulas auroventriculares.
- **Sístole ventricular (eyección):** La contracción de los ventrículos supone el traslado del flujo sanguíneo al tronco pulmonar y a la aorta. En este caso, la presión ventricular también supera a la presión arterial de dichos grandes vasos, de modo que las válvulas sigmoideas se abrirán y el flujo pasará de los ventrículos a éstos. El volumen de sangre que no se expulsa del corazón al acabar la eyección se denomina volumen residual o volumen sistólico final, mientras que el volumen eyectado será el volumen sistólico o volumen latido.

- **Relajación ventricular:** Inicio de la diástole, es decir, corresponde al periodo de relajación del miocardio. El ventrículo se relaja, produciendo que la presión de su interior disminuya de manera notable, por lo que el flujo de sangre se vuelve retrógrado, empujando y provocando el cierre de las válvulas sigmoideas. Constituye así el intervalo que transcurre desde el cierre de las válvulas sigmoideas hasta la apertura de las auriculoventriculares.
- **Llenado auricular:** Durante los procesos anteriormente mencionados, a su vez, las aurículas se van llenando de sangre de nuevo, de modo que la presión en éstas será mayor que en los ventrículos, que estarán parcialmente vaciados y relajados, produciendo así que el propio gradiente de presión haga que la sangre circule desde las aurículas a los ventrículos, empujando las válvulas auriculoventriculares, abriéndose y permitiendo el flujo en este sentido. Una nueva contracción auricular con origen en el nódulo sinusal finalizará esta fase y dará comienzo a la sístole auricular del siguiente ciclo.

En la función cardíaca no debemos olvidar mencionar que existen diferentes determinantes que pueden alterar las fases del ciclo cardíaco mencionadas anteriormente, tales como (8):

- **Precarga:** Depende del volumen del ventrículo al final de la diástole.
- **Poscarga:** Representa la presión aórtica en contra de la que el ventrículo debe contraerse.
- **El inotropismo:** Fuerza intrínseca que provoca el ventrículo en cada contracción.
- **La distensibilidad:** Capacidad que el ventrículo tiene de expandirse y llenarse durante la diástole (Ley de Frank-Starling).
- **La frecuencia cardíaca:** Número de ciclos cardíacos por unidad de tiempo.

Fisiología del impulso eléctrico

El bombeo del corazón proviene de un sistema de conducción eléctrica que provoca la contracción de las diferentes cavidades ya vistas del corazón.

Las células miocárdicas tienen la capacidad de transmitir el impulso nervioso. En reposo están polarizadas con energía negativa y al recibir un estímulo eléctrico se despolarizan, realizando energía positiva.

En condiciones normales dicho impulso eléctrico se genera en el nódulo sinusal, localizado en la aurícula derecha (próxima a la desembocadura de la vena cava), y produce aproximadamente entre 60-100 lpm. Al nódulo sinusal se le conoce como el marcapasos fisiológico. (9)

Dicho impulso despolariza las aurículas, que a su vez se contraen, dando lugar a la onda P en un *electrocardiograma (ECG)*, llegando así al NAV a través de tres fascículos de fibras: El fascículo anterior o haz de Bachmann (encargado también de inervar la AI), el medio o haz de Wenckebach, y el posterior o haz de Thorel. En el nódulo AV el estímulo sufre una pausa fisiológica, que permite a las aurículas vaciarse por completo. Tras esto, el impulso se transporta por el haz de His dividiéndose en dos ramas (izquierda y derecha) y de ahí a las fibras de Purkinje, produciendo la despolarización ventricular, correspondiendo así en el ECG al complejo QRS. Para finalizar, el ventrículo se repolariza de nuevo (correspondiendo a la onda T) (7-9).

Arritmias

Las arritmias (latidos cardíacos irregulares) son alteraciones del ritmo cardíaco normal sinusal ya que consisten en un problema con la frecuencia o el ritmo de los latidos cardiacos. Pueden producir latidos rápidos, lentos o generar rit-

mos irregulares.. En la actualidad, las arritmias cardíacas son muy prevalentes en todos los grupos de edad, ya sea en contexto de una cardiopatía subyacente o en corazones sanos. (8)

La presentación clínica de las arritmias es muy diversa, sin embargo las células comparten propiedades electrofisiológicas comunes. Los 3 mecanismos principales de las arritmias cardíacas son las alteraciones en la generación y/o conducción, la actividad desencadenada y la reentrada.

Pueden clasificarse según la frecuencia cardíaca (bradiarritmias y taquiarritmias), la anchura del complejo QRS, la regularidad y el lugar de origen (supraventriculares y ventriculares). Son un motivo frecuente de consulta en urgencias, pudiendo llegar a convertirse en una urgencia vital que precise una actuación urgente. Los síntomas más comunes son las palpitaciones, mareo, síncope, pero también pueden llegar a ser asintomáticas o dar lugar a otros síntomas. (8,9)

Ritmos fisiológicos (7-10)

Ritmo sinusal

Ritmo normal del corazón. Presentes todas las ondas en el ECG, sin alteraciones:

- 60-80 lpm.
- Regular
- QRS estrecho
- Onda P sinusal: positiva en II y negativa en aVR.
- Todas las ondas presentes y normales.

Onda (8,9)	Características
Onda P	Despolarización auricular. Forma redondeada. Su parte inicial corresponde a la despolarización de la aurícula derecha y su parte final a la izquierda, siendo en DII la derivación más adecuada para analizar ésta onda. Duración máxima 0,1s (2,5mm). Positiva en todas las derivaciones excepto aVR (negativa) y en VI que es isodifásica.
QRS	Despolarización ventricular. Duración máxima 0,12s (3mm)
Onda Q	Primera onda negativa. Se considera patológica si supera 1/3 del tamaño de R o anchura de 1mm. Puede no aparecer. Suele ser estrecha y poco profunda, menos de 0,04s de ancho o de 2mm de profundidad.
Onda R	Primera onda positiva. Si en el complejo hubiese otra onda positiva se le denominaría R´.
Onda S	Segunda onda negativa. <17 mm en V1 y V2 (aquí tiene su máximo voltaje)
Onda T	Repolarización ventricular. Positiva excepto en aVR (negativa). En ocasiones puede ser negativa sin significado patológico en V1-V2. Duración entre 0,10-0,25s.
Onda U	No siempre aparece, normalmente en derivaciones precordiales. Pequeño voltaje y onda habitualmente positiva. Se desconoce su origen.
Intervalo PR	Pausa fisiológica en el nódulo AV. Transcurre desde el inicio de la P al inicio del complejo QRS. Duración entre 0,12s y 0,2s (3mm y 5mm).
Punto J	Unión entre el QRS y el ST. Final de la despolarización ventricular e inicio de la repolarización. Se considera normal una desnivelación de 1mm.
Segmento ST	Une el QRS con la onda T. Su interpretación sirve para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica.
Intervalo QT	Tiempo entre el comienzo de la Q y el final de la T. Su tamaño depende de la FC y varía entre 300 y 450ms. Representa la sístole cardíaca, abarcando desde el inicio de la despolarización ventricular hasta el final de la repolarización ventricular.

Taquicardia sinusal

Ritmo iniciado en el nódulo sinusal. Puede ser consecuencia en la práctica de deporte, estrés o enfermedades (fiebre, hipertiroidismo, etc.). Al tratar la causa, suele ceder la taquicardia.

- FC > 100 lpm, no suele superar los 180 lpm.
- Regular.
- QRS estrecho.
- Todas las ondas aparecen y son normales, onda P sinusal.

Bradycardia sinusal

Ritmo iniciado en el nódulo sinusal. Puede ser fisiológica y habitualmente no necesita tratamiento.

- FC < a 60 lpm.
- Regular
- QRS estrecho
- Todas las ondas P aparecen y son normales, onda P sinusal.

Pausa o paro sinusal

El impulso se genera en el nódulo, posteriormente, se genera una pausa durante un tiempo determinado y después se retorna el ritmo de forma normal, recomenzado por el nódulo SA o aparece un ritmo ectópico de características y morfología diferentes a las del ritmo anterior. Si la pausa es de 2-3 segundos sin sintomatología asociada se considera fisiológica, con síntomas asociados, patológica. Si es mayor a 3 segundos, con o sin síntomas, patológica.

Arritmia sinusal/arritmia respiratoria

Ritmo sinusal irregular. El ritmo se origina en el nódulo SA y discurre por el sistema de excitación de forma normal, sin embargo tiene la característica de que se trata de un ritmo arritmico. Puede deberse a enfermedades en el nódulo SA, aunque, si se origina durante la respiración, se conoce como arritmia respiratoria y es fisiológica. En ella, la FC aumenta durante la inspiración y disminuye al final de ésta.

- FC: 60-80 lpm.
- Irregular.
- Onda P normal.
- QRS estrecho.

Bradiarritmias

Se considera bradicardia, como ya hemos visto, cuando la frecuencia ventricular es menor de 60 por minuto, La bradicardia puede ser fisiológica en personas que realizan entrenamiento físico, durante el sueño o consecuencia esperada de un tratamiento farmacológico (como por ejemplo de los betabloqueantes). Sin embargo, la bradicardia patológica

puede estar causada por un mal funcionamiento del nódulo sinusal o por la insuficiencia parcial o total del sistema de conducción auriculoventricular. (8)

El tratamiento de emergencia de la mayoría de las bradiarritmias es administración de atropina y en muchos de los casos, estos pacientes con anomalías del ritmo pueden necesitar un marcapasos implantado finalmente. La necesidad de tratamiento depende del efecto hemodinámico de la arritmia y del riesgo que supone desencadenar en una asistolia. (7,8)

En este apartado veremos los bloqueos (disminución o eliminación del paso del impulso) que afectan a las diferentes estructuras del sistema eléctrico cardíaco.

Disfunción sinusal

Anomalías y alteraciones del funcionamiento del nodo sinusal que afectan su capacidad para generar y transmitir impulsos. Puede ser por múltiples causas (8):

Causas intrínsecas

- Trastornos degenerativos
- Enfermedad isquémica coronaria
- Arritmias
- Enfermedades infiltrativas
- Enfermedades inflamatorias
- Enfermedades cardíacas congénitas
- Trauma quirúrgico

Causas extrínsecas

- Fármacos
- Hiperkalemia
- Hipoxia
- Hipotermia
- Alta tonalidad vagal.

En el ECG puede expresarse dicha disfunción como: pausas sinusales, bloqueos sinoauriculares, bradicardia sinusal o síndromes taqui-bradi.

Ritmos de escape

Cuando el nódulo SA deja de funcionar, otra estructura toma el mando, refiriéndose a "marcapasos subsidiario".

Cuando esto sucede, dejamos de hablar de ritmo sinusal y empezamos a hablar de ritmos de escape. Por lo general provocan frecuencias cardíacas lentas. (8)

Los marcapasos subsidiarios son tejidos que toman el mando cuando el nódulo sinusal falla y pueden dar lugar en cualquiera de estos lugares (8):

- *Células auriculares* → Ritmo auricular: FC 60-70 lpm, QRS estrecho con actividad auricular no sinusal.

- *Nodo AV o Haz de His* → Ritmo juncional: FC 40-60 lpm. QRS estrecho, ondas P retrógradas o sin ondas P.
- *Ambas ramas, células ventriculares o fibras de Purkinje* → Ritmo ventricular: FC 20-40 lpm. QRS ancho.

Bloqueos auriculoventriculares

Se trata de un fallo en la conducción eléctrica a través del nódulo AV. Existen tres tipos de grado de bloqueo (7-9):

- **Primer grado:** Ocurre un retraso de la conducción a través del nodo AV o del Haz de His. Así pues, todas las ondas P conducen, pero con retraso, viéndose reflejado en el intervalo PR, produciéndose un alargamiento. En algunas situaciones puede ser fisiológico (por ejemplo en atletas) pero existen diferentes causas de padecer un bloqueo AV de primer grado: enfermedad primaria (fibrosis) del sistema de conducción, enfermedades estructurales del corazón, enfermedad isquémica y uso de fármacos que retrasan la conducción a través del nodo. Por lo general no provoca síntomas y no se necesita tratamiento.

- Onda P normal
- PR alargado y constante (>0,2s)
- Todas las ondas P conducen
- QRS estrecho

- **Segundo grado (Mobitz I) o Fenómeno Wenckebach:** El retraso de la conducción del impulso va aumentando en cada ciclo cardíaco hasta que la conducción se interrumpe completamente, bloqueándose la transmisión del impulso hacia los ventrículos. Dicho bloqueo se identifica con P sin complejo QRS u onda T. Posteriormente, el ciclo de alargamiento progresivo y bloqueo se repite. Puede ser fisiológico en atletas muy entrenados con un tono vagal alto, pero por lo general suele ser patológico, como en el infarto agudo de miocardio (especialmente el de cara inferior). Si no provoca sintomatología no es precisa tratamiento inmediato.

- Onda P normal
- PR con alargamiento paulatino
- No todas las P conducen
- QRS estrecho

- **Segundo grado (Mobitz II):** El bloqueo ocurre sin que previamente exista un retraso progresivo de la conducción. El intervalo PR es constante, pero hay alguna P que no conduce. Suele ocurrir cuando existen problemas serios en el nódulo AV. Existe un alto riesgo de progresión a bloqueo AV completo y asistolia.

- Onda P normal
- PR constante, exceptuando el impulso bloqueado
- No todas las P conducen
- QRS estrecho

- **Bloqueo 2:1:** Este tipo de bloqueo se caracteriza por tener un ciclo de bloqueos intermitente y constante. Se puede observar un ciclo P/QRS/T normal y luego una onda P bloqueada, repitiéndose de manera constante. Puede ser secundario a un bloqueo AV mobitz I o II y puede ser difícil diferenciarlo.

- Onda P normal
- Una onda P conduce y la otra no
- QRS estrecho

- **Bloqueo avanzado:** Se caracteriza por la presencia de dos o más impulsos auriculares bloqueados consecutivos.

- **Tercer grado o Bloqueo completo:** Se trata de la interrupción total de la conducción generada en las aurículas y que es imposible trasladar a los ventrículos. Éste fenómeno genera que las aurículas sigan un ritmo sinusal y los ventrículos tomen un ritmo diferente (ritmo de escape) como mecanismo de lucha para mantener la función ventricular. Las ondas P son regulares entre sí, los complejos QRS también son regulares entre sí, pero sin que exista ninguna relación entre ambos. El QRS puede ser estrecho (si el impulso se genera cerca del nódulo AV y tener una frecuencia intrínseca de 40-50lpm) o ancho (si se produce en alguna parte del ventrículo y una frecuencia de 30-40lpm, siendo más probable que se realice una parada cardíaca de manera brusca y cause asistolia).

- Onda P normal
- No hay relación entre ondas P y complejos QRS
- QRS generalmente ancho

Bloqueos de rama

Se trata de las alteraciones de la conducción producidas en las ramas del Haz de His, que culminan afectando el patrón natural de la despolarización y repolarización ventricular. El impulso se conduce por la rama no bloqueada y de ahí pasa a todo el ventrículo. Uno de los ventrículos se despolariza primero por vía normal, mientras que el otro lo hace de una manera más lenta y anómala.

Dichos bloqueos pueden ser completos (la rama afectada no logra despolarizar su ventrículo, por lo que primero se despolariza el ventrículo sano y posteriormente éste traspasa el impulso al ventrículo afectado a través de una conducción miógeno) o incompletos (la rama afectada sigue encargándose de despolarizar a su ventrículo pero de manera más lenta), diferenciándolos ya que en el bloqueo completo el QRS es ancho, mientras que en el bloqueo incompleto es estrecho.

Para valorar de manera adecuada un bloqueo de rama hay que valorar V1 y V2 (precordiales derechas), V5 y V6 (precordiales izquierdas) (7,8).

- **Bloqueo completo de rama derecha (BRDHH):** La rama derecha está bloqueada, por lo que el impulso se trasmite por la rama izquierda, despolarizando el VI. Posterior-

mente el impulso pasa al VD a través de las células miocárdicas no especializadas, lo que conlleva a una despolarización más lenta y por tanto de lugar a un complejo QRS ancho. En V1 y V2 aparece un QRS con morfología RsR', siendo el complejo positivo. En cambio, en V5 y V6, el impulso se aleja, por lo que el complejo QRS tiende a ser negativo y ancho, pudiendo aparecer una onda S mellada.

- **Bloqueo completo de rama izquierda (BRDHH):** La rama izquierda está formada por dos fascículos (anterosuperior y posteroinferior). El impulso se transmite por la rama derecha. En primer lugar se despolariza el VD, pasando el estímulo a través de las células miocárdicas al VI como hemos explicado anteriormente. Produciendo una conducción más lenta y un QRS ancho.

En V1 y V2 el QRS tendrá una S muy profunda, generalmente sin aparición de la R. Por el contrario en V5 y V6, el QRS va a ser positivo y en él puede aparecer una onda R mellada.

El segmento ST y la onda T generalmente aparecen opuestos al complejo QRS.

Tratamiento marcapasos

Las bradiarritmias suelen tener de tratamiento ya sea temporal o permanente la implantación de un *marcapasos* (*MCP*). Se trata de un dispositivo con capacidad de estimulación eléctrica en el corazón, utilizado en las patologías como hemos mencionado que cursan con fallos en el sistema de exitoconducción cardíaca o, en algunas ocasiones, de manera profiláctica si se prevé algún fallo (8-9):

- Asistolias, pausas sinusales o bradicardias sintomáticas recurrentes sin respuesta a atropina.
- Bloqueo AV de alto grado o completo.
- Taquicardias ventriculares incesantes.
- Enfermedad del nodo sinusal no controlable con fármacos.
- IAM con bloqueo de rama bilateral o IAM de ventrículo derecho con bradiarritmia.
- Fibrilación auricular con ablación de nódulo AV.

Las diferentes funciones de un marcapasos consisten en primer lugar de tener capacidad adecuada para la detección de actividad eléctrica cardíaca, denominado sensibilidad; además de estimulación, correspondiendo a la capacidad a la capacidad de estimular y despolarizar las células cardíacas para producir latido.

