



CARDIOLOGÍA

Coordinadores: *Mariano Zamora Sierra. Pablo Cristobo Sainz*

CARDIOLOGÍA	1
ARRITMIAS DE QRS ESTRECHO.....	2
CARDIOPATÍA CONGÉNITA.....	6
EDEMA AGUDO DE PULMÓN	11
EL TRASPLANTADO CARDIACO EN URGENCIAS.....	13
ENFERMEDADES DEL PERICARDIO	18
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	21
SÍNCOPE	25
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO	26
SÍNDROME CORONARIO AGUDO	29
TAPONAMIENTO CARDIACO.....	35
TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO	36

Capítulo 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.

ARRITMIAS DE QRS ESTRECHO

*Pérez Gómez, Laura
Jiménez Baena, Elena
Guerrero Márquez, Francisco*

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. En función de la estructura que esté implicada en el origen y/o en la persistencia de la misma se dividen en:

- Taquiarritmias auriculares: Fibrilación auricular (FA), Flutter auricular, Taquicardia auricular (TA) y Taquicardia Auricular Multifocal (TAM).
- Taquiarritmias de la unión A-V: Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) y Taquicardia supraventricular mediada por vía accesoria.

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 (taquimiocardiopatía).

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).

ACTUACIÓN ANTE TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO

- 1) ECG
- 2) Vía periférica, RX Tórax

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO.

1) Inestabilidad hemodinámica: **CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA SINCRONIZADA**

2) Estabilidad hemodinámica:

Fibrilación auricular (estrategia inicial)	}	Paciente asintomático (hallazgo casual). Manejo ambulatorio.	}	Control de FC (BB, Ca antagonistas, Digoxina). Anticoagulación a largo plazo si indicación.			
		Paciente sintomático Manejo en área de Observación.		}	Paciente sin comorbilidad y/o <48 h de inicio de la taquiarritmia.	}	<ul style="list-style-type: none"> • Plantear CV farmacológica: <ul style="list-style-type: none"> ○ Amiodarona: si cardiopatía estructural. ○ Flecainida: si no cardiopatía estructural. • Plantear CVE. • Anti coagulación posterior 3s.
					Paciente con comorbilidad y/o >48 h de inicio de la taquiarritmia.		}

Fibrilación auricular (estrategia posterior)	}	<ul style="list-style-type: none"> • 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.
---	---	---

En paciente relativamente joven, sin comorbilidad según los criterios descritos, plantearemos cardioversión eléctrica programada. Para ello es necesario recibir anticoagulación un mes antes y después de la misma. Se puede ir a Farmacia del Hospital con el informe de alta y se le dará tto con ACOD para dicho periodo de tiempo.

Flutter auricular	}	Paciente asintomático/con aceptable tolerancia a la taquiarritmia.	}	CVE/ablación de ICT programada.
		Paciente con semiología de IC y/o disfunción ventricular.		}

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.

TRIN/TSV mediada por vía accesoria

Maniobras vágales (Valsalva o masaje del seno carotideo).
Se administra Adenosina en bolo rápido de 6-12mg. No se debe administrar en pacientes trasplantados cardiacos, EPOC. Realizar siempre esta maniobra con Atropina disponible por si se produjera bradicardia significativa.
Tras la recuperación de RS puede ser alta.

Taquicardia auricular

- Misma actitud que la TRIN/TSV.
- Descartar patología pulmonar que propicie la taquiarritmia.

OTROS

- FA preexcitada: es una urgencia médica. Sólo CVE o Procainamida. 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.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM et al. 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

CARDIOPATÍA CONGÉNITA

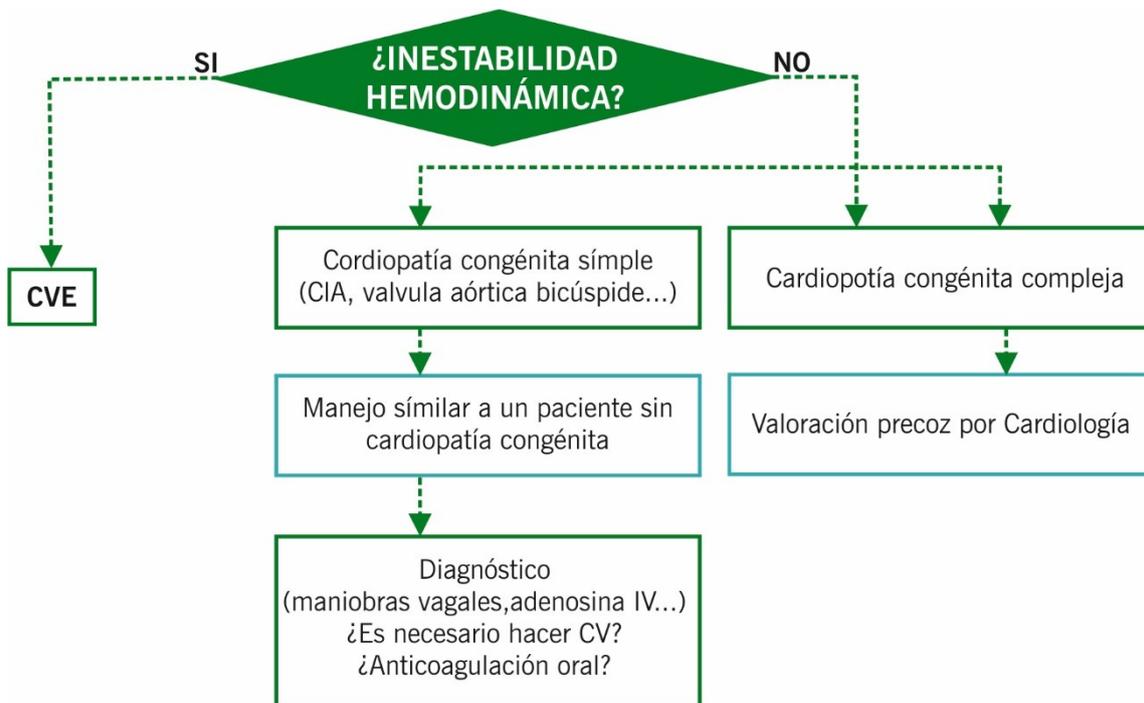
Abril Molina, Alba Aguilera Saborido, Almudena Esteve Ruiz, Iris

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.



• **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).

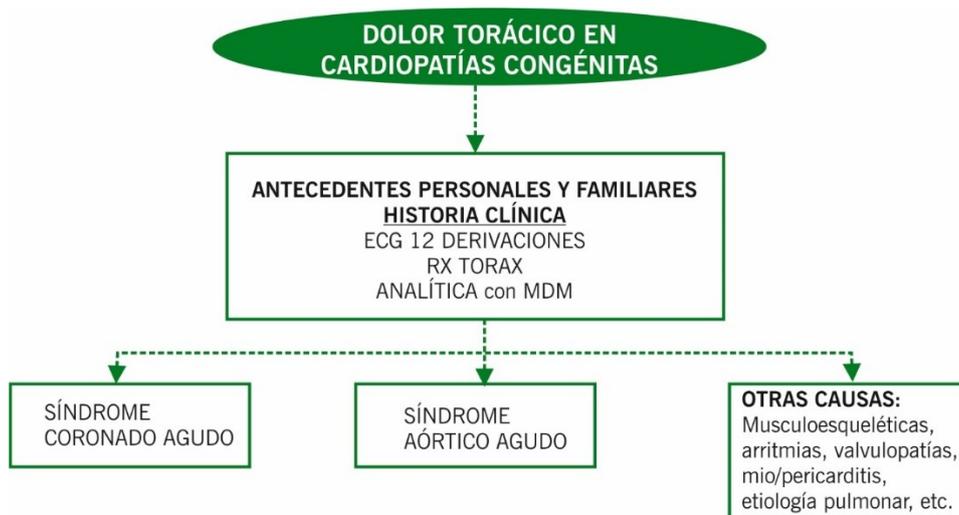
• **Bradiarritmias:**

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.).

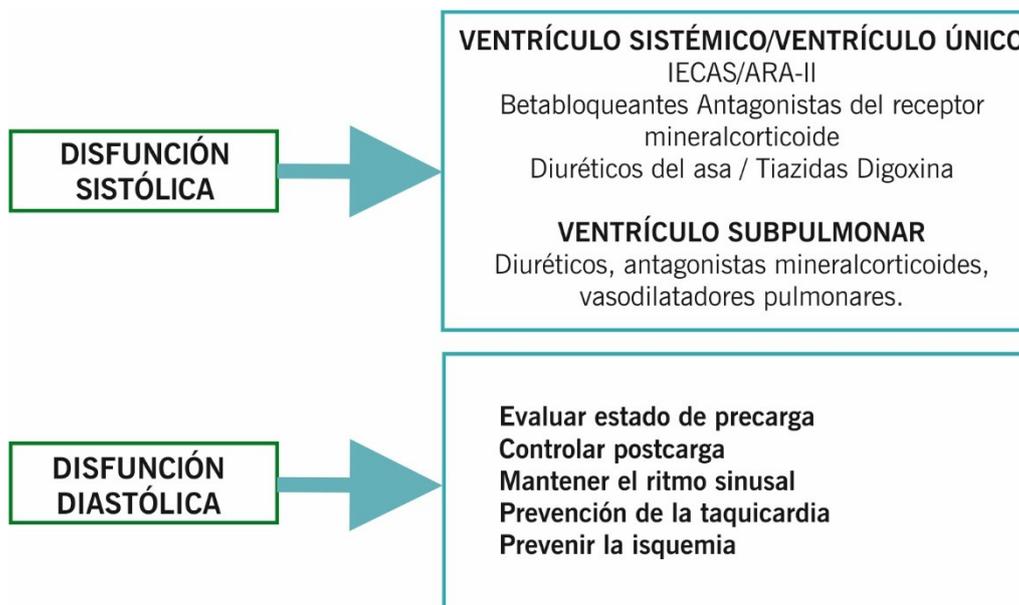


SÍNCOPE

- 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 cardiogénico contactar con Cardiología.



