Segunda Edición

# Cardiología
## en el área de urgencias

Dr. Juan Carlos Pérez Alva

SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA DE MÉXICO

ELSEVIER

Segunda Edición

# Cardiología
## en el área de urgencias

Dr. Juan Carlos Pérez Alva

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA DE MEXICO

ELSEVIER

# Cardiología en el área de urgencias. Segunda edición

Derechos reservados® 2014 respecto a la segunda edición por:

**Masson Doyma México, S.A.**
Av. Insurgentes Sur 1388 Piso 8, Col. Actipan
03230 Del. Benito Juárez México,
Distrito Federal

Reservados todos los derechos. No se puede reproducir ninguna parte de esta obra, ni almacenarla en cualquier sistema recuperable, ni transmitirla por ningún medio electrónico, mecánico, fotocopiado, en discos ni por cualquier forma de transmisión de información, sin la autorización previa por escrito del titular del copyright.

Nota importante: La medicina es una ciencia bajo continuo desarrollo. La investigación y la experiencia clínica se hallan en continua expansión, en particular para el tratamiento adecuado y el uso de fármacos. El lector puede estar seguro de que la mención en este libro sobre dosis y su aplicación es resultado de un gran esfuerzo de estudio de los autores. Sin embargo, esto no significa garantía o responsabilidad alguna por parte de los editores en cuanto a instrucciones de dosificación y formas de aplicación, por lo que el lector deberá examinar con detenimiento la información impresa que acompaña a cada fármaco y, si es necesario, consultar al especialista o al fabricante, y manifestar al editor si difiere de lo expresado en el presente libro. Cada dosificación o cada forma de aplicación empleada es del entero riesgo y responsabilidad del usuario.

El texto y las imágenes son responsabilidad de los autores.

ISBN: 978-607-504-016-5

Impreso en México
Printed in Mexico

# AGRADECIMIENTOS

A Gloria y Daniela por su amor, tiempo y paciencia.

A Vero, Rubén, Uriel, Ana, Xochitl, Carlos, Ulises, Margarita, Luis Rubén, Christian, Marcela, Norma, Hazel y Juan de Dios por su amistad y trabajo diario.

# CONTENIDO


Presentación IX

Prólogo XI

Autores XIII

Capítulo 1. Semiología cardiovascular en urgencias 1

*Juan Carlos Pérez-Alva, Uriel Pérez-García*

Capítulo 2. La exploración física en las urgencias cardiovasculares 5

*Alejandro Virgós-Lamela, Alejandra Virgós-Pedreira*

Capítulo 3. Reanimación cardiopulmonar 17

Xavier Freixa, Pablo Loma-Osorio

Capítulo 4. Insuficiencia cardiaca aguda. Shock cardiogénico 25

*Juan Carlos Pérez-Alva, Efraín Gaxiola, Marco Antonio Alcocer-Gamba*

Capítulo 5. Insuficiencia cardiaca diastólica 35

*Juan Carlos Pérez-Alva, Uriel Pérez-García*

Capítulo 6. Avances en medicina cardiovascular prehospitalaria y extrahospitalaria de urgencia 39

*Juan Carlos Pérez-Alva, Javier Antezana-Castro*

Capítulo 7. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos 47

*Marco Antonio Robles-Rangel, Javier Antezana-Castro*

Capítulo 8. Electrocardiografía en el síndrome coronario agudo 73

*Miquel Fiol-Sala, Antonio Bayés de Luna*

Capítulo 9. Clasificación de los síndromes coronarios agudos 81

*Jose Luis Leiva-Pons*

Capítulo 10. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST/ angina inestable 87

*Mercè Roqué, Ana García-Álvarez, Magda Heras*

Capítulo 11. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST 97
*Julián Palacios-Rubio, David Vivas, Carlos Macaya*

Capítulo 12. Síndrome coronario agudo en la mujer 105
*Cristina Barreiro-Pardal, Sergio Raposeiras-Roubín*

Capítulo 13. Papel de la angio-TAC en los síndromes coronarios agudos 111
*José T. Ortiz-Pérez*

Capítulo 14. Estrategias de reperfusión en el síndrome coronario con elevación del ST. Angioplastia primaria/ Fibrinólisis hospitalaria 123
*Joan Antoni Gómez-Hospital, Montserrat Gracida, Ángel Cequier*

Capítulo 15. Fibrinólisis prehospitalaria 135
*Blanca Zorita, Javier Goicolea*

Capítulo 16. Antiagregación plaquetaria en urgencias. Análisis de la evidencia actual 143
*Javier Antezana-Castro, Carlos Felipe Barrera-Ramírez, Luis Ramón Pineda-Pompa*

Capítulo 17. Indicaciones del intervencionismo coronario percutáneo en el shock cardiogénico 165
*Ander Regueiro, Monica Masotti*

Capítulo 18. Momento adecuado para la angioplastia en el paciente con SCASEST/angina inestable 171
*Xavier Millán-Álvarez, Dabit Arzamendi-Aizpurua*

Capítulo 19. Redes de reperfusión en el SCACEST 177
*Manuel Sánchez, Javier Goicolea*

Capítulo 20. Abordaje en urgencias del paciente con palpitaciones 185
*Cristina González-Cambeiro, Raymundo Ocaranza-Sánchez*

Capítulo 21. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho 195
*Antonio Berruezo, Josep Brugada Terradellas*

Capítulo 22. Tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares en urgencias 201
*Miguel Caínzos-Achirica, Begoña Benito-Villabriga*

Capítulo 23. Taquiarritmias ventriculares en urgencias y su tratamiento farmacológico 215
*Nelson Alvarenga-Recalde, Antonio Berruezo-Sánchez*

Capítulo 24. Atención en urgencias de pacientes con marcapasos y desfibriladores 227
*Emilce Trucco, Lluís Mont*

Capítulo 25. Abordaje del síncope en urgencias 235
*Ulises Rojel-Martínez*

Capítulo 26. Abordaje de la bradicardia sintomática 243
*Santiago Nava-Townsend*

Capítulo 27. Indicaciones del ecocardiograma en el área de urgencias 249
*Sílvia Montserrat, Bárbara Vidal*

Capítulo 28. Avances en el tratamiento de las crisis, urgencias y emergencias hipertensivas 257
*Sergio Raposeiras-Roubín, Cristina Barreiro-Pardal, Raymundo Ocaranza-Sánchez*

Capítulo 29. Complicaciones agudas en pacientes con prótesis valvulares 267
*Luigi Gabrielli, Carles Pare, Marta Sitges*

Capítulo 30. Tromboembolismo pulmonar agudo 273
*Jaime Eduardo Morales-Blanhir, Diego Luis Carrillo-Pérez, María de Jesús Rosas-Romero*

Capítulo 31. Fibrilación auricular en urgencias 285
*Ignacio Rodríguez-Briones*

Capítulo 32. Disección aórtica 293
*Carlos A. Mestres*

Capítulo 33. Trauma cardiaco y trauma aórtico 305
*Elena Sandoval, Daniel Pereda, José Luis Pomar*

Capítulo 34. Electrocardiografía básica en urgencias 311
*Carlos de la Fuente*

Capítulo 35. Manejo actual de la insuficiencia cardiaca aguda en urgencias 323
*Jordi Sans-Roselló, Albert Durán-Cambra, Alessandro Sionis*

Capítulo 36. Muerte súbita en deportistas ¿qué sabemos y qué no? 337
*Gerardo Rodriguez-Diez, Elsa Verónica de la Chesnaye-Caraveo, Humberto Rodríguez-Reyes*

# PRESENTACIÓN

La presente obra se ve engalanada con profesores de talla internacional que comparten los objetivos de la cardiología moderna. Muchos cuentan con una envidiable trayectoria académica a nivel mundial y muchos otros intentamos abrirnos paso en diferentes líneas de investigación dentro del universo de nuestra hermosa especialidad de la mano de nuevas tecnologías. La constante en todos nosotros es el entusiasmo sin fin y el hambre de crecimiento.

En esta obra se vierten de manera extraordinaria conceptos básicos y clínicos actuales que han surgido desde la última edición en 2009. A pesar de ser sólo 5 años, es titánica la labor de actualizar temas específicos en los que ha habido un adelanto cataclísmico. Nuevas estrategias de reperfusión en el infarto agudo, nuevos sistemas logísticos prehospitalarios y sobretodo nuevos antiagregantes plaquetarios más potentes. Muchos adelantos a una gran velocidad.

Espero que disfruten esta labor y pueda servirles en sus actividades diarias, pues nuestra intención es facilitar la llegada de estos conceptos al frente de batalla donde se encuentra una cardiología diferente.

Es momento de salir a la calle a buscar a la cardiología y no esperarla cómodamente en nuestras oficinas.

# PRÓLOGO

La excelencia asistencial constituye la principal meta de la medicina cardiovascular; para lograrla es necesario articular programas de formación de pre y posgrado, así como actividades de formación continuada. Sin embargo, es la evaluación continua de nuestros resultados en los diferentes procesos asistenciales la que de forma clara nos dará una idea de cuál es la calidad de la medicina que ofrecemos a nuestros pacientes y nos permite diseñar medidas encaminadas a corregir deficiencias en el proceso asistencial.

Entre las urgencias en el ámbito de la medicina cardiovascular se incluyen diferentes procesos que frecuentemente requieren un diagnóstico y estratificación del riesgo precisos para plantear un tratamiento eficaz, sin duda el área de la medicina que necesita una mayor agilidad del acto médico, ya que las consecuencias de nuestras decisiones suelen verse de forma inmediata. En la actualidad debe plantearse desde una perspectiva multidisciplinar porque es indispensable la participación de diferentes profesionales, aunque es el cardiólogo quien en la mayoría de los casos debe encargarse de la coordinación asistencial, que debería constituir el núcleo de su profesión por la relevancia que dichas situaciones clínicas tienen sobre el futuro inmediato de los pacientes. No podemos transformarnos tan sólo en consultores o técnicos que llevan a cabo pruebas complementarias solicitadas por otros, ni limitarnos a participar de forma directa en la atención a los supervivientes del proceso agudo; deberían constituir el centro de la actividad asistencial de los cardiólogos aunque eso sí con la imprescindible participación de otros profesionales.

La presente obra es un ejemplo de sistematización moderna del aprendizaje en los procesos cardiológicos agudos más prevalentes con una clara integración del diagnóstico, tratamiento, pronóstico y seguimiento de los pacientes. Cabe destacar los capítulos dedicados a la insuficiencia cardiaca aguda y síndrome coronario agudo que plantean además la necesidad de desarrollar redes asistenciales para una mayor eficiencia en el manejo de dichos pacientes que constituyen la mayor carga de las urgencias cardiovasculares. Aquellas relacionadas con los trastornos del ritmo y conducción cardiaca y síndrome aórtico agudo constituyen igualmente capítulos destacables.

Quisiera finalizar felicitando a los autores brillantes exponentes de sus áreas de experiencia en centros españoles y latinoamericanos de alto nivel y liderez de opinión en sus respectivos ambientes.

**José R. González Juanatey**
Jefe de Servicio de Cardiología y
UCC. Catedrático de Cardiología
Hospital Clínico Universitario de
Santiago de Compostela, España
Presidente de la Sociedad Española
de Cardiología

# AUTORES

**Juan Carlos Pérez-Alva**

Formado en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" (INCMNSZ) y en el Hospital Clínic de Barcelona, forma parte de la Elite de la Cardiología mexicana, es profesor en la mayor parte de los congresos nacionales y latinoamericanos de cardiología actual, Director del Instituto Cardiovascular de Puebla (ICVP)

**Uriel Pérez-García**

Fellow in training Instituto Cardiovascular de Puebla

**Alejandro Virgós-Lamela**

Miembro de la Sociedad Española de Cardiología, Jefe de Sección de Cardiología Hospitalaria, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

**Alejandra Virgós-Pedreira**

Cardiología Clínica. Hospital Universitario Santiago de Compostela

**Xavier Freixa**

Cardiólogo intervensionista Hospital Clínic de Barcelona. Exfellow del Instituto Cardiológico de Montreal lider de opinion en intervencionismo estructural

**Pablo Loma-Osorio**

Unidad coronaria y cardiología clínica, egresado del Hospital Clínic de Barcelona

**Efraín Gaxiola**

Cardiólogo Intervencionista, Director del Centro Especializado en Terapia Endovascular (CETEN) Jardines Hospital de Especialidades, Guadalajara, Jal.

**Marco Antonio Alcocer-Gamba**

Cardiólogo Intervencionista, Director del Instituto de Corazón de Querétaro

**Javier Antezana-Castro**

Cardiólogo Clínico e Intervencionista, Unidad Coronaria Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional SXXI. Profesor de Postgrado Cardiología

**Marco Antonio Robles-Rangel**

Cardiólogo Clínico. Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Cardiología. Profesor-Instructor de Soporte Vital Cardiovascular Básico y Avanzado (BLS, ACLS) de la American Heart Association(AHA).

**Miquel Fiol-Sala**

Jefe de Sección de la Unidad Coronaria y Postoperados de Cirugía Cardiaca, Hospital Son Espases Palma de Mallorca

**Antonio Bayés de Luna**

Profesor Emérito de la Universidad Autónoma de Barcelona. Consultor Senior, Institut Català Ciències Cardiovasculars, Hospital de Sant Pau. Barcelona

**Jose Luis Leiva Pons**

Cardiólogo intervencionista, adjunto de Cardiología y Jefe de Cardiología Intervencionista Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", Profesor de Pre y Postgrado del curso de Cardiología, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

**Ana Garcia Alvarez Manuel**

Especialista en Cardiología. Hospital Clínic de Barcelona, Investigadora del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid.

**Magda Heras**

Consultora Senior de Cardiología, Profesora Asociada de Medicina Universitat de Barcelona, Editora Jefe Revista Española de Cardiología

**Mercè Roqué Moreno**

Consultor en Cardiología. Instituto del Tórax. Hospital Clínic de Barcelona.

Servei de Cardiologia, Institut del Tòrax, Hospital Clínic de Barcelona

**Julián Palacios Rubio**

Residente de Cardiología Hospital Clínico San Carlos (SaludMadrid)

**David Vivas-Balcones**

Facultativo Especialista Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, Responsable Unidad Cardiología. Clínica MD Anderson, Madrid

**Carlos Macaya**

Jefe Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, Catedrático de Cardiología de la Universidad Complutense de Madrid y actual Vicepresidente de FACME

**Cristina Barreiro-Pardal**

Médico Adjunto Especialista en Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

**Sergio Raposeiras-Roubin**

Miembro de la Sociedad Española de Cardiología. Adjunto Especialista de Área Cardiología Hospitalaria, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

**José T. Ortiz-Pérez**

Cardiólogo. Médico Adjunto de la Unidad Coronaria. Unidad de Imagen Cardiaca. Instituto del Tórax. Hospital Clínic Barcelona. IDIBAPS. Universidad de Barcelona.

**Joan-Antoni Gómez-Hospital**

Director. Unidad de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología. Área de Enfermedades del Corazón Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL Universidad de Barcelona, Barcelona. España

**Montserrat Gracida**

Residente de Cardiología 5º año. Servicio de Cardiología. Área de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL Universidad de Barcelona, Barcelona. España

**Ángel Cequier**

Director. Área de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL Profesor de Cardiología. Universidad de Barcelona, Barcelona. España Vice-Presidente Sociedad Española de Cardiología

**Francisco Javier Goicolea**

Hospital Universitario de Puerta de Hierro/Majadahonda

**Carlos Felipe Barrera-Ramírez**

Cardiólogo Intervencionista Hospital La Concepción Saltillo Coahuila México. Miembro de la Sociedad Española de Cardiología; SEC. Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología, ESC. Investigador Nacional Nivel I. Sistema Nacional de Investigadores

**Luis Ramón Pineda-Pompa**

Postgrado en Cardiología en el Hospital 1o. de octubre, Ciudad de México. Jefe de UCI y Cuidados Coronarios del Centro Hospitalario La Concepción. Director Médico del Hospital Regional del ISSSTE de Saltillo

**Ander Regueiro**

Fellow, Cardiología Intervencionista, Hospital Clínic de Barcelona Project Manager, Iniciativa Stent for Life España. Sociedad Española de Cardiología

**Monica Masotti**

Cardióloga intervensionista, Jefe de Sección, Hemodinámica Cardiaca y Cardiología Intervencionista Hospital Clínic de Barcelona

**Dabit Arzamendi Aizpurua**

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

**Cristina González Cambeiro**

Residente de 5 Año Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

**Raymundo Ocaranza Sánchez**

Cardiólogo Intervencionista, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago- CHUS, Departamento de Cardiología Intervencionista, Santiago de Compostela España

**Antonio Berruezo**

Especialista en Cardiología. Sección arritmia. Instituto del Tórax. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Acreditación Europea de Electrophysiology Cardiology. Director de la Unidad de Pediatría del corazón. Hospital Sant Joan de Déu.

**Josep Brugada**

Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Barcelona, Especialista en Cardiología. Profesor en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Actualmente es Director Médico del Hospital Clínic de Barcelona. Presidente pasado de la Sociedad Europea de Arritmias Cardiacas (2005-2009).

**Begoña Benito Villabriga**

Unidad de Electrofisiología y Estimulación Cardiaca, Hospital del Mar, Parc de Salut Mar. Barcelona, España

**Nelson Alvarenga Recalde**

Especialista en Cardiología, Institut de Malalties Cardiovasculars, Hospital Clínic de Barcelona, Master en Cardiopatía Isquémica, Fellow-ship Electrofisiología Universidad de Barcelona. Unidad de Arritmias Policlínica Palma de Mayorca

**Emilce Trucco**

Unidad de Cardiología, Departamento de Electrofisiología, Hospital Clínic, Barcelona, España

**Lluís Mont**

Jefe de la Sección de Arritmias del Hospital Clínic, Barcelona, España, Máster en Fellow in Electrophysiology, University of Masstricht. Especialista en Cardiología-Arritmias. Integrante del Equipo de Investigación "Arrítmies i Estimulació Cardiaca" IDIBAPS.

**Ulises Rojel Martínez**

Cardiólogo-Electrofisiólogo, Hospital Ángeles. Puebla Hospital General de Puebla SSEP, Presidente del Colegio de Cardiología de Puebla

**Santiago Nava Townsend**

Médico Adscrito al departamento de Electrocardiología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México D. F.

**Sílvia Montserrat**

Ecocardiografista. Secció d' Imatge Cardíaca no Invasiva. Institut Clínic del Tòrax. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

**Bàrbara Vidal**

Ecocardiografista. Secció d'Imatge Cardíaca no Invasiva. Institut Clínic del Tòrax. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

**Luigi Gabrielli**

Cardiólogo, Laboratorio de Cardiología, Hospital Clínic de Barcelona y Hospital-Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

**Carles Pare**

Consultor Senior Cardiología - Resp. Unidad Imagen Cardiaca

Instituto Clínico del tórax, Hospital Clínic, ^IDIBAPS, Barcelona, España

**Marta Sitges**

Consultor, Servicio de Cardiología, Institut del Tòrax, Hospital Clínic Profesora Asociada, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona

**Jaime Eduardo Morales-Blanhir**

Neumólogo. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" (INCMNSZ), Ciudad de México. Jefe de Sección Circulación Pulmonar SMNyCT.

**Diego Luis Carrillo Pérez**

Medicina Interna. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" (INCMNSZ). Ciudad de México

**María de Jesús Rosas Romero**

Investigador en Ciencias Médicas. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" (INCMNSZ). Ciudad de México

**Ignacio Rodriguez Briones**

Cardiólogo y electrofisiólogo egresado del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Miembro titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Director del centro " Cardioarritmias e investigación" en San Luis Potosí S.L.P.

**Carlos-Alberto Mestres Lucio**

Consultor Senior, Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Clínico, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

**Elena Sandoval**

Cirugía cardiovascular Institut Clinic del torax, Hospital Clínic de Barcelona

**José Luis Pomar**

Presidente de la Sociedad Europea de cirugía de tórax. Jefe de la seccion de cirugía cardiaca de adultos Institut Clinic del torax, Hospital Clínic de Barcelona

**Carlos De La Fuente Macip**

Cardiólogo Electrofisiólogo adscrito al Hospital General de Puebla zona Norte, Jefe de la Clínica de Arritmias del Instituto Cardiovascular de Puebla

**Jordi Sans Roselló**

Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos, Servicio de Cardiología

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Instituto de Investigación Biomédica (IIB Sant Pau), Universidad Autónoma de Barcelona

**Albert Durán Cambra**

Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos, Servicio de Cardiología Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Instituto de Investigación Biomédica (IIB Sant Pau), Universidad Autónoma de Barcelona

**Alessandro Sionis**

Cirujano Cardiovascular, Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos Servicio de Cardiología, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Instituto de Investigación Biomédica (IIB Sant Pau), Universidad Autónoma de Barcelona

**Gerardo Rodríguez Diez**

Cardiólogo Electrofisiólogo, adscrito al servicio de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre. ISSSTE. Jefe de arritmias Hospital ABC Santa Fe

**Elsa Verónica de la Chesnaye Caraveo**

Doctora en Ciencias, Adscrita a la UIM en enfermedades metabólicas del Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI. IMSS

**Humberto Rodríguez Reyes**

Cardiólogo-Electrofisiólogo, Presidente de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardiaca SOMEEC y Sociedad Cardiovascular y del Metabolismo, Aguascalientes.

**Blanca Zorita**

Hospital Universitario de Getafe

**Xavier Millán Álvarez**

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

**Manuel Sánchez**

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahorda

**Miguel Caínzos Achirica**

Unidad de Electrofisiología y Estimulación Cardiaca, Hospital del Mar, Parc de Salut Mar. Barcelona (España)

**Daniel Pereda**

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínic de Barcelona

# CAPÍTULO 1

## Semiología cardiovascular en urgencias

*Juan Carlos Pérez-Alva, Uriel Pérez-García*

Aparentemente el sistema cardiovascular tiene pocas maneras de manifestarse de forma clínica. Usualmente lo hace como dolor torácico, disnea, fatiga, palpitaciones y algunas formas de pérdida del estado de conciencia como el síncope o el presíncope. Estas manifestaciones se pueden deber a patologías coronarias, valvulares, miocárdicas, eléctricas, pericárdicas, etc. Es por ello que una adecuada y orientada entrevista en el área de urgencias será la piedra angular en el éxito en la identificación de los diversos problemas cardiovasculares. A continuación se enlistan, de manera sencilla, los principales síntomas cardiovasculares con una aproximación diagnóstica que pueda ser de utilidad al lector:

**DOLOR TORÁCICO**

| Características principales más comunes | Primera posibilidad | Segunda posibilidad | Tercera posibilidad |
|---|---|---|---|
| Opresivo, irradiado a cuello, mandíbula, hombros, brazos o epigastrio, acompañado de diaforesis, náusea y disnea en paciente con factores de riesgo | Angina, infarto | Tromboembolismo pulmonar | Disección de aorta |
| Desgarrante, irradiado a cuello, abdomen, brazos y piernas, acompañado de diaforesis y náusea en pacientes con factores de riesgo | Disección de aorta | | |
| Punzante, intenso, en cualquier hemitórax. aumenta al respirar, acompañado de disnea constante y diaforesis en pacientes con o sin factores de riesgo cardiovascular | Tromboembolismo pulmonar | Angina, infarto | |
| Opresivo, aumenta al respirar, acompañado de fiebre y disnea en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular | Pericarditis, probablemente viral | | |

**DISNEA**

| Características principales más comunes | Primera posibilidad | Segunda posibilidad | Tercera posibilidad |
|---|---|---|---|
| Súbita, acompañada de palpitaciones y dolor torácico | Infarto agudo | Tromboembolismo pulmonar | Taquiarritmias |
| Progresiva de días o semanas con o sin dolor torácico | Equivalente anginoso, infarto subagudo no diagnosticado | | |
| Predominio nocturno (paroxística nocturna) | Valvulopatía avanzada no diagnosticada, insuficiencia cardiaca | | |
| Ocasional, subjetiva y acompañada de angustia, cede espontáneamente | Crisis de ansiedad | Taquiarritmias no diagnosticadas | |

**PALPITACIONES**

| Características principales más comunes | Primera posibilidad | Segunda posibilidad | Tercera posibilidad |
|---|---|---|---|
| Principio y fin detectables por el paciente, acompañadas de mareo o síncope en individuos jóvenes sin factores de riesgo | Hipotensión vagal benigna | Taquiarritmias no diagnosticadas | |
| Tolerables, persistentes por días | Ansiedad | Hipertiroidismo no diagnosticado | |
| Súbitas e intensas acompañadas de síncope inmediato | Taquiarritmias malignas | | |

**SÍNCOPE O PRESÍNCOPE**

| Características principales más comunes | Primera posibilidad | Segunda posibilidad | Tercera posibilidad |
|---|---|---|---|
| Inmediatamente posterior a palpitaciones intensas, acompañadas de convulsiones | Taquiarritmias malignas | Infarto de miocardio | Tromboembolismo pulmonar |

| | | | |
|---|---|---|---|
| En sitios cálidos, sin ventilación con bipedestación prolongada en adolescentes | Síncope vagal benigno | | |
| Precedido de dolor torácico y síntomas adrenérgicos | Infarto agudo de miocardio complicado con arritmias malignas | Tromboembolismo pulmonar | Disección aórtica |

## Lecturas recomendadas


Sheldon L & Ivor B. Evaluation of the Patient with Cardiovascular Disease. En Cecil Essentials of Medicine. EU, Philadelphia 2010. Elsevier. pp. 32-45.

Rivas M. Manual de Urgencias. México. 2013. Panamericana. 926 p.

Lee TH, Goldman L. Evaluation of the Patient with Acute Chest Pain. N Engl J Med 2000;342:1187-1195.

Bassan R, Brian Gibler W. Unidades de dolor torácico: estado actual del manejo de pacientes con dolor torácico en los servicios de urgencias. Rev Esp Cardiol. 2001;54:1103-9.

Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm As- sociation (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Eur Heart J 2009;30:2631-71.

Marín MA, Castellanos E, Leal P. Manejo de las arritmias en Urgencias. En: Julián A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario Toledo, España. 2005. pp.215-232.

Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanism of the basis of fatal arrhythmias from 157 cases. Am Heart J. 1989;117:151.

Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). Eur Heart J 2000;21:935-940.

CAPÍTULO 2

# La exploración física en las urgencias cardiovasculares

*Alejandro Virgós-Lamela, Alejandra Virgós-Pedreira*

## Introducción

Es incuestionable la afirmación de que una exploración cardiovascular normal no excluye la existencia de una patología cardiaca grave e incluso potencialmente mortal. Lo mismo puede decirse de un electrocardiograma (ECG), un ecocardiograma, una coronariografía o un sofisticado y caro estudio genético; y es que aún hoy, en plena era de la alta tecnología, una correcta exploración cardiovascular continúa siendo, después de la anamnesis, una de las claves en donde se asienta la correcta evaluación diagnóstica y pronóstica del paciente con patología cardiaca.

Existe una tendencia generalizada a comenzar la exploración cardiovascular por la auscultación cardiaca, como si ésta aportase los datos clave del examen físico en la patología cardiovascular. Nada más lejos de la realidad. En la mayor parte de los pacientes los datos más importantes de la exploración se obtienen de la inspección y la palpación. Por otro lado, la auscultación cardiaca es, con mucho, la técnica exploratoria más compleja y exige una notable pericia y experiencia. La interposición de ruidos respiratorios, la coexistencia de más de un soplo y las diferentes características de un mismo fenómeno acústico, dependiendo del lugar en donde se ausculte son, en otros, factores que dificultan la interpretación de los hallazgos, aun a expertos cardiólogos clínicos.

## El primer contacto

Acercarse al enfermo por su lado derecho, apoyar la palma de la mano sobre su antebrazo y, tras presentarse, plantear un par de preguntas sencillas: ¿de dónde es usted?, ¿a qué se dedica?, mientras fijamos nuestra mirada en el rostro del paciente, suele ser suficiente para, además de establecer un buen comienzo en la relación médico-enfermo, analizar el nivel de conciencia, detectar dificultad respiratoria o alteraciones de la voz y apreciar signos cutáneos de bajo gasto. La obnubilación, la dificultad respiratoria o la existencia de una piel fría y sudorosa, extrema palidez o cianosis, sugieren compromiso hemodinámico y deben poner en

alerta de forma inmediata al clínico y dirigir sus primeros pasos al planteamiento de medidas de estabilización. La presencia de disfonía puede orientar a la existencia de patología de la aorta torácica o severa dilatación de la aurícula izquierda.

## Los signos vitales

A continuación deben determinarse la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la temperatura. Generalmente, más allá de las meras cifras que aporta, se presta poca atención a la toma de presión arterial cuando en realidad suele dar importantes datos acerca de la función ventricular izquierda y del estado de las resistencias periféricas. El análisis de los ruidos de Korotkoff, según su intensidad, da información acerca del volumen de eyección ventricular izquierdo. Por otro lado, unos ruidos de intensidad variable latido a latido en un paciente con taquicardia, orientan a un origen ventricular de la arritmia. Una presión arterial baja con diferencial pequeña, sugiere bajo gasto cardiaco, sobre todo si se acompaña de otros datos de hipoperfusión tisular como palidez y sudoración. La toma de la presión arterial debiera hacerse al menos en ambos brazos. Cuando se detecte una importante diferencia entre ambos miembros superiores en un paciente con dolor torácico, se deberá considerar la existencia de patología aórtica aguda.

## La exploración del cuello

Con el cabecero de la camilla elevado a unos 45º, nos fijaremos en la vena yugular externa derecha. Cuando la columna venosa alcanza en esta posición las proximidades del ángulo mandibular nos indica incremento de la presión auricular derecha. Normalmente el llenado de la yugular externa debe disminuir con la inspiración, cuando ocurre lo contrario, es decir, cuando aumenta la altura de su columna, sugiere la existencia de constricción pericárdica (signo de Kussmaul). El reflejo hepatoyugular positivo (si la compresión sostenida del hipocondrio produce ingurgitación yugular externa que no desaparece con la inspiración) correlaciona con una presión capilar pulmonar mayor de 15 mmHg, traduciendo incremento latente de las presiones de llenado ventriculares.

Observaremos después los movimientos de la vena yugular interna que, según el grado de presión venosa, pueden ser más ostensibles en la unión del esternocleidomastoideo y la clavícula, en el cuerpo de este músculo o en las proximidades de su inserción craneal, transmitiendo sus impulsos al lóbulo de la oreja. Al tiempo que observamos los movimientos de la yugular interna, con nuestra mano derecha tomamos el pulso radial derecho del paciente para establecer la temporalidad de las ondas venosas. El pulso venoso yugular es muchas veces imperceptible y, cuando es así, y no hay plétora yugular, puede considerarse un dato de normalidad. Cuando las ondas son evidentes se distingue, tras una expansión presistólica (onda "a" que ocurre antes del pulso radial) una depresión sistólica

(valle "x") que debe ser, en condiciones normales, la onda dominante y cuya profundidad está en relación directa con la contractilidad ventricular derecha. Tras una breve expansión, es seguida de otra onda negativa, ésta diastólica y de menor amplitud que la sistólica (valle "y") que corresponde al llenado rápido del ventrículo derecho (tipo I en la **Figura 1**). Puede estar seguro el lector de que, con experiencia, el correcto análisis del pulso yugular no demora más de uno o dos minutos y la información que llega a obtenerse puede resultar muchas veces fundamental en el diagnóstico. A continuación se mencionan las principales alteraciones del pulso venoso yugular y su significado (**Figura 1**):

*Onda a prominente (tipo II)*: Sugiere alteración de la relajación ventricular derecha por hipertrofia como ocurre en la hipertensión pulmonar o en la estenosis pulmonar. Sin embargo, también se puede observar en casos en los que exista hipertrofia del tabique de origen izquierdo (no olvidemos que el septum interventricular es compartido por ambas cámaras y su rigidez también afecta a la aurícula derecha que precisa, en estos casos, de una contracción más enérgica para su vaciado).

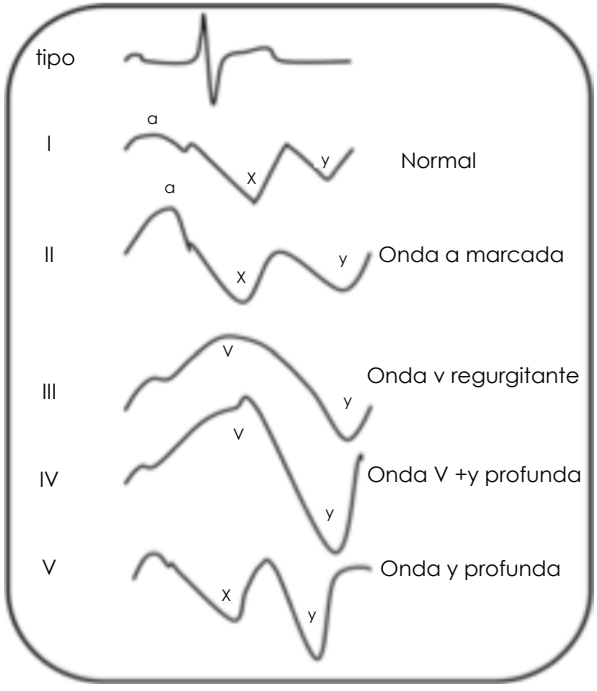
*Onda a en cañón*: Amplias y enérgicas ondas positivas presistólicas de aparición constante o no. Traduce contracción auricular con la tricúspide cerrada y puede percibirse en pacientes con bloqueo auriculoventricular (AV) o disociación AV (como la que ocurre habitualmente durante la taquicardia ventricular). En casos de taquicardia supraventricular paroxística por reentrada suelen detectarse ondas a gigantes con relación 1:1 con el pulso arterial; algunos designan a éste como "signo de la rana", por el llamativo movimiento rápido, amplio, regular y bilateral del cuello que recuerda al del batracio.

*Onda V (tipo III)*: Expansión sistólica (coincide con el pulso arterial) amplia y sostenida que traduce con gran fiabilidad la existencia de insuficiencia tricuspídea significativa. Cuando la expansión sistólica es amplia y afecta a la mayor parte del músculo y se transmite a parótidas y lóbulo de la oreja, denota que la mencionada incompetencia valvular es severa. Si la onda V sigue de un rápido colapso diastólico (onda y profunda, tipo V en la figura 1) sugiere insuficiencia tricuspídea severa acompañada de hipertensión telediastólica del ventrículo derecho (fallo ventricular).

*Onda y profunda*: Un colapso y (diastólico) mucho más profundo que el x (sistólico) es un dato exploratorio que orienta al diagnóstico de pericarditis constrictiva (muchas veces el único). Puede verse temporalmente durante la evolución de algunas pericarditis agudas idiopáticas (constricción pericárdica transitoria) y en infartos del ventrículo derecho (tipo V en la figura 1).

Procederemos a continuación a auscultar las carótidas para descartar la existencia de estenosis arteriales que puedan hacer delicada la exploración (debe evitarse comprimir estas arterias si hay soplos autóctonos a este nivel, por el riesgo de comprometer el flujo cerebral). Analizaremos su frecuencia y regularidad, su amplitud y velocidad de ascenso e intentaremos definir oscilaciones anormales. Un pulso de velocidad de ascenso lenta sugiere estenosis aórtica, que es

**Figura 1.**
Diferentes tipos de pulso venoso yugular.




prácticamente segura, si además palpamos frémito sistólico a ese nivel. Un pulso amplio de rápida velocidad de ascenso seguida de rápido colapso, es característico de la insuficiencia aórtica pero también puede verse en regímenes hiperdinámicos como en la anemia, el hipertiroidismo, en procesos febriles, fístulas arteriovenosas o en el embarazo. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y en casos de doble lesión aórtica puede palparse un doble impulso sistólico (pulso bisferiens). Cuando la amplitud del pulso cae con la inspiración se denomina **paradójico** y es sugestivo de taponamiento cardiaco y cuando la amplitud varía de latido a latido (**alternante**) puede deberse a bigeminismo o, si no hay arritmia, a severa depresión de la función sistólica ventricular izquierda. Intentaremos localizar el pulso arterial en el hueco supraclavicular. La palpación a ese nivel de una pulsación amplia puede deberse a un aneurisma del cayado de la aorta o de alguna de sus ramas.

## La exploración del tórax

Llevemos ahora nuestra mirada hacia el tórax en busca de cicatrices quirúrgicas (esternotomía media, toracotomía lateral) deformidades o latidos visibles. Nos

centraremos primero en el área esternal superior. Apoyando suavemente la palma de la mano derecha y concentrando nuestra sensibilidad en la superficie de extensión de la primera y segunda falanges de nuestros dedos índice y corazón, avanzaremos a ambos lados del manubrio esternal hacia el segundo espacio intercostal izquierdo (foco aórtico) y luego al derecho (foco pulmonar). La percepción de pulsación en articulación esternoclavicular derecha sugiere aneurisma disecante de la aorta torácica. La detección de frémito en el foco aórtico sugiere estenosis valvular aórtica y en el derecho, estenosis pulmonar. Un levantamiento sistólico en este último espacio acompañado de un segundo ruido palpable es característico de la hipertensión pulmonar. Deslizaremos posteriormente la palma de la mano hacia el cuerpo del esternón y luego a su tercio inferior. Un frémito en esa área sugiere comunicación interventricular o estenosis subaórtica. Un amplio latido paraesternal izquierdo ocurre cuando existe crecimiento ventricular derecho, aunque también puede percibirse en casos de insuficiencia mitral severa, provocado por la expansión sistólica auricular izquierda por el jet de regurgitación. Si el latido es paraesternal derecho pensaremos en aneurisma de la aorta ascendente. A continuación, con el paciente en decúbito supino y en espiración, intentaremos localizar el latido apexiano, determinando su duración, extensión y localización. Normalmente el impulso del ápex es protosistólico; cuando es holosistólico le denominaremos "sostenido" e indica hipertrofia del ventrículo izquierdo. Si su área es mayor de 3 cm o bien ocupa más de un espacio intercostal, probablemente exista dilatación de esta cámara, sobre todo si está desplazado a la izquierda y hacia abajo. Cuando el desplazamiento a la izquierda es marcado (línea axilar anterior o media) pero no hacia abajo, debe hacernos pensar en agenesia total de hemipericardio izquierdo. Cuando el impulso sistólico apexiano es doble, latiendo en dos áreas contiguas pensaremos en aneurisma apical. En caso de pericarditis constrictiva o insuficiencia tricuspídea, el ápex puede mostrar un comportamiento paradójico y retraerse durante la sístole. Finalmente tengamos en cuenta que los ruidos cardiacos de baja frecuencia, como el tercer y cuarto tonos, con frecuencia se palpan mejor de lo que se oyen. Para ello colocaremos al paciente en decúbito lateral izquierdo y con la superficie de flexión de los dedos de la mano derecha fijaremos nuestra atención en la diástole tratando de percibir movimientos diastólicos.

## La exploración del abdomen y las extremidades

La palpación del abdomen, además de realizarse en búsqueda de visceromegalias, debe intentar la detección de movimientos pulsátiles. Una expansión sistólica hepática indica insuficiencia tricuspídea severa y si es presistólica (precediendo al primer ruido o al impulso arterial) traduce una enérgica contracción auricular derecha como la que ocurre en caso de severa hipertrofia del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar. Una aorta abdominal palpable puede indicar la existencia de un aneurisma y debe buscarse

sistemáticamente. En este caso utilizando el pulgar y el índice de ambas manos intentaremos, desplazando poco a poco nuestros dedos hacia afuera, determinar el diámetro de esta arteria. Cuando nuestros dedos se separan más de 4 o 5 cm, la presencia de aneurisma de aorta abdominal es muy probable. El examen de los pulsos arteriales periféricos, tanto mediante la palpación como la auscultación, es una parte fundamental de la exploración cardiovascular. La ausencia o disminución de amplitud de los mismos así como la presencia de soplos vasculares debiera, en la práctica, considerarse tan buen marcador de enfermedad coronaria como puede ser, por ejemplo, el score de calcio coronario en la tomografía axial de tórax. Los déficits de pulsos en grandes ramos arteriales en un enfermo con intenso dolor torácico irradiado a la espalda debe establecer la sospecha de disección de aorta.

## La auscultación cardiaca

Como se mencionó al comienzo del capítulo, una buena auscultación cardiaca exige una notable pericia y larga experiencia en exploraciones detalladas, de validez contrastada con técnicas de imagen, lujo habitualmente sólo al alcance de los especialistas en cardiología. De hecho, en la mayor parte de los casos la auscultación cardiaca se limita a poner en alerta al explorador sobre la presencia de lesiones cardiacas, que deberán luego ser corroboradas por otros procedimientos. En otras palabras, la inspección y la palpación suelen aportar datos fiables sobre el estado hemodinámico del paciente, y la repercusión que sobre las cámaras cardiacas tiene el proceso, mientras el análisis de los soplos cardiacos, cuando existen, plantea fundamentalmente posibilidades diagnósticas. Algunos hallazgos auscultatorios son, sin embargo, clarificadores como ocurre con la presencia de un soplo sistólico rudo eyectivo aórtico con el componente aórtico del segundo ruido apagado, que debe buscarse en todo paciente con insuficiencia cardiaca, angina o síncope y que establecerá el diagnóstico de estenosis aórtica. Más allá de la valoración de los soplos, la detección de ruidos cardiacos sobreañadidos (**Tabla 1**) puede resultar de gran importancia. Por ejemplo, el tercer ruido ventricular derecho o izquierdo en un paciente con patología cardiovascular establece con certeza la presencia de fallo cardiaco sistólico con hipertensión telediastólica de una u otra cámara.

Es importante sistematizar la auscultación ubicando en primer lugar en qué fase del ciclo cardiaco se produce el fenómeno auscultatorio, ya sea sistólico o diastólico ("proto", "meso", "tele" u "holo"), graduar su intensidad en escala de 1 a 6, establecer su foco de máxima intensidad y su irradiación "persiguiendo" para ello el soplo hacia la axila (insuficiencia mitral), hacia los focos de la base y vasos del cuello (estenosis aórtica), la espalda (coartación de la aorta) o hacia la zona paraesternal media (comunicación interventricular, insuficiencia mitral excéntrica, estenosis subaórtica). Finalmente intentaremos definir la tonalidad (rudo, aspirativo, piante), que traduce el tipo de turbulencia generada en el flujo sanguíneo.

**Tabla 1.**
Implicaciones clínicas de los extratonos.

| | |
|---|---|
| Tercer ruido | Fallo ventricular |
| Cuarto ruido | Alteración de la relajación ventricular |
| Click protosistólico | Aorta bivalva. Dilatación de aorta ascendente |
| Chasquido de apertura | Estenosis mitral |
| Click protésico | Su ausencia en prótesis valvular mecánica puede indicar bloqueo de los discos |

Existen algunos principios generales que deben tomarse en cuenta: Los soplos se transmiten en la dirección del flujo; son rudos más allá de donde se produce la obstrucción y piantes antes de la misma; los soplos derechos aumentan con la inspiración y los izquierdos con la espiración. En cualquier caso, los fenómenos auscultatorios deben ser interpretados siempre en el contexto de los restantes hallazgos exploratorios y electrocardiográficos.

## Claves exploratorias en diferentes escenarios

En los siguientes párrafos y de forma esquemática se detallan los que, a juicio de los autores, son los datos exploratorios que por su relevancia clínica han de investigarse en diferentes escenarios de las urgencias cardiovasculares:

## El paciente con dolor torácico

### Síndrome coronario agudo

*Claves diagnósticas:*

- Síntomas: Dolor torácico de características isquémicas.
- ECG: Alteraciones del ST-T. Ondas q.
- Marcadores de daño miocárdico: Elevación de troponina I.

*Datos diagnósticos exploratorios:*

- Ninguno.

*Datos exploratorios de relevancia clínica:*

| **Hallazgo exploratorio** | **Significado clínico** |
|---|---|
| • Xantelasmas, arco corneal, soplos vasculares | • Marcadores de arterioesclerosis |

| | |
|---|---|
| • Cuarto ruido | • Disfunción diastólica |
| • Tercer ruido | • Fallo ventricular izquierdo |
| • Crepitantes pulmonares | • Congestión venosa pulmonar |
| • Doble impulso apical | • Aneurisma ventricular izquierdo |
| • Soplo holosistólico suave | • Insuficiencia mitral |
| • Soplo holosistólico rudo | • Comunicación interventricular postinfarto |
| • Valle Y yugular profundo | • Infarto de ventrículo derecho |
| • Roce pericárdico | • Pericarditis postinfarto. Rotura subaguda |
| • Hipotensión, palidez, sudoración, obnubilación | • Shock cardiogénico |

## Pericarditis

*Claves diagnósticas:*

- Síntomas: Dolor retroesternal punzante u opresivo, irradiado a miembro superior, músculos trapecios y espalda. Se exacerba con inspiración profunda, tos y ejercicio. Se alivia inclinando el pecho hacia adelante.
- ECG: Elevación difusa del ST cóncavo. El intervalo PR está descendido.
- Marcadores de daño miocárdico: Discreta elevación de troponinas.

*Datos diagnósticos exploratorios:*

- Roce pericárdico sistodiastólico.

*Datos exploratorios sugestivos:*

- Fiebre o febrícula, taquicardia. Intolerancia al decúbito (dolor).

*Datos exploratorios de relevancia clínica:*

| **Hallazgo exploratorio** | **Significado clínico** |
|---|---|
| • Tonos cardiacos apagados | • Derrame pericárdico |
| • Descenso inspiratorio de la tensión arterial (pulso paradójico) | • Taponamiento cardiaco |
| • Hipotensión, palidez, frialdad, diaforesis, obnubilación | • Taponamiento cardiaco |
| • Valle Y yugular profundo | • Constricción pericárdica transitoria |

## Síndrome aórtico agudo (disección de aorta)

*Claves diagnósticas:*

- Síntomas: Dolor torácico brusco, intenso y lacerante localizado en la zona donde se produce la disección y que se extiende a medida que la disección progresa.
- Radiografía de tórax: Ensanchamiento mediastínico.
- Tomografía axial computarizada (TAC): Técnica de referencia. No en casos de inestabilidad hemodinámica.

*Datos diagnósticos exploratorios:*

- Latido pulsátil paraesternal derecho (asociado a dolor típico).
- Pulsatilidad de articulación esternoclavicular derecha.
- Déficits bruscos y en ocasiones transitorios (por *flaps* de íntima) de pulsos.

*Datos exploratorios sugestivos:*

- Hipertensión arterial. Déficit de pulsos. Asimetría de pulsos. Déficits neurológicos.

*Claves exploratorias de valor clínico:*

| **Hallazgo exploratorio** | **Significado clínico** |
|---|---|
| • Soplo holodiastólico aórtico | • Insuficiencia aórtica por "descolgamiento" de una sigmoidea |
| • Roce pericárdico | • Rotura de aneurisma de aorta ascendente |
| • Hipoventilación y matidez en hemitórax derecho | • Derrame pleural izquierdo por rotura de aneurisma de aorta descendente |
| • Déficits neurológicos | • Disección de origen de troncos supraaórticos |

## Tromboembolismo pulmonar (TEP)

*Claves diagnósticas:*

- Síntomas: Disnea de inicio brusco o subaguda o síncope. Dolor torácico, hemoptisis, cirugía o inmovilización en las cuatro semanas previas, cáncer.
- ECG: Taquicardia sinusal. Alteraciones inespecíficas del ST de V1-V4. S1Q3T3. Datos de dilatación ventricular derecha.

- Dímero D: Alto valor predictivo negativo.
- AngioTAC: Técnica de elección ante alta sospecha clínica de TEP.

*Datos diagnósticos exploratorios:*

- Ninguno.

*Datos exploratorios sugestivos:*

- Taquipnea. Taquicardia. Cianosis. Datos de trombosis venosa profunda.

*Claves exploratorias de valor clínico:*

| Hallazgo exploratorio | Significado clínico |
|---|---|
| • Onda A yugular pronunciada | • Hipertensión pulmonar |
| • Onda V yugular | • Insuficiencia tricuspídea |
| • Latido paraesternal izquierdo amplio | • Sobrecarga ventricular derecha |
| • Tercer ruido derecho | • Fallo ventricular derecho |
| • Aumento del segundo ruido | • Hipertensión pulmonar |
| • Hipotensión, sudoración, palidez | • Shock obstructivo por TEP masivo |

## El paciente con taquiarritmia

Si bien es el ECG la técnica que a la cabecera del paciente conduce con mayor frecuencia al diagnóstico correcto, se exponen a continuación algunos datos en la exploración que pueden orientar hacia el tipo de arritmia. De nuevo, como se expone en el esquema siguiente, la inspección y el cuidadoso análisis de los pulsos venosos y arteriales aportan en muchos casos información de gran relevancia clínica:

| Tipo de arritmia | Hallazgos sugestivos |
|---|---|
| Taquicardia ventricular | • Hipotensión, obnubilación, palidez, sudoración<br>• Ruidos de Korotkoff de intensidad variable<br>• Ondas A en cañón yugulares irregulares<br>• Variación de intensidad de 1R<br>• Sin respuesta a maniobra vagal |
| Taquicardia supraventricular por reentrada | • Buena tolerancia hemodinámica<br>• Ondas A en cañón regulares 1:1 con el pulso arterial (rana +)<br>• Respuesta "todo o nada" a maniobra vagal |

| | |
|---|---|
| Flutter auricular | • Múltiples ondillas A yugulares<br>• Enlentecimiento transitorio regular de la frecuencia cardiaca tras maniobra vagal |
| Fibrilación auricular | • Total irregularidad de los ruidos cardiacos<br>• Enlentecimiento transitorio irregular tras maniobra vagal |

## Exploración inicial del paciente en shock

En un paciente con hipotensión y obnubilado por hipoperfusión tisular es habitualmente difícil obtener información de la anamnesis, por lo que resultan cruciales los primeros datos del examen físico. La presencia de taquipnea e intolerancia al decúbito orienta al fallo ventricular izquierdo con edema pulmonar, es decir, al shock cardiogénico. La presencia de taquicardia, aunque debe hacernos pensar en una arritmia ventricular como causa del shock, puede deberse simplemente a taquicardia sinusal reactiva. Al contrario, la bradicardia orienta hacia el bloqueo AV o al paro sinusal. Si tras el episodio inicial de hipotensión el paciente desarrolla hipertensión, se debe pensar en la posibilidad de disección aórtica. La vasodilatación cutánea sugiere infección, mientras que la vasoconstricción, fallo de bomba. La postura libremente escogida también puede aportar información: El enfermo con edema pulmonar busca ansiosamente incorporarse, mientras que el paciente hipotenso, con taponamiento o embolia pulmonar masiva, tiende a recostarse. La exploración clínica y las pruebas complementarias iniciales, como la medición de la saturación de oxígeno y el ECG, han de orientarse a detectar los datos de las principales causas del shock que son: Infarto agudo de miocardio con shock cardiogénico, arritmia cardiaca, disección aórtica, embolia pulmonar, taponamiento, trombosis de prótesis valvular mecánica y sepsis por endocarditis bacteriana.

## El paciente con síncope

Aunque en una proporción importante de los pacientes el síncope tiene una causa benigna, la dificultad en la evaluación de estos enfermos reside en que es preciso identificar a aquellos en los que existe una enfermedad subyacente grave como el bloqueo cardiaco, el TEP masivo o la estenosis aórtica. Sin duda, la clave de la historia clínica en el estudio del síncope suele ser la anamnesis. El examen físico puede aportar datos definitivos, fundamentalmente identificando alteraciones neurológicas, vasculares o signos que apunten a la existencia de cardiopatía estructural subyacente. La detección de hipotensión ortostática, por ejemplo, documentando un descenso tensional mayor de 20 mmHg al poner al paciente de pie, establece con fiabilidad el origen en una proporción significativa de enfermos.

Se cita a continuación una serie de hallazgos exploratorios frecuentes y, en general fáciles de recabar, con potencial significado de relevancia clínica para el diagnóstico del paciente con síncope:

| Signo | Posible diagnóstico |
|---|---|
| • Taquicardia persistente | • TEP. Feocromocitoma |
| • Cianosis | • TEP |
| • Ondas A y/o V yugulares pronunciadas | • TEP |
| • Ondas A yugulares en cañón irregulares | • Bloqueo AV. Arritmia ventricular |
| • Déficit brusco de pulsos en troncos supraaórticos | • Disección aórtica |
| • Pulso carotídeo bisferiens | • Miocardiopatía hipertrófica obstructiva |
| • Pulso carotídeo de ascenso lento | • Estenosis aórtica |
| • Pulsatilidad esternoclavicular derecha | • Disección aórtica |
| • Soplos carotídeos | • Síncope por obstrucción vascular |
| • Latido paraesternal izquierdo amplio | • TEP |
| • Soplo sistólico eyectivo aórtico | • Estenosis aórtica |
| • Pulso paradójico | • Taponamiento cardiaco |

## Lecturas recomendadas

Conn R, O'Keefe JH. Cardiac physical diagnosis in the digital age: an important but increasingly neglected skill (from stethoscopes to microchips). Am J Cardiol 2009;104:590-595.

Hall R, Simpson L. The cardiovascular history and physical examination. En: The ESC textbook of cardiovascular medicine. 2nd ed. 2009. United Kingdom Editado por: Camm A John, Lüscher Thomas F, Patrick W. Serruys. pp. 1-28 ISBN 978–0–19–956699–0.

Fishleder B. Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica. 2a. ed. 1978. México. Editorial: La Prensa Médica Mexicana. pp. 1033-54.

# CAPÍTULO 3

## Reanimación cardiopulmonar

*Xavier Freixa, Pablo Loma-Osorio*

El paro cardiorrespiratorio (PCR) se define como el cese de la actividad mecánica cardiaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso y respiración (o respiración agónica entrecortada).

Aunque las causas de paro cardiaco o respiratorio pueden ser diferentes, la interrupción de una de las dos funciones lleva invariablemente a la interrupción de la otra.

En el paro cardiaco, la respiración se lentifica hasta detenerse en 30-60 segundos. Por su parte, la parada respiratoria produce un paro cardiaco en aproximadamente 2 minutos.

Las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) tienen como objetivo mantener una irrigación correcta de los órganos vitales, en especial el cerebro.

La RCP se puede dividir en 2 modalidades:

- RCP básica (RCP-B)
- RCP avanzada (RCP-A)

La eficacia de la RCP está en función de la precocidad con la que se aplica. Así pues, el retraso de la RCP-B por encima de los 4-5 minutos hace muy improbable la supervivencia. Una secuencia de RCP más desfibrilación precoz (cuando está indicada) durante los primeros 3-5 minutos proporciona una supervivencia aproximada de 49-75% mientras que por cada minuto que se retrasa la RCP, la supervivencia disminuye aproximadamente 10-15%.

Uno de los puntos básicos que condiciona el manejo y el pronóstico de un PCR es el lugar donde acontece. Un medio intrahospitalario o extrahospitalario condicionará una asistencia más o menos precoz, presencia o ausencia de personal especializado y acceso o no a medios adecuados para atender la parada.

La taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular son responsables de 75% de las muertes súbitas. La mayoría de PCR tiene origen cardiaco (cardiopatía isquémica 80%, miocardiopatía dilatada 10%, miocardiopatía hipertrófica 2-4%), aunque procesos neurológicos (evento vascular cerebral, epilepsia, etc.), vasculares (disección o rotura de aneurismas, etc.) y pulmonares (tromboembolismo pulmonar [TEP], broncoespasmo severo, etc.) también lo pueden producir.

## Reanimación cardiopulmonar básica

Tal y como se ha dicho, la respuesta precoz es crucial, ya que se ha demostrado un aumento de supervivencia en los casos de PCR reanimados por quienes lo presencian.

La RCP-B se basa en conseguir una vía aérea permeable, una correcta ventilación y asegurar una circulación sanguínea efectiva (ABC: **A**irway, **B**reathing, **C**irculation).

Ante la sospecha de que un paciente presente un PCR se deberá actuar de la siguiente manera y orden:

1. Asegurar que la víctima y las personas que la atienden están en un lugar seguro.
2. Evaluar si la víctima responde con un suave movimiento de su cabeza (evitar agitarla en caso de sospecha de traumatismo en cabeza o cuello).

3a. Si responde, dejar al paciente en una zona sin peligro, intentar determinar qué problema tiene y reevaluarlo regularmente.

3b. Si no responde:

- Pedir ayuda.
- Colocarlo en decúbito supino sobre una superficie dura y plana e intentar abrir la vía aérea. Si no hay sospecha de traumatismo cervical, reclinar la cabeza hacia atrás y elevar el mentón (maniobra frente-mentón). Si se sospecha traumatismo cervical, movilizar cabeza y cuello en bloque, traccionando la mandíbula hacia adelante, sin mover el cuello.

4. Manteniendo la vía aérea abierta, evaluar si respira (ver, oír y sentir). Esta evaluación no debe durar más de 10 segundos y en caso de duda actuar como si el paciente no respirara.

5a. Si respira normalmente, ponerlo en posición de seguridad, pedir ayuda y continuar evaluando si respira.

5b. Si no respira normalmente:

- Pedir una ambulancia o un equipo de reanimación en caso de estar en un medio hospitalario. Si no hay acompañante, dejar al paciente un instante para pedir nosotros la ayuda.
- Inmediatamente después de pedir ayuda, realizar una secuencia de 30 compresiones torácicas. Para realizar un masaje cardiaco efectivo se colocará el talón de la mano en el centro del tórax de la víctima y con la otra mano encima de la primera se iniciarán las maniobras. Se intentará mantener la verticalidad de los brazos con la víctima y el tórax deberá deprimirse unos 4-5 cm. El ritmo del masaje cardiaco deberá ser de 100 por minuto aproximadamente y el tiempo de compresión/descompresión deberá ser parecido.

6a. Combinar el masaje cardiaco con las maniobras ventilatorias. Tras 30 compresiones, se deberán aplicar 2 ventilaciones. Iniciar respiración boca a boca (tapando la nariz) o con ambú (comprobar la adaptación correcta y hermética de la mascarilla). La ventilación debe ser suave, lenta (1 segundo) y se debe comprobar el movimiento torácico. Posteriormente a las 2 ventilaciones se debe aplicar un nuevo ciclo de 30 compresiones y mantener una secuencia de 30 compresiones por 2 ventilaciones (30:2) mientras dure la PCR.

En caso de no conseguir una buena expansión torácica, evaluar si existe algún cuerpo extraño en la boca del paciente, asegurar una buena maniobra frente-mentón. No intentar más de 2 ventilaciones antes de iniciar un nuevo ciclo de compresiones.

Si hay más de un reanimador presente, uno se centrará en el masaje cardiaco y el otro en la ventilación, recomendándose intercambiar posiciones cada 2 minutos para evitar la fatiga.

En caso de que el paciente sea intubado, se realizarán de 10 a 14 respiraciones sin detener el masaje. Se aconsejan unos volúmenes inspiratorios entre 500-600 mL.

6b. De no ser posible la ventilación, aplicar solamente compresiones a un ritmo de 100 por minuto y de manera continua.

7. Continuar la RCP hasta que:
   - Arribe el personal calificado
   - La víctima empiece a respirar normalmente
   - El reanimador se agote

En caso de PCR en niños o víctimas ahogadas, existen 3 variaciones respecto al algoritmo de RCP-B:

- Primero se deben aplicar 5 ventilaciones antes de iniciar el masaje cardiaco (secuencia 5b).
- En caso de un único reanimador, se debe aplicar aproximadamente 1 minuto de RCP-B antes de pedir ayuda.
- En caso de PCR en niños, deprimir el tórax 1/3 parte (en niños < 1 año utilizar 2 dedos para el masaje, en niños > 1 año utilizar 1 o 2 manos) (**Figura 1**).

## Reanimación cardiopulmonar avanzada

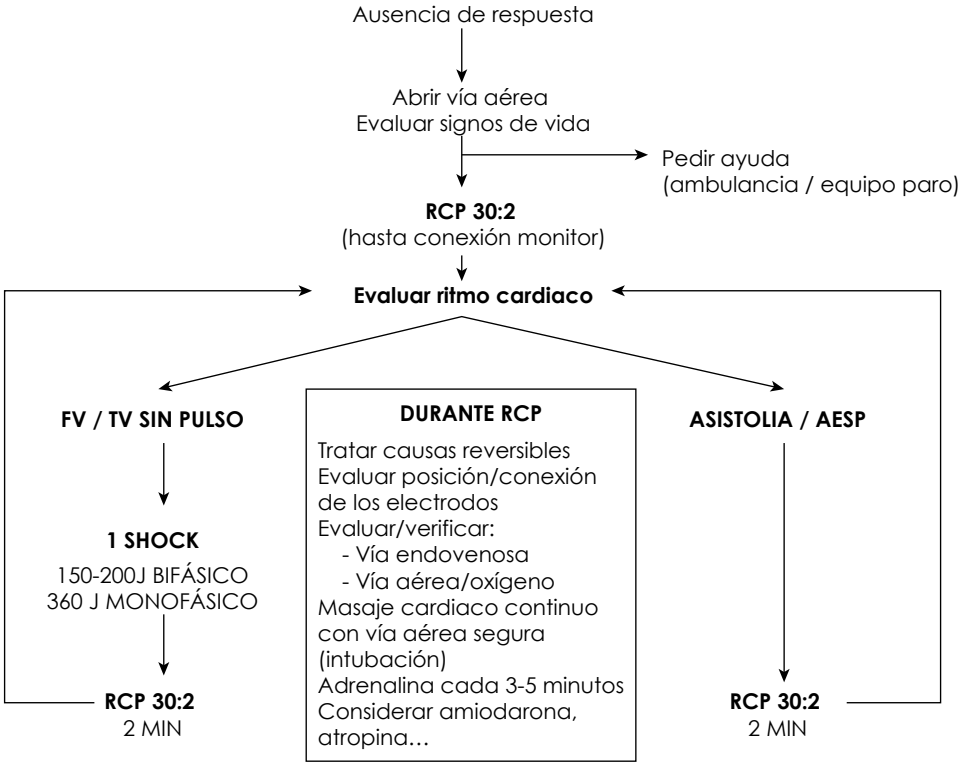
La RCP-A supone una fase más avanzada en la secuencia de reanimación que además de mantener el soporte ventilatorio y circulatorio, implica un diagnóstico de la posible causa del PCR para aplicar un tratamiento más específico.