Se trata también de dispositivos asincrónicos, produciendo el estímulo a una frecuencia determinada, independiente del latido intrínseco del paciente y tienen la función de estimular a demanda cuando no detecta actividad intrínseca o de lo contrario se inhibe y no estimula (10).

Existe un código de letras internacional cuyo objetivo es designar los parámetros de programación del marcapasos, utilizado en MCP interno y *desfibrilación automático implantable* (*DAI*) (8,11):

- **Primera letra:** Cámara en la que se produce el estímulo.
- **Segunda letra:** Cámara en la que se recoge la información eléctrica.
- **Tercera letra:** Respuesta que realiza el MCP ante la información detectada. Si el modo es inhibición, el MCP no actúa en presencia de un latido intrínseco. Si el modo el trigger, el MCP actúa evitando coincidir con la onda T. En el modo dual o bicameral, produce inhibición si existe actividad intrínseca en aurícula y/o ventrículo manteniendo siempre la sincronía AV, pudiendo en este caso estimular una, ambas o ninguna cavidad.
- **Cuarta letra:** Programa del MCP para adaptarse al ejercicio y al estrés y mejore la capacidad de respuesta.
- **Quinta letra:** Reservada para aparatos con funciones *DAI* y que actúan en aurículas, ventrículos o ambos.

Existen diferentes tipos de MCP (8-10):

Marcapasos transcutáneo

Consiste en suministrar la energía eléctrica de forma transcutánea a través de dos electrodos que se colocan en el pecho desnudo del paciente. Los monitores desfibrilables pueden servir, a su vez, de MCP externo. Al activar el modo MCP puede configurarse la FC, la sensibilidad y la energía suministrada. Las ventajas que presenta es que se puede colocar rápidamente, es fácil de utilizar y requiere un entrenamiento mínimo.

Sin embargo, el principal inconveniente de dicho MCP en el paciente consciente es el dolor, ya que los estímulos producen una contracción dolorosa de la musculatura de la pared torácica, por lo que debería plantearse en primera instancia analgesia y sedación, así como quemaduras, problemas de captación, arritmias o problemas de estimulación.

La técnica de colocación consiste en retirar la ropa del tórax del paciente, recortar o rasurar en caso necesario el vello del paciente, colocación en decúbito supino, monitorizar constantes vitales, colocar de manera adecuada los electrodos adhesivos:

- **Anteroanterior:** La forma más habitual de colocación. Electrodo negativo (negro) en región inframamaria izquierda y positivo (rojo) en región infraclavicular derecha. También conocida como posición pectoral derecha-apical.
- **Anteroposterior:** En caso de imposibilidad de la anterior por traumatismo de torácico, MCP o DAI ya implantado. Electrodo negativo en región precordial y positivo en región infraescapular izquierda.

Fijar la FC del dispositivo, activar el estimulador, aumentar o disminuir la sensibilidad y la energía según sea necesario, comprobar el trazado del ECG y comprobar pulsos centrales.

No es necesario tener en cuenta el color del electrodo (mientras la posición sea la correcta) en caso de utilizar un monitor desfibrilador bifásico. Además los diferentes

MCP transcutáneos pueden tener diferentes propiedades. Muchos de ellos disponen de la opción "estimulación a demanda" ya que cuando detectan complejos QRS espontáneos se inhiben.

Marcapasos transitorio

Este tipo de MCP consiste en suministrar por medio de dos electrodos que están en contacto directo con el tejido cardíaco. Dicha colocación se realiza de manera intravenosa, a través de una vena de gran calibre. El dispositivo cuenta con un generador de energía en el que se programa la FC, la sensibilidad y la energía suministrada. Suele tener la utilizar en situaciones de emergencia pero no es recomendable su colocación durante una parada cardíaca. Un mal funcionamiento de un MCP transitorio puede causar una parada cardíaca, especialmente en pacientes dependientes.

El cable del MCP por lo general se coloca en el ápex del ventrículo derecho. Debe comprobarse el umbral de los cables de estimulación al menos una vez al día para asegurarse que la energía que emite el MCP está por encima del umbral. Además debe tenerse en cuenta la pérdida de continuidad eléctrica, asegurándose que todas las conexiones entre el cable y el MCP hacen buen contacto y que no sea fácil que se desconecten, ya que la pérdida de contacto en cualquier punto supondrá la pérdida de recopilación de estímulos del corazón. Las baterías o pilas deben estar cargadas y revisar que el MCP no se apaga de manera accidental. La punta del cable tiene que tener juego suficiente para permitir el paso por la aurícula derecha, los cambios de postura y las inspiraciones profundas, pero no demasiado para que se permita el movimiento de la punta del cable. Dicho cable puede perforar la pared del ventrículo derecho, aunque raramente esto puede ser causa de taponamiento cardíaco.

En caso de desplazamiento o perforación, el ECG mostrará espícula pero probablemente haya una pérdida intermitente o completa de captura eléctrica, por lo las espículas no irán seguidas de complejos QRS.

Se deberá tener en cuenta además, que cuando un cable de estimulación se desplaza pero queda dentro del ventrículo derecho, puede provocar extrasístoles ventriculares o arritmias ventriculares más graves.

Marcapasos interno

El generador de impulsos se encuentra se encuentra localizado en una de las zonas del tejido subcutáneo del tórax del paciente, generalmente siendo la localización de elección debajo de la clavícula derecha y conectado directamente al miocardio por unos electrodos. Éste tipo de MCP es poco frecuente que produzcan complicaciones, ya que las conexiones entre los electrodos de estimulación y el MCP son más seguras. De manera ocasional puede ocurrir que se rompa un cable de estimulación. Los tipos de MCP dependen de la colocación de los electrodos:

- *Unicameral*: Alojado en AD o VD.
- *Bicameral*: Alojado en ambas cavidades.
- *Tricameral*: Alojados en AD, VD y VI. La colocación del electrodo en la última cavidad (de forma epicárdica o a través

del seno coronario) permite coordinar la contracción de ambos ventrículos.

Desfibrilador automático implantable

La mayoría de estos dispositivos funcionan como un MCP a demanda y algunos tienen la función de estimulación biventricular para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, así como la de desfibrilación si fuera necesaria. Se trata de la liberación de descargas eléctricas al miocardio a través de un electrodo. La función primera de un DAI es ponerle interrupción a una arritmia potencialmente mortal. Las descargas se liberan en función de tres tipos de terapia: estimulación, sobreestimulación y descarga-cardioversión-desfibrilador. (7,8)

Los DAI generalmente se colocan en la región pectoral, similar a los MCP y se implanta con la misma técnica. Constata de un generador el cual almacena energía y la libera, además analiza y recopila información sobre la actividad cardíaca y el uso del dispositivo, gracias al software programador puede controlarse dicho generador, modificando parámetros si fuera necesario. (8)

Una vez colocado debe signos y sintomatología de infecciones locales o sistémicas, así como posibles hemorragias o dehiscencia de la sutura, realizar una monitorización cardíaca constante y vigilar posibles arritmias, síncope y complicaciones.

Las principales indicaciones para la implantación de un DAI en primer lugar es la TV no sostenida, TV inducible en el estudio electrofisiológico, miocardiopatía dilatada con FEVI < 35%, síndrome del QT largo, displasia aritmogénica ventricular derecha, parada cardíaca causada por TV o FV, TV sostenida con compromiso hemodinámico o TV sostenida, miocardiopatía hipertrófica y/o síndrome de Brugada. (8-10)

Extrasístoles

Se trata de latidos con un foco ectópico que aparecen de manera prematura, antes del latido normal, y frecuentemente suelen ir seguidos de una pausa compensadora para permitir al nódulo SA retomar el control del ritmo de nuevo.

Existen múltiples lugares en nuestro corazón en el que se pueden generar dichos latidos, diferenciándolos entre auriculares o ventriculares dependiendo en qué cámara se originen. Dichos latidos son una de las causas más frecuentes de palpitaciones. (8,10)

- *Extrasístole auricular*: Latido originado en la aurícula. No se forma una onda P normal y el complejo QRS es estrecho, ya que el impulso sí llega al nódulo AV y sigue su vía.
- *Extrasístole ventricular (EV)*: Latido originado en el ventrículo. QRS ancho.
 - *Monofocales o monomórficas*: Aparecen más de una EV similares.
 - *Multifocales o polimórficas*: Aparecen EV de diversa morfología.

Se considera peligrosa la aparición de más de cinco *EV* por minuto, ya que si se produce una despolarización cuando el corazón se repolariza, puede desencadenar en una fibrilación ventricular. Además de disminuir su fuerza contráctil y producir un deterioro de la función cardiaca. (7,8)

- **Bigeminismo:** Un latido normal va seguido de una extrasístole ventricular.
- **Trigeminismo:** Cada dos latidos normales van seguidas de una extrasístole ventricular.
- **Cuadrigeminismo:** Cada tres latidos normales aparece una extrasístole ventricular.

Tratamiento

Existen diferentes medidas para tratar esta arritmia. En primer lugar proponer cambios de hábitos saludables y evitar la ingesta de sustancias excitantes.

El uso de betabloqueantes, siendo el fármaco de primera elección, puede disminuir su frecuencia, pero en muchos de los casos no son bien tolerados por sensación de cansancio o mareos, ya que disminuye la *FC* y la *PA*.

Pueden considerarse el uso de fármacos antiarrítmicos pero su uso puede verse limitado por patologías subyacentes como una cardiopatía isquémica.

Por otra lado, puede realizar un tratamiento invasivo mediante ablación (cateterismo periférico que consiste en eliminar mediante aplicaciones de radiofrecuencia los focos arrítmicos).

Vías accesorias

Se trata de conexiones eléctricas entre aurículas y ventrículos distinta a las vías normales de conducción, puede tener múltiples localizaciones. Por lo general, son asintomáticas pero pueden dar lugar a fenómenos de reentrada: Un extrasístole auricular puede pasar a los ventrículos por una vía rápida (8,11).

- **Reentrada nodal:** No se conoce su etiología por el momento. En el nódulo *AV* existen dos vías de conducción: una rápida y otra lenta, que por lo general conducen la electricidad de manera simultánea. Sin embargo, una extrasístole auricular puede desencadenar un fenómeno de reentrada. Cuando sucede dicho ciclo, aparece una taquicardia de complejo *QRS* estrecho (posiblemente taquicardia supraventricular). La onda *P* no puede verse (ya que la aurícula y el ventrículo se despolarizan simultáneamente) (12).
- **Wolff-Parkins-White:** Síndrome de pre-excitación en el que existe una vía accesoria de conducción anómala que permite la despolarización precoz de una parte del ventrículo. Se observa en el *ECG* un *PR* corto y un *QRS* en el que aparece una onda empastada denominada onda delta (se debe a que una zona del ventrículo se activa antes que el resto. (8,12)

Taquiarritmias

Una taquicardia patológica se puede originar en el miocardio auricular, en la unión *AV* o en el miocardio ventricular.

Taquicardia de complejo estrecho

Cuando una taquicardia se genera por encima de la bifurcación del haz de His, se describe como supraventricular. Los complejos *QRS* serán estrechos si la despolarización se efectúa de manera normal, pero serán anchos si coexiste un bloqueo de rama. En algunos de los ritmos los complejos *QRS* serán regulares, pero serán irregulares en presencia de fibrilación auricular o flutter auricular con conducción variable.

La mayoría de estas taquiarritmias tienen un pronóstico favorable, pero puede variar en función de las circunstancias clínicas de cada individuo.

Los pacientes pueden no tolerar estas arritmias, pudiendo desencadenar una angina, principalmente los que sufren enfermedades estructurales del miocardio, especialmente los que padecen enfermedades coronarias. (10,12)

- **Taquicardia supraventricular:** Latido cardíaco rápido cuya señal eléctrica se origina en el nódulo aurículo-ventricular o en las aurículas. Por lo general, el corazón late en estos casos entre 150-220 lpm. Los principales síntomas que desencadena suelen ser palpitaciones en el pecho de aparición repentina e intermitente, debilidad o cansancio, sensación de cuello palpitante, dolor en el pecho, falta de aire, mareos o sudoración. Episodios frecuentes y sin tratar puede debilitar el corazón y provocar insuficiencia cardíaca, síncope o desencadenar en un paro cardíaco. La taquicardia supraventricular paroxística es una forma de taquicardia de reentrada al nódulo *AV*. No existe la *P* normal o claramente visible debido a la alta *FC*. Pueden tratarse con fármacos, cardioversión o cirugía (ablación). Puede tener inicio y final bruscos (10):

- *FC* 150-220lpm.
- Regular.
- Onda *P* no visible.
- *QRS* estrecho.

- **Fibrilación auricular:** Se trata de la arritmia más común en la práctica clínica. Se caracteriza por una actividad eléctrica desorganizada en las aurículas, ya que impulso se genera en focos múltiples y desorganizados en las aurículas. No es posible observar en el *ECG* ninguna onda *P* ni ninguna actividad auricular coordinada en ninguna de las derivaciones. Es un ritmo irregular, y es en la derivación *V1* donde mejor puede observarse la actividad caótica auricular, con ondas irregulares tanto en amplitud como en frecuencia. Los complejos *QRS* son completamente irregulares. Suele tener una frecuencia ventricular en torno 120-180 lpm o superior.

La prevalencia aumenta con la edad y suelen ser causas comunes la hipertensión, la obesidad, exceso de sustancias tóxicas y enfermedades estructurales del corazón. Al no contraerse la aurícula de forma efectiva, se favorece la formación de trombos y se pierde la contribución auricular a la contracción cardíaca. En la enfermedad coronaria, la *FA* suele ser resultado de la disfunción del ventrículo izquierdo (aguda o crónica). El

tratamiento puede recuperar el ritmo sinusal o controlar el ritmo ventricular de la FA. (8,10)

- FC rápida.
- Irregular.
- No hay onda P, hay ondas de fibrilación.
- QRS estrecho.

• **Flutter auricular:** La actividad auricular se ve en el ECG como unas ondas de flutter (u ondas F) con una frecuencia cercana a 300lpm. En las derivaciones II,III y aVF es donde mejor pueden distinguirse los "dientes de sierra". La frecuencia ventricular se ve condicionada por la conducción AV, que en la mayoría de casos suele ser 2:1 (es decir, por cada dos impulsos que contraen la aurícula, uno de ellos contrae los ventrículos) o 3:1. Si la conducción es constante el ritmo ventricular será regular. Por lo general el flutter auricular suele generarse en la aurícula derecha, por lo que puede ser una complicación de las enfermedades que afectan al lado derecho del corazón, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, embolismo pulmonar grave, insuficiencia cardíaca congestiva crónica y en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Suele tratarse con una ablación percutánea, mediante un cateterismo. (9,10,12)

- FC dependerá del filtrado AV.
- Regular.
- No hay onda P, sino ondas F.
- QRS estrecho.

Taquicardia de complejo estrecho

La taquicardia de complejo amplio puede ser:

- Una taquicardia originada en el ventrículo, por encima de la bifurcación del haz de His como por ejemplo una taquicardia ventricular (TV).
- Una taquicardia supraventricular con conducción aberrante por bloqueo de rama derecha o izquierda.

Las consecuencias clínicas dependerán de la frecuencia cardíaca durante la arritmia, la presencia o ausencia de enfermedad estructural del corazón o de enfermedad coronaria y duración de la arritmia.

La TV finalmente puede provocar una FV, especialmente si la TV es muy rápida, si el corazón por una isquemia aguda se vuelve o desencadenante por una descompensación y alteración electrolítica. Por lo general, todas las taquicardias de complejo amplio deben tratarse como si fueran TV si no es que exista una adecuada evidencia de que el origen es supraventricular.

Los pacientes con un síndrome de WPW tienen vías accesorias que conectan las aurículas con los ventrículos, estimulándose parte de los ventrículos por estas vías mientras que la otra parte lo hace a través del nodo AV. Ésta estimulación por dos vías provoca un ensanchamiento de los complejos QRS (onda delta). (7-10)

Arritmias letales

Las arritmias letales constituyen trastornos de la conducción cardíaca con aparición de forma súbita que comprometen la vida, ya que son las principales causas de parada cardíaca. La bradicardia extrema, y en ocasiones además la taquicardia supraventricular muy rápida, pueden provocar una caída del gasto cardíaco produciendo así dicha parada. (8,10)

Taquicardia ventricular

La TV puede provocar una parada cardíaca por una pérdida del gasto cardíaco, especialmente en frecuencias muy altas o en presencia de enfermedades estructurales del corazón como por ejemplo alteraciones de la función ventricular izquierda, hipertrófia ventricular severa o estenosis aórtica. La TV puede desencadenar en una FV. Son de origen ventricular y existen diferentes maneras de presentaciones, clasificándose en (13-15):

- *Por duración:*
 - *Salvas autolimitadas:* Se trata de unos latidos de duración limitada, denominándose también TV no sostenida (TVNS)
 - *TV sostenida (TVS):* Mantenido en el tiempo, considerándose sostenida cuando supera los 30s de duración o requiere intervención inmediata, ya que puede desencadenar en FV.
- *Por morfología:*
 - *Monomorfa:* Todos los QRS son similares.
 - *Polimorfa:* Los QRS tienen distinta morfología entre ellos.
- *Por repercusión hemodinámica:*
 - *TV con pulso:* Produce latido cardíaco efectivo.
 - *TV sin pulso (TVSP):* No produce latido cardíaco, considerándose uno de los ritmos desfibrilables en soporte vital.
 - » FC entre 140-220lpm.
 - » Regular.
 - » No hay ondas P.
 - » QRS ancho.
- *Torsade de pointes:* Taquicardia ventricular polimórfica que tiende a ser autolimitada, pero que puede desencadenar en una FV y muerte súbita. En el ECG tiene una forma característica, tratándose de una TV polimorfa como si se estirase hacia arriba y hacia debajo de la línea isoelectrica y con forma helicoidal. Se asocia a bradicardias extremas, alteraciones hidroelectrolíticas y al síndrome de QT largo, así como fármacos que alargan la repolarización.

Si no son autolimitadas, pueden ceder con la administración de magnesio y/o potasio o requerir el uso de

marcapasos en modo de sobrestimulación. Se debería de evitar los fármacos que alargan el QT como es la amiodarona.

- No hay onda P
- QRS ancho, de morfología variada y característica.
- FC elevada.