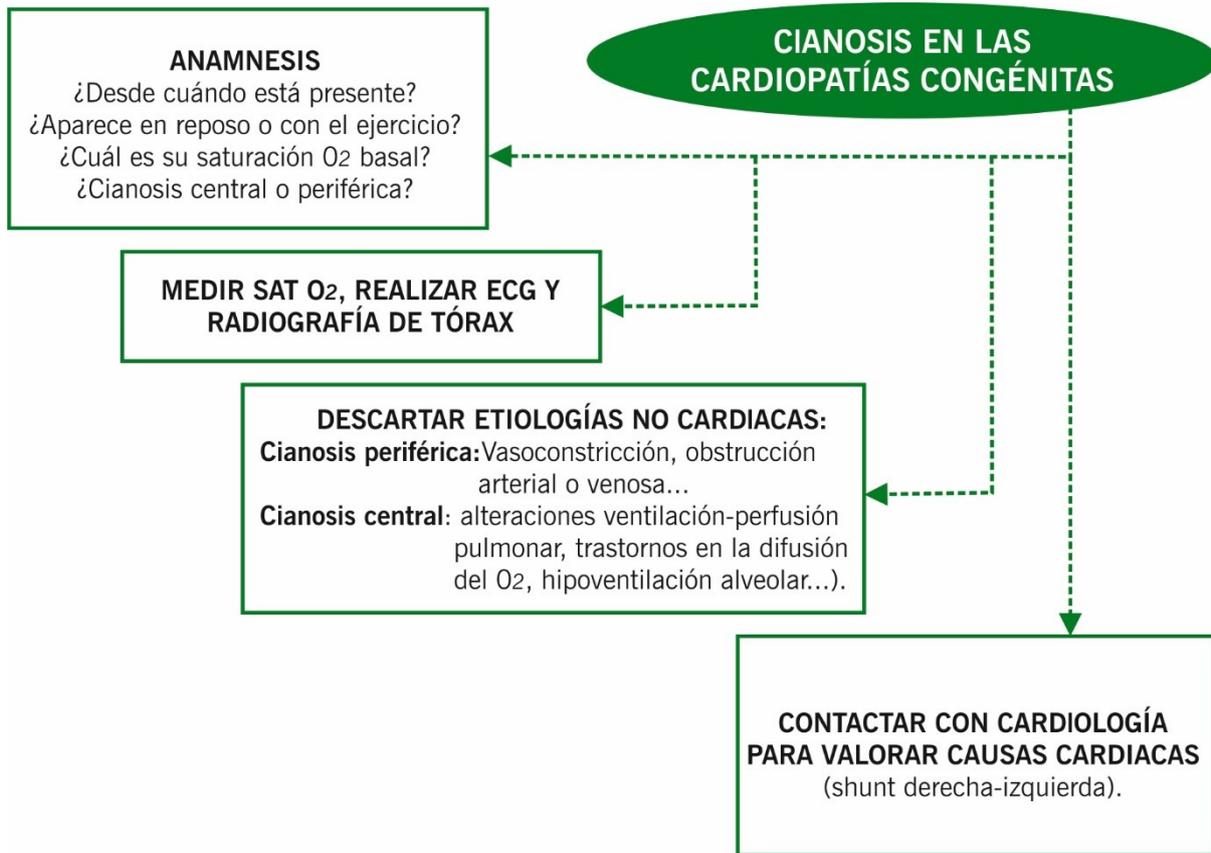
DOLOR TORÁCICO



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

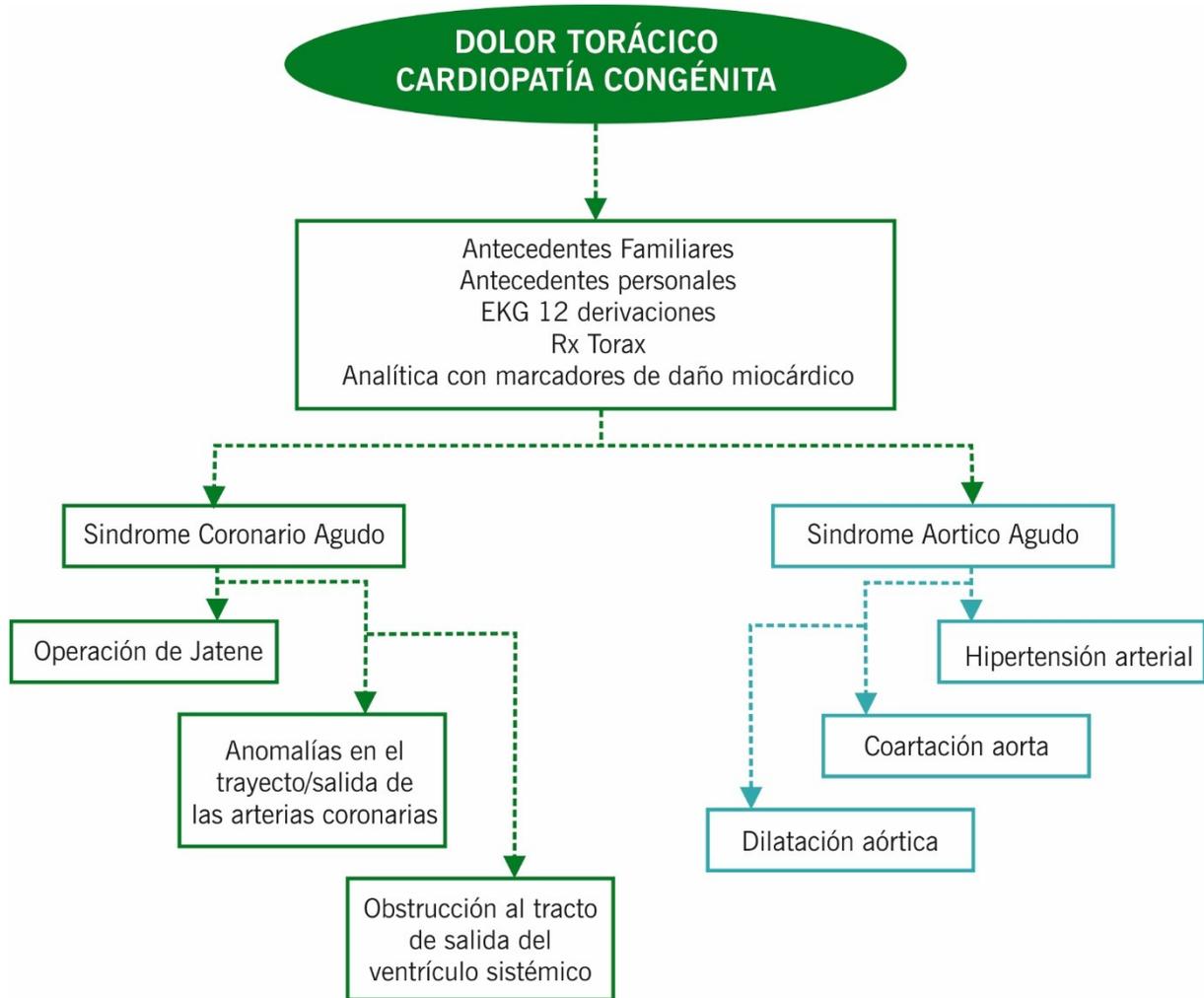


Shunt intracardiaco derecha-izquierda → evitar el aumento de las resistencias vasculares pulmonares (hipoxia, hipercapnia, presión positiva en la vía aérea, frío...) y el descenso de las resistencias vasculares sistémicas (vasodilatadores, anestesia general, hipertermia) → aumentan probabilidad shunt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

TRASTORNOS TROMBÓTICOS Y HEMATOLÓGICOS

DOLOR TORÁCICO



EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Rodríguez Ortuño, Julia
Di Massa Pezzutti, Rodrigo
Cristobo Sainz, Pablo

Definición y clínica del EAP

DEFINICIÓN

Es una emergencia clínica en la que se produce una insuficiencia respiratoria aguda por claudicación de ventrículo izquierdo y consecuente aumento de la presión capilar pulmonar, lo que provoca una acumulación excesiva de trasudado a nivel alveolar y en intersticio pulmonar, impidiendo una correcta oxigenación sanguínea.

CLÍNICA

- Disnea (generalmente de aparición brusca).
- Expectorcación sonrosada o hemoptoica.
- Inicio en decúbito supino.

Etiología del EAP por aumento de presión capilar pulmonar

CARDIOGÉNICO

Síndrome coronario agudo: Infarto agudo de miocardio (IAM), disección aórtica, complicaciones mecánicas tras IAM.

Insuficiencia cardíaca crónica reagudizada por falta de adherencia al tratamiento, descompensación de EPOC...

Valvulopatías izquierdas graves.

Arritmias.

Miocardopatía aguda: miocarditis, miocardopatía periparto, síndrome de

Tako-Tsubo.

NO CARDIOGÉNICO

Sobrecarga de volumen: hiperhidratación iatrogénica, insuficiencia renal aguda.

Síndromes de alto gasto: anemia, sepsis, tirotoxicosis.

Crisis hipertensiva.

Drogas.

OTRAS CAUSAS DE EAP

Disminución de presión oncótica: hipoalbuminemia renal o hepática, malnutrición.

Pulmonar: neumonía, inhalación de tóxicos, laringoespasmo...

Daño cerebral grave.