Para asegurar un máximo rendimiento en una RCP-A es esencial:

- Mantener unas maniobras de RCP-B correctas.

**Figura 1.**

Algoritmo básico de reanimación cardiopulmonar.




- Monitorizar la actividad eléctrica. A ser posible DII.
- En caso necesario, desfibrilar con la máxima rapidez, incluso antes de obtener una vía venosa o intubar.
- Los intentos de intubación no deben superar los 30 segundos. Es preferible ventilar al paciente con mascarilla que prolongar el intento de intubación. Una vez intubado, utilizar fracción inspirada de oxígeno al 100%.
- Mantener una vía endovenosa adecuada. En caso de ausencia de vía endovenosa se canulará una vía periférica, preferiblemente en el antebrazo. Si no se coloca una vía periférica se intentará canular una vía central. La vía femoral puede ser de elección, ya que durante su colocación no se interferirá con las maniobras de RCP.
- De no disponer de una vía venosa permeable, hay que tener en cuenta que la vía endotraqueal puede utilizarse para administrar adrenalina, atropina y lidocaína, utilizando el doble de dosis que por vía endovenosa.

En caso de PCR, una vez aplicada la secuencia de RCP-B y tras pedir ayuda (punto 5a. RCP-B) iniciar la secuencia de 30 compresiones por 2 ventilaciones hasta que el monitor/desfibrilador pueda ser conectado al paciente.

Una vez tengamos al paciente conectado, se realizará una evaluación del ritmo pudiendo distinguir 2 situaciones:

1. Ritmo tributario de shock eléctrico:
   - Fibrilación ventricular (FV)
   - Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)
2. Ritmo no tributario de shock eléctrico:
   - Asistolia
   - Actividad eléctrica sin pulso (AESP) que incluye la disociación electromecánica (DEM), ritmos idioventriculares, ritmos de escape ventriculares, ritmos bradisistólicos y ritmos idioventriculares posdesfibrilación (**Figura 1**).

## Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso

Constituye la primera causa de PCR de origen no traumático en el adulto. Tal y como se ha dicho, es vital una desfibrilación precoz y tratamiento de la causa subyacente.

Una vez iniciada la secuencia 30:2 y en caso de confirmar, tras conexión de monitor, una FV/TVSP se debe aplicar 1 shock (150-200 J si bifásico o 360 J si monofásico).

- En caso de shock efectivo se debe continuar con la secuencia de RCP durante 2 minutos más y después reevaluar el ritmo.
- En caso de shock no efectivo continuar con la secuencia 30:2 y reevaluar el ritmo cada 2 minutos (aproximadamente 5 ciclos de 30:2). Si a los 2 minutos persiste la FV/TVSP volver a aplicar un nuevo shock y reiniciar la secuencia.

Tras 2 ciclos de 30:2 y shock, se debe administrar 1 mg de adrenalina y repetir periódicamente su administración cada 3-5 minutos si persiste la FV/TVSP.

Si persiste la FV/TVSP después de tres desfibrilaciones, administrar 300 mg de amiodarona en bolo. Administrar otra dosis de amiodarona en bolo de 150 mg si persiste la FV/TVSP, seguida de una perfusión de 900 mg/24 horas.

Si la amiodarona no está disponible, se debe administrar lidocaína 1 mg/kg como alternativa (no administrar los dos fármacos en un mismo paciente). No exceder la dosis total de 3 mg/kg.

Después de 3 ciclos de 30:2 y desfibrilación, considerar la administración de bicarbonato. La administración de bicarbonato a dosis de 1 mEq/kg tiene indicaciones específicas y no debe usarse en todos los PCR. La administración siempre debe hacerse en bolo. Las indicaciones principales son la hipercaliemia, la

intoxicación por tricíclicos y la acidosis metabólica severa con pH < 7.1 o exceso de bases > 10.

## Asistolia o actividad eléctrica miocárdica sin pulso

El pronóstico inicial es peor y las posibilidades de resolución son menores que en la FV/TV. Es esencial diagnosticar y tratar específicamente la posible causa subyacente. A nivel práctico es útil recordar las 5 H y las 4 T:

- **H**ipoxia / **H**ipovolemia / **H**ipotermia / **H**ipo o **H**iperK, **H**ipoCa / Acidosis (**H+**)
- **T**aponamiento cardiaco / Neumotórax a **T**ensión / **T**EP / **T**óxicos.

Antes de diagnosticar una asistolia, asegurar que no se trata de una FV fina (confirmar la asistolia en más de una derivación).

Para confirmar una asistolia deben realizarse al menos 2 minutos de RCP, ya que podría tratarse de una FV fina que tras maniobras tuviera una expresión eléctrica más evidente.

Si tras 2 minutos de RCP se confirma la asistolia es preciso administrar:

- Adrenalina 1 mg endovenosa y continuar con 1 mg cada 3-5 minutos.
- Atropina 3 mg endovenosa en dosis única.

Continuar con los ciclos de 30:2, administrando adrenalina cada 3-5 minutos y valorar la colocación de un marcapasos transcutáneo.

En caso de AESP, el algoritmo terapéutico es similar al de asistolia pero debe tenerse muy en cuenta que generalmente es producida por causas tratables. De detectar una causa tratable se debería iniciar tratamiento específico (fibrinolítico en caso de sospecha de TEP).

Para evaluar la causa subyacente puede ser útil la amplitud del complejo QRS, ya que:

- Complejos anchos se asocian generalmente a alteraciones de la conducción miocárdica: Hipercaliemia, hipotermia, hipoxia, infarto agudo de miocardio masivo y tóxicos (antidepresivos tricíclicos, beta-bloqueadores, digoxina y calcio-antagonistas).
- Complejos estrechos se asocian generalmente a un miocardio normal: Shock hipovolémico, shock séptico, embolia pulmonar masiva, neumotórax o taponamiento cardiaco.

## Suspensión de las maniobras de RCP

Es importante individualizar cada caso. No existen limitaciones formales pero se debe tomar en cuenta que RCP superiores a los 30 minutos difícilmente son efectivas. En caso de PCR extrahospitalarios no presenciados, las probabilidades de supervivencia son muy bajas.

En cualquier caso, antes de suspender la RCP hay que asegurar que se ha realizado lo siguiente:

- Una correcta oxigenación
- Una correcta administración de los fármacos
- Desfibrilación en caso de FV/TV
- Descartar causas reversibles

## RCP en gestantes

Se debe distinguir entre 2 periodos:

- Antes de las 24 semanas de gestación: Se considera al feto inviable, por lo que todos los esfuerzos de la RCP se dirigirán a la madre.
- Después de las 24 semanas de gestación: En caso de ineficacia de las maniobras de RCP sobre la madre, se debe practicar cesárea, transcurridos los cinco primeros minutos sin dejar de realizar maniobras de RCP.

## Bibliografía


Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2005;67 Suppl 1.

Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2005;67 Suppl 1.

Billi JE, Montgomery W. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation. JAMA 2005;293(22):2713.

Coma-Canella I, Garcia-Castrillo L, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. Revista Española de Cardiología 1999;52:589-603.

Gasco M, Blanco T, et al. Guidelines for basic and advanced cardiopulmonary resuscitation of children. Commission for Cardiopulmonary Resuscitation of the Spanish Society for Anaesthesiology and Resuscitation. Revista Española de Anestesiología 2001;48(5):223-34.

Latorre F, Nolan J. European Resuscitation Council guidelines 2000 for adult advanced life support. Med Clin (Barc) 2002;118(12):463-71.

Wenzel V, Krismer AC. A comparison of vasopressin and epinephrine for out of hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 2004;350(2):105-13.

Carey CF. Medidas básicas y avanzadas de reanimación cardiopulmonar. En: Carey CF, Lee HH, et al. Manual Washington de Terapéutica Médica. Décima edición. Masson, 1999:179-192. 725 paginas.

Schweikert R. Muerte cardiaca súbita. En: Marso S, Griffin B, Topol J. Cardiología. Marbán, 2002:301-309. 687 paginas

CAPÍTULO 4

# Insuficiencia cardiaca aguda. Shock cardiogénico

*Juan Carlos Pérez-Alva, Efraín Gaxiola, Marco Antonio Alcocer-Gamba*

En la ya conocida mala evolución tanto vital como funcional que experimentan los pacientes con algún tipo de insuficiencia cardiaca (IC) de cualquier etiología, aquellos que presentan una causa aguda de la misma tienen, como es de suponer, un peor pronóstico. La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) tiene por lo general manifestaciones catastróficas y súbitas que quedan muchas veces fuera del alcance del personal paramédico y médico que recibe a un paciente de esta naturaleza. El pronóstico es en todos los casos sumamente grave; sin embargo, es la etiología la que determina finalmente la reversibilidad potencial de un cuadro de ICA. Según las guías del *Diagnostic Related Group* en Estados Unidos, la clasificación de la ICA abarca los siguientes subgrupos:

## Edema agudo pulmonar cardiogénico

- Shock cardiogénico
- Cor pulmonar agudo
- Taponamiento cardiaco

Como puede verse, esta clasificación de la ICA se basa predominantemente en la localización anatómica del daño más que en las manifestaciones clínicas o en la evolución. A continuación mencionaremos brevemente los mecanismos fisiopatológicos de cada uno de estos grupos de IC.

## Edema agudo pulmonar cardiogénico

Es el grado máximo de IC retrógrada caracterizado por un severo aumento en la presión venocapilar pulmonar, independientemente de la causa que lo genere; las más frecuentes son el infarto agudo de miocardio (IAM), las patologías valvulares severas agudizadas y las arritmias malignas. Su manifestación clínica predominante es la disnea extrema que habitualmente exige apoyo ventilatorio mecánico. El edema agudo pulmonar cardiogénico (EAPC) suele preceder a otras manifestaciones graves de IC izquierda anterógrada como el shock cardiogénico por lapsos que van de minutos a horas, sobre todo si la causa desencadenante no es revertida adecuada y rápidamente y el cuadro continúa. Las

manifestaciones clínicas son fácilmente reconocibles, iniciando por el aumento de las frecuencias respiratoria y cardiaca, la aparición de crepitantes en ambos campos pulmonares, broncoespasmo reactivo (que puede confundirse con un cuadro pulmonar), tiraje intercostal, ingurgitación yugular, aparición de tercero y/o cuarto ruidos y sensación de angustia. Las medidas terapéuticas pueden ser relativamente conservadoras en casos graves y francamente agresivas en casos severos y con pocas posibilidades de pronta resolución. Las guías de reanimación cardiopulmonar plantean una intubación electiva rápida y segura antes que reservarla para momentos finales y con alto grado de estrés en el paciente, en la familia y en el personal médico. Una desaturación de oxígeno menor a 85% y una presión parcial de oxígeno en sangre arterial menor a 50 mmHg auguran un mal pronóstico. Las mascarillas reservorio y puritan así como otros sistemas que aportan poca cantidad de oxígeno son únicamente medidas temporales y momentáneas en espera únicamente de una intubación electiva. No es recomendable esperar mucho tiempo antes de tomar la decisión de iniciar la ventilación mecánica, sobre todo si la causa del cuadro no ha de resolverse inminentemente (por ejemplo, aguardar la angioplastia en un paciente con infarto agudo). Una intubación a tiempo otorga tranquilidad al equipo médico y será siempre una mejor opción que mantener una saturación "falsamente adecuada" con dispositivos no invasivos. La ventilación no invasiva con presión positiva es una buena opción; sin embargo, la alteración en el estado de conciencia y la pronta retención de $CO_2$ son problemas frecuentes que limitan su uso. Cuando se trata de causas fácilmente reversibles, como por ejemplo en pacientes con IC ya conocida que ingresan únicamente por un episodio de descompensación habitual, el aporte de oxígeno suplementario con mascarilla es suficiente.

## Shock cardiogénico

Es el grado máximo de hipoperfusión a los tejidos periféricos por una caída extrema en el gasto cardiaco habitualmente izquierdo.

Los criterios diagnósticos más aceptados son:

- Hipotensión menor a 90 mmHg por más de 30 minutos
- Caída mayor de 30% en las cifras habituales de pacientes hipertensos
- Signos de hipoperfusión tisular
  - Acidosis metabólica
  - Cianosis / piel marmórea
  - Oliguria menor a 20 mL/h
  - Alteraciones de la conciencia
- Manifestaciones clínicas de IC izquierda

El estado de shock está constituido por una serie de eventos progresivos identificados como: 1) Fase de hipotensión compensada, 2) fase de hipotensión

descompensada y 3) fase de shock irreversible. Todas ellas pueden variar en cuanto a su duración y severidad, pero por lo general se establecen en algunas horas. Las repercusiones periféricas del shock son habitualmente renales, cerebrales, pulmonares y hepáticas y son producto de una marcada hipoperfusión.

Cabe mencionar que la única manera de abortar un cuadro de tal magnitud es tratar la causa desencadenante a la mayor brevedad y en la medida de lo posible. Las medidas ciertamente heroicas como las dosis altas de aminas inotrópicas, la instalación de un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) y la asistencia mecánica ventricular son ciertamente privativas de grandes centros con la tecnología disponible y, por lo general, sirven únicamente como puente para un trasplante cardiaco urgente (código cero). Esta última opción, disponible en países con un alto índice de donaciones, es una realidad viable sobre todo en pacientes en quienes el daño a órganos blanco no es irreversible y permitirá una calidad de vida adecuada. En todos los demás casos que puedan contar con esta posibilidad, la mortalidad por shock cardiogénico es mayor a 85%, aun en los mejores centros.

## Cor pulmonar agudo

Es la disfunción ventricular derecha de inicio súbito independientemente de las causas precipitantes, siendo las dos más frecuentes el embolismo pulmonar masivo y el infarto de ventrículo derecho puro o asociado a infarto inferoposterior. En la mayoría de los casos, la alteración de la geometría cardiaca y la pérdida de inotropismo derecho causan una caída secundaria del gasto izquierdo. Además de la hipotensión resultante de la baja presión de retorno hacia el lado izquierdo, existen signos clínicos de fallo derecho como la ingurgitación yugular y el edema progresivo, aunque éstos suelen ser de aparición más gradual. El tratamiento se basa en aumentar la precarga con la administración de líquidos intravenosos (por obvias razones están contraindicados los diuréticos) y mejorar el gasto derecho con agentes inotrópicos. Por lo general, el pronóstico del cor pulmonar agudo suele ser más benigno que el de la disfunción ventricular izquierda aguda sobre todo si la causa precipitante se corrige exitosamente.

## Taponamiento cardiaco

Es la reducción máxima del gasto cardiaco secundaria a la compresión extrínseca por un derrame pericárdico severo o masivo. En las fases iniciales del derrame pericárdico, la gravedad y otros factores entre los que se encuentra una menor resistencia del pericardio en la región posterior, originan el mayor acúmulo de líquido pericárdico a ese nivel. Más adelante, el exceso de líquido intrapericárdico suele repartirse tanto en los sacos posteriores como anterior del pericardio, condicionando severo compromiso hemodinámico. Desde el punto de vista

**Tabla 1.**

Diagnóstico hemodinámico diferencial del shock cardiogénico.

| | Presión venocapilar pulmonar | Índice cardiaco | Resistencias vasculares periféricas |
|---|---|---|---|
| Shock por disfunción VI | > 18 mmHg | < 2.2 L/min/$m^2$ | Elevadas |
| Shock por disfunción VD | < 18 mmHg | < 2.2 L/min/$m^2$ | Elevadas |
| Shock hipovolémico | < 18 mmHg | < 2.2 L/min/$m^2$ | Elevadas |
| Shock séptico | < 18 mmHg | > 2.2 L/min/$m^2$ | Disminuidas |

VI: Ventrículo izquierdo, VD: Ventrículo derecho.

clínico, el taponamiento pericárdico se caracteriza por una etapa inicial de derrame incipiente seguida de una etapa de derrame compensado, donde el líquido predominantemente está a nivel del saco anterior, existe cierta compresión de la aurícula derecha o bien del ventrículo derecho pero sin caída del gasto cardiaco y por ende de la presión arterial; esta etapa suele durar entre horas y días. Finalmente, la etapa de taponamiento descompensado, que puede durar algunas horas e incluso presentarse en minutos, se caracteriza por una rápida caída del gasto cardiaco con hipotensión marcada y severo daño a órganos blanco como riñón, hígado, pulmón y cerebro. La duración de las etapas del taponamiento es variable pero suele depender de la causa desencadenante. El taponamiento secundario a neoplasia es de instalación gradual mientras que el secundario a rotura miocárdica súbita es mortal en la mayoría de los casos en los siguientes minutos. La sospecha clínica se establece cuando el paciente presenta inicialmente caída en el gasto urinario, piel fría, cianosis, ingurgitación yugular marcada y disnea progresiva. El manejo urgente se basa en la suspensión de todos aquellos agentes capaces de reducir el volumen intravascular como los diuréticos, los cuales están contraindicados. Se recomienda aumentar el volumen intraventricular derecho con suero salino al 0.9% o suero Hartman a dosis de 100 mL/h con el fin de retrasar el colapso del ventrículo derecho. La pericardiocentesis urgente es la medida más adecuada para salvar la vida del paciente en la sala de urgencias. En aquellos pacientes con cierto grado de estabilidad puede ir precedida de un ecocardiograma transtorácico; sin embargo, esta posibilidad no es factible en todos los centros por lo que una radiografía portátil de tórax con cardiomegalia evidente y signos clínicos indudables justifican la punción, la cual se considera prioritaria en los casos de instauración brusca. La técnica más habitual es mediante una punción subxifoidea dirigida hacia el hombro izquierdo manteniendo una presión negativa constante sobre la jeringa. Existen equipos especiales de pericardiocentesis que incluyen un catéter curvo de derivación que se posiciona mediante guía fluoroscópica hacia la cara posterior del corazón siguiendo el contorno del epicardio. Se mantiene un drenaje pasivo durante algunos días mientras los cultivos de líquido o los análisis respectivos determinan la etiología

del derrame. En aquellos casos en que éste tiene características neoplásicas y se piensa que su nueva formación será inminente, se prefiere realizar una ventana pericárdica que elimine esta posibilidad.

El uso de agentes inotrópicos sólo está justificado como maniobra de mantenimiento y únicamente en espera de realizar la punción a la brevedad posible. Es importante recordar que los agentes inotrópicos son también cronotrópicos y reducen por estos dos mecanismos la función diastólica, ya de por sí severamente alterada en estos casos.

Muchas veces la patología de base que está causando el grave estado del paciente no es fácil de descubrir; sin embargo, basados en la curva de presión-volumen (**Figuras 1, 2** y **3**), podemos imaginar el mecanismo fisiopatológico del daño y tomar medidas para establecer el diagnóstico. En la **Tabla 1** se muestran las 4 posibles modalidades hemodinámicas del shock cardiogénico agudo utilizando parámetros invasivos como la presión venocapilar pulmonar (PCP), el índice cardiaco y las resistencias vasculares periféricas (RVP). Este conocimiento es básico para un adecuado tratamiento.

## Tratamientos actuales disponibles en la insuficiencia cardiaca aguda

Las opciones terapéuticas empleadas para el tratamiento de la falla cardiaca aguda son diversas y dependen de la causa básica que desencadenó el problema de fondo. Hasta el momento de la edición de esta obra muchas medidas han demostrado reducir la mortalidad en muchos casos, aunque no de manera definitiva o sustancial y más aún muchas de ellas están sujetas a las posibilidades y los recursos del centro hospitalario y del país en específico del que se trate. El tratamiento convencional de la ICA común a todos los centros se muestra en la **Tabla 2**. Las dosis de los fármacos dependen de la gravedad de los casos. Las más habituales se presentan en el apartado de farmacología cardiovascular.

Otras medidas que se han desarrollado en los últimos 20 años para el manejo urgente de la falla cardiaca aguda son:

- La angioplastia coronaria urgente (angioplastia primaria) en casos de falla cardiaca aguda grave secundaria a síndromes coronarios; su abordaje se realiza en el capítulo respectivo de esta obra.
- El BCIA que, basado en el principio hemodinámico conocido como fenómeno de Venturi, logra mejorar el flujo coronario, reducir la poscarga y con ello aumentar la función sistólica del ventrículo izquierdo. Se trata de un catéter balón de diámetro amplio (7-8 Fr), el cual es introducido por la arteria femoral mediante punción con técnica de Seldinger. Una vez ubicado (bajo visión radiológica en algunos casos y a la cabecera del paciente en otros, dependiendo de la preferencia del médico) en la aorta ascendente (evitando la oclusión del ostium coronario) se insufla de manera periódica y sincrónica con la diástole mediante una consola

**Figura 1.**

Curva normal de presión-volumen.

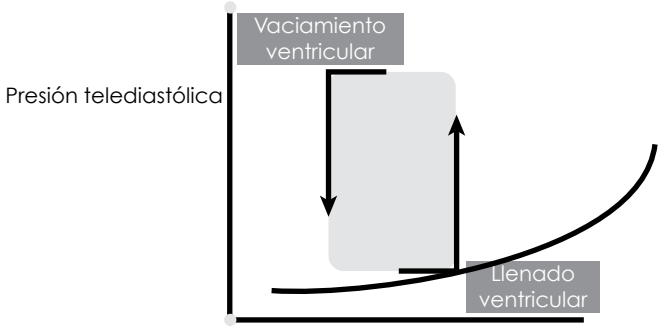
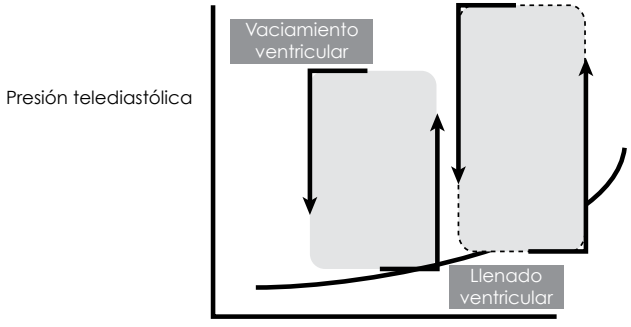



**Figura 2.**

Curva desviada a la derecha (sobrecarga de volumen con presión elevada o conservada). Insuficiencia cardiaca.

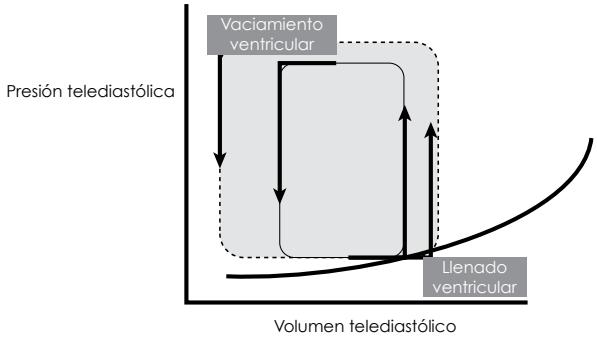



automática. Las indicaciones de su implante son cualquier forma de falla cardiaca aguda grave (shock cardiogénico) de cualquier causa que no responde al manejo habitual. El BCIA no aumenta la supervivencia a largo plazo ni reduce la mortalidad global, siendo utilizado únicamente a manera de puente y en espera de un tratamiento definitivo de la patología de base.

- Los dispositivos de apoyo ventricular son sistemas externos, implantados quirúrgicamente (a manera de bomba extracorpórea) que mantienen de forma artificial el aporte periférico tisular de oxígeno. Pueden ser izquierdos o derechos dependiendo del ventrículo dañado. Su implantación suele ser un procedimiento sofisticado, reservado para casos serios y sólo disponible en algunos centros. La utilidad del dispositivo es limitada debido tanto a las dificultades técnicas como logísticas de su aplicación y a que los pacientes

**Figura 3.**

Curva desviada arriba y a la izquierda (sobrecarga de presión y volumen conservado).




expuestos al mismo por lo general cursan con problemas graves en exceso (falla renal, falla respiratoria aguda, sepsis, falla hepática y falla multiorgánica). Su indicación principal es igual que para el balón de contrapulsación el shock cardiogénico refractario y también servir como medida transitoria en espera de alguna medida definitiva.

- **Trasplante cardiaco urgente.** España es uno de los países con mayor número de trasplantes cardiacos a nivel mundial. En los 20 últimos años en dicho país se realizaron en total 4 680 trasplantes con resultados asombrosos. La mejoría tanto en la técnica del trasplante como en los sistemas de apoyo farmacológico o mecánico para el shock cardiogénico, han desplazado esta opción incluso para casos de ICA, no sólo crónica. El porcentaje de trasplantes en situaciones urgentes en 2004 fue del 35%, cifra superior a la de 2003 (29%) y también a la media de los últimos 5 años (22%); no obstante, dichos trasplantes urgentes están sujetos a controversia ya que son intervenciones que, por sus características (receptor en peores condiciones clínicas y donantes muchas veces poco idóneos y con tiempo de isquemia más prolongado), conllevan un peor pronóstico y tienen mayor riesgo que cuando se pueden realizar de forma programada, por lo que como recomiendan las guías europeas de la ICA, probablemente es mejor estabilizar la IC antes de indicar el trasplante urgente.

En febrero de 2007, el grupo del Instituto del Tórax en Barcelona (España) publicó sus resultados acerca del trasplante cardiaco urgente como una opción terapéutica en el contexto de IAM grave en pacientes revascularizados de manera percutánea, pero con pronóstico poco favorable y en falla cardiaca refractaria a las medidas convencionales. En Latinoamérica el trasplante cardiaco ha tenido escaso desarrollo y no hay antecedentes de trasplantes agudos en la literatura.

Como se ha podido advertir, la ICA cuenta con formas de expresión variadas que sin embargo comparten una clara característica y es que todas y cada

**Tabla 2.**

Agentes de uso común en la insuficiencia cardiaca aguda.

| Agente | Evidencia |
|---|---|
| Oxígeno | Efecto probado, nunca debe faltar. |
| Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina | Mejoran supervivencia a largo plazo. Su uso en fase aguda es limitado. |
| Diuréticos | Disminuyen el volumen telediastólico y su efecto en fase aguda es muy útil en el edema pulmonar. |
| Beta-bloqueadores | Contraindicados en falla cardiaca aguda. |
| Antagonistas de los receptores de aldosterona | Eficacia dudosa. Efecto similar a espironolactona. |
| Antagonistas de los receptores de angiotensina II | Efecto probado a largo plazo. Su efecto agudo es dudoso. |
| Glucósidos cardiacos (digoxina) | En presencia de ritmo sinusal no alteran la supervivencia. |
| Agentes vasodilatadores (nitratos, hidralazina) | Reducen la presión venocapilar pulmonar y mejoran el edema pulmonar. |
| Agentes inotrópicos positivos (dopamina, dobutamina, norepinefrina, levosimendán) | Permiten adecuado soporte durante 48 a 72 horas. Su efecto posterior es mínimo y no reducen la mortalidad. |
| Anticoagulantes (acenocumarina) | Se indican en casos isquémicos, fibrilación auricular o en presencia de trombos intracavitarios. |
| Antiarrítmicos (amiodarona, dronedarona) | Únicamente ante la presencia de extrasistolia ventricular frecuente, taquicardia ventricular o fibrilación auricular rápida. |

una de ellas son mortales durante las primeras horas de instauración si no existe un tratamiento oportuno y adecuado. La opción del mantenimiento artificial con asistencia mecánica ventricular es muy poco viable en la mayoría de los centros e incluso en algunos países, por lo que se debe reservar su uso para pacientes con shock cardiogénico en espera de trasplante cardiaco agudo y obviamente en presencia de un programa serio para realizar el mismo. A pesar de estas avanzadas estrategias, la mortalidad por ICA suele ser muy elevada sobre todo cuando no se reconoce la entidad y el tratamiento se retrasa.

## Bibliografía

Valles Belsué F, Anguita Sánchez M, Arizón del Prado JM. Terapéutica actual de la insuficiencia cardiaca. En: Iñiguez Romo ED. Tratado de Terapéutica Cardiológica. Madrid; Ed. ELA; 1995:85-103.

Navarro-López F, de Teresa E, López- Sendon JL, Castro-Beiras A. Guías de diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardiaca y del shock cardiogénico. Rev. Esp Cardiol 1999;52(Supl 2):1-54.

McTierney Lawrence, McPhee Stephen, Papadakis Maxine A. Diagnóstico clínico y tratamiento. El Manual Moderno, 33ª. Ed. 1998.

Initial management of acute heart failure in the emergency department. Rev Med Suisse 2007;15;3(121):1822-5.

Vaishnava P, Lewis EF. Assessment of Quality of Life in Severe Heart Failure. Curr Heart Fail Rep 2007;4(3):170-177.

Johnston M, Collins SP, Storrow AB. Related Articles, Links The third heart sound for diagnosis of acute heart failure. Curr Heart Fail Rep 2007;4(3):164-8.

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. St. Louis, Mo; WB Saunders; 2005:627-638.

Marx J. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby, 2002:1099-1110.

Hirsch DJ. Cardiac failure and left ventricular assist devices. Anesthesiol Clin. 2003: 21(3):625-38.

Yager JE. Left ventricular assist devices as destination therapy for end-stage heart failure. Am Heart J. 2004;148(2):252-3.

Luis Almenar. Registro Español de Trasplante Cardíaco. XVI Informe Oficial de la Sección de Insuficiencia Cardiaca, Trasplante Cardíaco y Otras Alternativas Terapéuticas de la Sociedad Española de Cardiología (1984-2004). Rev Esp Cardiol 2005;58:1310-1317.

D Arzamendi, F. Pérez Villa, E. Roig, A. García-Alvarez, R. Kiamco, M. Masotti, A. Betriu. New insights in the management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. Role of urgent heart transplantation. The Journal of Heart and Lung Transplantation, 2007;26(2):S76.

CAPÍTULO 5

# Insuficiencia cardiaca diastólica

*Juan Carlos Pérez-Alva, Uriel Pérez-García*

Durante mucho tiempo, la falla cardiaca fue sinónimo de disfunción ventricular. Actualmente, es bien sabido que aun en presencia de corazones sanos desde el punto de vista sistólico (es decir, con fracciones de eyección normales) puede existir reducción del gasto cardiaco sintomática, principalmente por anormalidades en el llenado ventricular. Como es de esperar, aquellos ventrículos rígidos con un bajo volumen de llenado (pacientes hipertensos, hipertrofia concéntrica, infiltración miocárdica, obesidad, restricción pulmonar, etc.) tendrán por consiguiente un gasto cardiaco secundariamente bajo a pesar de tener un inotropismo normal. Este fenómeno fue durante muchos años subestimado, hasta que los modernos estudios hemodinámicos y ecocardiográficos identificaron que esta anormalidad en el llenado puede traducirse en una mayor tensión venocapilar pulmonar, sobrecarga de volumen venocapilar y por ende disminución de la ventilación y oxigenación alveolar conduciendo a un síntoma clave: la disnea.

Los mecanismos operantes en la disfunción diastólica son totalmente distintos a los que aparecen en la falla sistólica, siendo incluso el pronóstico de ambas muy diferente. La disfunción diastólica se debe esencialmente a una alteración en la ***relajación*** o ***distensibilidad ventricular*** trayendo como resultado un aumento en la presión intraventricular al final de la diástole sin que el ventrículo tenga deficiencia de contracción ni aumento del volumen diastólico, por lo que los pacientes con esta entidad ***no*** tienen cardiomegalia ni ritmo de galope; la telerradiografía de tórax suele ser normal.

## Causas de insuficiencia cardiaca diastólica

Las anormalidades en la relajación ventricular están presentes en muchos pacientes en el transcurso de diferentes patologías; sin embargo, las que más llaman la atención son las siguientes.

1. Durante un infarto agudo de miocardio
2. Miocardiopatía hipertrófica (de cualquier causa)
   a. Hereditaria
   b. Cardiopatía hipertensiva
   c. Estenosis aórtica grave de larga evolución

3. Rigidez de la pared por infiltración
   a. Infiltración amiloidea
   b. Infiltración neoplásica
   c. Trombos endocárdicos endotelizados antiguos
   d. Fibrosis endomiocárdica
4. Patología pericárdica
   a. Derrame pericárdico (estado pretaponamiento)
   b. Engrosamiento pericárdico (pericarditis constrictiva)

## Diagnóstico de insuficiencia cardiaca diastólica

En la práctica clínica no es infrecuente observar pacientes con múltiples estudios y pruebas para evaluar la función ventricular (ecocardiogramas, coronariografías, pruebas de esfuerzo, etc.) con resultados normales ir de médico en médico y de hospital en hospital con persistencia de sus síntomas. Un caso típico es el de la mujer obesa con talla baja (índice de masa corporal mayor a 30) con hipertensión arterial descontrolada y disnea de esfuerzos, que cuenta con una prueba de esfuerzo negativa y un ecocardiograma normal, quien muy probablemente cursará con disfunción diastólica y buscará ayuda en los departamentos de urgencias. En este caso es conveniente considerar la posibilidad de falla diastólica antes de "catalogar" a esta paciente como "psicosomática" ante nuestra imposibilidad de determinar la causa de su disnea. Esta anormalidad suele representar el 30% de todos los casos de falla cardiaca mientras el otro 70% corresponde a fallas de contracción.

El diagnóstico casi siempre es clínico. La exploración física puede mostrar aumento en la presión yugular (casos avanzados), ritmo cardiaco normal y ausencia de soplos. No suelen existir crepitantes salvo en raras ocasiones, pero sí es constante la hipoventilación pulmonar en ambas bases. En casos avanzados puede existir edema distal sutil. La telerradiografía de tórax por lo general es normal (ausencia de cardiomegalia) aunque algunos datos como líneas B de Kerley, derrame intercisural y redistribución del flujo pueden denotar gravedad. Los estudios de laboratorio básicos no aportan datos de ayuda. El ecocardiograma es la prueba más útil en estos casos, aunque no sirve de nada sin una adecuada interpretación de los datos proporcionados por el cardiólogo ecocardiografista. El conocimiento de la fisiopatología es básico en estos casos. Los datos habitualmente encontrados en el ecocardiograma de la disfunción diastólica son:

1. Cavidades ventriculares de dimensiones normales
2. Fracción de eyección normal
3. Cavidades auriculares dilatadas
4. Alteración en el patrón de llenado ventricular

El objetivo consiste principalmente en combatir las causas básicas del problema. No obstante, esto no siempre es posible fácilmente pues el control de la presión arterial, la pérdida de peso, la reducción de la sal de la dieta, la práctica de ejercicio, etc., son labores titánicas que dificultan la mejoría. En muchas ocasiones, los pacientes se acostumbran a este problema y lo adoptan como un tipo de vida antes que evitar todos los factores desencadenantes. En aquellos casos en los que el origen está dado por patologías infiltrativas, la corrección de la causa suele ser suficiente. Ocasionalmente la patología pericárdica como causa de falla cardiaca diastólica motiva la pericardiectomía o el drenaje del líquido pericárdico para subsanar el problema. Finalmente, el tratamiento farmacológico se basa en 3 puntos principales:

1. Reducir la poscarga del ventrículo izquierdo (antihipertensivos)
2. Disminuir la presión de llenado del ventrículo izquierdo (diuréticos)
3. Aumentar el tiempo de la diástole (beta-bloqueadores, calcio-antagonistas)

Si bien estas medidas suelen ser útiles en pacientes con síntomas pues mejoran la clase funcional, no son suficientes y deben apoyarse en un buen esquema de reducción de peso, disminución del consumo de sal y todo aquello que los enfermos habitualmente no quieren hacer. En estos casos, la digoxina (diseñada para la falla cardiaca sistólica) no tiene un efecto directo en la mejoría de los síntomas sino que indirectamente reduce la frecuencia cardiaca y con ello aumenta el tiempo de diástole, por lo que puede ser contemplada como opción. Los inotrópicos no están indicados en estos casos. Por otro lado, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II han demostrado un efecto claro en reducir la poscarga aunque la traducción hacia una mejoría clínica no es patente sino hasta meses o años después del tratamiento. A continuación se enlistan algunas medidas o fármacos de uso común para el tratamiento de esta entidad.

## 1. Dieta hiposódica

La restricción de la sal en la dieta evita la reabsorción de sodio y agua en el riñón y por ello la retención de líquidos y la progresión de la disnea y los edemas. En la actualidad muchos alimentos enlatados lo contienen y es difícil su cuantificación. La dosis de sodio al día debe ser menor a 2.5-3.5 g/día.

## 2. Diuréticos

**Furosemida:** Administrar de 20 a 40 mg/día, preferentemente en las mañanas para evitar la nicturia (60 a 80 mg en caso de insuficiencia renal) acompañada de **espironolactona** a razón de 25 a 50 mg/24 h para evitar la hipocaliemia que puede inducirse por la administración de **furosemida**.

### 3. Reducción de la pre y poscarga

Los IECA bloquean la enzima convertidora disminuyendo la concentración plasmática de angiotensina II y de aldosterona, lo que a su vez reduce la presión arterial y con ello la poscarga. Asimismo, al bloquear la aldosterona permiten la eliminación de sodio y agua; esto ayuda a la disminución de la congestión venosa pulmonar y sistémica. El más usado de todos a nivel mundial es **captopril** a razón de 12.5 mg/8 h.

## Pronóstico en caso de falla cardiaca diastólica

La falla cardiaca diastólica suele ser menos radical y catastrófica que la falla cardiaca sistólica por disfunción contráctil; sin embargo, es un problema real de salud pública y está presente en un número cada vez mayor de personas. Es claro que un ecocardiograma normal desde el punto de vista sistólico, no descarta una causa cardiaca de disnea, por lo que la sospecha clínica debe acompañarse siempre de una solicitud dirigida al cardiólogo ecocardiografista para una búsqueda intencionada de falla diastólica. La reducción de la sal en la dieta, el control de la presión y la disminución de peso son las claves para la mejoría de la clase funcional del paciente.

## Lecturas recomendadas


Mahon NG, Young JB, Mckenna WJ. Beta adrenergic blockers in chronic congestive cardiac failure: a call for action. Eur J Intern med 2002;13(2):96-100.

Bouzamondo A, Hulot JS, Sánchez P Cucherat M, Lechat P. Beta-blocker treatment in heart failure. Clin Pharmacol 2001;15: 95-109.

Teresa de E. Tratamiento de la disfunción ventricular asintomática con inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina. Rev Esp Cardiol 1994;47:643-647.

Casas Rodríguez J, Pinar Sopena J. IC crónica. Tratamiento compartido entre la atención primaria y la especializada. 2000:45-72.

González Juanatey JR. Empleo de los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina en pacientes con IC congestiva: ¿igual de eficaces?, ¿igual de caros?. Med Clín 1998;110: 278.

González Juanatey JR, Mazón Ramos P. Bloqueo aldosterónico en la IC tanto por tan poco. Med Clín 2002;118:20:779-781.

Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, et al. For the randomized aldactone evaluation study investiga. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Eng J Med 1999;341:709-17.

The solvd investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Eng J Med 1991;325:293-302.

CAPÍTULO 6

# Avances en medicina cardiovascular prehospitalaria y extrahospitalaria de urgencia

*Juan Carlos Pérez-Alva, Javier Antezana-Castro*

Durante los últimos 10 años se ha puesto un especial empeño en dilucidar cuáles son los determinantes para el buen pronóstico de quienes experimentan un evento cardiovascular que exige atención urgente. Lo súbito e inesperado de las urgencias cardiovasculares limita la excelencia en el apoyo de un gran número de pacientes, ya sea por el retraso en la atención médica propio de sistemas de salud saturados, los diferentes grados de desconocimiento de la población general acerca de los problemas cardiovasculares, la inexperiencia del personal médico de primer contacto o la mortalidad inherente a la severidad de los casos en la fase prehospitalaria que alcanza hasta 60%. En un síndrome coronario con elevación del segmento ST, son cerca de 22 pacientes de cada 100 los que fallecen antes de su ingreso al hospital debido principalmente a arritmias malignas durante su traslado, las cuales se presentan en su mayoría en la primera hora aumenta 7-10% con cada minuto que pasa hasta lograr la desfibrilacion, siendo casi nulo el beneficio despues del minuto 12 de iniciado el paro cardiorespiratorio. Por ello, se ha puesto especial énfasis en acortar los tiempos de traslado tanto al centro hospitalario más cercano en algunos casos, como al centro idóneo en otros o bien adelantar importantes pasos en el tratamiento hospitalario beneficiando al enfermo con terapias más precoces. En el momento actual y al parecer de los autores, 3 son los avances más significativos en lo que podríamos llamar la cardiología prehospitalaria de urgencia:

- Rapidez y adecuación en el traslado del paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCAEST) al centro más cercano o a uno especializado
- Trombólisis extrahospitalaria
- Desfibrilación en sitios públicos

## Traslado de un paciente con síndrome coronario agudo a un centro especializado

Recientemente se han realizado innumerables esfuerzos en todo el mundo para definir de manera certera cuál es la mejor opción terapéutica urgente en el

contexto de un SCA, sobre todo con elevación del segmento ST. Dichos esfuerzos han sobrepasado las puertas de las unidades médicas hospitalarias de primero, segundo y tercer niveles llegando incluso a las unidades móviles especializadas en traslado de pacientes. El concepto de ambulancia denominada "medicalizada" en algunos países o de cuidados intensivos en otros fue aplicado inicialmente al traslado entre un centro y otro de enfermos con patologías críticas. Esto ha cambiado tanto con los años como con la amplia evidencia de la imperiosa necesidad de tener un desfibrilador cercano a un paciente inestable, sobre todo durante los primeros minutos de los síntomas. Quedó atrás, o por lo menos así debería ser, aquella época en la que el paciente era llevado al centro hospitalario más cercano, muchas veces con la menor infraestructura, ya fuese en un auto particular o incluso en un vehículo de transporte público como un taxi. Según se puede constatar en el capítulo referente a las terapias de repercusión en el SCA, la angioplastia urgente o primaria es ampliamente superior a la trombólisis, tanto a corto como a largo plazo en variables como la mortalidad global, las tasas de reinfarto y complicaciones como la hemorragia cerebral. Esta evidencia no está ya en discusión; lo que ahora nos preocupa va más allá. ¿Qué hacer para mejorar el pronóstico del infarto antes de llegar al hospital? Para contestar esta pregunta se han planteado varias estrategias potenciales:

- Trombólisis en la ambulancia y traslado a cualquier hospital
- Trombólisis en la ambulancia y traslado al laboratorio de cateterismo
- Combinar trombólisis y antiagregación intravenosa con inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa en la ambulancia y traslado a cualquier hospital
- Combinar trombólisis y antiagregación intravenosa con inhibidores de la GP IIb/IIIa en la ambulancia y trasladar al paciente al laboratorio de cateterismo
- Evitar trombólisis y llevar al paciente al laboratorio de cateterismo

Estudios como Air PAMI y DANAMI-2 en 2002, y PRAGUE-2 en 2003 demostraron reducciones en la mortalidad a 30 días de entre 35% y 55% en aquellos pacientes trasladados a un laboratorio de cateterismo en comparación con la trombólisis pura. De estos estudios se concluye que "*es preferible el traslado de un paciente con SCACEST a un centro con laboratorio de cateterismo cardiaco de manera inmediata, que intentar la fibrinólisis en el sitio de primer contacto, sobre todo en casos de alto riesgo y un trayecto a la unidad de hemodinámica no mayor a 2 horas*". No obstante, de acuerdo a reportes recientes debe individualizarse de acuerdo al caso específico de que se trate y del medio en el que cada uno de nosotros se desenvuelva.

Entre las estrategias farmacológicas prehospitalarias que han demostrado un claro beneficio, destacan el uso de AAS que de acuerdo con un estudio de Zijlstra et al. (2002), logra reducir la mortalidad a 30 días de 3.4% a 1.6% si se administra antes de la llegada del paciente al hospital. En 2005 los estudios COMMIT-CCS2 y

CLARITY demostraron igualmente una reducción en la mortalidad global de 7% en aquellos pacientes con SCACEST que recibieron clopidogrel además de AAS, heparina y trombolítico comparados con quienes no tuvieron este beneficio. Por ello "*en el infarto agudo con elevación de ST, el tratamiento antitrombótico dual con AAS y clopidogrel ofrece mayores índices de permeabilidad de la arteria responsable del infarto y una disminución considerable en la incidencia de eventos clínicos y mortalidad*". Por otro lado, la evidencia indirecta favorece el uso de clopidogrel en la ambulancia de forma "muy temprana"; en particular, si se piensa en la angioplastia primaria como la primera opción se obtienen beneficios adicionales como la reducción en el tiempo de isquemia y una mayor retrogresión en los cambios electrocardiográficos posangioplastia, situación que no ocurre con la administración combinada de fibrinolíticos e inhibidores de la GP IIb/IIIa de forma prehospitalaria. Esta combinación incluso aumenta el riesgo de sangrado y mortalidad. El uso de trombolíticos previo a la angioplastia primaria no parece tener beneficio y de hecho eleva la incidencia de mortalidad y complicaciones clínicas. En vista de la evidencia descrita podemos establecer 3 actitudes y recomendaciones ideales en la fase prehospitalaria del SCA:

- Efectuar un inmediato traslado al hospital con la infraestructura para realización de angioplastia primaria (recordar que el diagnóstico debe ser en la ambulancia y no en la sala de urgencias)
- Administrar de inmediato (en la ambulancia) dosis de carga de AAS, heparina de bajo peso molecular y dosis de carga de 300 mg de clopidogrel.
- Reservar la trombólisis (preferentemente con tenecteplasa por la rapidez de administración) para pacientes cuya evolución o tiempo de traslado no permita la angioplastia primaria en menos de 2 horas; cuando éste sea el caso, su administración en la ambulancia es ideal. Evitar el uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa en la ambulancia pues incrementa el riesgo de sangrado; éste debe ser reservado para el ambiente hospitalario o el laboratorio de cateterismo cardiaco.

## Trombólisis extrahospitalaria

La efectividad de la fibrinólisis está condicionada por el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico hasta el inicio del tratamiento, de manera que su impacto sobre la mortalidad y el porcentaje de vidas salvadas disminuyen con el paso del tiempo. Es bien sabido que a mayor precocidad en la reapertura de la arteria obstruida, es menor la mortalidad tanto inmediata como tardía, menor el tamaño de la zona necrosada, mejor la fracción de eyección global, mejor la contractibilidad miocárdica y mejor clase funcional residual. La reperfusión antes de 2 horas reduce el tamaño del infarto y la mortalidad casi al 50%. El éxito de la fibrinólisis para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (SCACEST) con frecuencia se ve limitado por varios motivos. En primer

lugar, la falta de certeza diagnóstica en centros de primer contacto con poca experiencia retrasa su administración, que se suma al inherente mayor riesgo de reinfarto o hemorragia cerebral en comparación con la angioplastia urgente. Es en materia de retraso donde se han intensificado los intentos por acelerar el manejo prehospitalario, lo que podría disminuir el tiempo transcurrido hasta el tratamiento y mejorar los resultados. Experiencias en Estados Unidos, España y otros lugares de Europa como los registros NRMI, ARIAM y PRIAMHO mostraron algunas situaciones similares: tiempos de demora por el propio paciente del orden de las 2 horas, tiempos añadidos "puerta-aguja" mayores a 45 minutos y una tasa de fibrinólisis exitosa baja. Por ello, cualquier medida que mejore la relación extrahospitalaria-intrahospitalaria con posibilidad de acortar los retrasos es valiosa, por lo que actualmente es válida la realización de un electrocardiograma (ECG) en el propio domicilio del paciente o bien en la ambulancia, lo que logra acortar el tiempo puerta-aguja hasta un 50%. El establecimiento de un adecuado esquema de capacitación al personal paramédico de las ambulancias es muchas veces difícil dadas la abundancia y complejidad de los conceptos en materia de medicina cardiovascular; sin embargo, varios modelos han mostrado buenos resultados al utilizar la repetición visual de ECG patológicos ante el personal susceptible de entrenamiento; la saturación visual con imágenes de isquemia, lesión o necrosis y sobre todo con cambios dinámicos en el ST o imágenes de bloqueo de rama izquierda, suele ser una herramienta útil para entrenar al paramédico en el reconocimiento de ECG patológicos en ausencia de un médico entrenado. No obstante, en todos los casos es importante establecer la sospecha inicial de un SCA además de determinar la posibilidad de certeza diagnóstica. Para ello es suficiente realizar algunas preguntas antes de tomar la decisión de iniciar la fibrinólisis extrahospitalaria:

- ¿El cuadro clínico es típico?
- ¿Hay presencia de factores de riesgo?
- ¿El paciente pertenece a un grupo de riesgo?
- ¿Tiene antecedentes de infarto?
- ¿El ECG presenta alteraciones?

Aquellos pacientes con múltiples factores de riesgo, que cuentan con ingresos hospitalarios previos o han sido sometidos a procedimientos de revascularización son *per se* de muy alto riesgo (**Tabla 1**). La adición de cambios electrocardiográficos típicos y la naturaleza opresiva del malestar retroesternal son claves para iniciar la fibrinólisis. Tenecteplasa ha demostrado su superioridad en los diferentes esquemas de fibrinólisis prehospitalaria utilizados, dadas su fácil administración y dosificación (bolo único). No obstante, en el medio prehospitalario es inevitable limitar sus indicaciones:

- Pacientes con clínica sugestiva de SCA
- ECG con elevación de ST o bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (BCRIHH) de reciente aparición

**Tabla 1.**

Factores de riesgo de muerte inminente o infarto agudo de miocardio

**Alto riesgo**

- Angina > 20´ en nuestra presencia a pesar de tratamiento
- Edema agudo de pulmón
- Angina asociada a soplo nuevo o soplo cambiante
- Angina de reposo con elevación de ST > 1 mm
- Angina con R3 o crepitantes
- Angina con tensión arterial sistólica < 90 mmHg

**Riesgo intermedio**

- Dolor > 20´ controlado
- Angina de reposo < 20´ o que mejora con nitroglicerina sublingual
- Angina nocturna o sólo con cambios en la onda T
- Angina III-IV de inicio en última semana
- Ondas Q/descenso del segmento ST > 1 mm en múltiples derivaciones
- Edad mayor a 65 años

**Bajo riesgo**

- Angina progresiva, angina de inicio en 2 semanas a meses
- Electrocardiograma normal o sin cambios
- Angina desencadenada con menor umbral

La determinación de troponina T y troponina I, aunque tiene alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de síndrome coronario como marcador de micronecrosis miocárdica, suele lamentablemente encontrase positiva de 4 a 6 horas después del inicio de la rotura de la placa y de la aparición del daño miocárdico, lo cual limita su uso prehospitalario. La determinación de creatinfosfocinasa y su fracción MB carece de utilidad en la fase prehospitalaria, por lo que su toma de rutina al igual que la de troponinas debe ser evitada, pues el diagnóstico de SCA se establece únicamente con la sospecha clínica y con un ECG sugestivo de SCACEST o bien BCRIHH.

Datos arrojados por el subestudio "Clarity-Ambulancias" llevado a cabo en 11 centros de Europa, demostraron en un total de 217 pacientes que la fibrinólisis con tenecteplasa administrada en la ambulancia con un tiempo promedio de aplicación de 1.9 horas desde el inicio de los síntomas coincidió con una mayor y más precoz resolución del segmento ST, comparada con la administración hospitalaria del fibrinolítico en un tiempo promedio de 2.8 horas. Ninguno de los

objetivos tanto primarios como individuales difirió significativamente entre los grupos; sin embargo, existió menor isquemia recurrente y mayor y más precoz resolución del segmento ST en el grupo tratado prehospitalariamente. Asimismo, comparado con placebo el tratamiento con clopidogrel aunado al AAS y al fibrinolítico se asoció con una reducción de un 10.6% adicional en el riesgo sin aumento en las complicaciones hemorrágicas. Es por ello que la reperfusión médica con fibrinólisis, heparina, AAS y clopidogrel en el contexto de un SCACEST antes de llegar al hospital en ambulancias con equipo médico es factible y recomendable, sin que exista un incremento aparente de hemorragia. El manejo temprano de pacientes en las ambulancias está asociado a un menor tiempo de isquemia y una reperfusión más rápida, observándose un efecto invariable del tratamiento a favor de clopidogrel en comparación con los resultados globales. Por esto se plantean las siguientes recomendaciones:

- La difusión de la fibrinólisis prehospitalaria debe ser un objetivo a corto plazo
- Se deben establecer estrategias para reducir aún más los retrasos
- La fibrinólisis prehospitalaria ahorra tiempo y mejora la supervivencia
- Cuando existen los adecuados medios técnicos, con personal médico o paramédico entrenado, la fibrinólisis puede ser instituida desde el momento en que el paciente exhiba características clínicas de infarto agudo de miocardio y el ECG muestre elevación de ST o bloqueo de rama
- La disponibilidad de equipos móviles de emergencias y la existencia de un número único de único de activación de Sistema de Emergencias Médicas (ej. 066, 065, etc,.)

## Desfibrilación en sitios públicos

La presencia de sistemas portátiles de desfibrilación en lugares de asistencia pública ha adquirido suma importancia en los últimos 7 a 8 años en vista de la creciente incidencia de episodios de muerte súbita observados. Esto es tal vez debido a que en ciertas circunstancias tales como encuentros deportivos televisados o presenciados por un número importante de personas, se ha tenido evidencia presencial de estos episodios, alarmando a un número mayor cada vez de personas. Si bien la muerte súbita siempre ha existido, se cree que posibles factores ambientales, el aumento en la incidencia de cardiopatía isquémica en sujetos cada vez más jóvenes, el uso de alimentos o bebidas energéticas o con componentes no del todo conocidos, pueden contribuir a esa aparente sensación de aumento en la frecuencia de estos episodios en la actualidad, aunado esto por otro lado a la presencia de los medios de comunicación masiva cada vez en más sitios.

Hoy en día la mejor y tal vez única posibilidad de sobrevivir a un episodio de muerte súbita se relaciona directamente con la cercanía de un sistema de desfibrilación portátil, hecho que puede reducir de un 10% a un 30% las oportunidades de morir. En España ocurren más de 20 000 de estos fallecimientos al año, por lo

que según estadísticas de Cataluña, la oportunidad de contar con este sistema en los 340 centros de atención primaria (clínicas primarias) ha permitido reanimar al menos a 60 personas en un año. Sin embargo, estos sistemas de desfibrilación no están disponibles de forma generalizada en sitios públicos en muchas ciudades europeas e incluso en muchos países de Latinoamérica. Las normas del uso de estos aparatos automáticos son bastante abiertas y sencillas, permitiendo que sean manejados por personal no médico e incluso sin entrenamiento en primeros auxilios. Esto hace posible su uso en cualquier momento y lugar equipado con el sistema. Sitios ideales para su instalación son centros deportivos, campos de fútbol, gimnasios, centros comerciales, cines, teatros, aeropuertos y en general sitios públicos. El desfibrilador portátil o externo automático actúa como el de cualquier hospital y su costo aproximado en el momento actual es cercano a los 30 000 dólares. Su conexión a la corriente eléctrica es directa y el dispositivo cuenta con parches autoadheribles que se colocan en el pecho del paciente. De acuerdo a la arritmia mortal de que se trate, el dispositivo identifica el tipo de descarga eléctrica propicio para tal situación con un mínimo margen de error.

Como ha podido observarse en este apartado, la cardiología está escapando de los hospitales. Medidas extrahospitalarias llevadas a cabo por personal antes no tomado en cuenta, como paramédicos e incluso transeúntes, son cada día más importantes. Un adecuado entrenamiento al personal de primer contacto en materia de identificación de emergencias cardiovasculares y un voto de confianza a su capacidad, ahondarán seguramente en un mayor número de vidas salvadas en un futuro próximo.

## Lecturas recomendadas

Ortega C, Pacheco R, Hermoso G, Ambros A. Fibrinólisis prehospitalaria en España. Med Clin (Barc). 1997;108(13):518.

Weiss AT, et al. Prevention of congestive heart failure by early, prehospital trhombolyisis in acute myocardial infarction: a long-term follow-up study. Int Jour of Card 1998;65:(Suppl 1):43-48.

Coccolini S, Berti G, Maresta A. The magnitude of the benefit from pre CCU thrombolysis in acute myocardial infarction: a long term follow-up. Int J Card. 1999;65:(Suppl 1):49-56.

Rogers WJ, Observation from NRMI. Circulation 1994;90:(10):2103-2114.

Rustige J, The 60 min. myocardial infarction project: Treatment and clinical outcome of patients with acute myocardial infarction in Germany. Eur Heart J 1997;18(9):1438-1446..

European Society of Cardiology. Guía de tratamiento. Enero 1996.

CAPÍTULO 7

# Epidemiología de los síndromes coronarios agudos

*Marco Antonio Robles-Rangel, Javier Antezana-Castro*

## El panorama mundial

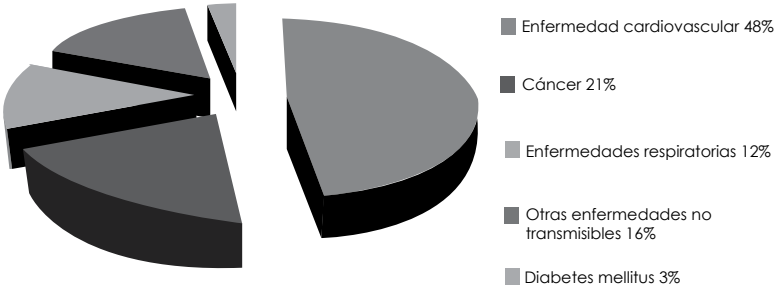
Las enfermedades cardiovasculares son un importante problema de salud pública, ya que se constituyen como la principal causa de muerte a escala mundial. En el último reporte de mortalidad global de la Organización Mundial de la Salud (OMS), publicado en 2008, se registraron 57 millones de muertes, de las cuales 36 millones (63%) fueron ocasionadas por enfermedades no transmisibles y de ellas 17.3 millones (30%) fueron debidas a enfermedad cardiovascular. Esto significa que la patología cardiovascular representa el 48% (prácticamente la mitad), de todas las muertes por enfermedades no transmisibles[1] (**Figura 1**).

Los síndromes coronarios agudos (SCA), en su diferente expresión clínico-electrocardiográfica, (**angina inestable [AI], infarto de miocardio sin elevación del segmento ST [IMSEST] e infarto de miocardio con elevación del segmento ST [IMCEST]**), son directamente responsables de las cifras de mortalidad, de ahí que los estudios epidemiológicos se enfoquen en describir sus características y comportamiento.

La mortalidad generada por la enfermedad arterial coronaria en 2008 fue responsable de 7.25 millones de muertes (12.8% de los decesos), por lo que ésta es la

**Figura 1.**

Mortalidad global por enfermedades no transmisibles.