Fibrilación ventricular

Activación de los ventrículos de forma rápida y desorganizada sin contracción efectiva de éstos. El estímulo se activa en muchas zonas a la vez pero ninguna consigue provocar una despolarización completa y efectiva. Su aparición es fácilmente reconocible y es el único ritmo que no necesita un análisis sistemático, ya que cuando se observa una FC en el monitor se debe comprobar el estado del paciente inmediatamente para ver si se trata de una FV y necesita desfibrilación inmediata o si se trata de un artefacto. Si el paciente tiene pulso, no se trata de una FV y el único tratamiento de ésta, es la desfibrilación. Una FV primero tiene aspecto de FV gruesa, con voltajes entre 10 y 15 mV, que va a dar lugar a una FV fina, con voltajes entre 2 y 5 mV (conforme el corazón se va quedando sin oxígeno) y posteriormente, dar lugar a asistolia. Dicha arritmia es la causa más frecuente de fallo secundario a isquemia aguda o IAM y la causa más frecuente de muerte súbita. (10,14):

- Solo hay ondas de fibrilación.
- Ritmo irregular.
- QRS ancho, de voltaje variable.

Dos anormalidades del ritmo pueden parecer una FV en determinadas circunstancias, ya que ambas producen un ritmo rápido, irregular y de complejo ancho (10,14,16):

- *La TV polimórfica*: Ésta puede provocar una parada cardíaca, por lo tanto, el tratamiento inmediato será el mismo que para la FV, por lo que no se tratará de un tratamiento inapropiado. Sin embargo, es importante reconocer y documentar la TV polimórfica inmediatamente después de la recuperación ya que así pueden identificarse las causas y tratarlas de manera adecuada.
- *La FA preexcitada* cuando se da en presencia de una vía accesoria que conecta el músculo auricular y el ventricular en el síndrome de WPW. Algunas de estas vías accesorias puede enviar y transmitir muy rápido el estímulo hacia los ventrículos desde las aurículas, provocando una taquicardia de complejo ancho irregular con alguna variabilidad en la amplitud de los complejos QRS, que puede confundirse con una TV polimórfica. Si no se trata este tipo de ritmos puede desencadenar en una FV y provocar una parada cardíaca.

Si la FA con WPW provocara una parada cardíaca, el tratamiento inmediato sería la desfibrilación (como cualquier taquicardia de complejo ancho sin pulso). Por lo que, un error de diagnóstico de confundir una FA con WPW con una TV o FV no supondrá administrar un tratamiento inadecuado. La importancia de documentar y reconocer el ritmo es para ase-

gurar que el paciente recibe tratamiento especializado inmediatamente para evitar desencadenar arritmias potencialmente peligrosas y tras ello una parada cardíaca. (10)

Actividad eléctrica sin pulso (AESP)

Actividad eléctrica organizada que en condiciones normales podría realizar una circulación efectiva, pero que por ciertos motivos, generalmente extracardíacos, no se está realizando. También conocido como disociación electromecánica. Pueden aparecer complejos QRS anchos o estrechos y con ritmo rápido o lento. Su tratamiento es la RCP hasta revertir la causa que impide la circulación efectiva. Generalmente tiene un mal pronóstico, especialmente cuando la causa es un IAM muy extendido. Entre las causas tratables se incluyen embolismo pulmonar masivo, pneumotórax a tensión, taponamiento cardíaco y pérdida masiva de sangre. (10,16)

Asistolia

Ausencia de actividad eléctrica y de contracción miocárdica, representando una isquemia miocárdica por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada. Se trata del desenlace final de las arritmias potencialmente peligrosas si no se tratan a tiempo y de manera adecuada. El ECG muestra una línea isoeletrica. En ocasiones, cuando la asistolia es reciente, pueden apreciarse latidos de escape, con QRS anchos y aberrantes, producto del intento de las células miocárdicas de recuperar el latido cardíaco. Además, en otras ocasiones puede confundirse con una FV muy fina. En este caso, el tratamiento inmediato es continuar con la RCP, ya que si se tratara de una FV fina la RCP puede aumentar la amplitud y la frecuencia de la FV y así poder llegar a identificar el diagnóstico adecuado. No se debe desfibrilar una asistolia, pues la poca posibilidad de recuperación que tiene el miocardio, se ve limitada por el choque eléctrico. (8,10,16)

Algoritmo de soporte vital avanzado (SVA)

Los ritmos cardíacos que desencadenan una parada cardíaca se diferencian en dos grupos, los desfibrilables, siendo éstos la FV y la TV y los no desfibrilables, incluyendo la asistolia y AESP. La diferencia en el manejo de estos dos grupos de arritmias es la necesidad de desfibrilar a los pacientes del primer grupo, el resto de acciones son comunes a ambos grupos. (10,16,17)

El algoritmo de SVA es una serie de actuaciones estandarizadas en el manejo de parada cardíaca para poder realizar un adecuado tratamiento y una adecuada eficiencia de trabajo en el equipo sanitario.

En el caso de situaciones especiales pueden ser requeridas intervenciones adicionales.

Las principales actuaciones que contribuyen a esta cadena de supervivencia son la resucitación cardiopulmonar (RCP), efectuada de manera precoz y efectiva, las compresiones torácicas interrumpidas y de calidad, así como la detección y desfibrilación precoz en los ritmos desfibrilables.

Ritmos desfibrilables

En una parada cardíaca, cada minuto que pasa la probabilidad de supervivencia disminuye entre un 10-15%. Una desfibrilación en los primeros 5 minutos tras una parada cardíaca puede aumentar la supervivencia entre el 50-70%. (8,10)

En primer lugar debe identificarse y confirmarse la parada cardíaca, posteriormente se comprobará la respiración y los pulsos. En el momento que se confirme, se iniciarán las compresiones torácicas interrumpidas mientras se realizará la monitorización y la colocación de las pegativas adhesivas multifunción. Se deben planificar las acciones y comunicárselas al equipo antes de parar las maniobras de RCP para comprobar el ritmo cardíaco. Una vez confirmado que el paciente se encuentra en TVSP/FV inmediatamente parte del equipo seleccionará la energía apropiada al desfibrilador (150-200J bifásicos para la primera descarga y 150-360J bifásicos para las siguientes) y se aplicará. (10,13)

Durante la carga de energía se deberá avisar a todo el personal y dejarán de tocar al paciente, únicamente lo hará quien esté realizando las compresiones torácicas. Cuando el desfibrilador ya esté cargado, el reanimador interrumpirá las compresiones y se administrará la carga.

Si el paciente no presenta signos de vida se reiniciarán de nuevo las maniobras de RCP con compresiones y ventilación en la secuencia 30:2 sin revalorar el ritmo del paciente, comenzando con las compresiones torácicas durante 2 minutos. Pasados el ciclo de 2 minutos, se procederá de nuevo a comprobar el ritmo y repetir los pasos explicados anteriormente, realizando una segunda descarga, hasta una tercera. El intervalo de tiempo entre el momento de interrumpir las compresiones torácicas y el momento en que se administra la descarga debe ser el mínimo posible, no superando los 5 segundos.

Se deberá comprobar la funcionalidad u obtener un acceso venoso para la administración de medicación IV, siendo ésta 1 mg de adrenalina y 300 mg de amiodarona en los siguientes 2 minutos.

Administrar más dosis de 1 mg de adrenalina cada dos ciclos del algoritmo mientras el paciente continúe en parada cardíaca, ya que puede ayudar a mejorar el flujo sanguíneo del miocardio y aumentar la probabilidad de que la siguiente descarga sea más efectiva, y una segunda dosis de 150 mg de amiodarona; pero debe tenerse en cuenta que la administración de fármacos no debe suponer la interrupción de las maniobras de RCP ni la demora de la administración de la descarga eléctrica.

La administración de adrenalina y/o amiodarona se administrarán en los dos minutos siguientes a la tercera descarga.

En caso de que se observen signos de vida durante la RCP (movimientos intencionados, tos, respiración normal) se deberá comprobar el monitor y si al comprobar el ritmo se confirma ritmo de asistolia o AESP, continuar RCP y cambiar a la banda de algoritmo de arritmias no desfibrilables. (10-16)

Ritmos no desfibrilables

La AESP se trata de la existencia de una actividad eléctrica aparentemente organizada pero sin presencia de pulsos. Se producen contracciones del miocardio mecánicas, siendo tan débiles que no son suficientes para generar pulsos o PA. Generalmente este tipo de ritmo es causado por causas reversibles que pueden ser tratadas. Por lo que, es poco probable sobrevivir a una parada cardíaca por asistolia o AESP si no se identifica la causa reversible y se trata de forma rápida y eficaz. (10)

Al realizar un diagnóstico de asistolia, debe comprobarse la presencia de ondas P en el trazado del ECG, ya que si se observan, la parada ventricular se podría tratar de manera efectiva con un MCP.

En primer lugar, como ya hemos explicado anteriormente, en caso de parada cardíaca, deben iniciarse las maniobras de RCP 30:2. Si el ritmo identificado en el ECG es asistolia o AESP, se continuarán con las compresiones torácicas y tan pronto como sea posible se deberá colocar un dispositivo de vía aérea avanzada.

Tras finalizar el primer ciclo de 2 minutos de maniobras se comprobará el ritmo, si persiste cualquier de ellos, deberán continuarse con las maniobras inmediatamente. Repitiendo este proceso las veces que sean necesarias hasta finalizar la RCP o encontrarse pulsos o signos de vida. (10,16)

Se administrará 1 mg de adrenalina IV cada dos ciclos de 2 minutos de RCP. Si durante la comprobación del ritmo cambia de banda a ritmos desfibrilables, deberá cambiarse la actuación del algoritmo.

La intubación traqueal es el sistema más seguro de manejo de vía aérea, y en caso de los ritmos desfibrilables, no debe retrasar la desfibrilación.

Los profesionales sanitarios formados en el manejo de vía aérea avanzada deberían de poder hacer la laringoscopia y la intubación sin necesidad de interrupción de las compresiones torácicas. Únicamente deberá realizarse una pausa de menos de 5 segundos en el momento del paso del tubo endotraqueal por las cuerdas vocales. Deben ventilarse los pulmones a una frecuencia de 10 respiraciones/minuto, sin hiperventilar al paciente. Existen dispositivos de mayor facilidad de colocación como los dispositivos supraglóticos, como la mascarilla laríngea, el tubo laríngeo o i-gel.

Además como ya hemos mencionado deberán obtenerse accesos vasculares si no se tienen. Las vías periféricas son más rápidas, más fáciles de canalizar y más seguras. La administración de cualquier fármaco irá acompañada posteriormente de un bolus de suero fisiológico de 20 ml e irá acompañado de la elevación de la extremidad durante 10-20 segundos para facilitar la llegada al torrente sanguíneo central. Si no es posible la canalización de una vía periférica en los primeros dos minutos, se deberá considerar la colocación de un acceso intraóseo.

La localización tibial y humeral son fácilmente accesibles. (10,14,16)

Las cuatro H	
Hipoxia	Se debe minimizar el riesgo de hipoxia, asegurando una adecuada ventilación con oxígeno al 100%. Comprobando de manera rutinaria la respiración, sonidos respiratorios y revisar la colocación del tubo endotraqueal y en adecuada localización.
Hipovolemia	La AESP causada por hipovolemia es secundaria a una hemorragia severa. La hemorragia puede ser obvia en caso de traumatismos u oculta. Se debe restablecer el volumen intravascular de forma inmediata con fluidos y sangre, junto con la realización de cirugía urgente en casa necesario.
Trastornos metabólicos: hiperpotasemia, hipopotasemia, hipocalcemia, hipoglucemia, acidosis metabólica.	Los trastornos metabólicos se detectan en exámenes bioquímicos o los sugiere la historia clínica del paciente. Si se detectan dichos trastornos deben tratarse.
Hipotermia	

Las cuatro T	
Pneumotórax a tensión	Puede ser una causa primaria de AESP y puede ser causa del intento de canalizar una vía de acceso venoso central. Se debe descomprimir mediante una toracotomía o toracocentesis con aguja y colocar un drenaje torácico a posterior.
Taponamiento cardíaco	Su diagnóstico se dificulta durante la parada cardíaca, ya que los signos típicos de ingurgitación yugular e hipotensión no pueden valorarse. Debe sospecharse tras una herida penetrante de tórax o post cirugía cardíaca. Debe considerarse la pericardiocentesis con aguja o toracotomía.
Toxinas	La ingesta accidental o deliberada de sustancias tóxicas o terapéuticas es de difícil diagnóstico, en algunos casos puede detectarse en análisis clínicos. Si se conoce la causa deben administrarse los antídotos pertinentes.
Trombosis	La causa más común de tromboembolismo es la embolia pulmonar masiva. Ante sospecha, debe administrarse tratamiento fibrinolítico de manera inmediata.

Causas reversibles

En una parada cardíaca es importante considerar aquellas causas potencialmente reversibles o factores los cuales hay tratamiento. Se dividen en dos grupos según su inicial: Las cuatro H y las cuatro T. (10,14)

Las alteraciones electrolíticas pueden causar arritmias cardíacas que pueden llegar a desencadenar paradas cardíacas. Suelen asociarse principalmente a las alteraciones relacionadas con el potasio, en concreto la hiperpotasemia, y menos habituales a trastornos del calcio y el magnesio. Deben tener especial atención los trastornos electrolíticos en pacientes de riesgo.

Hiperpotasemia

Las causas principales de la hiperpotasemia son la salida del potasio del interior celular, el déficit de eliminación renal, fármacos y la acidosis metabólica. Generalmente se considera cuando la concentración del potasio sérico es >5,5 mmol.

El riesgo de hiperpotasemia aumenta con la combinación de causas. (7,10,14)

Debe descartarse la hiperpotasemia en paciente con arritmias. Pueden presentar debilidad, parestesias o disminución de los reflejos tendinosos profundos.

Los cambios en el ECG son habitualmente progresivos e incluyen (10,15):

- Bloqueo AV 1º (intervalo PQ o PR alargado)
- Ondas P aplanadas
- Ondas T puntiagudas
- Depresión del segmento ST
- Fusión de las ondas S y T
- QRS ancho
- Bradicardia
- TV y/o parada cardíaca (FV/TV, AESP o asistolia)

Las cinco estrategias clave en el tratamiento de la hiperpotasemia incluyen la protección cardíaca, facilitar la entrada de potasio en el interior celular, eliminar el potasio del organismo, prevenir la aparición o recurrencia de la hiperpotasemia y monitorizar el potasio sérico y la glucemia.

Se deben realizar análisis clínicos así como vigilar cambios eléctricos en el ECG, además de solicitar ayuda al equipo experto de nefrología y cuidados intensivos, especialmente en aquellos pacientes que pueden necesitar un tratamiento sustitutivo como la diálisis. (10,14)

Tratamiento

Evaluar el ABCDE y corregir cualquier alteración. En caso de hipovolemia, administrar fluidos para mejorar la eliminación renal de potasio. Debe obtenerse un acceso

venoso, medir el potasio sérico y monitorizar la actividad eléctrica. El tratamiento irá en función de la severidad de la hiperpotasemia y se seguirá un algoritmo (10):

- *Elevación leve (5,5-5,9 mmol l)*: Identificar la causa para corregir y evitar recaídas. Si el tratamiento no está contraindicado, eliminar el potasio mediante resinas de intercambio iónico, 15-30 g VO o rectal mediante enemas de retención.
- *Elevación moderada (6-6,5 mmol l) sin cambios en el ECG*: Favorecer el paso del potasio dentro de la célula con glucosa y/o insulina y valorar la necesidad de diálisis según su estado clínico.
- *Elevación grave (> 6mmol l) sin cambios en el ECG*: Administración de glucosa/insulina, salbutamol 10-20mg nebulizado, eliminar el potasio del organismo (valorar diálisis).

No existe gran evidencia para recomendar la administración de bicarbonato sódico para disminuir el potasio.

- *Elevación grave con cambios en el ECG, sugiriendo toxicidad miocárdica*: Realizar protección cardíaca con cloruro cálcico para antagonizar el efecto tóxico de la hiperpotasemia sobre la membrana celular del miocardio (10ml 10% de cloruro cálcico IV o 30 ml de gluconato de calcio IV). Protege el miocardio y reduce el riesgo de padecer una arritmia letal pero no disminuye los niveles de potasio. Trasladar el paso del potasio al interior celular y la eliminación del potasio del organismo.

En caso de parada cardíaca, siguiendo el algoritmo de SVA, debe confirmarse la hiperpotasemia si es posible en un análisis clínico. En primer lugar, proteger el miocardio y posteriormente utilizar estrategias de eliminación y movilización del potasio:

- Cloruro cálcico: Administrar un bolus de 10ml de cloruro cálcico al 10% IV.
- Glucosa/insulina: 10 unidades de insulina rápida con 25g de glucosa IV en bolus rápido.
- Bicarbonato sódico: 50 mmol IV en bolus rápido en presencia de acidosis grave o insuficiencia renal.
- Considerar diálisis en la parada cardíaca.

Hipopotasemia (7,10,14)

Es el trastorno electrolítico más frecuente en la práctica clínica. Incrementa la incidencia de arritmias, especialmente en paciente con patología cardíaca previa y en paciente tratados con digoxina. Se considera hipopotasemia el potasio sérico < 3,5 mmol l.

Las causas principales se deben a pérdidas gastrointestinales, fármacos, pérdidas renales, trastornos endocrinos, alcalosis metabólica, depleción de magnesio y poca ingesta. Debe tenerse en cuenta los pacientes con diálisis la hipopotasemia ya que puede darse al final de las sesiones de hemodiálisis.

La principal sintomatología tiene que ver con los nervios y músculos, ya que son los primeros en recibir los efectos de la disminución de potasio, así como el cansancio, debilidad, rampas en las extremidades inferiores o estreñimiento. En casos más extremos puede desencadenar rabdomiolisis, parálisis ascendente y dificultad respiratoria.

El tratamiento depende de la gravedad de la hipopotasemia, la presencia de sintomatologías y trastornos en el ECG. Se recomienda si es posible la ingesta gradual de potasio pero en situaciones de urgencia se puede requerir la administración de potasio IV.