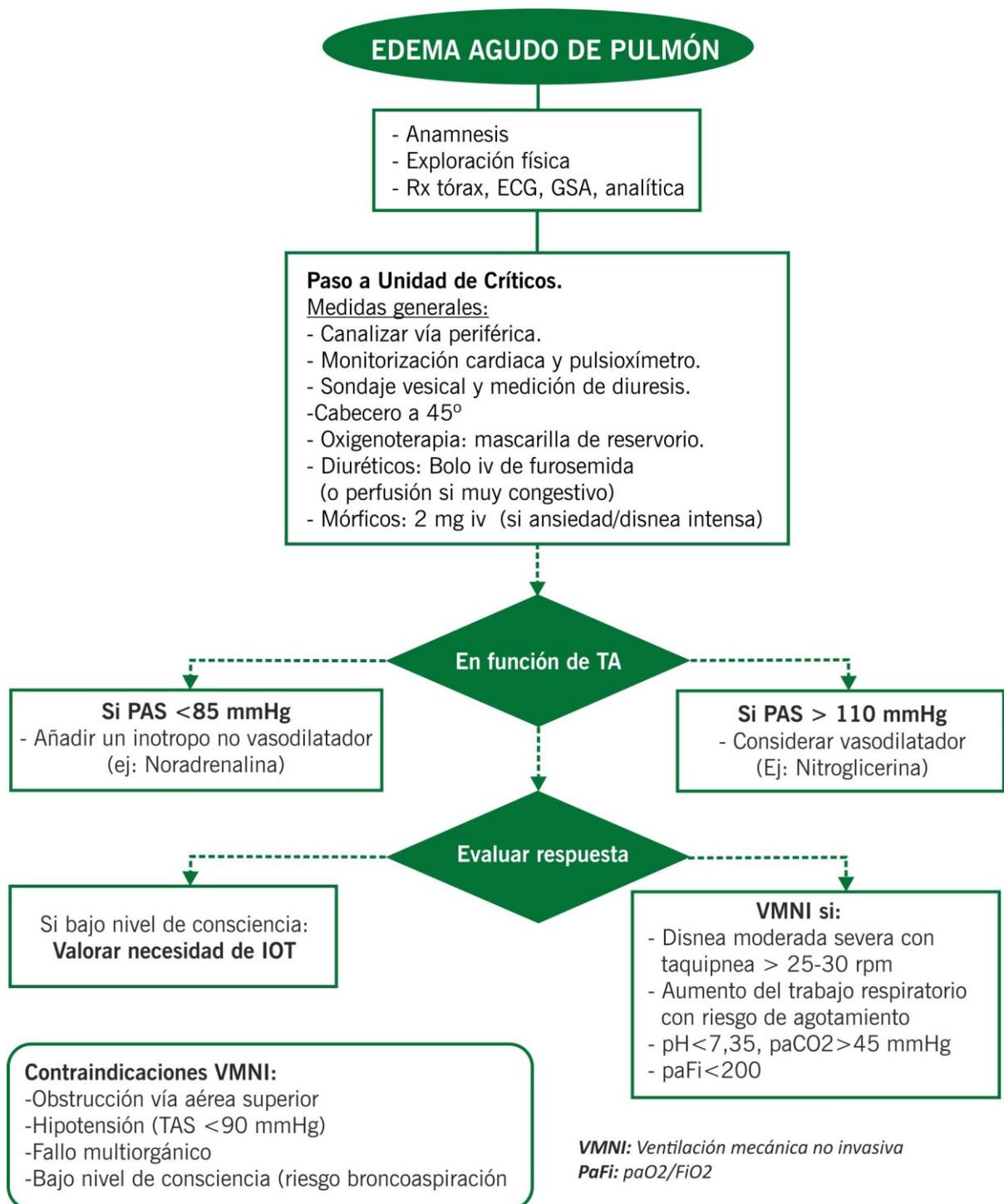
Diagnóstico en el EAP. Exploración física y pruebas complementarias

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.
 Edemas periféricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: líneas B de Kerley, imagen en alas de mariposa, derrame pleural, cardiomegalia...
Electrocardiograma: IAM, arritmias...
Gasometría arterial: hipoxemia, acidosis respiratoria...
Análítica.



EL TRASPLANTADO CARDIACO EN URGENCIAS

*Rangel-Sousa, Diego
González de la Portilla, Carmen María
Grande Trillo, Antonio*

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)- para el tratamiento 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 Cardíaca Avanzada y Trasplante Cardíaco (ICAv-TxC) de nuestro centro si es horario de mañana o bien con la guardia de Cardiología y se mantendrá el régimen inmunosupresor que el paciente realice en ese momento.

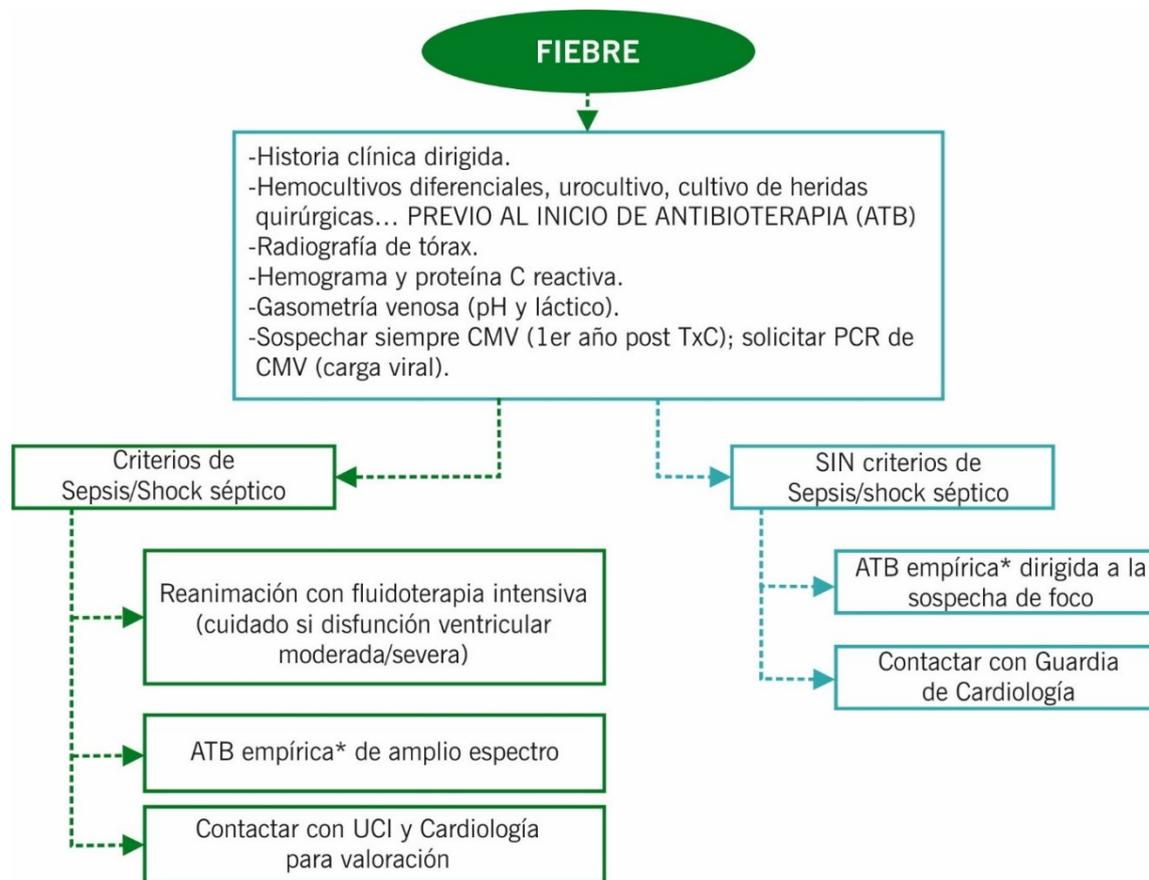
MOTIVOS DE CONSULTA MAS FRECUENTES

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 postTxC, 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.
- 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



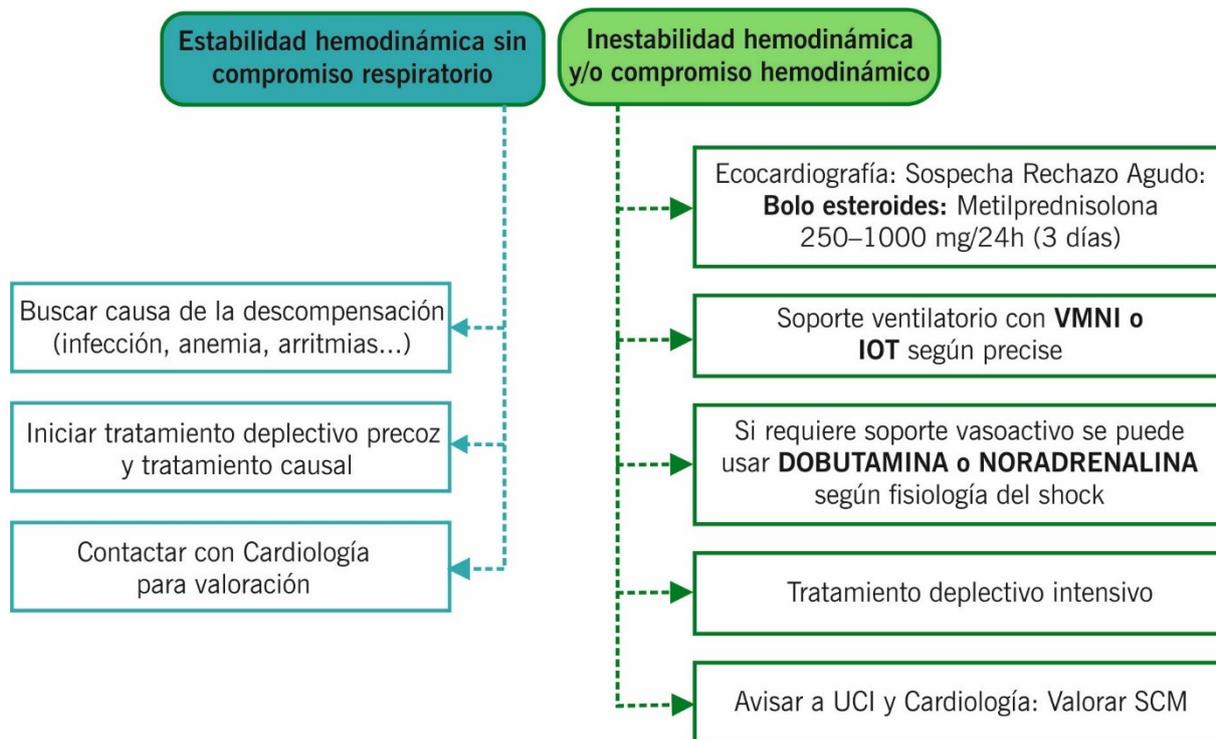
* Basada en la GUIA PRIOAM. Comisión de Infecciones y Política Antimicrobiana. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ISBN 978-84-617-0432-3, disponible en <https://guiaprioam.com/>

2. Relacionados con la función del injerto

2.1. Insuficiencia cardíaca:

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, 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 los vasos coronarios 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.
- 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...
- 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).
- 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-).

