



CARDIOLOGÍA

Coordinadores: Mariano Zamora Sierra. Pablo Cristóbal Sainz

CARDIOLOGÍA	1
401 - BRADIARRITMIAS	2
402 - CARDIOPATÍA CONGÉNITA.....	6
403 - EDEMA AGUDO DE PULMÓN	10
404 - EL TRASPLANTADO CARDIACO EN URGENCIAS.....	14
405 - ENFERMEDADES DEL PERICARDIO	19
406 - INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	24
407 - SÍNCOPE	31
408 - SÍNDROME AÓRTICO AGUDO	33
409 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO	38
410 - TAPONAMIENTO CARDIACO.....	44
411 - TAQUIARRITMIAS DE QRS ESTRECHO	46
412 - TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO	53

Capítulo **ACTUALIZADO (26/06/2024)** perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-24021-0

Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.



401 - BRADIARRITMIAS

Grimaldos Parra, David
Martín Marín, Pablo
Arana Rueda, Eduardo

INTRODUCCIÓN

Definimos bradicardia como toda frecuencia cardíaca por debajo de 50 lpm, puede ser un hallazgo patológico o constituir una respuesta fisiológica normal: edad avanzada, reacción vagal, deportistas...

Entendemos bradiarritmias como una condición patológica que ocasiona bradicardia y que puede tener una causa extrínseca (fármacos, trastornos iónicos...) o intrínseca. La sintomatología puede variar ampliamente, desde pacientes asintomáticos hasta aquellos que presentan síncopes de repetición, disnea de esfuerzo, fatigabilidad o shock.

TIPOS DE BRADIARRITMIAS

Existen dos grupos fundamentalmente:

- Disfunción de nodo sinusal (pausa sinusal, sd. bradicardia-taquicardia): el implante de marcapasos no mejora el pronóstico a largo plazo por lo que es fundamental correlacionar con sintomatología y excluir causas extrínsecas.
- Bloqueo auriculoventricular.

VALORACIÓN INICIAL

Ante un paciente con bradicardia y/o sintomatología compatible con bradiarritmia que es valorado en Urgencias se recomienda:

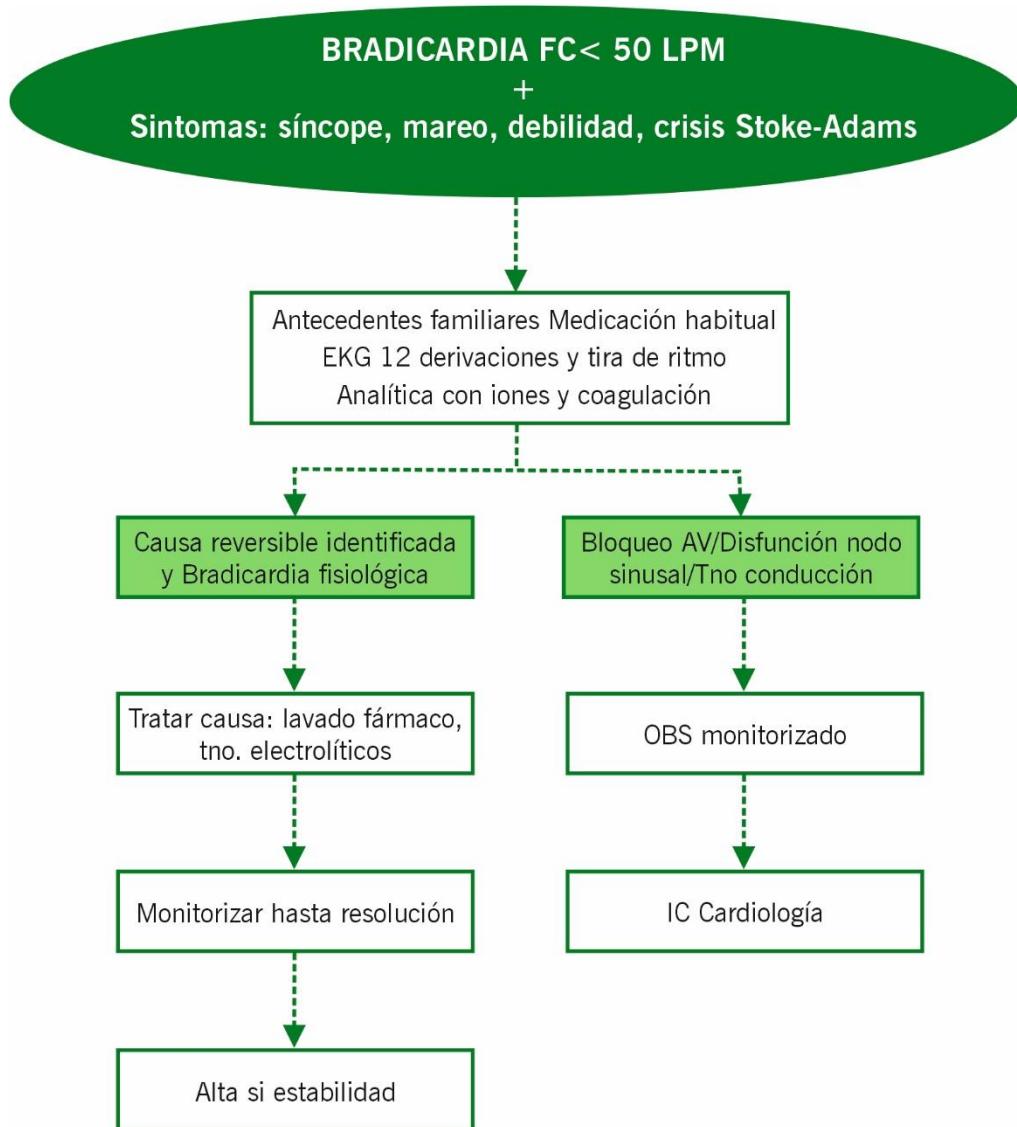
- **Historia clínica:** preguntar por sintomatología guía, características de síncopes si los hubiera, cronología de los mismos y frecuencia. Se deben tener en cuenta antecedentes personales (estudio previo por Cardiología, trazados ECG registrados, apnea del sueño...) y familiares. Mantener elevado grado de sospecha en pacientes con sustitución valvular reciente quirúrgica o percutánea (TAVI). La causa más frecuente de bradicardia secundaria es la atribuida a fármacos con potencial cronotropo negativo: betabloqueantes (gotas oftálmicas), antiarrítmicos, antipsicóticos...
- **ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo.**
- **Analítica completa:** considerar ampliar perfiles según la sospecha clínica, por ejemplo, trastornos iónicos en pacientes con enfermedad renal crónica o marcadores de daño miocárdico si se sospecha IAM.

En pacientes portadores de marcapasos y sospecha de **disfunción de marcapasos** se deberá realizar una evaluación inicial que incluya historia clínica, ECG y radiografía de tórax para evaluar posición de los electrodos. Posteriormente se debería contactar con Cardiología.

En pacientes con **IAMCEST inferior** puede aparecer BAV, en estos casos el tratamiento es la revascularización urgente por lo que se debe contactar con hemodinámica.

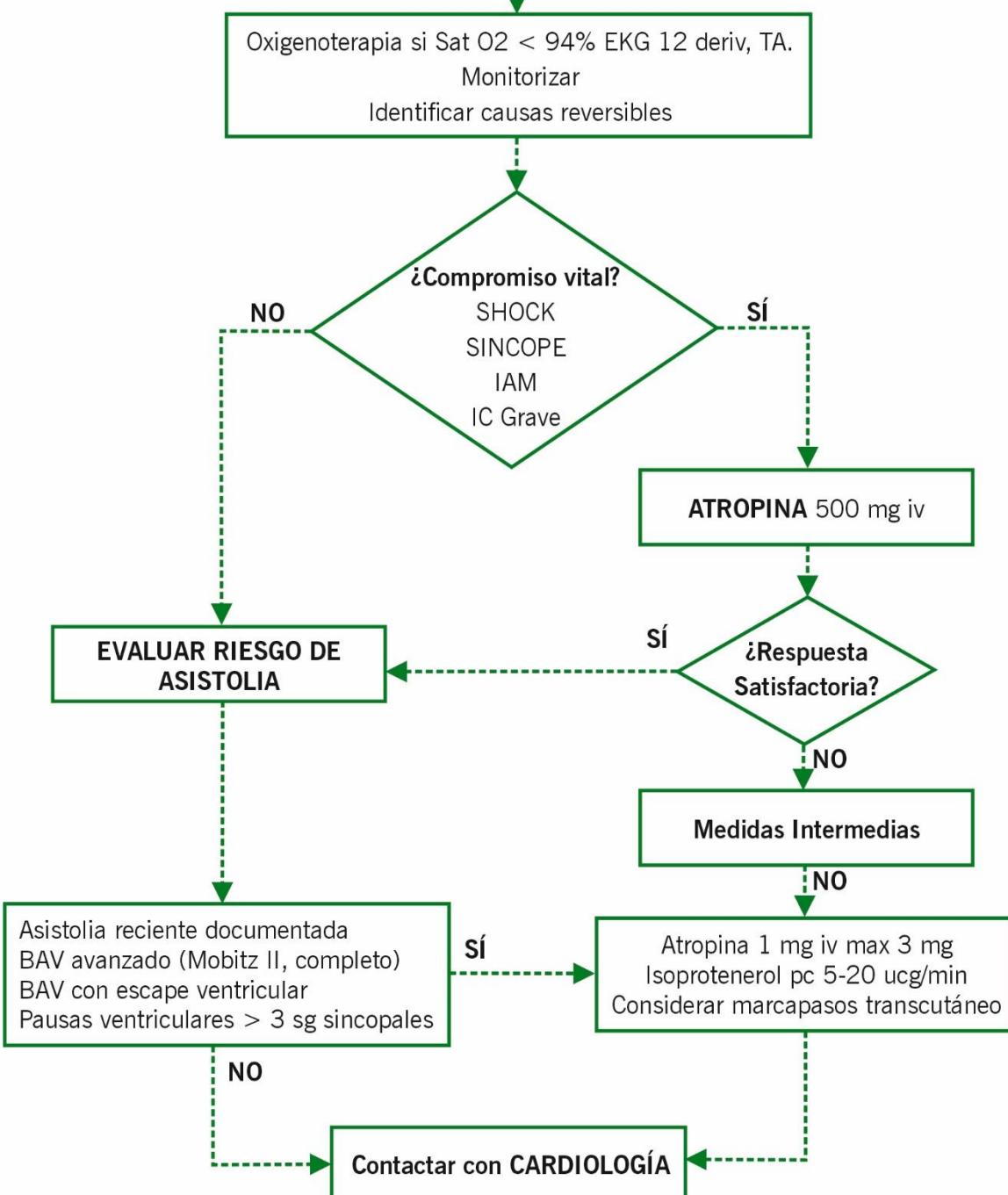


ALGORITMOS DE MANEJO





BRADIARRITMIA INESTABLE HEMODINÁMICAMENTE



*Ante un paciente con inestabilidad hemodinámica el uso de atropina puede ser útil para incrementar momentáneamente la frecuencia cardiaca. En el caso de persistencia del cuadro, puede ser necesario el uso de marcapasos transcutáneo como puente al implante de un marcapasos transitorio transvenoso guiado por radioscopía. La estimulación transcutánea es dolorosa y se debe ajustar la intensidad de corriente (mAmp) a la mínima necesaria para conseguir despolarización ventricular.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2018
2. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021 Sep 14;42(35):3427–520.
3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al for the ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39: 1883-1948.
4. Intraventricular Conduction Abnormalities. En Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, editors. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease*, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p 194-211.
5. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, Castren M, Handley A, Kuzovlev A, Monsieurs KG, Raffay V, Smyth M, Soar J, Svavarsdottir H, Perkins GD. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation.* 2021 Apr;161:98- 114. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.009. Epub 2021 Mar 24. PMID: 33773835.



402 - CARDIOPATÍA CONGÉNITA

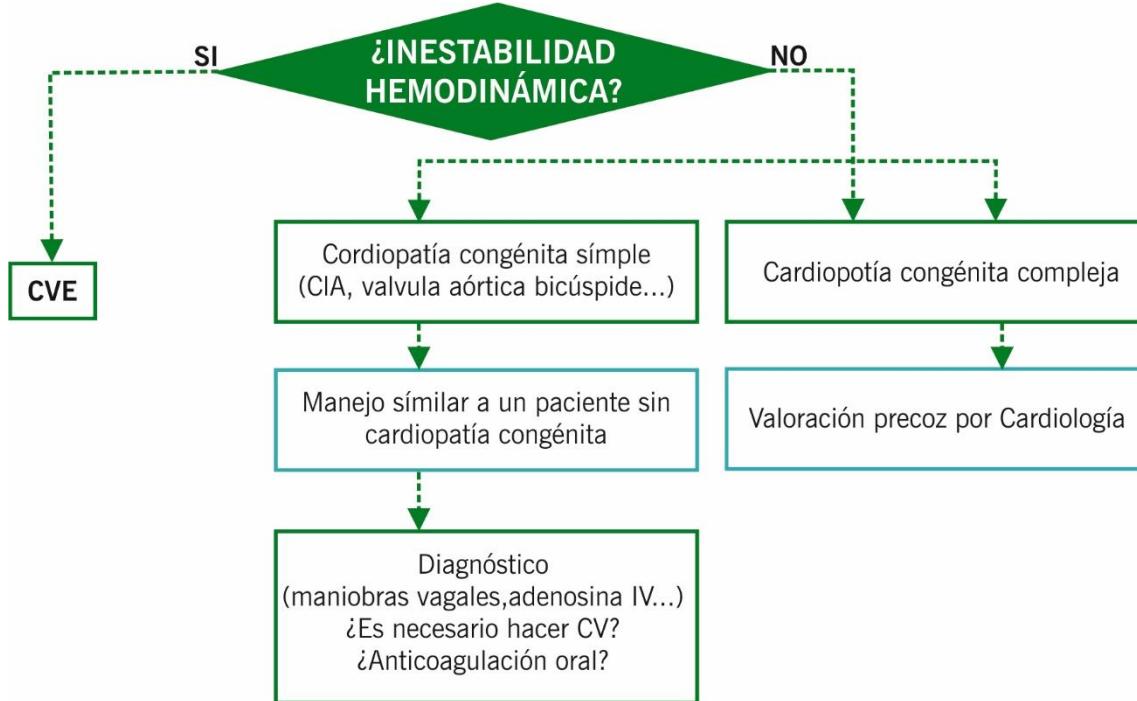
Millán Rodríguez, Carlos
Wals Rodríguez, Amadeo
Abril Molina, Alba

Las cardiopatías congénitas del adulto comprenden una gran variedad de anomalías estructurales cardíacas o de los grandes vasos intratorácicos que están presentes desde el nacimiento debido a un desarrollo fetal anómalo. La mayoría de los pacientes con cardiopatías congénitas tendrá en la edad adulta secuelas de su cardiopatía nativa o bien del tratamiento quirúrgico realizado. Los principales motivos de consulta en Urgencias y su manejo inicial se exponen a continuación.

ARRITMIAS

El motivo de consulta más frecuente en urgencias en esta población. Etiología multifactorial. Su incidencia aumenta con la edad y con la complejidad de la cardiopatía.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES



**Si la arritmia < 48h y la cardiopatía congénita es simple se puede realizar cardioversión eléctrica o farmacológica. Si la arritmia es compleja → ETE previa a CVE por riesgo aumentado de trombos.

**Si la arritmia es de duración incierta o > 48h y se plantea CVE, anticoagular durante 3 semanas o realizar ETE previa al procedimiento.

**Descartar siempre la presencia de posibles causas subyacentes que favorezcan la aparición de taquiarritmias: anemia, fiebre, insuficiencia cardíaca, etc.

*** En pacientes con cardiopatía congénita compleja, iniciar anticoagulación al alta tras la cardioversión si no lo estaban previamente por el alto riesgo embolígeno.



TAQUICARDIAS VENTRICULARES

- Monomórficas (típicas de Tetralogía de Fallot, CIV, anomalía de Ebstein...).
- Polimórficas (pueden aparecer en D-Trasposición Grandes Arterias con cirugía de switch arterial, ventrículo único).



BRADIARRITMIAS

Hallazgos más frecuentes: Disfunción nodo sinusal (pacientes intervenidos de cirugía de Mustard o Senning, cirugía de Fontan, etc.) y BAV completo congénito o postoperatorio (defectos del septo ventricular, D-trasposición de grandes arterias congénitamente corregida, cirugía valvular, etc.).



El manejo del paciente se hará en área monitorizada con IC a cardiología de guardia. Valorar evolución tras retirada de fármacos bradicardizantes.