Trastornos del calcio y el magnesio: (10)

Trastorno	Causas	Presentación	ECG	Tratamiento
Hipercalcemia: calcio total >2,6 mmol l	Hiperparatiroidismo primario o terciario <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • Sarcoidosis • Fármacos 	Confusión, debilidad, dolor abdominal, hipotensión, arritmias, parada cardíaca.	<ul style="list-style-type: none"> • Intervalo QT corto • QRS amplio • Ondas T aplanadas • Bloqueo A-V 	<ul style="list-style-type: none"> • Fluidoterapia EV • Furosemida 1mg kg IV • Pamidronato 30-90mg IV • Tratamiento de la causa subyacente
Hipocalcemia: calcio total <2,1 mmol l	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal • Pancreatitis aguda • Sobredosis bloqueadores de los canales del calcio • Síndrome tóxico • Rabdomiolosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Parestesias • Tetanea • Convulsiones • Bloqueo A-V 	<ul style="list-style-type: none"> • Intervalo QT largo • Inversión onda T • Bloqueos 	<ul style="list-style-type: none"> • Cloruro cálcico 10% IV • Sulfato de magnesio
Hipermagnesemia: magnesio > 1,1 mmol l	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal 	Confusión, debilidad, depresión respiratoria, bloqueo A-V	<ul style="list-style-type: none"> • Intervalo PR y QT alargados • Onda T puntiaguda • Bloqueo A-V 	<ul style="list-style-type: none"> • Suero fisiológico 0,9% con furosemida 1mg kg IV. • Hemodialis
Hipomagnesemia: magnesio <0,6 mmol l	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas gastrointestinales • Poliuria • Alcoholismo • Mala absorción intestinal 	Temblores, ataxia, convulsiones, arritmias.	<ul style="list-style-type: none"> • Intervalos PR y QT alargados • Depresión ST • Ondas T aplanadas • QRS amplio • Torsades de pointes 	<ul style="list-style-type: none"> • Sulfato de magnesio al 50% IV

Urgencias cardiológicas

Síndrome coronario agudo

Se trata del conjunto de enfermedades causadas por una isquemia cardíaca, teniendo en cuenta su diagnóstico tanto el ECG como el análisis de las enzimas cardíacas. El síndrome coronario agudo puede cursar sin elevación del ST (SCASEST o infarto subendocárdico) o con elevación del ST (SCACEST o infarto transmural) o producir una angina (estable o inestable). Estos procesos por lo general se inician cuando una placa de ateroma se rompe en una arteria coronaria pudiendo desencadenar en una hemorragia (provocando que la luz de la arteria se vuelva más pequeña), la contracción del músculo liso dentro de la pared arterial, ocasionando más constricción de la luz y/o la formación de trombos en la superficie de la placa, provocando una obstrucción parcial o completa de la luz arterial o una embolia distal. (7,8)

El grado en que estos acontecimientos reducen el flujo de sangre en el miocardio determinará en gran parte la naturaleza del SCA, pudiendo desarrollar estas tres fases (7-9):

Isquemia

Se produce una disminución de aporte de oxígeno en el miocardio, lo que puede producir cambios funcionales y muerte celular. Las células tardan más en repolarizarse y por tanto aparece una modificación en la morfología de las ondas T. Se debe aclarar que la despolarización normal se realiza de endocardio a epicardio, sin embargo, la repolarización normal se realiza de epicardio a endocardio. Dependiendo de la localización de la isquemia puede dividirse en:

- *Isquemia subendocárdica:* Ocurre en el endocardio. En primer lugar, el epicardio tiene repolarización normal, la onda T es positiva al comenzar a repolarizarse el corazón de forma habitual. Al llegar al endocardio, que es la zona donde está producida la isquemia, la onda T de las derivaciones que registran la zona isquémica sufre modificaciones que se reflejan en una morfología estrecha, picuda y simétrica.
- *Isquemia subepicárdica:* El retraso en la repolarización sucede en el epicardio. En este caso, las ondas T se negativizan con sus ramas simétricas.

Lesión

Si la isquemia se prolonga en el tiempo, comienza a producirse muerte celular, siendo ésta todavía reversible, iniciando así la fase de lesión. Ésta afectación celular se manifiesta por alteraciones en el segmento ST:

- *Lesión subendocárdica:* Descenso del ST. Se considera descenso cuando el punto J sobrepasa 1mm la línea isoeléctrica. Deben hacerse de manera adecuada los diagnósticos y tener en cuenta múltiples condiciones.

Para realizar un diagnóstico diferencial en este caso tendremos que tener en cuenta las impregnaciones digitales, hipopotasemias, alteraciones en la repolarización, bloqueos de rama y/o hipertrofias ventriculares.

- *Lesión subepicárdica:* Ascenso del ST. Para realizar un diagnóstico diferencial en este caso deberá tenerse en cuenta la posibilidad de padecer pericarditis, repolarizaciones precozes o síndrome de brugada.

Necrosis

Si la oclusión de la arteria se mantiene, el tejido cardíaco muere, produciéndose una necrosis irreversible. El tejido muerte es eléctricamente inactivo.

En este punto, en el ECG pueden observarse ondas Q de varios tamaños en V1,V2 y V3, ondas Q patológicas (anchura superior o mayor a 1/3 de R) u ondas Q sustituidas por un complejo QS.

La onda Q patológica aparece porque la zona necrosada no transmite ningún tipo de actividad eléctrica, registrando así una onda negativa. Con el tiempo la onda T puede volver a su morfología normal.

Evolución ECG del IAM subendocárdico de la progresión de lesión hasta necrosis:

1. Aparecen ondas T altas, picudas y de ramas simétricas.
2. Depresión del segmento ST en dichas derivaciones.
3. No hay presentes ondas Q, a menos que sea un IAM subendocárdico de gran extensión.

Cualquiera de estas alteraciones puede aparecer sin que la anterior este presente, teniendo en cuenta también la clínica del paciente, el ECG y los biomarcadores. (18)

Se puede presentar sintomatológicamente como un dolor en el pecho, con sensación de pesadez u opresión en el pecho, abdomen superior o malestar tipo indigestión que generalmente se mantiene durante al menos 20-30 minutos. En muchos de los casos puede producirse una irradiación hacia cuello, mandíbula o extremidades superiores. Puede ir acompañada de eructos, confundiéndose con la clínica de una mala digestión. En las muestras de laboratorio muestran un aumento de la troponina, indicativo de que existe daño miocárdico. La cantidad de troponina o enzimas cardíacas liberadas reflejan la extensión del daño miocárdico y estos pacientes tienen un alto riesgo de progresión de la oclusión coronaria, daño miocárdico más extenso y muerte súbita.(8,17)

Evolución ECG del IAM subepicárdico (8):

1. Aparecen ondas T altas, picudas y de ramas simétricas.
2. Elevación del segmento ST y se negativizan las ondas T.
3. Se desarrollan ondas Q patológicas de necrosis en las mismas derivaciones que se da el aumento del ST, pérdida de la onda R.
4. El segmento ST tiende a volver a la línea isoeléctrica.

La sintomatología que se presenta es de un dolor torácico agudo y persistente, acompañado de sudoración, palidez y taquicardia. . Todos estos acontecimientos indican que se está produciendo un daño miocárdico causado por una oclusión completa de la arteria coronaria. Durante la

fase aguda hay un alto riesgo de producirse TV, FV y muerte súbita.

Angina de pecho

La angina puede ser un dolor o malestar causado por la isquemia miocárdica y se manifiesta en general como un dolor u opresión en el centro del pecho o un dolor similar a la indigestión, pudiendo irradiar el dolor, en presencia además de eructos, sintomatología similar al SCASEST.

El dolor de este tipo, producido únicamente por la presencia de actividad física y que cede rápidamente cuando se interrumpe la actividad, se conoce como *angina estable*. (10,19)

Por otro lado, la *angina inestable* se define de la siguiente manera (8,10):

- Angina de esfuerzo, en el que el dolor se produce durante unos días con una frecuencia cada vez más alta provocados por unos niveles de esfuerzo cada vez menores: Angina progresiva.
- Episodios de angina que ocurren de forma recurrente y de forma impredecible. Pueden ser de corta duración y ceder con nitritos sublinguales.
- Un episodio de dolor que perdura en el tiempo.

El ECG puede ser normal o tener las mismas alteraciones que un IAMSEST, sin embargo, las enzimas cardíacas son normales y no hay liberación de troponinas. (10)

Localización del infarto

Según las derivaciones en las que aparecen las alteraciones, se puede saber qué zona del miocardio está siendo afectada, así como suponer que arteria coronaria es la responsable e incluso el segmento arterial donde está localizada esta

oclusión. Es importante para poder hacer una estimación de la extensión de la lesión.

Dependiendo de la arteria coronaria afectada, el territorio infartado será la zona que irrigue esa arteria (8,19):

- Tronco común izquierdo (TCI): IAM anterolateral extenso.
- Descendente anterior (DA): IAM anterior/anteroseptal.
- Circunfleja (Cx): IAM lateral, inferior y posterior.
- Coronaria derecha (CD): IAM inferior.

Derivaciones posteriores

La afectación de la Cx en algunas ocasiones no tiene manifestación eléctrica. Sin embargo, en otros casos, en el ECG, el IAM lateral por afectación de la Cx se expresa como descenso del ST en V1-V3. Por esta razón, ante sospecha de dicha situación hay que realizar derivaciones posteriores (V7-V8-V9), utilizando los cables de V1-V2-3. (8,10,19)

- V7: 5º espacio intercostal izquierdo. Línea axilar posterior.
- V8: 5º espacio intercostal izquierdo. Línea escapular media.
- V9: 5º espacio intercostal izquierdo. Línea paravertebral.

Derivaciones derechas

En todo infarto inferior deben realizarse precordiales derechas, para descartar afectación del VD, que se objetiva con elevación del ST en estas derivaciones. (10)

Diagnóstico SCA

En primer lugar, durante el primer contacto con el paciente se debe realizar una adecuada anamnesis. Si se identifican los incidios de la presencia de un SCA puede facilitar

Derivación	Cara
V1-V2	Septal
V3-V4	Anterior
V5-V6	Lateral baja
D1-AVL	Lateral alta
D2-D3-AVF	Inferior
V1R-V6R	Derecha
V6-V7-V8	Posterior

Cara	Posible arteria
Septal	Coronaria izquierda (CI): DA
Anterior	CI: DA
Lateral baja	CI: Cx
Lateral alta	CI: Cx
Inferior	80%.CD: Descendente posterior 20%.CI: Descendente posterior
Derecha	CD: Marginal
Posterior	CI: Cx CD: Descendente posterior

el triaje y la toma de decisiones para encaminar un adecuado tratamiento. En muchas ocasiones, el desarrollo de un SCA puede cursar con una mínima sintomatología y poca o nula molestias torácicas.

Muchas veces, ese dolor irradia al epigastrio y puede confundirse el dolor de una angina y/o infarto con una indigestión. Síntomas como eructos, náuseas, vómitos o molestias abdominales no son muy determinantes para dictaminar un diagnóstico u otro. (8,10,14,19)

Exploración física

Esta exploración es de gran utilidad en un adecuado diagnóstico. Debe observarse sintomatología como sudoración, palidez y/o taquicardia. La historia clínica del paciente es clave para reconocer causas alternativas del dolor torácico y la exploración puede identificar otras alteraciones importantes, que influirán en el elección de pruebas diagnósticas y tratamiento.

El dolor torácico agudo se debe comprobar si hay evidencia de disección aórtica, acompañado de pérdida o asimetría de pulsos en los miembros superiores, insuficiencia aórtica aguda o signos de ictus del territorio de la arteria carótida. Principalmente debe sospechar en pacientes con dolor torácico acompañado de hipotensión marcada pero sin evidencia de IAM.

Estudio ECG de 12 derivaciones

Se trata de una exploración complementaria de gran ayuda en el diagnóstico de SCA, por lo que ante mínima sospecha de SCA debe realizarse un ECG de 12 derivaciones después del primer contacto con el paciente. El IAMEST se diagnostica de forma rápida cuando se observa una elevación del segmento ST, descartando una hipertrofia de ventrículo izquierdo o un bloqueo de rama izquierda. La estimulación ventricular en pacientes que llevan MCP puede enmascarar la presencia de un IAM y puede requerir una angioplastia urgente para confirmar diagnóstico. El registro de un ECG que confirma la sospecha de SCA antes de llegar al hospital permite adelantar trámites y avisar al centro de referencia para la preparación de la toma de decisiones anticipadas.

Biomarcadores

En casos de ausencia de una clara elevación del segmento ST, pero clara sintomatología, la elevación de las concentraciones de los biomarcadores como son las troponinas, CK y CKMB, son detonantes para el diagnóstico de IAMSEST. Sin embargo, el retardo de liberación de los biomarcadores por parte del miocardio dañado impide que se puedan utilizar para el diagnóstico de IAM las primeras horas desde el inicio de síntomas. Los paciente que consultan en las primeras seis horas desde el inicio de síntomas y que tienen unos valores negativos de troponinas cardíacas, deben repetir la determinación al cabo de 2-3 o máximo 6 horas más.

Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen no invasivas como la arteriografía por TC, resonancia magnética cardíaca y ecocardiografías

se utilizan para realizar un cribaje en pacientes con bajo riesgo e identificar diagnósticos diferenciales como por ejemplo la disección aórtica, la embolia pulmonar, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, derrame cardíaco... (8,9,19)

Tratamiento inmediato

Medidas generales en SCA

Como tratamiento inmediato ante confirmación del diagnóstico deben ponerse en marcha una serie de actuaciones en primer lugar para disminuir o eliminar los síntomas, limitar el daño cardíaco y reducir el riesgo de parada cardíaca (10,19):

- Nitroglicerina: Nitratos de glicerina sublingual, vigilando que el paciente no se encuentre hipotenso o se sospeche de infarto extenso de VD. Ya sea vía oral o intravenosa.
- Aspirina 300 mg por vía oral, triturada, masticada o intravenosa tan pronto como sea posible.
- Fármacos para la disminución del dolor como cloruro mórfico intravenoso. Dosificada para controlar los síntomas y evitar la sedación o depresión respiratoria. Antieméticos en caso de náuseas.
- Planteamiento de tratamiento antitrombótico como heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM).
- Oxígeno: No es necesario el oxígeno suplementario si no se muestran signos de hipoxia, disnea o insuficiencia cardíaca.

Terapia de reperfusión coronaria

La reperfusión coronario puede obtenerse mediante dos intervenciones: La intervención coronaria percutánea, utilizada para abrir la arteria ocluida o bien mediante tratamiento fibrinolítico, disolver el trombo oclusivo que ha precipitado el IAM (8-10,14,19):

Angioplastia

La ateromatosis es la principal causa de las enfermedades cardiovasculares. La lesión inicial favorece la adhesión de partículas que dañan el endotelio y estas partículas se trasladan a la capa íntima, transformándose y formando la estría grasa. Finalmente, el continuo acumulo de estas partículas aumenta el tamaño de la lesión, finalmente conocido como placa de ateroma, produciendo a su vez que la pared arterial se esclerose y se vuelva rígida e inflexible.

El calibre de la arteria se reduce, dificultando así el paso de la sangre. Cuando se produce un esfuerzo físico aumenta la demanda de flujo coronario para permitir un adecuado funcionamiento, pero si existe estenosis coronaria por placas de ateroma, no se produce un adecuado riego del miocardio, denominándose isquemia como bien se ha mencionado en puntos anteriores. Además la placa de ateroma puede sufrir una ruptura, pudiendo dar lugar

a un trombo que se desplace y ocluya bruscamente la luz arterial. Si dicha situación se prolonga en el tiempo puede finalmente dar lugar a la necrosis del tejido miocárdico.

Una angioplastia coronaria permite a través de un cateterismo arterial, llegar a las coronarias a través de un catéter para identificar lesiones y tratarlas, implantando en caso necesario un implante de una endoprótesis (stent). Puede requerir en primer lugar predilatación o posdilatación con un balón u el uso de otros dispositivos.

El SCACEST es una patología dependiente del tiempo, por lo que una vez comienzan los síntomas, la tasa de beneficio de la angioplastia coronaria (ATC) disminuye rápidamente. Se ha demostrado que la ATC presenta mejores resultados en morbilidad en el SCACEST que la fibrinólisis, considerándose tratamiento de elección. La permeabilidad de la arteria puede ser confirmada, asegurada y tratada, además existe menos riesgo de sangrado importante, particularmente intracraneal que con la fibrinólisis. Para conseguir una perfusión fiable por ATC y en el tiempo adecuado se debe disponer de una sala de hemodinamia 24 horas completamente equipada y con un equipo experimentado y especializado. Deben considerarse los siguientes tiempos de actuación:

- *Tiempo puerta-aguja*: Tiempo que transcurre entre el diagnóstico de SCACEST y la administración de tratamiento fibrinolítico. No debe superar los 30 minutos.
- *Tiempo puerta-balón*: Tiempo desde que el paciente con SCACEST toma el primer contacto hospitalario para ser sometido a ATC primaria y el inflado del primer balón. Recomendable que no supere los 90 minutos.

Existen diferentes tipos de ATC:

- *ATC primaria*: Angioplastia elegida como tratamiento de elección antes que el tratamiento fibrinolítico. Puede darse en los siguientes casos:
 - < 120 minutos (90 minutos de traslado + 30 minutos en sala).
 - En caso de paciente joven, con IAM extenso e inicio de síntomas inferior a una hora.
 - Contraindicaciones de FB.
 - Shock cardiogénico o arritmias ventriculares malignas.
 - En caso de diagnóstico dudoso de IAM, puede plantearse tratamiento de angioplastia urgente como diagnóstico/tratamiento.
- *Fracaso de FB*: Se debe efectuar una ATC de rescate si tras 60 minutos de FB continúa la sintomatología y/o inestabilidad hemodinámica o una corrección inferior del 50% del ST. Esta ATC de rescate debe realizarse dentro de las 12 horas posteriores al fracaso.
- *Reinfarto post-FB*: Tras una FB eficaz, aparecen signos de isquemia y cambios en el ST. Puede ocurrir hasta 2 y 4 días tras las FB.