BRADIARRITMIAS

- Disfunción Sinusal/BAV
- ISOPROTENEROL
- Si no respuesta, Marcapasos Transitorio
- Marcapasos Definitivo (<10% casos)

**FLÚTTER AURICULAR*
FIBRILACION AURICULAR**

- CONTROL DE FC**
(Betabloqueantes)
±ANTIARRITMICOS
(Amiodarona**)
No usar Adenosina
- Si inestabilidad,
CARDIOVERSION ELECTRICA

TAQUICARDIA VENTRICULAR

- Si inestabilidad hemodinámica
CARDIOVERSION ELÉCTRICA
- Estable hemodinámica,
tolerancia clínica.**AMIODARONA****

MUERTE SÚBITA

- REANIMACIÓN
CARDIOPULMONAR AVANZADA**
(34% se presentan con asistolia)

* *Aritmia más frecuente en el seguimiento de pacientes sometidos a TxC.*
***Precaución con interacciones farmacológicas con inmunosupresores.*



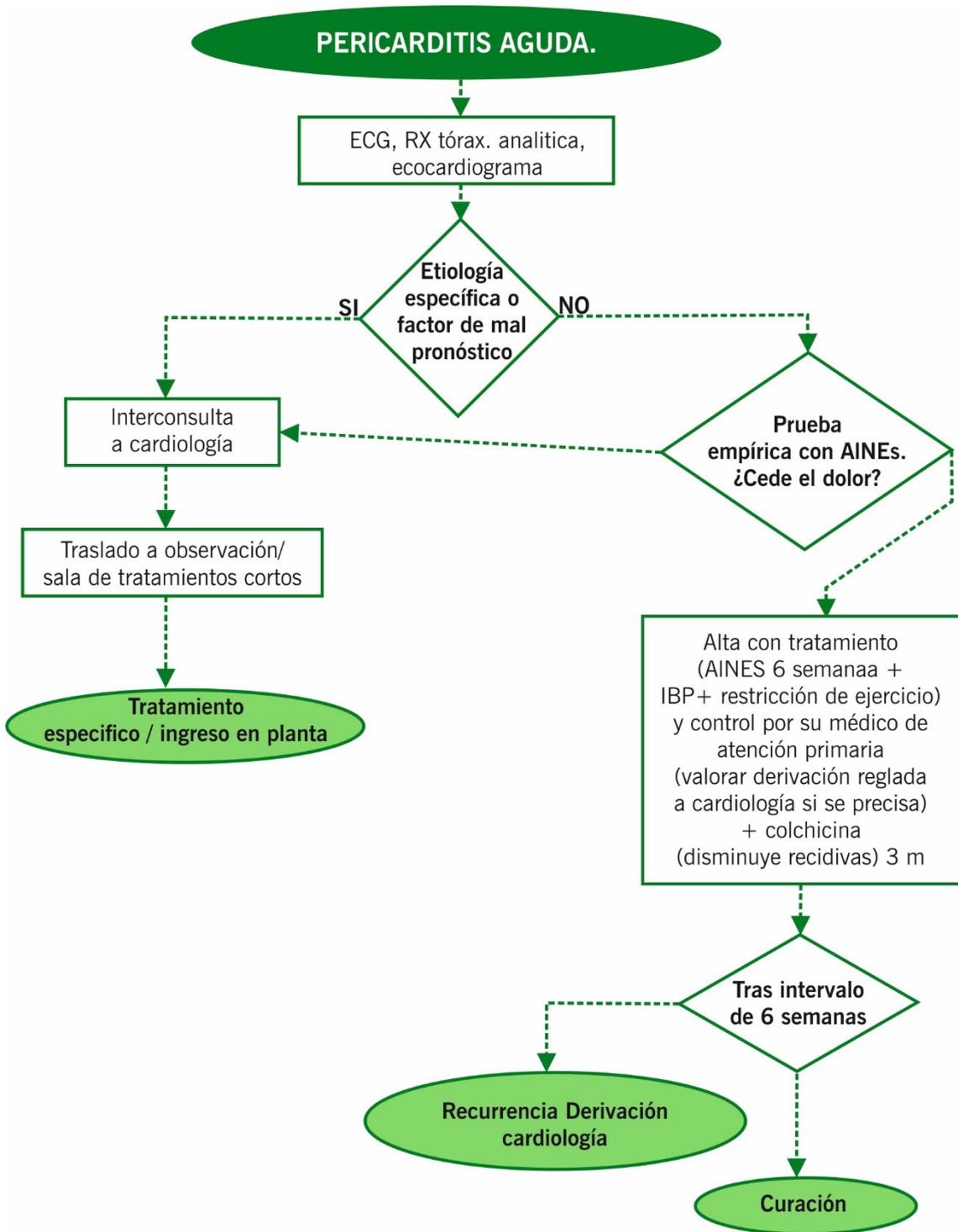
BIBLIOGRAFÍA

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

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

*Toledo García, Diego Luis
Zamora Sierra, Mariano
Esteve Ruiz, Irene*

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	TRATAMIENTO	INTERCONSULTA
Síndrome caracterizado por la inflamación aguda del pericardio, con o sin derrame pericárdico, de origen predominantemente viral o idiopático.	Dolor torácico típico de pericarditis, con posible irradiación, intensidad variable y cambios con los movimientos. Roce pericárdico en la auscultación. Cambios graduales en el ECG (Ascenso ST guinalda, descenso PR). Derrame pericárdico. Fiebre. Anorexia. Clínica catarral.	Reposo relativo. Uso de AINEs, junto con inhibidores de la bomba de protones o incluso de Colchicina como primera línea (GRADO I-A).	Interconsulta a cardiología si duda diagnóstica o alta sospecha de derrame pericárdico grosero o taponamiento cardíaco. Interconsulta a oncología si relación con proceso neoplásico no conocido.
Pruebas complementarias.	Electrocardiograma de 12 derivaciones. Radiografía de tórax. Análítica con hemograma y bioquímica (básica, PCR y perfil torácico -CPK, troponinas-). GRADO I-C Ecocardiograma. GRADO 1-C.		Todos los pacientes deberán ser derivados a su médico de atención primaria para seguimiento.
Derivaciones.	Derivación vía urgencias. Hospital Duque del Infantado. Consultas de cardiología. Solicitud de cita en secretaría. Derivación vía especialista en medicina familiar y comunitaria según protocolo de atención primaria en su centro de referencia.		





BIBLIOGRAFÍA

1. Potena L et al. Current Cardiology Reports (2018) 20: 73

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

*López Suárez, José Manuel
Zamora Sierra, Mariano
Esteve Ruiz, Iris*

La insuficiencia cardiaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años. En los últimos años el avance en el tratamiento y la atención global de estos pacientes parece haber disminuido su mortalidad. Esta patología suele aparecer en nuestros servicios de urgencias como una afección prolongada, crónica, pero también se puede presentar de forma brusca. Las causas más frecuentes son la enfermedad coronaria y la tensión arterial mal controlada.

Es imprescindible realizar una excelente valoración inicial:

1. Contantes: Inicialmente debemos comprobar la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente (PA, FC, FR, T^o, SatO₂).

2. 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. Gasometría: en pacientes con IC grave.