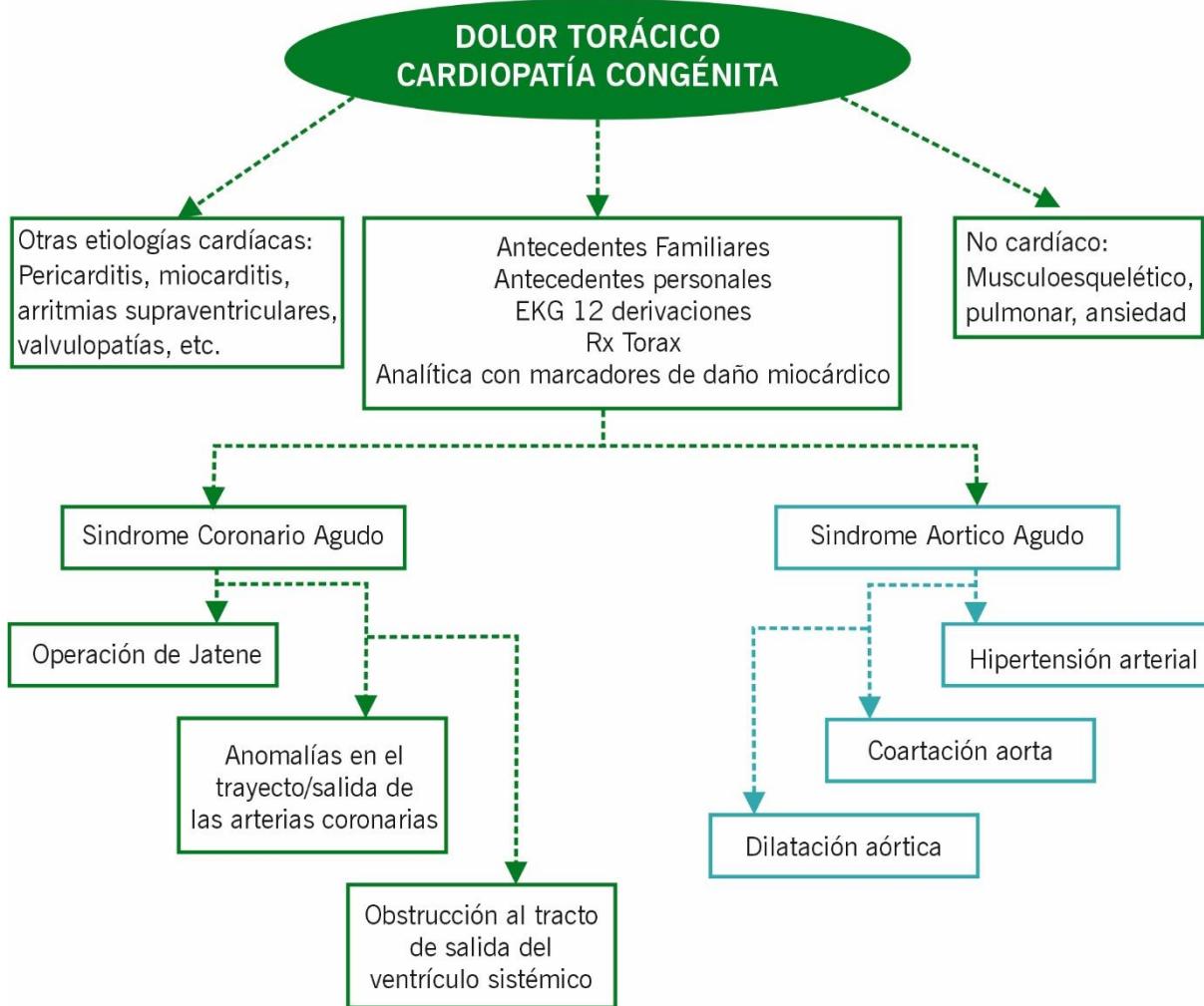
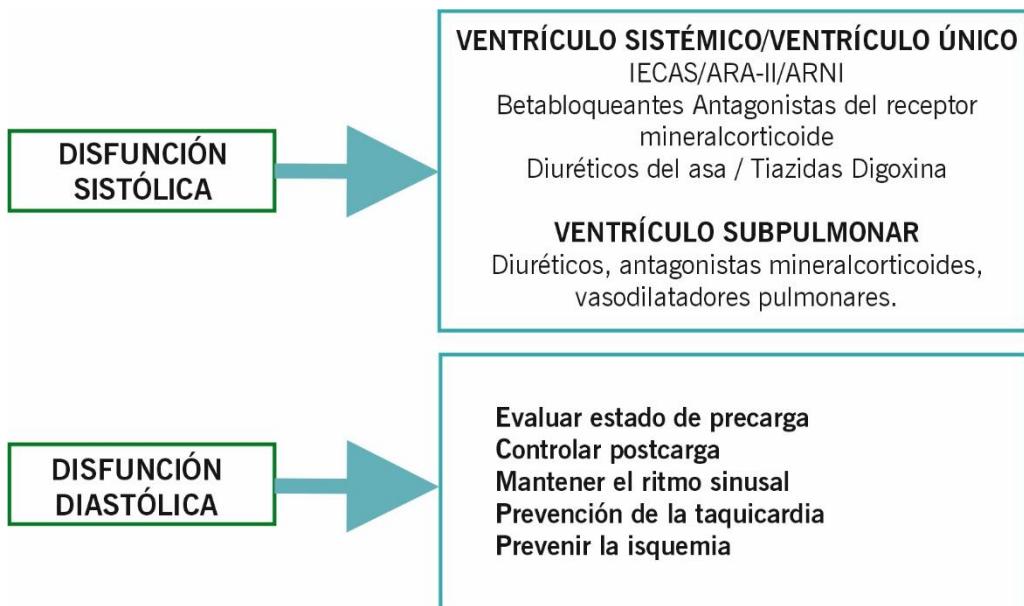
** En caso de datos de mala perfusión periférica (deterioro nivel de conciencia, oliguria, palidez y frialdad cutánea, etc.): Iniciar isoproteronol en perfusión continua a dosis mínima y titular según respuesta, y contactar con Cardiología para valorar indicación de estimulación temporal.

SÍNCOPE

- 1) Anamnesis completa: pródromos, convulsiones, cianosis, pérdida del control de esfínteres, mordedura lingual, tiempo hasta recuperación, dolor torácico, palpitaciones...).
- 2) Identificar etiología: Arritmias, obstrucción al tracto de salida del ventrículo sistémico, hipotensión (valorar precarga en conexiones sistémico-pulmonares como circulación de Fontan), isquemia aguda, síndrome aórtico agudo, tromboembolismo pulmonar, trastornos neurológicos (como epilepsia), etiología neuromediada o situacional...
- 3) Tratamiento de la causa desencadenante. Si perfil cardiógenico contactar con Cardiología.



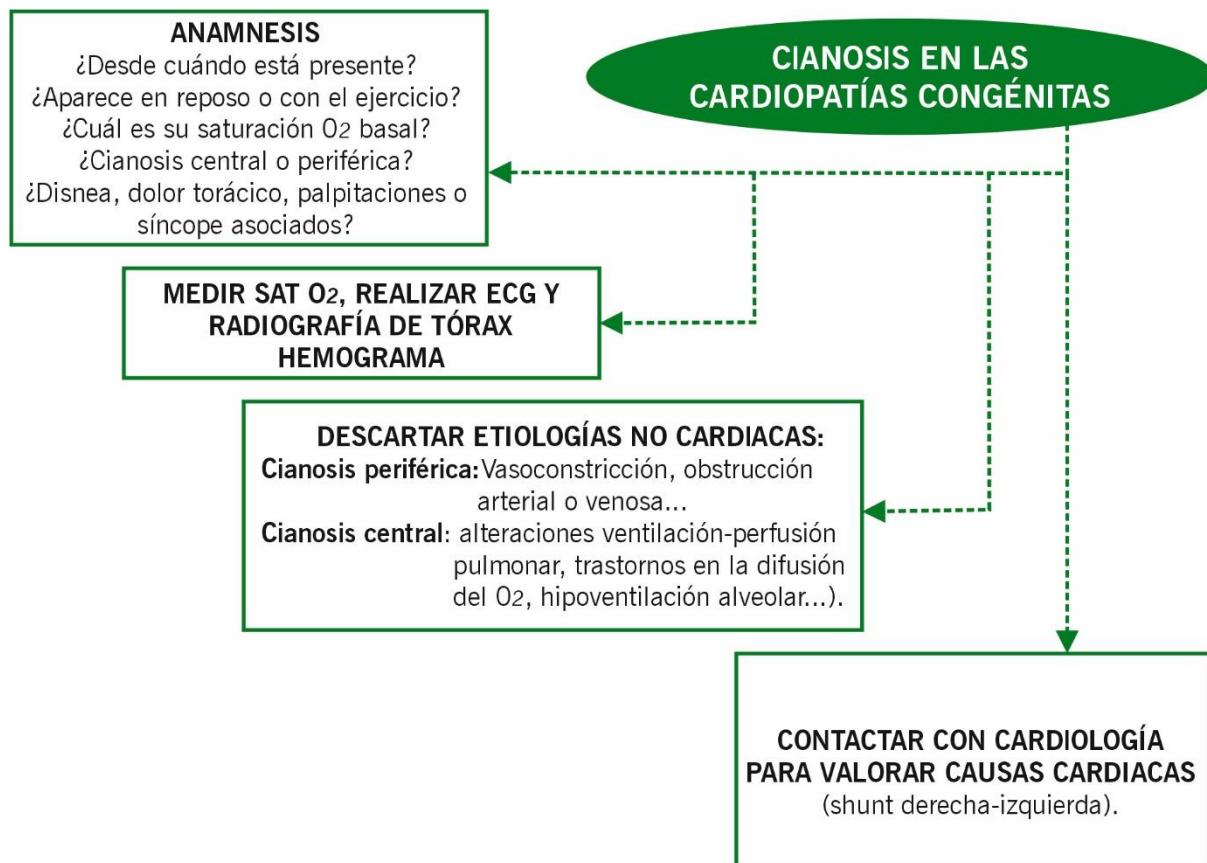
DOLOR TORÁCICO



INSUFICIENCIA CARDIACA

**CORREGIR FACTORES DESENCADENANTES (abandono de la medicación, infecciones intercurrentes, patología tiroidea, transgresiones dietéticas, arritmias, etc.). En la circulación de Fontan los diuréticos deben ser usados con precaución (reducción de precarga).

CIANOSIS



Shunt intracardíaco derecha-izquierda → evitar el aumento de las resistencias vasculares pulmonares (hipoxia, hipercapnia, presión positiva en la vía aérea, frío...) y el descenso de las resistencias vasculares sistémicas (vasodilatadores, anestesia general, hipertermia) → aumentan probabilidad shunt → aumenta desaturación.

DEFINICIÓN	CLÍNICA	TRATAMIENTO
SÍNDROME HIPERVISCOSIDAD	Cefalea, mareos, cansancio, mialgias, acúfenos, parestesias.	Corregir déficits de hierro. Descartar otras causas: deshidratación, hipovolemia, hipotiroidismo, depresión, abscesos cerebrales.
FENÓMENOS TROMBOEMBÓLICOS	Su riesgo aumenta por arritmias, dispositivos intracavitarios, microcitosis.	Valorar anticoagulación si arritmias auriculares, dispositivos intracavitarios, fenómenos tromboembólicos previos.
FENÓMENOS HEMORRÁGICOS	Menores (más frecuentes): Epistaxis, gingivorragias, metrorragias Mayores: Hemoptisis, sangrado gastrointestinal.	Estudiar plaquetopenia, déficits factores de la coagulación, actividad fibrinolítica... Controlar el sangrado. Estabilización clínica y hemodinámica.



403 - EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Fernández-Gordón Sánchez, Santiago
Gabaldón Maestre, Ángela
Cristobo Sainz, Pablo

DEFINICIÓN Y CLÍNICA DEL EAP

DEFINICIÓN

Forma de presentación de Insuficiencia Cardíaca Aguda de instauración rápida debida a acumulación de líquido en el espacio intersticial y/o alveolar pulmonar que da lugar a insuficiencia respiratoria y que requiere tratamiento urgente.

CLÍNICA

- Disnea brusca con ortopnea.
- Taquipnea (>25 resp/min)
- Aumento de trabajo respiratorio.
- Insuficiencia Respiratoria (hipoxemia- hipercapnia).

FACTORES PRECIPITANTES DE EAP

- Emergencia Hipertensiva.
- Síndrome Coronario Agudo.
- Complicaciones Mecánicas tras SCA.
- Valvulopatía aguda.
- Disección Aórtica.
- Arritmias.
- Miocarditis aguda.
- Miocardiopatía por estrés (Tako-Tsubo).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL EAP

- Tromboembolismo Pulmonar.
- Edema Pulmonar No Cardiogénico (SDRA).
- Neumonía.
- Crisis Asmática.
- Taponamiento Cardíaco.



DIAGNÓSTICO EN EL EAP. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Mal estado general, inquietud, agitación.
- Palidez, diaforesis, frialdad distal, ortopnea, ingurgitación yugular.
- Taquipnea y tiraje intercostal, con satO₂ <90%.
- Taquicardia, ritmo de galope, crepitantes bilaterales húmedos, en ocasiones sibilancias (asma cardial).
- Edemas periféricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** taquicardia sinusal, arritmias, isquemia, etc.
- **Rx tórax:** patrón alveolar bilateral (en alas de mariposa), líneas B, derrame pleural, cardiomegalia, etc.
- **Gasometría arterial:** hipoxemia, acidosis respiratoria.
- **Analítica:** bioquímica, hemograma, marcadores de daño miocárdico, péptidos natriuréticos, etc.
- **Ecografía pulmonar:** al menos 3 líneas B en 2 zonas pulmonares de cada hemitórax.
- **Ecocardioscopia:** función sistólica, alteraciones de la contractilidad, complicaciones valvulares, etc.



EDEMA AGUDO DE PULMÓN

- Anamnesis
- Exploración física
- Rx tórax, ECG, GSA, analítica

UNIDAD DE CRÍTICOS

Medidas generales:

- Canalizar vía periférica.
- Monitorización cardíaca y pulsioxímetro.
- Cabecero a 45°.
- Sondaje vesical: medición de diuresis.
- Dieta absoluta hasta estabilización clínica.
- Oxigenoterapia: objetivo SatO₂ >90-95% (>90% en EPOC).
- Diuréticos: furosemida en bolo iv (40-120 mg en función de dosis ambulatoria previa).
- Valorar perfusión continua furosemida 250 mg/250 SG 5% a 10-40 mg/h.
- Morfina: 2-5mg iv. No de rutina, considerarla para control sintomático de disnea intensa.

En función de TA

Si PAS <85 mmHg

Considerar inotropo y/o vasopresor:
Noradrenalina 20 µg en 250 SG5%
(80µg/ml) 0.05 µg/kg/min.

Si PAS > 110 mmHg

Considerar vasodilatador:
25 µg en 250 ml SG 5% (0.1 µg/ml)
iniciar 0.5 µg/h. (precaución en
estenosis aórtica o mitral significativas)

Evaluar respuesta

Si bajo nivel de conciencia:

Valorar necesidad de IOT

- Insuficiencia Respiratoria a pesar de VMNI.
- Agotamiento físico.
- Deterioro del nivel de conciencia.
- Incapacidad para proteger la vía aérea.

Considerar VMNI si:

- SatO₂<90% a pesar de oxigenoterapia
- pH <7.35, pCO₂>45
- Taquipnea >25 resp/min
- Disnea moderada-grave

Contraindicaciones VMNI:

- Obstrucción vía aérea superior
- Hipotensión (TAS <90 mmHg)
- Fallo multiorgánico
- Bajo nivel de conciencia (riesgo broncoaspiración)

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva

PaFi: paO₂/FiO₂



BIBLIOGRAFÍA

1. Cristobo Sainz P, et al. En: Manual Clínico de Urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. 2020. p. 11-12.
2. Viana Tejedor A. Insuficiencia cardiaca aguda: formas clínicas, diagnóstico y tratamiento. En: Núñez Gil IJ, Viana Tejedor A. Cardio Agudos. Volumen I. Madrid: Sociedad Española de Cardiología-CTO Editorial; 2015.



404 - EL TRASPLANTADO CARDIACO EN URGENCIAS

Sánchez González, Virtudes
Rodero Barcos, Lidia
Rangel-Sousa, Diego

INTRODUCCIÓN

El trasplante cardíaco (TxC) es tratamiento de elección -a pesar de los avances en las terapias médicas para la insuficiencia cardíaca (IC) y en el soporte circulatorio mecánico (SCM) de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada (ICAv), ya que mejora su supervivencia y su calidad de vida.

Sin embargo, los receptores de TxC están expuestos a un riesgo potencial de complicaciones que pueden ensombrecer los resultados del proceso del trasplante y que suelen ser motivo de consultas en el área de Urgencias. Dichas complicaciones habitualmente varían en función del tiempo transcurrido desde la propia cirugía del TxC, y pueden estar relacionados tanto con la función del propio injerto o con enfermedades y trastornos de otros órganos o sistemas, siendo estas últimas generalmente manifestaciones de los efectos adversos de los fármacos inmunosupresores que reciben estos pacientes para evitar el rechazo.

Ante la llegada de un paciente sometido a TxC cardíaco a Urgencias, debe contactarse con la Unidad de Insuficiencia Cardiaca Avanzada y Trasplante Cardíaco (ICAv-TxC) de nuestro centro si es horario de mañana o bien con la guardia del resto del horario y se mantendrá el régimen inmunosupresor que el paciente realice en ese momento.