El stent son dispositivos metálicos en forma de muelles de diferentes diseños que van montados sobre un balón desin-

flado que se traslada hasta la zona de lesión, donde se infla y así dilatan la zona dañada. El stent queda expandido y manteniendo la arteria permeable. Existen dos tipos de stent, los convencionales que se encargan de mantener la luz abierta, y los liberadores de fármacos, que mantiene la luz arterial abierta y liberan agentes que disminuyen la posibilidad de rechazo, inflamación y trombosis del stent. (8)

Para la realización de una angioplastia debe considerarse la doble antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) y generalmente con clopidogrel o ticagrelol, además de anticoagulante como heparina no fraccionada >5000 UI o enoxaparina.

Las principales complicaciones ante la realización de una ATC son principalmente la trombosis intracoronaria, trombosis aguda del stent, disección arterial, perforación coronaria, pérdida intravascular del stent, shock cardiogénico y anafiláctico, EAP, arritmias, no colaboración del paciente.

Por lo cual, el acceso al corazón mediante un catéter a través de una vía vascular arterial, que suele ser de acceso radial o femoral, tiene como objetivo el diagnóstico o tratamiento de diferentes patologías, proporcionando un amplio abanico de posibilidades (8,10,20):

- *Coronariografía*: Visualización de obstrucciones o estenosis del interior de las coronarias con la utilización de contraste para realizar la dilatación de arterias y colocación de stent o aspiración de trombos.
- *Cateterismo derecho*: Técnica utilizada para la medición de presiones de las diferentes cavidades cardíacas.
- *Tratamiento de patologías valvulares o malformaciones cardíacas* evitando la realización de una cirugía cardíaca, como la valvulopatía mitral percutánea, implantación de prótesis aórticas percutáneas (TAVI), implante de dispositivos para el tratamiento de la comunicación interauricular (CIA) o el *foramen oval permeable (FOP)*, o colocación de MCP o DAI.
- *Cateterismos diagnósticos*: realización de biopsias cardíacas, enfermedades coronarias, patologías de las válvulas cardíacas, hipertensión pulmonar (HTP), miocardiopatías, estudio *electrofisiológicos (EEF)*, etc.

Terapia con fibrinolítico

Proporciona una reducción considerable de la mortalidad en un IAM cuando se administra durante las primeras horas después del comienzo de la sintomatología. Una de las grandes ventajas es que no se necesita una sala de hemodinamia ni personal específico para su realización. Puede conseguirse una perfusión precoz, pero sin embargo, tiene un alto riesgo de hemorragia, incluyendo la hemorragia intracraneal (8,10).

Cada caso debe evaluarse de manera individual, ya que debe considerarse si el beneficio de la terapia fibrinolítica es más grande que el riesgo de la situación del paciente. Las principales contraindicaciones relativas ante la administración de dicho tratamiento suelen ser hipertensión refractaria, accidente isquémico transitorio en los últimos

6 meses, tratamiento con anticoagulantes orales, gestación o postparto inmediato, enfermedad avanzada de hígado, endocarditis y/o reacción alérgica previa al fibrinolítico; por otro lado, se clasifican como contraindicaciones absolutas para su administración historial de ictus hemorrágico previo o isquémico en los últimos 6 meses, lesión o neoplasias del sistema nervioso central, hemorragia activa, cirugía mayor en el último mes, disección aórtica conocida o alteración de la coagulación. (10)

Insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca es causante de la incapacidad del corazón de bombear el suficiente flujo sanguíneo para la satisfacción de las demandas metabólicas del organismo, aportando un adecuado requerimiento de oxígeno a los diferentes tejidos.

Se considera *ICA* cuando su desarrollo surge de manera rápida y surgen una serie de síntomas y signos que requieren atención médica inmediata. La *IC* es de las primeras causas de ingreso hospitalario en la población con una edad superior a los 65 años, con una mortalidad del 14,5% al año, además añadir que el 32,6% de los pacientes sufrirán de nuevo un reingreso en los 12 meses siguientes de su alta. (7,9)

La *ICA* está clasificada dependiente su etiología como: *ICA* descompensada congestiva, *ICA* con crisis *HTA*, *ICA* con edema agudo de pulmón (*EAP*), shock cardiogénico con bajo gasto o grave, *ICA* de alto gasto o *ICA* derecha. (10)

Su diagnóstico puede concluirse de manera efectiva y en la mayor brevedad posible realizando una adecuada anamnesis, una exploración física de calidad y su pertinente monitorización. La utilización de exploraciones complementarias como un ECG, ecocardiograma y la ecografía pulmonar puede ayudar al diagnóstico diferencial y a guiar el tratamiento específico. Además los análisis de sangre pueden apoyar el diagnóstico de sospecha, como los péptidos natriuréticos, que se elevan cuando aumentan las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, siendo especialmente útiles a la hora de descartar causa cardíaca en un paciente con disnea aguda.

En caso de sospecha de *IC* debe tenerse en cuenta siempre la valoración de inestabilidad hemodinámica acompañada con sintomatología de hipoperfusión, para descartar un posible shock cardiogénico y/o insuficiencia respiratoria.

Ante estas situaciones deberemos de considerar la administración de inotropos y diuréticos, además de proporcionar un adecuado soporte ventilatorio con oxigenoterapia, *BiPAP*, *CPAP* o ventilación mecánica. (21)

Por otro lado deberá ser importante identificar la etiología aguda desencadenante, como un síndrome coronario agudo, emergencia hipertensiva, arritmias, causas mecánicas agudas como la rotura miocárdica, traumatismos torácicos, intervenciones cardíacas, endocarditis, disección aórtica, etc, o embolia pulmonar.

Esta urgencias cardiológica deben considerar los criterios de ingreso hospitalario cuando se trata de un debut de *IC*, inestabilidad clínica y/o hemodinámica, fracaso de respuesta al tratamiento inicial, arritmias, isquemia miocárdi-

ca aguda, alteraciones en la función renal, desequilibrio electrolítico o necesidad de diálisis, deterioro funcional agudo, imposibilidad o fracaso de seguimiento ambulatorio, recurrentes visitas o ingresos hospitalarios en los últimos 6 meses por *ICA* con alguno de los criterios descritos anteriormente. Siendo criterios de ingreso el shock cardiogénico o *SCA*.

Las causas más comunes que desencadenan la probabilidad de padecer una *IC* suele ser la presencia de un *SCA*, arritmias, crisis *HTA*, valvulopatías y patologías pericárdicas, además de un incumplimiento de tratamiento crónico y/o dietético por parte del paciente, como el consumo excesivo de sal o una ingesta elevada de líquidos, alteraciones hormonales, metabólicas, anemias y/o infecciones. (10,21)

Insuficiencia cardíaca descompensada

Debe efectuarse el diagnóstico de manera precoz para iniciar el tratamiento de manera adecuada. En la exploración física, deben prestarse atención a los factores sugestivos de congestión como:

- *Derecha*: Ingurgitación yugular, reflejo hepatoyugular, hepatomegalia, ascitis.
- *Izquierda*: Disnea, ortopnea, bendopnea, crepitantes pulmonares.

Además de factores sugestivos de hipoperfusión como sudoración, oligoanuria, confusión mental, cianosis distal, entecimiento del relleno capilar. Así como otra sintomatología asociada como fiebre, dolor torácico, palpitaciones, soplos cardíacos.

Las pruebas complementarias como un análisis de sangre completo es de gran ayuda para su valoración, que deben incluir un análisis de la función renal, hemograma, coagulación, troponinas y péptidos natriuréticos y gasometría venosa y si requiere arterial. Sin olvidar pruebas de imagen como radiografía de tórax, para poder descartar posibles edemas tanto intersticiales como alveolares, derrames pleurales o cardiomegalias. *ECG* de 12 derivaciones, ecocardiografía (efectuándose en las primeras 48 horas de ingreso ya que puede valorarse la función y el tamaño de las cámaras cardíacas, la presencia de valvulopatías y situación hemodinámica). (21,22)

- *Tratamiento, medidas generales.*
 - Oxigenoterapia: Aporte de oxigenoterapia en casos que la saturación de oxígeno es < 90%. Puede ser necesario el uso de ventilación mecánica no invasiva ya mencionado en caso de hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ o $\text{SatO}_2 < 90\%$).
 - Restricción hídrica o a valorar de líquidos totales en torno 1,5-2 litros al día y restricción de sal.
 - Monitorización de las constantes vitales y *ECG*.
 - Realización del balance hídrico (si fuera necesario realizar sondaje vesical), peso diario y en algunos casos perímetro abdominal para poder verificar la respuesta terapéutica.

- Profilaxis de tromboembolia, por lo general con heparina o a valorar otros anticoagulantes a dosis terapéuticas (siempre que no haya contraindicación).
- *Tratamiento farmacológico para la congestión. (21,22)*
 - Administración de diuréticos de manera escalonada en caso de resistencia a diuréticos de manera inmediata.
 - Diuréticos de asa como primer escalón, siendo el de elección la furosemida si es posible de forma IV. La perfusión continua no ha demostrado en primera instancia mejora sobre la administración de bolos. Debe vigilarse la descompensación iónica o hipovolemia durante el tratamiento con este tipo de fármacos. Iniciando una dosis inicial de 20-40 mg hasta 400-600 mg, aumentando la frecuencia de administración tras fracaso de respuesta de diuresis (<100/150 ml/h).
 - Diuréticos tiazídicos: Pueden usarse de manera combinada en caso de fracaso terapéutico. Usados la clortalidona e hidroclorotiazida.
 - Diuréticos ahorradores de potasio: Pueden utilizarse en combinación con otros diuréticos en caso de limitación con los anteriores. Usados la espironolactona y eplerenona, especialmente en pacientes con tendencia a la hipopotasemia.
 - Antagonistas de los receptores de la vasopresina: Usado en pacientes con persistencia de signos congestivos e hiponatremia grave, como el tolvaptán.
 - Acetazolamida: Usado en pacientes con presencia de alcalosis metabólica que siguen necesitando tratamiento diurético durante un tiempo a corto plazo. Dosis de 250mg cada 24 horas por vía oral.
- Vasodilatadores: En caso de presencia de hipertensión no controlada.
 - *Tratamiento farmacológico en pacientes con tendencia a la hipoperfusión:* Tratamiento con inotrópicos positivos, evitando los inotrópicos negativos, pudiéndose administrar conjuntamente en caso necesario con tratamiento diurético. Tener en cuenta además la sobrecarga de volumen.
 - *Otras consideraciones:* El uso de digoxina está indicado para el control de FC especialmente en la fibrilación auricular, poniendo especial atención en pacientes con nefropatía y considerar su tratamiento. (10,21-22)

Edema agudo de pulmón

El EAP se trata de un cuadro clínico agudo de urgencia secundario a una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo o por una estenosis valvular, que desencadena un gran acumulo de líquido intersticial y/o alveolar. La acumulación de líquido supone una dificultad de intercambio en el intercambio de oxígeno. Suele tener un comienzo repentino con predominio nocturno. (21)

Generalmente el EAP es un desencadenante de la IC, acompañado de disfunción sistólica o diastólica del VI. La presión de las arterias pulmonares se eleva y el líquido se transpor-

ta a los alveolos, interrumpiendo el intercambio gaseoso normal. También puede ser causada por una lesión los pulmones, por un gas venoso o una infección grave. El daño pulmonar y la acumulación de líquido pueden verse reflejado también en la insuficiencia renal consecuente, ya que se producen grandes pérdidas de proteínas. Puede ser una complicación de estenosis mitral, insuficiencia de las válvulas cardíacas, miocardiopatías y/o un ataque cardíaco. Los factores precipitantes pueden identificarse las crisis HTA, SCA, disección aórtica, arritmias, taponamiento cardíaco o TEP.

El diagnóstico diferencial debe ser constatado con causas no cardiogénicas, prestando real atención en signos o sintomatología de congestión como son las disnea súbita acompañada de intolerancia al decúbito, estertores pulmonares bilaterales húmedos (acompañados de sibilantes), esfuerzo respiratorio anormal ($FR > 25$ rpm) y uso de músculos accesorios, taquicardia $FC > 120$ lpm e hipoxemia. Por lo que el diagnóstico del EAP es mayormente clínico, algunas pruebas complementarias pueden servir de apoyo para confirmar su diagnóstico como un ECG con la presencia de taquiarritmias, trastornos de la conducción, etc; radiografía de tórax (el patrón clásico es el edema intersticial bilateral en forma de mariposa), análisis de sangre ya detallado anteriormente, ecografía pulmonar, ecocardiografía y una vez estabilizado posteriormente se pueden realizar otras pruebas complementarias para el estudio de la causa del EAP: Coronariografía, tomografía computarizada de arterias pulmonares, ecocardiograma reglado, etc. (21,22)

Tratamiento

- *Medidas no farmacológicas:* Sedestar al paciente, dieta famis por lo menos hasta la estabilización hemodinámica del paciente, posteriormente dieta hiposódica y restricción hídrica, sondaje vesical para medición estricta de diuresis e inicio de balance hídrico.
- *Oxigenoterapia y soporte respiratorio:* Asegurar una administración del 100% de FiO_2 si fuera necesario y no contraindicado para lograr una $SatO_2 > 95\%$ o $> 90\%$ en un paciente con EPOC o afectaciones respiratorias. La VMNI incluye la consideración de CPAP o BiPAP. Ésta última permite administrar una presión de soporte durante la inspiración además de presión positiva al final de la espiración (PEEP), mejorando la ventilación y especialmente útil en paciente con acidosis e hipercapnia, sobre todo en pacientes con EPOC. La VMNI debe comenzarse mediando CPAP con valores bajos (PEEP de 5 cmH_2O). Se recomienda intubación orotraqueal si hay un fracaso de adaptación a la VMNI o en caso claudicación respiratoria como la persistencia de hipoxemia, hipercapnia y acidosis. (21)
- *Tratamiento farmacológico (21,22)*
 - *Diuréticos:* Administrar dosis entre 40 y 120 mg IV o si existe fracaso de respuesta al tratamiento valorar perfusión de 1 gramo de furosemida iniciada a dosis bajas y ajustar según ritmo de diuresis.
 - *Opiáceos:* Fármacos que disminuyen la sintomatología respiratoria, aliviando la disnea, ansiedad y favore-

ciendo la adaptación a la VMNI. La dosis recomendada es de 3-5 mg IV.

- **Vasodilatadores:** No administrar en caso de shock cardiogénico.
 - » **Nitratos:** Tratamiento de elección en casos que se presente IC asociada al EAP, ya que ayuda a mejorar los niveles de precarga y postcarga, tratándose de un vasodilatador venoso y arterial. Los principales efectos secundarios inmediatos cefalea e hipotensión y tolerancia al tratamiento con su uso continuo.
 - » **Nitroprusiato sódico:** Disminuye la poscarga, ya que se trata de un vasodilatador arterial, usándose principalmente en casos de emergencia hipertensiva o valvulopatía aguda. Los principales efectos secundarios tras su administración son la hipotensión y toxicidad. Usado con mucha precaución en pacientes que presentan estenosis aórtica o mitral.
- **Digoxina:** Usada principalmente en pacientes como hemos mencionado anteriormente con FA con respuesta rápida ventricular, reducen el riesgo de hipotensión.

Patología valvular aguda

Las valvulopatías engloban enfermedades en donde una o más válvulas del miocardio se ven afectadas debido a fallos funcionales, lo que produce un mal funcionamiento del ciclo cardíaco. Suele producirse una estenosis o una insuficiencia en una o varias de ellas como hemos mencionado.

Las válvulas se abren y se cierran gracias a que están formadas por velos que permiten dichos movimientos, lo que permite el paso del flujo sanguíneo entre aurículas y ventrículos. Dichas válvulas son la válvula aórtica, mitral, pulmonar y tricúspide. Además están formadas por tres velos, excepto la válvula mitral, que únicamente tiene dos. (23)

Las valvulopatías se clasifican en dos tipos: Insuficiencia valvular y la estenosis valvular. A continuación explicaremos las patologías más frecuentes que pueden encontrarse en los servicios de urgencias (23,24):

Insuficiencia aórtica aguda

La *IAo* aguda engloba una alteración de la válvula aórtica desencadenando sin tiempo de adaptación de manera aguda, una regurgitación de volumen sanguíneo desde la aorta hasta el *VI* durante la diástole. El volumen de eyección del *VI* se va disminuyendo, lo que desencadena una disminución del gasto cardíaco. Además puede producirse un aumento de las presiones pulmonares, lo que conllevaría un edema alveolar y/o intersticial y una reducción todavía mayor de la eyección del *VI* por un cierre prematuro de la válvula mitral, aumentando así la presión en la *AI*.

Las causas más frecuentes conocidas que producen una *IAo* suelen ser la endocarditis infecciosa, donde se produce una destrucción de los velos valvulares, disección aórtica (rotura de la íntima en el seno de Valsalva o cursa con dilatación aórtica) y traumatismo torácico.

Finalmente se produce un colapso en el ventrículo izquierdo, con instauración de forma acelerada de *EAP* o en fases más avanzadas shock cardiogénico por lo que los signos más identificativos de esta patología valvular de forma crónica suele ser soplo diastólico o la gran presión diferencial, pero en algunos casos pueden no ser tan evidentes por la rápida igualación de las presiones entre el *VI* y la aorta. En el *ECG* puede identificarse taquicardia sinusal, pero la técnica de primera elección para la confirmación diagnóstica de la *IAo* aguda es el ecocardiograma, siendo necesaria en algunos casos la realización de una ecocardiografía transesofágica para completar la evaluación anatómica y funcional de la válvula. El *TAC* también suele ser de gran utilidad ante la sospecha de disección aórtica.

Su tratamiento finalmente definitivo es la cirugía valvular. Siempre en primer lugar debe estabilizarse en paciente en la fase aguda, reduciendo así la poscarga del *VI* con ayuda de vasodilatadores generalmente *IV*. En casos específicos deberá evaluarse la administración de inotrópicos positivos. El balón intraaórtico de contrapulsación es una contraindicación en la *IAo* moderada-grave, y en caso de *EI*, el tratamiento antibiótico deberá iniciarse tan pronto como sea posible.