Tomado de: Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Mendis S, Puska P, Norrving B (eds.). World Health Organization, Geneva, 2011.

primera causa de fallecimiento en todo el orbe (**Tabla 1**). La segunda causa de mortalidad en el mundo es la enfermedad vascular cerebral,[1] otra manifestación de la enfermedad aterotrombótica.[1]

En 2011, y utilizando la base de datos de 2008, se señala que México tiene una mortalidad por enfermedad cardiovascular del 26%, cifra que supera las de otros padecimientos (cáncer 13%, enfermedades respiratorias 6%, diabetes mellitus [DM] 13%, problemas perinatales y nutricionales 12%, lesiones 10% y otras patologías 20%).[2] Según la OMS en nuestro país ocurren por cardiopatía isquémica 87.7 muertes por cada 100 000 habitantes.[1]

Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de muerte en Europa y una de las principales causas de morbilidad y pérdida de la calidad de vida. Las publicaciones procedentes del viejo continente señalan que cada año 4 millones de europeos mueren por enfermedades del corazón y vasos sanguíneos.[3] La mortalidad estandarizada para los hombres es de 5.1 por cada 1 000 habitantes y para las mujeres de 3.4 por cada 1 000 habitantes. En promedio, la mortalidad total por enfermedad cardiovascular en Europa es casi del 50%; sin embargo, los porcentajes por región pueden variar desde un 35% en los países occidentales hasta un 60% en las regiones orientales.[3]

Las encuestas europeas sobre síndromes coronarios agudos (*Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes*) en sus versiones de 2004 y 2006, se constituyen como los registros más grandes llevados a cabo en aquella región bajo el auspicio de la Sociedad Europea de Cardiología(ESC). En el primer registro se incluyeron 10 484 pacientes de 103 hospitales pertenecientes a 25 países. El IMCEST se presentó

**Tabla 1.**

Diez primeras causas de muerte en el mundo.

| Patología | Muerte en millones | % de muertes |
|---|---|---|
| Enfermedad arterial coronaria | 7.25 | 12.8% |
| Enfermedad vascular cerebral | 6.15 | 10.8% |
| Infección de vías respiratorias inferiores | 3.46 | 6.1% |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | 3.28 | 5.8% |
| Enfermedades diarreicas | 2.46 | 4.3% |
| VIH/SIDA | 1.78 | 3.1% |
| Cáncer de tráquea, bronquios y pulmón | 1.39 | 2.4% |
| Tuberculosis | 1.34 | 2.4% |
| Diabetes mellitus | 1.26 | 2.2% |
| Traumatismos por accidentes de tráfico | 1.21 | 2.1% |

Tomada de: Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Mendis S, Puska P, Norrving B (eds.). World Health Organization, Geneva, 2011.

en un 32.8%, el IMSEST en un 25.3% y la AI en un 41.9%. La mortalidad hospitalaria fue de 7.0% para el IMCEST, 2.4% para los SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST) y 11.8% para aquellos con un electrocardiograma (ECG) indeterminado. A los 30 días la mortalidad fue de 8.4%, 3.5% y 13.3%, respectivamente.[4]

La segunda de tales encuestas incluyó a 6 385 pacientes de 190 hospitales pertenecientes a 32 países. El SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) se registró en un 47%, el SCASEST en 48% y un patrón electrocardiográfico indeterminado en 5%. Entre los pacientes con diagnóstico de SCACEST, 64% recibieron un tratamiento de reperfusión: a 41% se les otorgó terapia fibrinolítica y a 59% se les realizó un intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario. La mortalidad hospitalaria fue de 5.3% para el SCACEST, 2.5% para el SCASEST y 6.6% para aquellos con un ECG indeterminado. A los 30 días la mortalidad fue de 6.4%, 3.4% y 8.5%, respectivamente.[5]

Una importante fuente de información son los Estados Unidos de América (EUA), por lo que es prudente conocer las cifras de uno de los países con mayor población y desarrollo en la atención de la enfermedad cardiaca. Por las estadísticas sobre enfermedad cardiovascular y patología vascular cerebral de la Asociación Americana del Corazón (AHA), en su publicación de actualización del año 2012,[6] se pueden conocer los siguientes datos:

- Desde 1900, exceptuando el año 1918, la enfermedad cardiovascular ha sido la principal causa de muerte en ese país.
- Cada día mueren más de 2 200 norteamericanos mueren por enfermedad cardiovascular; en promedio ocurre una muerte cada 39 segundos.
- 32.8% de las muertes registradas en 2008 se debieron a enfermedad cardiovascular, representando un costo total de $297.7 billones de dólares.

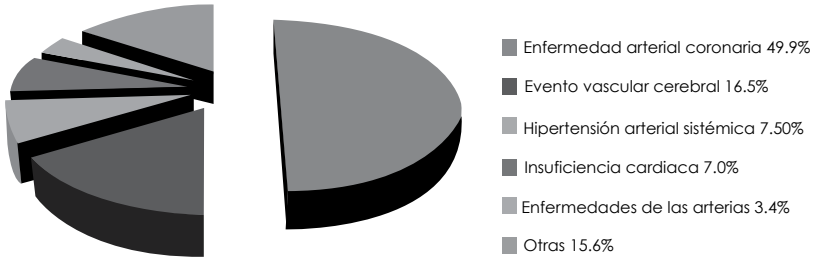
Hablando particularmente de la enfermedad arterial coronaria (siendo los SCA la expresión fundamental), los registros arrojan la siguiente información:

1. La enfermedad arterial coronaria afecta a 16 300 000 de norteamericanos y representa el 49.9% de la mortalidad total por enfermedad cardiovascular (**Figura 2**).
2. La prevalencia total de enfermedad arterial coronaria en los adultos es de 7%.
3. La incidencia anual estimada de infarto de miocardio es de 610 000 nuevos casos y 325 000 eventos recurrentes.
4. Una de cada 6 muertes en los EUA en 2008 se debió a enfermedad arterial coronaria. En aquel año, la mortalidad por esta causa específica fue de 405 309 casos.
5. El número estimado de egresos hospitalarios por SCA en el año 2009 fue de 683 000 (399 000 hombres y 284 000 mujeres).

El Registro Global de Eventos Coronarios Agudos (GRACE), que incluyó población de diferentes países y que entre sus aciertos tuvo variables previamente no

**Figura 2.**

Mortalidad por enfermedad cardiovascular en Estados Unidos.




Tomada de: Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics - 2012 update: A report from the American Heart Association. Circulation 2012;125:e2-e220.

tomadas en cuenta como la función renal, encontró que del total de pacientes con SCA, 31% correspondían a IMCEST, 32% a IMSEST y 26% a AI. El 11% restante no fue concluyente para alguno de los 3 SCA. La mortalidad intrahospitalaria fue de 6.2% para el IMCEST, 2.9% para el IMSEST y 1.7% para la AI.[7,8] Este registro ha sido validado en muchas poblaciones (incluyendo la mexicana) y ha ganado un importante terreno en las guías de manejo de diferentes asociaciones y sociedades cardiológicas. México participó en este registro enrolando a 255 pacientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto Nacional de Cardiología (INC).

## El escenario latinoamericano

Los países en desarrollo no sólo tienen la problemática de enfrentar los embates de la enfermedad coronaria, sino también de hacerlo con recursos limitados y con información regional escasa. Esto hace difícil implementar iniciativas de salud que respondan a las necesidades reales de la población, toda vez que se carece de instrumentos estadísticos y epidemiológicos que permitan definir correctamente la magnitud del problema y que a la postre puedan utilizarse para evaluar las medidas adoptadas. Éste es el escenario de los países latinoamericanos. Aunque se han hecho esfuerzos loables por tener una información veraz, hay pocos registros a gran escala que involucren al bloque latinoamericano.

## Factores de riesgo cardiovascular en Latinoamérica

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo cardiovascular de la población latinoamericana es muy alto. El estudio **CARMELA** (*Cardiovascular risk factor multiple evaluation in Latin America*), fue un ensayo observacional

que evaluó la presencia de factores de riesgo cardiovascular en 11 550 individuos de 7 países de la región.[9] Los resultados mostraron que Latinoamérica está sufriendo una pandemia de diabetes, con Brasil y México entre los 10 países del mundo con más casos de esta enfermedad (prevalencia mayor a 8%). En este estudio la hipertensión tuvo una prevalencia equiparable a la informada a escala mundial sólo en 3 ciudades, en tanto que en el resto fue menor. La hipercolesterolemia fue muy prevalente aun en ciudades de diferente nivel socioeconómico. La diabetes se halló entre el 7% y el 9% en Ciudad de México, Bogotá y Santiago de Chile. El tabaquismo fue muy alto en ambos sexos en Santiago de Chile y Buenos Aires. La obesidad abdominal y el síndrome metabólico predominaron en las mujeres de bajos recursos. El espesor íntima-media y la presencia de placa carotidea tuvieron amplia variación entre las ciudades.

Los hallazgos generales del estudio en términos de prevalencia fueron: Hipertensión arterial 18% (9%-29%), hipercolesterolemia 14% (6%-20%), diabetes 7% (4%-9%), síndrome metabólico 20% (14%-27%), obesidad 23% (18%-27%) y tabaquismo 30% (22%-45%).

Los datos epidemiológicos recabados en el estudio CARMELA completan el panorama del riesgo cardiovascular de nuestra región.[10]

El registro **REACH** (*Reduction of atherothrombosis for continued health*), arrojó datos interesantes tanto a nivel internacional como regional. Se trató de un estudio observacional que analizó a cerca de 68 000 pacientes con factores de riesgo para desarrollar fenómenos aterotrombóticos. El objetivo primario fue conocer la prevalencia y las consecuencias clínicas de la aterotrombosis en individuos de diferentes partes del mundo. Se efectuó de diciembre de 2003 a marzo de 2008. Latinoamérica participó con 1 931 pacientes: 441 de Brasil, 253 de Chile, 899 de México (el grupo más grande de la región) y 338 de otros países. Entre muchos datos obtenidos, destaca el que una gran cantidad de enfermos no tiene un único tipo de padecimiento aterotrombótico (enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica) sino dos o tres. En el caso de la enfermedad arterial coronaria se encontró que una cuarta parte de los pacientes tenía también enfermedad vascular en otros territorios; a esto se le denominó enfermedad polivascular. América Latina compartió con otras regiones del mundo muchas similitudes en cuanto a factores de riesgo y su prevalencia; se pudo observar que el sobrepeso, la obesidad, la hipertensión arterial sistémica (HAS) y la DM tienen alta prevalencia en nuestras naciones. La conclusión principal fue que los factores de riesgo coronario son comunes y universales, pero no tratados ni controlados en muchas regiones del mundo.[11]

Autores de varios estudios sobre SCA han informado que los pacientes provenientes de Latinoamérica tienen peores desenlaces que los de EUA y Europa Occidental.[12,13]

En el estudio **HERO-2** (*Hirulog and early reperfusion or occlusion*) se incluyeron pacientes con SCACEST. Todos recibieron ácido acetilsalicílico (AAS) y estreptocinasa y luego fueron asignados de forma aleatoria a bivalirudina o heparina no

fraccionada. De los 17 073 pacientes, 1 820 provenían de Latinoamérica. La mortalidad a 30 días varió entre las regiones, pero fue significativamente más baja en EUA y Europa Occidental (6.7%). En Latinoamérica la mortalidad fue de 10.8%. Los países de Europa del Este también tuvieron una alta mortalidad. La variación por región no se explicó por las diferencias en los factores de riesgo conocidos[12] (**Figura 3**). Con base en la evidencia de éste y otros estudios, al menos 3 factores podrían explicar los resultados tan adversos en la población latinoamericana:

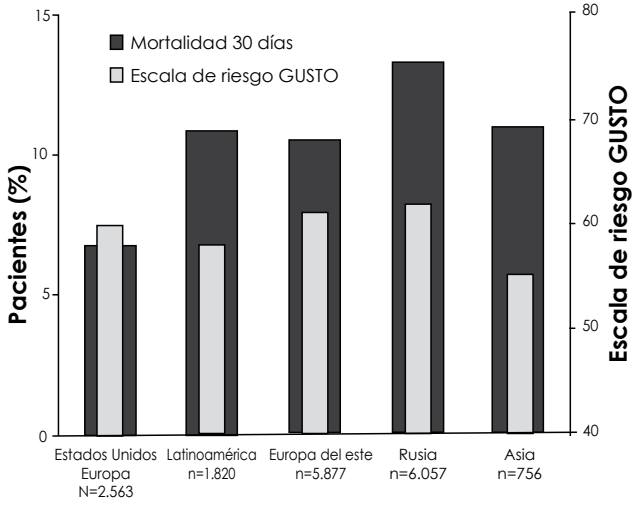
1. Subutilización de las medidas terapéuticas.
2. Estrategias de manejo menos invasivas y procedimientos más tardíos.
3. Variables no medidas tales como estado socioeconómico, calidad de los sistemas de salud y factores genéticos y nutricionales.[13]

**ACCESS** (*Management of acute coronary syndromes in developing countries: Acute coronary events - a multinational survey of current management strategies*),[14] fue un estudio prospectivo y observacional llevado a cabo en 134 hospitales pertenecientes a 19 países de África, Latinoamérica y Medio Oriente. El objetivo fue obtener datos e información sobre aspectos epidemiológicos, estrategias de manejo y resultados clínicos a un año en pacientes hospitalizados con el diagnóstico de SCACEST y SCASEST.

Los países latinoamericanos que tomaron parte fueron: Argentina, Brasil, Colombia, Ecuador, Guatemala, México, República Dominicana y Venezuela. Este

**Figura 3.**

Estudio HERO-2. Mortalidad en diversas regiones del mundo y su relación con la escala de riesgo GUSTO.




Tomado de: Hernández LE. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica. Rev Esp Cardiol 2011;64(Supl 2):34-43.

grupo participó con un total de 3 891 pacientes: 1 965 con SCASEST y 1 926 con SCACEST.

Se incluyeron en total 11 731 pacientes: 46% con SCACEST y 54% con SCASEST. A los 12 meses la mortalidad por todas las causas fue de 7.3% y más alta entre los SCACEST (8.4%) que en SCASEST (6.3%). Los porcentajes de ICP se mantuvieron relativamente bajos cuando se compararon con los registros de EUA y Europa: En el estudio ACCESS fueron de 59% para el SCASEST y de 56% para el SCACEST, contra 62% y 63% respectivamente en la Segunda encuesta europea sobre SCA y de 70% y 80% respectivamente en el registro GRACE. Sin embargo, en ACCESS una proporción sorprendentemente alta de pacientes tratados con ICP en el contexto de un SCACEST recibió *stent* liberador de fármaco (39% *vs.* 26% del registro GRACE). Un dato relevante derivado de este estudio es que el 51% tenía algún tipo de seguridad social, el 19% tenía seguro privado de gastos médicos, el 5.1% tenía ambos tipos de cobertura de salud y el 25% carecía de seguridad médica.

## Registros epidemiológicos en México

México ha asumido el estilo de vida de los países occidentales, adoptando patrones alimenticios indeseables (tales como el mayor consumo de carbohidratos y grasas saturadas) y favoreciendo los malos hábitos (sedentarismo, tabaquismo, estrés). Concomitantemente a ello se han incrementado la incidencia y prevalencia de obesidad, dislipidemias, HAS y DM, todos importantes factores de riesgo coronario. Esto ha generado que las principales causas de muerte en la población general sean ahora enfermedades no transmisibles (cardiopatía isquémica, evento vascular cerebral, HAS, DM), no así patologías transmisibles (procesos infecciosos). Este cambio en el patrón de mortalidad y morbilidad es lo que se ha denominado "transición epidemiológica".

En años recientes la DM fue ubicada como la principal causa de muerte en México, aunque muy probablemente derivada de las complicaciones isquémicas del corazón. Sin embargo, datos actuales como *Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2010*, publicado en julio de 2012 por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, señalan a las enfermedades del corazón en el primer lugar de mortalidad en la población general con un total de 105 144 defunciones, representando una tasa de 97 por 100 000 habitantes y teniendo un incremento muy significativo en comparación con los datos obtenidos 30 años atrás, ya que en 1980 la patología cardiovascular ocupó el cuarto lugar en la mortalidad general (**Tabla 2**, **Figura 4**).[15]

Infortunadamente y a pesar de los esfuerzos e iniciativas por parte de los médicos y autoridades sanitarias, la enfermedad cardiovascular ha mostrado un importante incremento en la mortalidad con el paso del tiempo. En la **Tabla 3** y en la **Figura 5** podemos observar la evolución de este proceso desde 1998 hasta el año 2010. Se consigna el total de defunciones, la tasa por 100 000 habitantes y el peso que ello representa en función del total de fallecimientos.[15]

**Tabla 2.**

Principales causas de mortalidad general en México, 1980-2010.

| Causa | 1980 | | | 2010 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Orden | Def. | Tasa* | Orden | Def. | Tasa* |
| Enfermedades del corazón | 4 | 35,866 | 53.4 | 1 | 105,144 | 97.0 |
| Diabetes mellitus | 9 | 14,626 | 21.8 | 2 | 82,964 | 76.5 |
| Tumores malignos | 5 | 26,427 | 39.4 | 3 | 70,240 | 64.8 |
| Accidentes | 1 | 48,098 | 71.6 | 4 | 38,117 | 35.2 |
| Enfermedades del hígado | - | - | - | 5 | 32,453 | 29.9 |
| Enfermedad cerebrovascular | 7 | 15,215 | 22.7 | 6 | 32.306 | 29.8 |
| Agresiones (homicidios) | - | - | - | 7 | 25,757 | 23.8 |
| Enfermedad pulmonar obstructiva | - | - | - | 8 | 19,468 | 18.0 |
| Neumonía e influenza | 3 | 38,318 | 57.1 | 9 | 15,620 | 14.4 |
| Ciertas afecciones perinatales | 6 | 26,399 | 39.3 | 10 | 14,377 | 13.3 |
| Otras causas | - | 229,516 | 341.7 | - | 155,572 | 143.5 |
| Total | - | 434,465 | 646.9 | - | 592,018 | 546.2 |

* Tasa por 100,000 habitantes.

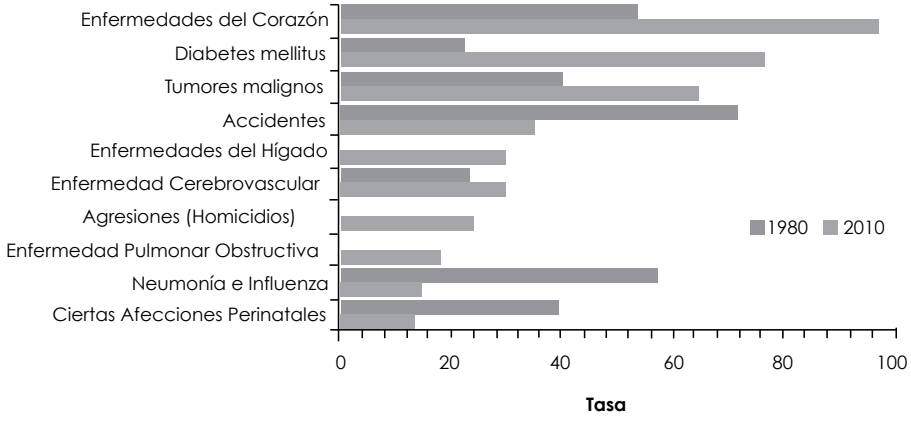
Tomado de: SINAVE/DGE/SALUD/Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010.

En este mismo registro de 2010, se informan para enfermedad isquémica cardiaca 70 888 defunciones, lo que representa una tasa de 65.4 por 100 000 habitantes. El segundo lugar lo ocupa la cardiopatía hipertensiva con 17 695 decesos y una tasa de 16.3, mientras que el tercer puesto corresponde a las patologías que involucran a la circulación pulmonar y otros procesos. En cuanto a la cardiopatía isquémica, el sexo masculino es el más afectado: 39 658 defunciones y una tasa de 74.5, mientras que en mujeres se reportan 31 222 fallecimientos con una tasa de 56.6 (**Tabla 4**).[15] Como dato agregado, la mortalidad por cardiopatía hipertensiva, patologías de la circulación pulmonar y fiebre reumática es mayor en las mujeres que en los hombres.

Aunque no se establece en el texto original, habrá que considerar a los síndromes coronarios agudos como la eventual traducción y causa de la mortalidad global por cardiopatía isquémica.

**Figura 4.**

Principales causas de mortalidad general en México, 1980-2010.




Tomado de: SINAVE/DGE/SALUD/Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010.

**Tabla 3.**

Evolución de la mortalidad por enfermedades del corazón en México, 1998-2010.

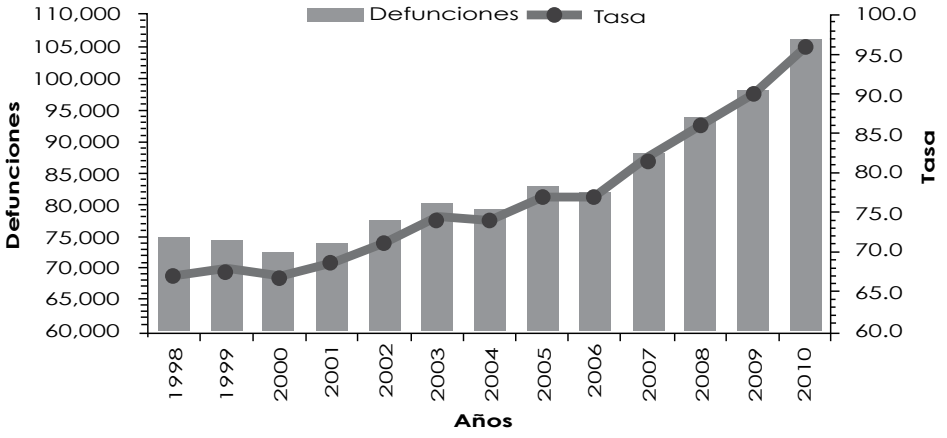
| Año | Total de defunciones | Enfermedades del corazón | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Def. | Tasa* | Peso** |
| 1998 | 444,665 | 68,677 | 71.7 | 15.4 |
| 1999 | 443,950 | 69,278 | 71.3 | 15.6 |
| 2000 | 437,667 | 68,716 | 69.8 | 15.7 |
| 2001 | 443,127 | 70,510 | 70.7 | 15.9 |
| 2002 | 459,687 | 74,325 | 73.7 | 16.2 |
| 2003 | 472,140 | 77,644 | 76.1 | 16.4 |
| 2004 | 473,417 | 77,445 | 75.2 | 16.4 |
| 2005 | 495,240 | 81,242 | 78.2 | 16.4 |
| 2006 | 494,471 | 81,252 | 77.5 | 16.4 |
| 2007 | 514,420 | 87,185 | 82.4 | 16.9 |
| 2008 | 539,530 | 92,679 | 86.9 | 17.2 |
| 2009 | 564,673 | 97,174 | 90.4 | 17.2 |
| 2010 | 592,018 | 105,144 | 97.0 | 17.8 |

* Tasa por 100,000 habitantes; ** Respecto al total de defunciones.

Tomado de: SINAVE/DGE/SALUD/Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010.

**Figura 5.**

Evolución de la mortalidad por enfermedades del corazón en México, 1998-2010.




Tomado de: SINAVE/DGE/SALUD/Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010.

**Tabla 4.**

Mortalidad por enfermedades del corazón según sexo y tipo de padecimiento.

| Enfermedad del corazón | Total | | Hombres | | Mujeres | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Def. | Tasa* | Def. | Tasa* | Def. | Tasa* |
| Isquémica | 70,888 | 65.4 | 39,658 | 74.5 | 31,222 | 56.6 |
| Hipertensiva | 17,695 | 16.3 | 7,604 | 14.3 | 10,088 | 18.3 |
| Circulación pulmonar y otras | 15,621 | 14.4 | 7,344 | 13.8 | 8,274 | 15.0 |
| Fiebre reumática | 940 | 0.9 | 298 | 0.6 | 642 | 1.2 |

* Tasa por 100,000 habitantes.

Tomado de: "SINAVE/DGE/SALUD/Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010".

Hasta antes de este último registro teníamos algunos datos interesantes en relación al comportamiento de la enfermedad cardiovascular en nuestro país: En el año 2003 la cardiopatía isquémica fue responsable de 50 000 defunciones y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de muerte. La mayor incidencia de mortalidad por enfermedad arterial coronaria se observó en la etapa productiva de la vida así como en los adultos mayores, con un claro predominio en el género masculino. Después de los 75 años se observó una incidencia similar

en ambos sexos. El impacto económico en nuestro país en el año 1997 fue de aproximadamente 7 000 millones de pesos.[16]

Según un estudio publicado en la revista *Heart* cada 10 minutos un mexicano fallece por enfermedad isquémica del corazón, lo que representa 50 757 muertes al año.[17] En 2007, la Dirección General de Epidemiología e Informática de la Secretaría de Salud y el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, ubicaron a las enfermedades del corazón en el primer lugar como causa de muerte en la población mexicana, con 87 185 decesos (16.9% de todos los fallecimientos).[18]

Ahora bien, el estado actual y específico de los SCA en nuestro país ha sido estudiado en 3 importantes registros: RENASICA, RENASICA II y RENASCA.

## RENASICA

La revista *Archivos de Cardiología de México* publicó, en el año 2002, el Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA),[19] el primer registro nacional a gran escala para conocer las características del SCA en la población mexicana. Participaron 18 centros hospitalarios de segundo y tercer niveles, incluyendo un total de 4 253 pacientes en el lapso comprendido de enero 1998 a septiembre de 2001, 2 773 de ellos con SCASEST (65.2%) y 1 480 con elevación del ST (34.8%). Se registraron 3 319 hombres (78%) y 934 mujeres (22%). La edad promedio fue de 53.2 ± 14 años (rango de 18 a 101 años). El mayor número de casos ocurrió en pacientes en la sexta década de la vida. La prevalencia de DM, HAS, tabaquismo e hipercolesterolemia fue, en general, mayor a 50%. Otras características clínicas y demográficas se muestran en las **Tablas 5** y **6**.

La fibrinólisis en los SCACEST se efectuó en el 50.4% de los candidatos a este tratamiento. Sólo en el 58% de los pacientes fue posible realizar angiografía coronaria y el 55% de ellos requirió ICP (**Figura 6**).

La arteria tratada más comúnmente fue la descendente anterior (56%), seguida de la coronaria derecha (21%), la circunfleja (20%), el tronco coronario (2%) y el puente aortocoronario (1%). El número de prótesis endovasculares (*stents*), utilizadas de acuerdo al número de arterias se señala en la **Tabla 7**.

En el 70% de los pacientes se empleó un tratamiento antitrombótico y antiplaquetario estándar y en una menor proporción heparina de bajo peso molecular y antagonistas de los receptores de la glucoproteína (GP) plaquetaria IIb/IIIa.

Por modelo de regresión logística se determinó que la edad (> 65 años), el desnivel negativo del segmento ST (> 2 mm), los valores de creatinfosfocinasa-fracción mb (> 2 veces del normal) y las lesiones coronarias > 75%, fueron factores significativamente relacionados con el riesgo de muerte.

RENASICA no pretendió ser un estudio de prevalencia. Su virtud fue ser un registro efectuado en población mexicana, con datos que eventualmente pudiesen ser utilizados por la autoridad sanitaria nacional con el fin de facilitar los recursos médicos necesarios para la atención de los pacientes con SCA.

**Tabla 5.**

Características clínicas y demográficas de los pacientes con SCA en México.

| | |
|---|---|
| Hombres | 3319 (78%) |
| Edad (promedio) | 53.2 ± 14.0 |
| < 30 años | 347 (8.2%) |
| 31 - 40 a. | 498 (12%) |
| 41 - 50 a. | 715 (17%) |
| 51 - 60 a. | 1488 (35%) |
| 61 - 70 a. | 659 (16%) |
| 71 - 80 a. | 546 (13%) |
| Peso (kg) | 73.6 ± 13.5 |
| IMC: 25-9 | 447 (10.0%) |
| 30-39 | 82 (1.9%) |
| 40 o más | 93 (2.2%) |
| Tabaquismo | 2587 (60%) |
| Hipertensión | 1956 (46%) |
| Diabetes | 2126 (50%) |
| Hipercolesterolemia | 2133 (50.1%) |
| Angor previo | 2183 (51.3%) |
| Infarto (antecedente) | 1328 (31%) |
| EVC previo | 76 (1.8%) |
| Prueba de esfuerzo + (Bruce) | 360 (8.4%) |
| Insuficiencia cardiaca (previa) | 244 (5.7%) |
| Procedimientos previos | |
| Cirugía de revascularización | 223 (5.2%) |
| PCI | 402 (9.5%) |

Tomado de: Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2002;72:S45-S64.

## RENASICA II

La revista *Archivos de Cardiología de México* publicó, en el año 2005, la segunda versión (RENASICA II) del registro efectuado 3 años antes,[20] cuyo objetivo fue establecer las características clínicas, los abordajes terapéuticos y la evolución hospitalaria de los pacientes con SCA en México. En este estudio prospectivo y multicéntrico participaron 66 hospitales de segundo y tercer niveles de atención

**Tabla 6.**

Datos clínicos y electrocardiográficos de los pacientes mexicanos con SCA.

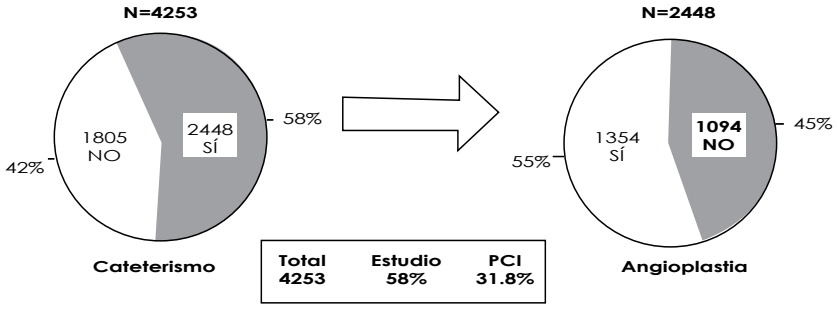
| | |
|---|---|
| Dolor torácico | 3850 (90.5%) |
| Dolor en miembro sup. izq. | 1609 (37.8%) |
| Disnea | 2134 (50.2%) |
| Diaforesis | 2430 (57.1%) |
| Sospecha diagnóstica al ingreso: | |
| Infarto del miocardio | 2419 (56.8%) |
| Angor inestable | 1471 (34.6%) |
| Dolor torácico en estudio | 152 (0.03%) |
| Cardiopatía en estudio | 211 (0.05%) |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | 130 ± 27 |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | 81 ± 21 |
| Frecuencia cardiaca (latidos por minuto) | 85 ± 11 |
| Killip Kimbal | |
| I | 3690 (86.8%) |
| II | 351 (8.3%) |
| III | 135 (3.2%) |
| IV | 77 (1.8%) |
| Paro cardiaco revertido | 27 (.006%) |
| Hallazgos del ECG (n = 1023) | |
| No concluyente de isquemia | 145 (14.2%) |
| Positivo para isquemia | 878 (85.8%) |
| Cara anterior | 385 (43.8%) |
| Cara inferior | 285 (32.5%) |
| Cara lateral | 208 (23.7%) |
| Onda Q | 309 (30.2%) |

Tomado de: Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2002;72:S45-S64.

con experiencia en el manejo de los SCA (48% del sector salud, 39% de la iniciativa privada y 13% de otro tipo de asistencia médica). En el lapso comprendido de diciembre de 2002 a noviembre de 2003, el estudio incluyó a 8 098 pacientes, 3 543 (44%) con AI/IMSEST y 4 555 (56%) con IMCEST. Las características demográficas de los pacientes se muestran en la **Tabla 8**. Ambos SCA tuvieron una estancia hospitalaria promedio de 8.1 días. El IMCEST fue la principal causa de admisión hospitalaria. La mayoría de los IMCEST tuvo una localización anterior.

**Figura 6.**

Número de pacientes con SCA a quienes se les realizó angiografía coronaria e ICP.




Tomado de: Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2002;72:S45-S64.

**Tabla 7.**

Número de prótesis endovasculares utilizadas de acuerdo al número de vasos afectados en pacientes con SCA (con y sin elevación del segmento ST).

| PCI 1354 | No. de vasos dilatados | N | Número de *Stents* | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1 | 2 | 3 | Total* |
| | Uno | 921 | 381 | 35 | 4 | 420 |
| | Dos | 338 | 38 | 70 | 3 | 111 |
| | Tres | 81 | 5 | 7 | 10 | 22 |
| | Cuatro | 13 | 1 | 1 | 1 | 3 |
| | Cinco | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Total | | 1354 | 425 | 113 | 19 | 557 |

Tomado de: Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2002;72:S45-S64.

Aunque se identificó una tendencia ascendente en el uso de tratamientos antitrombóticos y antiisquémicos estándar en relación al RENASICA I, el uso de nitratos, beta-bloqueadores, heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular fue notoriamente más bajo de lo esperado. En ambos grupos se observó un uso reducido de antagonistas de los receptores de la GP IIb/IIIa (16%) y de estatinas (13%) (**Tabla 8**).

En pacientes con AI/IMSEST se realizó angiografía en el 62%, angioplastia coronaria en el 30% y cirugía de revascularización en el 8%. En el grupo con IMCEST

**Tabla 8.**

Características demográficas de los pacientes con SCA.

| Características | Todos los pacientes n = 8.098 (%) | AI/IMNEST n = 3.543 (%) | IMEST n = 4.555 (%) |
|---|---|---|---|
| Edad (años, ± DE) | 62 ± 12 | 64 ± 12 | 62 ± 12 |
| Hombres | 72 | 66 | 77 |
| Peso (kg, ± DE) | 73 ± 13 | 74 ± 13 | 73 ± 13 |
| **Historia Clínica** | | | |
| Tabaquismo | 64 | 61 | 66 |
| Diabetes | 42 | 41 | 43 |
| Hipertensión | 55 | 60 | 50 |
| Hipercolesterolemia | 27 | 28 | 26 |
| **Antecedentes** | | | |
| Infarto | 26 | 32 | 23 |
| Angina | 38 | 46 | 33 |
| Insuficiencia cardiaca | 5 | 7 | 3 |
| Evento vascular cerebral | 2 | 2 | 2 |
| ACTP | 9 | 12 | 6 |
| CRVC | 3 | 5 | 2 |
| Insuficiencia renal | 3 | 3 | 2 |
| EAP | 3 | 4 | 2 |
| **Características clínicas** | | | |
| Dolor torácico al ingreso | | | |
| Típico | 80 | 78 | 85 |
| Atípico | 11 | 12 | 9 |
| PAS (mmHg, ± DE) | 128 ± 27 | 132 ± 26 | 125 ± 27 |
| **Alto riesgo AI/IMNEST** | - | 36 | - |
| IMEST | | | |
| Anterior | - | - | 56 |
| Inferior/posteior | - | - | 40 |
| Otro | 4 | | |
| **Tratamiento en el hospital** | | | |
| Ácido acetilsalicílico | 89 | 90 | 88 |
| Nitratos | 62 | 58 | 66 |
| Inhibidores de la ECA | 59 | 54 | 64 |
| HNF | 52 | 50 | 54 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Beta-bloqueadores orales | 51 | 50 | 51 |
| HBPM | 45 | 45 | 44 |
| Clopidogrel | 44 | 50 | 38 |
| BCC | 19 | 25 | 12 |
| Ambas heparinas | 17 | 16 | 18 |
| Inhibidores IIb/IIIa | 16 | 16 | 16 |
| Estaninas | 13 | 11 | 14 |
| Inhib. de angiotensina II | 7 | 7 | 7 |
| Ticlopidina | 3 | 2 | 3 |
| Anticoagulación oral | 0.2 | 0.02 | 0.4 |
| Terapia fibrinolítica | 23 | 4 | 37 |
| ACTP | 28 | 31 | 25 |
| CRVC | 6 | 8 | 4 |

EAP: enfermedad arterial periférica; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HNF: heparina no fraccionadas; HBPM: heparina de bajo peso molecular; BCC: bloqueadores del canal de calcio; ECA: enzima convertidora de la angiotensina; ACTP: intervención coronaria percutánea; CRVC: cirugía de revascularización coronaria.

Tomado de: García CA, et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2005;75:S6-S19.

estos procedimientos se realizaron en el 44%, 27% y 4%, respectivamente (**Tabla 9**). El 37% de los pacientes con IMCEST recibió terapia fibrinolítica y el 15% fue llevado a ICP. La estreptocinasa fue el fibrinolítico que se utilizó con mayor frecuencia (82%), seguido de alteplasa (17%); tenecteplasa y reteplasa se utilizaron en un 1%. La proporción de terapia fibrinolítica disminuyó del RENASICA I (50%) al RENASICA II (37%), posiblemente por las facilidades en los centros para realizar ICP, aunque el porcentaje de intervencionismo coronario fue bajo.

La mortalidad hospitalaria global alcanzó 7%. La mortalidad según el tipo de SCA fue del 4% en AI/IMSEST y 10% en IMCEST (**Tabla 10**). La DM registró una alta incidencia (42%) y tuvo una relación estrecha con la mortalidad hospitalaria. La disfunción ventricular izquierda fue el evento adverso más importante y el más poderoso factor pronóstico de mortalidad, lo que podría relacionarse con la baja incidencia de estrategias de reperfusión y con tiempos más prolongados de isquemia. En el IMEST los porcentajes de mortalidad fueron más altos de lo esperado. Sin embargo, esto no fue un hallazgo inesperado ya que una proporción importante de pacientes no tuvo ninguna facilidad para una terapia de reperfusión.

Al igual que en el primer estudio de la serie, RENASICA II otorgó importante información sobre el espectro clínico y la mortalidad de los pacientes con SCA en nuestro país; al tiempo que identificó áreas de oportunidad para mejorar la atención médica de este grupo de enfermos.

**Tabla 9.**

Procedimientos invasivos y no invasivos de diagnóstico y tratamiento.

| Procedimientos | AI/IMNEST n = 3.543 (%) | IMEST n = 4.555 (%) |
|---|---|---|
| **Invasivo** | | |
| Angiografía coronaria | 62 | 44 |
| Angioplastia coronaria | 30 | 27 |
| CRVC | 8 | 4 |
| Marcapaso transitorio | 4 | 9 |
| Paso cardiaco permanente | 1 | 0.4 |
| Ventilación mecánica | 6 | 7 |
| Swan-Ganz | 4 | 5 |
| BIAC | 3 | 3 |
| Dispositivo de asistencia ventricular | 0.1 | 0.2 |
| **No invasivo** | | |
| ETT | 48 | 47 |
| Prueba de estrés | 17 | 8 |
| TAC cardiaco | 13 | 6 |
| Ventilación no invasiva | 2 | 2 |
| ETT | 1 | 2 |
| Ecocardiograma de estrés | 2 | 1 |

BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; ETT: Ecocardiograma transtorácico; ETE: Ecocardiograma transesofágico; TAC cardiaco: tomografía axial computada.

Tomado de: García CA, et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2005;75:S6-S19.

Los registros RENASICA I y II acumularon un total de 12 351 pacientes, número muy significativo que sirvió de base para implementar recomendaciones en cuanto al diagnóstico y tratamiento de los SCA en nuestro país, al realizar, en el año 2006, las Guías clínicas para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) por parte del Grupo de Trabajo de la Sociedad Mexicana de Cardiología y la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, documento de consenso publicado también por la revista *Archivos de Cardiología de México*.[15]

Al momento de redactar estas líneas, se encuentra en marcha el tercer registro de la serie (RENASICA III), con lo que se espera consolidar la información epidemiológica de los SCA en México.

**Tabla 10.**

Eventos cardiovasculares mayores adversos y evolución hospitalaria.

| ECMA | AI/IMNEST n = 3.543 (%) | IMEST n = 4.555 (%) |
|---|---|---|
| Muerte | 4 | 10 |
| Isquemia recurrente | 12 | 12 |
| IAM/reinfarto | 3 | 4 |
| Choque cardiogénico | 3 | 4 |
| Evento vascular cerebral | 1 | 1 |
| **Evolución hospitalaria** | | |
| **Cardiovascular** | | |
| Insuficiencia cardiaca | 4 | 8 |
| Edema pulmonar agudo | 4 | 5 |
| Taquicardia ventricular | 3 | 5 |
| Fibrilación ventricular | 1 | 4 |
| Regurgitación mitral | 1 | 2 |
| Ruptura septal interventricular | 0 | 0.3 |
| Pericarditis | 0.3 | 2 |
| Paro cardiaco | 2 | 6 |
| **Complicaciones hemorrágicas** | | |
| Mayores | 1 | 1 |
| Menores | 2 | 2 |
| **Otras** | | |
| Hipotensión secundaria TF | 2 | 6 |
| Insuficiencia renal aguda | 2 | 5 |
| Sepsis | 1 | 1 |

ECMA: eventos cardiacos mayores adversos; TF: terpia fibrinolítica.

Tomado de: García CA, et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2005;75:S6-S19.

## RENASCA

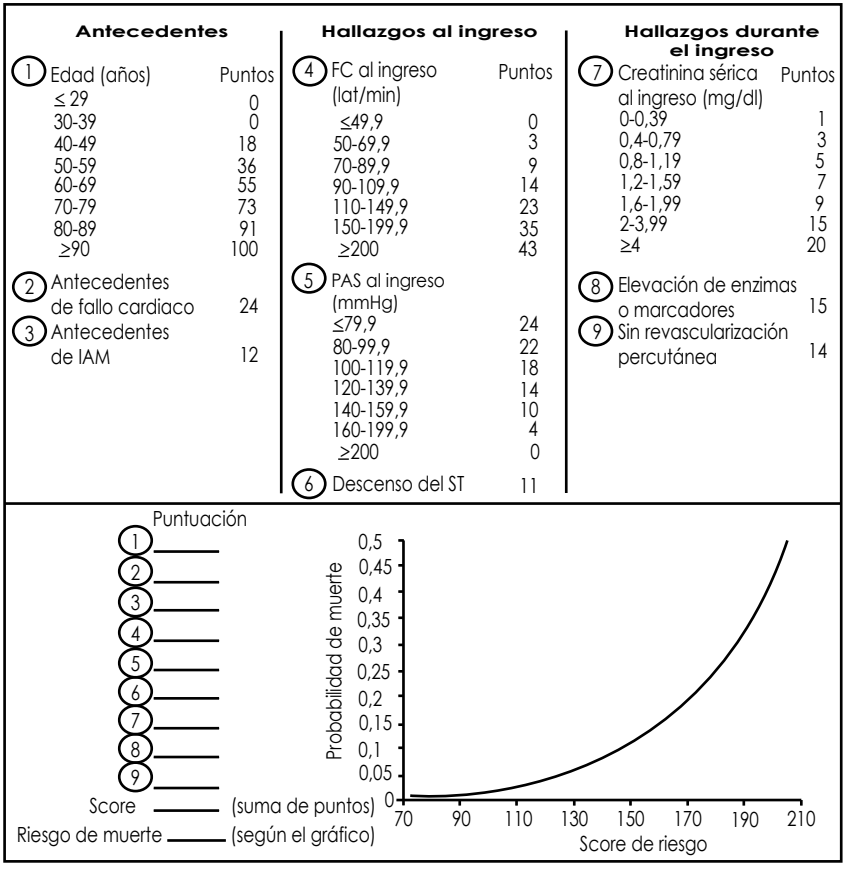
La *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* publicó, en el año 2010, los resultados del primer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASCA-IMSS), otro de los esfuerzos para determinar el estado actual de los SCA en México,[21] cuyo objetivo fue identificar los factores de mal pronóstico en los

SCA y evaluar el riesgo con la escala GRACE. Derivada de los datos obtenidos del registro del mismo nombre, esta escala es un instrumento de carácter pronóstico que considera variables clínicas, bioquímicas y electrocardiográficas diversas que detallan el estado de riesgo de los pacientes y la posibilidad de muerte temprana (**Figura 7**); ayuda, además, a decidir el momento oportuno para una estrategia invasiva. Ha sido aplicada en todo el espectro del síndrome isquémico coronario agudo y ha mostrado mayor exactitud para predecir el beneficio de la revascularización para infarto no fatal o muerte tanto a 30 días como a 6 meses, comparada con otras escalas desarrolladas para tal efecto como son las de TIMI y de PURSUIT. Fue publicada en la revista *JAMA* en el año 2004.[22]

RENASCA incluyó a 2 389 pacientes con diagnóstico de SCA admitidos en hospitales de tercer nivel de atención del IMSS en las ciudades de Guadalajara, León,

**Figura 7.**

Puntuación GRACE para la estratificación de riesgo en el SCA.



Monterrey, Torreón, Veracruz, Culiacán, Ciudad Obregón y Distrito Federal; 1 651 (69.1%) tuvieron IAMCEST y 738 (30.89%) presentaron síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del ST (SICASEST), 71.1% fueron hombres y 28.9 mujeres, y la edad promedio fue 63 ± 11.7 años. La **Tabla 11** resume las características clínicas de los pacientes del estudio. La mayoría (64.25%) tuvo una puntuación GRACE > 150, siendo el promedio de 168.4 ± 45.6, sin que hubiera diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de SCA. Un cálculo de riesgo > 150 puntos en SICASEST se asoció con complicaciones de angina o isquemia recurrente, falla ventricular izquierda, choque cardiogénico y arritmias. El mismo puntaje, en el IAMCEST, se asoció con muerte, reinfarto, angina o isquemia recurrente, falla ventricular izquierda, choque cardiogénico y trastornos del ritmo cardiaco (**Tablas 12** y **13**).

Las complicaciones fueron más frecuentes en el IMCEST. La mortalidad total fue de 8.41%. Se aplicó terapia fibrinolítica en el 40.2% y el ICP fue practicado en el 8.48%. Esto habla de que menos del 50% de los pacientes recibió una terapia de reperfusión. Existió correlación negativa entre la puntuación GRACE y el uso de terapia fibrinolítica (r -0.04, $p = 0.04$).

Un aspecto importante de este registro es que se obtuvo información sobre el estado del SCA en los hospitales públicos, toda vez que el 80% de la población mexicana recibe atención en instituciones de seguridad social y que el IMSS, específicamente, atiende a cerca de 50 millones de mexicanos. Al igual que los

**Tabla 11.**

Características demográficas de los pacientes con SCA en el RENASCA-IMSS.

| Variable (%) | Todos (n = 2389) | IAM CEST (n = 1651) | SICA SEST (n = 738) | *p* |
|---|---|---|---|---|
| Edad (años) | 63.4 ± 11.76 | 62.5 ± 12.05 | 64.22 ± 10.99 | 0.001* |
| Sexo | | | | |
| Masculino | 71.12 | 75.29 | 61.65 | < 0.0001** |
| Femenino | 28.88 | 24.71 | 38.35 | |
| Infarto previo | 31.81 | 25.62 | 45.66 | < 0.0001** |
| Dislipidemia | 45.88 | 43.13 | 52.03 | < 0.0001** |
| Hipertensión sistémica | 63.04 | 57.84 | 74.66 | < 0.0001** |
| Diabetes | 46.09 | 44.52 | 49.59 | 0.021** |
| Fumador | 67.02 | 69.11 | 62.33 | < 0.0001** |

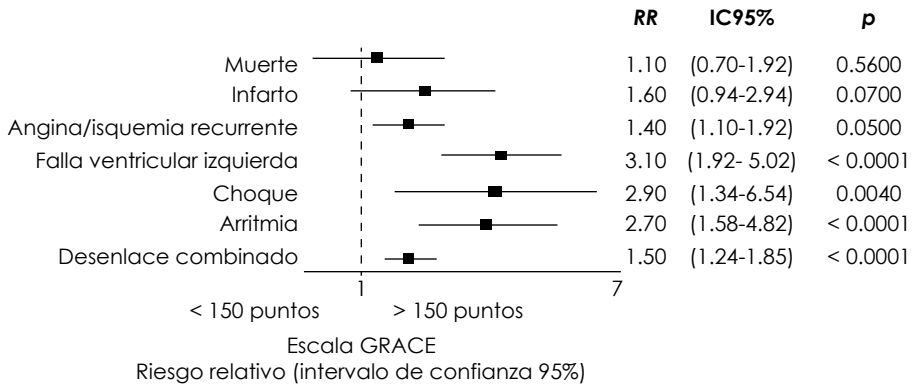
* *t de Student*

** $X^2$

Tomado de: Borrayo SG, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010;48(3):259-264.

**Tabla 12.**

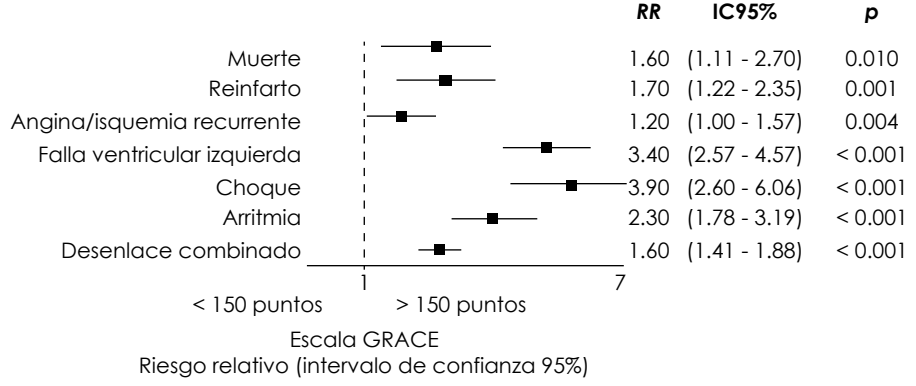
Número de pacientes con SCA a quienes se les realizó angiografía coronaria e ICP.




Tomado de: Borrayo SG, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010;48(3):259-264.

**Tabla 13.**

Riesgo de eventos cardiovasculares mayores de acuerdo a una puntuación GRACE > 150 en pacientes con IAMCEST.




Tomado de: Borrayo SG, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010;48(3):259-264.

estudios RENASICA, RENASCA hace hincapié en la necesidad de implementar mejores modelos de salud para la atención de los pacientes con SCA, especialmente en el rubro de la reperfusión oportuna y efectiva.

## Comparación entre la población mexicana y la anglosajona

La información que compara a nuestra población con la de otras latitudes es prácticamente nula. Recientemente *Archivos de Cardiología de México* publicó un estudio que compara características clínicas, tratamiento hospitalario y evolución de pacientes con SCASEST entre población mexicana, hispana y anglosajona de hospitales de México y EUA.[23] La población total estudiada fue de 97 759 pacientes: 3 543 mexicanos, 3 936 hispanos y 90 280 anglosajones.

De los registros RENASICA II y CRUSADE, se analizaron características basales, uso de recursos, apego a las guías clínicas y mortalidad hospitalaria.

Los pacientes mexicanos fueron más jóvenes y con diferente perfil de riesgo cardiovascular por menor incidencia de hipertensión ($p < 0.001$), hiperlipidemia ($p < 0.001$), insuficiencia renal ($p < 0.001$) e historia de revascularización ($p < 0.001$), pero tuvieron mayor historia de tabaquismo ($p < 0.001$) en comparación con hispanos y anglosajones. La mayor incidencia de diabetes se observó en pacientes hispanos y mexicanos ($p < 0.001$) (**Tabla 14**).

**Tabla 14.**

Características demográficas.

| Variable | Mexicanos (n = 3 543) | Hispanos (n = 3 936) | Blancos No Hispanos (n = 90 280) | *p* |
|---|---|---|---|---|
| Edad (años) | 62 | 65 (94-79) | 70 (58-79) | --- |
| Peso/IMC (índice de masa corporal) | 73 ± 13 kg | 27.6 | 27.6 | --- |
| Hipertensión | 60 | 72 | 68 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Hiperlipidemia | 27 | 45 | 49 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Diabetes | 41 | 47 | 31 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Fumador | 61 | 22 | 26 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Insuficiencia Renal | 3 | 15 | 12 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Angioplastia coronaria Percutánea (ACTP) | 12 | 20 | 22 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Cirugía de Revascularización Previa | 5 | 17 | 22 | < 0.001*<br>< 0.001** |

Tomado de: Jerjes SC, et al. Clinical characteristics, process of care and outcomes among Mexican, Hispanic and non-Hispanic white patients presenting with non–ST elevation acute coronary syndromes: Data from RENASICA and CRUSADE registries. Arch Cardiol Mex 2012;82(1):14-21.

En mexicanos se observó, al ingreso, mayor incidencia de desnivel negativo del ST ($p < 0.001$) y menor grado de disfunción ventricular ($p < 0.001$), así como menor elevación de troponinas ($p < 0.001$) (**Tabla 15**).

En relación al apego a las guías clínicas, en prácticamente todos se utilizó AAS (90%), pero el uso de clopidogrel y heparina no fraccionada o de bajo peso molecular, sólo fue del 50%. Los pacientes mexicanos recibieron menos inhibidores de la GP IIb/IIIa y menos revascularización. A pesar de algunas diferencias clínicas y terapéuticas, la mortalidad cardiovascular fue similar en los 3 grupos (mexicanos 4%, hispanos 4% y anglosajones 5%). En todos los grupos, el apego a las guías clínicas no fue el ideal.

En un análisis retrospectivo, pacientes mexicanos con un SCASEST tuvieron diferente perfil de riesgo cardiovascular, presentación clínica y tratamiento hospitalario, que los pacientes hispanos y anglosajones. Sin embargo, estas diferencias no parecen impactar en la mortalidad.

Aunque el estudio tiene varias limitaciones (entre ellas, la eventual disparidad entre el número de pacientes comparados), nos da una idea de las diferencias de la población mexicana en relación a otros grupos humanos aun cuando la mortalidad, de acuerdo a este análisis, no registra grandes diferencias.

**Tabla 15.**
Presentación clínica, riesgo y hallazgos angiográficos.

| Variable | Mexicanos (n = 3 543) | Hispanos (n = 3 936) | Blancos No Hispanos (n = 90 280) | *p* |
|---|---|---|---|---|
| Depresión segmento ST | 54 | 35 | 36 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Insuficiencia Cardiaca | 14 | 35 | 36 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Presión arterial sistólica | 128 + 27 | 146 126 - 168 | 143 123 - 164 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Alto riesgo infarto no ST | 36 | 87 | 91 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Troponinas | 21 | 100 | 100 | < 0.001*<br>< 0.001** |
| Angiografía | 62 | 74 | 76 | 0.01* 0.01** |
| Enfermedad de tres vasos | No. 1.03 ± 1.24<br>1.24 | 26 | 30 | ---------- |

Tomado de: Jerjes SC, et al. Clinical characteristics, process of care and outcomes among Mexican, Hispanic and non-Hispanic white patients presenting with non–ST elevation acute coronary syndromes: Data from RENASICA and CRUSADE registries. Arch Cardiol Mex 2012;82(1):14-21.

## Conclusiones

1. Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo.
2. La enfermedad arterial coronaria es la patología cardiovascular más letal, con 12.8% de la mortalidad global.
3. Tanto los países desarrollados como aquellos en vías de desarrollo padecen los estragos de la enfermedad coronaria, registrando gran morbilidad y mortalidad.
4. De acuerdo a la OMS, México tiene una mortalidad por enfermedad cardiovascular del 26%. La cardiopatía isquémica es responsable de 87.7 muertes por cada 100 000 habitantes.
5. Estudios epidemiológicos recientes ubican a las enfermedades del corazón en el primer lugar de mortalidad en la población general en México (105 144 defunciones en el año 2010, representando una tasa de 97 por 100 000 habitantes).
6. La mortalidad por enfermedad cardiovascular se ha incrementado con el transcurso de los años.
7. De la mortalidad por patología cardiovascular, la cardiopatía isquémica ocupa el primer lugar (70 888 defunciones en el año 2010, representando una tasa de 65.4 por 100 000 habitantes), siendo los hombres los más afectados por este problema.
8. Los registros RENASICA, RENASICA II y RENASCA se han constituido como las iniciativas más importantes para conocer las características y el comportamiento de los SCA en la población mexicana, con un total acumulado de 14 740 pacientes. La mortalidad en estos estudios oscila entre 7% y 8.4%.
9. A través de los registros mexicanos ha sido posible conocer los avances y las limitaciones en el diagnóstico y tratamiento de los SCA, encontrando importantes áreas de oportunidad para mejorar la atención de los pacientes aquejados por esta pandemia.

## Referencias

1. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Mendis S, Puska P, Norrving B (eds.). World Health Organization, Geneva, 2011.
2. World Health Organization. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/
3. Cardiovascular diseases in Europe. Euro Heart Survey – 2006. Scholte op Reimer WJM, Gitt AK, Boersma E, Simoons ML (eds.). European Society of Cardiology, Sophia Antipolis, 2006.

4. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin: The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002;23:1190-1201.
5. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al on behalf of the Euro Heart Survey Investigators. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. Eur Heart J 2006;14;1-9.
6. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics–2012 Update: A report from the American Heart Association. Circulation 2012;10;125:e2-e220.
7. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. Am Heart J 2001;141:190-199.
8. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: Baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2009;158:193-201.e5.
9. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, et al for the CARMELA Study Investigators. CARMELA: Assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cites. Am J Med 2008;121:58-65.
10. Pramparo P, Boissonnet C, Schargrodsky H. Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. Rev Argent Cardiol 2011;79:377-382.
11. Bhatt DL, Eagle KA, Ohman EM, et al, on behalf of the REACH Registry Investigators. JAMA 2006;295(2):180-189.
12. Simes RJ, O'Connell RL, Aylward PE, et al. Unexplained international differences in clinical outcomes after acute myocardial infarction and fibrinolytic therapy: Lessons from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. Am Heart J 2010;159:988-97.
13. Hernandez LE. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica. Rev Esp Cardiol 2011:64(Supl 2):34-43.
14. ACCES Investigators. Management of acute coronary syndromes in developing countries: ACute Coronary Events - a multinational Survey of current management Strategies. Am Heart J 2011;162:852-859.e22.
15. SINAVE/DGE/SALUD/Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2010. http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/publicaciones/2012/A_Morta_%202010_FINAL_Junio%202012.pdf
16. García CA, Jerjes SC, Martínez SC, et al. Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo de la Sociedad Mexicana de Cardiología y Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Arch Cardiol Mex 2006;76 (S3):S12-S120.
17. Araujo PG. Management and outcomes of lower-risk patients presenting with acute coronary syndromes in a multinational observational registry. Heart 2005;26:865-872.
18. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Epidemiología de la defunción poblacional. México: INEGI; 2007.

19. Sociedad Mexicana de Cardiología, Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2002;72:S45-S64.
20. García CA, Jerjes SC, Martínez BP, et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2005;75:S6-S19.
21. Borrayo SG, Madrid MA, Arriaga NR, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASCA-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010;48(3):259-264.
22. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. GRACE Investigators. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome. Estimating the risk of 6-month post discharge death in an international registry. JAMA 2004;291:2727-2733.
23. Jerjes SC, García BE, Jerjes SRC, et al. Clinical characteristics, process of care and outcomes among Mexican, Hispanic and non-Hispanic white patients presenting with non–ST elevation acute coronary syndromes: Data from RENASICA and CRUSADE registries. Arch Cardiol Mex 2012;82(1):14-21.

CAPÍTULO 8

# Electrocardiografía en el síndrome coronario agudo

*Miquel Fiol-Sala, Antonio Bayés de Luna*

## Introducción

Recientemente con la correlación de las técnicas de imagen, se han podido identificar unos patrones electrocardiográficos precoces, que pueden verse más habitualmente en las áreas de urgencias, y que tienen diferente tratamiento y pronóstico. En su mayoría, los síndromes coronarios agudos (SCA) son debidos a un proceso aterotrombótico que es el que vamos a considerar (**Tabla 1**).

A nivel práctico se deben considerar dos tipos de SCA en pacientes con QRS estrecho que permite hacer el diagnóstico: SCA con ST elevado persistente o en

**Tabla 1.**

Clasificación de los cambios ECG en situaciones clínicas debidas a isquemia miocárdica.

**Disminución del flujo sanguíneo**

Síndrome coronario agudo-infarto de miocardio

a. Debido a aterotrombosis:
   - SCA con QRS estrecho
   - SCA con factores de confusión
   - Infarto de miocardio crónico con QRS estrecho
   - Infarto de miocardio crónico con factores de confusión

b. Otros cambios en el ECG, normalmente SCA, pero no debidos a aterotrombosis:
   - Hipercoagulabilidad, taquiarritmias, disección coronaria, síndrome de Tako-Tsubo, anomalías congénitas, ICP y cirugía cardiaca, espasmo coronario, síndrome X, puente miocárdico

**Aumento de la demanda**

c. Angina de esfuerzo debida a aterotrombosis
   - Otros: Hipertensión pulmonar, anemia crónica, taquiarritmias, etc.

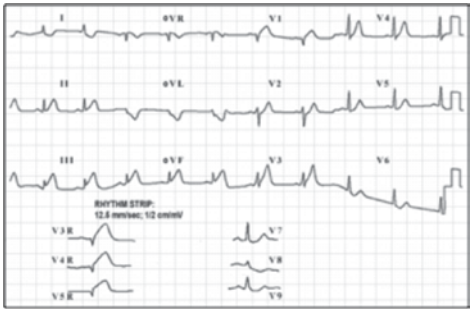
evolución (SCACEST) (30% de casos) y SCA sin elevación de ST (SCASEST) (50% de casos). El 20% de casos corresponde a SCA con factores de confusión (bloqueos de rama, marcapasos, etc.). Por la extensión reducida del formato de las lecciones, vamos a comentar lo que creemos imprescindible conocer para una atención cardiológica correcta en el área de urgencias. Debe tenerse en cuenta que las recomendaciones de las guías científicas es que el primer electrocardiograma (ECG) debe practicarse en un máximo de 10 minutos desde el ingreso.

1. **SCAEST:** Normalmente se debe a rotura de placa. En la coronariografía (CNG) se aprecia oclusión total o subtotal trombótica con flujo TIMI 0/1 y el tratamiento debe ser intervencionismo coronario percutáneo (ICP) si se dispone de ello, o fibrinólisis, junto con el tratamiento antitrombótico recomendado en las guías de las sociedades científicas.

   **1.1.** **SCAEST** con patrón típico de ST elevado persistente en cara anterior:

Este trazado muestra un infarto agudo de miocardio (IAM) por oclusión de la descendente anterior proximal del origen de la primera diagonal (porque hay imagen especular en derivaciones inferiores, por tanto isquemia extensa). Requiere ICP o trombólisis con carácter de emergencia.

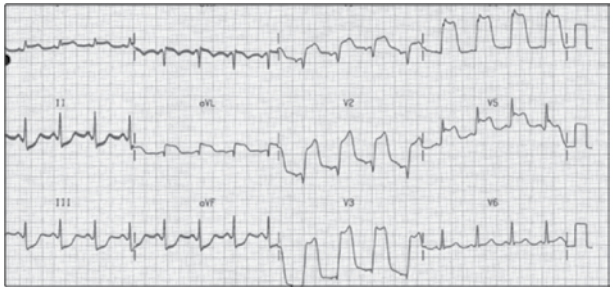
**1.2.** **SCAEST** con patrón típico elevado persistente en cara inferior:




Este trazado muestra un IAM por oclusión proximal de la coronaria derecha, con ST elevado en V1 y derivaciones especiales V3R-V5R (afectación

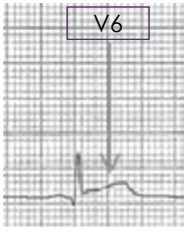
de ventrículo derecho, por tanto isquemia extensa). Requiere ICP o trombólisis de emergencia.