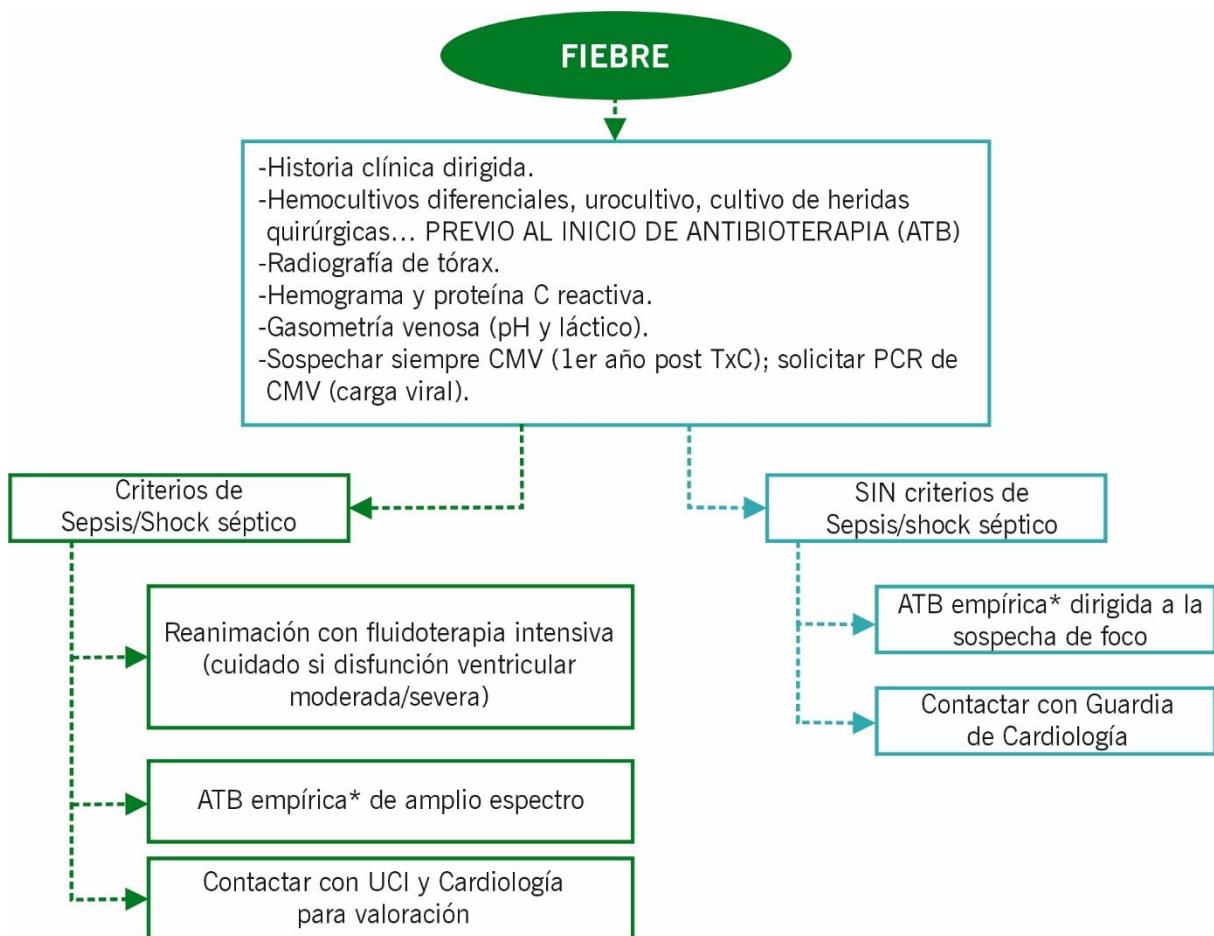
MOTIVOS DE CONSULTA MÁS FRECUENTES

1. No relacionados con la función del injerto:

Fiebre/infecciones:

Las infecciones son una de las complicaciones más relevantes tras el TxC y se encuentran entre las causas de muerte más frecuentes a lo largo de todo el seguimiento. El paciente trasplantado sigue un régimen inmunosupresor que previene el rechazo del injerto, pero que por otro lado aumenta de forma significativa el riesgo de infecciones con respecto a la población general -infecciones además que normalmente no presentan los síntomas habituales-. Dicho riesgo es diferente según el momento postrasplante:

- El primer mes postTxC es el periodo más crítico debido a la alta carga de inmunosupresión y la fragilidad del receptor del trasplante tras la cirugía. La mayoría de los cuadros derivan de la propia intervención quirúrgica, o bien se trata de infecciones arrastradas de la situación clínica crítica del receptor previa al trasplante. Gérmenes más frecuentes: Bacterias y otros microorganismos multirresistentes.
- Entre el segundo y sexto mes posTxC, es el periodo de mayor grado de inmunosupresión y por tanto mayor riesgo de infecciones oportunistas como *T. Gondii*, *P. Carinii*, *V. Herpes Simplex*, *L. o Monocytogenes*... Destacamos en este periodo la infección por citomegalovirus (CMV), el agente infeccioso postrasplante clínicamente más relevante, que afecta hasta el 80% de los TxC, y que aumenta la morbilidad y la mortalidad. La infección por CMV habitualmente se manifiesta con la presencia de fiebre, malestar general y síntomas gastrointestinales; junto el hallazgo en la analítica de linfocitosis atípica, leucopenia o neutropenia, trombocitopenia y aumento de transaminasas hepáticas.
- A partir del sexto mes se estabilizan e incluso se reducen los requerimientos en la inmunosupresión y el riesgo disminuye, prevaleciendo las infecciones comunitarias tanto víricas como bacterianas.



* Basada en la GUIA PRIOAM. Disponible en <https://guiaprioam.com>

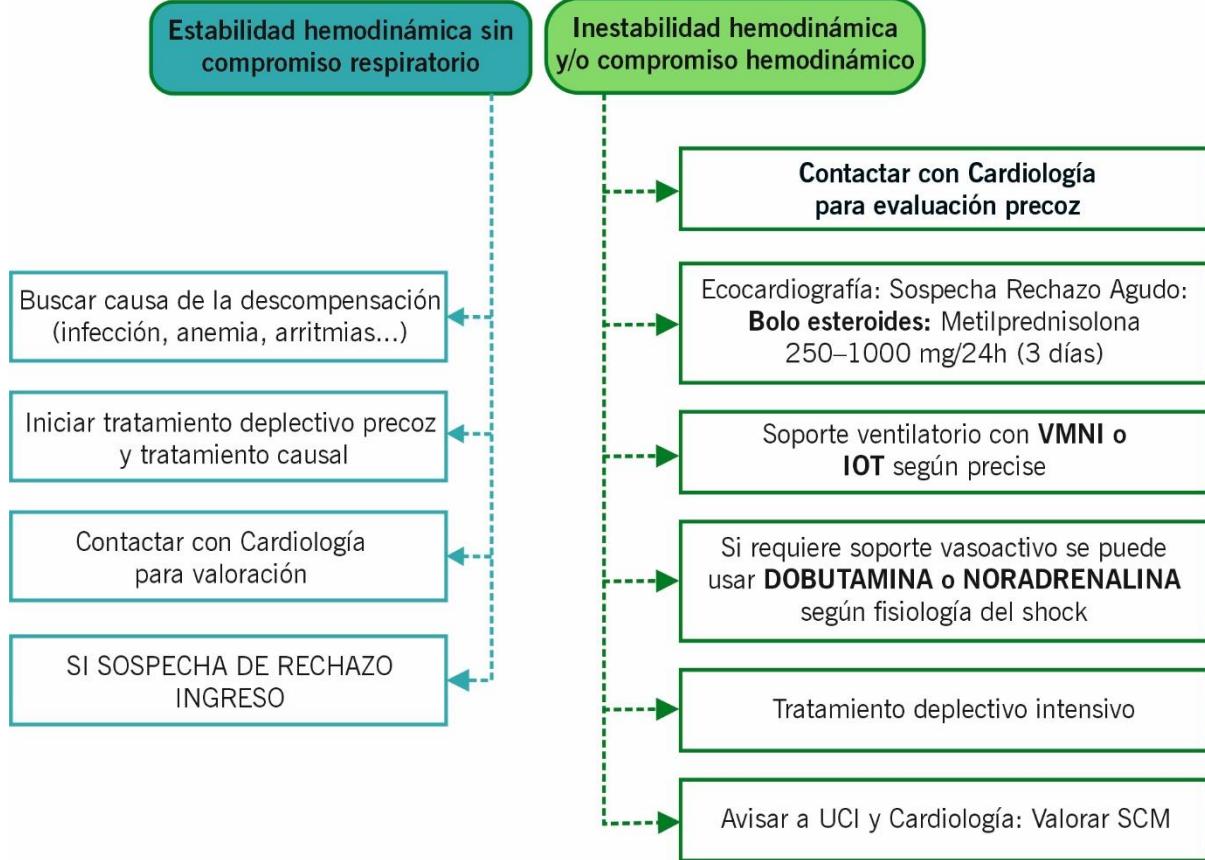
Debe tomarse en consideración que el uso de macrólidos, 5-nitroimidazoles y antifúngicos como antimicrobianos puede afectar a los niveles de fármacos inmunosupresores más frecuentemente utilizados, por lo que su uso debe ser limitado.

2. Relacionados con la función del injerto

2.1. Insuficiencia cardiaca:

Las posibles causas de IC en un paciente trasplantado son múltiples, muchas de ellas de mal pronóstico a corto plazo y que requieren actuaciones urgentes. Van desde el rechazo (agudo o crónico), a la enfermedad vascular del injerto (EVI) o las valvulopatías. Su perfil clínico y la cronología de aparición de síntomas puede orientar en su etiología facilitando la priorización y el posterior manejo de los pacientes en el área de Urgencias:

- **IC izquierda** (edema agudo de pulmón, disnea de esfuerzo...), sobre todo con poco tiempo de presentación de los síntomas, orienta más a rechazo agudo o a enfermedad vascular del injerto, requiriendo por tanto priorización y actuaciones urgentes.
- **IC derecha** (edemas periféricos, anasarca...) suele tener tiempo más larvado de evolución, siendo más frecuentes en pacientes trasplantados de larga data, con rechazo crónico incluido fallo VD (fisiología restrictiva), insuficiencia tricúspide severa relacionada o no con hipertensión pulmonar previa, etc....



2.2. Dolor torácico:

- La EVI es una forma de rechazo crónico del corazón trasplantado. Se caracteriza por un proceso inmunológico/inflamatorio endotelial progresivo que provoca estrechamiento difuso de las arterias coronarias y la aparición de isquemia miocárdica. Afecta hasta al 50% de los receptores dentro de los 10 años posteriores al TxC y se relaciona con muerte súbita, arritmias ventriculares y disfunción del injerto.
- Debido a la denervación cardíaca intrínseca a la cirugía de TxC, los pacientes con EVI en su mayoría no suelen sufrir de angina de pecho, aunque un pequeño porcentaje pueden llegar a presentar algún tipo de dolor torácico o equivalente anginoso.
- Cuando un paciente sometido a TxC consulta en Urgencias por dolor torácico, debemos saber que el ECG basal en los pacientes trasplantados suele estar alterado (presencia de BRDHH, por ejemplo) y tener baja sensibilidad para el diagnóstico de isquemia por lo que es indispensable su monitorización y la determinación y seriación de marcadores de daño miocárdico como la Troponina T ultrasensible para descartar la presencia de un síndrome coronario agudo.

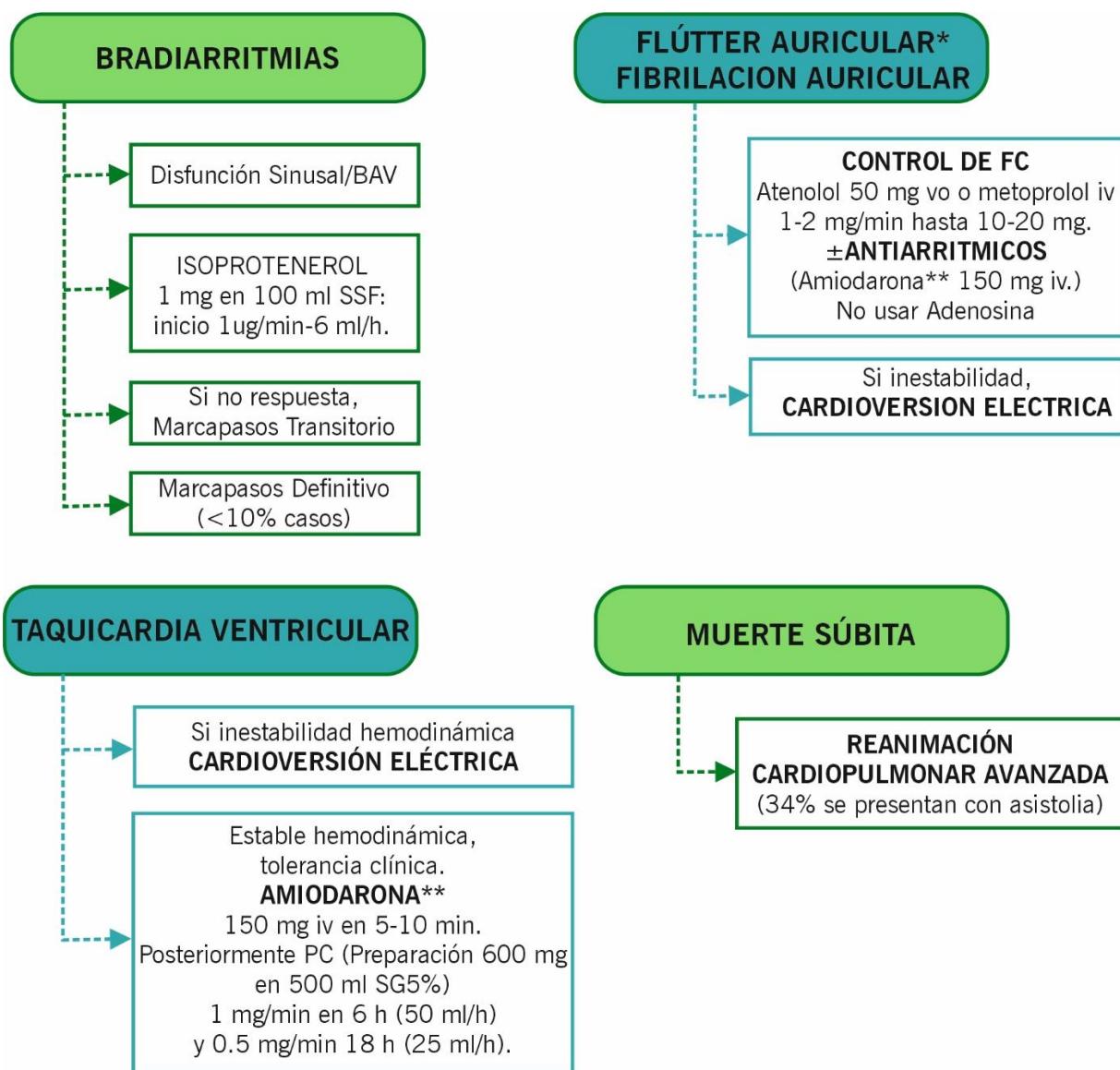
2.3 Arritmias:

- Un paciente trasplantado puede consultar en el área de Urgencias por las manifestaciones habituales de las arritmias: palpitaciones, mareos, presíncope o síncope...
- La monitorización del paciente trasplantado cardiaco con síncope de perfil cardiogénico no debe ser demorada en ningún caso, y debe considerarse un paciente de alto riesgo.
- Tras estabilizar al paciente, clínica y hemodinámicamente -en caso de que lo precise- y monitorizarlo, hay que contactar con la Unidad de ICAv-TxC o la guardia de Cardiología para valoración dado que muchas de estas manifestaciones están relacionadas con arritmias que



en ocasiones pueden traducir rechazo del injerto y asociarse por tanto a mal pronóstico (p. Ej: síncope en paciente sometido a TxC).

- En todo paciente trasplantado cardíaco con arritmia supraventricular (fundamentalmente FA de nueva aparición), debe sospecharse la presencia de rechazo del injerto.
- Deben descartarse también causas extracardíacas como las infecciones.
- El tipo de arritmia, el mecanismo de la misma e incluso su pronóstico, se relacionan con el tiempo desde la cirugía de trasplante (precoces-semanas/meses- vs tardías -meses/años-).



* Arritmia más frecuente en el seguimiento de pacientes sometidos a TxC.

** Precaución con interacciones farmacológicas con inmunosupresores.

*** Otras arritmias supraventriculares como la taquicardia por reentrada intranodal son poco comunes, y se relacionan con un sustrato subyacente en el corazón del donante. No debe considerarse el uso de adenosina en el servicio de urgencias por el aumento de riesgo de bradicardia severa o asistolia.



BIBLIOGRAFÍA

1. Potena L et al. Current Cardiology Reports (2018) 20: 73
2. Kotton CN et al. Transplantation. 2018 Jun; 102(6): 900-931.
3. Constanzo MR et al. J Heart Lung Transplant 2010; 29: 914–956
4. Kobashigawa JA. Curr Heart Fail Rep (2019) 16:150–156
5. Thajudeen A et al. J Am Heart Assoc. 2012;1:e00146
6. Razonable RR, Humar A. Clin Transplant. 2019 Sep;33 (9):e13512.
7. Velleca A, Shullo MA, Dhital K. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) guidelines for the care of heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 2023 May;42(5):e1-e141. Epub 2022 Dec 20.



405 - ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Gavilán Domínguez, Fernando
del Toro Esperón, Carlos
Zamora Sierra, Mariano

DEFINICIÓN

Síndrome producido por la inflamación aguda del pericardio (<6 semanas), de origen predominantemente idiopático-viral en nuestro medio. Debe cumplir al menos 2 de los siguientes 4 criterios:

1. Dolor torácico pleuro-pericárdico
2. Auscultación con roce pericárdico
3. ECG con alteraciones evolutivas
4. Prueba de imagen con derrame pericárdico

Datos adicionales de apoyo:

- Epidemiología: más frecuente en hombres de 16-65 años.
- Analítica: elevación de reactantes de fase aguda (leucocitos, PCR, VSG).

CLASIFICACIÓN

CRONOLÓGICA

- Aguda: < 6 semanas.
- Incesante: persistente > 6 semanas pero < 3 meses.
- Recurrente: nuevo episodio tras período libre de 4-6 semanas.
- Crónica: > 3 meses.

ETIOLÓGICA

- Vírica-idiopática (>50% en nuestro medio). Otras infecciones: TBC (la más frecuente en países en vías de desarrollo; grave, efusiva y tendente a la constricción), purulenta...
- Postinfarto. Sospechar si antecedente de IAM hace 1-2 semanas (sd. Dressler vs complicación mecánica) o si miopericarditis (pericarditis epistenocárdica, transitoria).
- Traumática. Incluye iatrogenia por intervencionismo (pericardiocentesis, pericardiectomía...).
- Neoplásica (metástasis). Sospechar si sd constitucional asociado o historia oncológica.
- Autoinmune. Sospechar en contexto de AR, LES, Sjögren, FMF o vasculitis.
- Tóxico-metabólica. Sospechar en contexto de ERC (urémica), hipotiroidismo o anorexia nerviosa. Incluye iatrogenia por fármacos con efectos lupus-like (procainamida, hidralazina) y antineoplásicos cardiotóxicos (antraciclinas).



SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Dolor torácico pleuro-pericárdico (85-90%). Inicio subagudo, intensificación con la inspiración profunda y el decúbito supino y atenuación con la flexión del tronco.
- Roce pericárdico (<30%). Sonido superficial áspero, inconstante, que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo con la flexión del tronco y la inspiración profunda. Tonos cardíacos apagados sugieren derrame asociado.
- Otros síntomas según foco: viral (fiebre/febrícula, anorexia, artromialgias, síntomas catarrales), enfermedad sistémica (pérdida de peso, tos, hemoptisis...).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma de 12 derivaciones. Elevación cóncava del ST ("en guirnalda") en todas las derivaciones salvo aVR y V1, y depresión del segmento PR. Estos hallazgos aparecen en las primeras horas tras el inicio del dolor y evolucionan rápidamente a la normalización al cabo de pocos días.
- Radiografía de tórax. Los cambios en la silueta cardíaca se asocian a un derrame al menos moderado, y puede coexistir derrame pleural izquierdo. Puede proporcionar datos sobre la etiología (TBC, neoplasia...).
- Analítica. Hemograma y bioquímica con PCR y marcadores de daño miocárdico para identificar miopericarditis (CPK, troponinas).
- Ecocardiografía (Interconsulta a Cardiología). Su indicación urgente se limita al hallazgo de cardiomegalia en Rx tórax, inestabilidad hemodinámica (y datos sugestivos de taponamiento cardíaco) o a miopericarditis (para descartar disfunción ventricular asociada).