Insuficiencia mitral aguda

La *IM* aguda consiste en el flujo retrógrado desde el *VI* hasta la *AI* durante la diástole de manera súbita. La presión en la *AI* aumenta, por lo que provoca a su vez un aumento de las presiones pulmonares, generándose un edema alveolar como hemos visto anteriormente en la *IAo* y provoca una disminución del *GC*.

Las causas más frecuentes suelen ser por *EI* (destrucción de los velos o rotura de las cuerdas tendinosas), isquemia, rotura de cuerdas tendinosas en pacientes con prolapso mitral o traumatismo cardíaco.

Su sintomatología es asociada a un fracaso del ventrículo izquierdo de rápida instancia, por lo que va asociado al *EAP* y en fases más graves al shock cardiogénico; el soplo sistólico característico de la *IM* grave puede no ser tan evidente en un contexto agudo, por la taquicardia que suele acompañar a dicho cuadro clínico y es más complicada de identificarlo.

El *ECG* suele ser inespecífico, mostrando por lo general taquicardia sinusal y posiblemente presencia de isquemia. La *Rx* de tórax refleja congestión pulmonar.

En esta patología, sigue siendo el ecocardiograma la técnica de elección para la confirmación de su diagnóstico, además la *ETE* puede ser especialmente necesaria para descubrir el posible fallo funcional en la *IM*, como la *EI* o *IM* asociada a prolapso mitral.

Un vez más, la cirugía es el tratamiento definitivo de la *IM* aguda, además de la estabilización del paciente con vasodilatadores si se encuentra normotenso para reducir la poscarga del *VI*, pero sin embargo en caso de hipotensión será necesaria la valoración de administrar inotrópicos positivos y añadir tratamiento diurético por congestión

pulmonar. Sin embargo, en presencia de IM grave, el balón intraaórtico de contrapulsión debe ser valorado ya que ayuda a reducir la poscarga del VI y así mejorar la perfusión coronaria.

Estenosis aórtica

Se trata de una valvulopatía común, especialmente en personas de edad avanzada.

La estenosis de la válvula aórtica se caracteriza por el estrechamiento anormal del orificio de la válvula aórtica que puede deberse a una causa congénita o adquirida (principalmente por fiebre reumática o calcificación).

La válvula aórtica controla la dirección del flujo sanguíneo desde el VI hasta la trayectoria hasta la aorta, por lo que cuando se produce un estrechamiento se genera un importante gradiente de presión entre estas dos localizaciones. Se produce fallo cardíaco e hipertrofia ventricular izquierda ya que el miocardio aumenta su tamaño por el incremento de las presiones que se generan.

La muerte súbita aumenta con la aparición de sintomatología, siendo el dolor torácico el más común, además de síncope durante la realización de ejercicio, trastornos del ritmo cardíaco por la aparición de calcificaciones en las vías de conducción, signos y síntomas de IC como consecuencia de un aumento de la poscarga. La arteria carótida puede sufrir una reducción de volumen y presión, donde puede observarse durante la exploración física; además si se identifica sobre el foco aórtico del tórax un murmullo cardíaco, estamos ante una evolución grave.

En el ECG suele evidenciarse hipertrofia ventricular izquierda, pero el ecocardiograma es la técnica de elección que confirma la presencia de estenosis de la válvula aórtica y el cateterismo cardíaco puede ser clave para diagnosticar la gravedad de la estenosis midiendo las presiones y calculando el grado de obstrucción.

El tratamiento suele utilizarse para conseguir la estabilización del paciente, pero el tratamiento definitivo trata de un reemplazo de válvula aórtica, bien sea mecánica o biológica, pudiendo ser quirúrgica, o en pacientes no candidatos una alternativa de elección es el reemplazo de válvula aórtica transcáteter (TAVI). (8)

TAVI

Se trata del implante de una bioprótesis valvular a través de un catéter dentro de la válvula aórtica degenerada, o en menos frecuencia, una bioprótesis quirúrgica disfuncionante (valve in valve). Es una alternativa del tratamiento quirúrgico menos invasiva, realizándose en la sala hemodinámica, en situación de taquicardia e hipotensión para reducir el volumen sistólico y bajo control angiográfico y ecocardiográfico. Las principales indicaciones para la TAVI es la estenosis aórtica severa sintomática con elevado riesgo quirúrgico, rechaza para cirugía de recambio valvular convencional por edad avanzada, cirrosis hepática, EPOC grave, cirugía coronaria previa con injertos permeables, embolia pulmonar recurrente, radioterapia mediastínica previa o contraindicación de estereotomía.

Además existen una serie de contraindicaciones para la realización de la TAVI que deben ser considerados como sepsis o endocarditis activa, calcificaciones voluminosas, aneurisma de aorta ascendente, IAM y ACV reciente, trombos cardíacos izquierdos, FA no controlada, estenosis carotídea o vertebral elevada, gestación evolutiva, coagulopatía grave, valoración geriátrica no óptima por fragilidad del paciente o demencia avanzada, disección aórtica, etc.

Existen dos tipos de prótesis percutáneas, el balón-expandible y el auto-expandible, ambas construidas por material biológico. Los métodos utilizados para su implantación son:

- *Vía femoral anterógrada:* La válvula protésica se implanta sobre la nativa tras el paso de guías e introductores, el paso transvalvular suele ser más sencillo. Sin embargo la principal complicación es la lesión del velo mitral, produciendo insuficiencia mitral aguda y un posible shock cardiogénico, siendo por este motivo que esta vía de elección está quedando en desuso.
- *Vía femoral retrógrada:* Colocación de dos guías arteriales y una venosa. El catéter se introduce hasta el anillo aórtico y se posiciona sobre la válvula nativa.
- *Vía transapical:* Requiere toracotomía lateral izquierda y punción del VI. El introduce el catéter y se procede al implante. Evita el avance de los grandes catéteres por el sistema iliofemoral, arco aórtico y aorta descendente.

Las principales complicaciones más comunes de la TAVI suelen ser problemas vasculares, obstrucción coronaria, fallo renal agudo, ACV, IAM y trastornos de la conducción (8,23)

Prótesis valvulares

Hoy en día, muchos de los pacientes que consultan los servicios de urgencias son portadores de prótesis valvulares. Las prótesis mecánicas en particular son las que más complicaciones desencadenan.

Una de las más comunes se trata de pacientes con prótesis con un nivel de anticoagulación elevado. En estos casos, en ausencia de hemorragia o hemorragia leve, con un INR >5, se debe suspender el anticoagulante, si el INR está entre 5 y 10, debe suspenderse el antiacogulante y administrar dosis de vitamina K VO. En caso de hemorragia, se recomienda la administración de complejo de protombina IV y vitamina K. (23,25)

Para descartar una posible obstrucción de la válvula, un mal funcionamiento de ésta, la presencia de algún trombo o endocarditis es necesaria la realización de un ecocardiograma. Estimar el gradiente protésico y el área de la prótesis podrá guiarnos para confirmar o descartar una obstrucción protésica, así como la movilización de los discos. Además debe realizar un ETT en busca de presencia de masas.

En la anamnesis, es importante conocer el tipo y número de la prótesis, así como revisar previos ecocardiogramas para identificar nuevas modificaciones.

En caso de sospecha de trombosis protésica izquierda, si la prótesis está obstruida por pannus (proceso crónico con una masa pequeña alrededor del anillo y sin asociación a mala anticoagulación), se deberá reemplazar la válvula; y en caso de obstrucción de la prótesis por trombo, se deberá realizar trombólisis o cirugía. La terapia tromboembólica estará indicada para los que supone un alto riesgo la cirugía y/o contraindicaciones.

En caso de rotura del mecanismo o del anillo de las prótesis mecánicas se trata de un caso raro, pero requeriría intervención quirúrgica de manera inmediata. Sin embargo, el deterioro degenerativo en las bioprótesis se trata de algo esperable en torno 10-15 años de su implante. Puede ocurrir también calcificación, perforación o desgarro de los vellos o del anillo, dando lugar a una regurgitación o estenosis, resultando pacientes sintomáticos la reconsideración de reintervención. (25)

Endocarditis

La EI se trata de una inflamación del endocardio (revestimiento interno de las cavidades y las válvulas del corazón). Se trata de colonizaciones o invasiones en las válvulas cardíacas con formación de vegetaciones compuestas por plaquetas, fibrina, microorganismos o microcolonias; otras de las estructuras que pueden resultar afectadas pueden ser las cuerdas tendinosas, seno de Valsalva, tabique interventricular e implantes intracardíacos. En la actualidad el mayor riesgo lo comprometen los pacientes de edad avanzada, consumo de drogas intravenosas y sustituciones valvulares.

Se trata de una enfermedad infecciosa que puede ser causada por hongos y virus, pero en la mayoría de las ocasiones se trata de una enfermedad bacteriana.

La mayoría de los casos son producidos por un pequeño número de bacterias que llegan al torrente sanguíneo por la cavidad bucal, piel o vías respiratorias, siendo las más común el *Staphylococcus aureus*. La EI es poco común, pero tiene una alta morbilidad y mortalidad y, por lo tanto, su prevención y detección temprana son importantes. (23)

La ecocardiografía y los hemocultivos son fundamentales para el diagnóstico, siendo los criterios de Duke útiles para la clasificación (Anexo 1 y 2).

En caso de sospecha, se debe realizar una ecografía transtorácica (ETT) para localizar las vegetaciones, abscesos, insuficiencias o deshiscencias valvulares. Si la ETT es normal o de mala calidad y existe sospecha de EI debe realizarse una ETE, además debería realizarse aunque confirmara la EI para medir las vegetaciones e identificar posibles complicaciones. Se deben realizar varias extracciones de sangre espaciadas en el tiempo con al menos una hora desde la primera extracción, repartidas en dos frascos que contengan tanto cultivo aerobio como anaerobio y en aproximadamente unas 48 horas tardan en crecer las bacterias causantes de la EI.

La atención inmediata en urgencias dependerá de la gravedad de la enfermedad, llevando así un adecuado abordaje terapéutico en cada caso, siendo el shock una de las complicaciones más graves. Por lo general, el tratamiento antibiótico debe iniciarse tan pronto como se conozca el

diagnóstico, en función de los resultados de los hemocultivos. En hemocultivos negativos, ante sospecha debe iniciarse tratamiento empírico (Anexo 3). Por lo general suele administrarse el tratamiento por vía IV, a dosis altas, y si es precisa combinado, con una duración habitual de 2-6 semanas en válvula nativa y 6 semanas en prótesis valvulares. Debe controlarse la inestabilidad hemodinámica y la posible indicación de emergencia quirúrgica. Dicha cirugía estaría indicada en paciente con IC causada por insuficiencia valvular o destrucción perivulvular también cuando existe IAo o IM grave sin IC clínica pero con signos de presiones pulmonares elevadas.

En algunos casos, debido a la afectación perivalvular como abscesos, pseudoaneurismas y fístulas, junto con los organismos multiresistentes, puede darse lugar a una infección no controlada, siendo su recomendación la cirugía temprana.

El riesgo embólico aumenta con vegetaciones >10 mm (especialmente y de mayor riesgo en vegetaciones móviles y >15mm). La cirugía en estos casos está indicada en vegetaciones grandes con antecedentes de eventos embólicos, sin olvidar que debe evaluarse cada caso de manera individualizada. Los eventos neurológicos suelen ser comunes, como por ejemplo presencia de hemorragias intracraniales, que deben suspenderse los anticoagulantes orales e iniciar tratamiento con heparina no fraccionada, sin embargo no debe suspenderse los antiagregantes a no ser que exista la presencia de una hemorragia grave y extensa. (23-27)

Síndrome aórtico agudo

El SAA trata de una serie de afectaciones en la arteria aorta, donde se produce una rotura de la unión íntima-media de la pared de la aorta. Principalmente distinguimos cuatro patologías:

- **Disección aórtica:** La más frecuente de las cuatro patologías. Se define como una rotura de la unión íntima-media creando una falsa luz, normalmente en contacto con la verdadera luz de la aórtica. Una de las complicaciones que desencadena se trata de producir un desgarro en la pared de la propia luz vascular y llegar a conectar de nuevo con la luz inicial en otro nivel, donde se crea un puente de entrada y salida. (28)
- **Úlcera aórtica:** Provocado como un desgarro de la íntima, desde la luz vascular; éste no crea una falsa luz entre ambas capas.
- **Hematoma intramural aórtico:** Originado como una hemorragia a nivel de los vasos de la pared aórtica disecando la unión íntima-media.
- **Rotura aórtica:** La más grave de las anteriores y con una elevada mortalidad inmediata; el paso final de todas ellas al no ser tratadas. Esta patología tiene un pésimo pronóstico.

Se trata de una patología poco común, ya que su incidencia es entre 20-20 casos por cada millón de habitantes al año en España, pero si es una patología mayoritaria en varones; sin embargo en mujeres tiene peor pronóstico ya

que no presenta la misma sintomatología y su presentación atípica suponen retrasos en su diagnóstico y así pues en su abordaje terapéutico. Su mortalidad es muy elevada. (29)

Clasificamos el SAA en cinco tipos (28,29):

- **Tipo I:** Disección aórtica clásica: alrededor del 70% de los casos.
- **Tipo II:** Hematoma intramural: sobre el 15% de los casos. Descrito como un engrosamiento mayor a 5mm de la pared.
- **Tipo III:** Disección leve: entre el 3-5% de los casos, supone abombamiento focal y localizado de la pared aórtica.
- **Tipo IV:** Úlcera aórtica.
- **Tipo V:** Disección iatrogénica o traumática.

La disección aórtica se puede clasificar de dos formas distintas:

De Bakey:

- **Tipo I:** Afectación aórtica ascendente y descendente.
- **Tipo II:** Afectación aórtica ascendente.
- **Tipo III:** Afectación aórtica descendente. Clasificándose según su localización: Aorta torácica, aorta torácica y abdominal o aorta abdominal.

Stanford:

- **Tipo A:** Afecta a la aorta ascendente, independiente de su extensión hacia el cayado y la descendente.
- **Tipo B:** Similar al tipo III de De Bakey, no afecta a la aorta ascendente.

La sintomatología clínica es variable, a la vez que su intensidad depende de su localización y etiología (28):

- **Dolor torácico:** Sin duda el más frecuente, con una presentación del 95,9% de los casos. En el SAA de tipo A éste se localiza más frecuentemente en el anterior del tórax (70,8% en el tipo A vs 43,8% en el tipo B) mientras que en el tipo B se localiza en la espalda (33,9% vs 56,8%) o el abdomen (19,6% vs 28,4%).
- **Cambios en el electrocardiograma:** Normal en el 37,6% de los pacientes, se evidencian cambios de repolarización reversibles, compatibles con isquemia/lesión, en el 13,1% de los casos; no se distinguen diferencias entre el tipo A y el tipo B.
- **Tipo A:** El síncope/déficit neurológico (18,2% y 11,8%) son síntomas frecuentes en la presentación del SAA de tipo A así como la hipotensión/shock y la insuficiencia cardíaca. El ensanchamiento mediastínico (57,7% vs 43,2%) también es más frecuente en este tipo. El derrame pericárdico se manifiesta en el 37,3% y el taponamiento cardíaco en el 16,2%.
- **Tipo B:** La hipertensión arterial en la fase aguda fue más frecuente en el tipo B (31,3% vs 63%) así como el derrame pleural (5,9% vs 13%).

- **Isquemia de territorio distal:** condicionada por la extensión de la disección a las distintas ramas de la aorta con la sintomatología derivada de la isquemia de la rama afectada.
- **No sintonía en los pulsos:** Diferencia palpable entre ambas extremidades superiores o entre las inferiores, poco frecuente.

El diagnóstico empieza ante la sospecha clínica basada en antecedentes y comorbilidades previas, los síntomas previamente descritos y los hallazgos exploratorios. La **AHA/ACC (American Heart Association/American College of Cardiology)** estableció un score de probabilidad de SAA (28):

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

Fuente propia.

Cada uno de los apartados de cada columna otorga un punto para el recuento final del score: una valor en entre 0-1 → baja probabilidad y un valor 2-3 → alta probabilidad.

Una de las pruebas complementarias que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial final para diferenciar las causas del dolor torácico y evaluar de manera correcta el SAA son los análisis de laboratorio, ya que la disección aórtica produce una elevación muy marcada del dímero-D.

La ecografía transtorácica es la prueba básica en el algoritmo de diagnóstico del SAA. Tiene alta sensibilidad en la aorta ascendente e incluso en la descendente y abdominal. También permite la detección de otras manifestaciones clínicas del SAA (derrame pericárdico, detección de una puerta de entrada a la luz falsa, etc.) En contraposición la ecografía transtorácica no permite la detección de úlceras aórticas o hematomas intramurales.

La Rx tórax se emplea en casos de baja sospecha clínica y para ayudar a encaminar un diagnóstico diferencial, ya que en el tipo A es típico observarse un ensanchamiento en el mediastino. La tomografía computarizada es la prueba diagnóstica más empleada debido a su alta sensibilidad/especificidad; incluso superiores al 90%. Permite un estudio completo y detallado de la anatomía aórtica y sus ramas; posibilita incluso una reconstrucción tridimensional con vistas a una eventual cirugía. La recomendación siempre es con y sin contraste (28).

Otras técnicas útiles son la resonancia magnética y la angiografía. Estas son menos utilizadas por su baja disponibilidad como técnica urgente, el largo tiempo de adquisición de las imágenes, entre otras. (29)

La mortalidad hospitalaria ronda el 35%, destacamos la del SAA de tipo A durante la hospitalización (41,1%): siendo del 33,4% en los tratados quirúrgicamente y un 71,2% de los tratados médicamente; destacamos también la del tipo B (22,8%): Siendo menos en aquellos con tratamiento médico (16,8%) frente aquellos que recibieron tratamiento endovascular (27%) o tratamiento quirúrgico (50%). (28,29)

El tratamiento del síndrome aórtico agudo se distingue según la patología (28):

- *Dissección aórtica tipo A*: Cirugía urgente/emergente en las primeras 24h tras el diagnóstico. Control del dolor mediante opiáceos intravenosos, control de la presión arterial con el labetalol como fármaco alfa-beta bloqueante de elección; nitroglicerina o urapidilo como alternativa.
- *Dissección aórtica tipo B*: tratamiento médico para los "casos no complicados" dirigido hacia el control del dolor y de la presión arterial; en casos complicados se opta por una reparación endovascular mediante stent. El tratamiento quirúrgico se reserva a aquellos casos en que los tratamientos anteriores no son aplicables.
- *Hematoma intramural*: tanto en tipo A (aorta ascendente) como en tipo B (aorta descendente) se opta por tratamiento quirúrgico en los casos complicados y tratamiento médico con seguimiento con pruebas de imagen en aquellos no complicados.
- *Úlcera penetrante aórtica*: inicialmente tratamiento médico reservando la cirugía / tratamiento endovascular para los casos complicados, como en los casos anteriores.
- *Dissección iatrogénica*: el tratamiento habitual suele ser conservador; aquellos casos más graves se tratan de modo similar a la dissección clásica, mediante abordaje quirúrgico o endovascular.
- *Traumatismo aórtico*: implica un tratamiento multidisciplinar así como una cirugía urgente en muchas ocasiones. Se opta por técnicas que combinen la circulación extracorpórea con la reparación vascular.