**1.3.** **SCAEST** no persistente (espasmo coronario)




El trazado muestra un patrón típico de espasmo coronario (onda monofásica del complejo QRST) a nivel proximal del origen de la primera diagonal (ver imagen especular en cara inferior). Administrar nitroglicerina sublingual. El ICP no es de emergencia.

**1.4.** **SCAEST** con patrón atípico debido a oclusión de la arteria circunfleja:

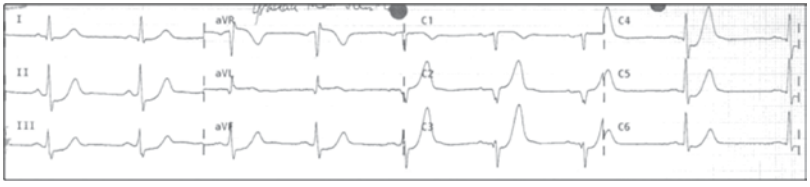



Este patrón es catalogado casi siempre de SCASEST y tratado como tal. Se trata de un IAM lateral que se ve como ascenso del ST en las derivaciones V6 a V9 y el descenso de V1 a V4 es imagen especular. La indicación es ICP de emergencia o trombólisis.

**1.5.** **SCAEST** en evolución con patrón atípico debido a autorreperfusión espontánea de una arteria ocluida, o post ICP o fibrinólisis.

Este patrón es catalogado de SCASEST y tratado como tal porque realmente el ST no está elevado, pero al observarse una onda T negativa de buen voltaje (postisquémica) debe pensarse que el patrón previo no visualizado ha sido un SCAEST y que ha ocurrido una autoreperfusión espontánea o favorecida por un tratamiento antitrombótico administrado. Estos enfermos presentan una placa inestable que puede reocluirse en cualquier momento y presentará un SCACEST típico. El paciente suele estar asintomático pero refiere angina prolongada previa. Debe ingresarse en una unidad de cuidados intensivos coronarios (UCIC). La indicación de ICP es urgente, aunque si no tiene dolor, lo que es lo más frecuente, no es de emergencia.

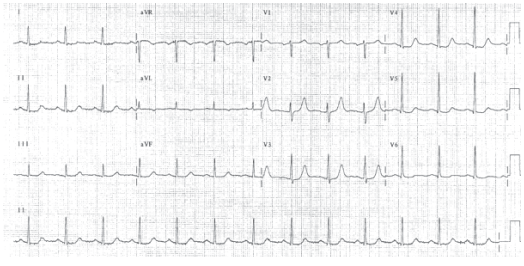
**1.6.** **SCACEST** en evolución. Fase muy precoz manifestado por onda T de alto voltaje en precordiales:



Aunque este patrón puede catalogarse en este momento de SCASEST, se trata de un SCACEST en evolución. El paciente está sintomático. En este momento la arteria está subocluida y evoluciona a oclusión completa y ST elevado. Debe ingresarse en una UCIC. La indicación de ICP es, si es posible, de emergencia (activar el laboratorio de cateterismos).

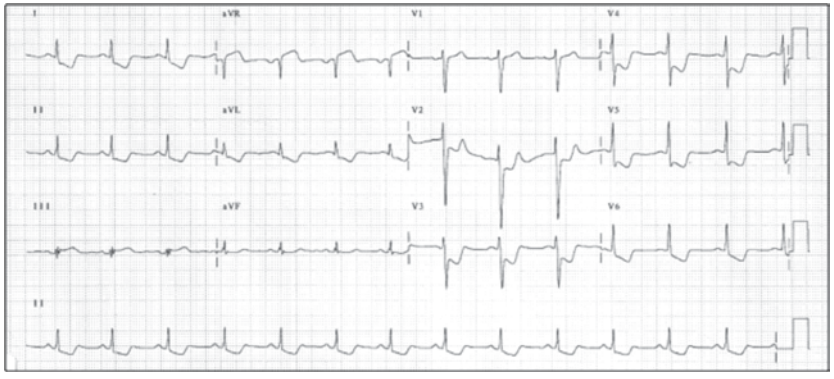
**2.** **SCASEST**. Normalmente se debe a rotura de placa pero el trombo no es oclusivo y si es oclusivo existe circulación colateral homo o heterocoronaria. Representa el 50% del total de SCA. La implicación terapéutica es que no está indicada la fibrinólisis pero sí el tratamiento antitrombótico.

**2.1.** Depresión de ST que afecta a menos de 7 derivaciones. Se trata de isquemia regional. Está indicado el tratamiento antitrombótico. El ICP puede ser electivo:

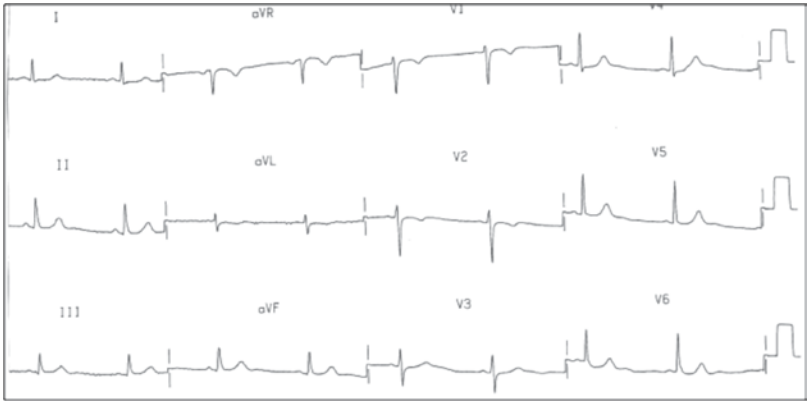


**2.2.** Depresión de ST que afecta a 7 o más derivaciones. En estos casos los pacientes suelen presentar repercusión hemodinámica (síncope,

edema de pulmón, etc.). Es un patrón típico de suboclusión del tronco común izquierdo o equivalente (suboclusión de la descendente anterior y circunfleja) o enfermedad de 3 vasos. Es muy importante no administrar clopidogrel porque, a menudo, los pacientes tienen indicación de cirugía cardiaca. Los pacientes suelen presentar afectación hemodinámica importante. Está indicado ICP de emergencia o urgente según el estado del paciente. Está indicado el ingreso en una UCIC. Recordar que el trazado electrocardiográfico sin dolor puede ser prácticamente normal.

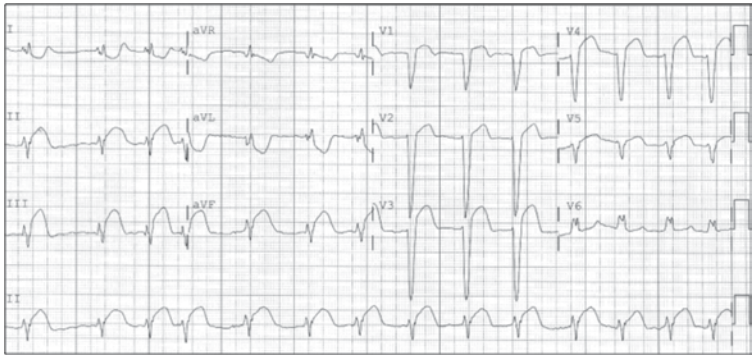



**2.3.** Onda T aplanada o negativa de bajo voltaje. En general los pacientes están asintomáticos. El significado es de T postisquémica. Si se practica ergometría en general presentarán depresión de ST. No es urgente la indicación de ICP.




Este patrón corresponde a un varón de 49 años que refería angina de esfuerzo. Presentaba una suboclusión de la arteria descendente anterior del 95%.

3. **Factores de confusión**. El más común es la presencia de bloqueo de rama izquierda. Aunque se recomienda tratamiento con fibrinólisis o ICP ante la presencia de dolor anginoso prolongado y bloqueo de rama izquierda (Indicación de reperfusión Clase IA ACC/AHA 2004, basada en *Fibrinolytic Therapy Trialist Group,* Lancet 1994;343:311-22), lo cierto es que en la práctica a menudo las lesiones coronarias no son significativas a menos que se aprecien los signos descritos por Sgarbosa (N Engl J Med 1996;334:481):




Infarto inferior con bloqueo de rama izquierda. Criterios de Sgarbosa: 1) ↑ ST > 1 mm concordante con el complejo QRS, 2) ↓ ST > 1 mm concordante con el complejo QRS, 3) ↓ ST > 5 mm no concordante con el complejo QRS (en V1 - 2).

4. **Errores más comunes en la interpretación del ECG en los SCA**

| Patrones del ECG | Tipo de SCA y arteria involucrada | Zona y características de la isquemia | Tratamiento |
|---|---|---|---|
| Depresión del ST en V1-V4: en fase aguda depresión prominente del ST en V1 sin onda T positiva en V1-V2 (caso 1.4) | Es un equivalente de SCACEST | Isquemia transmural lateral | ICP de emergencia |
| Segmento ST isoeléctrico con ondas T positivas de alto voltaje en las derivaciones V1-V4 | El paciente suele estar sintomático. Fase hiperaguda del SCACEST<br>Debe repetirse un ECG en pocos minutos<br>En general la arteria involucrada es la descendente anterior (DA) | Isquemia subendocárdica que evoluciona a isquemia transmural | Probablemente ICP de emergencia |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Segmento ST descendido en derivaciones V1-V4 con ondas T positivas que evoluciona a ondas Q (caso 1.6) | SCASEST que evoluciona a SCACEST en horas<br>Paciente sintomático<br>Arteria involucrada la DA | Isquemia no transmural que evoluciona a isquemia transmural | ICP de emergencia |
| Segmento ST isoeléctrico con onda T negativa de bajo voltaje en V1-V3 (caso 2.3) | Fase de resolución de un SCASEST<br>Suboclusión de la DA<br>Paciente en general asintomático | Isquemia no transmural | Probablemente ICP urgente |
| Segmento ST isoléctrico con ondas T negativas profundas<br>Fase subaguda de un SCACEST que evoluciona a onda Q. Puede reocluirse si no se trata (caso 1.5) | Fase de resolución de un SCACEST debido a suboclusión de la DA Paciente asintomático en general | Edema transmural<br>que puede desaparecer si el patrón se normaliza | ICP urgente |
| ST elevado en I y aVL sin depresión de ST en V1,V2 | SCACEST verdadero debido a oclusión de la primera diagonal<br>Paciente sintomático | Isquemia transmural en la zona medio anterior | ICP de emergencia |
| Depresión de ST en ≥ 7 derivaciones + elevación de ST en aVR-V1 (caso 2.2) | SCASEST<br>Suboclusión del tronco común izquierdo o enfermedad de 3 vasos | Isquemia no transmural | ICP urgente o de emergencia según la situación clínica |
| Elevación de ST en I, aVL, V2 a V3-6, sin ST elevado en aVR ni en V1 + bloqueo de rama derecha + hemibloqueo superoanterior | SCACEST debido a oclusión del tronco común izquierdo | Isquemia transmural | ICP de emergencia |

## Bibliografía

ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012;33:2569-2619.

ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2011;32: 2999-3054.

Bayes de Luna A, Fiol-Sala M. Electrocardiography in ischemic heart disease. Blackwell/Futura, Oxford, 2008.

Bayes de Luna A. Clinical electrocardiography. A textbook. Wiley-Blackwell. Oxford, 2012.
Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. ESC/ACCF/AHA/WHF Expert consensus document. Circulation 2012;126:2020-35.
Birnbaum Y, Bayés de Luna A, Fiol M, et al. Common pitfalls in the interpretation of electrocardiograms from patients with acute coronary syndromes with narrow QRS: A consensus report. J Electrocardiol 2012;45:463-475.
Nikus K, Phalm O, Wagner G, et al. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. J Electrocardiol 2010;43:91.
De Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. N Eng J Med 2008;359:2071.

CAPÍTULO 9

# Clasificación de los síndromes coronarios agudos

*Jose Luis Leiva-Pons*

## Clasificación de los síndromes coronarios agudos

El síndrome coronario agudo (SCA) es la traducción clínica de la inestabilidad abrupta de una placa ateromatosa en una arteria coronaria epicárdica. Tal designación fue implementada con éxito para unificar criterios no sólo de terminología sino de abordaje diagnóstico. La fisura de la capa fibrosa de la placa de colesterol la vuelve inestable y ocurre obstrucción coronaria súbita como resultado de varios mecanismos: Adhesión, activación y agregación plaquetaria, formación del coágulo de fibrina, crecimiento de la placa aterosclerosa por hemorragia dentro de la misma, vasoconstricción anormal e inflamación adventicia. El proceso es dinámico y la progresión hacia oclusión arterial es la constante, con evolución a necrosis del tejido miocárdico dependiente de la arteria; ocasionalmente el trombo no es totalmente oclusivo o sufre lisis espontánea. Se alternan episodios de isquemia y reperfusión distal sin, o con mínima muerte del tejido en riesgo. La oclusión arterial correlaciona con la aparición del dolor precordial, síntoma que inicia la cascada diagnóstica y terapéutica, pero la clasificación del evento clínico se hace con la toma del electrocardiograma (ECG). Como el proceso fisiopatológico subyacente, el SCA es un diagnóstico clínico dinámico, "de trabajo", que cambia para convertirse en un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) cuando el ECG de ingreso, tomado idealmente en un periodo no mayor a 10 minutos luego de la llegada del paciente al servicio de urgencias, muestra elevación característica del ST o aparición de un bloqueo de rama izquierda "nuevo". Cuando el ECG de ingreso es normal, o muestra elevación transitoria o infradesnivel del ST o negatividad de la onda T, el diagnóstico de trabajo de SCA persiste para convertirse en un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST), cuando se cuenta con elevación de los marcadores de daño miocárdico (troponinas o creatinfosfocinasa [CK]), idealmente en un tiempo no mayor a 3 horas, o continúa como angina inestable (AI), cuando los marcadores son negativos. Ambos, el infarto con o sin elevación del ST, pueden presentar la aparición electrocardiográfica posterior de onda Q, de necrosis miocárdica. El cuadro de AI se convierte en un infarto de miocardio cuando hay elevación de los marcadores de daño miocárdico (**Figura 1**).

Las troponinas cardiacas desempeñan un papel fundamental para establecer el diagnóstico y la estratificación de riesgo. No hay diferenciación entre troponinas T e I, ambas son más específicas que la CK o su isoenzima MB (CK-MB). La determinación con métodos de alta sensibilidad permite identificar la elevación de manera más temprana, y establecer o descartar el diagnóstico de SCA. En IMSEST ocurren elevaciones menores de troponinas, que se resuelven en 48-72 horas y el comportamiento elevación/descenso es característico de este tipo de síndrome coronario. El diagnóstico no debe hacerse sólo basado en la elevación de biomarcadores sino en el contexto de otros hallazgos clínicos (**Tabla 1**).

**Figura 1.**

Abordaje diagnóstico de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA): El electrocardiograma (ECG) hace el diagnóstico del tipo de SCA. Con ECG normal o sin elevación del ST, cuando las enzimas son normales es AI; si las enzimas son positivas se trata de un IMSEST. Si en AI se elevan las enzimas hay necrosis e infarto (línea punteada). Con ST elevado, con o sin enzimas positivas, se trata de un IMCEST y exige reperfusión. En ambos casos puede o no aparecer onda Q en el ECG.

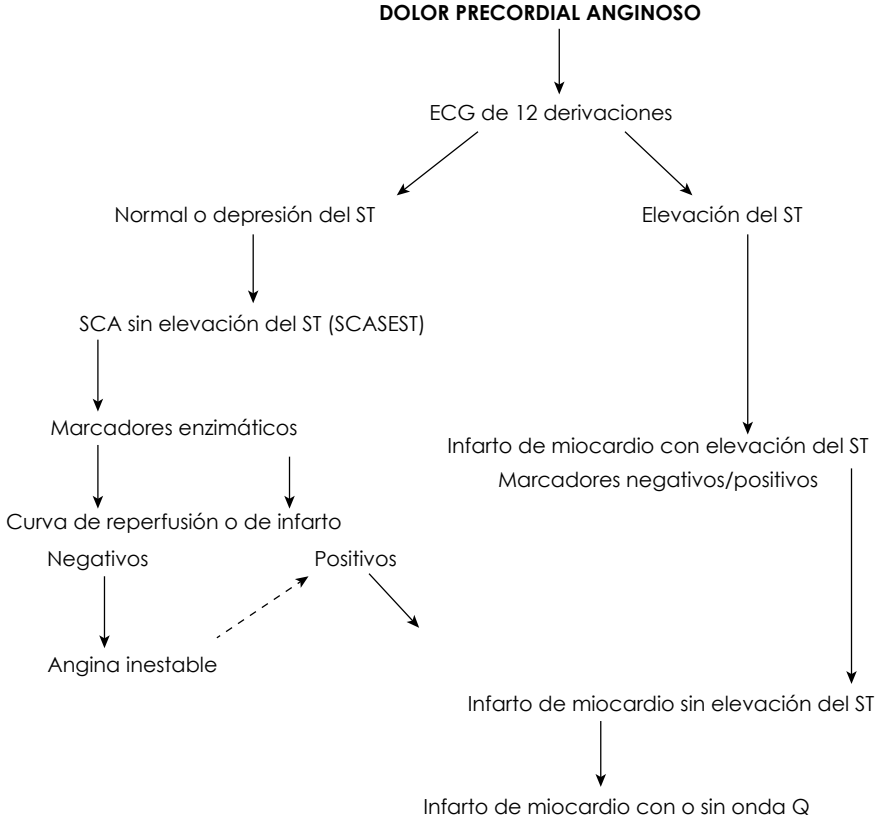


**Tabla 1.**

Diagnóstico diferencial de la elevación de troponinas en ausencia de enfermedad isquémica cardiaca.

- Contusión cardiaca u otro trauma, incluyendo cirugía, ablación, marcapaso
- Insuficiencia cardiaca congestiva aguda y crónica
- Disección aórtica
- Enfermedad de la válvula aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica
- Taquibradiarritmias o bloqueo cardiaco
- Síndrome de Tako-Tsubo (*apical ballooning*)
- Rabdomiólisis con daño cardiaco
- Embolismo pulmonar, hipertensión arterial pulmonar severa
- Insuficiencia renal
- Enfermedad neurológica aguda, incluyendo infarto o hemorragia cerebral
- Enfermedades infiltrativas: Amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, escleroderma
- Enfermedades inflamatorias: Miocarditis o extensión miocárdica de endo o pericarditis
- Toxicidad por drogas o toxinas
- Pacientes críticamente enfermos, especialmente con insuficiencia respiratoria o sepsis
- Quemaduras, principalmente si afectan más de 30% de la superficie corporal
- Ejercicio extremo

El término "infarto agudo de miocardio" (IAM) debe emplearse cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica aguda. De acuerdo a la clasificación universal parece necesario distinguir varias condiciones que pueden causar IAM, sea espontáneo o relacionado a procedimientos (**Tabla 2**). Se considera que el paciente tiene un infarto de miocardio cuando se detecta elevación y/o descenso de troponinas con cualquiera de los siguientes hallazgos: Síntomas de isquemia, cambios en ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda, desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG, evidencia por imagen sugestiva de pérdida de tejido viable, o identificación de trombo intracoronario. Esto fuera del contexto de procedimientos de revascularización coronaria.

**Tabla 2.**

Definición universal del infarto de miocardio.

| | |
|---|---|
| **Tipo 1** | Infarto de miocardio espontáneo, relacionado a isquemia debida a un evento coronario primario como erosión de la placa y/o rotura, fisura o disección. |
| **Tipo 2** | Infarto de miocardio secundario a desbalance isquémico (incremento en la demanda de oxígeno o aporte disminuido). Ejemplos: Espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión |
| **Tipo 3** | Infarto de miocardio causante de muerte cuando no están disponibles los valores de los biomarcadores. Síntomas de isquemia miocárdica con nuevos cambios de isquemia en el ECG o nuevo bloqueo de rama izquierda. |
| **Tipo 4a** | Infarto de miocardio asociado con intervención coronaria percutánea. |
| **Tipo 4b** | Infarto del miocardio asociado con trombosis del *stent* documentada por angiografía o autopsia. |
| **Tipo 5** | Infarto de miocardio asociado a cirugía de revascularización coronaria. |

En pacientes con AI/IMSEST (**Figura 2**), se debe estratificar el riesgo para determinar el sitio de internamiento y estrategia de tratamiento. El objetivo del tratamiento es inhibir la activación y agregación plaquetarias, impedir la formación de trombos, y suprimir la angina. Los pacientes considerados con riesgo alto requieren terapia anticoagulante y antiplaquetaria más agresiva, con

**Figura 2.**

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST: Mínimo infradesnivel del ST en DI y aVL. Inversión de la onda T en derivaciones precordiales V1 a V6, DI y aVL (colocado en desorden, después de aVF). Morfología rS de V1 a V4 sugiere zona de necrosis anteroseptal. El paciente requiere estratificación de riesgo para conducta invasiva o conservadora.

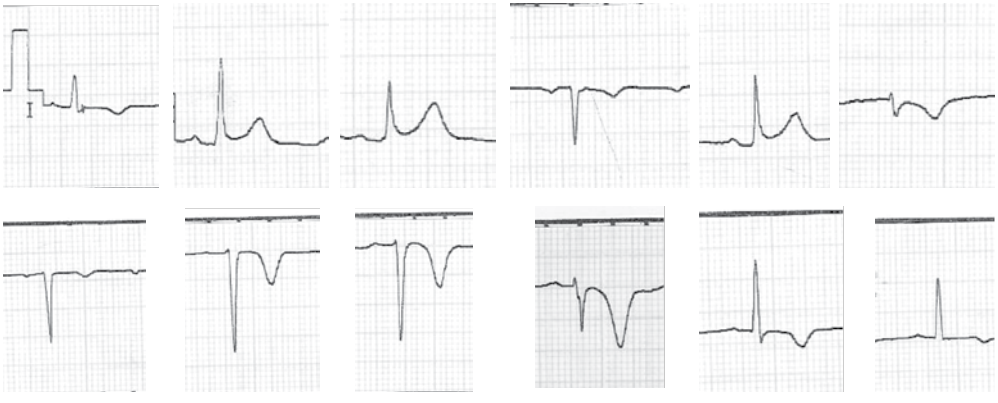
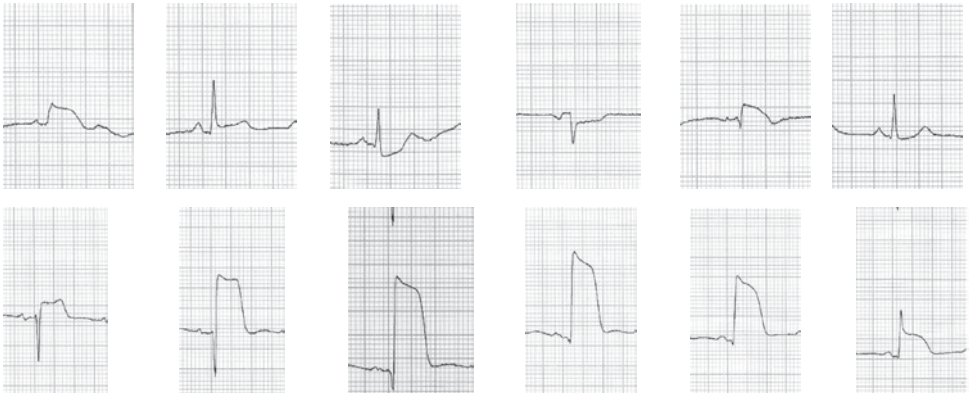


**Figura 3.**

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: Elevación del segmento ST con morfología de onda monofásica de V1 a V6, en DI y aVL, sugiere infarto agudo de miocardio anterior extenso en evolución. Discreto infradesnivel recíproco del ST en DIII. El paciente requiere terapia de reperfusión.



intervencionismo coronario precoz. Los considerados con bajo riesgo pueden someterse a pruebas inductoras de isquemia miocárdica (prueba de esfuerzo en banda, ecocardiograma con estrés o perfusión miocárdica) previo al egreso, para estratificar su riesgo y decidir sobre la necesidad de angiografía coronaria y/o intervencionismo coronario percutáneo electivos.

Cuando el enfermo se presenta con elevación del segmento ST (**Figura 3**), cursa con un evento de mayor gravedad y es imperativo iniciar alguna conducta terapéutica de reperfusión coronaria. Dado que los marcadores de daño miocárdico se elevan varias horas después del inicio del dolor, es posible que los de ingreso se encuentren aún en valores normales. No se justifica detener el tratamiento de reperfusión en el IMCEST hasta disponer de las determinaciones de biomarcadores, cuando se cuenta con un cuadro clínico característico y cambios electrocardiográficos diagnósticos.

## Bibliografía

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012;60:1581-98.

Newby LK, Jesse R, Babb JD, et al. ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations. J Am Coll Cardiol 2012;60:2427-63

Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial

infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update). J Am Coll Cardiol 2012;60:645-81.

O'gara PT, Kusner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2013;61:e78-e140.

Steg G, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-elevation. Eur Heart J 2012;33:2569-2619.

Hamm CH, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistient ST-segment elevation. Eur Heart J 2011;32:2999-3054.

CAPÍTULO 10

# Síndrome coronario agudo sin elevación del ST/ angina inestable

*Mercè Roqué, Ana García-Álvarez, Magda Heras*

## Introducción

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) constituye la causa más frecuente de hospitalización por enfermedad coronaria. La presentación típica del SCASEST es el dolor opresivo retroesternal irradiado hacia el brazo izquierdo, cuello o mandíbula, que puede ser intermitente o prolongado (≈20 minutos). Puede asociarse a otros síntomas como sudoración, náuseas, disnea o síncope. No obstante, su manifestación en forma de síntomas atípicos como dolor epigástrico, disnea progresiva o sensación de indigestión no es infrecuente, particularmente en personas mayores, mujeres o pacientes diabéticos. Se distinguen 4 presentaciones fundamentales del SCASEST: 1) Dolor torácico u otros síntomas sugestivos de angina en reposo; 2) angina grave de reciente aparición (menos de 2 meses); 3) angina progresiva (aquella que ha aumentado en intensidad, duración y/o frecuencia), y 4) angina postinfarto. Su pronóstico es heterogéneo pero potencialmente grave, de ahí la importancia de estratificar el riesgo del paciente al ingreso y durante la hospitalización.

## Manejo inicial

Los pacientes con sospecha de SCASEST deben ser evaluados rápidamente en un hospital, idealmente en una unidad de dolor torácico (UDT), por personal especializado y con acceso inmediato a un desfibrilador. Se debe realizar una historia clínica, exploración física, electrocardiograma (ECG) y marcadores de necrosis miocárdica (troponina). La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar los síntomas, obtener un ECG en los primeros 10 minutos y marcadores de necrosis miocárdica. Si el ECG inicial no es diagnóstico pero el paciente permanece sintomático, se debe repetir en intervalos de 15-30 minutos para detectar el posible desarrollo de cambios en el segmento ST u onda T. Si los marcadores de necrosis miocárdica son negativos durante las primeras 6 horas desde el comienzo de los síntomas, su determinación se debe repetir en el intervalo de 6 a 9 horas desde la determinación inicial. Los ensayos de troponina de alta sensibilidad, recientemente introducidos

en la práctica clínica, permiten un diagnóstico más rápido y fiable, permitiendo protocolos más cortos (3 horas). El resultado de los marcadores de necrosis miocárdica permite diferenciar entre angina inestable e IMSEST.

La estimación cuantitativa del riesgo es útil para la toma de decisiones en relación al tipo de unidad donde el paciente debe ingresar (coronaria, sala de intermedios monitorizada o convencional) o si puede ser estudiado ambulatoriamente, y la estrategia terapéutica más adecuada (intervencionista inicial o conservadora). Se han desarrollado varias escalas para estimar el riesgo isquémico y hemorrágico. En la práctica clínica, las escalas de TIMI (*Trombolysis in Miocardial Infarction; www.timi.org*) y GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events;* www.outcomes.org/grace) son las más usadas para estimar el riesgo isquémico a corto y mediano plazos. La escala de GRACE tiene mayor capacidad discriminativa del riesgo al ingreso y al alta (**Tabla 1**). La escala de riesgo de sangrado CRUSADE (*Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines;* www.crusadebleedingscore.org) ha demostrado asimismo una buena capacidad predictiva de hemorragias en estos pacientes que reciben tratamiento intensivo con fármacos antitrombóticos (**Tabla 2**).

Los pacientes con sospecha de SCASEST en los que los ECG seriados son normales, los marcadores de necrosis miocárdica negativos y el riesgo estimado de

**Tabla 1.**

Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses según la categoría de riesgo de la escala GRACE.

| Categoría de riesgo (tercil) | Puntuación GRACE[a] | Muerte intrahospitalaria (%) |
|---|---|---|
| Bajo | ≤ 108 | < 1 |
| Intermedia | 109-140 | 1-3 |
| Alta | > 140 | > 3 |
| **Categoría (tercil)** | **Puntuación GRACE[b]** | **Muerte 6 meses tras el alta** |
| Baja | ≤ 88 | < 3 |
| Intermedia | 89-118 | 3-8 |
| Alta | > 118 | > 8 |

[a]Incluye las siguientes variables: Clase Killip, presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca, edad, creatinina, paro cardiaco, depresión del segmento ST y troponina I.

[b]Variables incluidas: Edad, insuficiencia cardiaca previa, infarto de miocardio antiguo, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, depresión del segmento ST, creatinina, troponina I e intervención coronaria percutánea durante la hospitalización.

**Tabla 2.**

Escala CRUSADE para determinar el riesgo de sangrado mayor durante la hospitalización.

| Variable | Puntuación | Variable | Puntuación |
|---|---|---|---|
| Hematocrito (%) | | Sexo | |
| < 31 | 9 | Masculino | 0 |
| 31-33.9 | 7 | Femenino | 8 |
| 34-36.9 | 3 | Signos de insuficiencia cardiaca congestiva al ingreso | |
| 37-39.9 | 2 | No | 0 |
| ≥ 40 | 0 | Sí | 7 |
| Depuración de creatinina, mL/min | | Enfermedad vascular previa | |
| ≤ 15 | 39 | No | 0 |
| > 15-30 | 35 | Sí | 6 |
| > 30-60 | 28 | Diabetes mellitus | |
| > 60-90 | 17 | No | 0 |
| > 90-120 | 7 | Sí | 6 |
| > 120 | 0 | | |
| Frecuencia cardiaca (latidos por minuto) | | Presión artería sistólica (mmHg) | |
| ≤ 70 | 0 | ≤ 90 | 10 |
| 71-80 | 1 | 91-100 | 8 |
| 81-90 | 3 | 101-120 | 5 |
| 91-100 | 6 | 121-180 | 1 |
| 101-110 | 8 | 181-200 | 3 |
| 111-120 | 10 | ≥ 201 | 5 |
| ≥ 120 | 11 | | |

complicaciones bajo, pueden ser estudiados mediante prueba de esfuerzo o estrés farmacológico desde la UDT o de forma ambulatoria en un intervalo de 72 horas, como alternativa al ingreso hospitalario. En centros con experiencia, la tomografía computarizada coronaria también puede utilizarse en estos casos para descartar la presencia de enfermedad coronaria. Los pacientes con diagnóstico definitivo de SCASEST y síntomas recidivantes, troponinas positivas, cambios electrocardiográficos, inestabilidad hemodinámica o prueba de esfuerzo positiva

deben ingresar en el servicio de cardiología. El tratamiento debe ajustarse al riesgo que tiene cada paciente individual de complicaciones isquémicas y hemorrágicas; éstas deben valorarse al ingreso y de forma repetida durante la hospitalización, de acuerdo al control de los síntomas y la información obtenida de las pruebas de laboratorio y las técnicas de imagen.

## Estrategia intervencionista o conservadora

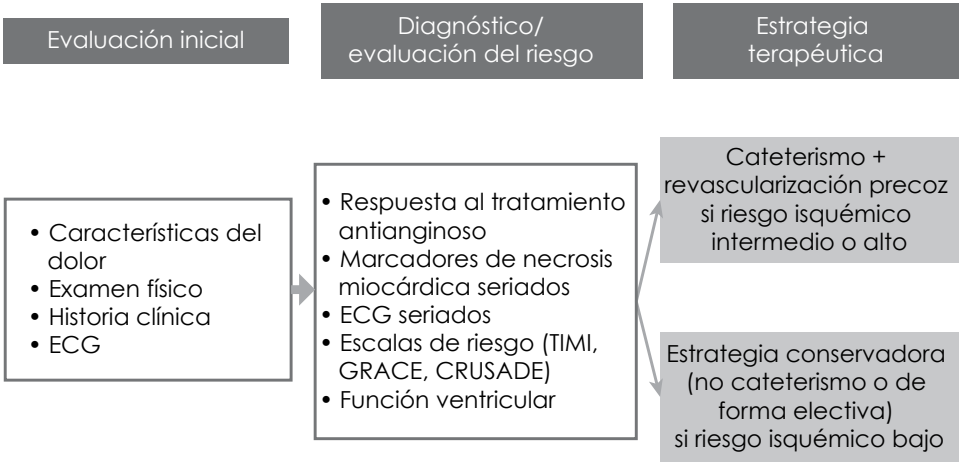
Se recomienda adoptar una estrategia intervencionista inicial (cateterismo coronario con la intención de realizar revascularización precoz) en pacientes con angina refractaria, inestabilidad eléctrica o hemodinámica (urgente, < 120 minutos), así como en aquellos que a pesar de estar estables, presentan un riesgo intermedio o alto de eventos clínicos adversos (< 72 horas), siempre que no presenten comorbilidades graves o contraindicaciones para este procedimiento (**Figura 1**). En pacientes con riesgo isquémico bajo (sin recurrencia de los síntomas ni signos de insuficiencia cardiaca, ECG normal, troponina negativa y sin isquemia inducible) no debe adoptarse una conducta intervencionista de forma rutinaria y pueden ser tratados de forma conservadora.

## Tratamiento del SCASEST

En este capítulo, trataremos solamente acerca del tratamiento de la fase aguda de este síndrome. Las recomendaciones del tratamiento al alta pueden consultarse en las guías clínicas citadas en las lecturas recomendadas.

**Figura 1.**

Algoritmo resumen del protocolo de actuación ante un SCASEST.



## Tratamiento antiisquémico

El tratamiento antiisquémico de elección en la fase aguda del SCASEST son los beta-bloqueadores, asociados a nitratos en infusión endovenosa, para alivio del dolor. Si hay contraindicaciones al empleo de beta-bloqueadores, se pueden utilizar los calcio-antagonistas.

## Tratamiento antitrombótico

Dada la fisiopatología trombótica del SCA, el tratamiento anticoagulante y antiplaquetario deberá iniciarse cuanto antes tras el diagnóstico. En los últimos años, hemos asistido al desarrollo e introducción en el mercado de nuevos fármacos antiagregantes y anticoagulantes. A continuación describiremos las indicaciones de uso actuales de acuerdo con las guías de las sociedades internacionales de cardiología (**Tabla 3**).

## Anticoagulantes

Los fármacos anticoagulantes actualmente en uso son la heparina no fraccionada (HNF), las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux y bivalirudina. La elección del anticoagulante depende fundamentalmente del riesgo isquémico/hemorrágico, de la estrategia de tratamiento y de la función renal.

***Fondaparinux***. Es el anticoagulante de elección debido a su perfil de eficacia/seguridad más favorable. Es un pentasacárido sintético con una biodisponibilidad del 100% administrado por vía subcutánea (sc) en una dosis fija y única diaria. No altera los parámetros de la coagulación como el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), el tiempo de coagulación activado (TCA) o el test de Quick y no precisa monitorización. Fondaparinux a dosis de 2.5mg al día subcutáneo demostró una eficacia similar a enoxaparina en la reducción de eventos isquémicos a corto plazo en pacientes con SCASEST en el estudio OASIS, junto con una reducción a la mitad de la tasa de sangrado mayor, lo que se tradujo en una menor morbimortalidad a largo plazo. Una consideración importante durante la realización de procedimientos intervencionistas es que fondaparinux no debe utilizarse como anticoagulante único durante el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) sino que es preciso administrar un bolo de heparina adicional durante el procedimiento.

El beneficio neto de fondaparinux en caso de SCASEST es más marcado en pacientes con insuficiencia renal leve-moderada (filtración glomerular < 58 mL), aunque está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal severa.

***Bivalirudina***. Es un inhibidor directo de la trombina e inactiva tanto a la trombina soluble como a la unida a fibrina. Prolonga el TTPa y el TCA, lo que permite su monitorización. Es el anticoagulante de elección en la trombocitopenia inducida por heparina.

**Tabla 3.**

Recomendaciones actuales de tratamiento antitrombótico en el SCASEST de las Sociedades Europea (ESC) y Americana de Cardiología (ACC/AHA).

| SCASEST | | | |
|---|---|---|---|
| **Tratamiento anticoagulante** | | | |
| Fondaparinux | I | A* B† | A dosis de 2.5mg/día, sc. Mejor perfil de eficacia y seguridad |
| **Enoxaparina** | I | B* A† | 1 mg/kg/12 h, sc. |
| **Heparina no fraccionada** | I | C | Para mantener TTPa 50-70 segundos. |
| Bivalirudina | I | B | Pacientes con riesgo hemorrágico elevado y manejo intervencionista precoz. |
| **Tratamiento antiagregante** | | | |
| AAS | I | A | 300 mg dosis de carga + 75-100 mg/día**. Todos los pacientes. |
| **Inhibidores del receptor P2Y12** | I | A | Asociados a AAS en SCASEST de riesgo moderado-alto, durante 12 meses, si el riesgo hemorrágico no es elevado. |
| **Ticagrelor** | I | B | Pacientes con riesgo moderado-alto. Manejo conservador o intervencionista. 180 mg dosis de carga + 90 mg/12 h. Puede haber sido pretratado con clopidogrel. |
| **Prasugrel** | I | B | Anatomía coronaria conocida y manejo intervencionista. 60 mg dosis de carga + 10 mg/día. En pacientes que no han recibido previamente clopidogrel |
| **Clopidogrel** | I | A | Cuando no es posible administrar ticagrelor o prasugrel. 600 mg dosis de carga + 75 mg/día. |
| **Inhibidores del receptor IIb/IIIa** | I | B | Durante el intervencionismo coronario, en pacientes con alto riesgo (trombo, elevación troponina) + tratamiento antiplaquetario dual y anticoagulación, con bajo riesgo hemorrágico. |

*Indicación según las guías clínicas de ESC.

†Indicación según las guías clínicas de ACC/AHA.

**En las guías americanas, se acepta una dosis de ácido acetilsalicílico hasta 300 mg/día.

En el estudio ACUITY, en pacientes con SCASEST de riesgo moderado-alto sometidos a una estrategia intervencionista, bivalirudina redujo la incidencia de eventos isquémicos de forma comparable a la administración de HNF más un inhibidor de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa. Además, hubo menos complicaciones hemorrágicas, por lo que tiene un buen perfil de seguridad. Actualmente, se recomienda su uso en pacientes candidatos a una estrategia intervencionista inicial con elevado riesgo hemorrágico, por su mayor seguridad.

***HBPM***. La más empleada en el contexto del SCA es enoxaparina, que se ha mostrado superior a HNF en diversos estudios en SCA. Está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal severa.

***HNF***. Se recomienda en pacientes con insuficiencia renal severa y aquellos candidatos a intervencionismo urgente.

## Antiagregantes plaquetarios

***Ácido acetilsalicílico (AAS)***. Todos los pacientes con un SCA deben recibir AAS, salvo contraindicaciones.

A continuación revisaremos los antagonistas del receptor P2Y12, que se emplean concomitantemente con el AAS como terapia antiagregante dual en el SCASEST.

***Clopidogrel***. Ha sido el inhibidor del receptor P2Y12 más empleado en los últimos 12 años, cuya eficacia frente a AAS en monoterapia en el SCASEST se demostró en diversos estudios como el CURE.

Clopidogrel posee una importante variabilidad en su potencia de acción debido a factores clínicos, celulares, genéticos e interacciones farmacológicas. Los nuevos inhibidores del receptor P2Y12, como prasugrel o ticagrelor, poseen una mayor afinidad por el receptor, un inicio de acción más rápido y una potencia antiagregante superior.

***Prasugrel***. En el estudio TRITON-TIMI 38 se incluyó una elevada proporción de pacientes con SCASEST, no tratados con clopidogrel y candidatos a ICP. Se demostró una reducción a largo plazo en la incidencia de muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio (IAM) y evento vascular cerebral (EVC) en aquellos tratados con prasugrel respecto a clopidogrel. La mayor diferencia fue la reducción de IAM y el beneficio fue superior en los pacientes diabéticos. Actualmente, está indicado en pacientes con un SCA que no hayan sido pretratados con clopidogrel y en los que se decida una estrategia invasiva. Prasugrel está contraindicado en pacientes con antecedentes de ictus, edad > 75 años o peso corporal < 60 kg, por un mayor riesgo hemorrágico en estos subgrupos.

***Ticagrelor***. Es un inhibidor directo y reversible del receptor P2Y12. En el estudio PLATO, ticagrelor redujo el objetivo de muerte cardiovascular, IAM o EVC con respecto a clopidogrel en pacientes con SCA de riesgo moderado-alto, con un porcentaje menor de hemorragias totales. Ticagrelor está indicado en pacientes con SCA con y sin elevación del ST, independientemente de que hayan recibido pretratamiento con clopidogrel o de la estrategia terapéutica inicial. Está contraindicado en pacientes con disfunción sinusal o bradiarritmias.

Una consideración importante en la primera atención al paciente con SCASEST en urgencias es identificar aquellos pacientes que podrían ser candidatos a cirugía de revascularización miocárdica (afectación del tronco común y enfermedad proximal severa multivaso). El hallazgo electrocardiográfico de una lesión

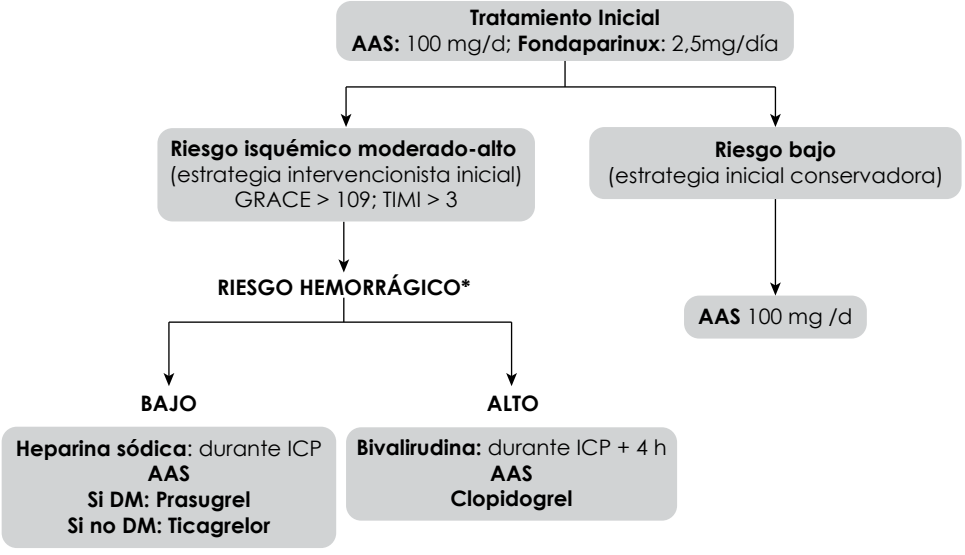
subendocárdica extensa y difusa con elevación del segmento ST en la derivación aVR sugiere este tipo de anatomía coronaria. En estos casos, a discreción del médico responsable, se debe realizar la coronariografía de emergencia y luego tomar la decisión adecuada del tratamiento antitrombótico. Una vez iniciado el tratamiento antiagregante, en caso de necesidad de cirugía de *bypass* coronario u otra cirugía mayor, ésta debería posponerse durante 5 días tras la interrupción del ticagrelor y clopidogrel y 7 días para prasugrel, si la situación clínica del paciente lo permite.

***Inhibidores de la GP IIb/IIIa***. Abciximab, eptifibatide e integrilin son los fármacos disponibles para uso clínico. Actualmente están indicados en pacientes de alto riesgo isquémico (elevación de troponina, cambios eléctricos), con bajo riesgo hemorrágico, asociado a tratamiento antiplaquetario dual y anticoagulación, que vayan a ser sometidos a una estrategia intervencionista. También se utilizan "a demanda" en el laboratorio de hemodinámica (con abciximab) en función de los hallazgos de la coronariografía, por ejemplo, presencia de trombo abundante.

Como resumen, la **Figura 2** ilustra un algoritmo de tratamiento basado en la estratificación del riesgo isquémico/hemorrágico. Es importante tener en cuenta que ésta debe realizarse lo más rápidamente posible, para poder iniciar el tratamiento antiagregante adecuado cuanto antes.

**Figura 2.**

Diagrama de flujo del tratamiento antitrombótico en pacientes con SCASEST.




*Riesgo elevado de sangrado (a valorar según contexto clínico y mediante la escala de riesgo de CRUSADE): Acceso femoral, insuficiencia renal, hipertensión arterial severa refractaria, tratamiento con anticoagulantes orales, edad > 75 años, antecedentes hemorrágicos < 6 meses, anemia, ictus reciente, intervención quirúrgica reciente, plaquetopenia < 100 000, peso < 60 kg, género femenino.

Cabe recordar también que todas estas recomendaciones terapéuticas deben ir acompañadas siempre de medidas de prevención secundaria, tanto a nivel farmacológico (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, estatinas) como en términos de fomento de unos hábitos de vida saludable en los pacientes con SCASEST tras su alta hospitalaria.

## Lecturas recomendadas

ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart J 2011;32:2999.

2012 ACCF/AHA Focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2012;126:875.

CAPÍTULO 11

# Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

*Julián Palacios-Rubio, David Vivas, Carlos Macaya*

## Definición y abordaje

El síndrome coronario agudo (SCA) con elevación del segmento ST (SCACEST) se caracteriza por un conjunto de síntomas y signos indicativos de isquemia miocárdica cuyo estandarte es el **dolor torácico típico** (opresión centrotorácica, irradiada a cuello, brazos o espalda y de inicio brusco), frecuentemente acompañado de cortejo neurovegetativo (náuseas, diaforesis) y, según la gravedad del mismo, de disnea, palpitaciones e incluso muerte súbita. Estos síntomas, si bien son los paradigmáticos del SCA, tienen una gran variabilidad interindividual: En general, las mujeres, los pacientes diabéticos y los ancianos presentan cuadros más atípicos, con dolor de distintas características (escozor, irradiación al brazo derecho), cursando en ocasiones de forma asintomática. A todo paciente que consulta por una clínica compatible con un SCA se le debe hacer un electrocardiograma (ECG) en los minutos siguientes para orientar el tratamiento.

El hallazgo que define este síndrome es la presencia en el ECG de una elevación persistente del segmento ST de 0.1 mV en al menos 2 derivaciones contiguas (o 0.2 mV en V2 y V3), o el hallazgo de un bloqueo de rama izquierda no conocido previamente. Además, hay ciertos hallazgos electrocardiográficos distintos de la elevación del ST pero considerados equivalentes; se trata de la depresión del ST en V1-V3 con T positiva, que traduce la imagen especular de un infarto posterior, y la depresión del ST en 8 o más derivaciones, con ascenso en aVR o V1, sugerente de infarto del tronco coronario.

La importancia del diagnóstico y tratamiento precoz del SCACEST radica en que la cardiopatía isquémica es responsable de manera directa del 10% de las muertes en España, de las cuales más de 30% ocurren antes de conseguir atención hospitalaria. Los distintos avances en el tratamiento agudo y crónico de la cardiopatía isquémica han conseguido disminuir su mortalidad en un 70% a lo largo de los últimos 40 años, llegando actualmente a una mortalidad precoz de tan sólo un 7% cuando se realiza una angioplastia primaria.

## Manejo en sala de urgencias

Todo paciente con SCACEST ha de ser valorado lo antes posible por un cardiólogo para decidir el tratamiento de reperfusión más apropiado (ver más adelante). Además, debe ubicarse en una cama con **monitorización electrocardiográfica continua** y acceso a material de reanimación que permita la detección y tratamiento precoz de arritmias potencialmente malignas. Deben controlarse las constantes vitales (presión arterial, frecuencias cardiaca y respiratoria, pulsioximetría) para comprobar en todo momento la estabilidad hemodinámica del paciente. Se ha de extraer una muestra de sangre para la determinación de **marcadores de necrosis miocárdica** (preferiblemente troponina I o T), sin que esto último retrase las medidas terapéuticas.

Se debe conseguir un alivio sintomático con oxigenoterapia si el paciente presenta una saturación periférica inferior al 95%, y cloruro mórfico por vía intravenosa (IV) a demanda en bolos de 2.5-5 mg, siempre que la presión arterial lo permita y acompañado de un antiemético si presenta náuseas o vómitos. Deben administrarse nitratos sublinguales, con los que en ocasiones se consigue un alivio parcial e incluso total del dolor. De no ser así, se administrará nitroglicerina IV en perfusión continua, titulándola según sintomatología siempre que la presión sistólica no disminuya de 90 mmHg. En cualquier caso, los nitratos están contraindicados en pacientes tratados con inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafilo o tadalafilo).

## Estrategias de reperfusión

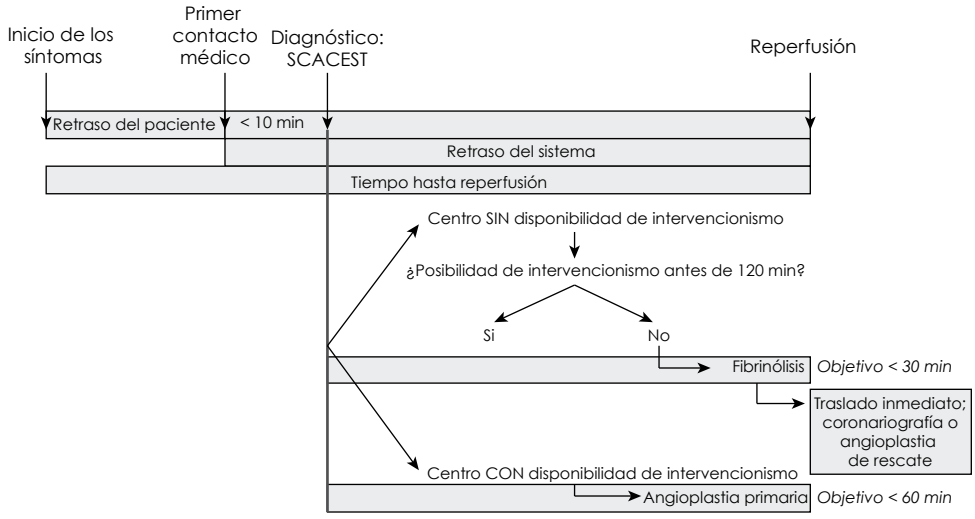
El punto más importante en el tratamiento del SCACEST es la **reperfusión urgente**. Existen dos métodos de reperfusión: Mecánica (intervencionismo coronario percutáneo) y farmacológica (fibrinólisis). Los tiempos de manejo se detallan en la **Figura 1**.

### *Intervencionismo coronario percutáneo (ICP)*

Siempre que sea posible, a todo paciente con un SCACEST que acuda **durante las 12 primeras horas desde el inicio de los síntomas** (o 24 si persisten los síntomas o alteraciones en el ECG) se le ha de practicar una coronariografía urgente que permita identificar el vaso culpable y tratar la oclusión coronaria. Este intervencionismo ha de realizarse **durante las dos primeras horas** desde que el paciente solicita asistencia médica (plazo que se reduce a una hora y media si se trata de una arteria que provoca isquemia de un gran territorio, como la descendente anterior, o incluso menos de una hora si se trata de un paciente menor de 65 años que acude en las 2 primeras horas desde el inicio de los síntomas). La indicación de la coronariografía se hace **únicamente por los síntomas y el ECG**, no debiendo demorarse a la espera de resultados analíticos o pruebas de imagen (como por ejemplo un ecocardiograma).

**Figura 1.**

Tiempos objetivo para reperfusión.




*Fibrinólisis intravenosa*

La fibrinólisis intravenosa se realizará si se está en el lapso de las 12 primeras horas tras el inicio de los síntomas, y **sólo si se prevé que no será posible cumplir los tiempos óptimos para ICP**, pues entonces la demora para el ICP supone más daño que el debido al peor rendimiento de la fibrinólisis, que además empeora cuanto más tiempo haya transcurrido. Por este motivo, si la estrategia de tratamiento va a ser la fibrinólisis, para obtener su máximo rendimiento ésta se ha de aplicar lo antes posible, incluso antes de llegar al hospital.

No obstante, la fibrinólisis **nunca va a ser una terapia final sino un puente a una coronariografía**, que se hará de manera urgente en el caso de que la fibrinólisis no sea exitosa, o de manera diferida (entre las 3 y 24 horas siguientes de manera ideal) si la fibrinólisis consigue reperfundir el vaso. El éxito de la fibrinólisis se establece por la desaparición de los síntomas, la presencia de arritmias de reperfusión y la corrección de las alteraciones electrocardiográficas (disminución del 50% o más en la elevación del segmento ST en dos derivaciones contiguas durante los primeros 60 minutos).

Los agentes disponibles son tenecteplasa, alteplasa y estreptocinasa. De los 3, **tenecteplasa** (ajustada por peso) es el de elección dado que no es inferior a alteplasa y produce menos eventos hemorrágicos, mientras que alteplasa ha

demostrado reducir mortalidad comparada con estreptocinasa a cambio de un ligero incremento en ictus hemorrágicos. Hay que tener en cuenta las contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico (**Tabla 1**).

*Manejo post-reperfusión*

Independientemente de la técnica usada y su resultado, todo paciente que ha sufrido un **SCACEST debe ingresar en una unidad de cuidados agudos cardiológicos** con disponibilidad de monitorización constante, equipos para reanimación cardiopulmonar y enfermería especialmente formada, donde permanecerá al menos 24 horas (preferiblemente 48).

**Tabla 1.**

Contraindicaciones de la fibrinólisis.

| **Absolutas** |
|---|
| • Lesión del sistema nervioso central |
| • Neoplasias activas |
| • Malformación auriculoventricular |
| • Diátesis hemorrágica (excepto menstruación) |
| • Disección aórtica |
| • Antecedente de hemorragia intracraneal o ictus de origen desconocido |
| • Ictus isquémico en los 6 meses previos |
| • Hemorragia digestiva en el mes precedente |
| • Traumatismo grave o craneoencefálico o cirugía mayor en las 3 últimas semanas |
| • Punción no compresible (hepática, lumbar) en las últimas 24 horas |
| **Relativas** |
| • Anticoagulación oral |
| • Embarazo y hasta una semana posparto |
| • Enfermedad hepática avanzada |
| • Úlcera péptica activa |
| • Endocarditis infecciosa |
| • Accidente isquémico transitorio en los 6 meses previos |
| • Hipertensión arterial refractaria (sistólica > 180 mmHg y/o diastólica > 110 mmHg) |
| • Reanimación cardiopulmonar prolongada o traumática |

## Tratamiento farmacológico

### *Antiagregación*

La piedra angular del tratamiento médico del SCACEST es la antiagregación plaquetaria, que impide la progresión del trombo coronario y facilita su lisis endógena. Entre los fármacos antiagregantes, el ácido acetilsalicílico (AAS) es el de mayor experiencia de uso, y ejerce su función inhibiendo de forma irreversible la enzima ciclooxigenasa impidiendo la formación de tromboxano A2. Todo paciente con un SCACEST debe recibir una dosis de carga de 300 mg lo antes posible, así como una dosis de mantenimiento de 100 mg diarios de manera indefinida.

La otra diana terapéutica en el tratamiento antiplaquetario la forman los inhibidores del receptor de adenosindifosfato (ADP) plaquetario P2Y12. Aunque tradicionalmente clopidogrel ha sido el fármaco utilizado en combinación con AAS, su variabilidad en la respuesta, especialmente en subgrupos con alto riesgo como los pacientes diabéticos, ha motivado el desarrollo de nuevos fármacos inhibidores del receptor ADP P2Y12. Prasugrel, al igual que clopidogrel, es una tienopiridina que inhibe irreversiblemente el receptor de ADP. Ha demostrado una disminución de los eventos cardiovasculares en comparación con clopidogrel (especialmente en diabéticos). Se recomienda administrar una dosis de carga de 60 mg y una de mantenimiento de 10 mg diarios, y no se puede emplear una vez que al paciente ya ha recibido clopidogrel. Está contraindicado en pacientes con antecedentes de ictus, mientras que no presenta un beneficio clínico neto en pacientes mayores de 75 años o con menos de 60 kg de peso.

Ticagrelor, un inhibidor reversible del receptor de ADP, ha demostrado no sólo disminuir los eventos cardiovasculares en comparación con clopidogrel, sino también la mortalidad total. Su dosis de carga es de 180 mg y la de mantenimiento de 90 mg cada 12 horas, independientemente de la toma previa de clopidogrel. Ambos fármacos están contraindicados en caso de ictus hemorrágico previo o insuficiencia hepática moderada o severa o si se ha realizado tratamiento fibrinolítico. Ambos agentes se pueden emplear con cualquier inhibidor de la bomba de protones, al ser metabolizados por una vía enzimática distinta del CYP2C19. Sólo en caso de no poder administrar prasugrel o ticagrelor, se recomienda administrar clopidogrel (300-600 mg como dosis de carga, 75 mg diarios de mantenimiento). Independientemente del antiagregante seleccionado, su administración se debe realizar lo más precozmente posible tras el diagnóstico del cuadro. Es importante mantener durante 12 meses el tratamiento antiagregante como prevención secundaria de un nuevo SCA.

Abciximab, eptifibatida y tirofibán son fármacos antiagregantes de administración intravenosa que actúan bloqueando la glucoproteína (GP) IIb/IIIa, lugar de unión del fibrinógeno. Su utilidad está prácticamente restringida a ciertos supuestos **en torno a un procedimiento intervencionista** (abundante carga trombótica, fenómeno de no reflujo…). Además, no se ha comprobado que su administración en un entorno extrahospitalario o previo a la realización de un ICP aporte mejoría

clínica o pronóstica siempre que se empleen las dosis de carga apropiadas de antiagregantes orales, por lo que quedan fuera del alcance de este capítulo.

*Anticoagulación*

Los tres anticoagulantes a considerar en este contexto son **heparina no fraccionada (HNF), enoxaparina y bivalirudina.** Por otra parte, ciertos ensayos sugieren que enoxaparina a dosis de **0.5 mg/kg IV seguida de pauta subcutánea (1 mg/kg/12 h)** podría ser una opción preferible a la HNF. La HNF ha de administrarse en un bolo cuya dosis es distinta si se prevé el uso posterior de antiGP IIb/IIIa: 70-100 UI/kg sin antiGP IIb/IIIa y 50-60 UI/kg con ellos.

El uso de anticoagulantes queda **limitado a los momentos pre y peri ICP** o asociado a la fibrinólisis, no estando indicado su uso después de la revascularización a no ser que exista un motivo diferente del SCACEST tal como fibrilación auricular o prótesis valvulares mecánicas.

*Estatinas*

El uso precoz de estatinas, **independientemente del perfil lipídico**, se asocia a una disminución de los eventos cardiovasculares y la mortalidad. Se han de emplear a dosis máximas (atorvastatina 80 mg/día, excepto en ancianos, pacientes de poco peso o tratamiento concomitante con ticagrelor, reduciéndose la dosis máxima a 40 mg/día), y se ajustará el tratamiento como fuera necesario para conseguir unos niveles de colesterol LDL inferiores a 70 mg/dL. Tras su inicio se controlarán periódicamente las funciones hepática y muscular, por la posibilidad de hepatotoxicidad y rabdomiólisis.

*Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antialdosterónicos*

La evidencia actual apoya claramente el uso de IECA desde las fases precoces en el caso de disfunción sistólica (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] menor del 40%) o insuficiencia cardiaca (IC). Sin embargo, para pacientes con una FEVI normal, su utilidad terapéutica y pronóstica no está tan bien establecida. Son de elección en primer lugar los IECA, y sólo si no se toleran (tos o angioedema) se plantearía el uso de antagonistas del receptor de angiotensina II.

En cuanto a los antialdosterónicos, se ha observado que eplerenona mejora el pronóstico de pacientes con una FEVI menor del 40% y que además sean diabéticos o hayan tenido IC, siempre que la función renal y los niveles de potasio sean normales.

*Beta-bloqueadores*

El beneficio del tratamiento con beta-bloqueadores es bien conocido; sin embargo, la mayoría de los estudios que han evaluado su utilidad data de la época previa a las terapias de reperfusión. Por lo tanto, las evidencias actuales apoyan claramente su uso en pacientes con una FEVI disminuida, y con una menor fuerza

en aquellos sin disfunción sistólica. Se han de iniciar paulatinamente, por vía oral, y nunca si el paciente está en IC descompensada.

## Complicaciones durante y tras el infarto agudo de miocardio

La complicación más común y letal del infarto agudo del miocardio (IAM) son las arritmias (taqui y bradi), cuyo tratamiento se explica en el capítulo correspondiente.