CRITERIOS DE ALARMA E INGRESO

CRÍTICOS: inestabilidad hemodinámica (sospecha de taponamiento cardíaco), pericarditis de origen traumático.

OBSERVACIÓN/STC:

- Fiebre >38°C.
- Ausencia de respuesta al tratamiento médico (pericarditis incesante).
- Derrame pericárdico severo (>20 mm en ecocardiografía).
- Miopericarditis.
- Inicio subagudo / datos de enfermedad sistémica grave / inmunosupresión / sospecha fundada de etiología específica.
- Tratamiento concomitante con anticoagulante oral.

En ausencia de criterio de ingreso, se propone tratamiento médico y seguimiento ambulatorio por su médico de Atención Primaria.

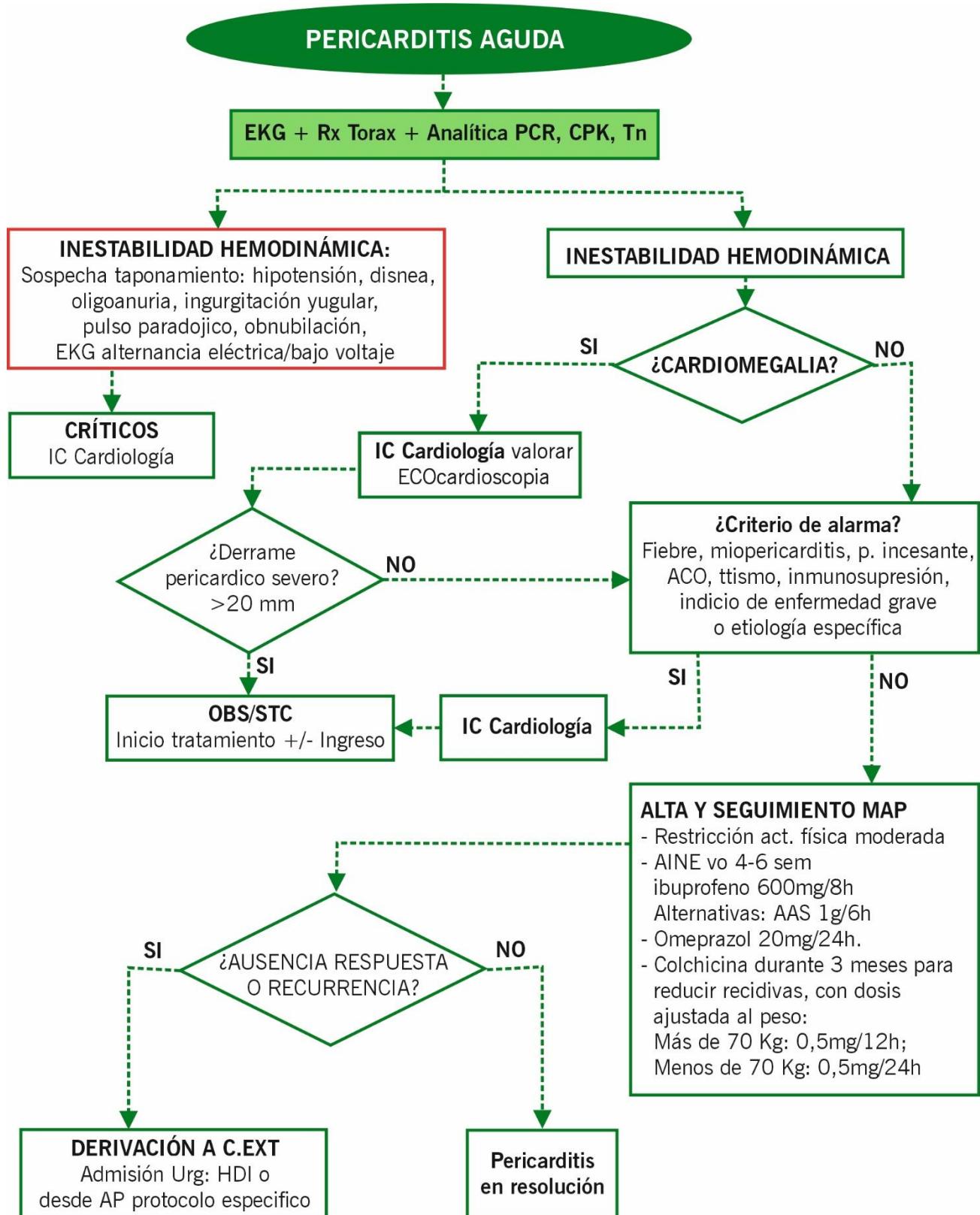
En caso de pericarditis recurrente, derivar a consultas de Cardiología del Hospital Duques del Infantado (solicitar cita en Admisión de Urgencias con el informe de alta).



TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS AGUDA:

- Reposo relativo con restricción del ejercicio mientras persistan el dolor y la fiebre.
- AINE vía oral. Mantener a la dosis indicada durante 2 semanas, y reducir dosis a la mitad en las 2 semanas posteriores hasta suspender.
 - De elección, ibuprofeno 600mg/8h.
 - Alternativas: AAS 1g/6h (de elección si cardiopatía isquémica). Indometacina 50mg/8h (de elección si recurrente).
- IBP profiláctico durante terapia con AINE. De elección, Omeprazol 20mg/24h.
- Colchicina durante 3 meses para reducir recidivas, con dosis ajustada al peso:
 - Más de 70 Kg: 0,5mg/12h.
 - Menos de 70 Kg: 0,5mg/24h.
 - TFG 10-34 mL/min: 0,5mg/48-72h.

* Los corticoides a dosis bajas-medias se reservan para contraindicación documentada a AINEs y pericarditis recidivantes o refractarias pese a cumplimiento terapéutico y a espaciamiento de la desescalada de AINE, siempre que se haya descartado etiología infecciosa. De elección si etiología autoinmune.





BIBLIOGRAFÍA

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol.2015;68(12):1126.e1-e46.
2. Jiménez Murillo L, Clemente Millán MJ, Cruz Alcaide AB, Montero Pérez FJ. Pericarditis aguda. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier España; 2018. p231-3.
3. Vela Martín P, Hernández Terciado F, Cobo Marcos M. Síndromes pericárdicos agudos. En: Sanz Ruiz R, García Ortego S, Martí Sánchez D. Manual de Urgencias Cardiovasculares de la Sociedad Castellana de Cardiología (SCC). Madrid: Springer Healthcare Ibérica; 2021. p206-23.



406 - INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Martín Marín, Pablo
Sánchez González, Virtudes
Esteve Ruiz, Iris

La insuficiencia cardiaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años con una tasa de mortalidad elevada intrahospitalaria, del 4-10% en las series registradas. Puede presentarse como IC de debut o como IC crónica descompensada. El retraso en el diagnóstico incrementa las tasas de mortalidad y eventos adversos. Por tanto, los pilares de su manejo en urgencias son el diagnóstico precoz del cuadro, el tratamiento temprano y dirigido según el estado hemodinámico, y la detección factores precipitantes.

VALORACIÓN INICIAL

MONITORIZACIÓN DE CONSTANTES

Inicialmente debemos comprobar la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente (PA, FC, FR, Tº, SatO2).

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Valorar los antecedentes personales, tiempo de instauración de síntomas, cambios de tratamiento en días previos.

Así mismo, interrogar sobre posibles transgresiones dietéticas, clínica infecciosa, etc.

Presencia de soplos, y de 3er y 4o ruidos. Crepitantes respiratorios y uso de musculatura abdominal. Muy específica la presencia de RHY y distensión yugular. También edemas periféricos con fovea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- A. **Electrocardiograma (ECG)** es útil para identificar enfermedades cardíacas subyacentes y factores desencadenantes potenciales (FA rápida, isquemia miocárdica aguda).
- B. **Analítica:**
 - i. Hemograma (descartar anemia e infecciones como posibles factores desencadenantes)
 - ii. Bioquímica (glucemia, iones, perfil renal). NT-ProBNP: si < 400 dco de IC poco probable; si > 2000 alta probabilidad de IC. ¡OJO con la edad! Se modifican los puntos de corte: <50 años: >450; 50-75: >900; >75 años: >1800
 - iii. Según la sospecha etiológica, se ampliará el estudio con coagulación y marcadores de daño miocárdico. Si el paciente toma digoxina, es conveniente hacer una digoxinemia.
 - iv. En pacientes con sospecha de shock cardiogénico. Gasometría venosa/arterial con valor de láctico y pH (identificar pacientes con hipoperfusión periférica con valores láctico >1,8)
- C. **Radiografía de tórax (PA y lateral)** es útil para detectar cardiomegalia, congestión pulmonar, redistribución vascular, edema intersticial (líneas B de Kerley), edema alveolar (patrón en "alas de mariposa") y derrame pleural. Puede evidenciar la presencia de enfermedad o infección pulmonar que podría causar o contribuir a la disnea. Los hallazgos de la radiografía de tórax sólo tienen un valor predictivo de IC cuando haya signos y síntomas típicos de esta enfermedad.
- D. **Ecocardiografía:** en urgencias sólo necesario en pacientes con inestabilidad hemodinámica (especialmente en shock cardiogénico) y en pacientes con sospecha de alteraciones cardíacas estructurales o funcionales que pueden ser potencialmente mortales (complicaciones mecánicas, regurgitación valvular aguda, disección aórtica). La ecografía pulmonar puede ayudar al diagnóstico con la identificación de 3 o más líneas B en 2 o más campos.



ETIOLOGÍA

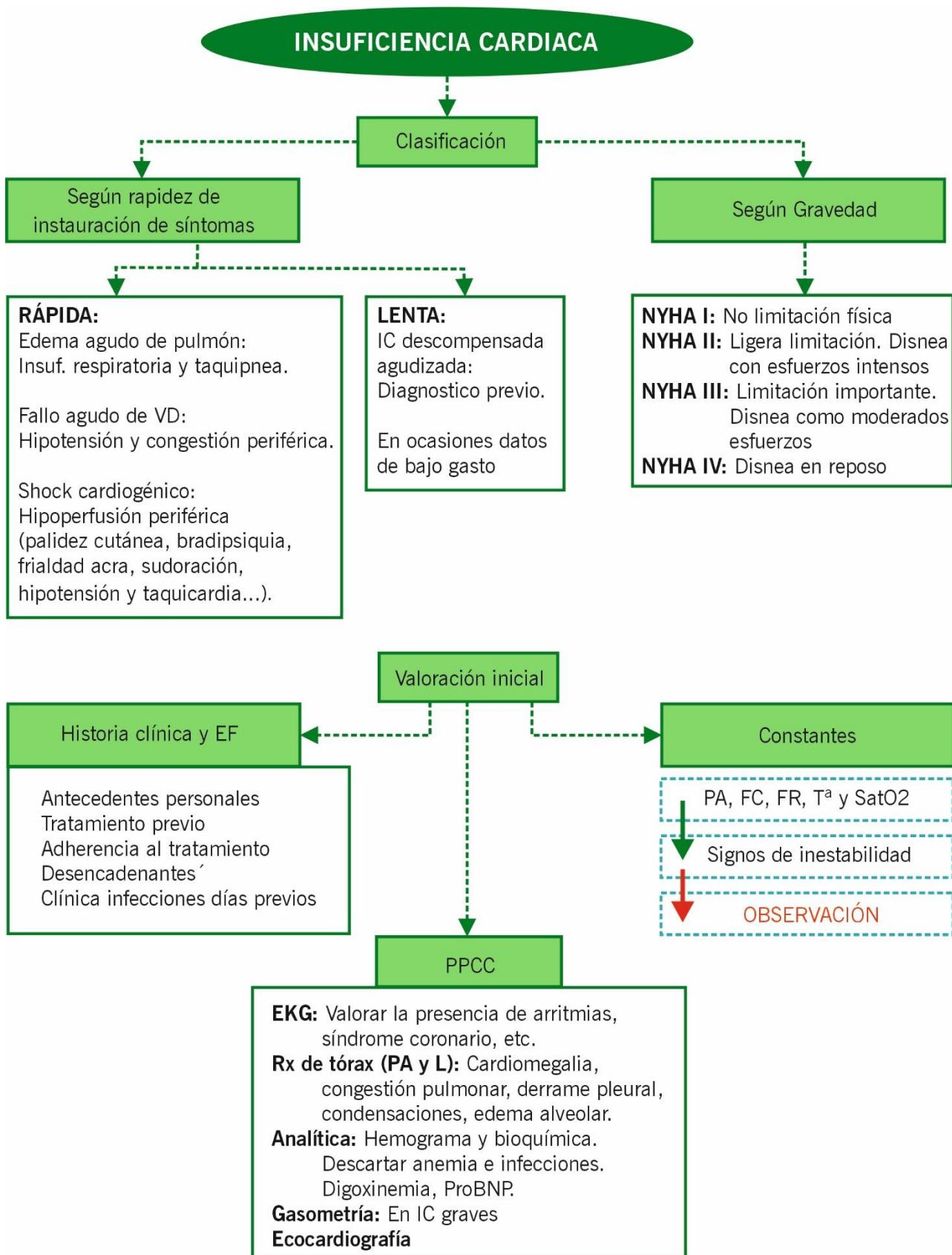
La búsqueda etiológica es fundamental en el manejo en URG de estos pacientes, y ha de trabajarse de forma simultanea desde el inicio del ingreso.

Situación de shock cardiogénico y/o insuficiencia respiratoria: Iniciar tratamiento con inotropos y asistencia ventilatoria y circulatoria. Paralelamente buscar desencadenante:

- Cardiopatía isquémica.
- Crisis/emergencia hipertensiva.
- Arritmias (principalmente FA).
- Complicación mecánica de SCA.
- Embolismo pulmonar.
- Infecciones.
- Taponamiento.

CLASIFICACIÓN

En un servicio de urgencias es recomendable realizar una clasificación funcional teniendo en cuenta el estado hemodinámico, la rapidez de progresión de síntomas y el grado de congestión.





TRATAMIENTO IC MODERADA-GRAVE

TRATAMIENTO IC MODERADA-GRAVE

HIPERTENSO Y CONGESTIVO	HIPOTENSO Y CONGESTIVO
<ul style="list-style-type: none"> Diuréticos asa iv. Furosemida: bolo inicial 40 mg. Valorar continuar con PC 250 mg en 250 ml SG5% inicio 10 mg/h-10 ml/h. Vasodilatadores (NTG). NTG (precaución en estenosis aórtica severa y MCH): PC 25 mg/250 ml SG5%-> Iniciar a 1 mg/h- 10 ml/h. <ul style="list-style-type: none"> Digoxina iv para control fc en FA rápida e insuficiencia cardíaca 0.5 mg iv y completar 0.25 mg cada 4 h las primeras 24 h. Mórficos iv 0.3-0.5 ug sc cada 4 horas para control ansiedad por disnea (solo cuando precise). Si resistencia diurética: <ul style="list-style-type: none"> Comprobar dosis correctas de diuréticos de asa: aumentar x2 la dosis si FG 30-50 ml/min y si FG <30 ml/min: x3. Añadir otros diuréticos: tiazida/acetazolamida-amiloride. Bolos de suero hipertónico (100 ml SSF + 1 ampolla NaCl al 20% y 125 mg furosemida). Ultrafiltración. Mantener terapia de IC crónica en la medida de lo posible. Han de ser retirados en caso de inestabilización hemodinámica, y retirados o reducidos en caso de hipotensión, deterioro de función renal o hipercalemia. 	<ul style="list-style-type: none"> Inotrópicos (dobutamina): ↑GC: Dopamina 200 mg en 250 ml SSF inicio 2 ug/kg/min ajustado a peso o Milrinona 20 mg/250 ml SG5% 0.3 ug/kg/h según peso. Vasopresores NA: PC por vía central 20 mg en 250 SG5% iniciar a 0.05 ug/kg/min ajustado a peso. ↑ TA y perfusión. Diuréticos: Furosemida bolo 20-40 mg y valorar PC 250 mg en 250 ml SG5% inicio 10 mg/h-10 ml/h.

IC leve-moderada	<p>En pacientes que no cumplen criterios de ingreso en planta/obs/stc:</p> <p>Modificación del tratamiento al alta, aumento de diuréticos.</p> <p>Indicar revisión por su médico de familia 48-72h posteriormente.</p> <p>Explicar signos y síntomas de alarma por los que debería volver a consultar.</p>
-------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

TRATAMIENTO AL ALTA	<p>Régimen claro y detallado de tratamiento diurético valorando aumento con respecto al previo. Evitar alta sin descongestión óptima.</p> <p>Inicio o reinicio de tratamiento estándar (betabloqueantes/IECA o ARNI/ARM/ IsglT2). Priorizar inicio de betabloqueantes. Preferible si tolera, dosis baja de cada fármaco.</p> <p>Manejo de las comorbilidades: anemia, déficit de hierro, alteraciones metabólicas, consumo de fármacos cardiotóxicos...</p> <p>Revisión precoz en 1-2 semanas en consultas de CARE de Cardiología (Si FEVI reducida) o UCAMI (FEVI preservada).</p>
----------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------



CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA DE IC LEVE-MODERADA.

A pesar de que no existen criterios uniformes, requieren ingreso hospitalario paciente con insuficiencia cardiaca que cumplan al menos uno de los siguientes criterios:

1. Progresión de clase funcional a pesar de tratamiento.
2. Criterios de inestabilidad hemodinámica.
3. Insuficiencia Respiratoria ($\text{PAO}_2 < 60$) acompañada o no de hipercapnia.
4. Anasarca.
5. Derrame pleural masivo.
6. Insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento ambulatorio oral.
7. Evidencia o sospecha de TEP, neumonía, EPOC agudizado o FRA.
8. Evidencia o sospecha de IAM o Angina Inestable.
9. Evidencia o sospecha de intoxicación digitálica.
10. Arritmia grave o síncope.
11. Insuficiencia Cardiaca en la que no se logre reconocer o controlar la causa precipitante.
12. Inadecuado soporte social y no posibilidad de un óptimo seguimiento ambulatorio.