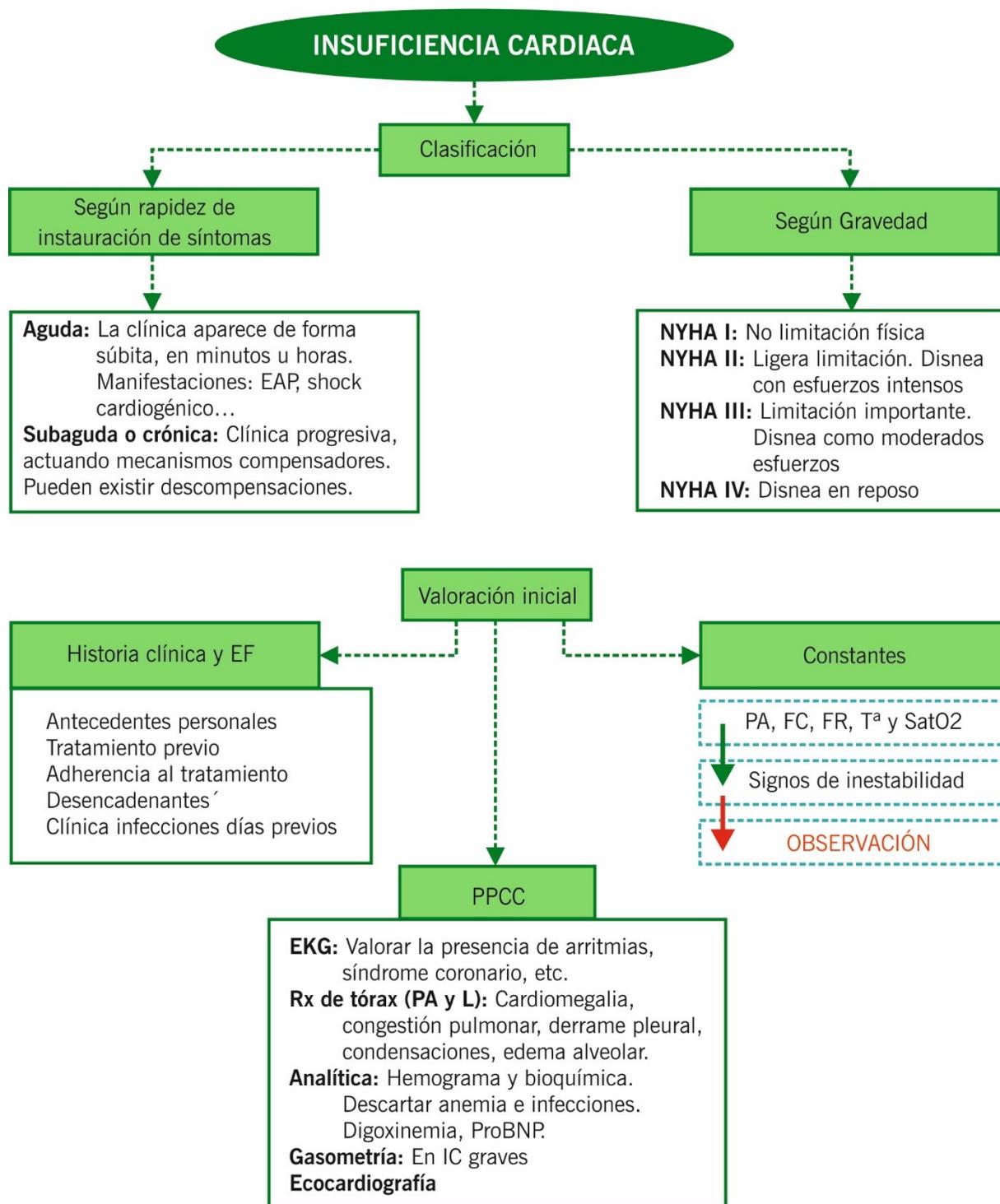
c. Radiografía de tórax (PA y lateral) es útil para detectar cardiomegalia, congestión pulmonar, redistribución vascular, edema intersticial (líneas B de Kerley), edema alveolar (patrón en “alas de mariposa”) y derrame pleural. Puede evidenciar la presencia de enfermedad o infección pulmonar que podría 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).

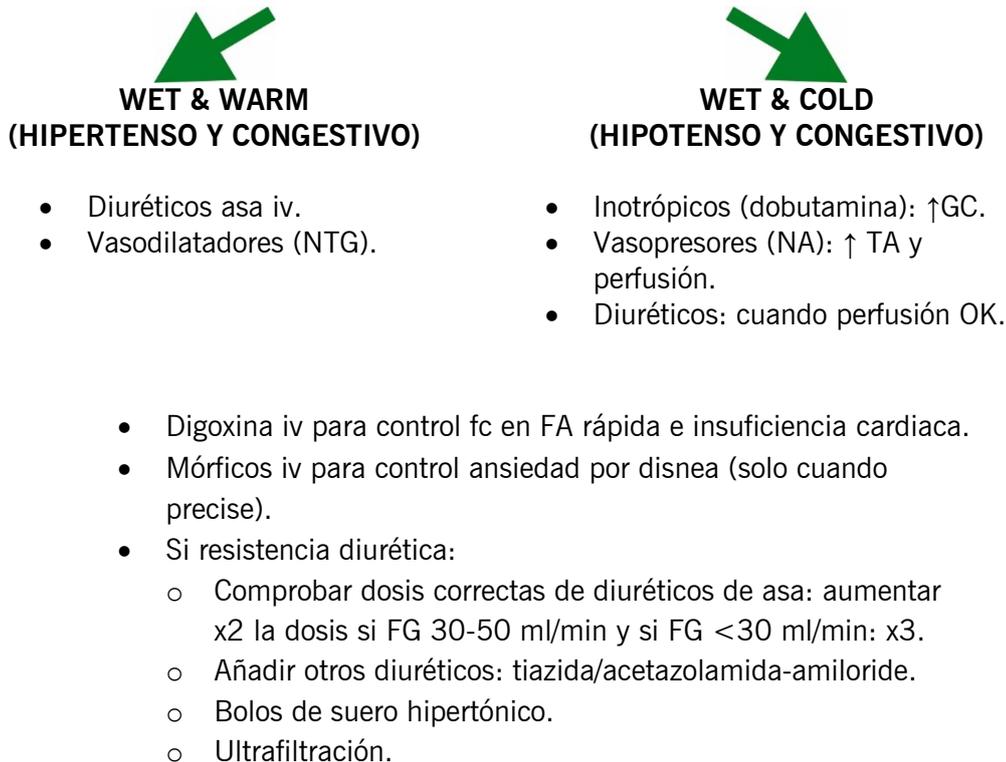
3. Historia clínica y exploración física:

a. 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.

b. Exploración física.



TRATAMIENTO IC MODERADA-GRAVE



IC leve-moderada

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

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 (PAO₂<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.



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.

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 espontanea completa y sin secuelas.

Lo más importante en la atención al paciente que ha sufrido una pérdida de conocimiento es identificar su causa.

Para la correcta filiación de la etiología es importante realizar una anamnesis dirigida. Debe de completarse con exploración física, toma de constantes y electrocardiograma.

PREGUNTAS CLAVE

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

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. ○ 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)

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

*Caballero Valderrama, María de Regla.
Cristobo Sainz, Pablo.
Esteve Ruiz, Iris.*

Definición, clínica y diagnóstico de Síndrome Aórtico Agudo (SAA)

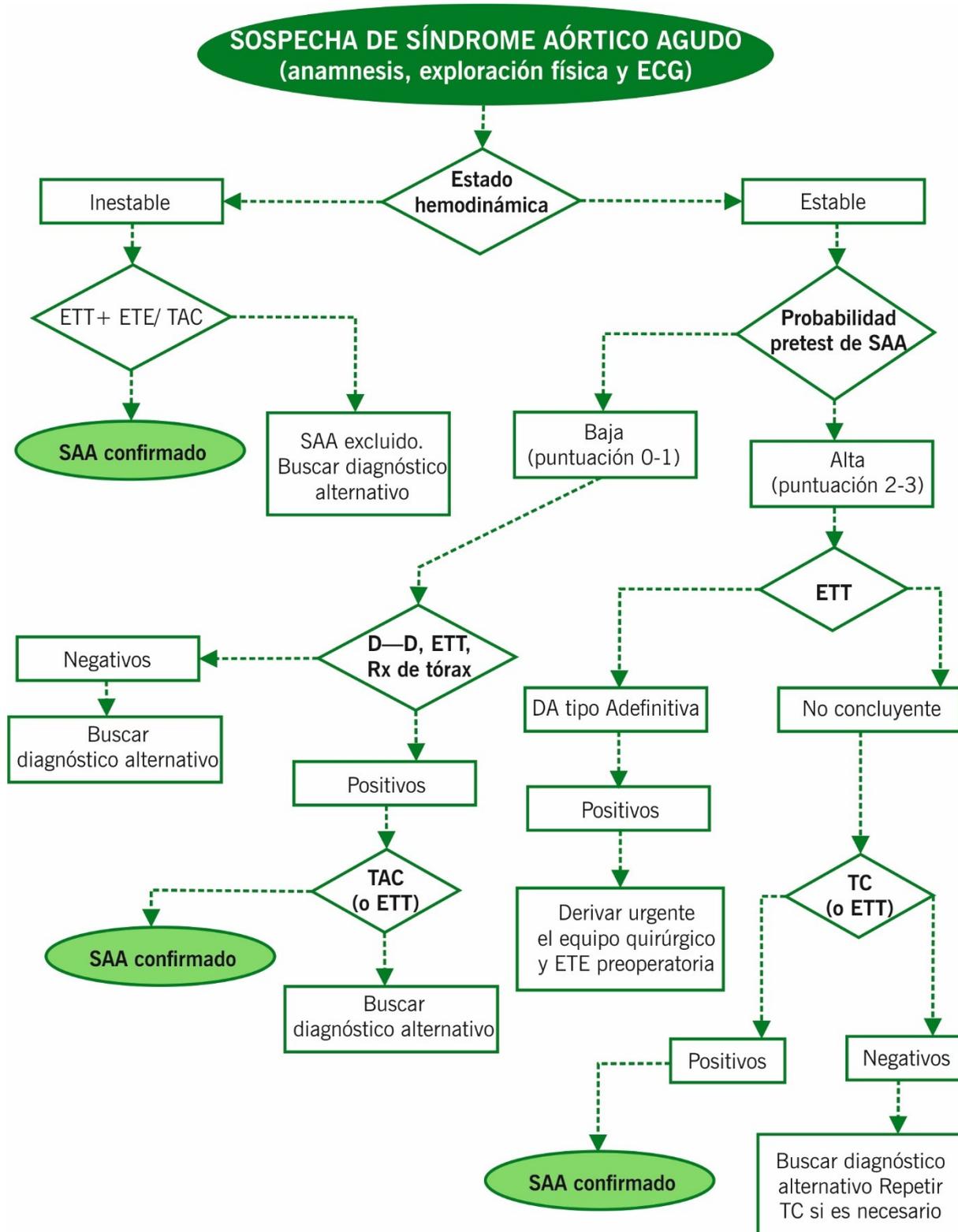
DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Procesos agudos de la aorta en los que un desgarro de la íntima o una úlcera permite la entrada de sangre desde la luz aórtica hasta la media, o cuando una rotura de vasa vasorum origina un sangrado dentro de la media. Incluye las siguientes entidades:</p> <ul style="list-style-type: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