Otra importante complicación del IAM, con gran repercusión pronóstica, es la IC. Se maneja según su gravedad en la clasificación de Killip:

- Killip I: Sin signos clínicos de IC. No requiere tratamiento.
- Killip II: IC leve (crepitantes auscultatorios, tercer tono cardiaco, ingurgitación yugular, pinzamiento de senos en la radiografía de tórax). Se trata con diuréticos (furosemida).
- Killip III: Edema agudo de pulmón. Oxigenoterapia (incluso ventilación mecánica), diuréticos a altas dosis y vasodilatadores si hipertensión.
- Killip IV: Shock cardiogénico. Se controla mediante aminas vasoactivas. También podemos encontrarnos ante un infarto del ventrículo derecho, que se asocia a infartos inferiores. Dado que en este caso el gasto cardiaco es especialmente precarga-dependiente, se administrará fluidoterapia intensiva (independientemente de los signos de IC derecha) y se valorarán agentes inotropos (dobutamina en perfusión).

Las complicaciones mecánicas son más raras pero potencialmente letales. La rotura de la pared libre, si ocurre de manera aguda, se presenta como shock cardiogénico o disociación electromecánica y tiene un pronóstico infausto, mientras que en roturas subagudas cursa con taponamiento cardiaco, que ha de tratarse con pericardiocentesis y cirugía de emergencia. Se asocia a infartos no revascularizados, anteriores, primer episodio, en mujeres o en hipertensos. Por otra parte, la rotura del septo interventricular provoca un deterioro hemodinámico súbito, con un salto oximétrico entre la aurícula y el ventrículo derechos en la monitorización invasiva. Se trata con implante de un balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) y cirugía urgente.

La insuficiencia mitral aguda, por disfunción o rotura del músculo papilar (típicamente el posteromedial, dado que es tributario de una única arteria coronaria), se manifiesta con deterioro hemodinámico y congestión pulmonar. Tiene una importante mortalidad, por lo que se debe tratar de manera urgente con implante de un BIAC y cirugía.

## Bibliografía

Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the

management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012;33:2569-619.

Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2009;54:2205-41.

Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. JAMA 2006;295:1519-30.

Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2007;357:2001-15.

Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;361:1045-57.

Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. Lancet 2011;378:693-703.

CAPÍTULO 12

# Síndrome coronario agudo en la mujer

*Cristina Barreiro-Pardal, Sergio Raposeiras-Roubín*

## Introducción

En los últimos años se ha incrementado la atención de los profesionales de la salud a las enfermedades cardiovasculares de la mujer, impulsada por su alta prevalencia y sus repercusiones sociales. Es importante reconocer que existen diferencias entre hombres y mujeres en la manifestación y consecuencias de la enfermedad cardiovascular, siendo éstas sustentadas en bases anatómicas y fisiológicas que, aunque parecidas, no son iguales. Ir descubriendo estas diferencias nos permitirá comprender más racionalmente un terreno en creciente investigación.

## Epidemiología

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en mujeres en los países considerados como desarrollados.[1] Así, en la Unión Europea ocurre una muerte por este motivo cada 6 minutos, mientras que en Estados Unidos de América (EUA), en cambio, fallece por esta causa una mujer cada minuto.[2-5] Sin embargo, las propias mujeres no son conscientes de ello, y de forma general, la cardiopatía isquémica es considerada como una enfermedad de varones. Tal es el hecho que en una encuesta realizada en EUA a mujeres con edades comprendidas entre los 25 y 44 años, la mayoría de ellas consideraba que la principal causa de muerte en las mujeres en general era el cáncer de mama.[6]

## Presentación clínica

Diversas publicaciones coinciden en que hay diferencias en la forma de presentación del dolor anginoso entre hombres y mujeres. Así se sabe que los hombres mayores de 75 años a menudo presentan síntomas atípicos, especialmente si son diabéticos, mientras que en las mujeres la atipia es la regla en todos los grupos etarios.[7] Dichos resultados fueron confirmados por un estudio reciente llevado a cabo en la Universidad de Columbia (Nueva York), objetivando un retraso en el tiempo de consulta o asistencia médica.[8] Es muy probable que en ello esté involucrada la interacción entre los estrógenos y el sistema opioide, alterando la

funcionalidad de los receptores opioides cerebrales y, en consecuencia, modificando el umbral de los dolores viscerales.[9]

Por otro lado, es sabido que las mujeres tienen más probabilidades de padecer angina con coronarias aparentemente normales, aumentando el porcentaje de angina vasoespástica y angina microvascular. De hecho, el estudio Framingham verificó que la mitad de las mujeres con dolor precordial tenía coronarias consideradas como normales.[10] Este resultado potenció la incorrecta identificación del sexo femenino como un factor pronóstico favorable, generando una controversia que se extiende hasta nuestros días. Por lo tanto, la descripción del dolor por sí misma puede no ser suficiente en las mujeres, y obliga a realizar pruebas, muchas de las cuales han sido elaboradas y demostrado su utilidad en la población masculina. Es por eso que dilucidar la etiología del dolor torácico en la mujer puede llegar a ser un desafío.[11] Aun así, debemos tener en cuenta que en mujeres posmenopáusicas el dolor torácico desencadenado por el esfuerzo físico sugiere fuertemente un origen coronario.

En cuanto al tipo de síndrome coronario agudo (SCA), cabe destacar que en las mujeres la presentación clínica más frecuente es en forma de SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST: Angina inestable, infarto agudo de miocardio [IAM] sin elevación del segmento ST). Así, en el estudio GUSTO frente al 37% de hombres que presentaban IAM con elevación del segmento ST, solamente un 27% de las mujeres debutaba de esa forma. Probablemente esto está íntimamente relacionado con la fisiopatología de la aterosclerosis. Las lesiones coronarias en las mujeres se producen a edades más tardías, habiendo mayor participación de la tonicidad vascular y de los mecanismos de trombogénesis y trombólisis fisiológicas.[12]

Mención especial debe hacerse acerca del riesgo de disección coronaria espontánea, que se encuentra elevado en embarazadas. Su manifestación como IAM a menudo resulta fatal.

## Pruebas diagnósticas

En relación con las pruebas de esfuerzo, para su interpretación adecuada se debe tener siempre presente la probabilidad pretest de cardiopatía isquémica. Con la ergometría convencional es conocida la existencia de una importante tasa de falsos positivos. Sin embargo, debe considerarse que el valor predictivo negativo en general es alto, sobre todo en mujeres con probabilidad prestest baja, en quienes una prueba normal (negativa) permite excluir de forma razonable, enfermedad coronaria al menos significativa. No obstante, en el meta-análisis de Kwok y colaboradores, en el que se incluyó a 3 721 mujeres, se demostró que la prueba de esfuerzo en mujeres tenía menor sensibilidad (61% frente a 72%) y también menor especificidad (70% frente a 77%) en comparación con la mediana obtenida

en un grupo de casi 2 000 varones.[13] Por ello, en mujeres con una probabilidad pretest intermedia o alta de presentar cardiopatía isquémica, se recomienda realizar estudios diagnósticos no invasivos con prueba de esfuerzo asociada con imagen.

Hay datos provenientes de más de 1 000 mujeres estudiadas con sospecha de enfermedad coronaria que demuestran que la ecocardiografía de esfuerzo tiene una sensibilidad de 81%, que llega a 89% en casos de enfermedad multivaso, y una especificidad de 86%; no parece que existan diferencias en cuanto a la sensibilidad y la especificidad entre varones y mujeres para esta técnica de imagen.[14] En cuanto a las pruebas de medicina nuclear, datos procedentes de la Universidad de Nueva York muestran una sensibilidad y una especificidad de 88% y 87% para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en la mujer.[15] Comparando una con otra, la ecocardiografía de estrés partiría en ventaja, en cuanto no implica exposición a radiación ni está influenciada por la atenuación que suponen las mamas en la adquisición de las imágenes de la tomografía de emisión de fotón único (SPECT), lo que podría generar falsos positivos. Sin embargo, para el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria de un solo vaso, la exactitud diagnóstica proporcionada por los estudios de medicina nuclear no se debe despreciar. Otras técnicas diagnósticas de imagen, como la coronariografía con tomografía computarizada, la resonancia magnética o el índice íntima-media carotídea, están ampliando su uso en la práctica clínica diaria, aunque existe poca información acerca de cuestiones diferenciales por sexo. Cualquiera que sea la prueba de detección de isquemia empleada, una vez que ésta resulte anormal, debería realizarse una coronariografía.

## Tratamiento

Se ha documentado una menor revascularización coronaria, así como una proporción más baja de terapia médica basada en la evidencia, en las mujeres en comparación con los hombres.[16] Inicialmente se intentó explicar por una edad más avanzada así como por una mayor tasa de sangrado; no obstante, tras ajustar por esas variables, se observó que las mujeres se beneficiaban de un manejo invasivo, así como del empleo de beta-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas de los receptores de angiotensina 2 y estatinas.[17,18] En relación con la trombólisis, el beneficio es menor en las mujeres, lo mismo que con el empleo de los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa. Ambos sexos se benefician de igual forma con el empleo de ácido acetilsalicílico, siendo los resultados contradictorios en cuanto a clopidogrel.[19] Sin embargo, hay que tener en cuenta que solamente 25% de los pacientes enrolados en los estudios clínicos son mujeres, lo cual limita la capacidad para establecer conclusiones relacionadas específicamente con el sexo.[20]

Las guías de las Sociedades Europea (ESC) y Americana de Cardiología (ACC/AHA) respecto a los SCA recomiendan actualmente una estrategia invasiva precoz en ambos sexos para evitar eventos más graves. En cuanto al tipo de *stent* (farmacoactivo *vs.* convencional), apenas existe información sobre la influencia del sexo. Un trabajo recientemente publicado demostró la equidad entre hombres y mujeres en términos de reducción de mortalidad en pacientes con SCA sometidos a revascularización con *stents* farmacoactivos.[21]

## Pronóstico

En comparación con los hombres, las mujeres presentan una mayor mortalidad total en la fase intrahospitalaria del SCA. Asimismo en su curso clínico destaca una mayor tasa de complicaciones, considerando como tales el desarrollo de sangrado o eventos vasculares cerebrales.[22] Algunos autores, como Lansky, justifican estos hallazgos con base en la acumulación de factores de peor pronóstico como edad avanzada, menor superficie corporal y mayor comorbilidad asociada.[23] En el estudio GUSTO IIB, las mujeres tuvieron un mayor porcentaje de complicaciones durante el ingreso, así como una mayor mortalidad a 30 días, aunque sin diferencias en el porcentaje de reinfartos en el primer mes.[24] Resultados similares se obtuvieron en el registro CRUSADE, aunque en éste sí se observó un mayor porcentaje de reinfartos en el sexo femenino.[25] Sin embargo, tras ajustar por posibles variables confusoras, esas diferencias desaparecieron.

Desde el punto de vista fisiopatológico, también se han considerado aspectos diferenciales asociados al sexo para justificar este peor pronóstico. Así, se ha sugerido que las mujeres pueden tener arterias coronarias de menor calibre y menor circulación colateral que los varones en relación a su menor superficie corporal. Además, los estados de hipercoagulabilidad y el espasmo coronario, mecanismos descritos en mujeres jóvenes, así como una mayor susceptibilidad genética, también pueden desempeñar un papel en el peor pronóstico asociado al género femenino.[9]

## Conclusiones

El SCA en la mujer tiene características específicas en cuanto a su presentación clínica, muy probablemente condicionadas por diferencias anatómicas y fisiológicas, todavía mal identificadas. Ello dificulta el diagnóstico, a lo que se suman algunas peculiaridades diferenciales de las pruebas de detección de isquemia; y aunque el manejo invasivo, según las indicaciones de las actuales guías de práctica clínica, está recomendado de igual forma que en los varones, todavía es menor el porcentaje de mujeres sometidas a revascularización, al igual que a una óptima terapia médica.

## Referencias


1. Maas AH, van der Schouw YT, Regitz-Zagrosek V, et al. Red alert for women's heart: The urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women. European Heart Journal 2011;32:1362-1368.
2. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2011;32:2999-3054.
3. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal 2012;33:2569-2619.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Journal of the American College of Cardiology 2013;61(4):e78-e140.
5. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Journal of the American College of Cardiology 2012;60:645-681.
6. Mosca L, Jones WK, King KB, et al. Awareness, perception, and knowledge of heart disease risk and prevention among women in the United States. American Heart Association Women's Heart Disease and Stroke Campaign Task Force. Archives of Family Medicine 2000;9:506-515.
7. Shin JY, Martin R, Suls J. Meta-analytic evaluation of gender differences and symptom measurement strategies in acute coronary syndromes. Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care 2010;39:283-295.
8. Newman JD, Davidson KW, Ye S, et al. Gender differences in calls to 9-1-1 during an acute coronary syndrome. The American Journal of Cardiology 2013;111:58-62.
9. Arslanian-Engoren C, Engoren M. Physiological and anatomical bases for sex differences in pain and nausea as presenting symptoms of acute coronary syndromes. Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care 2010;39:386-393.
10. Bugiardini R, Bairey Merz CN. Angina with "normal" coronary arteries: A changing philosophy. JAMA 2005;293:477-484.
11. Cardiovascular disease in women - often silent and fatal. Lancet 2011;378:200.
12. Lansky AJ, Ng VG, Maehara A, et al. Gender and the extent of coronary atherosclerosis, plaque composition, and clinical outcomes in acute coronary syndromes. JACC: Cardiovascular Imaging 2012;5:S62-72.
13. Kwok Y, Kim C, Grady D, et al. Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. The American Journal of Cardiology 1999;83:660-666.

14. McKeogh JR. The diagnostic role of stress echocardiography in women with coronary artery disease: Evidence-based review. Current Opinion in Cardiology 2007;22:429-433.
15. Mieres JH, Makaryus AN, Cacciabaudo JM, et al. Value of electrocardiographically gated single-photon emission computed tomographic myocardial perfusion scintigraphy in a cohort of symptomatic postmenopausal women. The American Journal of Cardiology 2007;99:1096-1099.
16. Ostadal P, Ostadal B. Women and the management of acute coronary syndrome. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 2012;90:1151-1159.
17. Glaser R, Herrmann HC, Murphy SA, et al. Benefit of an early invasive management strategy in women with acute coronary syndromes. JAMA 2002;288:3124-3129.
18. Poon S, Goodman SG, Yan RT, et al. Bridging the gender gap: Insights from a contemporary analysis of sex-related differences in the treatment and outcomes of patients with acute coronary syndromes. American Heart Journal 2012;163:66-73.
19. Radovanovic D, Erne P, Urban P, et al. Gender differences in management and outcomes in patients with acute coronary syndromes: Results on 20,290 patients from the AMIS plus registry. Heart 2007;93:1369-1375.
20. Harris DJ, Douglas PS. Enrollment of women in cardiovascular clinical trials funded by the National Heart, Lung, and Blood Institute. NEJM 2000;343:475-480.
21. Fath-Ordoubadi F, Barac Y, Abergel E, et al. Gender impact on prognosis of acute coronary syndrome patients treated with drug-eluting stents. The American Journal of Cardiology 2012;110:636-642.
22. Lansky AJ, Mehran R, Cristea E, et al. Impact of gender and antithrombin strategy on early and late clinical outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes (from the ACUITY trial). The American Journal of Cardiology 2009;103:1196-1203.
23. Lansky AJ, Hochman JS, Ward PA, et al. Percutaneous coronary intervention and adjunctive pharmacotherapy in women: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2005;111:940-953.
24. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global use of strategies to open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes IIB investigators. NEJM 1999;341:226-232.
25. Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Large-scale observations from the CRUSADE (Can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association guidelines) national quality improvement initiative. Journal of the American College of Cardiology 2005;45:832-837.

CAPÍTULO 13

# Papel de la angio-TAC en los síndromes coronarios agudos

*José T. Ortiz-Pérez*

## Introducción

El dolor torácico representa uno de los principales motivos de consulta a los servicios de urgencias. Como síntoma cardinal, el dolor torácico se presenta en una gran variedad de patologías con una gravedad muy variable, que incluyen desde procesos banales hasta reales emergencias vitales, como son la disección de aorta y el síndrome coronario agudo (SCA). En un intento de cribar y estratificar el riesgo en pacientes con dolor torácico, muchos hospitales y servicios de urgencias han puesto en marcha las unidades de dolor torácico. En ellas se establecen protocolos específicos de diagnóstico y actuación, para optimizar los recursos, facilitar la atención rápida a pacientes con SCA y reducir al máximo los errores diagnósticos. Además de una historia clínica y exploración física dirigidas, la mayoría de dichos protocolos incluye la realización de pruebas complementarias como la radiografía de tórax, el electrocardiograma (ECG) y analíticas con determinación seriada de troponinas. Cuando estas pruebas resultan alteradas, el diagnóstico de SCA es, en muchas ocasiones fácil, y los pacientes son tratados inmediatamente de forma acorde. Un 5% de los pacientes con SCA se presenta con elevación del segmento ST y un 25% tiene otras alteraciones del ECG sin elevación del segmento ST.[1,2] Por lo tanto, en la mayoría de los casos las pruebas son normales. Sabemos que los pacientes con estas características tienen un riesgo bajo de complicaciones y en muchas ocasiones no presentan un SCA, pero ésta no es la norma en todos los casos. El fracaso en la identificación del SCA y el alta inapropiada de urgencias puede ocurrir hasta en un 2% de las ocasiones. Estos pacientes tienen una tasa ajustada de mortalidad que es 2 veces superior a la de los pacientes ingresados por SCA, y además constituye un motivo frecuente de reclamaciones judiciales.[3] Esta incertidumbre diagnóstica inicial favorece el ingreso hospitalario para la realización de pruebas complementarias innecesarias, la iatrogenia asociada al uso de exploraciones invasivas y tratamientos médicos inadecuados con un coste económico muy elevado para pacientes, que en muchas ocasiones, acaban sin el diagnóstico definitivo de SCA.[4] Por lo tanto, en pacientes que consultan por dolor torácico agudo con pruebas diagnósticas iniciales normales, el reto consiste en mejorar la identificación de los pocos que realmente presentan un SCA y

no deben ser dados de alta, al mismo tiempo que se evita el ingreso innecesario de una mayoría que no presenta un SCA.

Con el objetivo de mejorar la identificación del SCA y de estratificar el riesgo de los pacientes se han implementado diferentes pruebas de imagen que intentan reproducir alguna de las consecuencias fisiopatológicas de las lesiones que producen limitación del flujo coronario. La más sencilla y ampliamente utilizada es la prueba de esfuerzo (PE), en la que se intenta reproducir los síntomas isquémicos y la presencia de alteraciones del ECG. Aunque existen estudios en los que se demuestra su utilidad,[5] sus principales limitaciones son su escasa aplicabilidad clínica y su restringida precisión diagnóstica, en términos de sensibilidad y especificidad. La implementación de técnicas de imagen más sofisticadas como la ecocardiografía de esfuerzo y los estudios la gammagrafía de perfusión miocárdica, ha permitido mejorar los resultados de la PE convencional. Los estudios de perfusión miocárdica se han empleado principalmente en los países anglosajones y consiguen reducir el porcentaje de pacientes que necesitan un ingreso hospitalario;[6,7] su sensibilidad diagnóstica restringida en casos de enfermedad de un vaso y su complejidad logística siguen siendo las principales limitaciones técnicas. La ecocardiografía de estrés valora la presencia de alteraciones en la contractilidad miocárdica inducidas por la isquemia, las cuales en teoría ocurren antes que las alteraciones electrocardiográficas y los síntomas. Los estudios realizados muestran una sensibilidad y un valor predictivo negativo elevado,[8,9] similar al uso de la gammagrafía de perfusión miocárdica en estudios comparativos.[10] Sin embargo, la realización de ecocardiografía de esfuerzo en el ámbito de urgencias está limitada por motivos logísticos, la necesidad de personal cualificado y la disponibilidad reducida en horario no laborable.

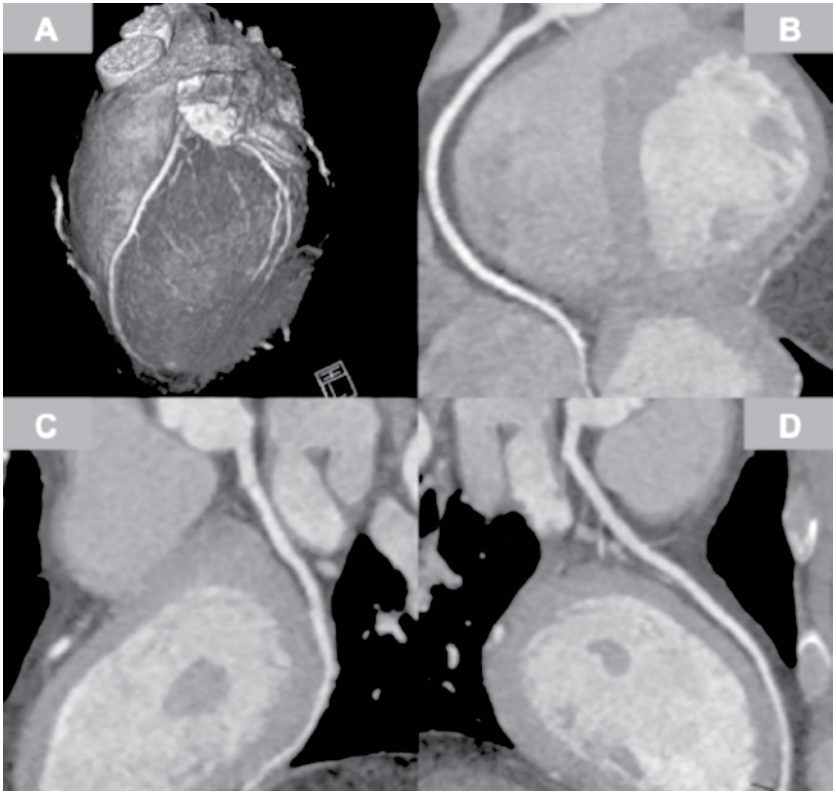
## Angiografía no invasiva por tomografía computarizada

Mientras que la PE, la gammagrafía de perfusión miocárdica y la ecocardiografía valoran aspectos funcionales de la enfermedad coronaria (EC), la tomografía computarizada multidetector (TCMD) ofrece la posibilidad de evaluar la anatomía coronaria de manera no invasiva. El pequeño calibre de las arterias coronarias junto con el movimiento del corazón representan los principales inconvenientes. Los continuos avances tecnológicos han hecho posible que la visualización precisa no invasiva de las arterias coronarias mediante TCMD sea una realidad. Los primeros estudios con sistemas de 4 detectores fueron publicados en el año 2000. En esa experiencia inicial, hasta un 30% de los segmentos coronarios no pudieron ser evaluados debido a la frecuente presencia de artefactos de movimiento, lo cual limitaba su aplicabilidad clínica.[11] La posterior introducción de sistemas de 16, 32, 40 y en especial de 64 detectores junto con la mejora en las resoluciones temporal y espacial de los equipos hasta 0.4 mm permite en la actualidad la evaluación rápida y fiable de todo el árbol coronario (**Figura 1**).[12-14] Con sensibilidades y especificidades en el rango de 82% a 95% y 82% a 98% respectivamente para la

detección de lesiones angiográficamente significativas en comparación con la angiografía invasiva, y la reducción de los segmentos no evaluables (7% a 12%), esta técnica también es altamente sensible (84% a 92%) en la detección de placas ateroscleróticas comparada con los estudios de ecografía intravascular.[15] En la actualidad existen equipos de 128 y 320 detectores que consiguen mantener las prestaciones técnicas y que además han permitido la reducción muy significativa de la dosis de radiación administrada, ya que logran obtener la información tridimensional con cobertura total del corazón en un único giro del escáner durante un único latido cardiaco.[16,17] Además, recientemente se han implementado varios algoritmos de reconstrucción interactiva y adaptativa de la imagen que han permitido mejorar la calidad técnica de los estudios en los escáneres de última generación.[18]

**Figura 1.**

Ejemplo de TAC coronaria normal en un paciente con dolor torácico y sospecha de SCA. Reconstrucción volumétrica (**A**) y reconstrucciones multiplanares de la coronaria derecha (**B**), arteria circunfleja (**C**) y descendente anterior (**D**) que exhiben leve ateromatosis coronaria difusa sin estenosis angiográfica significativa.



## Tomografía computarizada cardiaca en urgencias

Varias características de la enfermedad aterosclerótica coronaria han sido estudiadas mediante TCMD para establecer su utilidad en el diagnóstico del SCA. Cabe distinguir entre la detección del calcio coronario y por otro lado, la evaluación más completa de la presencia y la severidad de aterosclerosis coronaria.

### Cuantificación del calcio coronario

Con la excepción de raras condiciones inflamatorias coronarias como la enfermedad de Kawasaki, se puede considerar que la presencia de calcio coronario es equivalente a la de aterosclerosis coronaria. La evaluación de la calcificación coronaria se comenzó a realizar con escáneres de tomografía computarizada por haz de electrones, técnica con la que se estableció su utilidad como marcador de la presencia y severidad de la EC. Actualmente la cuantificación del calcio arterial coronario (CAC) se realiza mediante el baremo Agatston de calcificación arterial coronaria que también se puede realizar en los equipos habituales de tomografía rotacional con TCMD. El CAC se asocia con la probabilidad de eventos coronarios y mortalidad en la población general, mejorando la predicción respecto a las escalas clínicas de riesgo cardiovascular.[19] La presencia de calcificación coronaria severa (score de calcio > 400) en pacientes con dolor torácico se acompaña en un 80% de los casos de defectos de perfusión en la tomografía de emisión de fotón único (SPECT)[20] y hasta en un 40% de los pacientes asintomáticos.[21]

En pacientes que consultan al servicio de urgencias con dolor torácico agudo, un CAC de 0 (ausencia total de calcificación coronaria) confiere un valor predictivo negativo para eventos coronarios adversos precoces de casi un 100%. En un estudio que incluyó 1 031 pacientes con dolor torácico de bajo riesgo a los que se les determinó el CAC, se observaron eventos cardiacos adversos en 32 casos (3.1%). Sólo 2 de estos 32 pacientes presentaban un CAC de 0. Sin embargo, hasta 39% de los pacientes presentaban un CAC > 0 (402 pacientes) y la inmensa mayoría no experimentó eventos coronarios.[22] Otros estudios con menos pacientes han mostrado resultados similares.[23-25] En resumen, la ausencia de calcio coronario permite excluir la presencia de un SCA y proceder al alta en aproximadamente un 40% de los casos. Las excepciones a esta regla general son casi siempre los pacientes muy jóvenes, varones menores de 40 años y mujeres menores de 50 años. Sin embargo, la prevalencia de CAC > 0 es alta, en especial en pacientes mayores de 50 años y tiene una baja especificidad para la presencia de SCA o EC significativa, por lo que su uso exclusivo para seleccionar en urgencias a los pacientes candidatos para el ingreso no resulta óptimo.

### Angiografía coronaria con TCMD

Aunque la angiografía coronaria con TCMD se realiza desde el año 2000, es a partir de 2006 cuando se publican los estudios con equipos de 64 detectores o

superiores, que actualmente se consideran el mínimo estándar para el uso clínico. En la **Tabla 1** se describen los principales estudios realizados con TCMD con 64 detectores o superior en el diagnóstico del dolor torácico agudo en urgencias. En la mayoría de los estudios observacionales prospectivos, el valor predictivo negativo para la aparición de eventos cardiacos adversos se acerca al 100%, aunque estos estudios seleccionan poblaciones con una probabilidad de EC no muy baja. Un resultado normal o con enfermedad no significativa en la TCMD se asocia a la ausencia de muerte o eventos coronarios hasta 3 años de seguimiento.[26,27] En cambio, el valor predictivo de la técnica oscila entre 13% y 97%, lo que indica su escasa especificidad, en especial cuando se aplica a pacientes mayores, en

**Tabla 1.**

Principales estudios realizados con TCMD en pacientes con dolor torácico agudo y probabilidad baja o intermedia de enfermedad coronaria (EC).

| Artículo | Año | Revista | N | Edad media (años) | Hombres | Prevalencia de EC (%) | Comparación | Eventos TC normal | VPP | VPN |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Savino[37] | 2006 | Radiol Med | 23 | 56±13 | 60% | 35% | ACI | -- | -- | 100% |
| Hoffmann[38] | 2006 | Circulation | 103 | 54±12 | 60% | 13% | SCA clínico | 0 % | 47% | 100% |
| Gallagher[28] | 2006 | Ann Emerg Med | 85 | 49±11 | 53% | 8% | SPECT & ACI | 0 % | 50% | 99% |
| Cademartiri[39] | 2007 | Radiol Med | 72 | 54±8 | 53% | 29% | ACI | -- | 71,2% | 100% |
| Rubinstein[27] | 2007 | Circulation | 58 | 56±10 | 64% | 39% | SCA clínico | 2,8% | 87% | 97% |
| Bonello[40] | 2008 | Int J Cardiol | 30 | 48±10 | 77% | 23% | ACI | 0 | 97% | 99% |
| Hollander[41] | 2009 | Ann Emerg Med | 568 | 47±9 | 44% | 9,5% | Clínica y ACI | 0 | 13% | 100% |
| *Goldstein[29] | 2011 | JACC | 361 | 50±10 | 45% | 3,7% | SPECT | 0,8% | -- | -- |
| *Hoffmann[31] | 2012 | NEJM | 501 | 54±8 | 52% | 8% | Estándar | 0,003% | -- | -- |
| *Litt[30] | 2012 | NEJM | 908 | 49±9 | 49% | 10,4% | Estándar | 0% | -- | -- |

* Indica estudios aleatorizados multicéntricos. ACI: Angiografía coronaria invasiva; SCA: Síndrome coronario agudo; VPP: Valor predictivo positivo; VPN: Valor predictivo negativo.

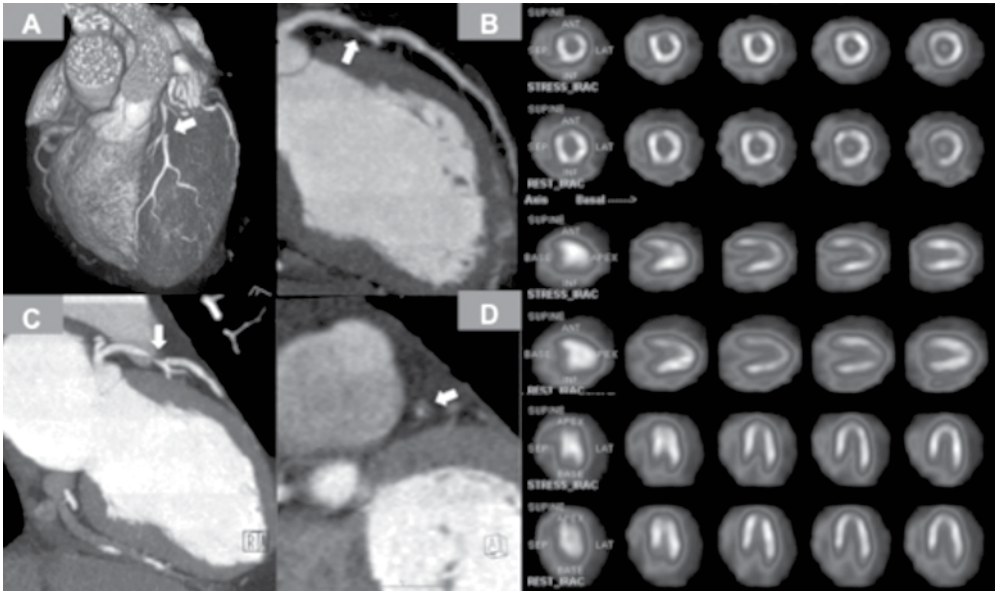
quienes la presencia de calcificación coronaria es muy frecuente. Las principales limitaciones de estos estudios son el pequeño tamaño de las muestras, la ejecución en un único centro y la falta de comparación aleatorizada con otras estrategias. En este sentido, el estudio de Gallagher y colaboradores demostró que la eficacia diagnóstica de la TCMD es tan buena como la de la SPECT para la detección y exclusión del SCA en una población con bajo riesgo y una prevalencia de EC obstructiva de 8%.[28]

La mejor pieza de información referente a la utilidad clínica de la TCMD en urgencias proviene de 3 estudios aleatorizados multicéntricos publicados recientemente (**Tabla 1**). En el primero, Goldstein y colaboradores asignaron de forma aleatoria a 699 pacientes con dolor torácico y probabilidad baja o intermedia a la realización de TCMD o SPECT.[29] En ambas estrategias diagnósticas no hubo diferencias significativas en cuanto a la aparición de eventos adversos mayores en pacientes con resultados normales (0.8% en el grupo TCMD *vs.* 0.4% en el grupo SPECT). Sin embargo, se observó una disminución significativa de los costes en el grupo de TCMD que se atribuyó principalmente a una reducción en el tiempo necesario para establecer el diagnóstico definitivo (media 2.9 horas con TCMD *vs.* 6.3 horas con SPECT, $p < 0.0001$). La realización de SPECT miocárdica es habitual en los servicios de urgencias en los Estados Unidos de América, pero es bastante marginal en Europa y Asia. En nuestro ámbito, el protocolo de manejo más habitual consiste en la observación y determinación seriada de troponinas o bien la realización de una PE convencional. En pocos centros se realiza una ecocardiografía de esfuerzo. La **Figura 2** ilustra la detección de una lesión angiográficamente significativa en una paciente con SCA en la cual la SPECT fue negativa.

En el segundo estudio, publicado por Litt y colaboradores se asignaron de forma aleatoria 1 392 pacientes en una relación 2:1 a TCMD o una estrategia convencional.[30] Esta última consistía en observación y una decisión de realizar pruebas complementarias o no a criterio del médico tratante, así como la decisión de ingreso o alta. Esta estrategia se asemeja mucho más a la práctica clínica habitual realizada en los servicios de urgencias, ya que hasta en un 36% de los casos de este brazo no se realizó ninguna prueba complementaria previa al alta. De nuevo, no ocurrieron eventos adversos tras el alta en ninguno de los 640 pacientes con estenosis menor al 50% o TCMD normal. Como en el estudio anterior, fueron dados de alta desde urgencias en mayor proporción los pacientes asignados a TCMD que al grupo de manejo convencional (49.6% *vs.* 22.7%); además, lo fueron antes, a pesar de que se estableció el diagnóstico de EC significativa en mayor proporción en el grupo de TCMD (9% *vs.* 3.5%). Estos resultados están en la misma línea de las conclusiones del último estudio publicado (ROMICAT II), que incluyó a 1 000 pacientes.[31] La estrategia diagnóstica basada en la realización de TCMD se asoció a una reducción significativa en la duración de la estancia en urgencias y también a un aumento significativo en el porcentaje de pacientes dados de alta desde urgencias en comparación con la estrategia diagnóstica convencional (47% *vs.* 12%). Como en la experiencia previa, en este estudio no hubo SCA no detectados

**Figura 2.**

TCMD y SPECT realizadas en una paciente con sospecha de SCA. Reconstrucción volumétrica (**A**), reconstrucción multiplanar (**B**), proyección de máxima intensidad, (**C**) y reconstrucción axial (**D**) de la arteria descendente anterior. Las flechas muestran la presencia de una lesión mixta con estenosis luminal severa (> 70%) en una paciente con SCA. La prueba de esfuerzo realizada en urgencias fue eléctricamente positiva pero la SPECT miocárdica realizado (a la derecha) fue normal.




en los pacientes con TAC normal. Tampoco existieron diferencias significativas en la aparición de eventos cardiacos adversos en el primer mes entre ambas estrategias, pero se observaron 4 infartos y 2 anginas inestables en el grupo control en comparación con un único infarto y una angina inestable en el grupo de TCMD. En estos dos últimos casos, la TCMD detectó la presencia de estenosis coronaria significativa, pero los pacientes fueron manejados médicamente por tener una SPECT normal. Sin embargo, la realización de TCMD se asoció a un mayor número de pruebas de detección de isquemia que condicionó que no hubiese diferencias globales en el coste total de ambas estrategias. Además, el uso de TCMD y el exceso de pruebas de SPECT solicitadas tras la TCMD causaron un aumento significativo de la radiación global en este grupo.

Recientemente se ha propuesto un nuevo método para el cálculo no invasivo de la reserva de flujo coronario basado en el posprocesado de imágenes convencionales de angiografía coronaria.[32] Este método, que ha mostrado una buena correlación con la medición de la reserva de flujo coronario con la angiografía convencional,[33] podría ser útil en un futuro para mejorar las limitaciones de

especificidad de la TCMD. La principal limitación del método es el tiempo necesario para el análisis computarizado que actualmente está en torno a 5 horas.

## Limitaciones de la TCMD

La principal limitación de la técnica es la escasa aplicabilidad clínica en el global del amplio espectro de pacientes, ya que no es una técnica funcional, en ocasiones no es posible atribuir los síntomas del paciente a la presencia de la EC detectada con TCMD. Esto sucede con frecuencia en pacientes con EC significativa conocida. En un estudio piloto realizado en un hospital metropolitano, más de la mitad de los pacientes con sospecha de SCA fue excluida para la realización de TCMD por el antecedente de EC conocida.[34] Otras causas frecuentes de exclusión son las arritmias cardiacas o la presentación fuera del horario laboral, cuando la disponibilidad de personal técnico y médico entrenado en la realización e interpretación de los estudios es más limitada. La aplicación de los avances en telemedicina que permiten evaluar remotamente los estudios, y la simplificación de la adquisición de los estudios que acompaña a la continua mejora tecnológica de los equipos, serán determinantes para mejorar la aplicabilidad clínica de la técnica en un futuro cercano.

Otra limitación habitual es la escasa precisión diagnóstica alcanzada en casos de calcificación coronaria significativa. La relación entre el aumento del calcio coronario y el incremento en el porcentaje de diagnósticos falsos positivos de la TCMD es ampliamente reconocida. Con calcio score > 400, la especificidad de la técnica puede disminuir hasta el 50%.[35] En el contexto de descartar un SCA, el peso de la EC significativa no detectada por la técnica es superior a establecer como significativa la EC que realmente no lo es. Este problema ocasiona un aumento significativo de los estudios no concluyentes, con el consiguiente aumento en el número de estudios funcionales realizados y también de ingresos innecesarios. Ésta es la más importante razón por la que en los principales estudios realizados, la aplicación de la TCMD finalmente no ha resultado costo-efectiva en comparación con las estrategias habituales, donde la SPECT no se realiza de forma sistemática.[31] Sin embargo, en vez de utilizarla como una estrategia inicial, recientemente se ha propuesto la realización de la TCMD tras obtener un resultado no concluyente o positivo en las pruebas funcionales. Esta estrategia, que evitaría el ingreso y la realización de cateterismos cardiacos innecesarios, ha demostrado ser costo-efectiva en un estudio específicamente diseñado para el análisis de costo-efectividad.[36] No obstante, la seguridad y aplicabilidad clínica de la estrategia no han sido demostradas en estudios clínicos.

Finalmente, la radiación asociada a los estudios es una limitación a tener en cuenta particularmente en los pacientes jóvenes. Sin embargo, las continuas mejoras en los equipos y protocolos de adquisición han permitido una significativa reducción de la radiación administrada. Probablemente, en un futuro cercano ésta será una limitación menor de la técnica.

## Conclusiones

La evidencia científica actual apoya el uso de la TCMD como técnica diagnóstica en pacientes con sospecha de SCA con probabilidad intermedia de EC que tienen troponinas negativas y no muestran signos de isquemia miocárdica en el ECG. El uso de esta técnica es seguro, más rápido y, al menos, tan bueno como otras estrategias diagnósticas convencionales utilizadas en el manejo inicial del paciente con sospecha de SCA. Son necesarios más estudios clínicos para definir mejor la población de bajo riesgo que más se beneficia de esta técnica. De la misma manera, hemos de esperar el análisis a medio y más largo plazos de los estudios actualmente en curso para confirmar si existe un beneficio clínico y pronóstico de la realización de TCMD en comparación con otras técnicas.

## Referencias


1. Farkouh ME, Aneja A, Reeder GS, et al. Clinical risk stratification in the emergency department predicts long-term cardiovascular outcomes in a population-based cohort presenting with acute chest pain: Primary results of the Olmsted county chest pain study. Medicine (Baltimore) 2009;88:307-13.
2. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. The New England Journal of Medicine 2000;342:1187-95.
3. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. The New England Journal of Medicine 2000;342:1163-70.
4. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. Ann Emerg Med 1997;29:116-25.
5. Kirk JD, Turnipseed S, Lewis WR, Amsterdam EA. Evaluation of chest pain in low-risk patients presenting to the emergency department: the role of immediate exercise testing. Ann Emerg Med 1998;32:1-7.
6. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. JAMA 2002;288:2693-700.
7. Heller GV, Stowers SA, Hendel RC, et al. Clinical value of acute rest technetium-99m tetrofosmin tomographic myocardial perfusion imaging in patients with acute chest pain and nondiagnostic electrocardiograms. Journal of the American College of Cardiology 1998;31:1011-7.
8. Kontos MC. Role of echocardiography in the emergency department for identifying patients with myocardial infarction and ischemia. Echocardiography 1999;16:193-205.
9. Tong KL, Kaul S, Wang XQ, et al. Myocardial contrast echocardiography versus Thrombolysis In Myocardial Infarction score in patients presenting to the emergency department with chest pain and a nondiagnostic electrocardiogram. Journal of the American College of Cardiology 2005;46:920-7.

10. Kontos MC, Kurdziel K, McQueen R, et al. Comparison of 2-dimensional echocardiography and myocardial perfusion imaging for diagnosing myocardial infarction in emergency department patients. American Heart Journal 2002;143:659-67.
11. Achenbach S, Ulzheimer S, Baum U, et al. Noninvasive coronary angiography by retrospectively ECG-gated multislice spiral CT. Circulation 2000;102:2823-8.
12. Mollet NR, Cademartiri F, Krestin GP, et al. Improved diagnostic accuracy with 16-row multi-slice computed tomography coronary angiography. Journal of the American College of Cardiology 2005;45:128-32.
13. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW, Goldstein JA. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. Journal of the American College of Cardiology 2005;46:552-7.
14. Ropers D, Rixe J, Anders K, et al. Usefulness of multidetector row spiral computed tomography with 64- x 0.6-mm collimation and 330-ms rotation for the noninvasive detection of significant coronary artery stenoses. The American Journal of Cardiology 2006;97:343-8.
15. Leber AW, Knez A, von Ziegler F, et al. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-slice computed tomography: a comparative study with quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. Journal of the American College of Cardiology 2005;46:147-54.
16. Hausleiter J, Meyer T, Hermann F, et al. Estimated radiation dose associated with cardiac CT angiography. JAMA 2009;301:500-7.
17. Rybicki FJ, Otero HJ, Steigner ML, et al. Initial evaluation of coronary images from 320-detector row computed tomography. Int J Cardiovasc Imaging 2008;24:535-46.
18. Tatsugami F, Matsuki M, Nakai G, et al. The effect of adaptive iterative dose reduction on image quality in 320-detector row CT coronary angiography. Br J Radiol 2012;85:e378-82.
19. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. The New England Journal of Medicine 2008;358:1336-45.
20. Berman DS, Wong ND, Gransar H, et al. Relationship between stress-induced myocardial ischemia and atherosclerosis measured by coronary calcium tomography. Journal of the American College of Cardiology 2004;44:923-30.
21. He ZX, Hedrick TD, Pratt CM, et al. Severity of coronary artery calcification by electron beam computed tomography predicts silent myocardial ischemia. Circulation 2000;101:244-51.
22. Nabi F, Chang SM, Pratt CM, et al. Coronary artery calcium scoring in the emergency department: identifying which patients with chest pain can be safely discharged home. Ann Emerg Med 2010;56:220-9.
23. Georgiou D, Budoff MJ, Kaufer E, et al. Screening patients with chest pain in the emergency department using electron beam tomography: A follow-up study. Journal of the American College of Cardiology 2001;38:105-10.
24. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out

Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. Journal of the American College of Cardiology 2009;53:1642-50.
25. Laudon DA, Vukov LF, Breen JF, Rumberger JA, Wollan PC, Sheedy PF, 2nd. Use of electron-beam computed tomography in the evaluation of chest pain patients in the emergency department. Ann Emerg Med 1999;33:15-21.
26. Matsumoto N, Sato Y, Yoda S, et al. Prognostic value of non-obstructive CT low-dense coronary artery plaques detected by multislice computed tomography. Circ J 2007;71:1898-903.
27. Rubinshtein R, Halon DA, Gaspar T, et al. Usefulness of 64-slice cardiac computed tomographic angiography for diagnosing acute coronary syndromes and predicting clinical outcome in emergency department patients with chest pain of uncertain origin. Circulation 2007;115:1762-8.
28. Gallagher MJ, Ross MA, Raff GL, et al. The diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography compared with stress nuclear imaging in emergency department low-risk chest pain patients. Ann Emerg Med 2007;49(2):125-36.
29. Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Abidov A, et al. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) trial. Journal of the American College of Cardiology 2011;58:1414-22.
30. Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, et al. CT angiography for safe discharge of patients with possible acute coronary syndromes. The New England Journal of Medicine 2012;366:1393-403.
31. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. The New England Journal of Medicine 2012;367:299-308.
32. Koo BK, Erglis A, Doh JH, et al. Diagnosis of ischemia-causing coronary stenoses by noninvasive fractional flow reserve computed from coronary computed tomographic angiograms. Results from the prospective multicenter DISCOVER-FLOW (Diagnosis of Ischemia-Causing Stenoses Obtained Via Noninvasive Fractional Flow Reserve) study. Journal of the American College of Cardiology 2011;58:1989-97.
33. Min JK, Leipsic J, Pencina MJ, et al. Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography. JAMA 2012;308:1237-45.
34. Miró O, Ortiz-Pérez JT, León R, et al. Estudio piloto de la utilidad de la tomografía computarizada cardiaca para descartar síndrome coronario agudo en urgencias. Emergencias 2010;22:101-108.
35. den Dekker MA, de Smet K, de Bock GH, et al. Diagnostic performance of coronary CT angiography for stenosis detection according to calcium score: Systematic review and meta-analysis. Eur Radiol 2012;22:2688-98.
36. Powell ES, Patterson BW, Venkatesh AK, Khare RK. Cost-effectiveness of a novel indication of computed tomography of the coronary arteries. Crit Pathw Cardiol 2012;11:20-5.

CAPÍTULO 14

# Estrategias de reperfusión en el síndrome coronario con elevación del ST. Angioplastia primaria/Fibrinólisis hospitalaria

*Joan Antoni Gómez-Hospital, Montserrat Gracida, Ángel Cequier*

## Fisiopatología y posibilidades de tratamiento

La elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones o la presencia de un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición junto con la presencia de dolor torácico, es sinónimo de obstrucción completa del flujo coronario que requiere de un tratamiento de reperfusión urgente (de emergencia, inminente), con la finalidad de conseguir la restauración del flujo epicárdico y microvascular de la manera más rápida, efectiva y definitiva posible, ya que el retraso en su administración se relaciona con peor evolución clínica, mayor tamaño del infarto y mayor mortalidad a corto y largo plazos.[1]

En la actualidad, están establecidas de forma sólida 2 estrategias terapéuticas útiles para conseguir de forma precoz la restauración del flujo coronario: La angioplastia primaria y la administración intravenosa (IV) de fármacos fibrinolíticos. Dado que ambas técnicas presentan ventajas e inconvenientes, el escenario clínico (como son la situación geográfica en el momento del primer contacto médico, el tiempo de evolución del infarto y la disponibilidad inmediata de recursos) será lo que determine cuál estrategia de reperfusión es la más indicada.

A continuación mencionaremos cada una de ellas y citaremos la actual evidencia sobre la que se sustenta su utilización.

## Angioplastia primaria

### Definición e indicaciones

La angioplastia primaria (AP) se define como la intervención percutánea de emergencia sobre la arteria responsable del infarto, sin utilizar previamente terapia trombolítica.

Actualmente es la técnica de reperfusión de elección para aquellos pacientes con signos y síntomas de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento

ST (IAMCEST) durante las primeras 12 horas de evolución, existiendo suficiente evidencia que demuestra mayor eficacia en la normalización del flujo coronario, menor tasa de reoclusión y reinfarto, progreso de la función ventricular y mejor supervivencia, siempre y cuando exista una adecuada disponibilidad de recursos, incluyendo un tiempo de realización dentro de los límites establecidos, y un equipo experimentado que la lleve a cabo.

## Tiempo de realización

De acuerdo con las últimas recomendaciones de las Guías Europeas, dicha estrategia debería realizarse en menos de 60 minutos después del primer contacto médico si el centro cuenta con un laboratorio de hemodinámica y en menos de 90 minutos si es necesario el traslado, siendo aceptable una demora de hasta 120 minutos tras el primer contacto[2] y hasta de 90 si tiene una presentación temprana y un área extensa de miocardio en riesgo.[3] Por ello es muy importante el establecimiento de redes de asistencia en la comunidad para que estos tiempos se puedan cumplir en el mayor porcentaje de pacientes tributarios de ser tratados con AP, como se ha demostrado en diferentes estudios[4] (**Figura 1**).

Además, la AP también debe realizarse en los infartos de más de 12 horas de evolución si existe evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o inestabilidad hemodinámica,[5] estando contraindicada en infartos de más de 24 horas de evolución en pacientes estables y en ausencia de signos de isquemia.[6,7]

## Requerimientos básicos

En cuanto al equipo experimentado que se requiere, éste no sólo incluye cardiólogos intervencionistas, sino también personal de apoyo cualificado capacitado para llevar a cabo estos programas (7/24) que permita realizar un volumen aceptable de intervencionismos, ya que existe una clara correlación entre la mortalidad durante la hospitalización y el número de AP por centro. Centros con un elevado volumen (mayor a 50 AP/año) presentan mejores resultados y mayores beneficios a largo plazo.[8]

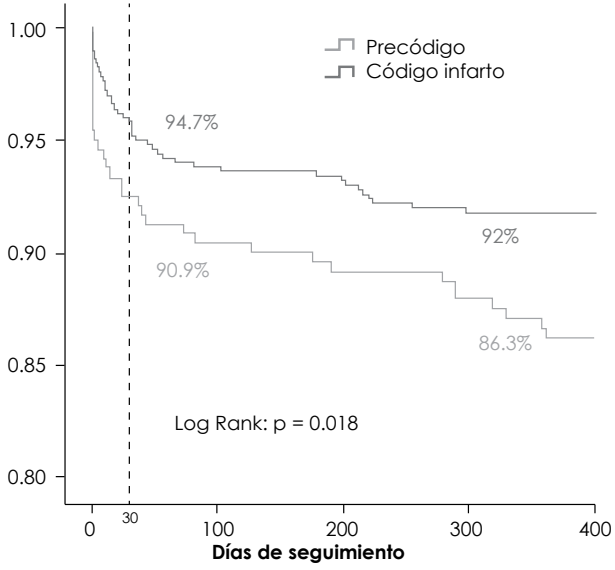
## *Aspectos técnicos diferenciales de la angioplastia primaria*

### *Vía de acceso*

Teniendo en cuenta que las tasas de sangrado secundarias a la potente terapia antiplaquetaria y antitrombótica han aumentado, el acceso radial ha demostrado en la actualidad mayor beneficio frente al femoral disminuyendo la incidencia de sangrado agudo y la mortalidad, siempre y cuando el operador tenga experiencia en dicha técnica.[9,10]

**Figura 1.**

Curvas de supervivencia a 1 año de seguimiento en pacientes con infartos agudos de miocardio tratados en el mismo centro con intervencionismo percutáneo, antes (Pre-Código) y después (Código Infarto) de la implementación de un programa coordinado y sectorizado de angioplastia primaria. Tras la implantación del programa se observa una significativa mejoría de la supervivencia.




Tomado de: Gómez-Hospital JA, Dallaglio P, Sánchez-Salado JC. Impacto en tiempos de actuación y perfil de los pacientes tratados con angioplastía primaria en el área metropolitana sur de Barcelona al implantar el programa Código Infarto. Rev Esp Cardiol 2012;65(10):911-918.

### *Aspiración de trombo*

Otro dispositivo que ha mostrado mejoría en los índices de reperfusión miocárdica (resolución del segmento ST y *blush* miocárdico) y mortalidad como variable secundaria, es el aspirador de trombo que se utiliza previo a la angioplastia simple o a la implantación del *stent*.[11] Sin embargo, la trombectomía mecánica y los dispositivos de protección embólica aún no han proporcionado beneficios similares.

### *Stent y tipo de stent*

Respecto a los dispositivos utilizados en la AP, se ha observado que la implantación de *stent* en comparación con la utilización aislada de balón (angioplastia simple), disminuye la incidencia de sucesos isquémicos adversos, aunque no la mortalidad.[12] Por otro lado, y según las nuevas actualizaciones, la controvertida utilización de *stents* liberadores de fármaco en este escenario, ha demostrado reducir el riesgo de nuevas revascularizaciones del vaso diana en comparación con los

*stents* convencionales sin asociarse a un mayor riesgo de muerte, infarto de miocardio o trombosis del *stent* en el seguimiento a largo plazo.[13,14] Recientemente se han publicado datos referentes a un tipo especial de *stent* que posee un recubrimiento con malla, que ha sido diseñado para evitar la embolización distal de trombo, específicamente para la fase aguda del IAMCEST.[15] Existen datos prometedores iniciales en un estudio aleatorizado con resultados a corto plazo.[16]

### *Grado de revascularización*

A pesar de que aproximadamente el 50% de los pacientes con IAMCEST tiene enfermedad multivaso, sólo debe tratarse en la intervención inicial la arteria responsable del infarto. Únicamente de forma excepcional se justifica la revascularización multivaso en los pacientes con shock cardiogénico que presenten múltiples estenosis mayores a 90%, lesiones inestables (signos angiográficos de posible trombo o placa complicada) o si hay isquemia persistente después de haber realizado AP sobre la lesión culpable.[17]

## Tratamiento coadyuvante

Todos los pacientes sometidos a AP deben recibir tan pronto como sea posible doble terapia antiagregante y un fármaco anticoagulante parenteral.

### *Antiagregante*

El pilar de la terapia antiagregante es el uso de ácido acetilsalicílico (AAS), a dosis de 150-300 mg vía oral o de 80-150 mg IV, para asegurar la completa inhibición del tromboxano A2 y un inhibidor de los receptores de adenosindifosfato (ADP) como prasugrel (60 mg dosis de carga y 10 mg de mantenimiento), ticagrelor (180 mg dosis de carga y 90 mg c/12 h de mantenimiento) o clopidogrel (600 mg dosis de carga y 75 mg de mantenimiento). En la actualidad los 2 primeros son los fármacos de elección, ya que ambos han demostrado ser superiores a clopidogrel, por su inicio de acción más rápido y una mayor potencia antiagregante.[18,19] Sin embargo, cuando existen contraindicaciones generales para su administración (ictus hemorrágico previo, enfermedad hepática moderada-severa) o específicas para cada uno de ellos (ictus o accidente isquémico transitorio en caso de prasugrel), clopidogrel es el fármaco de elección.

### *Anticoagulante*

Existen diferentes opciones que han demostrado eficacia y seguridad en el escenario del IAMCEST. Una de ellas es la heparina sódica que cuenta con una sólida experiencia y evidencia reciente de mejores resultados cuando se administra precozmente.[20] Las dosis estándar recomendadas son entre 70-100 U/kg cuando no

se planea el uso de los inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa y entre 50-70 si se prevé su uso. El empleo de enoxaparina (0.5 mg/kg IV en bolo) se basa tanto en los resultados de un estudio aleatorizados y varios no aleatorizados, así como en la considerable experiencia clínica en otros entornos, demostrando reducciones en los compuestos secundarios de muerte, infarto agudo de miocardio (IAM) recurrente, revascularización urgente o complicaciones del IAM, sin aumento en las tasas de sangrado respecto a la heparina.[21] Finalmente, con base en los resultados de un gran ensayo clínico (HORIZONS AMI) bivalirudina demostró superioridad respecto a la combinación de heparina sódica e inhibidores de la GP IIb/IIIa debido a una marcada reducción de sangrado aunque a expensas de un aumento inicial de la trombosis del *stent*. La tasa de esta última a los 30 días fue similar entre los 2 grupos asignados de forma aleatoria. La bivalirudina en este estudio mostró una reducción en la mortalidad al año de seguimiento, beneficio que se mantuvo hasta 3 años.[22] Las dosis recomendadas son 0.75 mg/kg IV en bolo, seguida de una infusión de 1.75 mg/kg/h durante un máximo de 4 horas si está clínicamente justificado. Tras el cese de la infusión de 1.75 mg/kg/h, se puede continuar una dosis reducida de 0.25 mg/kg/h durante 4 a 12 horas, si es necesario.

El uso habitual de los inhibidores de la GP IIb/IIIa en contexto de IAMCEST es todavía un tema sin respuesta definitiva, ya que el empleo de abciximab previo a la AP no ha reflejado un beneficio clínico significativo, mostrando a su vez un aumento en las tasas de sangrado respecto al que se observa con su uso rutinario periprocedimiento.[23] Por otro lado, tirofibán ha demostrado una mejoría en los marcadores de reperfusión y en los compuestos secundarios de muerte, infarto recurrente y revascularización urgente cuando su administración se inicia en la fase prehospitalaria y se mantiene hasta 18 horas después del procedimiento.[24] Por lo tanto, parece razonable la utilización de dichos fármacos como tratamiento de rescate en caso de evidencia angiográfica de abundante contenido trombótico, flujo enlentecido o no reflujo, aunque no hay estudios aleatorizados que lo hayan demostrado.

## Tratamiento fibrinolítico

La trombólisis consiste en la administración IV de agentes no fibrinoespecíficos como la estreptocinasa o bien fibrinoespecíficos como alteplasa, reteplasa y tenecteplasa con el fin de restaurar el flujo coronario. Dicho procedimiento es una importante estrategia de reperfusión particularmente en aquellos entornos en los que la AP no puede realizarse en los tiempos establecidos. El tratamiento con agentes fibrinoespecíficos ha mostrado ser superior a estreptocinasa, como se demostró en un estudio aleatorizado.[25]

Los beneficios proporcionados por esta técnica han sido bien establecidos en comparación con el placebo, previniendo aproximadamente 30 muertes tempranas por cada 1 000 pacientes tratados en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas, demostrando mayor rentabilidad en pacientes de alto riesgo.

En cuanto a los tiempos de administración, la terapia trombolítica está recomendada en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas si la AP no puede realizarse durante los 90 minutos establecidos para los centros con estructura de AP o en más de 120 minutos después del primer contacto médico. El mayor beneficio de la fibrinólisis se ha demostrado en las primeras 2 horas del inicio de los síntomas, destacando además que la administración prehospitalaria ha confirmado una reducción significativa de la mortalidad (17%) respecto a su uso hospitalario.[26]

El tiempo objetivo para el inicio de la trombólisis es de 30 minutos después del primer contacto médico (puerta-aguja), observándose que con el paso del tiempo (en particular después de 6 horas) existe una clara disminución tanto de la eficacia como del beneficio. En esta situación se deber considerar el traslado a un centro con AP.

Como es bien sabido, la trombólisis está asociada a un pequeño pero significativo aumento de ictus hemorrágico despues de las primeras 24 horas de la administracion, existiendo diversos factores (edad avanzada, peso bajo, sexo femenino, enfermedad cerebrovascular previa e hipertensión arterial tanto sistólica como diastólica) que se asocian a un mayor riesgo de hemorragia intracraneal. Por tanto, antes de su administración es obligatoria la evaluación rápida de la existencia de contraindicaciones absolutas y relativas (**Tabla 1**).

### *Fármacos*

La estreptocinasa es el fibrinolítico más económico y ampliamente utilizado, conformado por una enzima antigénica, con poca especificidad por la fibrina y con efectos líticos sistémicos importantes en dosis clínicas. Debido a que es producida por estreptococos hemolíticos, siempre se desarrollan anticuerpos antiestreptocócicos lo que excluye su readministración.

La tenecteplasa es una versión genéticamente modificada del activador tisular del plasminógeno (alteplasa) con mayor especificidad por la fibrina que los demás trombolíticos. Dicho agente aumenta la semivida plasmática, la unión a la fibrina y la resistencia al inhibidor del activador del plasminógeno 1, teniendo además un aclaramiento plasmático más lento que permite su administración en bolo único a diferencia de la estreptocinasa que requiere perfusiones a corto plazo.

### Tratamiento coadyuvante

Farmacoterapia adjunta a la trombólisis: Al igual que en la AP, el tratamiento antiagregante y anticoagulante ha demostrado contribuir de forma positiva en los resultados finales de dicha estrategia.

#### *Antiagregación*

Tanto el AAS como clopidogrel han demostrado reducción de la mortalidad y del riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes < 75 años.[27,28] Las dosis de carga

**Tabla 1.**

Contraindicaciones absolutas para la administración de un tratamiento fibrinolítico

| |
|---|
| - Ictus hemorrágico previo o ictus de etiología desconocida en cualquier momento. |
| - Ictus isquémico en los 6 meses previos. |
| - Lesión del sistema nervioso central o neoplasias o malformaciones auriculoventriculares. |
| - Traumatismo mayor/cirugía/lesión craneal reciente (en las últimas 3 semanas). |
| - Hemorragia digestiva en el último mes. |
| - Disección aórtica. |
| - Diátesis hemorrágica. |
| - Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (biopsia hepática, punción lumbar). |
| **Contraindicaciones relativas** |
| - Ataque isquémico transitorio en los 6 meses anteriores. |
| - Terapia anticoagulante oral. |
| - Embarazo o primera semana posparto. |
| - Hipertensión refractaria (PA sistólica > 180 mmHg, PA diastólica > 110 mmHg). |
| - Enfermedad hepática avanzada. |
| - Endocarditis infecciosa. |
| - Úlcera péptica activa. |
| - Resucitación prolongada o traumática. |

recomendadas para AAS son de 150 a 500 mg vía oral o 250 mg IV y para clopidogrel de 300 mg vía oral con dosis de mantenimiento de 75 mg vía oral.