Si no se cumplen los criterios previamente referidos, se pueden usar SCORES validados como MESSI Y EHMRG para identificar a los pacientes de bajo riesgo, que podrían ser candidatos a un alta directa o precoz (tras 12-24h) desde el servicio de urgencias.

El ingreso se realizará en las Unidades de Cardiología o Medicina Interna según las características específicas de cada paciente. En caso de inestabilidad hemodinámica o

insuficiencia respiratoria no resueltas tras abordaje inicial se contactará con Cardiología y/o UCI.

CRITERIOS DE INGRESO EN INGRESO EN SILLONES (STC)

1. Pacientes con IC Aguda NYHA III que precisen administración de algún tratamiento concreto para conseguir corregir su descompensación (diuréticos IV, por ejemplo) y/o que precisen permanecer cierto tiempo para el desarrollo de pruebas complementarias concretas mientras se administra dicho tratamiento.
2. Pacientes con exacerbación de los síntomas de carácter leve que podrían beneficiarse de un alta directa, tras la administración de varias dosis de diuréticos y reajuste de su medicación habitual, que puedan permanecer en un sillón.
3. Pacientes que reúnan los criterios para ser hospitalizados y que se encuentren estables desde el punto de vista clínico, en caso de no disponibilidad de cama en dicho servicio o a la espera de la misma.



CRITERIOS DE INGRESO EN INGRESO EN OBSERVACIÓN (OBS)

1. Todos los pacientes que deben quedar ingresados en planta y que precisen tratamientos concretos para su estabilización antes de su ingreso en dichas zonas, que su situación clínica o basal, les impida desplazarse y/o sentarse.
2. Pacientes con IC descompensada cuya resolución sea factible con los medios diagnósticos y terapéuticos disponibles en este nivel.
3. Pacientes con criterios de ingreso en UCI en caso de no disponibilidad de camas en dicho servicio.
4. Pacientes en situación de últimos días con IC terminal que se considere que deban ingresar para tratamiento paliativo –sedación y analgesia-, cuando se hayan desestimado otras opciones terapéuticas y su fallecimiento se estime inminente.
5. Pacientes con IC grave / EAP.



BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibeland A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Oct 14;; PMID: 34447992.
2. Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow ; founding editor and online editor Eugene Braunwald. *Braunwald's Heart Disease : a Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, PA :Elsevier/Saunders, 2015.



407 - SÍNCOPE

*Esteve Ruiz, Iris
Zamora Sierra, Mariano
Esteve Ruiz, Irene*

Pérdida transitoria de conocimiento y del tono postural debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria de inicio rápido, duración corta, recuperación espontánea completa y sin secuelas.

Lo más importante en la atención al paciente que ha sufrido una pérdida de conocimiento es identificar su causa. Un síncope con pródromos puede ser de origen cardíaco; y un síncope sin pródromos puede no ser cardiogénico. Deben tenerse en cuenta otros hallazgos a la hora de considerar la etiología. Para la correcta filiación de la etiología es importante realizar una anamnesis dirigida. Debe de completarse con exploración física, toma de constantes y electrocardiograma, es recomendable medir el QTc a todos los pacientes con síncope. Se debe de realizar test de ortostatismo si sospecha de síncope por hipotensión ortostática: tomar TA tras 5 min en decúbito supino y posteriormente 1 y 3 min tras bipedestación.

Deben de valorarse otras pruebas en función de la sospecha etiológica: Rx tórax, analítica, GSV, etc.

Puede valorarse realizar la prueba de masaje del seno carotideo en aquellos pacientes mayores de 40 años en los que no se tenga claro el diagnóstico etiológico (definiéndose síndrome de seno carotideo a la presencia de asistolia mayor o igual a 3 segundos y/o a la presencia de la caída de la TA mayor o igual a 50mmHg tras el masaje del seno carotideo, independientemente de la presencia de síntomas).

PREGUNTAS CLAVE

- ¿Qué estaba haciendo?
- ¿Dónde estaba?
- ¿Se encontró mal previamente?
- ¿Recuerda algo de lo ocurrido?
- ¿Le ha pasado en más ocasiones?

Cuando la etiología del síncope es incierta o no podemos obtener confirmación en la valoración inicial en Urgencias, debemos valorar el perfil del riesgo del síncope para decidir el manejo (alta, revisión ambulatoria, ingreso en Observación o en planta).

BAJO RIESGO: Suelen ser neuromediados.

Características de bajo riesgo: pacientes jóvenes (<40 años) sin hallazgos patológicos en la EF o el ECG, sin AF de muerte súbita o cardiopatía, sin otros datos de alto riesgo.

Pueden ser dados de alta.

ALTO RIESGO: Suelen ser de origen cardíaco.

Características de alto riesgo:

- Síncope en supinación o durante el esfuerzo (importante diferenciar durante vs. en el postesfuerzo inmediato).
- Dolor torácico, disnea súbita o palpitaciones previo al síncope
- AF de MS en jóvenes, portadores de DAI



- Antecedentes de IAM o de FEVI reducida.
- En decúbito o sedestación.
- Diagnosticado de MCHO
- Soplo sistólico no diagnosticado.
- En el ECG: bradiarritmias, arritmias ventriculares o supraventriculares rápidas, QTc corto o largo, preexcitación, patrón de Brugada, alteraciones inusuales de la repolarización.

Los pacientes con varias características de alto riesgo deberán ser ingresados en planta de Cardiología (especificar con telemetría) o Box.

Aquellos con características intermedias deberán pasar a Observación Camas (monitorizados y sin permiso para levantarse) y ser valorados por Cardiología si existe sospecha de posible etiología cardíaca.

CLASIFICACIÓN

NEUROMEDIADO	HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	CARDIOGÉNICO	CEREBROVASCULAR
<ul style="list-style-type: none"> • Vasovagal. • Hipersensibilidad del seno carotídeo. • Situacional. • Atípico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fallo autonómico. • Postejercicio. • Fármacos. • Alcohol. • Depleción de volumen: hemorragia, diarrea, insuficiencia suprarrenal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias: <ul style="list-style-type: none"> - Bradicardias. - Taquicardias. • Enfermedades estructurales: <ul style="list-style-type: none"> - Cardíacas: estenosis aórtica, IAM, MCHO, taponamiento, masas cardíacas... - TEP, disección aórtica, HTP. 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de robo de la arteria subclavia.
ALTA MAP	AJUSTE TRATAMIENTO DOMICILIARIO ALTA MAP	INGRESO CARDIOLOGÍA	IC NEUROLOGÍA (doppler)



408 - SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Rojas Romero, Pablo
Millán Rodríguez, Carlos
Cristobo Sainz, Pablo

El síndrome aórtico agudo es un cuadro clínico poco frecuente con una mortalidad muy elevada, descrita clásicamente como de un 1% por cada hora, que transcurre, dentro de las primeras 48 horas, requiriendo de un diagnóstico rápido y sin demora.

DEFINICIÓN, CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME AÓRTICO AGUDO (SAA)

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Procesos agudos de la aorta en los que un desgarro de la íntima o una úlcera permite la entrada de sangre desde la luz aórtica hasta la media, o cuando una rotura de vasa vasorum origina un sangrado dentro de la media. Incluye las siguientes entidades:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disección de aorta. • Hematoma intramural. • Úlcera penetrante. • Disección sutil que incluye pseudoaneurisma aórtico. • Rotura de aneurisma aórtico. • Disección iatrogénica o traumática. 	<p>Dolor torácico. Síncope. Déficit neurológico. Diferencia de pulso arterial entre miembros. Insuficiencia cardiaca. Isquemia miocárdica. Taponamiento cardíaco. Disfunción de órganos.</p>	<p>Toma de constantes. ECG. Radiografía de tórax. Ecocardiograma transtorácico. Ecocardiograma transesofágico. TAC. Aortografía.</p>

PROBABILIDAD PRETEST DE SAA

CONDICIONES DE ALTO RIESGO	CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR DE ALTO RIESGO	CARACTERÍSTICAS DE LA EXPLORACIÓN DE ALTO RIESGO
<p>Síndrome de Marfan (u otras enfermedades del tejido conectivo).</p> <p>Antecedentes familiares de enfermedad aórtica.</p> <p>Enfermedad conocida de la válvula aórtica.</p> <p>Aneurisma aórtico torácico conocido.</p> <p>Manipulación aórtica previa (incluida cirugía cardiaca).</p>	<p>Dolor torácico, dorsal o abdominal descrito como cualquiera de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicio súbito. • Intensidad grave. • Desgarro o rotura. 	<p>Evidencia de déficit de perfusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déficit de pulso. • Diferencia de la presión arterial sistólica. • Déficit neurológico focal (junto con el dolor). <p>Soplo diastólico aórtico (nuevo y acompañado de dolor).</p> <p>Hipotensión o shock.</p>

La puntuación es entre 0 y 3 (1 punto por columna).



SCORE SIMPLIFICADO AORTAS

Hipotensión / shock	2 puntos
Aneurisma aórtico	1 punto
Déficit de pulsos	1 punto
Déficit neurológico	1 punto
Dolor torácico súbito	1 punto

+ 2 puntos en dicho score, hacen una alta probabilidad de SAA

CLASIFICACIÓN

Existen dos clasificaciones

CLASIFICACIÓN DE STANFORD

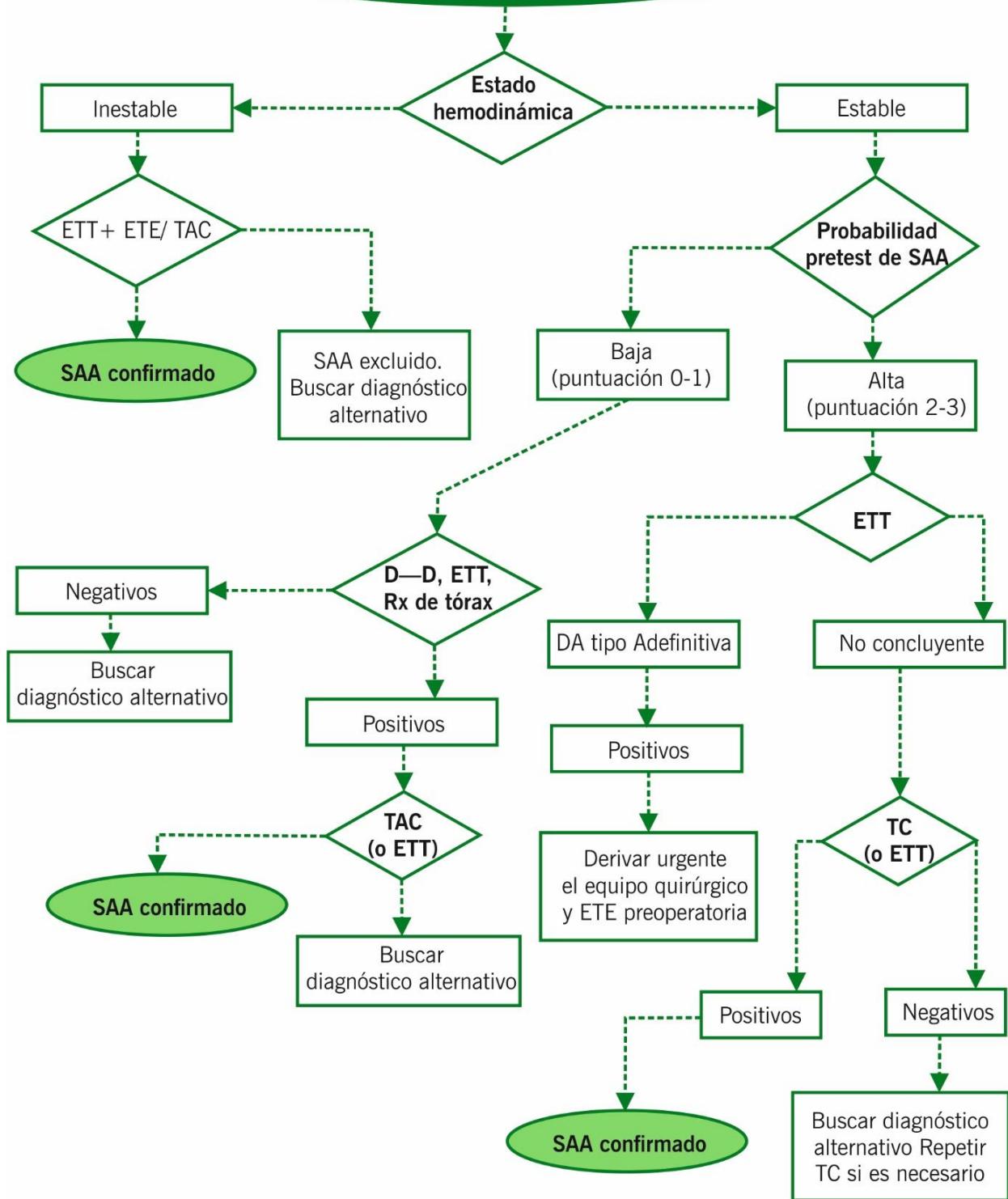
TIPO A	Afecta a la aorta ascendente. Manejo por Cirugía Cardiaca.
TIPO B	NO afecta a la aorta ascendente. Manejo por Cirugía Vascular o médico.

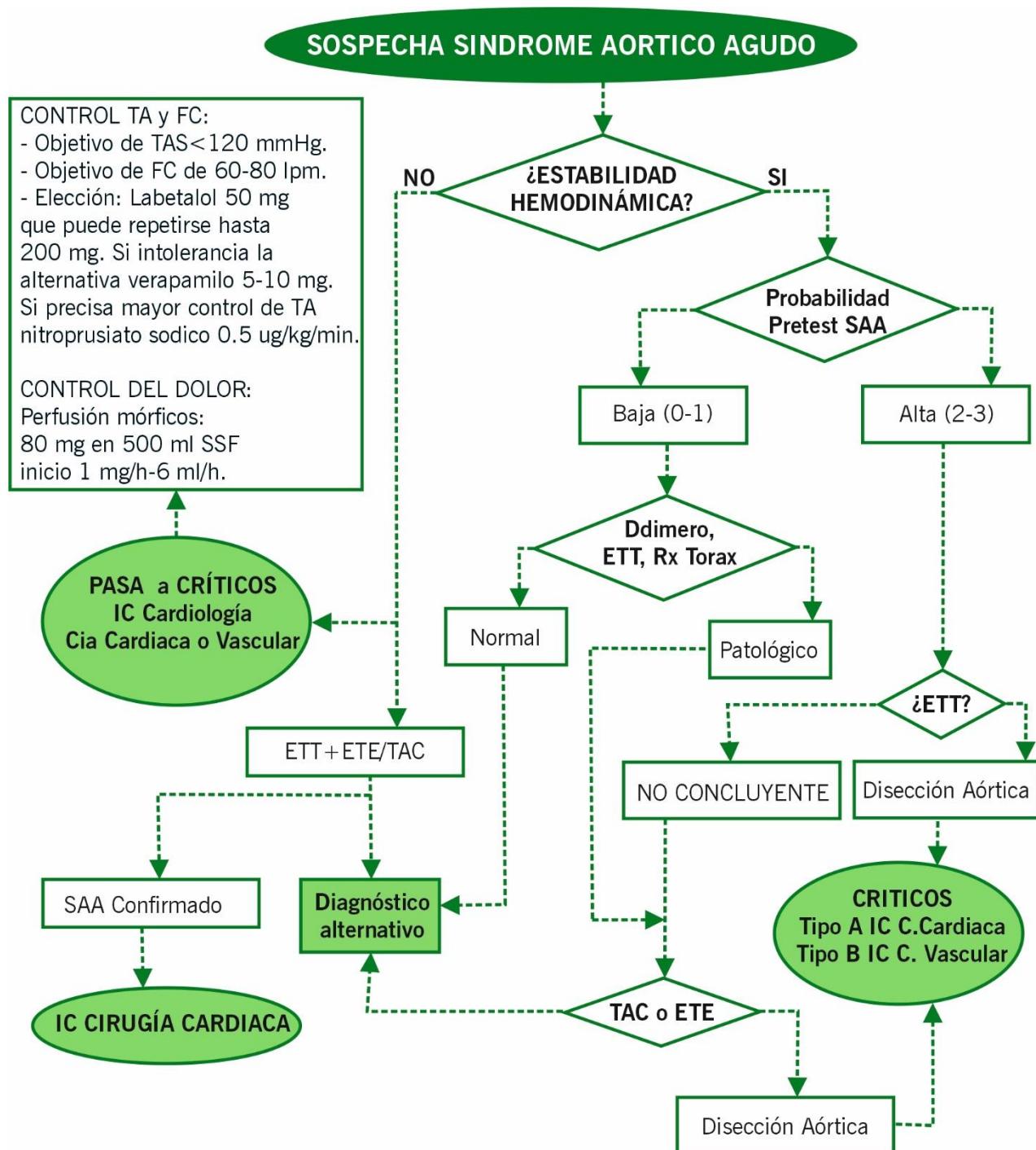
CLASIFICACIÓN DE DEBAKEY

TIPO 1	Afecta a aorta ascendente y descendente.
TIPO 2	Afecta a aorta ascendente.
TIPO 3	Afecta a aorta descendente: A (aorta torácica), B (torácica+abdominal) y C (abdominal).



SOSPECHA DE SÍNDROME AÓRTICO AGUDO
(anamnesis, exploración física y ECG)







BIBLIOGRAFÍA

1. Erbel R, AboyansV, BoileauC, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic-diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. Task Force For The Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the ESC. Eur Heart J 2014; 35: 2873-926.
2. Isselbacher E, Preventza O, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease. J Am Coll Cardiol. 2022 Dec, 80 (24) e223–e393.
3. Isselbacher E, Preventza O, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease. J Am Coll Cardiol. 2022 Dec, 80 (24) e223–e393.



409 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Zambrano Arcoriales, Daniel
Federero Fernández, Carmen
Cristobo Sáinz, Pablo

El término de SCA abarca a un conjunto de patologías cuyas características principales es la isquemia aguda del miocardio que se produce cuando hay un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno a una zona del músculo cardíaco. Desde un punto de vista clínico podemos clasificarlo:

- SCASEST - oclusión parcial o completa no permanente de una arteria coronaria epicárdica. Comprende angina inestable y IAMSEST.
- SCACEST - oclusión completa con cese de flujo y necrosis del miocardio.