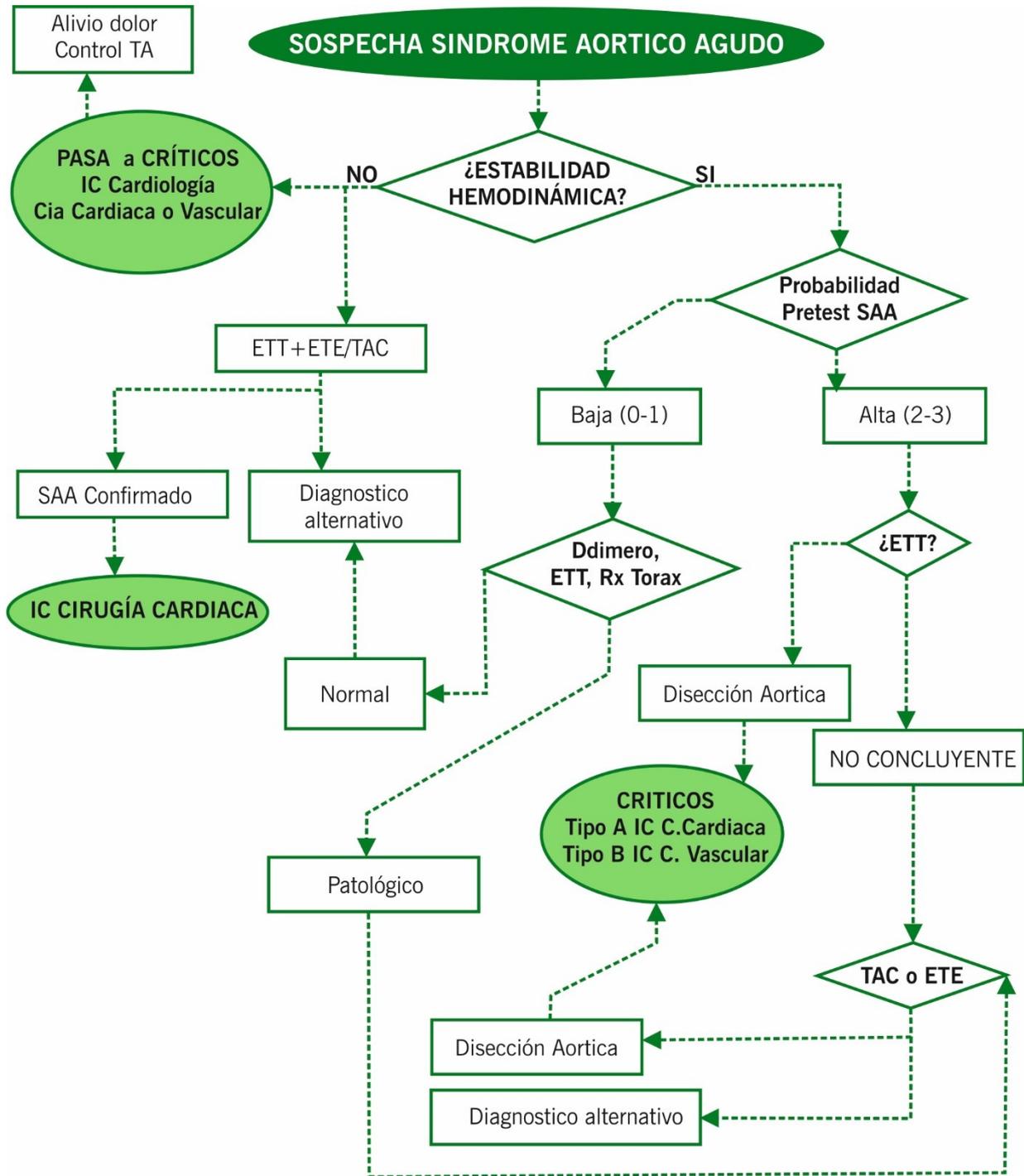
Probabilidad pretest de SAA

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). Antecedentes familiares de enfermedad aórtica. Enfermedad conocida de la válvula aórtica. Aneurisma aórtico torácico conocido. Manipulación aórtica previa (incluida cirugía cardíaca).</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). Hipotensión o shock.</p>

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

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





SÍNDROME CORONARIO AGUDO

*Jiménez Baena, Elena
Pérez Gómez, Laura
Cristobo Sainz, 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.

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.

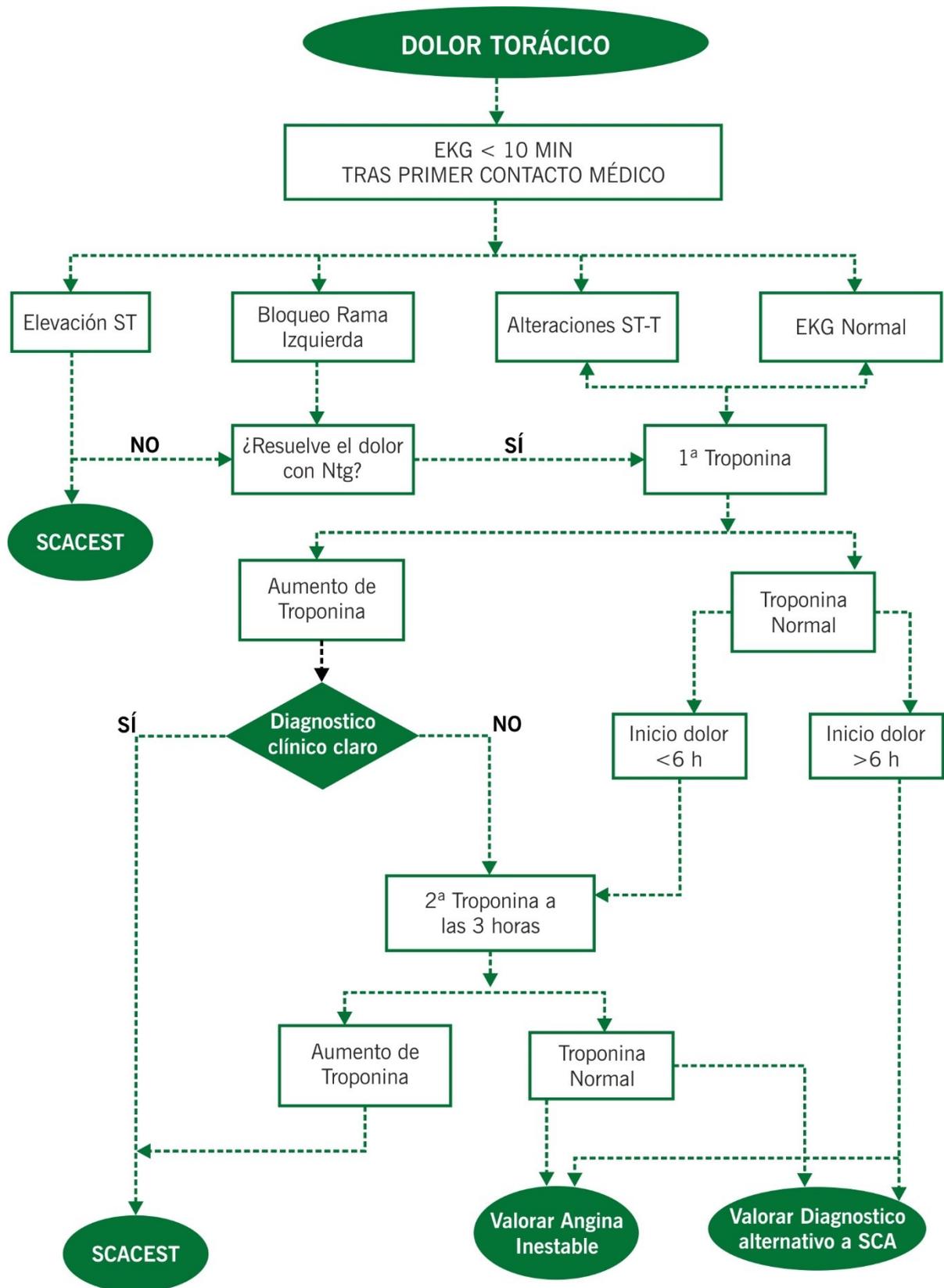
DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

ECG es la principal herramienta diagnóstica. Hay que realizarlo cuanto antes, idealmente, en menos de 10 minutos tras el primer contacto médico.

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

Marcadores de Daño Miocárdico: Es fundamental la determinación de la troponina T o I son las de mayor especificidad y sensibilidad. Sus niveles ascienden a partir de las 3 primeras horas y deben repetirse a las 3 (ALTA SENSIBILIDAD HS) 6 horas para confirmar su ascenso o descenso. (Figura "Evaluación de dolor torácico en función del electrocardiograma")

Figura: Evaluación de dolor torácico en función del electrocardiograma.



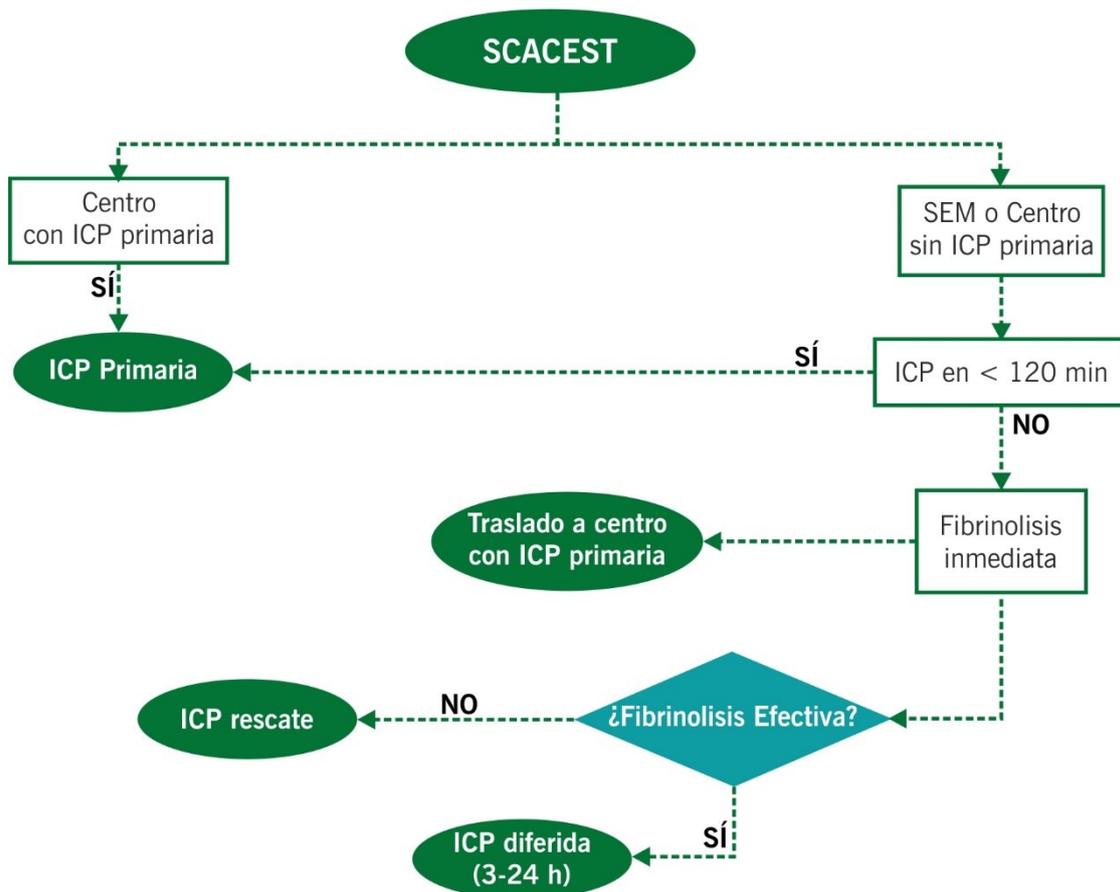
MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Medidas iniciales:

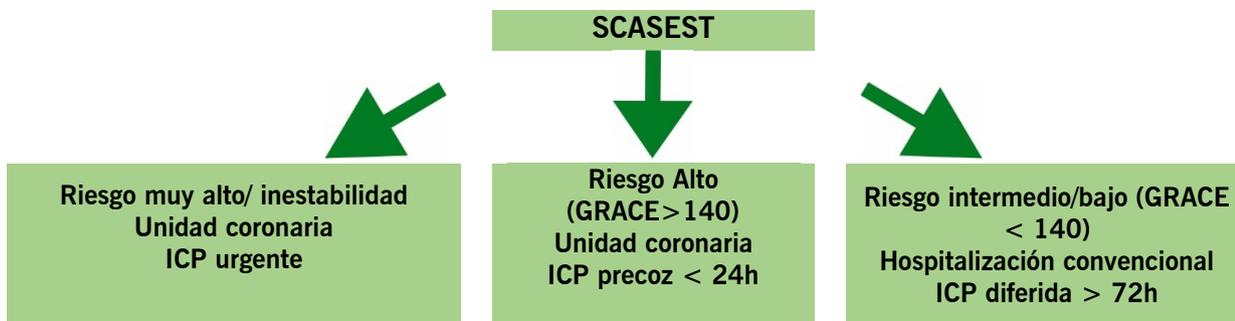
- Monitorización electrocardiográfica.
- Acceso a un desfibrilador y medidas de soporte vital.
- Nitritos por vía sublingual o intravenosos.
- Oxigenoterapia si $\text{satO}_2 < 90\%$. NO ES NECESARIO CON BUENA SATURACIÓN.
- Morfina (iv o subcutánea) si persistencia del dolor a pesar de nitratos.
- Doble antiagregación plaquetaria.
- Anticoagulación (HEPARINAS PREFERENTEMENTE).
- Betabloqueantes si no hay contraindicaciones para su uso.
- IECA/ARAII si no hay contraindicaciones para su uso.
- Estatinas.

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

Figura: Algoritmo.



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 Cardíaca	TA sistólica (mmHg)	Creatina (mg/dl)	Clase de Killip
Rango Puntos	Rango Puntos	Rango Puntos	Rango Puntos	Rango Puntos
40-49 18	<70 0	<80 63	≤0.39 2	Clase I 0
50-59 36	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 cardíaca (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 cardíaca al ingreso: 43

Marcadores cardíacos altos: 15

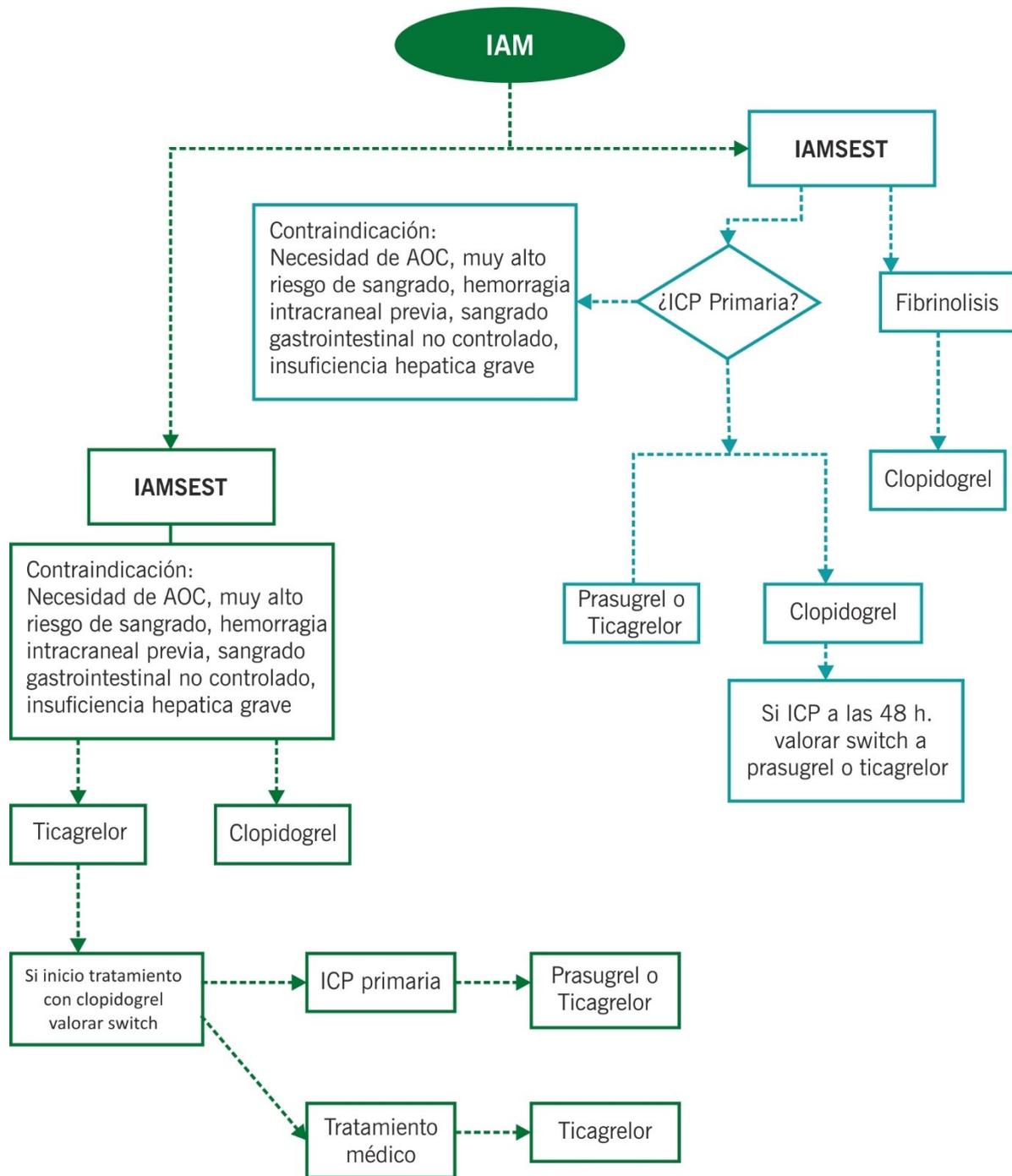
Desviación del segmento ST: 30

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 (Figura “Algoritmo de manejo de fármacos antiplaquetarios en SCA”)

Figura: Algoritmo de manejo de fármacos antiplaquetarios en SCA.



**BIBLIOGRAFÍA**

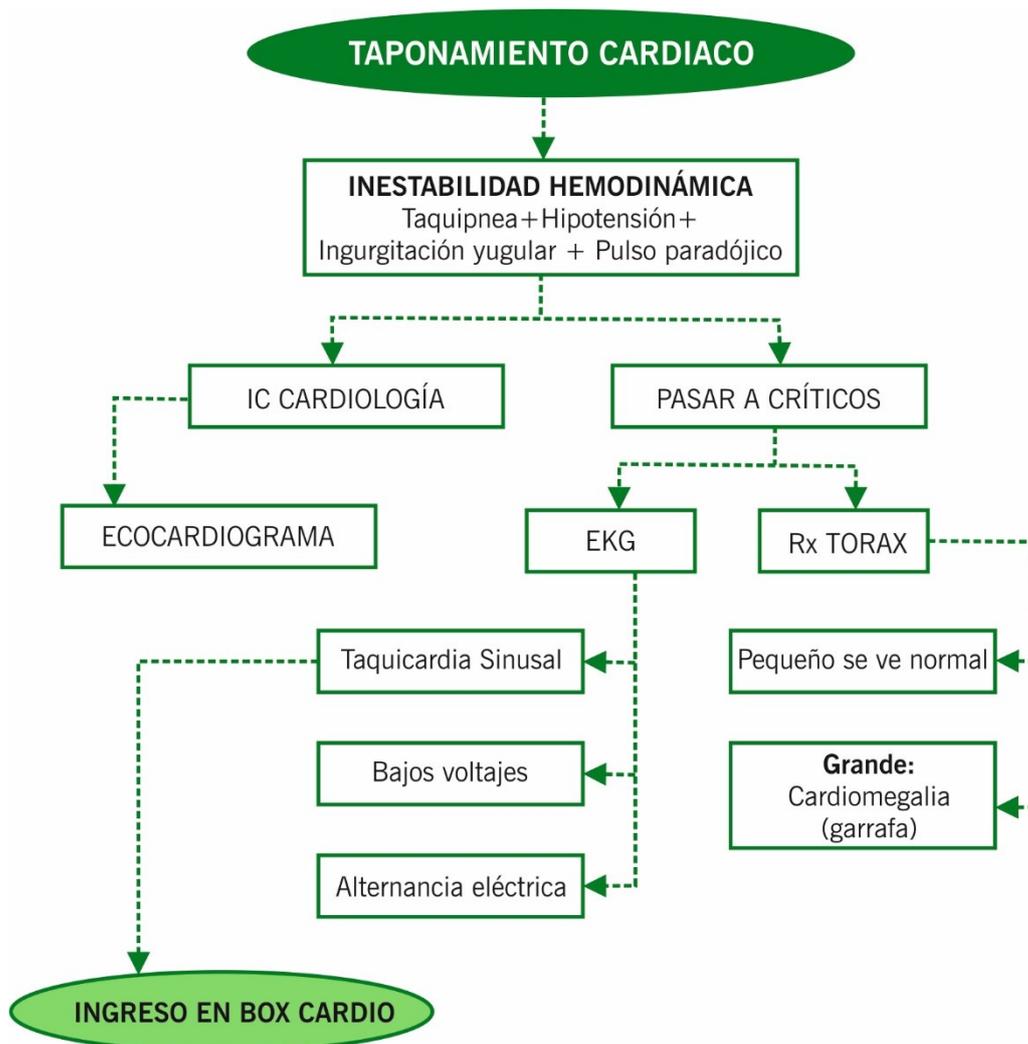
1. Ibáñez, Borja, et al. "Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST." *Revista Española de Cardiología* 70.12 (2017): 1082-e1.
2. Bueno, Héctor, et al. "Actualización ESC 2017 sobre el tratamiento antiagregante plaquetario doble en la 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 de 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 (1ª 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