Dado que prasugrel y ticagrelor no han sido estudiados como terapia conjunta de la trombólisis, estos no deben ser administrados.

### *Anticoagulación*

En lo que a anticoagulación intravenosa se refiere, la utilización de heparina no fraccionada (HNF) durante y después de la trombólisis está ampliamente aceptada, recomendándose además su mantenimiento hasta la revascularización (si se realiza) o como mínimo durante 48 horas o de preferencia durante toda la estancia hospitalaria.

Por otro lado, varios ensayos clínicos han evaluado la adición de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) al tratamiento trombolítico, demostrando que el uso de enoxaparina reduce el riesgo de muerte y reinfarto a los 30 días a pesar de un aumento significativo de hemorragias no cerebrales en comparación con dosis ajustadas de HNF.[29,30] Fondaparinux ha mostrado ser superior al placebo o a la HNF en la prevención de muerte o reinfarto, especialmente en los pacientes que han

recibido estreptocinasa.[31] Finalmente, bivalirudina asociada con estreptocinasa ha demostrado una ligera disminución en la tasa de reinfarto comparada con HNF a costa de un modesto aumento no significativo de complicaciones hemorrágicas no cerebrales.[32] El uso de bivalirudina y agentes fibrinoespecíficos no ha sido estudiado.

Angiografía después de la trombólisis: Está indicado el traslado urgente a un centro con posibilidad de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) de los pacientes en los que se considera que la fibrinólisis no ha sido eficaz (persistencia del dolor torácico, ausencia de resolución del segmento ST > 50% en 60 a 90 minutos, no presencia de arritmias de reperfusión) o si hay evidencia de reoclusión o reinfarto, para realizar una angioplastia de rescate. La readministración del tratamiento trombolítico no ha mostrado beneficios.

En los pacientes en los que se considera que la fibrinólisis ha sido exitosa (signos clínicos y electrocardiográficos de reperfusión) las guías más recientes recomiendan el traslado rutinario, no de emergencia (entre 3 a 24 horas después la trombólisis) a un centro con AP para realizar coronariografía e ICP de la arteria responsable del IAM.

## Comparación de tratamientos

Los meta-análisis de estudios comparativos entre ambas estrategias confirman el beneficio brindado por la angioplastia primaria, con una reducción del riesgo absoluto de 2% en la mortalidad (7% *vs.* 9%), 4% en el reinfarto (3% *vs.* 7%) y 1% en cerebrovascular (1% *vs.* 2%). También se ha demostrado que la AP se asocia a un mayor índice de éxito de apertura del vaso responsable: 90% *vs.* 50% a 60% con trombólisis.[34]

Asimismo, la AP ha puesto de manifiesto un mayor beneficio en pacientes con alto riesgo (> 70 años, IAM anterior o frecuencia cardiaca > 100 lpm) con una mortalidad de 2% en el grupo de AP y de 10.6% en el grupo de trombólisis, evidenciando además las ventajas que conlleva conocer precozmente la anatomía coronaria, lo que permite estratificar mejor el pronóstico del paciente y elegir el tratamiento más adecuado, incluyendo la cirugía coronaria urgente.[35]

Sin embargo, no es posible generalizar los beneficios de la AP ya que el éxito del procedimiento es dependiente del operador y del volumen de procedimientos del centro. Se ha documentado que la mortalidad al mes en los centros con más de 30 AP al año puede ser del 3.6% mientras que alcanza 8.7% en centros con un número escaso de procedimientos por año (< 15), no existiendo diferencias en la mortalidad entre el tratamiento trombolítico (5.9%) y la angioplastia primaria (6.2%) en centros con pocas intervenciones.[36]

Por otro lado, varias investigaciones han examinado la relación costo-efectividad de ambos tratamientos, objetivándose que, si bien los costos iniciales de la AP son mayores, a mediano y largo plazos se ven ampliamente compensados por un

tiempo de ingreso hospitalario más reducido y una menor necesidad de reingresos o nueva revascularización.

## Resumen y estrategia

### 1. Centro con posibilidad de ICP:

La estrategia de reperfusión preferida será la AP, siempre y cuando pueda realizarse durante los primeros 90 minutos, aunque preferentemente se recomienda menos de 60 minutos.

### 2. Centro sin posibilidad de ICP:

En este caso dependerá de la distancia en tiempo de traslado hasta un centro donde se pueda realizar una AP. El punto de corte está en 120 minutos desde que se realiza el primer contacto médico y la apertura de la arteria coronaria.

#### *2.1. Tiempo de traslado inferior a 120 minutos hasta la apertura de la arteria:*

En este caso los estudios han demostrado un beneficio en el traslado de los pacientes directamente a un centro con posibilidades de realizar AP.[37]

#### *2.2. Tiempo de traslado superior a 120 minutos hasta la apertura de la arteria:*

En este caso el tratamiento recomendado es la fibrinólisis, que debe tener un tiempo puerta-aguja inferior a 30 minutos. Tras el tratamiento fibrinolítico se recomienda traslado a un centro con posibilidad de AP, ya que la fibrinólisis presenta una tasa de no eficacia cercana a 30% y en este caso debe realizarse una angioplastia de rescate lo más precoz posible.[38]

En caso que el tratamiento fibrinolítico sea eficaz, diferentes estudios han demostrado que una estrategia invasiva precoz con realización de una coronariografía y una angioplastia si persiste una lesión residual presenta un beneficio clínico respecto a una estrategia conservadora. Se recomienda realizar dicha angioplastia entre 3 y 24 horas de realizada la fibrinólisis.[33]

## Conclusiones

Hay que destacar que, independientemente de la estrategia que se elija, el objetivo principal en el manejo de un paciente con IAMCEST es conseguir lo más precozmente posible la reperfusión de la arteria coronaria ocluida.

Con la evidencia existente puede decirse que la terapia trombolítica farmacológica sigue vigente, siendo su mayor ventaja, sin duda, la posibilidad de realizarla en cualquier escenario, incluyendo la ambulancia. Su utilización puede beneficiar

a una amplia población, principalmente en áreas geográficas alejadas de centros de AP. Además, la trombólisis ofrece un beneficio particular en aquellos pacientes que llegan en las 2 a 3 primeras horas de iniciados los síntomas.

Por otro lado, las ventajas de la AP son muy evidentes: Una alta tasa de reperfusión precoz, una drástica reducción de hemorragias (sobre todo intracraneal), la estratificación completa muy inicial del riesgo de los pacientes, así como otras ventajas adicionales, tales como la reducción de la estancia hospitalaria. La AP es el mejor tratamiento de reperfusión si se efectúa en los tiempos adecuados y por equipos experimentados.

## Referencias


1. Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, et al. Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. JAMA 2000;284:60-67.
2. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur Heart J 2006;27:779-788.
3. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: Implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006;114:2019-2025.
4. Gómez-Hospital JA, Dallaglio P, Sánchez-Salado JC, et al. Impacto en tiempos de actuación y perfil de los pacientes tratados con angioplastía primaria en el área metropolitana sur de Barcelona al implantar el programa Código Infarto. Rev Esp Cardiol 2012;65(10):911-918.
5. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, et al. Reperfusion by primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction within 12 to 24 hours of the onset of symptoms (from a prospective national observational study [PL-ACS]). Am J Cardiol 2011;107:501-508.
6. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. N Engl J Med 2006;355:2395-2407.
7. Ioannidis JP, Katritsis DG. Percutaneous coronary intervention for late reperfusion after myocardial infarction in stable patients. Am Heart J 2007;154:1065-1071.
8. Mgid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. JAMA 2000;27:284(24):3131-8.
9. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, et al. Radial vs. femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): A randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet 2011;377:1409-1420.
10. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, et al. Radial vs. femoral randomized investigation in ST elevation acute coronary syndromes: The RIFLE STEACS study. J Am Coll Cardiol 2012; in press.
11. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. N Engl J Med 2008;358:557-567.

12. Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. N Engl J Med. 1999; 341:1949-56.
13. Piccolo R, Cassese S, Galasso G, et al. Long-term safety and efficacy of drug-eluting stents in patients with acute myocardial infarction: A meta-analysis of randomized trials. Atherosclerosis 2011;217:149-157.
14. Sabate M, Cequier A, Iñiguez A, et al. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. Lancet 2012;27:380(9852):1482-90.
15. Romaguera R, Gómez-Hospital, JA, Sánchez-Elvira G, et al. Stent for treatment of ST-segment elevation myocardial infarction with high thrombus burden despite manual aspiration. J Interv Cardiol 2012; (in press).
16. Stone GW, Abizaid A, Silber S, et al. Prospective, randomized; multicenter evaluation of a polyethylene terephthalate micronet mesh-covered stent (MGuard) in ST-segment elevation myocardial infarction: The Master Trial. J Am Coll Cardiol 2012; doi: 10.1016/j.jacc.2012.09.004.
17. Widimsky P, Holmes DR Jr. How to treat patients with ST-elevation acute myocardial infarction and multi-vessel disease? Eur Heart J 2011;32:396-403.
18. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2007;357:2001-2015.
19. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;361:1045-1057.
20. Ariza A, Ferreiro JL, Sánchez-Salado JC, et al. Early anticoagulation may improve preprocedural patency of the infarct-related artery in primary percutaneous coronary intervention. Rev Esp Cardiol 2011; (in press).
21. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: The international randomised open-label ATOLL trial. Lancet 2011;378:693-703.
22. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:2218-2230.
23. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358: 2205-2217.
24. En Berg JM, van 't Hof AW, Dill T, et al. Effect of early, pre-hospital initiation of high bolus dose tirofiban in patients with ST-segment elevation myocardial infarction on short- and long-term clinical outcome. J Am Coll Cardiol 2010; 55:2446-2455.
25. Kaul P, Armstrong PW, Chang WC, et al. Long-term mortality of patients with acute myocardial infarction in the United States and Canada: Comparison of patients enrolled in Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I. Circulation 2004; 28;110(13):1754-60.
26. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al. Mortality and pre-hospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. JAMA 2000;283:2686-2692.
27. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1988; 2:349-360.

28. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005;352:1179-1189.
29. ASSENT-3 investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: The ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001;358:605-613.
30. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the pre-hospital setting: The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. Circulation 2003;108:135-142.
31. Peters RJ, Joyner C, Bassand JP, et al. The role of fondaparinux as an adjunct to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a subgroup analysis of the OASIS-6 trial. Eur Heart J 2008;29:324-331.
32. White H. Thrombin-specific anticoagulation with bivalirudin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: The HERO-2 randomised trial. Lancet 2001;358:1855-1863.
33. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009;360:2705-2718.
34. Widimsky P, Bilkova D, Penicka M, et al. Long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction presenting to hospitals without catheterization laboratory and randomized to immediate thrombolysis or interhospital transport for primary percutaneous coronary intervention. Five years' follow-up of the PRAGUE-2 trial. Eur Heart J 2007;28:679-84.
35. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Miocardial Infarction Study Group. N Engl J Med 1993;328:673-679.
36. Canto JG, Taylor HA Jr, Rogers WJ, et al. Presenting characteristics, treatment patterns, and clinical outcomes of non-black minorities in the National Registry of Myocardial Infarction 2. Am J Cardiol 1998;1:82(9):1013-8.
37. Busk M, Maeng M, Rasmussen K, et al. DANAMI-2 Investigators. The Danish multicentre randomized study of fibrinolytic therapy vs. primary angioplasty in acute myocardial infarction (the DANAMI-2 trial): Outcome after 3 years follow-up. Eur Heart J 2008;29(10):1259-66.
38. Beltrán P, Gómez-Hospital JA, García del Blanco B, et al. Intervencionismo precoz-ACTP de rescate ante el fracaso de la trombólisis inicial en el IAM. Hospital Universitario de Bellvitge. http://www.somiama.com/Articulos/Preview.php?Id=14.

CAPÍTULO 15

# Fibrinólisis prehospitalaria

*Blanca Zorita, Javier Goicolea*

## Introducción

Las terapias de reperfusión han demostrado ser el mejor tratamiento en el seno del infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), con una importante reducción en la mortalidad asociada a esta patología (de > 20% en la era pretrombólisis a un 6% a 10% con fibrinólisis/angioplastia primaria [ICPP]). Por ello, sigue siendo de vital importancia el reconocimiento del cuadro y el inicio lo más precoz posible del tratamiento del mismo.

## Diagnóstico del IAMCEST

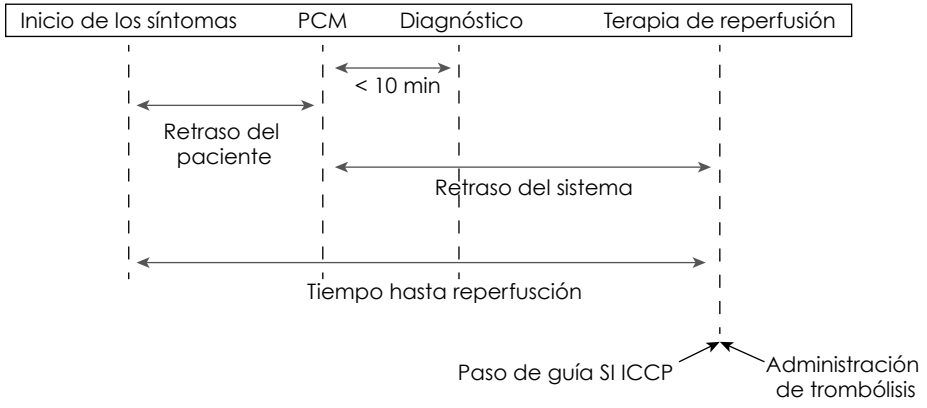
El diagnóstico del infarto comienza con una historia clínica compatible (dolor torácico de más de 20 minutos de duración que no responde a nitroglicerina (NTG) sublingual [s.l.]) y se confirma con la obtención de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. En éste, de forma general se considerará elevación del segmento ST cuando exista un ascenso mayor de 0.2 mV en al menos 2 derivaciones precordiales consecutivas, o 0.1 mV en el resto de derivaciones, si bien en determinadas condiciones, como es el caso de pacientes jóvenes, estos criterios pueden variar ligeramente. En infartos inferiores deben realizarse también ECG con derivaciones posteriores (V7-V9), ya que puede existir elevación de ST sólo en estas derivaciones (≥ 0.1 mV).

En pacientes con hipertrofia ventricular importante, bloqueo completo de rama izquierda o ritmo estimulado por marcapasos, la interpretación del ECG puede ser particularmente difícil. En estos casos la coronariografía y eventual angioplastia primaria puede ser la mejor elección terapéutica, ya que combina la confirmación diagnóstica y la reperfusión en un solo acto.

De acuerdo con las guías de práctica clínica, el tiempo entre el primer contacto médico y el diagnóstico no debe retrasarse más de 10 minutos. En la **Figura 1** se muestran los principales tiempos que suponen un retraso para la aplicación de una terapia de reperfusión en el IAMCEST y que condicionan la utilización o no de la reperfusión y la modadlidad de la misma.

**Figura 1.**

Retrasos en reperfusión.




PCM: Primer contacto médico. Tomado de las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología 2012 sobre el manejo del IAMEST.

## Terapias de reperfusión: Fibrinólisis *vs.* ICPP

Una vez realizado el diagnóstico de IAMCEST, todos los esfuerzos deben ir dirigidos a la repermeabilización de la arteria responsable lo más precozmente posible. Esto puede llevarse a cabo de forma farmacológica (fibrinólisis) o mecánica (ICPP). Ambas están indicadas en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas, e incluso más allá de estas 12 horas si hay evidencia de que sigue existiendo isquemia.

Si bien la ICPP es considerada el tratamiento de elección de forma general, la fibrinólisis debe ser valorada siempre que la ICPP no pueda realizarse en los primeros 120 minutos desde el inicio del cuadro, y el agente fibrinolítico sí pueda administrarse en este plazo de tiempo.

Distintos estudios han demostrado el beneficio de la terapia farmacológica en cuanto a reducción en la mortalidad precoz, siendo esta reducción mucho mayor en los pacientes tratados en las 2 primeras horas desde el inicio de los síntomas.

Por otro lado, los estudios y meta-análisis dirigidos a comparar la fibrinólisis frente a la angioplastia primaria, han mostrado que no existen diferencias en cuanto a la mortalidad tanto precoz como a mediano plazo (5 años) entre ambos grupos, siempre que éstas se inicien de forma rápida (menos de 2-3 horas desde el inicio del cuadro).

Por ello, parece razonable que a los pacientes que se presentan con un IAMCEST en sus primeras 2 horas de evolución, se les debe ofrecer la terapia de reperfusión de que se disponga con mayor rapidez.

Con respecto a la fibrinólisis, se ha observado una reducción de hasta 58 minutos en el inicio del tratamiento cuando éste se administra extrahospitalariamente, por lo se debe considerar su administración siempre que se disponga de los medios necesarios, no constituyendo los sistemas de emergencia médica un mero medio de transporte, sino el ámbito que permite el diagnóstico y tratamiento inicial (**Figura 2**).

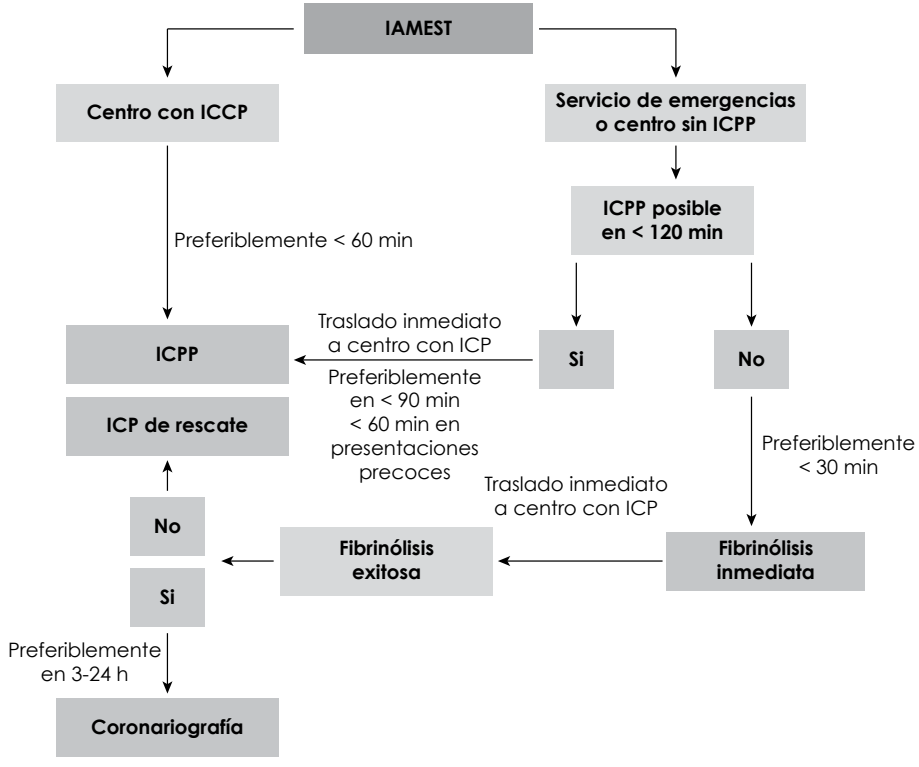
## Fibrinólisis: Aspectos prácticos

### Indicaciones

Tienen indicación de reperfusión (y por tanto de fibrinólisis) los pacientes con IAM-CEST de menos de 12 horas de evolución definido como clínica compatible y

**Figura 2.**

Algoritmo estrategia reperfusión.




Adaptado de: Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología 2012 sobre el manejo del IAMEST.

elevación de ST en el ECG no reversible tras la administración de NTG s.l. según los criterios previamente descritos, en ausencia de contraindicaciones, y aquellos a los que no se pueda ofrecer angioplastia primaria en menos de 2 horas desde el primer contacto médico (IA). Los pacientes con presentación precoz (< 2 horas de evolución) y/o infartos extensos se benefician especialmente de la administración inmediata de fibrinolíticos y, en estos casos, se debe considerar como método inicial de reperfusión si el retraso estimado hasta la reperfusión mecánica es superior a 60 minutos.

Si bien el bloqueo de rama izquierda de nueva aparición es también indicación de fibrinólisis, dada la dificultad para saber si ya estaba presente o no en el ambiente extrahospitalario y la escasa correlación con auténticos IAM, es preferible en estos casos derivar al paciente a un centro que disponga de laboratorio de hemodinámica.

Aunque el tiempo de presentación no es una contraindicación *per se*, sí es un punto a considerar, ya que el beneficio y la eficacia de la fibrinólisis disminuyen conforme transcurre éste, sobre todo a partir de la sexta hora de evolución, y deben hacer primaria la ICPP.

## Contraindicaciones

Las principales contraindicaciones tanto absolutas como relativas para la administración de la terapia fibrinolítica quedan reflejadas en la **Tabla 1**.

## Complicaciones de la fibrinólisis

Entre los principales riesgos de la fibrinólisis se encuentran las hemorragias intracraneales, con una incidencia del 0.9% a 1% y con presentación fundamentalmente en las primeras 24 horas posfibrinólisis. Son factores de riesgo edad avanzada, sexo femenino, bajo peso, evento vascular cerebral previo e hipertensión arterial no controlada, por lo que la presencia de estos factores debe tenerse en consideración a la hora de decidir el manejo del paciente.

La incidencia de hemorragias mayores no cerebrales (entendidas como aquellas que precisan transfusiones o ponen en peligro la vida del paciente) se estima globalmente en torno al 4% a 13%.

## Agentes fibrinolíticos

Existen cuatro fármacos disponibles, que difieren fundamentalmente en la especificidad frente a la fibrina que forma el trombo (siendo la estreptocinasa el único no específico) y la forma de administración. Esta especificidad se traduce en una mayor probabilidad de apertura de la arteria y un menor riesgo hemorrágico, dado que no se produce consumo de fibrinógeno del organismo. Por todo ello,

**Tabla 1.**

Contraindicaciones para fibrinólisis.

| Absolutas | Relativas |
|---|---|
| Hemorragia intracraneal o EVC de origen desconocido en cualquier momento | AIT isquémico en los 6 meses previos |
| EVC isquémico en los 6 meses previos | Anticoagulación oral (INR > 2) |
| Cualquier lesión o neoplasia del SNC, o malformación auriculoventricular | Embarazo o primera semana de posparto |
| TCE, cirugía mayor o traumatismo importante en las 3 semanas previas | HTA refractaria (TA sistólica > 180 y/o TA diastólica > 110 mmHg) |
| Hemorragia gastrointestinal en el mes previo | Enfermedad hepática avanzada |
| Trastornos hemorrágicos conocidos (se excluye la menstruación) | Endocarditis infecciosa |
| Disección de aorta | Úlcera péptica activa |
| Punciones no compresibles en las 24 horas previas (punción lumbar, biopsia hepática,etc.) | Resucitación prolongada o traumática |

AIT: Accidente isquémico transitorio; EVC: Evento vascular cerebral; HTA: Hipertensión arterial; INR: Índice internacional normalizado; SNC: Sistema nervioso central; TCE: Traumatismo craneoencefálico.

Adaptado de: Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología 2012 para el manejo del IAMEST.

la tenecteplasa es de elección, ya que consigue porcentajes mayores de reperfusión y se administra mediante un único bolo ajustado al peso del paciente; está disponible en jeringas precargadas, lo que facilita enormemente su utilización en el ambiente extrahospitalario.

En la **Tabla 2** se resumen las principales características de cada uno y su forma de administración.

## Medicación adyuvante

Existen dos grupos principales de fármacos que se administran conjuntamente con los fibrinolíticos:

- **Antiagregantes:** Está indicada la administración de ácido acetilsalicílico en dosis de carga de 150-500 mg vía oral (250 mg si es intravenosa [IV]), y de clopidogrel en dosis de carga de 300 mg vía oral para pacientes < 75 años o 75 mg si tienen 75 años o más.

**Tabla 2.**

Características fibrinolíticos.

| | Estreptocinasa (SK) | Alteplasa (tPA) | Reteplasa (rPA) | Tenecteplasa (TNK-tPA) |
|---|---|---|---|---|
| **Vida media (horas)** | 18-23 | 5 | 13-16 | 20-24 |
| **Especificidad para la fibrina** | No | Sí ++ | Sí + | Sí +++ |
| **Antigenicidad** | Sí (contraindicada su administración en segunda ocasión) | No | No | No |
| **Administración** | Infusión: 1 500 000 U en 30 minutos | Infusión: 15 mg + 0.75 mg/kg en 30 minutos + 0.5 mg/kg en 60 minutos (máximo, 100 mg) | 2 bolos: 10 IU en 2 minutos, y repetir a los 30 minutos | Bolo único ajustado al peso: 30 mg (< 60 kg), 35 mg (60-69 kg), 40 mg (70-79 kg), 45 mg (80-89 kg), 50 mg (≥ 90 kg) |
| **Hemorragia cerebral (%)** | 0.4 | 0.7 | 0.8 | 0.9 |
| **Reperfusión (% flujo TIMI III a 90 minutos)** | 32 | 54 | 60 | 63 |
| **Precio** | ++ | ++++ | ++++ | ++++ |

Tomada de: Rev Esp Cardiol Supl 2010;10:23D-28D

- **Anticoagulantes:** De primera elección es la enoxaparina (IA), que se administra con un primer bolo IV de 30 mg seguido 15 minutos después de una dosis subcutánea (s.c.) ajustada al peso (1 mg/kg/12h), hasta el alta o por un máximo de 8 días. En pacientes > 75 años se omite el primer bolo IV y la dosis s.c. es de 0.75 mk/kg/12 h.

La heparina no fraccionada (HNF) (IB) requiere monitorización y se administra con un bolo inicial ajustado al peso seguido de una perfusión continua que se modifica en función del tiempo de cefalina (TTPa deseado entre 50-70").

En caso de utilizar estreptocinasa, podría estar indicada la anticoagulación con fondaparinux (IIa B), con un bolo inicial de 2.5 mg seguido de una dosis s.c. de 2.5 mg al día hasta el alta, con un máximo de 8 días.

La administración de inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa no ha mostrado beneficios, y sí aumento de las complicaciones, por lo que actualmente no está indicado su uso rutinario en la fibrinólisis.

## Actitud posfibrinólisis

Podemos diferenciar 3 modos de actuación principales:

- Angioplastia de rescate
- Angioplastia facilitada
- Angiografía tras fibrinólisis exitosa

Luego de la administración de la fibrinólisis, el paciente debe ser trasladado a un centro con disponibilidad de intervencionismo coronario. En caso de no producirse reperfusión (entendida como descenso del segmento ST < 50% o persistencia de dolor torácico), está indicada la realización de una angioplastia de rescate de forma inmediata. La administración de una segunda dosis de fibrinolítico en este contexto no ha demostrado ser eficaz. Cuando no sea posible predecir la eficacia de la fibrinólisis, el traslado tras fibrinólisis –al menos en pacientes con infarto extenso o de riesgo- debe ser inmediato.

La angioplastia facilitada (fibrinólisis + inhibidores de GP IIb/IIIA seguida de ICP inmediata) no ha mostrado mejores resultados, y sí un mayor número de complicaciones con respecto a la angioplastia primaria, fundamentalmente a expensas de un aumento de hemorragias intracraneales, por lo que actualmente no está indicada si la angioplastia primaria está disponible.

Si la fibrinólisis ha sido exitosa se recomienda la realización de una angiografía, preferentemente en las 24 horas siguientes, con objeto de tratar la arteria responsable, ya que ello reduce el reinfarto y la isquemia recurrente.

## Bibliografía

Steg G, James SK, Atar D, et al. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Society of Cardiology 2012. Eur Heart J (2012) 33 (20): 2569-2619.

Huber K, De Caterina R, Kristensen SD, et al. Pre-hospital reperfusion therapy: A strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J 2005;26:2063-2074.

Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: A 5-year follow-up. Eur Heart J 2009;30:1598-1606.

Ortigosa Aso J, Melchor Silva L. Estrategias de reperfusión en el infarto agudo. Rev Esp Cardiol 2008;61(1):6-9.

Alegría Ezquerra E, Alegría E, Alegría A. Fibrinólisis en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol Supl. 2010;10:23D-28D.

CAPÍTULO 16

# Antiagregación plaquetaria en urgencias. Análisis de la evidencia actual

*Javier Antezana-Castro, Carlos Felipe Barrera-Ramírez, Luis Ramón Pineda-Pompa*

## Introducción

La terapia antiplaquetaria dual (TAD) es en la actualidad el tratamiento estándar de los síndromes coronarios agudos (SCA). Por su misma naturaleza, el sitio donde la mayor parte de las decisiones terapéuticas en el SCA tiene su punto de partida es en los servicios de urgencias. Una revisión concisa y práctica facilitará la elección del tratamiento en los mismos.

## Ácido acetilsalicílico

El ácido acetilsalicílico (AAS) sigue siendo hoy la elección inicial en toda la variedad de SCA. Acetila de manera irreversible a la ciclooxigenasa 1, inhibiendo así la formación de tromboxano A2 plaquetario y prostaciclina.[1] El efecto antitrombótico del AAS aparece con dosis tan bajas como 30 mg diarios y es máximo con dosis de entre 75 y 100 mg/día.[2] Un meta-análisis incluyendo 19 302 pacientes con SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) encontró que la terapia antiplaquetaria con AAS redujo aproximadamente el 25% de eventos vasculares adversos, con sólo un pequeño incremento en el riesgo de hemorragias.[3] Actualmente, por su demostrado beneficio clínico y su ventajosa relación costo-eficacia, el AAS se recomienda de manera universal en todas las formas de presentación del SCA[3] y, a menos que exista una contraindicación formal (como alergia al compuesto), debe administrarse tan pronto como se establezca el diagnóstico de SCA en los servicios de urgencias. El AAS es la primera línea de tratamiento en todas las presentaciones del SCA, con dosis de carga de 150 a 300 mg y de mantenimiento de 75 a 150 mg/día.

## Inhibidores de los receptores P2Y12

Actualmente tenemos 2 clases farmacológicas disponibles en el país, las tienopiridinas, que van en la tercera generación, y una nueva familia, las ciclopentil-triazolo-pirimidinas (**Tabla 1**). Ambas familias cuentan con recomendaciones

**Tabla 1.**

Características de los inhibidores del receptor P2Y12 disponibles en México.

| | Clopidogrel | Prasugrel | Ticagrelor |
|---|---|---|---|
| Clase | Tienopiridina de segunda generación | Tienopiridina de tercera generación | Ciclopentil-triazolo-pirimidina |
| Reversibilidad | No | No | Sí |
| Activación | Profármaco, requiere 2 pasos metabólicos | Profármaco, requiere un paso metabólico | Fármaco activo |
| Inicio del efecto** | 2 a 4 horas | 30 minutos | 30 minutos |
| Duración del efecto | 3 a 10 días | 5 a 10 días | 3 a 4 días |
| Dosis de carga | 300 mg, y en caso de ICP preferir 600 mg | 60 mg | 180 mg |
| Dosis de mantenimiento | 75 mg al día. En casos seleccionados con ICP 150 mg al día por 7 días | 10 mg cada 24 horas | 90 mg cada 12 horas |
| Lavado farmacológico antes de cirugía mayor | 5 días | 7 días | 5 días |
| Desventajas | Requiere administración precoz. Amplia respuesta farmacodinámica y alta reactividad plaquetaria | Incremento de hemorragias. Necesidad de conocer anatomía coronaria. Menor reactividad plaquetaria | Dos tomas al día. Dosis bajas de AAS. Disnea, pausas ventriculares y aumento de creatinina |

** 50% de inhibición de la agregación plaquetaria. ICP: intervención coronaria percutánea.

internacionales para ser utilizadas en el SCA. El estándar de tratamiento consiste en administrar TAD en el SCA.

## Tienopiridinas

Este grupo farmacológico está representado por ticlopidina (primera generación), clopidogrel (segunda generación) y prasugrel (tercera generación). Estos agentes antiplaquetarios inhiben la agregación inducida por adenosindifosfato (ADP). Se

trata de profármacos que con mediación de la citocromo P450 se transforman en metabolitos activos. El mecanismo de acción de las tienopiridinas consiste en antagonizar de manera no competitiva e irreversible a los receptores plaquetarios P2Y12 para el ADP.[4] Por ser ésta una revisión con sentido práctico, no comentaremos acerca de la ticlopidina dado que hoy en día su uso en el SCA en nuestro medio es casi anecdótico.

## Clopidogrel

Su beneficio, demostrado en amplios estudios prospectivos y de gran escala[3-9] en todo el espectro del SCA, tanto en pacientes tratados invasivamente como en aquellos tratados de forma no invasiva, e incluso en pacientes con SCACEST que son reperfundidos farmacológicamente, ha convertido a este inhibidor de los receptores P2Y12 (IP2Y12) en el antiagregante de elección para ser combinado con el ASS, constituyendo así la TAD hegemónica por casi una década. A pesar de estos beneficios, algunos puntos requieren atención y estudio. Registros como GRACE, de carácter multinacional, con más de 100 000 pacientes enrolados, han demostrado una mortalidad acumulada al año de 15%, no obstante los grandes avances. En las últimas décadas se ha investigado la resistencia o respuesta variable a clopidogrel que puede alcanzar hasta un 30% de la población; tal variabilidad está ligada al metabolismo hepático (citocromo P450) y los polimorfismos que pueden tener una expresión en homocigoto o heterocigoto, siendo la primera la relacionada con una pobre respuesta a los antiagregantes, particularmente a clopidogrel.

## Inicio del tratamiento y dosis de carga de clopidogrel

Tanto los pacientes del estudio PCI-CURE[6] asignados de forma aleatoria para recibir clopidogrel días antes del intervencionismo coronario percutáneo (ICP), como los del CREDO[7] asignados de la misma manera para recibirlo al menos 6 horas antes de la intervención, mostraron reducciones absolutas en la frecuencia de eventos cardiovasculares (muerte, infarto o necesidad de revascularización urgente) de hasta 1.9% ($p = 0.03$) y 3.0% ($p = 0.051$) respectivamente, en comparación con los pacientes asignados de forma aleatoria a recibir clopidogrel inmediatamente después de la intervención. También según un subanálisis del estudio TARGET,[8] los pacientes en quienes se inició el tratamiento con clopidogrel durante las 2 horas previas a la ICP obtuvieron mayor beneficio que en quienes éste se inició después de la intervención. Por otra parte, debido al metabolismo de clopidogrel, para las situaciones en que se requiere obtener rápidamente una adecuada antiagregación plaquetaria, estudios recientes han demostrado que es preferible utilizar dosis de 600 mg en lugar de 300 mg, dado que existe un efecto farmacodinámico mayor y más precoz. Es interesante mencionar que en el estudio ISAR REACT[9] se usó dosis de carga de 600 mg, y los resultados favorables no se

correlacionaron con el inicio temprano del tratamiento; esto ha permitido proponer que al utilizar dosis de carga de 600 mg de clopidogrel, son suficientes 2 horas para obtener una adecuada inhibición plaquetaria durante la ICP.[10]

La evidencia sugiere que cuanto antes se inicie el tratamiento con clopidogrel el beneficio será mayor, sobre todo si comienza antes de la ICP siendo preferible en situaciones de ICP primaria o urgente usar dosis de carga de 600 mg. De acuerdo con la más reciente versión emitida por la Asociación Americana del Corazón (AHA), en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel y continuar con dosis de mantenimiento de 75 mg al día es recomendación clase IB; en caso de que el paciente sea referido a ICP, la dosis de carga de 600 mg debe administrarse de inmediato antes del procedimiento (recomendación clase IB) y la doble antiagregación plaquetaria, ASS y clopidogrel, debe mantenerse por lo menos durante 12 meses (recomendación clase IB).[11]

## Alta dosis de mantenimiento de clopidogrel

Se ha propuesto que un régimen corto de doble dosis de mantenimiento podría optimizar la inhibición plaquetaria y disminuir la amplia respuesta farmacológica descrita recientemente. Esta hipótesis fue explorada en el estudio aleatorizado CURRENT–OASIS 7 en el que participaron 25 086 pacientes con SCASEST, quienes recibieron una dosis convencional de clopidogrel (carga de 300 mg y mantenimiento diario 75 mg) o una dosis elevada (carga de 600 mg seguida por mantenimiento con 150 mg/día durante 7 días y posteriormente 75 mg/día). Estos esquemas se acompañaron con AAS en dosis diarias de 300 a 325 mg o de 75 a 100 mg. En total 17 233 pacientes (69%) fueron tratados con ICP.

El punto primario fue un combinado de muerte cardiovascular, infarto de miocardio (IM), o evento vascular cerebral (EVC) a los 30 días. Aunque el resultado global falló en demostrar algún beneficio entre ambas estrategias (4.2% *vs.* 4.4%), en los pacientes tratados con ICP, el punto final primario se redujo en el grupo de alta dosis de clopidogrel (3.9% *vs.* 4.5%; $p = 0.035$), sobre todo a expensas de la reducción del IM (2.0% *vs.* 2.6%; $p = 0.017$), sin repercusión sobre la mortalidad cardiaca ni EVC, beneficio que se alcanza a expensas de una mayor tasa de hemorragia, fundamentalmente de acuerdo al estudio CURRENT-OASIS 7 para hemorragia mayor (1.6 *vs.* 1.1; $p < 0.01$) y hemorragia severa (0.8 *vs.* 1.1; $p < 0.03$) desfavorable para la doble dosis en pacientes llevados a intervención coronaria, así como la necesidad de transfusión sanguínea (1.76 *vs.* 2.21; $p < 0.01$). La trombosis definitiva del *stent* también fue menor en el grupo de alta dosis de clopidogrel (0.7% *vs.* 1.2%; $p = 0.001$), con resultados uniformes entre *stents* liberadores de fármaco (SLF) y *stent* convencional. Actualmente el uso de esta estrategia en pacientes con bajo riesgo hemorrágico tras una ICP es una recomendación IIb-B.[11]

## Clopidogrel y terapia fibrinolítica

Finalmente, la TAD con AAS y clopidogrel en los pacientes con SCACEST que son reperfundidos con terapia fibrinolítica, fue evaluada en el estudio CLARITY-TIMI 28,[12] en el que se enrolaron 3 491 pacientes en las primeras 12 horas de evolución de su infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Todos los pacientes fueron tratados con fibrinolítico, AAS y heparina, y distribuidos de forma aleatoria a recibir clopidogrel (dosis de carga de 300 mg y dosis de mantenimiento de 75 mg/día) o placebo. En todos los pacientes se practicó coronariografía. El punto final primario de eficacia (combinación de arteria responsable del infarto ocluida [TIMI 0/1], muerte o infarto recurrente antes de la coronariografía) disminuyó significativamente con clopidogrel en un 36% (15.0% *vs.* 21.7%; $p = 0.001$), relacionado fundamentalmente con una reducción de la tasa de arterias ocluidas. Clopidogrel también redujo significativamente el punto final primario combinado de muerte cardiovascular, reinfarto de miocardio o isquemia recurrente a los 30 días en un 20% (11.6% *vs.* 14.1%; $p = 0.03$). El beneficio se mantuvo con independencia del trombolítico usado y del tipo de heparina.

No se observaron con TAD o placebo diferencias en muerte cardiovascular (2.6 *vs.* 2.2; $p = 0.49$) ni en IM recurrente (2.5 *vs.* 3.6; $p = 0.08$). Sin embargo, los pacientes llevados a intervencionismo después de 84 horas sí obtuvieron mayor beneficio en la reducción del objetivo primario, con disminución de 41% en el Riesgo Relativo (RR) para el objetivo combinado.

## Indicaciones de clopidogrel

Actualmente, el único agente antiagregante recomendado junto con el AAS en pacientes tratados con fibrinólisis es clopidogrel. En las guías americanas se recomienda una dosis de carga de 300 mg en pacientes reperfundidos farmacológicamente (clase IC).[13] En la actualización correspondiente a 2012 de las guías europeas, clopidogrel como terapia adyuvante es clase IA.[14]

En los pacientes con SCASEST, las guías estadounidenses[11] vigentes a la fecha recomiendan clopidogrel antes de la ICP (clase IB); al momento de la ICP, si no se ha iniciado antes de la misma es recomendación clase IA. Estas guías recomiendan que la dosis de carga para pacientes que van a ICP sea de 600 mg (IB). Las guías europeas para el tratamiento del SCASEST consideran a clopidogrel clase IA, si ticagrelor o prasugrel no están disponibles o están contraindicados[15] (**Tabla 2**).

## Prasugrel

Prasugrel (CS-747) es un profármaco que precisa ser transformado en el hígado a su metabolito activo, el cual actúa selectivamente mediante el bloqueo irreversible

del receptor P2Y12, con la ventaja de que provoca una inhibición de la agregación plaquetaria respectivamente 10 y 100 veces más potente que la lograda con clopidogrel y ticlopidina. Tiene un efecto inhibitorio temprano y de larga duración que aparece a los 30 minutos de su administración oral y persiste por 72 horas tras la última dosis.[16]

El estudio decisivo con prasugrel fue TRITON–TIMI 38,[17] el cual tuvo diseño prospectivo, aleatorizado, doble ciego, y se llevó a cabo para comparar la eficacia y seguridad de prasugrel con clopidogrel en pacientes con SCA (n = 13 608) y tratamiento con ICP. Se excluyeron aquellos con riesgo aumentado de sangrado: anemia, trombocitopenia, historia de enfermedad intracraneal y uso de tienopiridinas en los 5 días previos. Una vez conocida la anatomía coronaria y antes de la realización de la angioplastia, los sujetos fueron asignados a recibir clopidogrel en la forma habitual (carga de 300 mg vía oral seguida de 75 mg/día) o prasugrel (60 mg vía oral en dosis de carga más 10 mg/día de mantenimiento). El seguimiento promedio fue de 14.5 meses. El punto final primario fue la combinación de muerte cardiovascular, IM no fatal o EVC no fatal. Las características basales de ambos grupos fueron similares; sólo 14 pacientes (0.1%) fueron perdidos del seguimiento. Al 99% de los pacientes se le realizó ICP al momento de la asignación aleatoria; el 94% recibió al menos un *stent*. La frecuencia del punto final primario fue menor con prasugrel comparado con clopidogrel (9.9% *vs.* 12.1%, RR 0.81, intervalo de confianza [IC] 95% 0.73 a 0.90; $p < 0.001$), tanto precozmente (antes de los 3 días, 4.7% *vs.* 5.6% con clopidogrel; $p = 0.01$), como a mediano y largo plazos (5.6% *vs.* 6.9%; $p = 0.003$). Estas diferencias se debieron principalmente a una reducción significativa en la tasa de IAM no fatal; el brazo de estudio activo con prasugrel no logró disminución en la mortalidad cardiaca ni en el EVC.

El superior desempeño de prasugrel se observó en casi todos los subgrupos preestablecidos; en los 3 146 pacientes diabéticos las diferencias parecieron aún mayores: 12.2% de eventos con prasugrel *vs.* 17.0% con clopidogrel (RR 0.70, IC 95% 0.58 a 0.85; $p < 0.001$).

Se pudo observar que la eficacia de prasugrel a las dosis estudiadas no logra el objetivo primario en los pacientes > 75 años y peso < 65 kg con antecedente de EVC o isquemia cerebral transitoria (ICT).

Prasugrel redujo la incidencia de trombosis del *stent* definida o probable, tanto con *stents* convencionales (RR 0.52, IC 95% 0.35 a 0.77; $p < 0.001$), como con SLF (2.4% *vs.* 1.1%, RR 0.48, IC 95% 0.36 a 0.64; $p < 0.001$).

En el estudio TRITON TIMI-38, la comparación con clopidogrel a dosis de carga de 300mg no represento su mejor resultado comparativo, asociado que un gran porcentaje de pacientes recibieron dosis de carga insuficientes, ademas que el 25% de pacientes recibieron la dosis de carga previo colocación de guía de angioplastia y 75% posterior a avance de guía de angioplastia. En este sentido, dadas las características farmacológicas de ambos, prasugrel pareció tener ventajas sobre clopidogrel.

## Seguridad

La mayor eficacia clínica de prasugrel se acompañó de un incremento en la tasa de hemorragia: 2.4% de sangrado mayor TIMI *vs.* 1.8% con clopidogrel ($p = 0.03$), incluyendo sangrado con compromiso de vida (1.4% *vs.* 0.9%; $p = 0.01$) y sangrado fatal (0.4% *vs.* 0.1%; $p = 0.002$). No se observaron diferencias en los casos de EVC hemorrágico (0.3% en ambos grupos).

Los pacientes que fueron derivados a cirugía de revascularización también experimentaron mayor frecuencia de sangrado con prasugrel (**Figura 1**).

El análisis preespecificado de beneficio clínico neto (eventos isquémicos menos sangrado mayor) fue favorable a prasugrel (12.2% *vs.* 13.9% con clopidogrel, RR 0.87, IC 95% 0.79 a 0.95; $p = 0.004$).

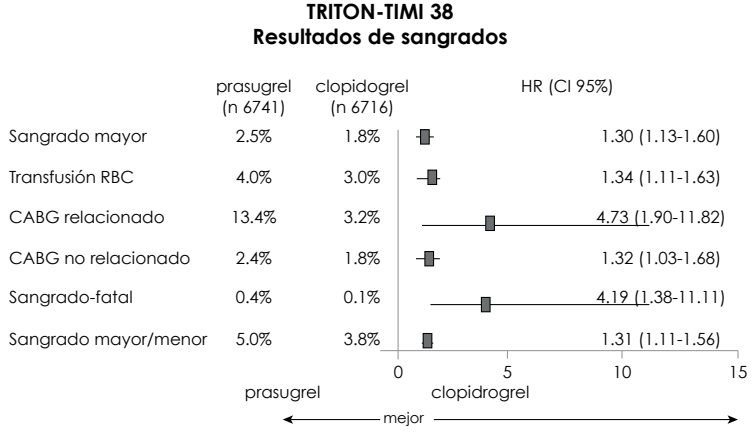
El análisis *post hoc* de TRITON-TIMI 38 mostró que los pacientes > 75 años de edad, aquellos con bajo peso (< 60 kg) y EVC o ICT, no presentaron beneficio clínico neto y además tuvieron mayor tendencia a experimentar eventos hemorrágicos; de hecho, de los pacientes con hemorragia intracraneal y que tenían antecedente de EVC/ICT, el 100% había recibido prasugrel.[17]

## El papel de prasugrel como parte del tratamiento médico no invasivo

El diseño de TRITON-TIMI 38, aunado a sus resultados, ha encasillado el uso de prasugrel, ya que en SCASEST se condiciona al conocimiento previo de la anatomía

**Figura 1.**

Estudio TRITON-TIMI 38: Seguridad de prasugrel *vs.* clopidogrel en síndrome coronario agudo.




SD WIVIOTT. New Engl J Med 2007;357:2001-15

coronaria. Es preciso señalar que los pacientes que reciben prasugrel y van a cirugía cardiaca, tienen 3 veces mayor riesgo de hemorragia relacionada con el procedimiento[17] (14.1% *vs.* 4.5%). Esto es importante porque las guías de práctica clínica para los pacientes con SCA recomiendan una estrategia de tratamiento invasivo temprano (angiografía en las primeras 48 a 72 horas) para pacientes con riesgo moderado a alto; sin embargo, muchos de estos pacientes son tratados médicamente sin revascularización y tienen peores resultados a largo plazo.

En este contexto se diseñó el recientemente publicado TRILOGY-ACS[17] que examinó el uso de prasugrel *vs.* clopidogrel en 9 326 pacientes con SCASEST quienes fueron asignados a una estrategia de manejo médico. Adicionalmente, se requirió que los pacientes tuvieran al menos alguno de los siguientes factores de riesgo: edad > 60 años, diabetes mellitus, antecedente de IM o revascularización previa con ICP o cirugía.

Este estudio diferenció las dosis de prasugrel a 30 mg dosis carga y 5 mg de mantenimiento para aquellos pacientes > 75 años o menores de esa edad con peso < 60 kg con la intención de probar la reducción de dosis de carga en una menor tasa de hemorragias. Los resultados globales del estudio resultaron negativos para demostrar dicha hipótesis, concluyendo que en el manejo del SCASEST el tratamiento con prasugrel no es superior a clopidogrel en la estrategia de manejo no invasivo inicial en SCA.

En la cohorte primaria de pacientes < 75 años y con un seguimiento promedio de 17 meses, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos en la frecuencia del punto final primario (un combinado de muerte cardiovascular, IM o EVC), el cual ocurrió en 13.9% de los pacientes que recibieron prasugrel en comparación con 16.0% de los tratados con clopidogrel (RR 0.91, IC 95% 0.79 a 1.05; $p = 0.21$).

Resultados similares fueron vistos en la población general (18.7% *vs.* 20.3%; RR 0.96, IC 95% 0.86 a 1.07; $p = 0.45$).

## Indicaciones de prasugrel

Actualmente las recomendaciones de las guías de Norteamérica (AHA)[12] de tratamiento consideran el uso de prasugrel en SCA SEST, al momento de la ICP como clase IB; utilizar prasugrel en SCA SEST antes de conocer la anatomía coronaria en pacientes con bajo riesgo hemorrágico, en quienes se planea una ICP y es baja la probabilidad de que requieran una cirugía de revascularización coronaria es clase IIb-C.[12] En las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en SCA SEST tratado con ICP es recomendación IB, si el paciente no ha recibido otros IP2Y12, especialmente en diabéticos y si se conoce la anatomía coronaria[15] (**Tabla 2**).

En guías de la SEC de tratamiento de SCA EST, la recomendación de prasugrel en los pacientes tratados con ICP primaria es clase IB, si el paciente no ha recibido previamente clopidogrel, es < 75 años y no tiene historia de EVC/ICT[14] (**Tabla 2**).

**Tabla 2.**

Comparación de las guías estadounidenses y europeas respecto al uso de IP2Y12.

| | SEC Revascularización miocárdica 2010 | ACC/AHA SCASEST 2012 | SEC SCASEST 2011 | ACC/AHA/ SCAI ICP 2011 | ACC/AHA SCACEST 2009 | SEC SCACEST 2012 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Clopidogrel** | ICP en SCASEST (DC 600 mg): I-C<br><br>ICP 1a (DC 600 mg): I-C | Pre ICP: I-B<br><br>Durante ICP: I-A<br><br>TxNoInv: I-B<br><br>DC 600 mg/DM 150 mg por 7 días: IIb-B | DC 300 mg/DM 75 mg[§]: I-A<br><br>ICP DC 600 mg[¶]: I-B<br><br>DM 150 mg[£] : IIa-B | En ICP: I-B<br><br>DC 600 mg | ICP: I-C<br><br>Carga 300-600 mg en ICP<br><br>Fibrinólisis: I-C | ICP: I-C[c]<br><br>Fibrinólisis: I-A |
| **Prasugrel** | ICP en SCASEST: IIa-B<br><br>ICP 1a: I-B | Pre ICP: IIb-C*<br><br>Durante ICP: I-B<br><br>TxNoInv: N/A<br><br>EVC/ICT: III-B | En ICP: I-B[a] | En ICP: I-B<br><br>EVC/ICT: III-B<br><br>No recomendado en > 75 años<br><br>½ DM < 60 kg** | ICP: I-B<br><br>EVC/ICT: III-C | ICP: I-B<br><br>Fibrinólisis: NA |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Ticagrelor** | ICP en SCA SEST: I-B<br>ICP 1a: I-B | Pre ICP: I-B<br>Durante ICP: I-B<br>TxNoInv: I-B | En ICP: I-B[b] | En ICP: I-B*** | N/A | ICP: I-B<br>Fibrinólisis: NA |

ICP: intervención coronaria percutánea. ICP 1ª: intervención coronaria percutánea primaria. DC: dosis de carga. TxNoInv: tratamiento no invasivo. NA: no aplica o no se considera. EVC/ICT: enfermedad vascular cerebral y/o isquemia cerebral transitoria previa. *****Prasugrel 60 mg, puede ser considerado tan pronto como sea posible en SCASEST en quienes se planea una ICP, antes de conocer su anatomía, si el riesgo de hemorragia es bajo y la posibilidad de cirugía también. **§**Para pacientes que no pueden recibir ticagrelor o clopidogrel. **¶**Se refiere al uso de DC de 600 mg. Si el paciente ha recibido previamente 300 mg puede complementarse con 300 mg adicionales si se decide una estrategia invasiva y ticagrelor o prasugrel no son una opción. **£**Se refiere al uso de DM de 150 mg por 7 días y luego cambiar a 75 mg diariamente. **ª**Si el paciente no ha recibido otros inhibidores del receptor P2Y12, especialmente diabéticos y si se conoce la anatomía coronaria. **ᵇ**En pacientes con riesgo moderado o alto, independientemente de si han recibido clopidogrel, el cual debe suspenderse si se decide utilizar ticagrelor. ½ DM < 60 kg** La FDA sugiere usar bajas dosis de mantenimiento en pacientes con peso < 60 kg. *******El apego del paciente al tratamiento es un punto especialmente importante a considerar. **ᶜ**Preferiblemente cuando prasugrel o ticagrelor no se encuentren disponibles o están contraindicados.

Por el momento no hay una recomendación para utilizar prasugrel en SCA SEST destinado a tratamiento médico y tampoco como adyuvante en terapia fibrinolítica en SCACEST. En cambio, en el escenario de un SCACEST que se tratará con ICP primaria puede administrarse tan pronto como sea posible, siendo una recomendación clase IB según la SEC,[15] al igual que según las guías norteamericanas de ICP.

Su uso en pacientes con antecedente de EVC/ICT es potencialmente peligroso y se considera clase III-B[11] en las guías americanas y III-C en las europeas.[1]

## Nuevos antagonistas del receptor P2Y12

Actualmente nuevos compuestos han sido probados o están en fase de desarrollo, entre los que destacan ticagrelor, cangrelor y elinogrel. Solamente el primero ha demostrado un beneficio clínico, ha sido incluido en las nuevas guías de tratamiento y está disponible en nuestro país.

## Ticagrelor

Ticagrelor (AZD-140) forma parte de una nueva familia de compuestos químicos con efecto antiagregante plaquetario, las ciclopentil-triazolo-pirimidinas.[18] Se une

al receptor plaquetario P2Y12 de forma reversible y no competitiva con el ADP, lo que sugiere un sitio de unión independiente para esta nueva clase terapéutica.[19] No es un profármaco y no requiere ser activado metabólicamente para ejercer su efecto; se absorbe rápidamente tras la administración oral y las concentraciones plasmáticas máximas se observan después de aproximadamente 1.5 a 3 horas. Se metaboliza principalmente por la enzima CYP3A.

El estudio fundamental de ticagrelor fue PLATO, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, en el cual se comparó a ticagrelor (180 mg de carga y luego 90 mg cada 12 horas) con clopidogrel a dosis estándar (300 mg de carga seguido de 75 mg/día). Se incluyeron 18 624 pacientes cursando un SCA de menos de 24 horas de evolución. Aquellos con SCA SEST debían presentar al menos características de moderado riesgo. Si el paciente era llevado a ICP, se administraban 300 mg adicionales de clopidogrel, y 90 mg adicionales de ticagrelor si se habían superado las 24 horas desde la asignación aleatoria. En caso de cirugía de revascularización coronaria, se suspendía el clopidogrel 5 días y ticagrelor 48 a 72 horas antes. A los 12 meses, el punto final primario (un combinado de muerte cardiovascular, IM o EVC) fue significativamente menor con ticagrelor que con clopidogrel (9.8% *vs.* 11.7%; RR 0.84, IC 95% 0.77 a 0.92; $p < 0.001$). El significativo decremento de eventos derivó de reducción en muerte cardiovascular (4.0% *vs.* 5.1%; RR 0.79, IC 95% 0.69 a 0.91; $p = 0.001$) e IM (5.8% *vs.* 6.9%; RR 0.84, IC 95% 0.75 a 0.95; $p = 0.005$). También se observó una reducción significativa a favor de ticagrelor en muerte por todas las causas, IM y EVC (10.2% *vs.* 12.3%; RR 0.84, IC 95% 0.77 a 0.92; $p < 0.001$).

Ticagrelor redujo también de forma significativa los objetivos predefinidos secundarios de eficacia como muerte cardiovascular (4% *vs.* 5.1%; RR 0.79, IC 95% 0.69 a 0.91; $p = 0.001$) o IM (5.8 *vs.* 6.9%; RR 0.84, IC 95% 0.75 a 0.95; $p = 0.005$). Sin embargo, no hubo entre los dos grupos de tratamiento diferencias significativas en la frecuencia de EVC.

La frecuencia de trombosis definitiva del *stent* fue menor con ticagrelor que con clopidogrel (1.3% *vs.* 1.9%; RR 0.67, IC 95% 0.5 a 0.91; $p < 0.009$). Igualmente la mortalidad por cualquier causa disminuyó de manera significativa con ticagrelor (4.5% *vs.* 5.9%; $p < 0.001$), lo que implica una disminución absoluta de la mortalidad total de 1.4% y una reducción del RR de 22%. En publicación reciente, el análisis del estudio PLATO demostró que la protección de ticagrelor en términos de reducción de la trombosis del *stent* se extiende a la presentación subaguda y tardía y que dicha protección es independiente del tipo de *stent*, de la presentación clínica y de todas las variables demográficas.

## Seguridad

No hubo diferencias significativas en la frecuencia de hemorragias mayores, tanto utilizando la definición del estudio PLATO, como la clasificación TIMI de más amplio uso. Sin embargo, en el grupo de ticagrelor hubo mayor frecuencia de

hemorragias no relacionadas con la cirugía de revascularización coronaria (4.5% *vs.* 3.8%; RR 1.19, IC 95% 1.02 a 1.38; $p = 0.03$), incluidas las hemorragias fatales intracraneales (0.1% *vs.* 0.01%; $p = 0.02$).

La hemorragia mayor y menor, de acuerdo a la definición de PLATO, fue más frecuente en el brazo de ticagrelor (16.1% *vs.* 14.6%; RR 1.11, IC 95% 1.03 a 1.20; $p = 0.008$). Ticagrelor también se asoció con mayor frecuencia de hemorragia intracraneana (0.3% *vs.* 0.2%; $p = 0.06$), incluida la hemorragia intracraneana fatal (0.1% *vs.* 0.01% con clopidogrel; $p = 0.02$).

El hallazgo más significativo del estudio fue la reducción de la mortalidad total con ticagrelor, hecho no visto con un nuevo antiagregante desde hacía 20 años. La regularidad de la respuesta con ticagrelor se observó entre los subgrupos preespecificados de pacientes.[20] Análisis posteriores han propuesto que las dosis más altas de AAS utilizadas en Estados Unidos de América (EUA) han sido la causa del exceso de mortalidad en esa población,[21] aunque no hay una explicación clara. Se ha pensado en una reducción dosis dependiente en la síntesis de prostaglandinas, aunque es preciso puntualizar que este fenómeno no se ha observado con las tienopiridinas.[22]

## Efectos secundarios

En cuanto a otros efectos secundarios, sin que la seguridad constituyera un objetivo del estudio, se observó desarrollo de disnea más frecuentemente en los pacientes tratados con ticagrelor (13.8% *vs.* 7.8%; RR 1.84, IC 95% 1.68 a 2.02; $p < 0.001$). La disnea se presentó más tempranamente en el grupo de ticagrelor (mediana de 7 a 10 días) y más tardíamente en el grupo de clopidogrel (mediana de 20 días).

En el grupo de clopidogrel ésta se atribuyó con más frecuencia a insuficiencia cardiaca con repercusión en mayor mortalidad cardiaca.

La mortalidad fue sustancialmente menor en los pacientes con disnea tratados con ticagrelor comparados con aquellos tratados con clopidogrel, indicando que éste es un efecto colateral benigno o protector según se observa en la **Figura 2**.

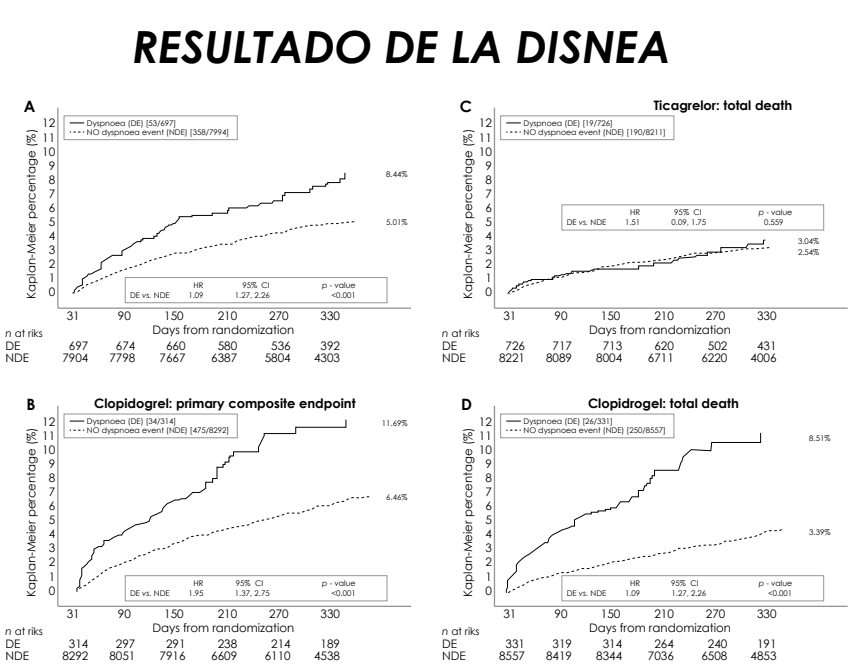
Asimismo, con ticagrelor fue significativamente más frecuente la presencia de pausas ventriculares de al menos 3 segundos durante la primera semana de tratamiento (5.8% *vs.* 3.6%; $p = 0.01$), pero no para el día 30 de seguimiento (2.1% *vs.* 1.7%; $p = 0.52$).