El dolor torácico es un síntoma que se puede presentar en el 5-10% de las consultas de urgencias. Típicamente se manifiesta como dolor torácico de perfil anginoso con características opresivas, irradiado a brazos, cuello o mandíbula. Puede acompañarse de cortejo vegetativo como diaforesis o náuseas. No se debe olvidar la posibilidad de las presentaciones atípicas (hasta en un 30% de los casos) como dolor epigástrico, síncope o disnea siendo más frecuente en edad avanzada, mujeres o diabéticos.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

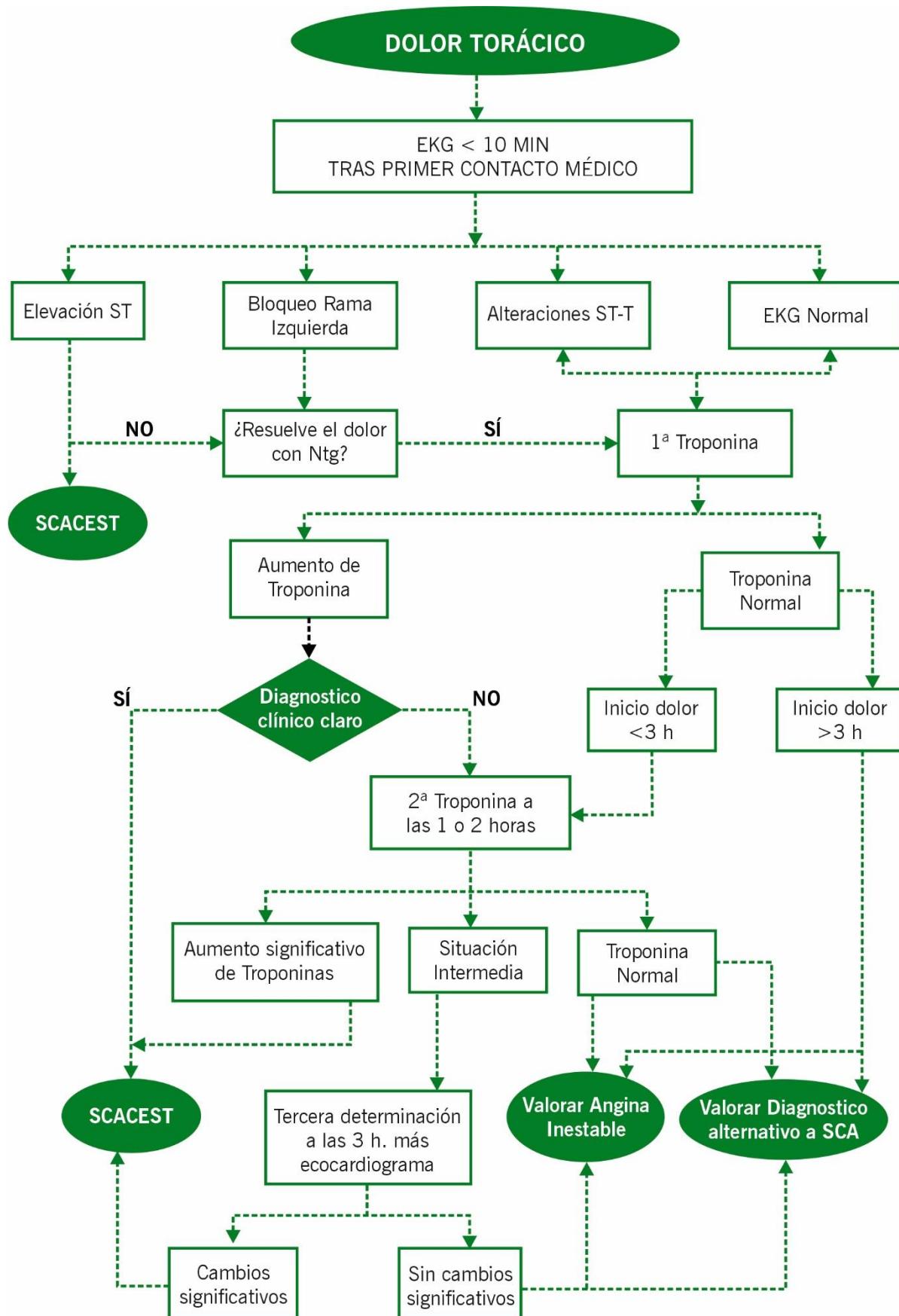
ECG es la principal herramienta diagnóstica. Hay que realizarlo cuanto antes, idealmente, en menos de 10 minutos tras el primer contacto médico. En los pacientes con bloqueo de rama izquierda (BRI), el uso de criterios electrocardiográficos específicos (criterios de Sgarbossa) puede ayudar a identificar a los pacientes candidatos a coronariografía inmediata. Los pacientes con sospecha clínica alta de isquemia miocárdica y BRI deben recibir la misma atención que los pacientes con IAMCEST, independientemente de si el BRI se conocía previamente.

Exploración física: Suele ser normal, pero es imprescindible para descartar complicaciones como inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardiaca.

Marcadores de Daño Miocárdico: Es fundamental la determinación de la troponina T o I, que son las de mayor especificidad y sensibilidad. Si la presentación clínica es compatible con isquemia miocárdica, la elevación dinámica de troponinas cardiacas por encima del percentil 99 de individuos sanos indica infarto de miocardio.

Sus niveles ascienden a partir de las 3 primeras horas y deben repetirse. Se recomienda usar el algoritmo de 0h/1h (la mejor opción, toma de muestras de sangre a las 0h y 1h del contacto en urgencias) o el algoritmo de 0h/2h (segunda opción, toma de muestras de sangre a las 0h y 2h). Según el resultado obtenido descartaremos o confirmaremos el diagnóstico inicial de IAMEST.

Algoritmo: Evaluación de dolor torácico en función del electrocardiograma.



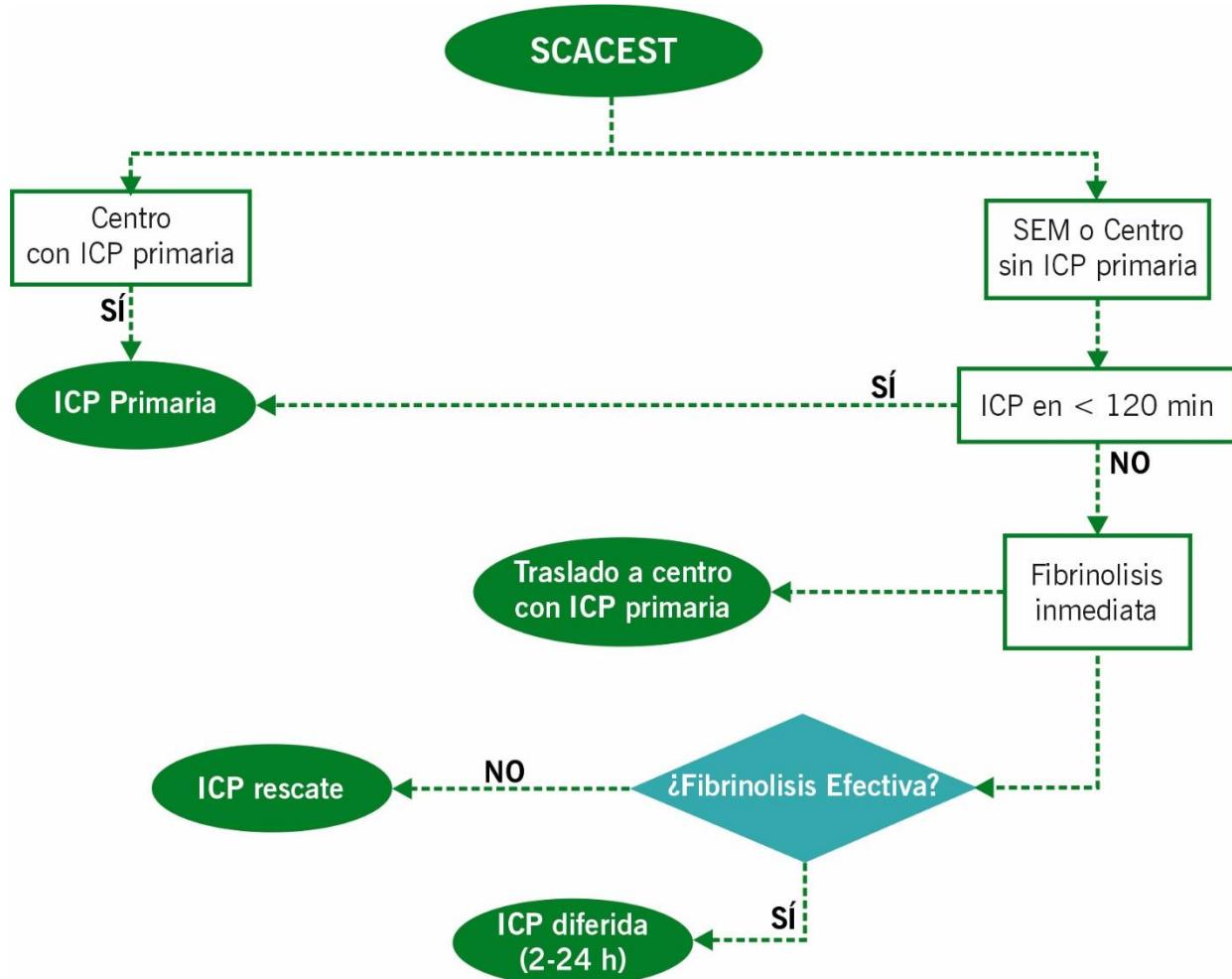


MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Medidas iniciales:

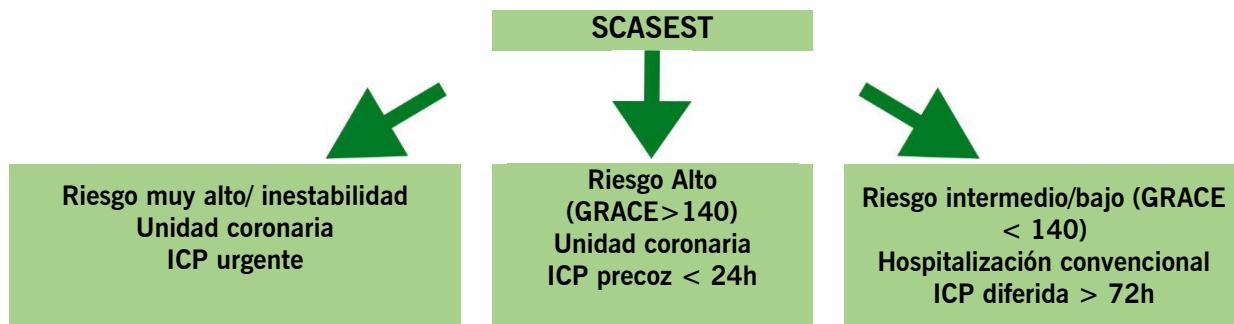
- Monitorización electrocardiográfica.
- Acceso a un desfibrilador y medidas de soporte vital.
- Nitritos por vía sublingual o intravenosos si dolor.
- Oxigenoterapia si satO₂ < 90%. NO ES NECESARIO CON BUENA SATURACIÓN.
- Morfina (iv o subcutánea) si persistencia del dolor a pesar de nitratos.
- Doble antiagregación plaquetaria: AAS + Clopidorgrel/prasugrel/ticagrelor según algoritmo de tratamiento antitrombotico posterior.
- Anticoagulación (HEPARINAS PREFERENTEMENTE).
- Betabloqueantes si no hay contraindicaciones para su uso.
- IECA/ARAII si no hay contraindicaciones para su uso.
- Estatinas.

Algoritmo: SCACEST. Estrategia de reperfusión precoz y traslado del paciente a UCI o Unidad Coronaria.





SCASEST: Los objetivos son el control de la isquemia y la estabilización clínica. Es fundamental la estratificación del riesgo del paciente, con vistas a determinar el pronóstico y la mejor estrategia terapéutica. La escala más aceptada y recomendada por las guías europeas para evaluar el riesgo trombótico es la escala GRACE y para el riesgo de hemorragia, se usa la escala CRUSADE.



ESCALA GRACE (0-258)

Edad (años)	Frecuencia Cardiaca		TA sistólica (mmHg)		Creatina (mg/dl)		Clase de Killip	
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	
40-49	18	<70	0	<80	63	≤0.39	2	Clase I 0
50-59	36	79-89	7	80-99	58	0.4-0.79	5	Clase II 21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0.8-1.19	8	Clase III 43
70-79	73	110-149	36	120-139	37	1.2-1.59	11	Clase IV 64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1.6-1.99	14	
		≥200	46	160-199	11	2.-3.99	23	
				≥200	0			
Paro Cardiorrespiratorio al ingreso: 43								
Elevación de las enzimas cardíacas: 15								
Desviación de segmento ST: 30								

Escala GRACE y CRUSADE

PARÁMETROS UTILIZADOS EN LA ESCALA DE GRACE

Edad (años): <40=0, 40-49=18, 50-59=36, 50-59=55, 70-79=73, >80=91

TAS (mmHg): <80=53, 80-99=58, 100-119=47, 120-139=37, 140-159=26, 150-199=11, >200=0

Clase Killip: I=0, II=21, III=43, IV=64

Frecuencia cardiaca (lpm): <70=0, 70-89=7, 90-109=13, 110-149=23, 150-199=36, >200=46

Creatinina (mg/dl): 0-34=2, 35-70=5, 71-105=8, 106-140=11, 141-176=14, 177-353=23, ≥354=31

Parada cardiaca al ingreso: 43

Marcadores cardiacos altos: 15

Desviación del segmento ST: 30

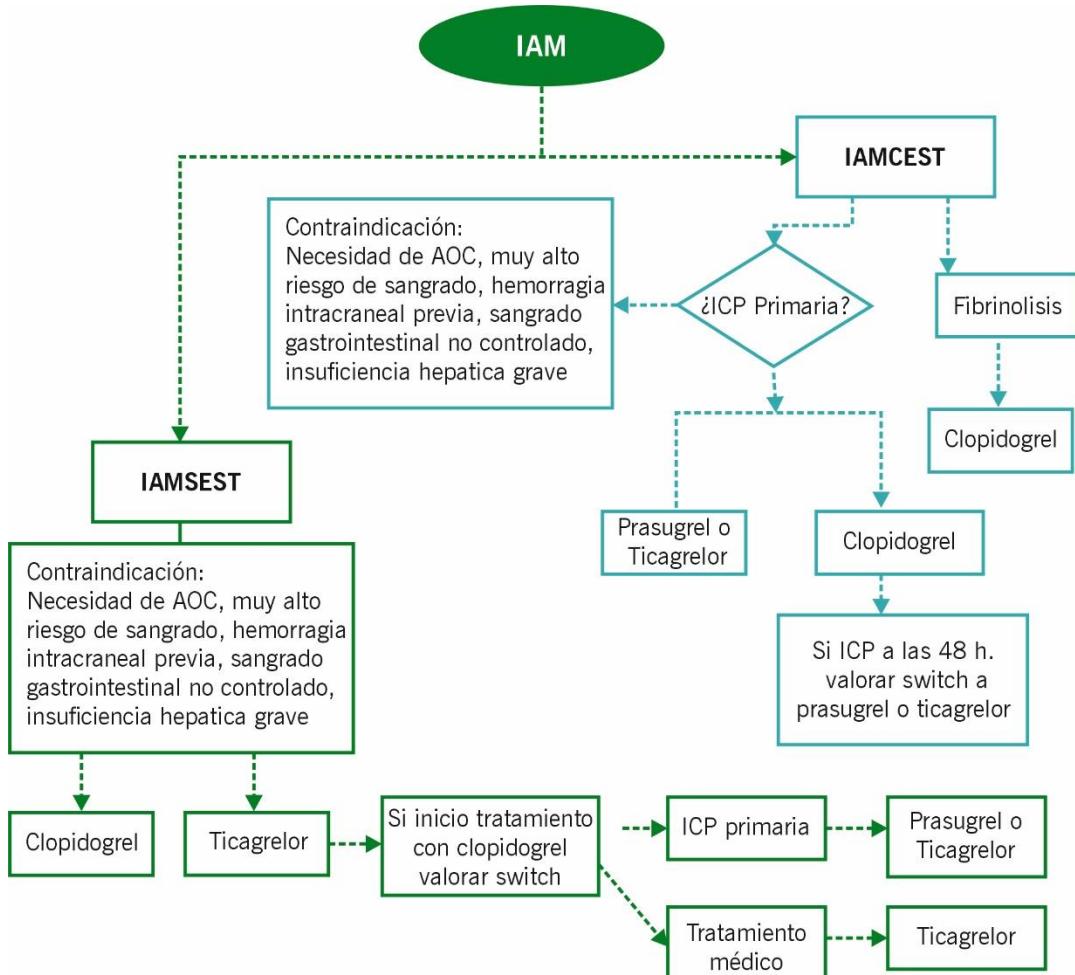
Riesgo BAJOS≤108. Riesgo INTERMEDIO=109-140. Riesgo ALTO>140



TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO

Los fármacos antitrombóticos, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes representan la piedra angular del tratamiento del SCA, mejorando el pronóstico de los pacientes. Por todo ello, es esencial conocerlos y valorar con precisión la relación riesgo/beneficio para elegir la mejor opción en cada paciente (“Algoritmo de manejo de fármacos antiplaquetarios en SCA”).

Algoritmo de manejo de fármacos antiplaquetarios en SCA.



FÁRMACOS ANTIAGREGANTES AAS

- Dosis de mantenimiento: 75-100 mg/día

Prasugrel

- Dosis de carga: 60 mg v.o.
- Dosis de mantenimiento: 10 mg/24h
- Contraindicaciones: Ictus/AIT previo, Hemorragia intracranial previa, Disfunción hepática moderada/grave, Necesidad de anticoagulación oral
- Ajuste de dosis (< 60 kg o > 75 años): dosis de mantenimiento, 5 mg/24 h

Ticagrelor

- Dosis de carga: 180 mg v.o.
- Dosis de mantenimiento: 90 mg/12 h
- Contraindicaciones: Hemorragia intracranial previa, Disfunción hepática moderada/grave, Necesidad de anticoagulación oral

Clopidogrel

(Administrar si contraindicaciones para ticagrelor/prasugrel)

- Dosis de carga: 600 mg v.o.
- Dosis de mantenimiento: 75 mg/día

FÁRMACOS ANTICOAGULANTES Heparina sódica

- Bolo i.v. de 70-100 UI/kg cuando no se prevea la administración de anti-GPIIb/IIIa
- Bolo i.v. de 50-70 UI/kg combinado con un anti-GPIIb/IIIa

Enoxaparina

- Bolo i.v. de 0,5 mg/kg

Bivalirudina*

- Bolo i.v. de 0,75 mg/kg, seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h hasta un máximo de 4 h después del procedimiento.