TAPONAMIENTO CARDIACO

Anaya Quesada, Carlos
 Guerrero Márquez, Francisco
 Esteve Ruiz, Irene

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.

CLÍNICA	EXPLORACIÓN FÍSICA	TRATAMIENTO
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico. • Bajo gasto: disnea, astenia, obnubilación, oligoanuria... 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión arterial. • Pulso paradójico. • ↑ p venosa: ingurgitación yugular. • Taquipnea. • Taquicardia. • Ruidos cardiacos apagados. 	<ul style="list-style-type: none"> • Volumen. • Contraindicado los diuréticos. • Pericardiocentesis urgente.

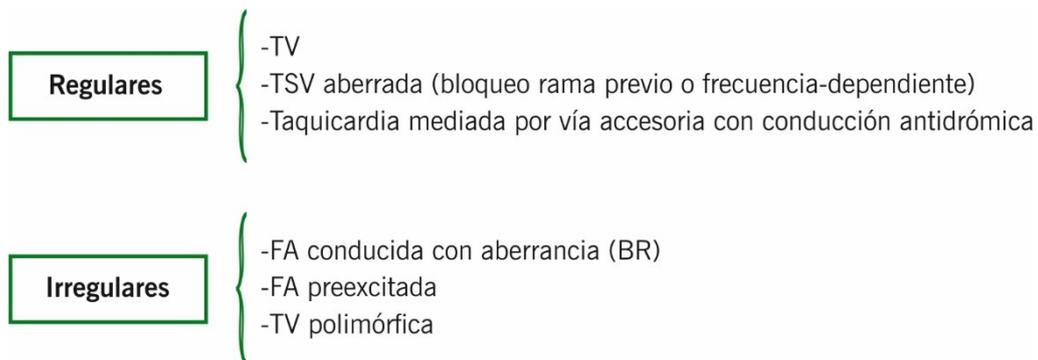


TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO

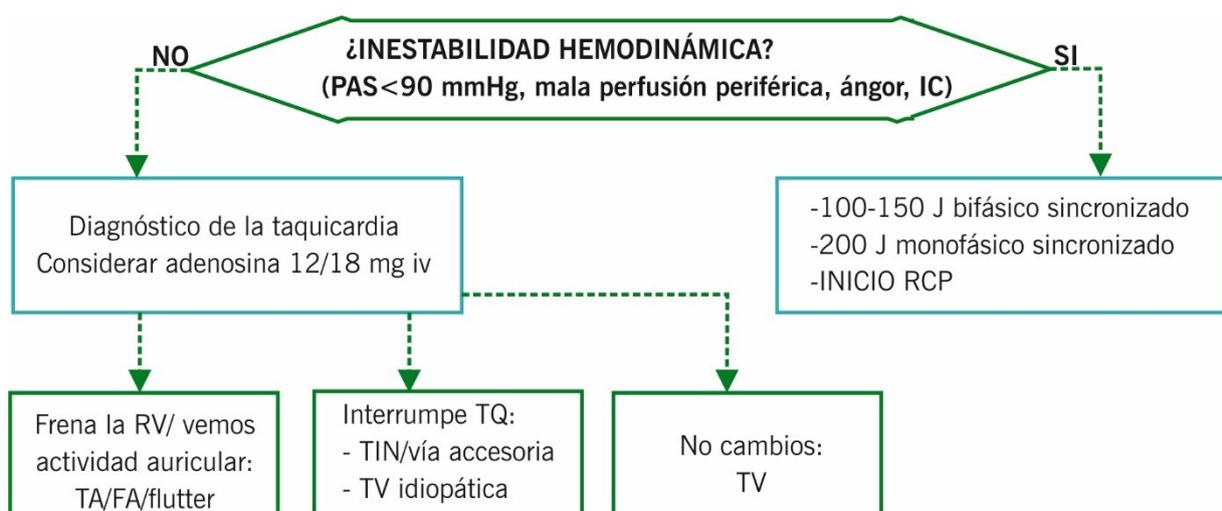
*Esteve Ruiz, Iris
Zamora Sierra, Mariano
Esteve Ruiz, Irene*

Las taquicardias de QRS ancho son ritmos rápidos (>100 lpm) definidos por un QRS >120 ms. La mayoría serán de origen ventricular, aunque existen TSV que se presentan con QRS ancho en el ECG. Debemos recordar que todo paciente con taquicardia de QRS ancho debe ser tratado como taquicardia ventricular (TV), hasta que se demuestre lo contrario.

En función de su regularidad se dividen:

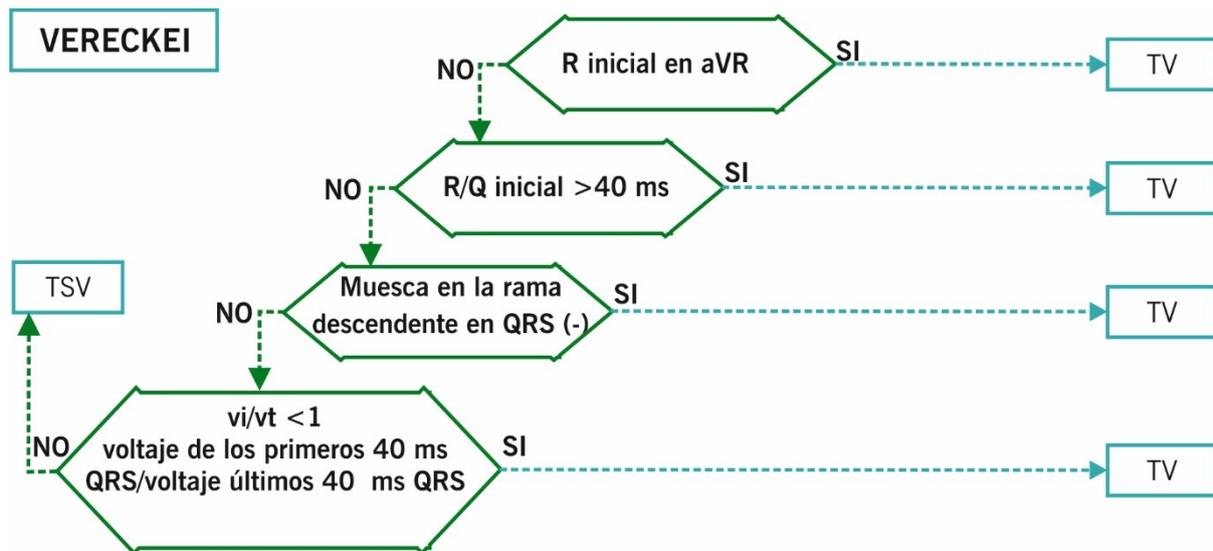


Valoración en urgencias:



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.



Tratamiento

1. Inestabilidad hemodinámica: CVE sincronizada a 100-150 J bifásico/200 J monofásico.
2. Estabilidad hemodinámica:
 - 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).
 - Perfusión: 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.
 - CVE sincronizada bajo sedación: choque bifásico sincronizado a 100-150 J.

**NOTAS**

- En caso de tormenta arrítmica (≥ 3 TV en 24h): betabloqueantes iv (esmolol 0.5 mg/Kg en 1 min, seguido de perfusión a 0.05-0.3 mg/Kg/min) \pm procainamida iv.
- Si descargas del DAI: avisar a Cardiología para revisión de dispositivo \pm sobreestimulación del mismo. Puede ser útil sedación ligera (midazolam, propofol).
- No olvidar corregir las potenciales causas desencadenantes de la TV (revascularización urgente en caso de isquemia, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas...).
- TV polimórfica: suelen ser no sostenidas y recurrentes. Pueden degenerar en FV. En las torsadas de Pointes hay que tener en cuenta varios puntos:
 - No dar FAA porque prolongan el QTc.
 - Corregir las alteraciones iónicas: mantener K > 4 mEq/l y administrar sulfato de magnesio (1 ampolla de 1.5 g en 1-2 min iv).
 - Aumentar la fc a 90-100 lpm:
 - Atropina (1 ampolla iv).
 - Perfusión isoproterenol: 5 ampollas de 1ml (1 mg) en 250 ml SG 5% a 0.5-5 μ g/min (0.5 μ g/min = 7.5 ml/h).
 - MP transitorio.