Síndromes pericárdicos agudos

Conocida como pericarditis, se trata de la inflamación e irritación del tejido delgado circundante del corazón: pericardio. (31)

La sintomatología típica suele ser dolor torácico de características pericárdicas, dolor pleurítico que puede irradiar a cuello y trapecios, que empeora con la inspiración profunda y en decúbito supino.

El roce pericárdico, se ausculta un ruido áspero en el borde esternal izquierdo y en la espiración profunda; alteraciones electrográficas, como la elevación del segmento ST cóncava o descenso del segmento PR y por último, derrame pericárdico, que suele ser de nueva aparición o empeoramiento de un derrame previo. Entre otros signos y síntomas puede incluir tos, cansancio, febrícula, palpitaciones o disnea. (31,32)

Pueden considerarse para el apoyo del diagnóstico la elevación de marcadores inflamatorios como la proteína C re-

activa (PCR), velocidad del segmento globular y recuentos de leucocitos y evidencia de inflamación pericárdica por pruebas de imagen, como la RM o TC.

A todo paciente con sospecha de pericarditis debe realizarse una ETT y una analítica con marcadores inflamatorios y enzimas de daño miocárdico, ya que la elevación de enzimas cardíacas junto con la sintomatología típica de pericarditis debe sospecharse de miopericarditis y descartar la presencia de cardiopatía isquémica. (32)

La pericarditis se diferencia en distintas categorías que dependen del patrón de su sintomatología y la duración de éstas (31):

- *Pericarditis aguda*: Inicio de forma repentina, con una duración inferior a 4-6 semanas. Pueden producirse episodios en el futuro.
- *Pericarditis recurrente*: Ocurre aproximadamente entre 4-6 semanas después de un episodio de pericarditis aguda sin sintomatología intermedia.
- *Pericarditis incesante*: Duración alrededor de 4-6 semanas, pero inferior a 3 meses. La sintomatología suele ser continua.
- *Pericarditis crónica*: Clínica persistente que no cesa durante más de 3 meses.

A menudo, su causa es difícil de determinar y es posible que no se encuentre la causa (pericarditis idiopática). Por otro lado, la causa principal suele ser secundaria a infecciones:

- *Víricas*: Las más frecuentes, producidas por Coxsackie e influenza. Tienen un curso favorable.
- *Tuberculosis*: Frecuente en países en vías de desarrollo. Se presenta acompañado de un derrame pericárdico grave y pericarditis de manera crónica. Mortalidad elevada.
- *Bacterias*: Principalmente causas por estafilococos, estreptococos y neumococos. Desencadena en algunos casos un cuadro séptico grave, con el requerimiento de administración antibiótica y pericardiocentesis de manera urgente.

Además puede tener una causa traumática por daño directo secundario a pericardiectomía, heridas torácicas, intervencionismos o diferentes procedimientos, traumatismos torácicos no directos o radioterapia. Así como por neoplasia (por afectación metastásica de tumores sólidos), autoinmune (típico de enfermedades sistémicas como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, vasculitis, esclerodermia, etc), metabólica (en pacientes con enfermedad renal crónica, hipotiroidismo o anorexia nerviosa) o posinfarto, ya sea de manera precoz que se presenta en los primeros días tras un infarto o tardía. (31,32)

El tratamiento correcto de un primer episodio de pericarditis aguda disminuye la posibilidad de complicaciones como es el taponamiento cardíaco, y recidivas (31):

Tratamiento farmacológico	
AINES, dosis iniciales: -Ibuprofeno 600mg/8horas -AAS 750-1g/8horas -Indometacina 25-50mg/8horas -Naproxeno 500-1000mg/12horas	Tratamiento de elección, con pauta descendente hasta completar el tratamiento en aproximadamente 2 semanas en casos no complicados. Recomendación de gastroprotección concomitante.
Colchicina	Asociado a los AINES, ya que mejora la respuesta a estos y disminuye las recidivas. Administración durante 3-6 meses sin desescalada.
Corticoides a bajas dosis -Prednisona dosis inicial: 0,2-0,5mg/kg/día.	Administración cuando existe contraindicación para el tratamiento con AINES o la causa es una enfermedad autoinmune. Recomendación de dosis bajas-medias y descenso de forma paulatina.

Fuente propia.

Se debe evaluar la respuesta clínica a la semana de inicio de tratamiento e ajustar el tratamiento mediante los niveles de PCR. Además se debe realizar una restricción de la actividad física.

Por otro lado, en caso de pericarditis recurrente, asociado aproximadamente a un 30% de los pacientes que han sufrido una pericarditis previa, debe seguirse el siguiente algoritmo de tratamiento:

- Repetir estrategia con AINE con disminución paulatina, no antes que remita la sintomatología y se normalice la PCR.
- Asociar colchicina durante al menos 6 meses.
- Comprobar la adecuada adherencia al tratamiento y una estricta restricción del ejercicio físico, en caso de deportistas, debe considerarse el cede de actividad física por lo menos hasta 3 meses.
- En caso de respuesta incompleta a las medidas previas, añadir corticoides a dosis bajas con desescalada progresiva o asociar inmunosupresores como azatioprina, inmunoglobulinas IV o anakinra.

En caso de persistencia de síntomas y con mala calidad de vida puede considerarse la realización de una pericardiectomía.

Su adecuado diagnóstico y tratamiento temprano de la pericarditis reducen el riesgo de complicaciones, siendo las principales el derrame pericárdico, engrosamiento y del revestimiento del corazón y taponamiento cardíaco, que se trata de una afectación que pone en riesgo la vida y requiere tratamiento de emergencia. (8,31,32)

Derrame pericardico y taponamiento cardiaco

El derrame pericardio es una acumulación de líquido en el espacio pericardico, de etiología muy diversa:

- Causas idiopáticas.
- Enfermedades pericardicas (pericarditis).
- Enfermedades sistémicas (IAM, rotura pericardica).
- Hemorragia intra-pericardica.
- Enfermedades metabólicas.
- Complicaciones tras cirugía cardiaca.

Su sintomatología, al igual que su etiología, es diversa, identificándose en primera instancia la disnea y ortopnea, dolor torácico, palpitaciones, sintomatología gastrointestinal como molestias abdominales, nauseas, disfagia o disfonía y anorexia.

La principal herramienta de diagnóstico ante la sospecha de derrame pericárdico es la ETT, ya que además de identificarlo es capaz de evaluar su posible repercusión y cantidad acumulada, diferenciando así del derrame pleural, grasa pericárdica y quistes. Además puede diagnosticarse el derrame pericárdico en un ecocardiograma, radiografía, TC o RM. (7-9)

Una de las complicaciones más graves y de urgencia que depende de la velocidad de instauración y la cantidad de líquido acumulado es el taponamiento cardíaco. La presencia de dicho taponamiento pero sin signos inflamatorios asociados, debe ponerse en duda la sospecha de una neoplasia. (8)

Por lo general los derrames pericárdicos sin ninguna evidencia de existencia de taponamiento ni parámetro inflamatorios, suelen ser crónicos.

Gracias a la obtención de muestra de líquido del derrame puede diagnosticarse la causa subyacente según su composición: (31,33):

- *Exudado*: Se debe a inflamación provocada por virus, diferentes fármacos y enfermedades autoinmunes, en algunas ocasiones tras IAM e infección, identificada con pericarditis o tuberculosis
- *Trasudado*: IC derecha, HTP, obstrucción del sistema venoso, hipotiroidismo, hipoproteinemia por síndrome nefrótico o desnutrición.
- *Hemático*: Tumoral, rotura cardíaca, disección aórtica, traumatismo torácico.

Taponamiento cardiaco

Se trata de una de las complicaciones más evolucionadas del derrame pericárdico, debido a la gran acumulación de líquidos (sangre, pus o coágulos) en la cavidad pericárdica que puede realizar una compresión torácica de gravedad.

Como ya hemos visto, su desarrollo y evolución dependerá de la cantidad de líquido acumulado y de la velocidad con la que se instaura. La sintomatología asociada es la anteriormente descrita. (33)

Los signos cardiográficos que evidencia el taponamiento cardíaco son (31):

- *Colapso sistólico de la AD*: Se trata de un signo precoz y más sensible. Puede existir taponamiento sin colapso auricular en situaciones de derrame localizado o adherencias.
- *Colapso diastólico del VD*: Apreciado en el eje largo paraesternal o a través de la ventana subcostal.
- *Cambios volumétricos ventriculares*: Desplazamiento del septo interventricular, tras las variaciones respiratorias

con posición hacia la izquierda en la inspiración y una normalización en la espiración.

- *Variaciones respiratorias en los flujos valvulares:* Cambios respiratorios en los volúmenes ventriculares como disminución de la velocidad del llenado mitral en la inspiración, disminución de la velocidad del tracto de salida del VI con la inspiración.
- *Dilatación de la vena cava inferior acompañado de colapso en la inspiración.*
- *Disminución de la velocidad diastólica en el anillo mitral.*

El tratamiento de dicha patología consiste en la eliminación del líquido sobrando, es decir a través de un drenaje pericárdico. Dicha técnica se conoce como pericardiocentesis que es guiada a través de un ecógrafo y puede realizarse en pocos minutos en pacientes hemodinámicamente inestables y de manera urgente.

Además suele ser también el tratamiento de elección en pericarditis purulentas, hemorragia aguda en la cavidad pericárdica, debido por ejemplo a una rotura cardíaca o derrames producidos postquirúrgicos. Debe evitarse la sueroterapia, sobre todo ausencia de hipotensión sintomatológica, al igual que diuréticos y vasodilatadores.

Se valorará la suspensión o la introducción de la anticoagulación según el grado de compromiso hemodinámico, necesidad de realización pericardiocentesis o alto riesgo de hemopericardio, siempre teniendo en cuenta al máximo el riesgo-beneficio para el paciente. (8,31)

Pericardiocentesis (8)

Técnica que consiste en acceder al pericardio de forma percutánea con una aguja o catéter con fines diagnósticos etiológicos de pericarditis purulenta, aguda o crónica, o terapéuticos para el tratamiento evacuatorio del taponamiento cardíaco.

Existen diferentes tipos de técnicas:

- *Con control ECG y sin control radiológico:* Procedimiento que debe llevarse a cabo en casos de emergencia. Se realiza con aguja o Abbocath, generalmente abordando desde la zona subxifoidea y dirigiendo la aguja hacia el saco anterior al VD. Una vez localizada la zona, se deja colocado el catéter y a través de éste el líquido drena a una bolsa, por lo general varias horas. El control ECG con un electrodo conectado al catéter, controla los cambios que pueden aparecer si se pincha el miocardio.
- *Control ecocardiográfico:* Técnica que permite el abordaje desde el punto en el que la acumulación de líquido es mayor, eligiendo la zona idónea de punción. Permite conocer con exactitud la localización del catéter y evitar pinchar el miocardio, permitiendo la colocación de catéteres intrapericárdicos de forma segura.
- *Control radiológico y hemodinámico:* Técnica más segura ya que permite controlar el trayecto de una guía antes de la colocación del catéter. Posibilidad de realizar evacuaciones exhaustivas.

Puede realizarse un drenaje no continuo, aspirando el líquido suavemente y retirar la aguja o un drenaje continuo, conectando el catéter a una bolsa de drenaje y fijarlo de manera estil (mantener siempre la bolsa de drenaje por debajo del corazón)

Las complicaciones que comprometen dicha técnica de manera más común son:

- Punción ventricular: Se evita con control radiológico. Retirar la aguja hasta que ceda el sangrado o se normalice el ECG.
- Arritmias: Por contacto con el miocardio. Posibilidad de FV y paro cardiorespiratorio.
- Perforación digestiva, tanto esófago como estómago.
- Perforación de arterias coronarias: Complicación muy grave que compromete la vida.
- Infección: Tanto local como sistema, extremar asepsia durante la intervención y en los cuidados posteriores.
- Aspiración de sangre ventricular.
- Hemotórax/Neumotórax.
- Embolia gaseosa.
- Hemoperitoneo y peritonitis.

Shock cardiogénico

También conocido como choque cardíaco, se define como un estado de hipoperfusión tisular severo cuyo origen recae en un bajo gasto cardíaco. La causa más común de su evolución es el IAM con FEVI reducida. (8)

La incidencia del shock cardiogénico no está bien definida ya que algunos de los autores determinan que la incidencia es menor del 5% en paciente con IAM pero una mortalidad elevada; sin embargo artículos actuales sitúan una mortalidad global aproximadamente del 78%. Gracias a los avances médicos, técnicas terapéuticas y la detección precoz se ha conseguido disminuir las cifras anteriores hasta lograr una incidencia del 4% y una mortalidad aproximada del 45,5%. En la mayoría de estudios se enlaza con pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio. (7,8,34)

Distinguimos dos grandes grupos dentro del shock cardiogénico (34):

- *Isquémicos:* En estos casos la causa más común es el IAMCEST anteriormente mencionado con una disfunción notable del VI.
- *No isquémicos:* Las causas son más variables como por ejemplo disfunción ventricular, obstrucción del flujo, enfermedades pericárdicas, valvulopatías, presencia de arritmias y causas secundarias farmacológicas.

Para su diagnóstico se tienen que cumplir los siguientes criterios (34):

- PAS menos a 90 mmHg, además de signos de hipoperfusión tanto clínicos como de laboratorio.

- Acidosis metabólica.
- Niveles elevados de lactato.
- Creatinina sérica elevada.

Las manifestaciones clínicas asociadas son diversas, los síntomas más diversos son (34):

Congestión vascular:

- Disnea.
- Edema generalizada
- Estertores bibasales.
- Reflejo hepato-yugular.
- Presión elevada de la vena yugular.

Hipoperfusión tisular.

- Piel húmeda y fría.
- Enlentecimiento del llenado capilar.
- Hipotensión.
- Oliguria.
- Alteración del nivel de la conciencia.

Las troponinas y el péptido natriurético, denominadas enzimas cardíacas, son los principales marcadores que deben valorarse en un análisis clínico, ya que son las principales en elevarse. Además deben valorarse también los niveles de lactato, creatinina en sangre, enzimas hepáticas e indicios de acidosis metabólica.

Distinguimos varios subtipos de shock cardiogénico siendo el "frío y húmedo" el más común, caracterizado por un bajo índice cardíaco, presiones elevadas y resistencias vasculares sistémicas. También se puede presentar con resistencias normales o disminuidas con presión en cuña normal. (34,35)

En primer lugar tras haber realiza un adecuado diagnóstico diferencial, lo más importante es conseguir la estabilización del pacientes, corrigiendo la hipovolemia con administración de fluidoterapia (contraindicado en caso de congestión pulmonar grave). La administración de vasopresores estaría indicada en caso de manejo adecuado de las presiones arteriales y conseguir un adecuado gasto cardíaco.

Además debería considerarse la revascularización temprana en primera instancia en caso de shock cardiogénico isquémico, producido por un IAM. (34)

El uso de vasopresores e inotrópicos debe ser considerado como adyuvante pero su utilización debe ser limitada por el aumento de demanda de oxígeno que supone para el miocardio. Por lo general, los inotrópicos suelen ser la primera línea y más adelante pueden ir combinados o no con los vasopresores. Los más usados son la milrinona, dobutamina y levosimendan.

Cabe destacar la opción del soporte mecánico siendo el balón de contrapulsación intraaórtico la indicación de excelencia. Tiene como objetivo la mejora de la perfusión co-

ronaria y periférica al coordinar el inflado del balón en la diástole y desinflarse en la sístole; esto permite aumentar el rendimiento del ventrículo izquierdo, al disminuir su postcarga. Otros dispositivos importantes son el TandemHeart, Impella y el iVAC 2L. (34,35)

Crisis hipertensivas

Se considera crisis hipertensiva en las situaciones en las que la presión arterial presenta un aumento elevado, grave y repentino. Se considera una lectura de presión arterial alta superior a 180/120 mmHg o superior y se trata de una emergencia médica ya que puede desarrollar un accidente cardiovascular o una parada cardíaca.

Una presión arterial alta puede dañar los vasos sanguíneos y los órganos del cuerpo, principalmente el corazón, riñones y ojos, además de producir una disminución del aporte de oxígeno ya que el miocardio no es capaz de bombear el flujo sanguíneo con suficiente fuerza y eficacia. (36,37)

Las crisis hipertensivas según su gravedad y su tratamiento terapéutico pueden diferenciarse en dos conceptos (36-38):

- *Emergencia hipertensiva:* Situación en la que la tensión arterial elevada de forma aguda está acompañada de alteraciones en los órganos diana y supone un compromiso vital donde se necesitará una atención médica de inmediato. El objetivo es conseguir la disminución de los valores tensionales gracias a medicación generalmente IV en un plazo inferior a una hora.
- *Urgencias hipertensiva:* Situación en la que la tensión arterial elevada de forma aguda no va acompañada de lesiones en los órganos diana y por lo tanto no supone un compromiso vital en la que se necesite una actuación de urgencia inmediata. Permite una corrección de los valores tensionales de forma paulatina en un periodo aproximadamente entre 24-48h con la administración de anti-hipertensivos por VO.

Suele ser común en elevaciones bruscas de la PAD sin sintomatología asociada o leve, HTA pre y/o post quirúrgica o trasplantes.