* Si TFG_e ≥ 30 y ≤ 60 mL/min/1,73 m², reduzca la dosis de la infusión a 1,4 mg/kg/h

* Si TFG_e < 30 mL/min/1,73 m², no recomendado



BIBLIOGRAFÍA

1. Ibáñez, Borja, et al. "Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST." Revista Española de Cardiología 70.12 (2017): 1082-e1.
2. Bueno, Héctor, et al. "Actualización ESC 2017 sobre el tratamiento antiagregante plaquetario doble en la enfermedad coronaria, desarrollada en colaboración con la EACTS." Revista Española de Cardiología 71.1 (2018): 42-e1.
3. Roffi, Marco, et al. "Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST". Revista Española Cardiología. 2015;68:1125.e1-e64 - Vol. 68 Núm.12
4. Bernárdez LF, Romero L, Cinza S. Síndrome coronario agudo. En: Cinza Sanjurjo S, Rey Aldana D, editores. Manual de manejo y tratamiento de pacientes con patologías médicas agudas y urgentes. ResiUrgencias. Madrid: Ediciones SEMERGEN (1^a ed); 2016. P. 66-72. ISBN: 978-84-617-5172-3.
5. Marzal D, López-Sendón JL, Roldan I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo" Sociedad Española de Cardiología; 2015. ISBN: 978-84-608-1746-8



410 - TAPONAMIENTO CARDIACO

*Federero Fernández, Carmen
Román Álvarez, María del Carmen
Anaya Quesada, Carlos*

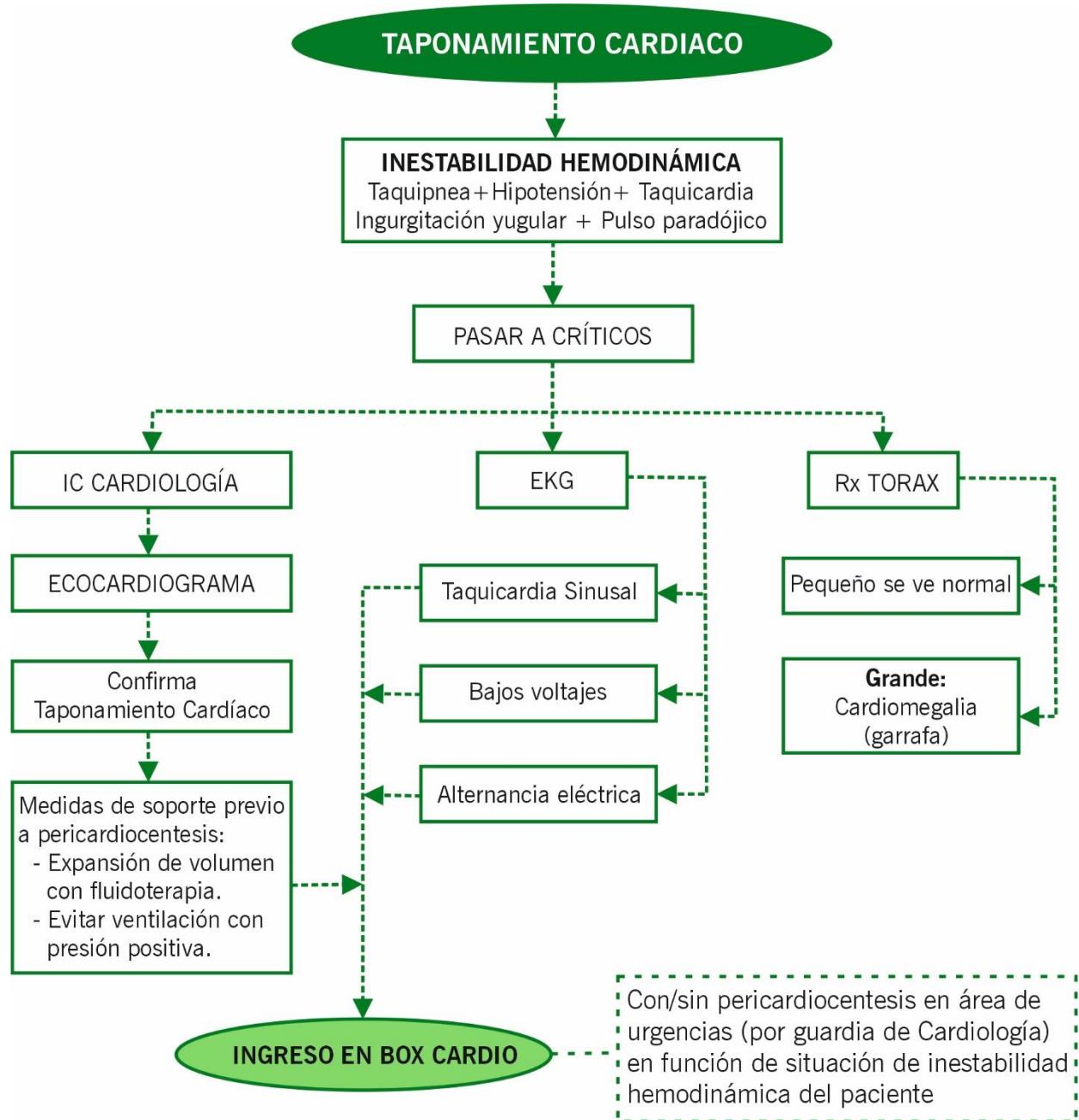
El taponamiento cardíaco es una situación clínica potencialmente mortal en la que el derrame pericárdico aumenta la presión intrapericárdica lo suficiente para generar una disminución del llenado ventricular, por lo tanto, bajo gasto y producir deterioro hemodinámico.

No existe relación directamente proporcional entre cantidad de líquido pericárdico y grado de taponamiento; este último ocurre cuando el derrame produce una disminución del llenado de las cavidades cardiacas de magnitud suficiente para reducir el gasto cardíaco de forma relevante.

CLÍNICA	EXPLORACIÓN FÍSICA	TRATAMIENTO
<ul style="list-style-type: none"> Dolor torácico. Bajo gasto: disnea, astenia, obnubilación, oligoanuria... 	<ul style="list-style-type: none"> Triada de Beck: <ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión - Presión venosa yugular elevada - Ruidos cardíacos amortiguados. Pulso paradójico: caída 10mmHg TAS con la inspiración. ↑ Presión venosa: ingurgitación yugular. Taquipnea. Taquicardia. Edemas periféricos. Ruidos cardíacos apagados. 	<ul style="list-style-type: none"> Volumen. Contraindicado los diuréticos. Pericardiocentesis urgente.

Fisiopatología:

Aumento rápido de volumen en cavidad pericárdica --> modificación rápida de relación volumen/presión que no permite la adaptación hemodinámica con caída del gasto cardíaco a pesar de respuesta compensadora aguda (respuesta crinotropa e inotrópica positiva para compensar la caída del gasto cardíaco derivada de la disminución de la precarga).





411 - TAQUIARRITMIAS DE QRS ESTRECHO

Pérez Gómez, Laura
Ríos Monje, Miguel Ángel.
Ruiz Pereira, Ernesto

DEFINICIÓN DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Las taquicardias supraventriculares (TSV) son ritmos rápidos ($FC > 100$ lpm) que necesitan la participación de alguna estructura auricular y/o de la conducción AV para su mantenimiento. Por lo general presentan QRS estrecho, salvo conducción con aberrancia por bloqueos de rama (previo de base o funcional), o Taquicardia antidiáfrámica por vía accesoria. Las TSV se clasifican en:

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR $FC > 100$ lpm

QRS estrecho	Regular	TQ sinusal TQ auricular Flutter auricular TRIN TQ por vía accesoria
	Irregular	FA TQ Auricular multifocal Flutter auricular conducción variable
QRS ancho	Regular	TQ vía accesoria antidiáfrámica TSP con aberrancia
	Irregular	FA preexcitada FA con aberrancia

CLÍNICA

Pueden ser totalmente asintomáticas (hallazgo casual al realizar un electrocardiograma por otro motivo) o presentar alguno de estos síntomas más frecuentes:

- **Palpitaciones:** irregulares (orientan a FA, extrasistolia frecuente o TAM) o regulares (orientan hacia flutter, TRIN o TA). Si las palpitaciones se irradian a cuello (“ondas en cañón” del pulso venoso yugular) hay que pensar en posible TRIN. El inicio y cese brusco de los episodios de palpitaciones sugiere TRIN o TSV mediada por vía accesoria.
- **Disnea:** aguda (en contexto del inicio de la taquiarritmia) y/o crónica (por persistencia de la misma). El mal control de la frecuencia cardiaca, de forma mantenida en el tiempo, puede provocar deterioro de la función sistólica y sintomatología de insuficiencia cardiaca (taquimiocondriopatía).
- **Angina:** hemodinámica (angor en contexto de la taquicardia, sin episodios de dolor torácico en ausencia de la misma) o sugestiva de cardiopatía isquémica (angor más intenso en los episodios de taquicardia, con episodios de dolor torácico de características típicas fuera de la misma).
- **Síncope:** en este caso hay que descartar cardiopatía estructural, fundamentalmente disfunción sistólica u obstrucción en TSVI (estenosis aórtica, hipertrofia del VI).



MANEJO INICIAL

ANAMNESIS

- **Antecedentes Personales**
 - Cardiopatías previas.
 - Enfermedades concomitantes como EPOC, asma, hipertiroidismo, anemia...
 - Fármacos potencialmente arritmogénicos o causantes de alt. Electrolíticas.
- **Clínica**
 - Palpitaciones: regulares / irregulares. El inicio y cese brusco sugiere TQ por reentrada intranodal (TRIN) o TSV mediada por vía accesoria.
 - Disnea: aguda (en contexto de inicio de taquiarritmia) / crónica (posible taquimiocardiopatía).
 - Angina: hemodinámica (ángor en contexto de la taquicardia) o sugestiva de cardiopatía isquémica (más intenso en episodios de taquicardia, con dolor torácico típico fuera de esta).
 - Síncope: descartar cardiopatía estructural, disfunción sistólica u obstrucción en TSVI (estenosis aortica, hipertrofia del VI).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes: TA, FC, SatO₂. Valorar tolerancia hemodinámica.
- Auscultación: ritmicidad, presencia de soplos, ruidos pulmonares patológicos (crepitantes).
- Pulso venoso yugular: ondas a canon regulares sugestivas de TRIN.
- Presencia de edemas en miembros.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Electrocardiograma (ECG)**: se debe valorar de forma sistemática la FC, la regularidad, QRS y la presencia de ondas P.
- **Analítica y gasometría**: para descartar posibles desencadenantes como la hipoxia, anemia, infección, alteraciones hidroelectrolíticas o del equilibrio ácido base.
- **Radiografía de tórax**: signos de insuficiencia cardiaca (IC) o cardiopatía.



TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO.

1) FIBRILACIÓN AURICULAR:

FIBRILACIÓN AURICULAR (ESTRATEGIA INICIAL)

Paciente asintomático (hallazgo casual). Manejo ambulatorio.	<p>Control de FC Objetivo <110 lpm.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1^a línea: Betablockantes. Bisoprolol 5 mg de inicio para frenar, al alta adaptar según tolerancia 1.25 mg-2.5 mg. *Se puede plantear en su lugar Ca-antagonistas no dihidropiridínicos si NO IC con FEVI reducida. - 2^a línea: Digoxina (impregnación inicial con 0,5mg iv). Al alta ajustar a función renal. <p>Anticoagulación a largo plazo si indicación. Segundo CHA2DS2-VASc: ≥1 en varones y ≥2 en mujeres.</p>
Paciente sintomático Manejo en área de STC/Observación.	<p>Paciente sin comorbilidad y/o <48 h de inicio de la taquiarritmia.</p> <p>Plantear CV farmacológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amiodarona: si cardiopatía estructural. 300 mg en bolo (5mg/kg). Mantenimiento 10-20 mg/kg/24 h. - Flecainida: si no cardiopatía estructural. 300 mg. <p>Plantear CVE.</p> <p>Anti coagulación posterior 3s. Edoxaban 60 mg/24 h.</p>
	<p>Paciente con comorbilidad y/o >48 h de inicio de la taquiarritmia.</p> <p>Control de FC Bisoprolol 5 mg, Diltiazem 3 mg/kg en bolo iv o digoxina 0.5 mg iv en 10 min y repetir según respuesta 4-8 h.</p> <p>Anticoagulación a largo plazo si indicación (CHADS2Vasc). Edoxaban 60 mg/24 h, solicitar en farmacia hospitalaria para 3 semanas protocolo CV temprana.</p>

FIBRILACIÓN AURICULAR (ESTRATEGIA POSTERIOR)

- Si el paciente está en R. Sinusal y no presenta clínica de I. Cardiaca puede ser alta para continuar seguimiento en Consultas de Cardiología.
- Si el paciente continúa en fibrilación auricular, pero con respuesta ventricular controlada y no presenta clínica de I. Cardiaca puede ser alta para continuar seguimiento en Consultas de Cardiología.⁶
- Si el paciente continua en fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y presenta clínica de I. Cardiaca plantear ingreso hospitalario.



2) TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR. Taquicardia auricular. TRIN. TSV mediada por vía accesoria.

Descartar y tratar posibles causas desencadenantes (infección, anemia, hipoxia, alt. hidroelectríticas...). Descartar patología pulmonar que propicie la arritmia.

2.1) Inestabilidad hemodinámica: CARDIOVERSION ELECTRICA SINCRONIZADA.

2.2) Estabilidad hemodinámica: Maniobras diagnóstico-terapéuticas

- Maniobras vagales:
 - Valsalva
 - Masaje de seno carotideo: descartar soplo carotideo y ACV ateroembólico previo
- Adenosina (6mg iv, seguido de bolo rápido SSF. Si no cede, aumentar dosis: 12mg -> 18mg). Contraindicado en: Trasplante Cardíaco y Asma grave.
- Si lo anterior no efectivo:
 - Betabloqueantes Atenolol 50 mg vo, Verapamilo 5-10 mg iv en 3 min o diltiazem 120-180 mg vo.
 - Cardioversión eléctrica.
- Cese súbito de la taquicardia y reversión a ritmo sinusal: TRIN o TQ por vía accesoria. Al alta derivar al CARE de Cardiología si primer episodio o episodios recurrentes.
- Enlentecimiento transitorio y posterior aceleración de la misma: TQ sinusal, TQ auricular, flutter auricular, fibrilación auricular (FA). Tratar según algoritmo propio.

3) FLUTTER AURICULAR:

El flutter auricular es menos sensible a fármacos cronotropos negativos que la fibrilación auricular. La persistencia de esta taquiarritmia puede provocar rápido deterioro de la función ventricular. En esta situación estaría indicado CVE precoz y, en casos seleccionados, puede plantearse directamente ETE+CVE desde Urgencias. Si se planteara CVE programada es preciso anticoagulación periprocedimiento (mes antes y después de la misma). Al igual que sucede en la fibrilación auricular hay que valorar necesidad de anticoagulación a largo plazo mediante la escala CHA2DS2-VASc: ≥1 en varones y ≥2 en mujeres.

FLUTTER AURICULAR

Paciente asintomático/con aceptable tolerancia a la taquiarritmia. CVE/ablación de ICT programada.

Paciente con semiología de IC y/o disfunción ventricular. Cursar ingreso para estudio/tratamiento hospitalario.

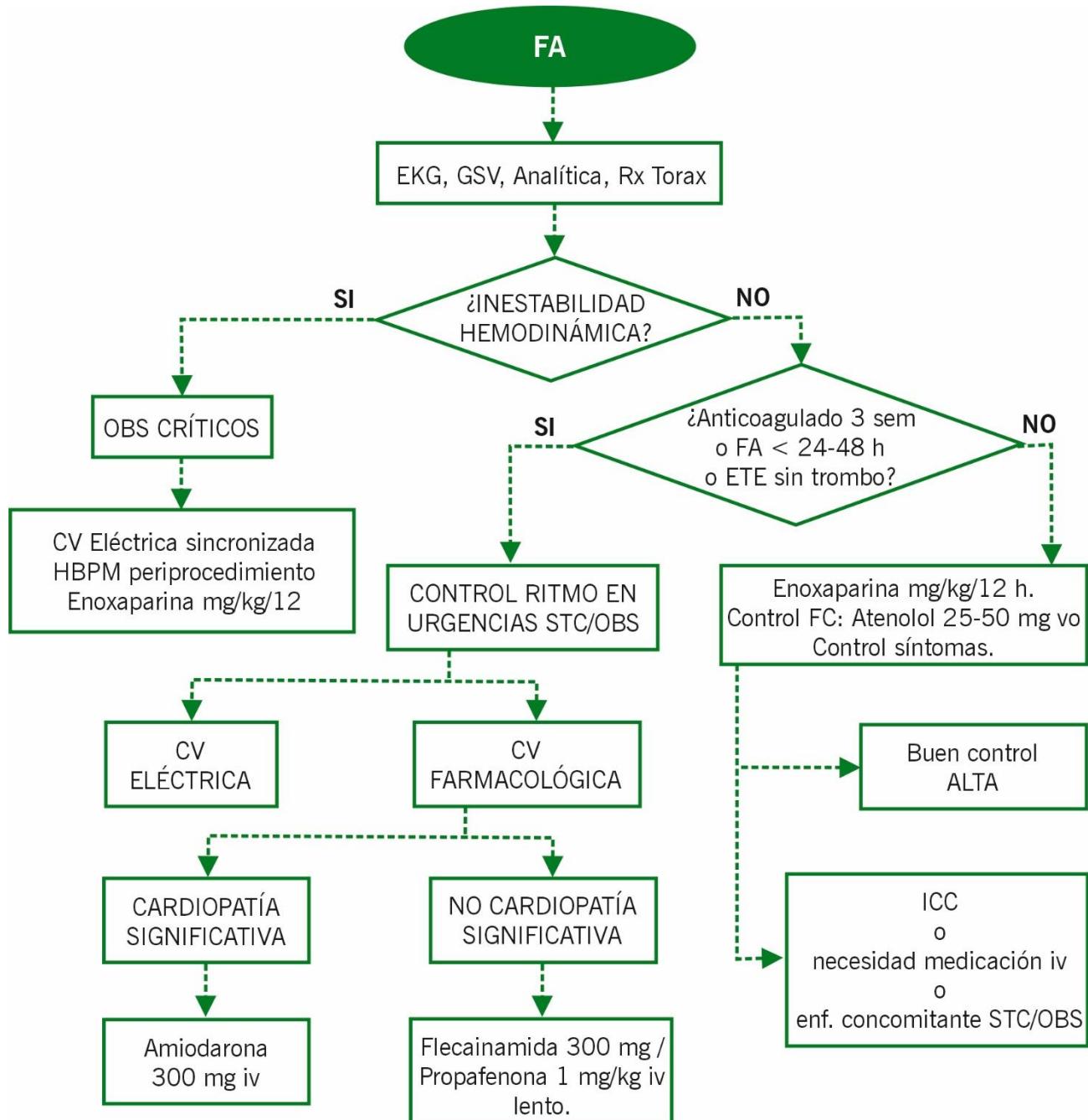
El flutter auricular es menos sensible a fármacos cronotropos negativos que la fibrilación auricular. La persistencia de esta taquiarritmia puede provocar rápido deterioro de la función ventricular. En esta situación estaría indicado CVE precoz y, en casos seleccionados, puede plantearse directamente ETE+CVE desde Urgencias. Si se planteara CVE programada es preciso anticoagulación periprocedimiento (mes antes y después de la misma). Al igual que sucede en la fibrilación auricular hay que valorar necesidad de anticoagulación a largo plazo mediante la escala CHA2DS2-Vasc.