Los niveles de creatinina sérica y de ácido úrico también se elevaron de manera significativa y transitoria en los pacientes del brazo de ticagrelor sin desarrollo de insuficiencia renal ni necesidad de diálisis.

Los pacientes manejados con ticagrelor suspendieron más frecuentemente el fármaco por el desarrollo de efectos secundarios (7.4% *vs.* 6%; $p < 0.001$) y por causa de la disnea, en ambos grupos inferior a 1% (ticagrelor 0.9%, clopidogrel 0.1%.)

**Figura 2.**

Efecto de la disnea en la eficacia estudio PLATO.




## Ticagrelor e intervención coronaria primaria

Los resultados del subanálisis de la cohorte de 7 544 pacientes con SCACEST o bloqueo de rama izquierda del haz de His, asignados a ICP primaria y a ticagrelor (180 mg dosis de carga seguida de 90 mg 2 veces al día) o clopidogrel (300 mg dosis de carga con posibilidad de añadir 300 mg de clopidogrel en la ICP, seguidos de 75 mg diarios durante 6 a 12 meses). La reducción de la variable principal (IM, EVC o muerte cardiovascular) con ticagrelor en comparación con clopidogrel (10.8% *vs.* 9.4%; RR 0.87, IC 95% 0.75 a 1.01; *p* = 0.07) coincidió con los resultados generales del estudio PLATO. Ticagrelor redujo varios criterios de valoración secundarios, incluyendo IM solo (RR 0.80; *p* = 0.03), mortalidad total (RR 0.82; *p* = 0.05) y trombosis definida del *stent* (RR 0.66; *p* = 0.03). El riesgo de EVC fue bajo en ambos grupos y mayor con ticagrelor (1.7% *vs.* 1.0%; RR 1.63, IC 95% 1.07 a 2.48; *p* = 0.02).[23]

En comparación con clopidogrel, la mortalidad cardiaca se redujo en 26% (RR) y de forma congruente el IM disminuyó 23% (RR), sin incremento en la tasa de hemorragia mayor.

La trombosis del *stent* se redujo de forma significativa en el grupo tratado con ticagrelor *vs.* clopidogrel, disminución que se observó en el escenario de trombosis subaguda y tardía del *stent*.

No se observó interacción con el tipo de SCA, tipo de *stent*, presencia de diabetes mellitus, dosis de clopidogrel, región geográfica, abordaje inicial invasivo o médico.[24]

## El papel de ticagrelor como parte del tratamiento médico no invasivo

Del estudio PLATO, 5 216 pacientes (28%) fueron destinados a tratamiento no invasivo. Se hizo seguimiento por un año, teniendo como punto final primario un combinado de muerte cardiovascular, EVC o infarto. Así, 3 143 pacientes (60.3%) habían sido manejados de manera no invasiva al final del seguimiento. La frecuencia del punto final primario fue menor con ticagrelor (12.0% *vs.* 14.3%; RR 0.85, IC 95% 0.73 a 1.00; *p* = 0.04). La mortalidad general también fue menor (6.1% *vs.* 8.2%; RR 0.75, IC 95% 0.61 a 0.93; *p* = 0.01). La presencia de hemorragia mayor (11.9% *vs.* 10.3%; RR 1.17, IC 95% 0.98 a 1.39; *p* = 0.08) y la hemorragia no relacionada con cirugía (4.0% *vs.* 3.1%; RR 1.30, IC 95% 0.95 a 1.77; *p* = 0.10) no representó diferencia estadística con clopidogrel. Es un acierto del estudio PLATO examinar una situación frecuente en el manejo del paciente con SCA; el manejo inicial o estabilización con tratamiento médico y posteriormente y de acuerdo a la estratificación de riesgo el manejo invasivo.

El estudio Trilogy ACS intentó comparar el tratamiento médico inicial con clopidogrel sin alcanzar el objetivo primario (**Figura 3**).

**Figura 3.**

Efecto de ticagrelor y prasugrel *vs.* clopidogrel en el manejo médico inicial en síndrome coronario agudo.

**Nuevos antagonistas P2Y12 *vs.* clopidogrel SICA tratados con manejo médico inicial**

| | **PLATO Sub-estudio*** | **Trilogy-ACS** |
|---|---|---|
| Objetivo principal | Muerte vascular IMEVC<br>0.85 (0.73-1.00) p= 0.045 | Muerte cardiaca IM y EVC <75ª<br>0.91 (0.79-1.05) p= 0.21 |
| Muerte Vascular, IM, EVC | 0.85 (0.73-1.00) p= 0.045 | 0.96 (0.86-1.07) p= 0.4 |
| Muerte cardiaca | 0.75 (0.61-0.93) p= 0.01 | 0.94 (0.82-1.08) p=0.4 |

BMJ 2011;342:3527
NEJM 2012:203;1753-75

## Indicaciones de ticagrelor

En las más recientes guías de la AHA en SCA SEST, se recomienda como opción para TAD antes de la ICP (I-B), debiendo iniciarse tan pronto como sea posible y mantenerse por al menos un año, durante la ICP (I-B) o en pacientes con estrategia no invasiva (1-B),[11] hayan recibido previamente o no clopidogrel. La SEC en ICP para SCASEST lo recomienda con clase I-B.

En SCACEST las recomendaciones en EUA no lo mencionaban en 2009 porque aún no se aprobaba por la Administración de Alimentos y Fármacos (FDA). Sin embargo, en la actualización de 2011, en ICP se recomienda con clase I-B.[12] La SEC en ICP primaria lo recomienda con una clase I-B.[14]

No hay evidencias para utilizar ticagrelor como adyuvante en la terapia fibrinolítica (**Tabla 2**).

## La elección del IP2Y12

De acuerdo a la evidencia científica y a las guías europeas de SCA, los nuevos antiagregantes han logrado en los ensayos clínicos demostrar superioridad sobre clopidogrel. Ticagrelor reduce muerte cardiovascular en todos los escenarios clínicos, por encima de cualquier otra variable, algo no visto desde hace más de 20 años.

Prasugrel alcanzó la reducción de infartos no fatales con incremento de hemorragia.

Clopidogrel a dosis de 300 mg en pacientes con SCA con manejo no invasivo incluyendo pacientes con fibrinólisis o 600 mg en pacientes para ICP, es una alternativa cuando prasugrel o ticagrelor no sean la opción.

En pacientes tratados inicialmente con clopidogrel es posible cambiar a ticagrelor, después de suspender clopidogrel.

El mejor escenario para prasugrel se logra después de conocer la anatomía coronaria y decidir la ICP.

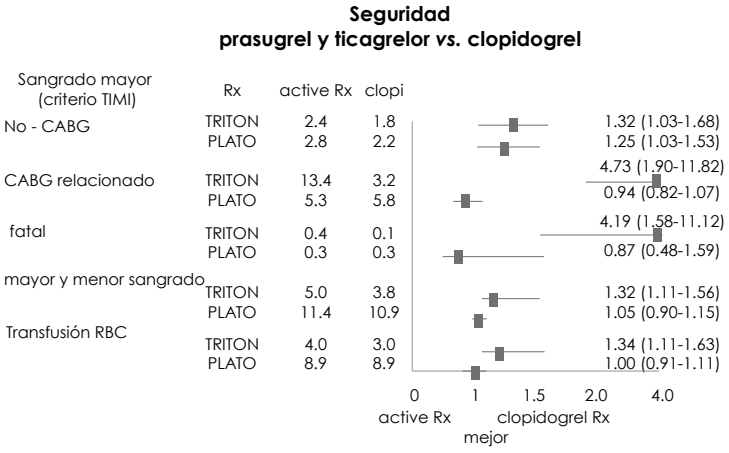
Es importante estratificar el riesgo de hemorragia de acuerdo a escalas o puntuaciones, así como adoptar medidas para minimizarlo como son el uso racional de heparinas, de inhibidores de la glucoproteína IIbIIIa (IGP IIbIIIa) y el abordaje radial sobre el femoral.

Una comparación entre los estudios TRITON y PLATO muestra diferentes perfiles de seguridad frente a clopidogrel (**Figura 4**).

Consideramos que la elección del IP2Y12 debe hacerse con base en las características clínicas del paciente, el escenario clínico, la preferencia o disponibilidad de determinada forma de reperfusión, ponderando los lineamientos internacionales, los grados de evidencia y por supuesto la disponibilidad de determinados fármacos en el medio donde se atienda al paciente.

**Figura 4.**

Seguridad de ticagrelor y prasugrel *vs.* clopidogrel en el tratamiento antiagregante en síndrome coronario agudo.




## Inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa

Un meta-análisis de 29 570 pacientes tratados conservadoramente y con ICP planeada mostró una reducción moderada del RR de 9% en muerte o IM no fatal con IGP IIb/IIIa (10.7% *vs.* 11.5%; $p = 0.02$),[25] sin reducción en muerte o IM en los pacientes tratados sólo médicamente y con IGP IIb/IIIa frente a placebo. El único beneficio significativo con los IGP IIb/IIIa fue durante la ICP (10.5% *vs.* 13.6%; RR 0.74, IC 95% 0.57 a 0.96; $p = 0.02$). El uso de IGP IIb/IIIa se asoció a aumento en las complicaciones hemorrágicas mayores, pero sin un incremento significativo en la hemorragia intracraneana. Muchos de los estudios más antiguos con IGP IIb/IIIa se hicieron en ausencia de clopidogrel o de los nuevos IP2Y12. En nuestro medio, sólo tenemos disponibilidad de abciximab y tirofibán.

## Inicio de la terapia con IGP IIb/IIIa

Los estudios probando el inicio precoz generalizado (estrategia *upstream*) contra la selectiva en sala de hemodinamia, como ACUITY y EARLY ACS no lograron demostrar una ventaja de utilizar los IGP IIb/IIa antes de la intervención;[26,27] por tanto, parece razonable diferir el inicio de esta terapia hasta la sala de hemodinamia.

## Eficacia comparativa de los IGP IIb/IIIa

Si bien los resultados del estudio TARGET[28] que comparó cabeza a cabeza a abciximab frente a tirofibán en pacientes con ICP, favorecieron significativamente

a abciximab reduciendo el riesgo de muerte, IM y revascularización urgente a 30 días, no hubo diferencias a 6 meses.[29] La evidencia más reciente ha puesto de manifiesto que tirofibán con dosis de carga alta (esto es 25 µg/kg) es tan efectivo como abciximab.[30,31]

## El lugar de los IGP IIb/IIIa en urgencias

Con base en lo anteriormente mencionado, su uso en el servicio de urgencias es relativamente infrecuente. Sin embargo, de acuerdo con la SEC puede considerarse el uso de tirofibán asociado a AAS antes del cateterismo, en pacientes con alto riesgo no precargados con IP2Y12 (recomendación clase IIa-C).[15] Igualmente, si se trata de un paciente con alto riesgo, isquemia progresiva y bajo riesgo de hemorragia, puede considerarse el uso de tirofibán antes de la angiografía asociado a TAD. El uso rutinario de IGP IIb/IIIa previo a la angiografía se considera clase III-A. Asimismo es clase III-A el uso de IGP IIb/IIIa asociado a TAD en pacientes tratados conservadoramente.[15]

## IGP IIb/IIIa e ICP primaria

En SCACEST, abciximab ha sido extensamente evaluado habiéndose demostrado su beneficio en la reducción de eventos isquémicos en estudios como RAPPORT, GRAPE, STOPAMI, ADMIRAL y CADILLAC.[32-36]

Recientemente en el estudio MULTISTRATEGY, que ya tiene seguimiento a 3 años, se comparó bolo de tirofibán con dosis alta (25 µg/kg) frente a abciximab, más TAD con AAS y clopidogrel, en pacientes con SCACEST tratados con ICP primaria e implante de SLF o *stent* convencional, dando como resultado la no inferioridad de tirofibán frente a abciximab para conseguir resolución ≥ 50% de la elevación del segmento ST ($p < 0.001$) en 90 minutos, y a largo plazo, sin diferencias en el desarrollo de complicaciones isquémicas.[37]

## Los IGP IIb/IIIa y los nuevos IP2Y12

En TRITON y PLATO las tasas de uso de IGP IIb/IIIa fueron 54.5% y 26.6%, respectivamente. Los pacientes en TRITON que recibieron IGP IIb/IIIa tuvieron más hemorragia TIMI mayor y menor no relacionada a cirugía; sin embargo, el uso de un IGP IIb/IIIa no incluyó el riesgo relativo de hemorragia con prasugrel comparado con clopidogrel ($p = 0.19$ para la interacción).

Prasugrel redujo de manera significativa las tasas de muerte, IM o EVC, comparado con clopidogrel, con o sin el uso de IGP IIb/IIIa.[38]

En PLATO, ticagrelor también redujo las tasas de muerte, IM o EVC en los pacientes que recibieron o no el IGP IIb/IIIa. No se encontraron diferencias en seguridad.

## Indicaciones de los IGP IIb/IIIa

Parece razonable reservar la combinación de IGP IIb/IIIa con TAD (AAS más IP2Y12) para pacientes con SCASEST tratados con ICP y en quienes se considere que hay un alto riesgo (troponina elevada o trombo visible) y pocas probabilidades de hemorragia (clase I-B según la SEC).

En caso de SCAEST, se recomienda considerarlos en pacientes con IAM anterior y en quienes hay gran carga trombótica (clase IIa-A si no han recibido clopidogrel y nivel de evidencia C si lo han recibido, según la AHA). La SEC recomienda el uso de IGP IIb/IIIa en ICP primarias, cuando hay evidencia de trombo masivo, no reflujo y flujo lento o complicaciones trombóticas.[14]

## Referencias


1. Barrera-Ramírez CF, Pineda-Pompa LR, Guzmán CE. Cuidados del paciente cardiópata tras una intervención coronaria percutánea. Gac Med Méx 2004;140(6):619-27.
2. Patrono C, Bachmann F, Baigent C, et al. Expert consensus document on the use of antiplatelets agents. The Task Force on the use on antiplatelets agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004;25(2):166-8.
3. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 2002;324:71.
4. Barrera-Ramírez CF, Fernández-Ortiz A, Macaya C. Antiagregantes plaquetarios en cardiología intervencionista. CRF 2003;12(1):23-34.
5. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. (CURE). N Engl J Med 2001;345:494-502.
6. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: The PCI-CURE study. Lancet 2001;358:527-33.
7. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd, et al, for the CREDO Investigators. Clopidogrel for the reductions of events during observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. JAMA 2002;288:2411-20.
8. Chan AW, Moliterno DJ, Berger PB, et al. Triple antiplatelet therapy during percutaneous coronary intervention is associated with improved outcome including one-year survival: Results from the Do Tirofiban and ReoPro Give Similar Efficacy Outcome Trial (TARGET). J Am Coll Cardiol 2003;42:1188-95.
9. Kastrati A, Mehilli J, Schuhlen H, et al, for the Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen-Rapid Early Action for Coronary Treatment (ISAR-REACT) study

investigators. A clinical trial of abciximab in elective percutaneous coronary intervention after pre-treatment with clopidogrel. N Engl J Med 2004;350:232-8.
10. Fernández-Ortiz A, Angiolillo DJ. Antiagregación oral e intervencionismo percutáneo. Rev Esp Cardiol Supl 2006;6:49H-56H.
11. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update). Circulation 2012;126:875-910.
12. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the society for cardiovascular angiography and interventions. Circulation 2011;124:e574-e651.
13. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005;352(12):1179-89.
14. 2009 Focused Updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update). J Am Coll Cardiol 2009;54(23):2205-2241.
15. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2012:33;2569–2619.
16. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2011:32;2999–3054.
17. Barrera-Ramírez CF, Pineda-Pompa LR, Guzmán-Rodríguez CE. Sobre el metabolismo del prasugrel. Rev Esp Cardiol 2011;64(7):629.
18. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2007;357:2001-15.
19. Roe MT, Armstrong PW, Fox KA, et al. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularizatoin. N Engl J Med 2012;367:1297-1309.
20. Angiolillo DJ. The evolution of antiplatelet therapy in the treatment of acute coronary syndromes. from aspirin to the present day. Drugs 2012;72(16):2087-2116.
21. Wallentin L, Becker RC, Budai A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;361:1045-57.
22. Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, et al. Ticagrelor compared with clopidogrel by geographic region in the platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial. Circulation 2011;124:544-54.
23. FitzGerald GA, Oates JA, Hawiger J, et al. Endogenous biosynthesis of prostacyclin and thromboxane and platelet function during chronic administration of aspirin in man. J Clin Invest 1983;71:676-88.

24. Steg PG, James S, Harrington RA, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention. A Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. Circulation 2010;122:2131-2141.
25. James SK, Roe MT, Cannon CP, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes intended for non-invasive management: Substudy from the prospective randomised PLATelet inhibition and patients Outcomes (PLATO) trial. BMJ 2011;342:d3527.
26. Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes. Gradient of benefit related to the revascularization strategy. European Heart Journal 2002;23:1441–1448.
27. Stone GW, Bertrand ME, Moses JW, et al. Routine upstream initiation vs deferred selective use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: The ACUITY Timing trial. JAMA 2007;297:591–602.
28. Giugliano RP, White JA, Bode C, et al. The EARLY ACS Investigators. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;360:2176–2190.
29. Topol EJ, Moliterno DJ, Herrmann HC, et al. The TARGET Investigators. Comparison of two platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, tirofiban and abciximab, for the prevention of ischemic events with percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med 2001;344:1888–1894.
30. Moliterno DJ, Yakubov SJ, DiBattiste PM, et al. Outcomes at 6 months for the direct comparison of tirofiban and abciximab during percutaneous coronary revascularisation with stent placement: The TARGET follow-up study. Lancet 2002;360:355–360.
31. De Luca G, Ucci G, Cassetti E, Marino P. Benefits from small molecule administration as compared with abciximab among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty: A meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2009;53:1668–1673.
32. Valgimigli M, Biondi-Zoccai G, Tebaldi M, et al. Tirofiban as adjunctive therapy for acute coronary syndromes and percutaneous coronary intervention: A meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J 2010;31:35–49.
33. Brener SJ, Barr LA, Burchenal JE, et al. Randomized, placebo-controlled trial of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with primary angioplasty for acute myocardial infarction. ReoPro and Primary PTCA Organization and Randomized Trial (RAPPORT) Investigators. Circulation 1998;98:734-41.
34. van den Merkhof LF, Zijlstra F, Olsson H, et al. Abciximab in the treatment of acute myocardial infarction eligible for primary percutaneous transluminal coronary angioplasty. Results of the Glycoprotein Receptor Antagonist Patency Evaluation (GRAPE) pilot study. J Am Coll Cardiol 1999;33:1528-32.
35. Schomig A, Kastrati A, Dirschinger J, et al. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction Study Investigators. N Engl J Med 2000;343(6):385-91.

36. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2001;344(25):1895-903.
37. Tcheng JE, Kandzari DE, Grinis CL, et al. Benefits and risks of abciximab use in primary angioplasty for acute myocardial infarction. The Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Trial. Circulation 2003;108(11):1316-1323.
38. Valgimigli M, Campo G, Percoco G, et al. Comparison of angioplasty with infusion of tirofiban or abciximab and with implantation of sirolimus-eluting or uncoated stents for acute myocardial infarction. The MULTISTRATEGY Randomized Trial. JAMA 2008;299(15):1788-1799.

CAPÍTULO 17

# Indicaciones del intervencionismo coronario percutáneo en el shock cardiogénico

*Ander Regueiro, Monica Masotti*

## Introducción

El choque cardiogénico como complicación del infarto agudo de miocardio (IAM) continúa siendo una patología frecuente y con una alta mortalidad. La incidencia del choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) ha disminuido del 20% en los años 70 a un 5% en la época actual, debido a una mejoría en el tratamiento de reperfusión. A pesar de una mayor accesibilidad y efectividad terapéutica del paciente con IAMCEST y choque cardiogénico, la mortalidad intrahospitalaria de un 45% se ha mantenido sin cambios durante los últimos años y ésta sigue siendo la principal causa de muerte intrahospitalaria en los pacientes con IAMCEST. La mayoría de los pacientes que fallecen lo hace en los primeros 30 días después del IAM y de ellos la mitad durante las primeras 48 horas. El shock cardiogénico aumenta el riesgo de mortalidad también en aquellos pacientes que sobreviven los primeros 30 días después del IAM debido a un peor perfil clínico y angiográfico. La revascularización es el único tratamiento que ha sido capaz de mejorar la supervivencia en este grupo de pacientes.

## Definición

El shock cardiogénico se define como la presencia de una disminución del índice cardiaco (< 2.2 L/min/$m^2$), hipotensión arterial, aumento de la presión capilar pulmonar e hipoperfusión sistémica.

La hipotensión arterial sistémica es fundamental para el diagnóstico del shock cardiogénico junto con una presión de llenado de ventrículo izquierdo normal o elevada. Además, se considera choque cardiogénico si el paciente requiere soporte inotrópico para mantener un estado hemodinámico adecuado.

## Etiología

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son la causa más frecuente del shock cardiogénico, teniendo la mayoría de los pacientes disfunción sistólica de ventrículo

izquierdo. En el registro SHOCK (*SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK*) la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) media era del 30%. La disfunción sistólica aislada del ventrículo izquierdo ocurre en menos de un 3% de los pacientes con shock cardiogénico por SCA. La presencia de complicaciones mecánicas como la rotura del septum interventricular o de los músculos papilares con una insuficiencia mitral severa secundaria son otras causas de choque ventricular en el IAMCEST. La disfunción sistólica ventricular puede ser secundaria a causas no coronarias como la miopericarditis, miocardiopatía por estrés, valvulopatías o embolia pulmonar masiva.

## Tratamiento

La identificación y el tratamiento precoz del SCA son esenciales para mejorar el pronóstico. La edad, el infarto de localización anterior, la diabetes mellitus, la historia de hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca son predictores de choque cardiogénico.

El tratamiento del shock cardiogénico puede dividirse en 5 grupos: Fármacos vasopresores e inotrópicos, soporte mecánico (balón intraaórtico de contrapulsación [BIAC] y asistencia ventricular), fibrinólisis IAMCEST, cirugía de revascularización e intervencionismo coronario percutáneo (ICP). En este capítulo describiremos el tratamiento percutáneo que incluye la revascularización mediante angioplastia.

## Intervencionismo coronario percutáneo en el choque cardiogénico

El ICP primario es una recomendación Clase I en pacientes con IAMCEST menores de 75 años y que desarrollan choque cardiogénico durante las primeras 36 horas del infarto.

La reperfusión precoz es la única terapia que previene el choque cardiogénico en el contexto de un IAMCEST. La reperfusión con fibrinolítico puede disminuir también la incidencia de shock cardiogénico cuando se realiza de manera temprana; sin embargo, la fibrinólisis es menos efectiva para mantener la arteria permeable y con flujo TIMI 3 comparado con la angioplastia. El estudio SHOCK incluyó a 302 pacientes en shock cardiogénico que fueron asignados de forma aleatoria a tratamiento médico (que incluye BIAC y fibrinolítico) vs. angioplastia primaria. A pesar de no conseguir el objetivo primario de reducción en la mortalidad a los 30 días, el estudio demostró una menor mortalidad a los 6 y 12 meses de seguimiento a favor a la revascularización precoz. Es necesario tratar 8 pacientes mediante angioplastia primaria para salvar una vida cuando se compara con el tratamiento médico. Desde entonces, se ha demostrado en múltiples registros la ventaja del tratamiento de reperfusión precoz en los pacientes con choque cardiogénico. A pesar de ello, el tratamiento mediante fibrinólisis puede ser efectivo y debe administrarse (en ausencia de contraindicaciones) en aquellos en quienes la revascularización mediante angioplastia o cirugía no es posible.

La revascularización precoz es fundamental. Múltiples registros han demostrado que la mortalidad es menor en aquellos pacientes en los que se consigue restaurar el flujo coronario en menos de 90 minutos. Sin embargo, los beneficios de la revascularización en pacientes con shock cardiogénico se observan hasta 48 horas después del infarto o 18 horas tras el inicio del shock.

Actualmente, no existen ensayos clínicos que comparen la eficacia de la revascularización quirúrgica contra la percutánea en pacientes con shock cardiogénico. Los beneficios clínicos de la revascularización percutánea o quirúrgica son similares; a pesar de no existir estudios clínicos aleatorizados que demuestren esto, existen al menos 4 registros que muestran una mortalidad similar entre la cirugía de revascularización y el ICP en pacientes con enfermedad multivaso y shock cardiogénico. De acuerdo con el registro SHOCK, en su mayoría los pacientes con choque cardiogénico secundario a IAMCEST son revascularizados percutáneamente; sin embargo, la decisión sobre el tipo de revascularización deberá ser individualizada dependiendo de las características clínicas del paciente (imposibilidad de acceso por enfermedad vascular periférica grave) y los recursos disponibles (ausencia de cirugía 24/7).

Aproximadamente un 65% a 75% de los pacientes con IAMCEST y choque cardiogénico tienen enfermedad multivaso y/o tronco común izquierdo, cuya presencia se asocia a un aumento en la mortalidad intrahospitalaria. Las guías clínicas recomiendan la revascularización percutánea de todas las arterias con estenosis significativas en los pacientes con shock cardiogénico y enfermedad multivaso, a diferencia de los pacientes clínicamente estables para quienes la evidencia sugiere revascularizar las lesiones no culpables pero significativas en un segundo tiempo durante el mismo ingreso hospitalario del IAM.

## Revascularización percutánea. Técnica

Recientemente se ha publicado un meta-análisis que compara los accesos radial y femoral en los pacientes con IAMCEST, demostrando las ventajas del primero en términos de disminución de las complicaciones hemorrágicas y del combinado de muerte, infarto e ictus. Es importante hacer notar que de los 12 estudios del análisis, solo 3 incluían pacientes con shock cardiogénico. A pesar de ello el shock cardiogénico no debe ser considerado como una contraindicación absoluta para el acceso radial. Es posible realizar el ICP por vía radial en pacientes con pulso radial palpable y utilizar la arteria femoral para colocar un BIAC o dispositivos de asistencia ventricular (Impella®).

No hay recomendaciones específicas para la selección del catéter guía, la guía de angioplastia y el uso los dispositivos de tromboaspiración respecto a los pacientes con IAMCEST sin shock cardiogénico.

Los pacientes con shock cardiogénico secundario a un SCA deben recibir tratamiento antitrombótico con doble antiagregación y anticoagulación de manera similar a los pacientes sin shock cardiogénico. No hay estudios que comparen

pautas de tratamiento antitrombótico en pacientes con shock cardiogénico; sin embargo, las guías clínicas recomiendan la administración de ácido acetilsalicílico, un inhibidor del receptor P2Y12 (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) y anticoagulación con heparina de manera rutinaria. El uso de los inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa se evaluó en un subgrupo de pacientes del estudio PURSUIT. Los pacientes que presentaron shock cardiogénico y recibieron eptifibatide tuvieron una menor incidencia de muerte a los 30 días comparados con aquellos que recibieron placebo. Las guías clínicas desaconsejan la administración de inhibidores de la GP IIb/IIIa previa al cateterismo y su uso debe limitarse a aquellos pacientes con una carga trombótica elevada.

Existe controversia respecto al uso de *stents* farmacoactivos en pacientes con shock cardiogénico. Recientemente dos estudios (COMFORTABLE-AMI y EXAMINATION) han comparado el uso de *stents* farmacoactivos y convencionales en pacientes con IAMCEST. Ambos estudios demostraron que el uso de *stents* farmacoactivos de segunda generación reduce la tasa de revascularización del vaso diana comparado con el de *stents* convencionales de manera segura. Desgraciadamente, no es posible obtener conclusiones debido al reducido número de pacientes en shock cardiogénico incluido en ambos estudios.

## Balón intraaórtico de contrapulsación

El soporte mecánico que se utiliza con mayor frecuencia en el shock cardiogénico es el BIAC. Su utilidad se basa en un inflado diastólico y un desinflado sistólico, aumentando el gasto cardiaco, mejorando la perfusión miocárdica y periférica, y reduciendo la poscarga.

Las guías clínicas recomiendan el uso del BIAC en el IAMCEST para aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica y choque cardiogénico. El estudio IABP-Shock II ha puesto en duda esta recomendación; los resultados del mismo aún no se han visto reflejados en las guías clínicas. El estudio IABPS-Shock II asignó de manera aleatoria a 600 pacientes con IAMCEST y shock cardiogénico a BIAC *vs.* el no uso de BIAC. El uso del BIAC no disminuyó de manera significativa la mortalidad a 30 días. Tampoco se observó una mayor tasa de complicación isquémica o hemorragia en los pacientes que recibieron el BIAC. Se deberá tomar con cautela el uso indiscriminado en los pacientes con shock cardiogénico a partir de esta nueva evidencia.

## Futuras líneas de tratamiento del choque cardiogénico

Es probable que ciertas estrategias terapéuticas con efectos sistémicos podrían significar un avance en el tratamiento del choque cardiogénico posterior a un IAMCEST.

Es sabido que la hipotermia reduce el metabolismo entre un 5% a 7% por grado de reducción de la temperatura corporal, con la consiguiente disminución del

consumo de oxígeno, producción de dióxido de carbono, y consumo de glucosa. Es sabido además que la hipotermia afecta al sistema cardiovascular en múltiples vías con posibilidad de tener efectos beneficiosos en el choque cardiogénico especialmente tras un IAMCEST.

Estudios en modelos animales sugieren que la hipotermia terapéutica puede reducir el daño de reperfusión postangioplastia, y aumentar el miocardio salvado. Se observaron resultados similares en series muy pequeñas en humanos.

El grupo de Judith Hochman está trabajando en la hipótesis de que la hipotermia sistémica podría reducir la morbilidad y mortalidad del choque cardiogénico luego de un IAMCEST, con posibilidad de implementar esta terapia en la mayoría de los hospitales.

## Lecturas recomendadas


Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarctin of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012;22:2569-619.

McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Hear Fail 2012;14:803-69.

Hochman J. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Circulation. 2003;107:2998-3002.

Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012;367:1287-96.

Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 1999;341:625-34.

Stegman B, Newby K, Hochman J, Ohman M. Post-myocardial infaction cardiogenic shock is a systemic illness in need of systemic treatment. J Am Coll Cardiol 2012;59:644-7.

CAPÍTULO 18

# Momento adecuado para la angioplastia en el paciente con SCASEST/angina inestable

*Xavier Millán-Álvarez, Dabit Arzamendi-Aizpurua*

## Introducción

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es la manifestación más frecuente del síndrome coronario agudo (SCA) y representa al mayor grupo de pacientes ingresados en las unidades coronarias o sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (ICP). A pesar de los avances en los tratamientos médicos e intervencionistas, la morbimortalidad de estos casos persiste elevada, siendo equivalente a la que presentan los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) 1 mes después del evento.

La principal diferencia en el manejo de los pacientes con IAMCEST respecto a los pacientes con SCASEST es la necesidad de una revascularización temprana de la arteria responsable, estando ampliamente demostrado en el caso de los pacientes con IAMCEST que el tiempo es músculo. Las guías clínicas recomiendan un tiempo de revascularización puerta-balón inferior a 60 minutos, en los centros con posibilidad de realizar angioplastia primaria, e inferior a 120 minutos en los pacientes que requieren ser trasladados a un centro de referencia. En cambio, en los pacientes con SCASEST el tiempo idóneo de revascularización es más discutible, debido en parte a la heterogeneidad que representa este síndrome y, por ello, la estratificación del riesgo parece esencial.

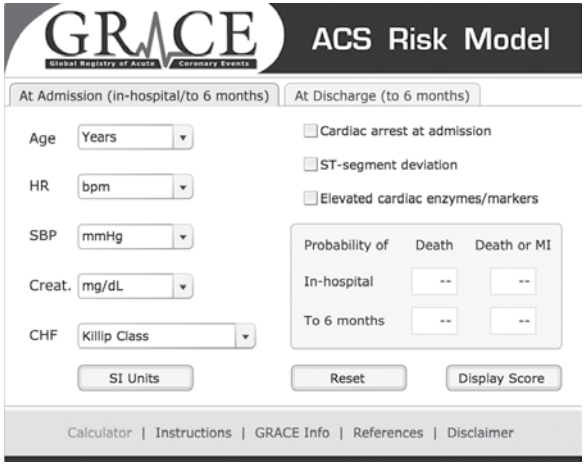
## Estratificación del riesgo

A través de las tablas de estimación de riesgo obtenidas de GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*), TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) y FIR (FRISC-II, ICTUS, RITA-3) se puede predecir y pronosticar de forma sencilla el riesgo de mortalidad del paciente que se presenta con un SCA (**Figura 1**).

El abordaje invasivo temprano (< 48 horas) o inmediato con revascularización de lesiones inestables, aporta el beneficio de reducir eventos isquémicos que podrían suceder bajo tratamiento médico. Por el contrario, retrasar el procedimiento

**Figura 1.**

Estimación de riesgo en pacientes con SCASEST.




GRACE (Registro Global de Eventos Coronarios Agudos)

| Categoría de riesgo (percentil) | Escala de riesgo Grace | Muerte intrahospitalaria (%) |
|---|---|---|
| **Bajo** | ≤ 108 | < 1 |
| **Intermedio** | 109-140 | 1-3 |
| **Alto** | > 140 | > 3 |
| **Categoría de riesgo (percentil)** | **Escala de riesgo Grace** | **% Muerte post-alta a 6 meses** |
| **Bajo** | ≤ 88 | <3 |
| **Intermedio** | 89-118 | 3-8 |
| **Alto** | > 118 | > 8 |

Mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses de alta, en grupos de bajo, medio y alto riesgo acorde a la escala de riesgo GRACE.

permite el efecto de los fármacos antitrombóticos, logrando la estabilización de la placa y reduciendo las posibles complicaciones isquémicas durante el intervencionsimo coronario precoz. No obstante, a pesar de esta constante disyuntiva, parece claro que quienes presentan criterios de alto riesgo se beneficiarán de un abordaje invasivo temprano, incluyendo aquellos pacientes con:

- Alto riesgo según los scores GRACE (> 140) y TIMI (≥ 3).
- Angina recurrente o evidencia de isquemia en reposo o con bajos niveles de actividad, a pesar del tratamiento farmacológico intensivo.
- Elevación de biomarcadores cardiacos (troponinas T o I).
- Nueva o presumiblemente nueva depresión del segmento ST.

- Inestabilidad hemodinámica.
- Signos o síntomas de insuficiencia cardiaca.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- ICP reciente (< 6 meses).
- Revascularización quirúrgica previa.
- Diabetes mellitus.
- Disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 40%).
- Insuficiencia renal crónica (filtración glomerular < 60 ml/min)

## Evidencia científica (Tabla 1)

ISAR-COOL fue el primer estudio que incluyó a pacientes con un tratamiento antitrombótico agresivo, asignando de forma aleatoria a pacientes tratados con ácido acetilsalicilico, clopidogrel, heparina intravenosa y tirofibán a intervención precoz (antes de 6 horas) *vs.* diferida (más de 72 horas). El estudio demostró una reducción significativa en eventos isquémicos de muerte e infarto a los 30 días (5.6% *vs.* 9.1%; $p = 0.04$) en los pacientes con intervención precoz (mediana de 2.4 horas), pero únicamente debido a una disminución en eventos previos a la revascularización en el grupo precoz, sin diferencia en ambos grupos tras la revascularización.

Más recientemente se evaluó la misma hipótesis en el estudio TIMACS. Se demostró que el tratamiento precoz (antes de las 24 horas) disminuyó en un 70% la incidencia de isquemia refractaria, que es un predictor importante de eventos isquémicos con casi 5 veces la incidencia de infarto o muerte (riesgo relativo 4.6; intervalo de confianza de 95% 2.6-8.2; $p = 0.003$). Estos 2 estudios aleatorizados parecen demostrar que la adopción de un tratamiento invasivo precoz no sólo es segura (no hay incremento de eventos isquémicos por intervenir precozmente), sino que es beneficiosa, con una disminución significativa de eventos isquémicos.

En esta misma línea, en el estudio CRUSADE se compararon pacientes con SCASEST ingresados los fines de semana con los admitidos de lunes a viernes en horarios laborales. A pesar de la diferencias en el tiempo de realización del intervencionismo coronario (46 *vs.* 23.4 horas), no hubo evidencias de que esta demora se asociara con un incremento de afectos adversos.

Finalmente, en un meta-análisis de los estudios FRISC II (*Fragmin and Fast Revascularization during Instability in Coronary Artery Disease*), ICTUS (*Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes*) y RITA-3 (*Intervention versus Conservative Treatment Strategy in Patients with Unstable Angina or non-ST Elevation Myocardial Infarction*) no se hallaron diferencias significativas en términos de infarto de miocardio y mortalidad entre una estrategia invasiva precoz (< 48 horas) y tardía (entre 3 a 5 días) con un seguimiento realizado a 5 años.

**Tabla 1.**

Evidencia científica.

| Estudio | N | ICP precoz | ICP diferido | Seguimiento | Resultados | Comentario |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **ISAR-COOL** | 410 | < 6 h (mediana 2.4 h) | > 72 h (mediana 86 h) | 30 días | ↓ muerte e IAM en ICP precoz (5.6% vs. 9.1%; p = 0.04) | |
| **TIMACS** | 3031 | < 24 h (mediana 14 h) | > 36 h (mediana 50 h) | 6 meses | Sin diferencias signficativas en muerte + IAM + EVC | ↓ isquemia refractaria en ICP precoz. RR: 0.30 (0.17-0.54; p < 0.001) |
| **CRUSADE** | 56352 | Ingreso de lunes a viernes (mediana 23.4 h) | Ingreso fines de semana (mediana 46.3 h) | Intrahospitalario | Sin diferencias signficativas en muerte + IAM | |
| **ABOARD** | 352 | ICP inmediato (mediana 70 min) | ICP diferido (mediana 21 h) | Intrahospitalario | Sin diferencias significativas en elevación de biomarcadores cardiacos | Sin diferencias a 30 días en muerte, IAM o revascularización urgente |
| **ACUITY** | 7749 | < 8 h | 8-24h > 24 h | 30 días y 1 año | ↑ muerte, IAM o isquemia combinada en ICP > 24 h (p < 0.001) | Mayor beneficio en pacientes con alto riesgo |
| **SYNERGY** | 9182 | < 48 h, en intervalos de 6 h | | 30 días | ↓ muerte o infarto en ICP < 6 h (p < 0.001) | |
| **FIR (FRISC II + ICTUS + RITA-3** | 2721 | < 48 h | 3-5 días | 5 años | Sin diferencias significativas en muerte CV o IAM. RR:1.04 (IC: 0.79 – 1.42; p = 0.61) | |

CV: Cardiovascular; EVC: Evento vascular cerebral; IC: Intervalo de confianza; ICP: Intervencionismo coronario percutáneo; IAM: Infarto agudo de miocardio; RR: Riesgo relativo.

## Conclusiones

En resumen, la incorporación actual de un tratamiento farmacológico más agresivo ha permitido adoptar una conducta invasiva más precoz dejando de lado la idea inicial de enfriar al paciente previo a la intervención, lo cual se asocia con un incremento en el riesgo de eventos isquémicos.

Existe evidencia científica de que cuanto más precoz es la intervención, mayor es el beneficio clínico, con el agregado de aportar una disminución significativa en la duración de la hospitalización y sin documentarse disminución en la seguridad.

Dado a que el beneficio se observaría principalmente en pacientes de mayor riesgo clínico (puntuaciones de riesgo: GRACE > 140, TIMI ≥ 3), estos pacientes deberían ser intervenidos muy precozmente. Sin embargo, en el otro lado del espectro clínico, en aquellos con riesgo moderado o bajo, diferir el intervencionismo es seguro por lo que no estaría justificado organizar el grupo de intervencionismo fuera de los horarios habituales de trabajo, con la complejidad logística y económica que ello conlleva.

## Lecturas recomendadas


Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, et al. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy. Lancet 2006;368:998-1004.

Montalescot G, Cayla G, Collet JP, et al. Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes. A randomized clinical trial. JAMA 2009;302(9):947-954.

Damman P, van Geloven N, Wallentin L, et al. Timing of angiography with a routine invasive strategy and long-term outcomes in non–ST-segment elevation acute coronary syndrome. JACC: Cardiovascular Interventions 2012;5:191-199.

Guzmán LA, Sinisi VA. Síndrome coronario agudo sin ST de alto riesgo: ¿debemos intervenir a los pacientes dentro de las seis horas? Revista Argentina de Cardiología 2010;78:134-140.

Keith AAF, Clayton TC, Damman P, et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non–ST-segment elevation acute coronary syndrome. A meta-analysis of individual patient data. JAC 2010;55:2435-2445.

Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, et al. Impact of delay to angioplasty in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management. analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY) Trial. JAC 2010;55(14):1416-1424.

Damman P, Hirsch A, Windhausen F, et al. 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) Trial. JAC 2010;55(9):858-864.

Giugliano RP, White JA, Bode C, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. NEJM 2009;360(21):2176-2190.

Mehta SR, Granger CB, Boden WE, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. NEJM 2009;360:1-11.

Riezebos RK, Ronner E, Bals ter E, et al. Immediate versus deferred coronary angioplasty in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Heart 2009;95(10):807-812.

Swanson N, Montalescot G, Eagle KA, et al. Delay to angiography and outcomes following presentation with high-risk, non-ST-elevation acute coronary syndromes: Results from the Global Registry of Acute Coronary Events. Heart 2009;95(3):211-215.

Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: Results from a randomized trial. JAMA 200;286;(19):2405-2412.

Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes. Journal of the American College of Cardiology 2006;48(7):1319-1325.

Ryan JW, Peterson ED, Chen AY, et al. Optimal timing of intervention in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: insights from the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) Registry. Circulation 2005;112:3049-57.

Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal 2011;32(23):2999-3054.

2010 Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal, 2010;31(20):2501-2555.

2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention. JACC: Cardiovascular Interventions 2012;58:1-81.

CAPÍTULO 19

# Redes de reperfusión en el SCACEST

*Manuel Sánchez, Javier Goicolea*

## Introducción

La terapia de reperfusión es en la actualidad el tratamiento de elección en pacientes con un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). Aunque se ha establecido que el intervencionismo coronario percutáneo primario (ICPP) es la mejor opción terapéutica cuando se realiza en los tiempos adecuados en centros con experiencia, existe controversia sobre qué grado de retraso es aceptable frente a la administración precoz de fibrinólisis. En este sentido, las últimas guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para los casos de SCACEST recomiendan la revascularización mediante ICPP si el paciente se presenta en un centro con capacidad para el mismo, o si puede realizarse en menos de 120 minutos desde el primer contacto médico (PCM) si éste se produce por los servicios de emergencia o un centro hospitalario sin posibilidad de ICPP. En caso de que no fuera posible cumplir dichos tiempos, las guías recomiendan realizar fibrinólisis inmediatamente y trasladar al paciente a un centro con capacidad de ICPP, de modo que pueda hacerse una angioplastia de rescate lo antes posible en caso de que la fibrinólisis sea fallida. Si la fibrinólisis es exitosa se recomienda coronariografía de 3 a 24 horas tras la fibrinólisis[1] (**Figura 1**).

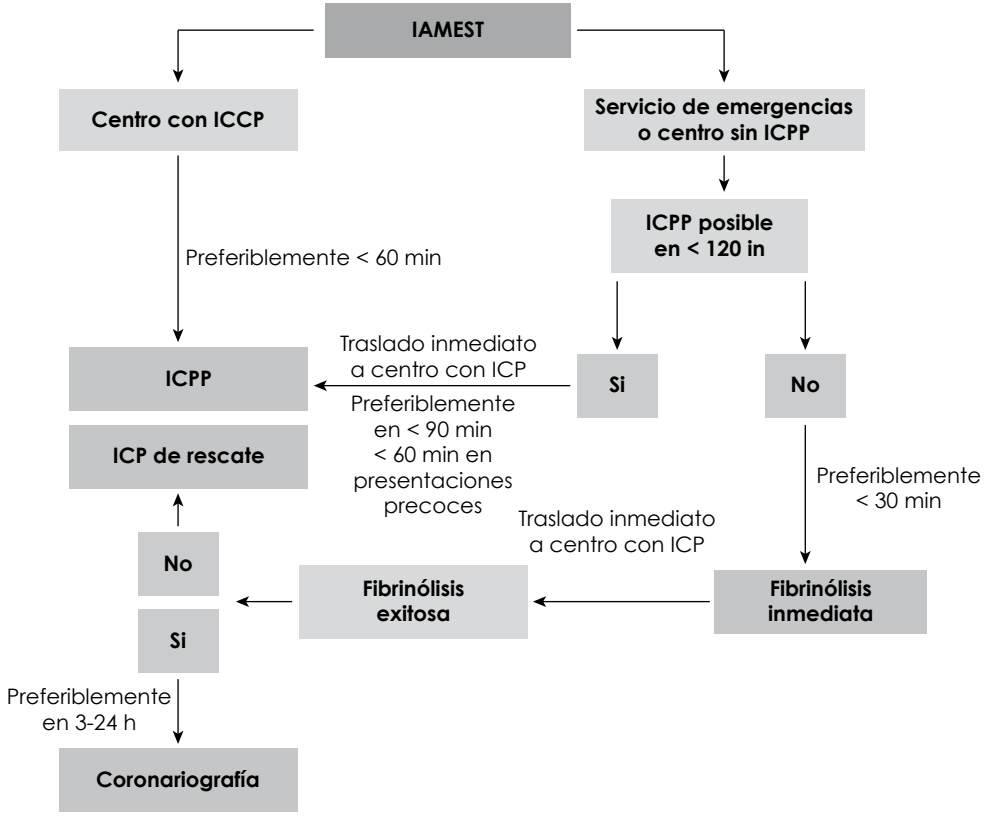
La fase prehospitalaria es fundamental para conseguir ajustarse a los tiempos recomendados por las guías. Las estrategias encaminadas a reducir el tiempo total de isquemia suponen la mayor oportunidad para mejorar el tratamiento y el pronóstico en los pacientes con SCACEST. Las redes de reperfusión juegan un papel fundamental, pudiendo reducir el tiempo de transporte desde el PCM, dirigiendo al paciente al hospital más apropiado, activando al laboratorio de hemodinámica en la fase prehospitalaria –y por tanto reduciendo el tiempo puerta-balón– y disminuyendo los retrasos en los traslados interhospitalarios.[2]

## La importancia de los retrasos

Aunque tradicionalmente en la literatura se ha dado siempre una gran importancia al tiempo puerta-balón, el tiempo que va a tener un mayor impacto en el pronóstico del paciente es el tiempo total de isquemia[2] (**Figura 2**).

**Figura 1.**

Manejo extrahospitalario y hospitalario del SCACEST. Estrategias de reperfusión. Adaptado de: Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el manejo del SCACEST, 2012.

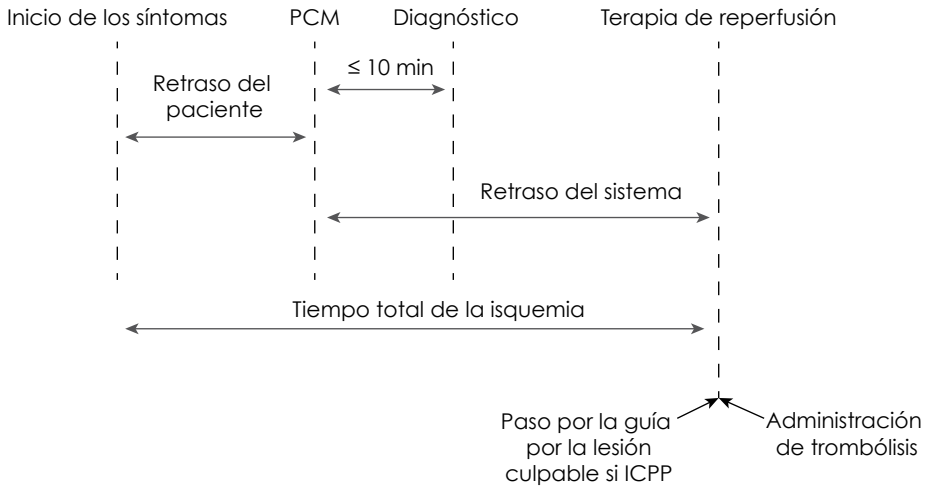



En el registro GRACE el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el PCM osciló entre 104-120 minutos que se suman a los 35 minutos de tiempo puerta-aguja en el caso de la fibrinólisis o 78 minutos de tiempo puerta-guía en el ICPP. En ambos casos, un aumento en los tiempos de reperfusión se asoció a un incremento en la mortalidad a los 6 meses.

En el Registro Nacional de Infarto de Miocardio de Estados Unidos de América (EUA) sólo el 11% de los pacientes se trató en la primera hora desde el inicio de los síntomas y sólo 15% de aquellos derivados para ICPP se trataron en las 2 horas que siguieron al inicio del dolor. Un análisis reciente con 43 801 pacientes del Registro Cardiovascular Nacional en EUA observó que a medida que el tiempo puerta-balón se incrementaba, aumentaba la mortalidad, incluso durante los primeros 120 minutos.[2]

**Figura 2.**

Tiempos de retraso en el SCACEST. Adaptado de: Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el manejo del SCACEST, 2012.




## Retraso del paciente

El primer paso, aunque probablemente el más difícil de modificar, es conseguir un contacto precoz del paciente con los servicios de emergencia. Los motivos que pueden llevar a retrasos en este aspecto son la impresión subjetiva de poca gravedad de los síntomas, de que éstos serán transitorios, asociarlos a otras patologías o discordancia entre los síntomas esperados para angina y los experimentados.[3] Minimizar este tiempo es un paso fundamental en el tratamiento de SCACEST. Las campañas de educación sólo son recomendables si son de alta calidad y de una duración adecuada; no obstante, la efectividad de las mismas no ha sido claramente establecida.[1] Se debe instruir a los pacientes con historia de cardiopatía isquémica y a sus familiares sobre el reconocimiento de los síntomas y los pasos a seguir en caso de presentarlos. Un aspecto importante es educar a la población para llamar a los servicios de emergencias evitando presentarse personalmente en un centro hospitalario, ya que esta medida ha demostrado reducir el tiempo de reperfusión. Un número de emergencias único y bien conocido puede ayudar en esta labor.

## Retraso del sistema

Los factores que más repercuten en el retraso en el sistema son la falta de activación prehospitalaria del laboratorio de hemodinámica, los retrasos en el diagnóstico

y fundamentalmente los traslados desde centros sin capacidad de ICPP. Datos de Dinamarca y EUA demuestran que entre 65% y 80% de los pacientes con SCACEST derivados a un centro sin ICPP presentan un tiempo total puerta-balón mayor a 120 minutos. En una cohorte de 14 821 de pacientes con SCACEST derivados a un hospital sin capacidad para ICPP en EUA, el tiempo medio desde la llegada al centro hasta el traslado (*Door In-Door Out Time*) fue de 68 minutos con sólo un 11% de pacientes trasladados en los primeros 30 minutos, siendo la mortalidad intrahospitalaria menor en estos pacientes.[4] En un estudio español con 457 pacientes la mediana de tiempo PCM-balón para el grupo de pacientes trasladados de otro centro fue de 148 minutos, significativamente mayor que el tiempo en caso de ser derivado directamente al centro con capacidad para ICPP por los servicios de emergencia o que el paciente se presentara allí por sus propios medios.[6]

## Redes de reperfusión

Optimizar el diagnóstico y tratamiento del SCACEST es de vital importancia para reducir el tiempo total de isquemia. Ello precisa de la participación y coordinación en los distintos niveles: Extrahospitalario a través de los servicios de emergencias y de atención primaria; hospitalario a través de la unidad coronaria, hemodinámica y el servicio de urgencias; e interhospitalario, con la participación de los servicios de urgencias y cardiología de centros sin capacidad para ICPP. Este abordaje multidisciplinario hace indispensable la formación de redes de reperfusión con el fin de que el sistema sea lo más eficiente posible.

### Servicios de emergencias extrahospitalarias

El servicio de ambulancia tiene un papel fundamental, no sólo en el transporte de los pacientes sino también en el diagnóstico, triaje y tratamiento. Las ambulancias deben disponer de los medios adecuados para realizar el diagnóstico y administrar medidas de soporte vital avanzado. Una vez establecido el diagnóstico se debe preavisar al hospital con ICPP para activar al laboratorio de hemodinámica e incluso consultar telemáticamente si existieran dudas diagnósticas. La fibrinólisis extrahospitalaria es una opción interesante sobre todo cuando se prevé un traslado prolongado. Existe evidencia de que paramédicos bien entrenados pueden identificar eficazmente un SCACEST, administrar tratamiento fibrinolítico y soporte vital avanzado, sin ser necesaria la presencia de personal médico.[1]

Algunos pacientes pueden presentarse en las consultas de sus médicos de atención primaria. Si éstos responden rápidamente pueden ser muy efectivos, puesto que conocen al paciente y pueden interpretar su electrocardiograma (ECG). El primer paso debe ser alertar a los servicios de emergencia para realizar el traslado lo antes posible. Es recomendable la administración de fármacos antiagregantes y control del dolor. No obstante, debe recomendarse a la población el contacto directo con los servicios de emergencia con el fin de reducir los retrasos.

## Características de las redes de reperfusión

Las redes de reperfusión deben contar con las siguientes características:

- Elegir el modo de reperfusión (ICPP o trombólisis) de acuerdo a las condiciones locales, con protocolos sencillos, aceptados por todos los implicados y con capacidad de adaptarse a los nuevos avances.
- En el caso del ICPP tener una clara definición de las áreas geográficas de responsabilidad (sectorización).
- Protocolos compartidos basados en la estratificación del riesgo y transporte por personal entrenado (médico o paramédico), en ambulancias o helicópteros adecuadamente equipados.
- Triaje prehospitalario a fin de derivar a los pacientes directamente a centros con ICPP siempre que éste pueda realizarse dentro de los límites de tiempo recomendados.
- A su llegada al hospital el paciente debe ser llevado directamente al laboratorio de hemodinámica evitando el paso por el departamento de urgencias.
- Los pacientes que acudan a un centro sin capacidad para ICPP, si los retrasos lo permiten, deben ser trasladados para ICPP o de rescate en una ambulancia monitorizada y adecuadamente equipada.
- El personal de los servicios de emergencia debe tener el entrenamiento preciso para diagnosticar la presencia de un SCACEST o, mediante métodos telemáticos, transferir la información (ECG) a un centro capacitado. De esta manera se podrá transferir al paciente directamente a un centro con capacidad para ICPP.
- Es fundamental la creación de un sistema de recogida de información que incluya los retrasos y resultados clínicos para así corregir y estimular el funcionamiento de la propia red.

Para optimizar la experiencia del personal, los centros con ICPP deberían realizar este procedimiento las 24 horas al día 7 días a la semana. Otros modelos, aunque no ideales, incluirían rotaciones diarias o semanales entre centros o múltiples centros con ICPP en la misma región. Se desaconseja la realización de ICPP a tiempo parcial, puesto que ello puede generar confusión en los servicios de emergencia. Las áreas geográficas en las que el tiempo de traslado supere los límites recomendados deben disponer de medios para una rápida fibrinólisis, preferiblemente en la propia ambulancia y traslado inmediato a un centro con ICPP.

## Riesgos del traslado

Los estudios han demostrado que el traslado desde hospitales sin capacidad para ICPP es seguro y que ello se ha asociado a menores retrasos y disminución en la

mortalidad.[5] No obstante, los registros muestran que en la práctica habitual, el tiempo puerta-balón es mayor por diversos motivos, incluido el retraso en el traslado como resultado de factores locales o estrategias de gestión deficientes.[3]

Es posible que centros con gran volumen no dispongan de suficiente número de camas para ingresar a todos los pacientes remitidos para ICPP. En este sentido se ha objetivado que el retorno precoz de pacientes con SCACEST de bajo riesgo a su centro de origen tras ICPP es seguro y viable.[7]

## Falsas alarmas

En ocasiones pueden producirse falsas activaciones del laboratorio de hemodinámica. Hablaríamos de falsa alarma cuando no se encuentra una lesión coronaria causal. En un estudio prospectivo con 1 662 pacientes, la prevalencia de falsas alarmas fue de 7.2%. Los diagnósticos alternativos más frecuentes son el infarto con onda Q previo, pericarditis y discinesia apical transitoria.[8] En cualquier caso, diversos estudios confirman que la incidencia de falsas alarmas por parte de los servicios de emergencia es similar a la que se produce si la activación es intrahospitalaria.

## Obstáculos en la creación de redes de reperfusión

Los impedimentos más habituales incluyen:

- Falta de conocimiento de la población acerca de los síntomas y cómo reaccionar ante ellos.
- Problemas de comunicación entre el personal de la ambulancia y el hospitalario.
- Limitaciones económicas para la formación del personal de los servicios de emergencia y para el aprovisionamiento del equipamiento necesario.
- Falta de acuerdo para el traslado directo a centros con ICPP y la ausencia de centros con ICPP en un área geográfica.
- Carencia de protocolos que podrían reducir los retrasos intrahospitalarios.
- Las diferentes legislaciones locales.
- Ausencia de un adecuado sistema de información que impida el conocimiento de los resultados (tiempos de retraso) y la comunicación de los mismos a todos los implicados.[2]

## Referencias

1. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the

management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012;33:2569-619.
2. Huber K, Goldstein P, Danchin N, et al. Enhancing the efficacy of delivering reperfusion therapy: A European and North American experience with ST-segment elevation myocardial infarction networks. Am Heart J 2013;165:123-32.
3. Tubaro M, Danchin D, Goldstein P, et al. Pre-hospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology. Acute Cardiac Care 2011;13(1-2):56-67.
4. Wang T, Nallamothu B, Krumholz H, et al. Association of door-in to door-out time with reperfusion delays and outcomes among patients transferred for primary percutaneous coronary intervention. JAMA 2011;305(24):2540-2547.
5. Aguirre F, Varghese J, Kelley M, et al. Rural interhospital transfer of ST-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary revascularization. The Stat Heart Program. Circulation 2008;117:1145-1152.
6. Rodríguez-Leor O, Fernández-Nofrerıas E, Mauri F, et al. Análisis de los tiempos de atención en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia primaria según su procedencia y según el horario de realización del procedimiento. Rev Esp Cardiol 2011;64(6):476-483.
7. Estévez-Loureiro R, Calviño-Santos R, Vázquez JM, et al. Seguridad y viabilidad del retorno precoz de pacientes transferidos para angioplastia primaria a sus centros de origen. Rev Esp Cardiol 2009;62(12):1356-64.
8. Barge-Caballero E, Vázquez-Rodríguez JM, Estévez-Loureiro R, et al. Prevalencia, causas y pronóstico de las "falsas alarmas" al laboratorio de hemodinámica en pacientes con sospecha de infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2010;63(5):518-27.

CAPÍTULO 20

# Abordaje en urgencias del paciente con palpitaciones

*Cristina González-Cambeiro, Raymundo Ocaranza-Sánchez*

## Definición

Las palpitaciones constituyen un motivo de consulta frecuente en la urgencia hospitalaria. Se definen como la sensación de latido enérgico o acelerado, a nivel de la mandíbula, del cuello o más frecuentemente la región precordial. Generalmente traducen la presencia de taquicardias, aunque la sintomatología de éstas puede ser variada. A menudo las palpitaciones no revisten gravedad.

## Clasificación de las taquicardias

Para una mejor caracterización, las taquiarritmias pueden clasificarse según su origen, los hallazgos electrocardiográficos y el estado hemodinámico del paciente.

El electrocardiograma (ECG) permite dividir las taquicardias en dos grupos:

1. Según la duración del QRS:
   - Taquicardias de QRS estrecho (duración del QRS ≤ 120 ms).
   - Taquicardias de QRS ancho (duración del QRS ≥ 120 ms).
2. Según la ritmicidad del trazado:
   - Regular: Distancia constante entre los intervalos R-R.
   - Irregular: Distancia variable entre los intervalos R-R.
3. Según el compromiso hemodinámico asociado:
   - La taquicardia inestable se define como aquella asociada a dolor torácico, disnea, hipotensión arterial, fallo cardiaco. Requiere intervención urgente.
   - La taquicardia estable es aquella no asociada a síntomas o signos de gravedad.
4. Según el origen, las taquicardias pueden dividirse en:
   - Supraventriculares: Originadas en aurículas o nodo auriculoventricular (AV).
   - Ventriculares: Con origen en estructuras inferiores al haz de His.