En algunos casos puede producirse la elevación de la PA donde no se producen daños ni lesiones y son generalmente provocadas por situaciones de ansiedad o dolor. Las cifras tensionales se corrigen una vez cese el desencadenante que lo provoca y no suele requerir tratamiento específico antihipertensivo.

La HTA es una enfermedad común en los países desarrollados además de una enfermedad crónica, con una elevada prevalencia (estimada alrededor de un billón de individuos) con una elevada tasa de mortalidad anual. En España, apropiadamente el 1% de los pacientes con HTA crónica sufre una crisis HTA a lo largo de su vida. Poco a poco los porcentajes van disminuyendo gracias a la concienciación de la población y de las instituciones sanitarias de su gravedad, con una detección precoz y la implantación de un adecuado tratamiento. (37)

Cuando ocurre una crisis *HTA*, se liberan sustancias presoras como la angiotensina, hormona antidiurética y la nora-drenalina (36,37), lo que produce un deterioro arterial por deposición de plaquetas y fibrina, disminución de la regulación del flujo y el desarrollo isquémico en órganos periféricos. Sin embargo, a pesar de fluctuaciones en las cifras tensionales, la circulación renal y arterial disponen de mecanismos de autocontrol y consiguen hasta cierta medida en mantener un flujo constante.

Para su adecuado diagnóstico y adecuado abordaje es importante conocer la causa desencadenante y para ello se deberá realizar una adecuada anamnesis del paciente, una correcta y completa exploración física y conseguir gracias a las pruebas complementarias un diagnóstico diferencial. (7,9)

Anamnesis

Debe interrogarse al paciente acerca de antecedentes y fármacos que habitualmente toma, pudiendo buscar un posible factor desencadenante de la crisis como vasoconstrictores nasales, anticonceptivos orales, corticoides, retirada de hipotensores, *AINE*, antidepresivos, etc; si es un paciente hipertenso crónico y los hábitos y tratamientos que realiza.

La sintomatología clínica de los pacientes con crisis *HTA* es bastante variada ya que abarca desde pacientes asintomáticos hasta hechos de muerte súbita, es por ello, que debe buscarse en la medida de lo posible la afectación de los órganos diana, sin olvidar las alteraciones neurológicas como por ejemplo la afectación visual, cefalea, convulsiones, afectación del nivel de consciencia y/o parestesias; cardíaca (vistas anteriormente) y renales como la oliguria. (37,38)

Exploración física

- Toma de presión arterial, en decúbito, bipedestación y en miembros superiores con un manguito apropiado al diámetro de la extremidad.
- Auscultación cardiopulmonar: Presencia de soplos cardíacos, arritmias, crepitantes y/o signos de disección aórtica.
- Valoración de ambas extremidades: Presencia de edemas y gravedad y la existencia de pulsos periféricos completos.
- Exploración neurológica: Sin olvidar descartar la afectación de la retina por *HTA* comprobando el fondo de ojo.

Exploraciones complementarias

Muchas de las veces no es necesaria la complementación con exploraciones adicionales, aunque siempre debe valorarse de manera individualizada en cada paciente.

Antes de impartir con el tratamiento adecuado, el objetivo por lo general ante una crisis *HTA* es reducir la *PA* de forma gradual en un periodo de tiempo por lo menos el 20% o conseguir una *PAD* en torno 100 mmHg.

En los casos que no supone una atención de urgencia inmediata, se utilizarán antihipertensivos *VO*, sin embargo, en las

emergencias hipertensivas, el descenso de la *PAD* debe ser en un periodo temprano pero controlado, consiguiendo una disminución entre un 10-15% del valor inicial o conseguir una *PAD* que ronde los 110 mmHg en los primeros 30 minutos; posteriormente se intentará mantener valores en de la *TA* en torno 160/100 mmHg. (37)

Tratamiento para las urgencias hipertensivas

En primer lugar el paciente mantendrá reposo absoluto, si el paciente presenta nerviosismo se deberá adecuar el entorno y reconducir. Una vez identificada la urgencia *HTA* iniciaremos el tratamiento generalmente si no hay contraindicación con medicación *VO*, como por ejemplo el nifedipino, captopril, nicardipino, labetalol y atenolol, entre otros. En caso de pacientes con *HTA* crónica, debe averiguarse si se ha producido un incumplimiento de tratamiento, si es así se deberá reintroducir e incrementar si no existe mejoría o realizar una combinación. En caso de persistencia de fracaso terapéutico valorar la administración por vía *IV*. (7,36-38)

Tratamiento para emergencias hipertensivas

Como hemos mencionado, esta situación es una situación que requiere atención inmediata, por lo que el tratamiento de primera elección serán los antihipertensivos administrados por vía *IV*. Se realizará una monitorización completa del paciente, principalmente de la *PA* y *ECG*. Generalmente los fármacos utilizados son el enalaprilato, esmolol, labetalol, nicardipino, nitroprusiato, nitroglicerina, etc. (7,36-38)

Existen diferentes presentaciones de una emergencia hipertensiva (9,36-38):

- **Encefalopatía hipertensiva:** Se trata de un síndrome agudo potencialmente reversible con la detección precoz y el tratamiento adecuado. La *HTA* desencadena un edema en el SNC, provocando sintomatología neurológica como cefalea intensa, alteraciones sensoriales y parestesias. Los fármacos más utilizados son el labetalol, nicardipino o fenoldopam. Como alternativa, el nitroprusiato.
- **Accidente cerebrovascular agudo:** Puede darse la situación de que la *HTA* se produzca tras un *ACV* agudo. La disminución rápida de la *PA* tras administración de tratamiento puede incentivar el aumento del área necrosada por la disminución repentina del flujo cerebral. El tratamiento hipotensor será para aquellos casos que la *PA* esté por encima de 220/120 mmHg. En caso de realización de fibrinólisis, es interesante que las cifras de *PA* se mantengan en torno 180/110 mmHg. En un primer lugar si no existe contraindicación, se utilizarán los *IECAS VO* y en caso contrario los fármacos de elección serán el labetalol y/o nicardipino o fenoldopam por vía *IV*. Como alternativa una vez más el nitroprusiato.
- **SCA:** El objetivo principal es la disminución de demanda de oxígeno en el miocardio y conseguir una adecuada perfusión coronaria; gracias a la nitroglicerina, *IECAS* y/o betabloqueantes.

- **EAP:** Como hemos visto anteriormente, es importante tener en cuenta la disminución de la precarga y la poscarga gracias a tratamientos diuréticos combinado con IECAS, nitroglicerina y/o cloruro mórfico. El fenoldopam o nicardipino pueden ser una alternativa en los casos de insuficiencia renal, ya que deben tenerse en cuenta los niveles de creatinina y su variación.
- **Diseción aórtica aguda:** Caso de urgencias en el cual es fundamental un inicio precoz terapéutico para conseguir unas PAS en torno a 100-120 mmHg. Los fármacos utilizados suelen ser la combinación de un vasodilatador y un betabloqueante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabo Salvador J. Estrategia de salud cardiovascular en el Día Mundial de Corazón [Internet]. Udimia, Universidad distancia de Madrid; 2022. [Consultado 5 Dic 2022]. Disponible en: <https://www.udima.es/es/estrategia-salud-dia-mundial-corazon-javier-cabo.html>.
2. Sarre Álvarez D, Cabrera Jardines R, Rodríguez Weber F, Díaz Greene. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Med Int Méx.* 2018; 34(6): 910-923.
3. Organización Mundial de la Salud. Centro de Prensa. Notas descriptivas. Enfermedades cardiovasculares [Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
4. Salazar M, Barochiner J, Espeche W, Ennis J. COVID-19, hipertensión y enfermedad cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2020; 37(4): 176-180.
5. Álvarez Fernández C, Romero Saldaña M, Álvarez López C, Vaquero Abellán M. Incidencia de cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular en trabajadores de una administración local del sur de España a lo largo de diez años de seguimiento. *Rev Esp Salud Pública.* 2020; 94: 1-13.
6. Instituto Nacional de Estadística. Ministerio Economía y Empresa. España. (Internet). Disponible desde: http://www.ine.es/prensa/edcm_2017.pdf. Consultado el 03/11/2022.
7. Gallego Page JC. Apuntes de patología cardiovascular. Cuenca: Ediciones de la Universidad de Castilla La Mancha; 2021. 17-345. Vol I. Cardiología.
8. Galarreta S. Cardiología. En: Galarreta S, Martín C, editor. *Enferpedia, técnicas y procedimientos de Enfermería.* 5º ed. Madrid: Panamericana; 2019. p. 25-95.
9. Tortora GJ, Derrickson B. Aparato cardiovascular: El corazón. Principios de anatomía y fisiología. 15 ed, Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2021. 757-803.
10. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. 2021;80.
11. Yeves AM. Marcapasos biológicos. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2020; 49(2):45-47.
12. Mamani Cala SL, Dorantes Sánchez M, Castañeda Chirino O. Disfunción sinoauricular. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc.* 2021; 27(1): 1-7.
13. García Huitón JA, Coronel Gutiérrez LG, Chaparro Obregón MF. Diagnóstico de infarto con evolución a asistolia y algoritmo de soporte vital cardiovascular avanzado.
14. Fernández Domínguez JJ, Pardillos Ferrer L. Soporte vital básico o reanimación cardiopulmonar básica en el adulto. En: García Sanz MT, Ibero Esparza C, Mir Montero M, Pacheco Puig R, editores. *Manual de Urgencias.* 3a edición. Madrid: SANED; 2018. p. 253-58.
15. D'Ascenzi F, Valentini F, Pistoresi S, Frascaro F, Piu P, Cavigli L, et al. Causes of sudden cardiac death in young athletes and non-athletes: systematic review and metaanalysis. *Eur J Prev Cardiol [Internet].* 2021 [citado 3 dic 2022]; 28(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab061.378>.
16. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020. *AHA.* 2020;142(16):366-468.
17. Pena Burgos E, de Teresa Galván F. *Manual Anestesiología.* 12ª edición. Madrid: CTO Editorial; 2019.
18. Llancaqueo M. Manejo del síndrome coronario agudo en el paciente adulto mayor. *Rev Med Clin Condes.* 2017; 28(2): 291-300.
19. Battilana Dhoedt JA, Cáceres Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. *Mem Inst Investig Cienc Salud.* 2020;18(1): 84-96.
20. García Martínez AL, Méndez Salazar V, Pizarro N, Carpio Rodríguez MA. Intervención educativa de enfermería en pacientes con cateterismo cardíaco. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc.* 2022;30(2):37-42.
21. Jiménez Virumbrales D, Díaz Ortiz, Esteban Fernández A. Insuficiencia cardíaca. En: Sanz R, García S, Martí D. *Manual de urgencias cardiovasculares.* Sociedad Castellana de Cardiología; 2021. 135-151.
22. Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2022; 75(6):1-114.
23. García Martín A, Moya Mur JL. Patología valvular aguda y endocarditis infecciosa. En: Sanz R, García S, Martí D. *Manual de urgencias cardiovasculares.* Sociedad Castellana de Cardiología; 2021. 170-189.
24. Lima Cañadas PP, Sáez de Ibarra JI, Sánchez Domínguez E, Gutiérrez García F, Rodríguez Roda J, Daroca Martínez T. Registro Español de reparación valvular 2015. *Cir Cardiov.* 2017; 24(5): 328-331.
25. Marenchino RG, Domenech A, Rossi E, Posatini RA, Stoger Rodríguez GI, Fortunato GA, Kotowicz V. Reemplazo valvular mitral en pacientes con anillo calcificado. *Rev Argent Cardiol.* 2020; 88(6): 525-529.

26. Secardiologia.es [Internet]. Marid [actualizado 21 de feb 2018; citado 5 dic 2022]. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/9291-cuantificando-el-riesgo-de-endocarditis-infecciosa-en-pacientes-con-cardiopatias-predisponentes>.
27. Centro Vargas NM, Orias Vásquez MM. Endocarditis infecciosa. *Rev Med Sinerg*. 2020; 5(12): 1-11.
28. Parra Fuertes JJ. Síndrome aórtico agudo. En: Sanz R, García S, Martí D. Manual de urgencias cardiovasculares. Sociedad Castellana de Cardiología; 2021. 190-206.
29. Evasgelista A, Padilla F, López Ayerbe J, Calvo F, López Pérez JM, Sánchez V. Registro español del síndrome aórtico agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 62(3): 255-262.
30. Vela Martín P, Hernández Terciado F, Cobo Marcos M. Síndromes pericárdicos agudos. En: Sanz R, García S, Martí D. Manual de urgencias cardiovasculares. Sociedad Castellana de Cardiología; 2021. 206-224.
31. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:76-92
32. Clavijo Rosales CG, Aguilar Arciniegas DA, Cumbicus Castillo RX, Chuchuca Nagua AL. Pericarditis aguda, una preocupación cardiovascular: una revisión sistemática. *Pol Con*. 2023; 8(2): 239-251.
33. Navarro Ulloa OD, Bello Espinosa A, Borré Naranjo D, Ramírez Barranco R, Sarmiento Agámez O, Arteta Acosta C. Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. *Rev Colomb Cardiol*. 2017; 24(6): 622-638.
34. Tamargo Delpón M, García Carreño J, Sanz Ruiz R. Shock: Tipos y manejo. En: Sanz R, García S, Martí D. Manual de urgencias cardiovasculares. Sociedad Castellana de Cardiología; 2021. 152-170.
35. García Carreño J, Sousa Casasnovas I, Devesa Cordeiro C, Gutiérrez Ibañes E, Fernández Aviles F, Martínez Sellés. Reanimación pulmonar con ECMO percutáneo en parada cardíaca refractaria hospitalaria: experiencia de un centro. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72: 880-882.
36. Bernedo Valdez A. Crisis hipertensivas. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2017; 30(3): 168-171.
37. García LB, Centurión OA. Medidas preventivas y manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial y las crisis hipertensivas. *Rev salud publica Parag*. 2020; 10(2): 59-66.
38. García Bello LB, Paderani LM, Fretes A, Centurión OA. Características clínicas de los pacientes con crisis hipertensivas que acuden a un servicio de emergencias médicas. *Rev virtual Soc Parag Med Int*. 2020; 7(1): 42-49.

ANEXOS

Anexo 1. Criterios de Duke modificados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa

Criterios mayores

Hemocultivo positivo para El:

- Microorganismos típicos consistentes con El de 2 cultivos separados: *Streptococcus* grupo viridans (a), *Streptococcus bovis* (a), grupo HACEK (b), *Staphylococcus aureus*; o Enterococo adquirido de la comunidad en ausencia de un foco primario; o
- Microorganismos consistentes con El de hemocultivos persistentemente positivos definido como: al menos 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas al menos con 12 horas de separación; o 3 o la mayoría si son más de 4 hemocultivos separados (con primera y última muestra tomada con al menos 1 hora de separación)
- Hemocultivo simple positivo para *Coxiella burnetii* o antifase 1 IgG título de anticuerpos > 1: 800
- Evidencia de compromiso endocárdico
- Presencia de nuevo soplo regurgitante; o
- Ecocardiograma positivo para El (ETE recomendado para pacientes con válvulas protésicas, considerado al menos "posible El" por criterios clínicos, o El complicada [absceso perivalvular]; ETT como primera prueba en otros pacientes) definido como: masa intracardíaca oscilante sobre válvula y aparato subvalvular, en el camino de jets regurgitantes, o sobre material implantado en ausencia de otra explicación anatómica alternativa; o absceso; o dehiscencia parcial nueva de válvula protésica; nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio en soplos preexistentes no es suficiente)

Criterios menores

- Predisposición: condición cardíaca predisponente o uso de fármacos IV
- Temperatura > 38 °C
- Fenómenos vasculares: embolia de arteria mayor, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntiva! y lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide.
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero que no reúnen lo necesario para criterio mayor como se menciona antes, o evidencia serológica de infección activa con organismos consistentes con El.
- Criterio ecocardiográfico menor eliminado.

Nota: El: endocarditis infecciosa, ETT:ecocardiograma transtorácico, ETE: cociardiografía transesofágica, IV: intravenoso

Fuente: Consenso de Endocarditis Infecciosa. Casabe MTSAC D, Giunta MTSAC D, Varini MTSAC D. 2016

Anexo 2. Definición de El según los criterios de Duke modificados**Endocarditis infecciosa definitiva****A. Criterios patológicos:**

- Microorganismos demostrados por cultivos o examen histológico de una vegetación, una vegetación que embolizó, o un absceso intracardiaco; o
- Lesiones patológicas; vegetación o absceso intracardiaco confirmado por examen histológico que muestre endocarditis activa.

B. Criterios clínicos:

- 2 criterios mayores; o
- 1 criterio mayor y 3 criterios menores; o
- 5 criterios menores

Endocarditis infecciosa posible

- 1 criterio mayor y 1 criterio menor; o
- 3 criterios menores

Endocarditis infecciosa rechazada

- Firme alternativa diagnóstica que explique el cuadro; o
- Resolución del síndrome de El con terapia antibiótica por 4 días; o
- Ausencia de evidencia patológica de El en cirugía o autopsia, con antibióticos por 4 días; o
- No se encuentran criterios para considerar El posible

Fuente: Consenso de Endocarditis Infecciosa. Casabe MTSAC D, Giunta MTSAC D, Varini MTSAC D. 2016

Anexo. 3 Recomendaciones de tratamiento empírico	
Endocarditis en válvula nativa o en válvula protésica (≥ 12 meses tras la cirugía) adquirida en la comunidad.	
<ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina 12 g/día I.V en 4-6 dosis con • (Flu)cloxacilina u oxacilina 12 g/día IV en 4-6 dosis con • Gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis 	En caso de alergia a penicilina <ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina 30-60 mg/kg/día IV en 2-3 con • Gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis
Endocarditis de válvula protésica temprana (< 12 meses tras la cirugía) o endocarditis nosocomial y no nosocomial asociada a dispositivos	
<ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina 30 mg/kg/día IV en 2 dosis con • Gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis con • Rifampicina 900-1.200 mg IV u VO divididos en 2 o 3 dosis 	
Fuente: Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Habib G, Lancellotti P, Antunes M 2016	