OTROS

- FA preexcitada: es una urgencia médica. Sólo CVE o Procainamida 0.2-1 g iv muy lento monitorizado. Vigilar hipotensión. Se puede repetir a las 4-6 h si precisa. Requiere ingreso hospitalario.
- Taquicardia sinusal: si se trata de una taquicardia sinusal descartar causas secundarias (TEP, anemización, alteraciones tiroideas, proceso infeccioso...).

AL ALTA DEL SERVICIO DE URGENCIAS SE DEBEN ENTREGAR TODOS LOS TRAZADOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS AL PACIENTE PARA QUE LOS APORTE EN CONSULTAS DE CARDIOLOGÍA.





DOSIS FARMACOLÓGICAS ESTÁNDAR (VALORAR E INDIVIDUALIZAR SEGÚN PACIENTE)

FÁRMACO	INDICACIÓN PRINCIPAL	DOSIS (URG)	PRECAUCIONES
Acenocumarol	Anticoagulación	Según pauta domiciliaria	Alteraciones INR
ACOd	Anticoagulación	Edoxaban 60 mg/24 h (IR 30 mg). Dabigatran 150 mg/12 h.	NO en válvula mecánica ni IM severa
Adenosina	TPSV	6mg (->12mg ->18mg max) bolo iv; seguido de bolo rápido SSF.	NO en FA preexcitada
Amiodarona	CV farmacológica FA Arritmias ventriculares	- 300mg en 250ml SG5% en 30'-60' (pauta corta). - 900-1200mg en 500ml SG5% en PC 24h siguientes (pauta larga).	Alarga QT. HipoTA. Proarrítmico. BAV. Alt. tiroidea.
BBloqueante	Frenador Nodo AV (Control FC)	- VO: Atenolol 25-50 mg. Bisoprolol 5 mg. - Metoprolol iv: bolo 2,5-10mg	BAV. Asma severo. IC Aguda descompensada
Digoxina	FA con RVR	- 0,5mg iv inicial. - 0,75-1,5mg en dosis divididas 24h	Precaución en ERC
Enoxaparina	Anticoagulación	- D. Profiláctica: 1mg/kg/24h - D. Terapéutica: 1mg/kg/12h (Alt 1,5mg/kg/24h).	Sangrados activos.
Flecainida	CV farmacológica FA	300mg vo (alt 2mg/kg iv 10-20')	NO en cardiopatía estructural. HipoTA.



BIBLIOGRAFÍA

1. Blomström-Lundqvist C, Scheinnman MM et atl. ACC/ AHA/ ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary, a report of the American College of Cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *Circulation* 2003; 108: 1871-1909.
2. Saoudi N, Cosio F, Waldo A et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: a Statement from Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1162-1182.
3. Paulus Kirchhof, Stefano, Dipak Kotecha et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37: 2893–2962.
4. Moreno Planas J, Ferrera Durán C et al. Taquiarritmias. Manejo farmacológico. Cardioversión/desfibrilación. En *Cardio Agudos Volumen I*. ISBN 978-84-16153-98-5
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Calkins H, Corrado D, Deftereos SG, Diller GP, Gomez-Doblas JJ, Gorenek B, Grace A, Ho SY, Kaski JC, Kuck KH, Lambiase PD, Sacher F, Sarquella-Brugada G, Suwalski P, Zaza A; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020 Feb 1;41(5):655-720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020 Nov 21;41(44):4258.
6. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Boriany G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European



412 - TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO

*Flaño Lombardo, Rosario
Grimaldos Parra, David
Zamora Sierra, Mariano*

INTRODUCCIÓN

Definimos taquicardia ventricular (TV) como todo ritmo cardíaco de más de 3 latidos que se origina en miocardio ventricular a una frecuencia cardiaca superior a 100 lpm.

Se clasifican en función de estabilidad hemodinámica en inestables (TAS<100 mmHg, acompañadas de síncope o parada cardiorrespiratoria) o estables; y en función de la duración, en sostenidas (duración >30s o que precisan de CVE debido a inestabilidad hemodinámica) o no sostenidas (<30s, dentro de las cuales incluimos a las no sostenidas pero incesantes).

EN FUNCIÓN DE SU REGULARIDAD SE DIVIDEN

Regulares	<p>TV.</p> <p>TSV aberrada (bloqueo rama previo o fecuencia-dependiente).</p> <p>Taquicardia mediada por vía accesoria con conducción antidirórica.</p>
Irregulares	<p>FA conducida por aberrancia (BR).</p> <p>FA preexcitada.</p> <p>TV polimórfica.</p>

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos tratar toda taquicardia de QRS ancho como una taquicardia ventricular en el caso de inestabilidad hemodinámica. Aunque existen algoritmos para establecer el origen supraventricular o ventricular de la taquicardia, en el 80% se trata de una TV, siendo este porcentaje mayor si existen antecedentes de cardiopatía estructural, por lo que se deben tratar como TV en la gran mayoría de los casos.

Los criterios mayores en ECG de superficie para una TV son: latidos de fusión/captura, disociación AV, QRS ancho (>160 ms en caso de morfología bloqueo de rama izquierda, >140ms sí morfología de bloqueo de rama derecha), eje frontal.

VALORACIÓN EN URGENCIAS

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes de FA, cardiopatía isquémica, antecedentes familiares...

Si el paciente es portador de DAI puede ser útil consultar el último evolutivo en el seguimiento por unidad de arritmias.



ANAMNESIS DIRIGIDA

Indagar en clínica asociada a la taquicardia, presencia de síncope (durante episodio de taquicardia y previos), presencia de fiebre, dolor torácico, clínica de insuficiencia cardíaca, palpitaciones en días previos, consumo de tóxicos/fármacos...

EXPLORACIÓN

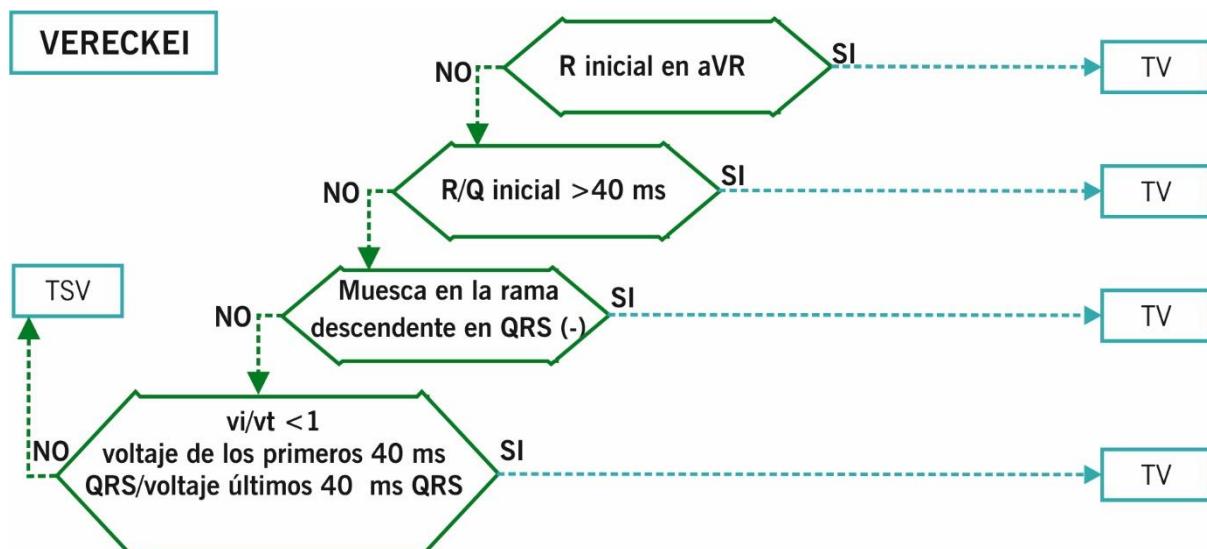
Estabilidad hemodinámica, semiología congestiva (crepitantes, edemas...), auscultación cardiopulmonar (soplos, crepitantes, ritmicidad).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG durante taquicardia y tras cese de la misma, Rx tórax, analítica completa que incluya ionograma (Ca, Mg), troponinas y NTproBNP, estas últimas si existe sospecha de SCA o IC.

CRITERIOS ECG DE TV

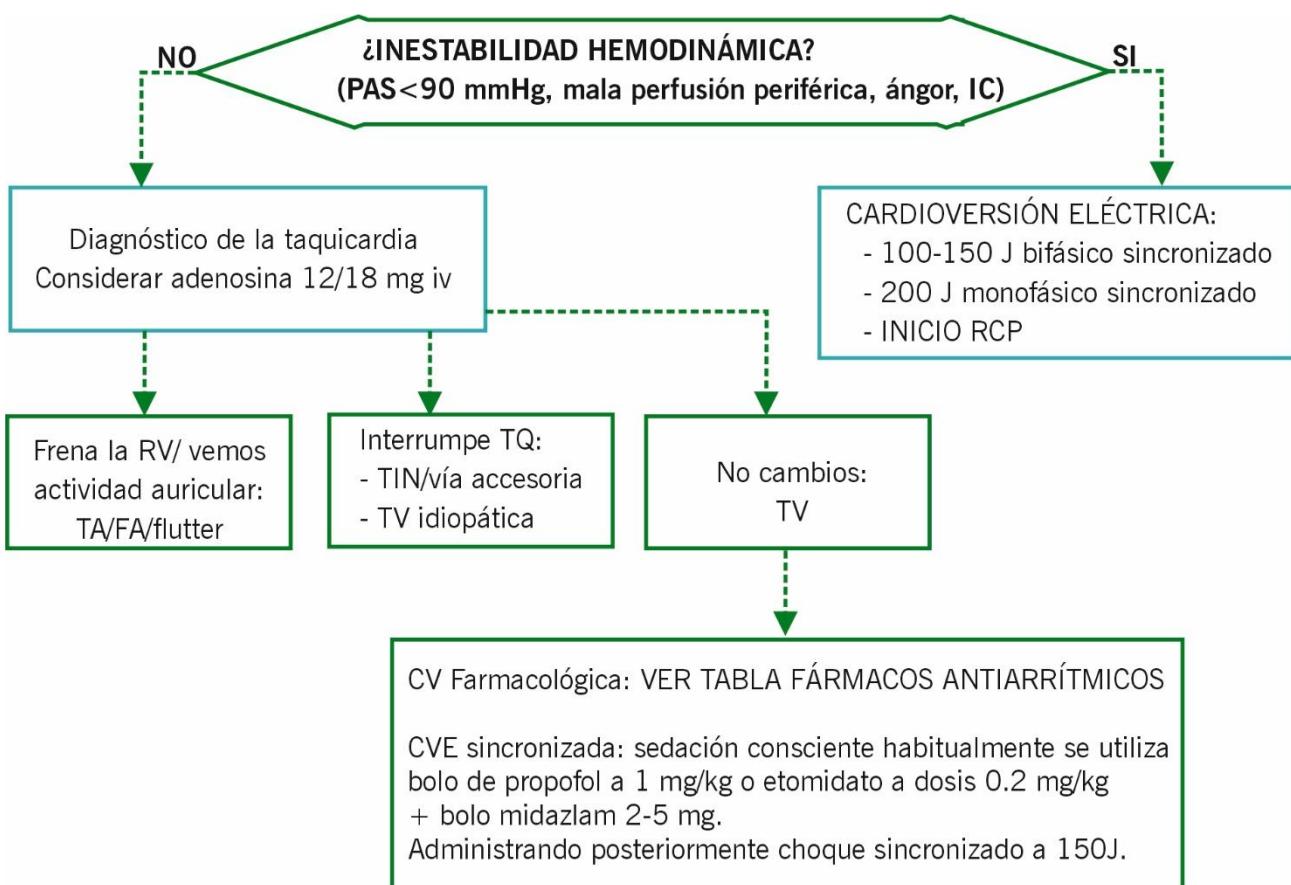
Imprescindible realizar ECG de 12 derivaciones. Existen dos algoritmos diagnósticos muy empleados, el de Brugada y el de Vereckei, ambos similares en el diagnóstico, aunque el paso inicial del algoritmo de Vereckei es simple, reproducible, preciso y rápido, por lo que debería ser el primer abordaje para toda taquicardia de QRS ancho.





MANEJO EN URGENCIAS

Fundamental, monitorización del paciente en observación (inclusive aquellos pacientes atendidos por servicios externos que a nuestra valoración ya se encuentran en sinusal y estables hemodinámicamente). Tener siempre al paciente monitorizado y con pegatinas de desfibrilador conectados a monitor (por si necesidad de CVE).



Fármacos antiarrítmicos: ¡¡NO MEZCLAR!! Vigilancia estrecha con monitorización.

- Procainamida (1 ampolla= 1g/10ml): de elección si no inestable. Vigilar hipotensión.
Se puede administrar de 2 formas:
 - Bolo: cargar jeringa con 10 ml. Administrar en bolos de 1 ml (100 mg) cada 1-2 minutos hasta hipotensión o cese de TV. Máximo 1 g (10 ml).
 - Perfusion: carga (1 g en 100 ml a pasar en 20-30 min) y mantenimiento (2 g en 500 ml SG 5%: 30-90 ml/h) seguido de perfusión 1-4 mg/min.
- Amiodarona 1ª opción si IC o disfunción VI muy severa. 300 mg en 10-20 min seguido de perfusión (1000 mg en 500 ml SG 5%): 0.5-1 mg/min hasta 2000 mg al día.
- Lidocaína (IAM): 1-1.5 mg/Kg iv. Repetir hasta 3 veces en intervalos de 5-10 min.



TV EN CONTEXTO DE IAM

En estos casos suelen tratarse de TV polimórficas por lo que el tratamiento es CVE a 150J no sincronizada, posteriormente contactar con servicio de hemodinámica si se tratase de un SCACEST. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y con FC >60 lpm el uso de metoprolol 100 mg iv puede reducir los episodios de TV previo a la revascularización. Otras medidas recomendadas son la corrección de trastornos hidroelectrolíticos (K/Mg iv) y sedación ligera en caso de episodios repetidos.

TV EN PACIENTE CON BAVC

Habitualmente se trata de TVP por QT prolongado, el tratamiento consiste en corregir la bradicardia extrema para ello se recomienda iniciar perfusión de isoprotenerol iv, corregir de trastornos hidroelectrolíticos y puede ser necesario el uso de marcapasos transcutáneo como puente a la colocación de uno transvenoso (consultar bradiarritmias).

TORMENTA ARRÍTMICA (TA) (3 o más episodios de tv en menos de 24h que requieren intervención para su terminación, separados al menos 5') o TV INCESANTE (episodios repetitivos de TV que recurren inmediatamente a pesar de intervención):

- a) Portador de DAI: contactar con Cardiología e iniciar tratamiento estándar para pacientes con TA.
- b) TV polimorfa: en estos casos el tratamiento depende de la causa subyacente
 - i) SCACEST -> ACTP emergente.
 - ii) QT largo adquirido (fármacos, bradicardia extrema...) -> reposición iónica, isoprotenerol iv, estimulación transitoria.
 - iii) Canalopatías -> Tratamiento específico.
- c) TV monomorfa: si baja carga arrítmica o episodios de TV oligosintomáticos detectados en monitorización se puede esperar a valoración por Cardiología antes de iniciar tratamiento, en el resto de casos los tres pilares fundamentales para el tratamiento de la TA consisten en:
 - i) Sedación ligera/moderada: preferiblemente con dexmedetomidina en pc iv 0,2 – 1,4 mcg/kg/h.
 - ii) Betabloqueantes iv: Se suele preferir aquellos de acción corta como esmolol 50 – 200 mcg/kg/min en función de peso y respuesta arrítmica.
 - iii) Amiodarona iv: dosis de carga 300 mg en 3' – 5' seguido de infusión a 0,5 – 1 mg/min en las siguientes 24 horas (pauta larga).



BIBLIOGRAFÍA

1. Steinman RT, Herrera C, Schuger CD, Lehmann MH. Wide QRS Tachycardia in the Conscious Adult: Ventricular Tachycardia Is the Most Frequent Cause. *JAMA*. 1989;261(7):1013–1016. doi:10.1001/jama.1989.03420070063031
2. Katja Zeppenfeld and others, 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997–4126, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
3. Ortiz M, Martín A, Arribas F, Coll-Vinent B, del Arco C, Peinado R, Almendral J. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2016 doi:10.1093/eurheartj/ehw230 (e pub ahead of print).
4. Tchou P, Young P, Mahmud R, Denker S, Jazayeri M, Akhtar M. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988;84:53-6.