## Taquicardias supraventriculares

### Taquicardia sinusal

Ritmo cardiaco normal (ondas P positivas en derivaciones inferiores y negativas o bifásicas en V1), con frecuencia superior a 100 latidos por minuto (lpm. Constituye una respuesta fisiológica ante situaciones de estrés físico, emocional. También se relaciona con patologías que implican incremento de la actividad del sistema nervioso simpático (hipoxia, anemia, fiebre, etc.). No precisa tratamiento específico, salvo el de la causa subyacente (**Figura 1**).

### Taquicardia sinusal inapropiada

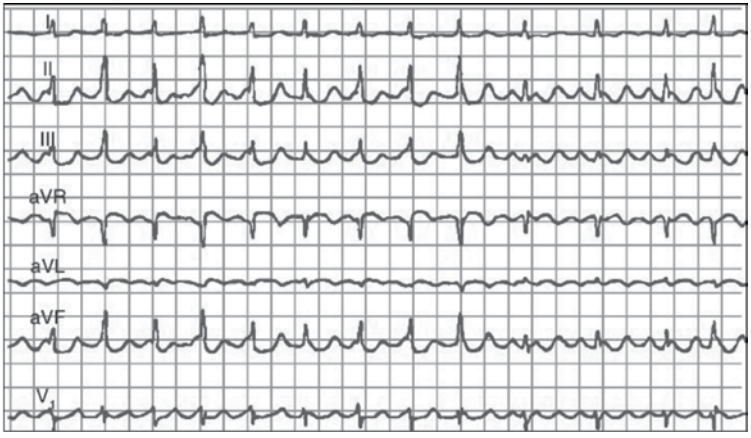
Con características sinusales, aunque no constituye una respuesta fisiológica ni se relaciona con patologías que incrementen la actividad simpática. Consiste en la presencia de taquicardia sinusal en reposo o ante mínimos esfuerzos. El tratamiento consiste en beta-bloqueadores, calcio-antagonistas (tipo verapamilo, diltiazem) y menos frecuentemente ivadradina.

### Taquicardia auricular

Se caracteriza por la presencia de ondas P idénticas (unifocal) o variables (multifocal) pero de morfología diferente a la sinusal. La frecuencia cardiaca (FC) característica es de 130 a 250 lpm. Se asocia a alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxemia, reagudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, crisis de broncoespasmo, uso de agonistas beta-adrenérgicos, valvulopatía mitral. Requiere del tratamiento de la enfermedad de base (primera línea) junto con el control de la FC con fármacos como beta-bloqueadores verapamilo, diltiazem y menos frecuentemente antiarrítmicos de clase IC (flecainida, propafenona) (**Figura 2**).

**Figura 1.**
Taquicardia sinusal.

**Figura 2.**
Taquicardia auricular multifocal.




## Fibrilación auricular (FA)

Constituye la arritmia más frecuentemente valorada en un servicio de urgencias. Se caracteriza por la presencia de una actividad auricular desorganizada (ondas "f"), habitualmente a 300 lpm, y un ritmo ventricular irregular, con frecuencia variable dependiente de la velocidad de conducción del impulso a nivel AV (**Figura 3**).

Según la forma de aparición y terminación se divide en:

- **FA paroxística:** Duración de 30 segundos a 2 días. Limitada en las primeras 48 horas de forma espontánea o inducida por fármacos.
- **FA persistente:** Duración > 7 días. Terminación por cardioversión eléctrica (CVE) o farmacológica.
- **FA permanente:** Duración en general > 1 año. No es posible una interrupción sostenida mediante las medidas habituales.

El manejo inicial de una FA consiste en:

1. Control de FC: En pacientes estables puede lograrse con el empleo de beta-bloqueadores o calcio-antagonistas orales. En presencia de compromiso hemodinámico, verapamilo o metoprolol intravenosos consiguen un rápido control de FC, y en ausencia de respuesta debe practicarse una CVE urgente. La amiodarona intravenosa se usa especialmente en pacientes con función sistólica de ventrículo izquierdo severamente deprimida.
2. Reversión a ritmo sinusal: En pacientes con inicio de síntomas atribuibles a FA ≤ 48 horas. Para la cardioversión farmacológica los fármacos más usados en nuestro medio son flecainida (sin cardiopatía estructural) y amiodarona

**Figura 3.**

Fibrilación auricular.

(en cardiopatía estructural). En segundo término se emplean propafenona, vernakalant e ibutilide (**Figura 3**). Se empleará como segunda elección la CVE.

3. Estimación del riesgo tromboembólico y hemorrágico: Las recomendaciones de terapia antitrombótica se dan por el riesgo de infarto cerebral, embolismo sistémico y hemorragia. Para ello se recomienda el cálculo del riesgo embólico mediante la escala $CHA_2DS_2VASc$ (*Heart failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke –TIA—systemic emboli, Vascular disease, Sex*). Uno de los scores de sangrado más empleados es el HAS-BLED (*Hypertension, Abnormal renal function, Abnormal liver function, previous Stroke, prior mayor Bleeding or predisposition, Labile INR, Age, Drugs predisposing to bleeding, Alcohol use*).

## Flutter auricular

Se define por la presencia de ondas auriculares de morfología constante y característica en "dientes de sierra" denominadas "ondas F". La frecuencia auricular puede alcanzar 300 lpm. La conducción AV es habitualmente regular (en general 2:1, por lo que la frecuencia ventricular suele ser 150 lpm). En otros casos el grado de bloqueo AV es variable, originando una respuesta ventricular irregular. Según el eje predominante de las ondas F el flutter se clasifica en típico o atípico. El manejo agudo es similar al de la FA (**Figura 4**).

**Figura 4.**

Flutter auricular.

## Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN)

Se debe a la presencia de 2 vías de conducción a nivel del nodo AV, que establecen un circuito de reentrada. La FC oscila entre 160 y 220 lpm, con conducción AV 1:1. La actividad auricular es simultánea al QRS o se detecta inmediatamente después del QRS, mostrando un patrón de seudo r´ en V1 con seudo S´ en derivaciones inferiores. En inicio y terminación de la taquicardia suelen ser bruscos. Característicamente se acompaña de la percepción de palpitaciones a nivel cervical.

El tratamiento inicial en un servicio de urgencias está condicionado por la severidad de la arritmia y la tolerancia del paciente. Las maniobras vagales están indicadas en pacientes con TRIN bien tolerada. Si por el contrario es mal tolerada, debe interrumpirse de forma urgente mediante CVE o adenosina. La adenosina constituye el fármaco de elección, aunque está contraindicada en enfermedad coronaria o asma. Debido a su corta vida media, en caso de recurrencias precoces deben usarse fármacos de vida media mayor como verapamilo, diltiazem, metoprolol o esmolol (**Figura 5**).

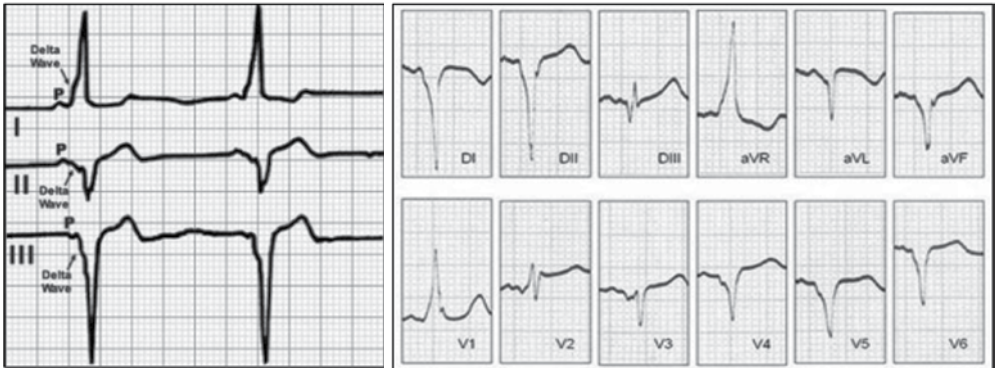
## Taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV) o por vía accesoria

Se trata de taquicardias causadas por circuitos de reentrada que se establecen entre 2 vías de conducción: El nodo AV y una vía accesoria ventricular. Se producen generalmente en pacientes sin cardiopatía estructural. La FC oscila entre 160 y 220 lpm, con relación AV 1:1. Se clasifican en:

- **Taquicardias ortodrómicas:** Las más frecuentes. El nodo AV conduce el impulso auricular de forma anterógrada y, más tarde, la vía accesoria de forma retrógrada. El complejo QRS resultante es similar al normal, con una

**Figura 5.**

Síndrome de Wolf-Parkinson-White.



onda P retrógrada. Su manejo agudo en un servicio de urgencias es similar al de la TRIN.

- **Taquicardias antidrómicas:** La activación ventricular se produce a través de la vía accesoria. En ritmo sinusal, el diagnóstico se basa en la identificación de la tríada constituida por intervalo PR corto, onda Delta y QRS ancho (**Figura 6**). Constituyen el estado denominado **"Preexcitación ventricular o** Síndrome de Wolf-Parkinson-White**"**. Generalmente las taquicardias en presencia de vía accesoria son bien toleradas hemodinámicamente, aunque en presencia de FA o flutter auricular, elevadas frecuencias auriculares pueden alcanzar los ventrículos, con el consiguiente riesgo de degenerar en arritmia ventricular. Por este motivo, un flutter o FA preexcitados constituyen situaciones clínicas de gravedad y precisan tratamiento urgente. En pacientes hemodinámicamente inestables es de elección la CVE inmediata. Si el paciente se encuentra estable, la primera opción según las guías de la práctica clínica es la ablación por radiofrecuencia de la vía accesoria. Los antiarrítmicos como procainamida quedan relegados a un segundo plano (**Figura 7**).

## Taquicardias ventriculares

### Extrasístole ventricular (EV)

Es la arritmia ventricular más frecuente. Su incidencia aumenta con la edad y en presencia de cardiopatía estructural. La gravedad viene dada por una elevada frecuencia, el polimorfismo y la presencia de cardiopatía previa. Su manejo en la unidad de urgencias dependerá del grado de severidad de la misma.

**Figura 6.**

FA preexcitada.

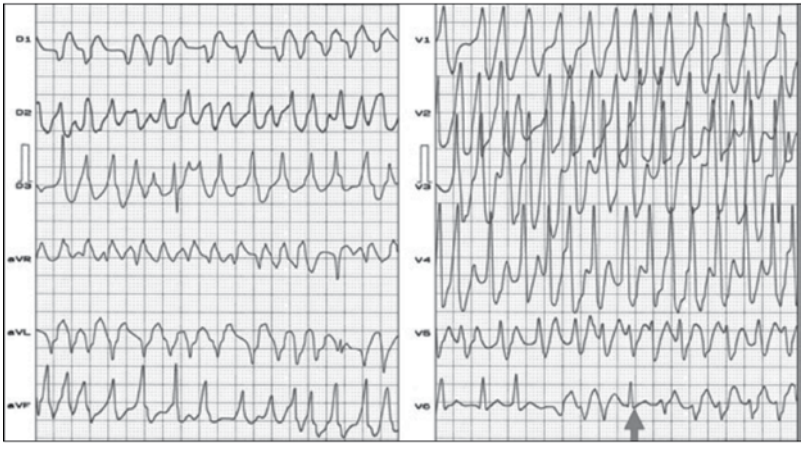
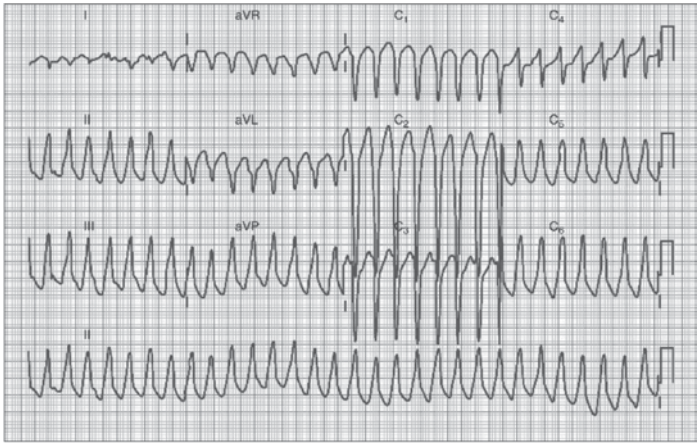


**Figura 7.**
TV monomorfa.




## Taquicardia ventricular (TV)

Se considera TV a la presencia de al menos 3 EV consecutivas, a más de 100 lpm. La FC oscila generalmente entre los 140 y los 220 lpm. Se caracteriza por ser una taquicardia regular, de QRS ancho y abigarrado.

Desde el punto de vista clínico, se clasifica en:

1. **Sostenida:** Duración > 30 segundos o compromiso hemodinámico asociado. Suele producirse en presencia de cardiopatía estructural (más frecuentemente infarto transmural previo).
2. **No sostenida:** Duración < 30 segundos. Suele ser asintomática.

Teniendo en cuenta la morfología de los complejos QRS se denomina monomórfica o polimórfica (**Figuras 8** y **9**).

En el paciente con TV hemodinámicamente inestable, el tratamiento es la CV sincronizada inmediata. Si por el contrario el paciente se encuentra estable o asintomático, la primera elección es el tratamiento farmacológico (amiodarona, lidocaína, procainamida intravenosas) y en caso de resultar inefectivo se procederá a CVE, previa sedación del paciente. Para el diagnóstico deben utlizarse los criterios de Brugada (**Figura 9**).

## Fibrilación ventricular (FV)

Definida como la ausencia de actividad eléctrica cardiaca organizada que implica la falta de actividad hemodinámica. Requiere desfibrilación inmediata (CVE no sincronizada) (**Figura 10**).

**Figura 8.**

TV polimorfa o en torsades de Pointes..

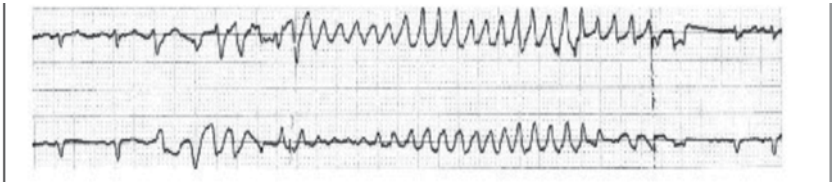


**Figura 9.**

Criterios de Brugada.

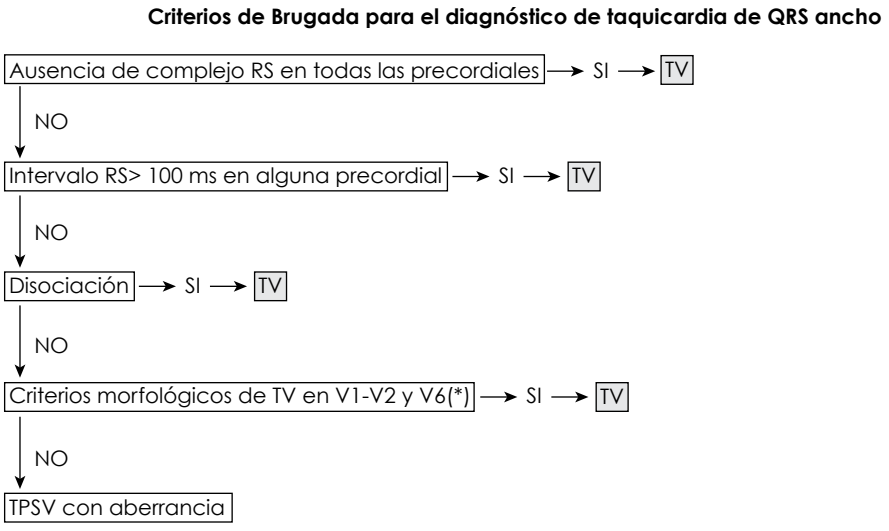
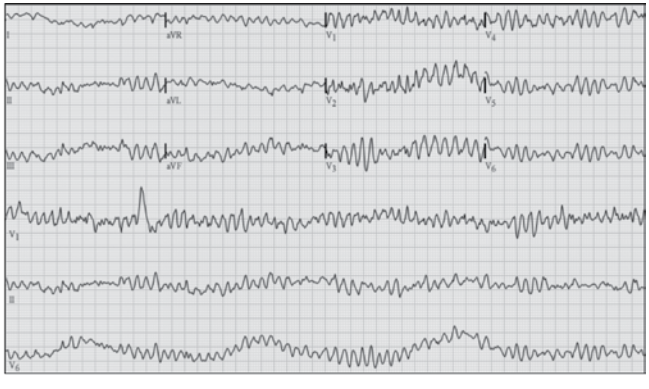



**Figura 10.**

Fibrilación Ventricular.



## Bibliografía


1. Jeffrey L. Anderson, Jonathan L. Halperin, Nancy M. Albert, Biykem BozKurt, Ralph G. Brindis, Lesley H. Curtis, David DeMets, Robert A. Guyton, Judith S. Hochman, Richard J. Kovacs, E. Magnus Ohman, Susan J. Pressler, Frank W. Sellke and Win-Kuang Shen. Management of Patients With Atrial Fibrillation (Compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS Recommendations): A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2013: 1524-4539.
2. Douglas P. Zipes, A. John Camm et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhytmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006; 114:1088-1132.
3. Blomström-Lundqvist and Scheinman et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhytmias: A Report of the American Collge of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). 2003.

CAPÍTULO 21

# Diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho

*Antonio Berruezo, Josep Brugada Terradellas*

Una taquicardia con complejo QRS ancho es aquella que presenta una duración del complejo QRS superior a 120 ms. Puede ser debida a una taquicardia ventricular (TV) o una taquicardia supraventricular (TSV) con bloqueo de rama (preexistente o por la frecuencia cardiaca rápida) o con conducción antidrómica a través de una vía accesoria. La diferenciación entre éstas es muy importante, ya que tanto el tratamiento inmediato como las implicaciones pronósticas van a ser muy distintas. Por ejemplo, la utilización de algunos fármacos por vía intravenosa (IV) para el tratamiento de las TSV (verapamilo o diltiazem), puede ser deletérea en caso de que realmente se trate de una TV, debido a que puede producir hipotensión severa y empeoramiento de la situación hemodinámica. Es por tanto, muy importante realizar un diagnóstico rápido, especialmente en los servicios de urgencias.

La gran mayoría de TV se suele presentar en pacientes con cardiopatía estructural y puede provocar con facilidad problemas circulatorios que requieran una cardioversión inmediata. Por el contrario, las TSV raramente ocasionan compromiso hemodinámico y la mayoría de los casos puede tratarse de forma exitosa con fármacos antiarrítmicos. La tolerancia hemodinámica a la taquicardia, sin embargo, no es un dato útil para realizar una distinción entre ambas entidades, ya que hay muchas TV que son bien toleradas.

Existe un grupo de taquicardias en las que es muy difícil distinguir a través del electrocardiograma (ECG) de las TV, son las taquicardias antidrómicas del Wolf-Parkinson-White, en las que la activación ventricular se realiza de forma distinta a como ocurre cuando el impulso viaja de las aurículas a los ventrículos a través del sistema de conducción, con o sin aberrancia. En estos casos puede ayudar el ECG basal, si lo tenemos disponible; en él se verá la presencia de un intervalo PR corto y ondas delta correspondientes a la preexcitación ventricular.

También puede ocurrir que las TV se confundan con TSV en el caso de que el complejo QRS durante taquicardia no esté demasiado ensanchado. Éste es el caso de las TV idiopáticas del ventrículo izquierdo, que se originan en los fascículos (es decir, en el sistema específico de conducción) y cursan característicamente con un complejo QRS entre 120 y 140 ms. También pueden presentar QRS relativamente estrecho las TV que se originan en tabique interventricular.

En aquellos casos en los que existan dudas acerca del origen ventricular o supraventricular de la arritmia, el paciente debe tratarse como en el caso de una TV. El origen ventricular es lo más probable ante una taquicardia de QRS ancho en pacientes con cardiopatía estructural, sobre todo si se trata de cardiopatía isquémica.

Se han propuesto varios algoritmos para realizar el diagnóstico diferencial, de los cuales los más conocidos y comúnmente empleados son los de Griffith[1] y Brugada.[2] El primero es más específico para TSV y el segundo para TV.

Los algoritmos se basan en la utilización de distintos criterios electrocardiográficos de forma secuencial y ordenada. Exponemos el Algoritmo de Brugada,[2] con el que se deben aplicar los siguientes 4 criterios:

## 1. Ausencia de complejos RS en precordiales

Las TSV con complejo QRS ancho (aberrancia) presentan al menos un complejo RS en alguna de las derivaciones precordiales. La ausencia de complejos RS en las derivaciones precordiales es diagnóstica de TV (especificidad 100%, sensibilidad 20%).

## 2. Intervalo RS > 100 ms

En el caso de que la taquicardia presente complejos RS en alguna de las derivaciones precordiales, si la distancia desde el inicio de la R hasta el nadir de la S es igual o superior a 100 ms, se considerará TV.

## 3. Disociación auriculoventricular

Una disociación entre ventrículos y aurículas con una frecuencia ventricular superior a la auricular generalmente establece el diagnóstico de TV (visible en un porcentaje bajo de casos). Otra manifestación de la disociación son los complejos de fusión, que representan impulsos supraventriculares conducidos a los ventrículos (patognomónicos de TV). En el caso de que no veamos ondas P en el ECG, la presencia de ondas A cañón irregulares en el pulso venoso yugular y la variabilidad en la intensidad del primer ruido cardiaco y en la presión sistólica en el examen físico, sugiere disociación ventricular. Un tercio de TV tienen conducción VA, con lo que la activación auricular retrógrada queda oculta en el complejo QRS; en estos casos la compresión carotídea o la infusión de adenosina puede producir bloqueo VA y poner de manifiesto la disociación.

## 4. Criterios morfológicos del complejo QRS

Las derivaciones V1 y V6 ayudan a diferenciar TV de TSV. En presencia de bloqueo de rama derecha (BRD), el complejo QRS es predominantemente positivo en V1 y negativo en el caso de existir bloqueo de rama izquierda (BRI).

En las TV con morfología de BRD la relación R/S en V6 es menor de 1 (es mayor la onda S) y en V1 presentan ondas R anchas y altas con R>R´ o bien con ondas Q profundas.

En las taquicardias con morfología de BRI la presencia de ondas Q en V6 sugiere un origen ventricular de la arritmia; también lo sugiere una duración de la onda r inicial > 30 ms, una distancia r a nadir de S > 60 ms y un empastamiento en la rama descendente de la S en derivaciones precordiales derechas.

## Criterios adicionales

### Anchura del complejo QRS

Una anchura del complejo QRS superior a 140 ms con patrón de BRD o superior a 160 ms con patrón de BRI sugiere TV. Un paciente con TSV puede tener una anchura de QRS superior a 140 ms (BRD) o superior a 160 ms (BRI) en presencia de bloqueo de rama preexistente, conducción AV a través de una vía accesoria, cuando se utilizan antiarrítmicos de clase IC, hiperpotasemia o insuficiencia cardiaca severa.

### Características del complejo QRS durante taquicardia

Un patrón del QRS con concordancia negativa en las derivaciones precordiales es diagnóstico de TV (esto quiere decir que el complejo QRS en todas las derivaciones precordiales es similar y con complejos QS). La concordancia positiva no excluye TSV con conducción antidrómica a través de una vía accesoria posterior izquierda.

Para considerar que la taquicardia de QRS ancho es supraventricular, la morfología del complejo QRS durante taquicardia no debe ser distinta a la morfología durante ritmo sinusal.

Los complejos Qr o Qs indican cicatriz miocárdica y están presentes en aproximadamente el 40% de los pacientes con TV tras un infarto de miocardio.

### Eje eléctrico del complejo QRS

Ante morfologías de BRD, un eje eléctrico situado entre -90° y ±180° debe orientar hacia TV. Morfologías de BRI, un eje entre +90 y ±180° también orienta hacia TV.

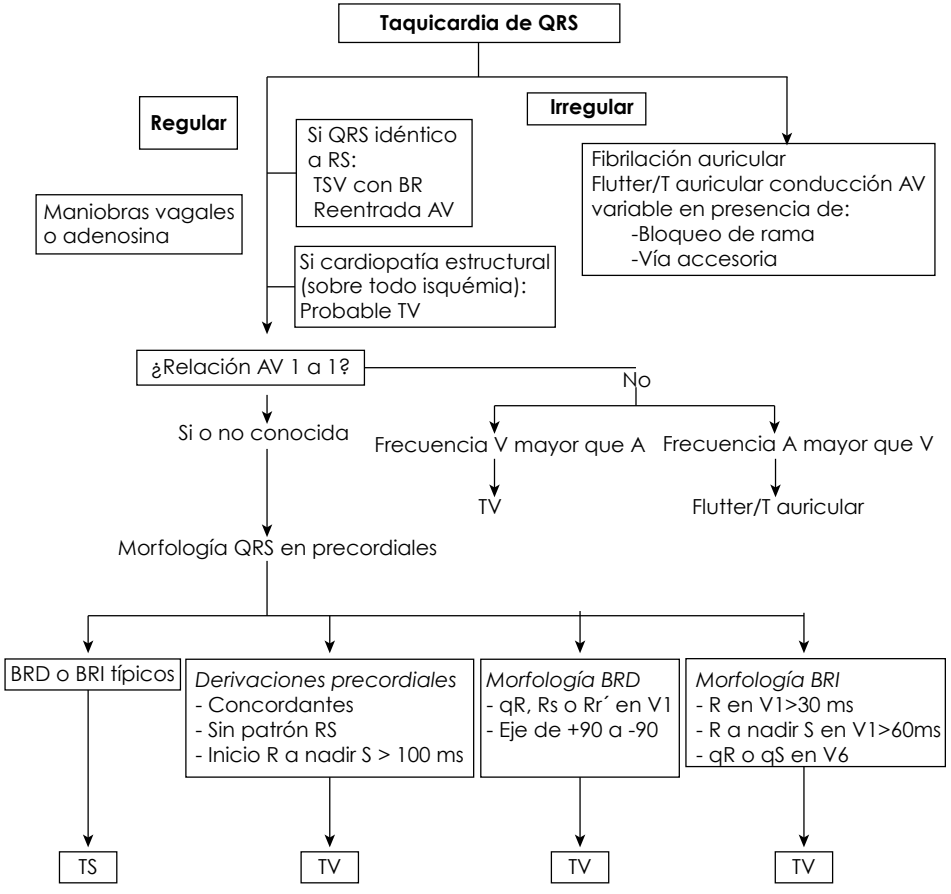
En la **Figura 1** exponemos el algoritmo propuesto para el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho por ACC/AHA/ESC.[3]

## Manejo

El tratamiento se debe realizar en función del origen ventricular o supraventricular. En caso de que no podamos realizar un diagnóstico, se debe tratar como en el caso de una TV.

**Figura 1.**

Algoritmo propuesto por ACC/AHA/ESC para el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho.




Debe realizarse una cardioversión eléctrica a cualquier paciente con taquicardia de complejo QRS ancho o estrecho hemodinámicamente inestable.

En caso de que exista estabilidad hemodinámica y la taquicardia se haya clasificado como supraventricular, el tratamiento será el mismo de las TSV con QRS estrecho. En caso de que se haya clasificado como de origen ventricular, se recomienda la procainamida IV, sotalol. Es preferible la utilización de amiodarona en pacientes con disfunción ventricular izquierda o signos de fallo cardiaco.[4]

En caso de taquicardia irregular de QRS ancho (fibrilación auricular con aberrancia o preexcitación) se recomienda flecainida o procainamida IV.

Algunas circunstancias especiales como es el caso de taquicardias preexcitadas o TV por intoxicación por digital, pueden requerir tratamientos alternativos.

## Referencias


1. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991;83:1649-1659.
2. Griffith MJ, de Belder MA, Linker HJ, et al. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia. Br Heart J 1991;66:166-174.
3. Blomstöm-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias.
4. Advanced Cardiovascular Life Support: Introduction af ACLS 2000: Overview of recommended changes in ACLS from the guidelines 2000 conference. Circulation 2000;102:186-9.

CAPÍTULO 22

# Tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares en urgencias

*Miguel Caínzos-Achirica, Begoña Benito-Villabriga*

## Diagnóstico y manejo inicial

### Sospecha clínica y diagnóstico

Sospecharemos la presencia de una taquicardia en todo paciente que refiera clínica de palpitaciones -torácicas y/o cervicales-, y asimismo la incluiremos en el diagnóstico diferencial de todo paciente con presíncope, síncope, disnea o dolor torácico. El diagnóstico se obtendrá a partir de la exploración física mediante la detección de un ritmo cardiaco superior a 100 latidos por minuto (lpm) -o rápidamente cambiante-, lo cual deberá confirmarse mediante un electrocardiograma (ECG).

#### *Clasificación*

El ECG nos permitirá también identificar el tipo de arritmia. El término taquiarrtimias supraventriculares (TSV) incluye todas aquellas taquicardias originadas por encima de la bifurcación del haz de His, lo que las distingue de las taquicardias ventriculares. En el reconocimiento electrocardiográfico de las distintas TSV será fundamental analizar la regularidad del ritmo, la frecuencia cardiaca (FC) y la presencia y morfología de las ondas P (**Tabla 1** y **Figura 1**). Aunque habitualmente las TSV presentan un QRS estrecho derivado de la propagación de la señal eléctrica a través del sistema específico de conducción, pueden observarse TSV con QRS ancho (> 120 ms) en caso de bloqueo preexistente de rama o conducción con aberrancia a frecuencias elevadas, situación en la que debería realizarse diagnóstico diferencial con las taquiarritmias ventriculares.

### Manejo inicial

El manejo de las TSV está determinado por la situación clínica y hemodinámica del paciente, y por el tipo de arritmia. La primera medida a tomar en un paciente con sospecha de TSV es la monitorización. De confirmar la presencia de

**Tabla 1.**

Clasificación de las taquicardias con QRS estrecho.

| **Regularidad del ritmo** | |
|---|---|
| **Taquicardias *regulares* o *regularmente irregulares:* RR regular o irregular con un patrón identificable** | **Taquicardias *irregularmente irregulares:* RR siempre irregular** |
| 1. Taquicardia sinusal.<br>2. Taquicardia auricular.<br>3. Flutter auricular.<br>4. Taquicardia por reentrada intranodal.<br>5. Taquicardia reciprocante AV. | 1. Fibrilación auricular.<br>2. Taquicardia auricular multifocal. |
| **Respuesta al masaje del seno carotídeo/ATP** | |
| ***Apertura* de la taquicardia** (puede no existir respuesta): **Análisis de la onda P** | ***Reversión* de la taquicardia** (puede no existir respuesta): |
| 1. Taquicardia sinusal: Onda P sinusal.<br>2. Taquicardia auricular: Onda P no sinusal, línea basal isoeléctrica.<br>3. Flutter auricular: Ondas F en dientes de sierra, no hay línea isoeléctrica.<br>4. Fibrilación auricular: Ondas f, ausencia de ondas P.<br>5. Taquicardia auricular multifocal: Ondas P cambiantes, PR cambiantes. | 1. Taquicardia por reentrada intranodal: Onda P no visible o al final del QRS.<br>2. Taquicardia reciprocante AV: Onda P ≥ 140 ms tras QRS. |

* Es posible que una taquicardia auricular revierta con ATP.

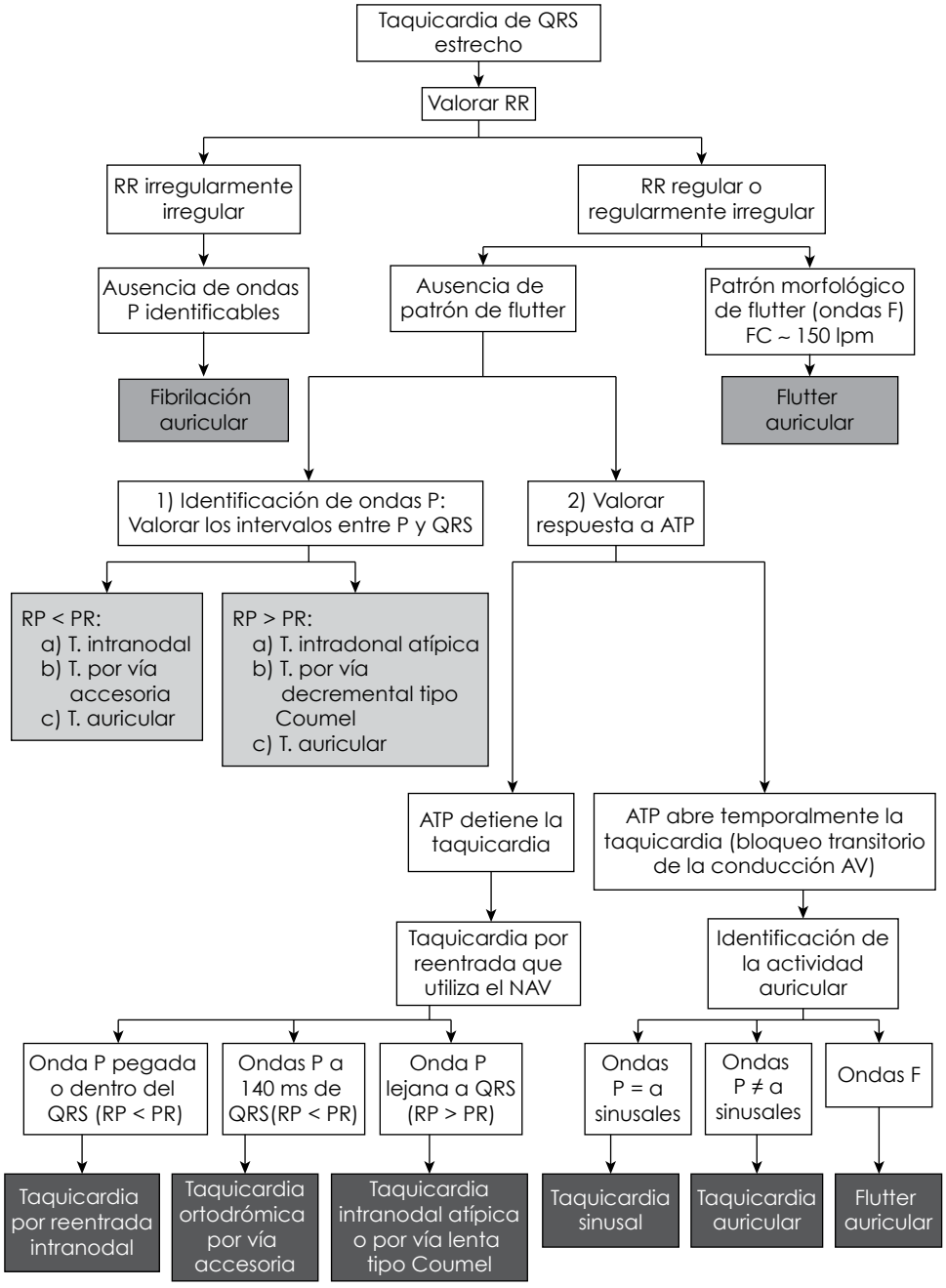
taquiarritmia, dispondremos de una vía venosa permeable y obtendremos un ECG de 12 derivaciones, de ser posible con y sin la arritmia. En presencia de intestabilidad hemodinámica, monitorizaremos con cardioversor.

## Anamnesis dirigida

Interrogaremos sobre las características del episodio actual y también de posibles episodios previos, en especial sobre el inicio y la finalización (bruscos/progresivos), la localización de las palpitaciones, la duración de los episodios y las maniobras de finalización. Valoraremos la presencia de comorbilidades relevantes, así como los tratamientos famacológicos o hábitos tóxicos que hayan podido influir o desencadenar la taquicardia.

**Figura 1.**

Algoritmo diagnóstico de las taquicardias de QRS estrecho.



## Exploraciones complementarias

En pacientes con fibrilación auricular (FA), flutter o taquicardia auricular realizaremos radiografía de tórax y analítica con bioquímica, hemograma y parámetros de hemostasia, valorando hormonas tiroideas según sospecha y disponibilidad.

## Diagnóstico electrocardiográfico y tratamiento

La **Figura 1** presenta un algoritmo de utilidad para el diagnóstico y manejo inicial de las taquiarritmias de QRS estrecho.

A continuación detallamos los aspectos relativos al diagnóstico y tratamiento específico de cada tipo de TSV.

### 1. Taquicardia sinusal

***Definición.*** Ritmo sinusal con una FC superior a 100 lpm (habitualmente 100-180 lpm). Suele presentar inicio y fin graduales.

***Etiología.*** Es la TSV más frecuente. Respuesta fisiológica a determinados estímulos (ejercicio físico, estrés emocional, dolor) o a diversos procesos patológicos (fiebre, anemia, tirotoxicosis, infarto agudo de miocardio [IAM], insuficiencia cardiaca, tromboembolia pulmonar [TEP], shock), así como a la acción de diversos estimulantes (café, cocaína). La taquicardia sinusal inapropiada (TSI) es poco frecuente y se produce por alteraciones del tono autonómico.

***ECG.*** Ondas P de morfología y eje normales, seguidas de intervalo PR estable y QRS normal siempre que no existan trastornos de conducción dependientes de frecuencia.

***Tratamiento.*** Tratar la causa subyacente. La TSI puede referirse con beta-bloqueadores o calcio-antagonistas (**Tabla 2**).

### 2. Taquicardia auricular

***Definición.*** Ritmo generado en un foco auricular ectópico con frecuencias habitualmente en torno a 150-200 lpm. Suele presentar un inicio y un fin súbitos.

***Etiología.*** Su incidencia aumenta en pacientes con cardiopatía o neumopatía, al igual que en situaciones como dolor, hipoxemia, alteraciones hidroelectrolíticas o de la función tiroidea e intoxicación digitálica.

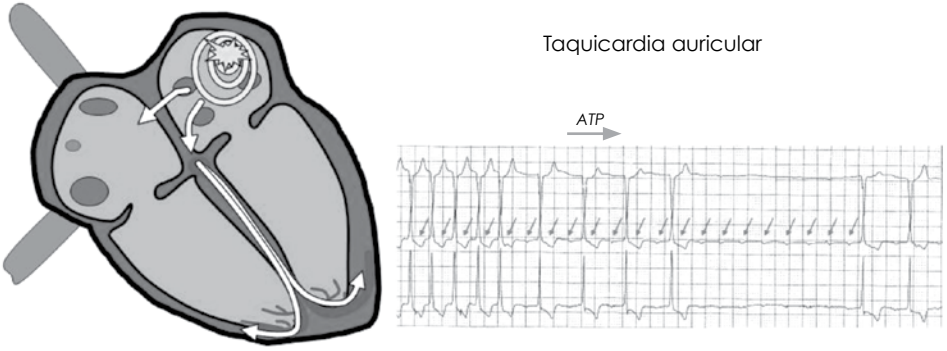
***ECG.*** Ondas P de morfología diferente a la sinusal, con ritmo regular y respuesta ventricular habitualmente regular o irregular en casos de conducción auriculoventricular (AV) variable. La línea basal entre las ondas P es característicamente isoeléctrica, y el intervalo PR corto, normal o prolongado. La identificación de las ondas P puede facilitarse tras masaje de seno carotídeo, o administración de

**Tabla 2.**
Fármacos y dosis empleados en el tratamiento de las TSV.

| Fármaco | | Dosis intravenosa | Dosis oral |
|---|---|---|---|
| **Beta-bloqueadores (clase II)** | *Esmolol* | 0.5 mg/kg en 1 min y seguir 0.05-0.2 mg/kg/min | |
| | *Propranolol* | 1 mg/10 kg/min | 20-80 mg/8 h |
| | *Atenolol* | | 25-50 mg/12 h |
| | *Bisoprolol* | | 2.5-10 mg/24 h |
| | *Nebivolol* | | 1.25-5 mg/24 h |
| **Calcio-antagonistas (clase IV)** | *Verapamilo* | 0.075-0.15 mg/kg en 2 min | 80 mg/8 h |
| | *Diltiazem* | 0.25 mg/kg en 2-3 min y seguir 5-15 mg/h | 120-360 mg/24 h (1-3 dosis) |
| **Clase IA** | Procainamida | 10 mg/kg/min hasta un máximo de 1 000 mg | |
| **Clase IC** | *Flecainida* | 2 mg/kg en 15-20 min | 200-300 mg dosis inicial y seguir 100-150 mg/12 h |
| | *Propafenona* | | 450-600 mg dosis inicial y seguir 150-300 mg/8 h |
| **Clase III** | *Amiodarona* | Con la intención de cardiovertir: 1 200-1 800 mg en 250 cc SG en 24 h. En la primera hora 300 mg. Con la intención de frenar FC: 600-800 mg en 250 cc SG en 24 h. | 200 mg/8-24 h |
| | *Dronedarona* | | 400 mg/12 h |
| **Vernakalant** | | Perfusión inicial de 3 mg/kg durante 10 min. Si ineficaz tras 15 min, 2 mg/kg durante 10 min. No administrar dosis acumuladas superiores a 5 mg/kg en 24 h. | |
| **Adenosina (ADP)** | | 6 mg en bolo seguido de 20 cc SF; puede repetirse a los 1-2 min nuevo bolo de 12 mg. | |
| **Adenosin trifosfato (ATP)** | | Diluir la solución en el SF que la acompaña. Cargar 1 cc de solución (10 mg) y administrar en bolo seguido de 5 cc de SF. En caso de ineficacia doblar la dosis (20 mg). | |
| **Digoxina** | | 0.25 mg cada 2-6 h hasta 1.5 mg máximo. Seguir 0.125-0.25 mg/24h | 0.125-0.250 mg/24 h |

SF: Suero fisiológico; SG: Suero glucosado.

adenosintrifosfato (ATP), maniobras que abren la taquicardia sin interrumpirla, como en la imagen siguiente:




***Tratamiento.*** En caso de inestabilidad hemodinámica, realizaremos cardioversión eléctrica (CVE) sincronizada. En presencia de estabilidad hemodinámica: 1) Tratar las causas subyacentes; 2) controlar la frecuencia ventricular con beta-bloqueadores o calcio-antagonistas; 3) estratificar el riesgo embólico y anticoagulación si procede (**Tabla 3**). En caso de evolución menor a 48 horas pueden asociarse fármacos antiarrítmicos (FAA) clases IA, IC y III con la intención de revertir a ritmo sinusal (**Tabla 2**). Si la evolución es superior a 48 horas, puede realizarse cardioversión tras 4 semanas de anticoagulación adecuada. El tratamiento de elección definitivo, sobre todo si existen recurrencias, es la ablación del foco ectópico.

**Tabla 3.**

Factores de riesgo de la escala CHA2DS2-VASc de la Sociedad Europea de Cardiología. Criterios de anticoagulación en fibrilación auricular y flutter auricular.

| Factor de riesgo | Puntuación CHA2DS2-VASc |
|---|---|
| Insuficiencia cardiaca | 1 |
| Hipertensión | 1 |
| Edad ≥ 75 años | 2 |
| Edad 65-75 años | 1 |
| Diabetes mellitus | 1 |
| Ictus/AIT/tromboembolismo | 2 |
| Enfermedad vascular | 1 |
| Sexo femenino | 1 |
| Puntuación máxima | 9 |

## 3. Taquicardia auricular multifocal

***Definición.*** Activación auricular variable generada desde múltiples focos auriculares ectópicos.

***Etiología.*** Puede aparecer asociada a cardiopatías, neumopatías, tratamiento con teofilina y trastornos hidroelectrolíticos.

***ECG.*** Ondas P de al menos 3 morfologías distintas, con intervalos PP y PR variables. Frecuencia ventricular variable, habitualmente entre 100-150 lpm.

***Tratamiento.*** Control de la enfermedad de base. Se pueden usar beta-bloqueadores, calcio-antagonistas y amiodarona (**Tabla 2**).

## 4. Fibrilación auricular

***Definición.*** Actividad auricular caótica que genera una activación ventricular irregularmente irregular, con frecuencia habitualmente entre 60-160 lpm. Los paroxismos suelen presentar un inicio súbito.

***Etiología.*** Es la TSV patológica más frecuente. Puede aparecer aislada, asociada a cualquier cardiopatía que implique un aumento en la presión auricular, otros trastornos sistémicos como hipertensión arterial (HTA), hipertiroidismo, tóxicos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHOS) o tromboembolia pulmonar (TEP), así como en pacientes posoperados.

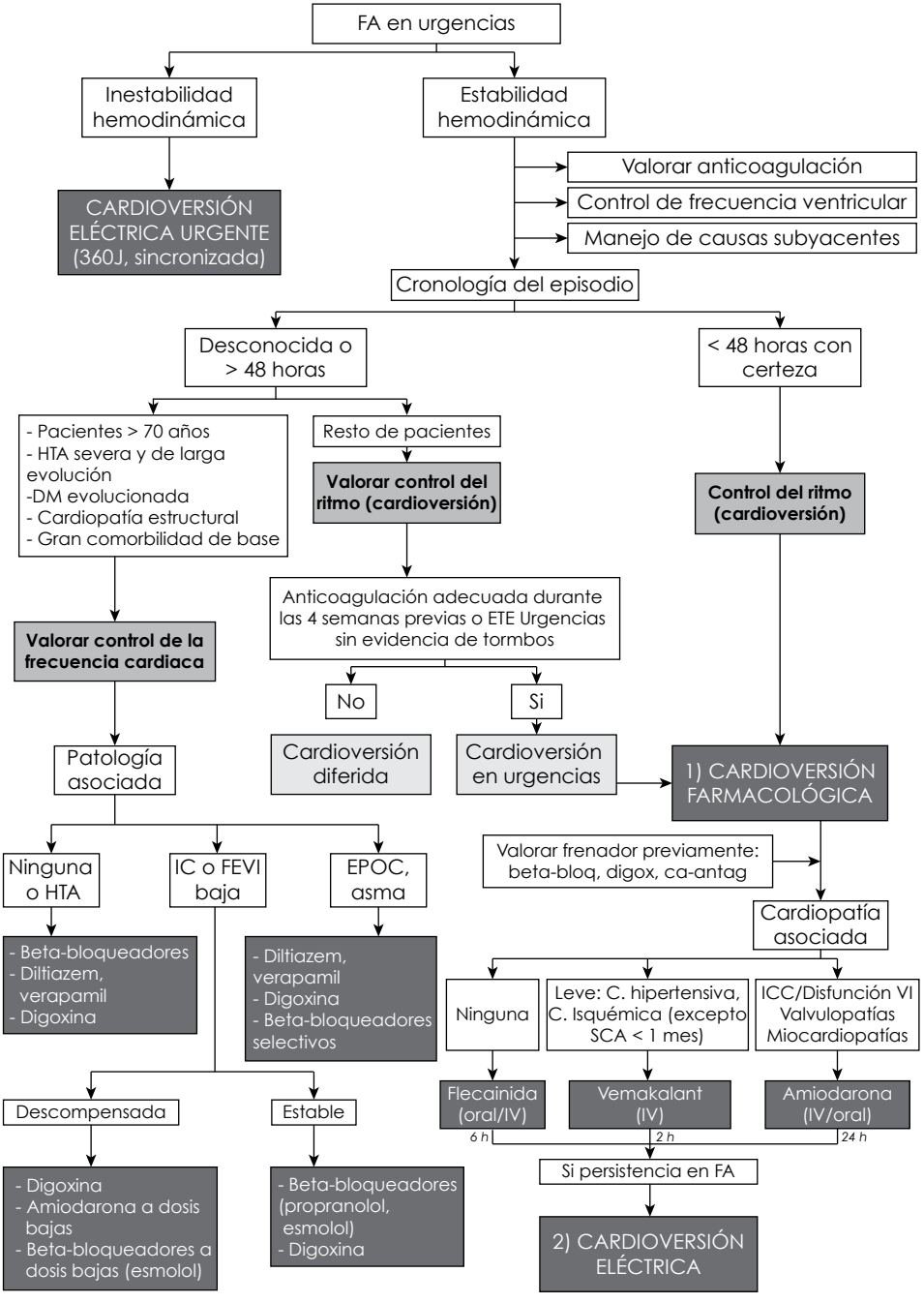
***Clasificación.*** La FA se clasifica según la duración de los episodios en paroxística (episodios recurrentes autolimitados hasta un máximo de 7 días), persistente (duración entre 7 días y 1 año), persistente de larga evolución (duración mayor a 1 año), o permanente (aquella que aceptamos como ritmo crónico del paciente). No obstante estas definiciones, para el manejo en urgencias clasificaremos a la FA en menor o mayor a 48 horas de evolución (**Figura 2**).

***ECG.*** Línea basal ondulada con ausencia de ondas P características (en V1 podremos ver seudo-ondas P). QRS estrecho con frecuencia característicamente irregular, como en la imagen siguiente:

Fibrilación auricular

**Figura 2.**

Manejo de la fibrilación auricular en urgencias (también válido para flutter auricular).



***Tratamiento general.*** La **Figura 2** muestra un algoritmo de actuación para los pacientes con FA en urgencias. En caso de inestabilidad hemodinámica: CVE sincronizada a 360 J. En presencia de estabilidad hemodinámica: Tratamiento de los factores desencadenantes, estratificación del riesgo embólico e inicio de anticoagulación si procede (**Tabla 3**), y control de la FC. Sólo si la evolución es menor a 48 horas o en casos excepcionales de mayor duración con riesgo tromboembólico confirmado como bajo (paciente anticoagulado correctamente durante las 4 semanas previas o ecotransesofágico urgente que descarta la presencia de trombos intracavitarios) procederemos a reversión a ritmo sinusal en urgencias (**Figura 2** y **Tabla 2**). Como tratamiento farmacológico al alta, se recomienda flecainida o propafenona en pacientes sin cardiopatía estructural ni enfermedad coronaria; sotalol, dronedarona o amiodarona en aquellos con enfermedad coronaria estable; y amiodarona para el resto de pacientes con cardiopatía (**Tabla 3**). El tratamiento definitivo en situaciones seleccionadas (en especial FA paroxística en paciente joven) es la ablación principalmente dirigida al aislamiento de las venas pulmonares, a realizar de forma ambulatoria.

***Tratamiento de la FA secundaria a hipertiroidismo.*** El propranolol será el fármaco frenador de elección, asociado al tratamiento antitiroideo específico.

***Tratamiento de la FA preexcitada.*** Urgencia vital en la que optaremos por CVE sincronizada. En caso de buena tolerancia, la procainamida intravenosa (IV) y como segunda opción la flecainida IV son alternativas farmacológicas (**Tabla 2**). Los fármacos frenadores del nodo AV (calcio-antagonistas, beta-bloqueadores, digoxina, adenosina [ADP]/ATP) están formalmente contraindicados.

**Tratamiento FA Valvular:** Se administrará tratamiento anticoagulante con acenocumarol o warfarina con índice internacional normalizado (INR) objetivo 2-3 (si próstesis valvular mecánica: 2.5-3.5).

**Tratamiento FA no Valvula:** En caso de puntuación CHA2DS2-VASc 0 o 1 siendo el único factor de riesgo el sexo femenino, no se administrará tratamiento anticoagulante. Con puntuación ≥ 1 se administrará tratamiento anticoagulante con acenocumarol o warfarina (INR objetivo 2-3) u otros anticoagulantes orales (dabigatran, rivaroxaban) tras estratificar riesgo hemorrágico, así como teniendo en cuenta disponibilidad, preferencias del paciente y normativa vigente.

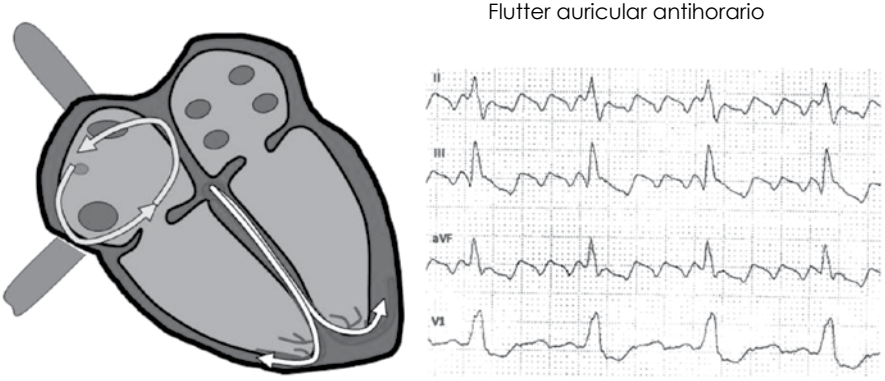
## 5. Flutter auricular

***Definición.*** Circuito de macroreentrada auricular con frecuencia en torno a 300 pm, con respuesta ventricular variable según el grado de bloqueo en el nodo AV. Los paroxismos suelen presentar un inicio súbito.

***Etiología.*** De aparición aislada o en el contexto de otras enfermedades cardiacas y no cardiacas (EPOC, SAHS).

***ECG.*** Ondas F en diente de sierra, seguidas de QRS generalmente estrecho, con frecuencia regular o regularmente irregular (conducción variable). Según el comportamiento de las ondas F en derivaciones de cara inferior y V1 hablaremos de flutter típico (antihorario u horario) o atípico, como en la imagen siguiente:

Flutter auricular antihorario



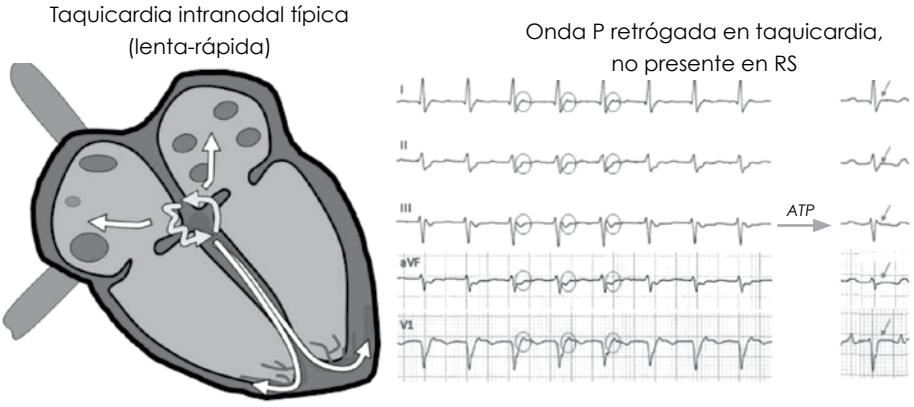

**Tratamiento.** Si hay inestabilidad hemodinámica o conducción AV 1:1, CVE sincronizada a 25-30 J. En caso de estabilidad hemodinámica, aplicaremos el manejo descrito para el paciente con FA. El tratamiento definitivo es la ablación del istmo cavotricuspídeo para los casos de flutter típico.

## 6. Taquicardia por reentrada intranodal

***Definición.*** Se produce ante la presencia simultánea de 2 vías de conducción (lenta y rápida) en el nodo AV. La taquicardia se inicia cuando una de las vías conduce anterógradamente y la otra retrógradamente, generando un circuito eléctrico cerrado que se autoperpetúa. En su forma común o típica, la activación baja hacia los ventrículos por la vía lenta, mientras que la conducción retrógrada ocurre por la vía rápida (lenta-rápida). En la forma atípica ocurre lo contrario (rápida-lenta). La frecuencia ventricular suele estar entre 150-250 lpm. Presenta un inicio y fin súbitos, normalmente tras una extrasístole.

***Etiología.*** No se asocia a otras cardiopatías. Frecuente en mujeres de mediana edad.

***ECG.*** En la forma típica (lenta-rápida), la activación auricular se produce retrógradamente por la vía rápida, de forma que las ondas P retrógradas se encuentran dentro o muy cercanas a los complejos QRS. La onda P retrógrada puede conferir a menudo el aspecto de una r' en V1 y/o onda S en cara inferior. En la forma atípica, la activación auricular retrógrada ocurre por la vía lenta, de forma que las ondas P se encuentran alejadas de los QRS (RP > PR, **Figura 1**), como en la imagen siguiente:




***Tratamiento.*** En presencia de inestabilidad hemodinámica: CVE sincronizada urgente a 100 J (o ADP/ATP si el diagnóstico es seguro). Si hay estabilidad hemodinámica: Masaje del seno carotídeo previa auscultación de ambas carótidas. Si éste no es eficaz, ADP/ATP con el paciente monitorizado con desfibrilador (en pacientes con hiperreactividad bronquial optaremos por verapamilo IV). Los beta-bloqueadores y calcio-antagonistas (verapamilo) son alternativas válidas para la prevención de recurrencias (**Tabla 2**), aunque el tratamiento definitivo es la ablación por radiofrecuencia de la vía lenta nodal de forma electiva.

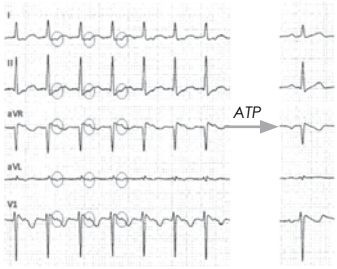
## 7. Taquicardia reciprocante por reentrada auriculoventricular

***Definición.*** Se produce por la existencia de una vía accesoria que conecta aurículas con ventrículos eludiendo el nodo AV, y que puede tener conducción retrógrada (desde ventrículos a aurículas) y/o anterógrada (de aurículas a ventrículos). La taquicardia ortodrómica se produce al crearse un circuito de macroreentrada en el que participan la vía accesoria (conduciendo retrógradamente) y el nodo AV (que conduce anterógradamente). En ocasiones puede documentarse una taquicardia antidrómica, en la que la activación anterógrada ocurre por la vía accesoria y la retrógrada por el nodo AV. La frecuencia ventricular suele oscilar entre 150-250 lpm. Presenta un inicio y un fin súbitos, normalmente tras una extrasístole.

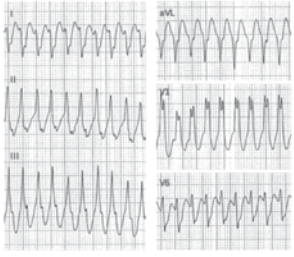
***Etiología.*** No se asocia a cardiopatías específicas, raramente a la anomalía de Ebstein. Es más frecuente en pacientes jóvenes.

***ECG.*** La taquicardia ortodrómica tiene característicamente un QRS estrecho y una onda P retrógrada visible aproximadamente a 140 ms del QRS (**Figura 1**). La taquicardia antidrómica (excepcional) cursa con QRS ancho (preexcitado), ya que en este caso la activación discurre de aurículas a ventrículos por la vía accesoria, como en las imágenes siguientes:

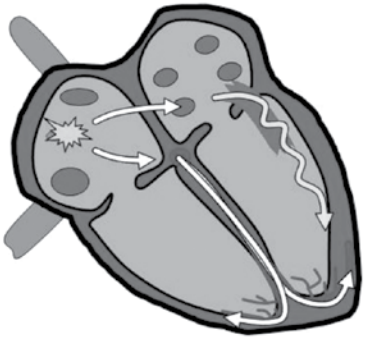
Taquicardia ortodrómica
por vía accesoria




Taquicardia antidrómica
por vía accesoria



Es importante realizar un ECG en ritmo sinusal para descartar o confirmar la presencia de preexcitación. La presencia de un PR corto y una onda delta empastada al inicio del QRS en ritmo sinusal, asociada a taquicardia por reentrada, constituye el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Si no existe preexcitación, hablaremos de taquicardia por vía oculta:



Pre-excitación en ritmo sinusal

***Tratamiento.*** El tratamiento de las taquicardias por reentrada auriculoventricular es el mismo que el de las taquicardias por reentrada intranodal. El tratamiento definitivo es la ablación de la vía accesoria de forma ambulatoria.

## Lecturas recomendadas

Zipes DP, Lobby M, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 9th Edition. Ed. Elsevie-Saunders. Philadelphia 2011.

Camm AJ, Lip GYH, Atar D, et al. 2012 Focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. An update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2012;33:2719-47.

Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliotet EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Eur Heart J 2003;24:1857-97.

Wellens HJ. The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias. Eur Heart J 1996;17 Suppl C:10-20.

Link MS. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. N Engl J Med 367;15:1438-48.

CAPÍTULO 23

# Taquiarritmias ventriculares en urgencias y su tratamiento farmacológico

*Nelson Alvarenga-Recalde, Antonio Berruezo-Sánchez*

## Introducción

Por definición, la taquicardia con complejos anchos en pacientes con cardiopatía de base es una taquicardia ventricular (TV) en tanto no se demuestre lo contrario. En pacientes mayores de 40 años que se presenten con una taquicardia regular de complejos anchos se debe pensar, como primera opción, en TV y no en taquicardia supraventricular con aberrancia de conducción.

Las TV pueden acompañar a alteraciones estructurales cardiacas como la cardiopatía isquémica o pueden originarse en corazones normales, como es el caso de las TV idiopáticas de los tractos de salida ventriculares o las taquicardias fasciculares. También existen alteraciones eléctricas primarias del corazón que dan lugar a arritmias ventriculares, como son las canalopatías (trastornos de los canales iónicos).

Las TV pueden aparecer en salvas o ser sostenidas. Se consideran sostenidas cuando duran más de 30 segundos o no hay tolerancia hemodinámica. Las restantes son no sostenidas.

## Diagnóstico electrocardiográfico

Ante un trazado de una taquicardia con QRS ancho es preciso tener en cuenta lo siguiente:

1. Evitar hacer el diagnóstico sólo sobre una tira de ritmo; la conducta correcta es realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y una tira de ritmo que puede facilitar el reconocimiento de la arritmia.
2. Es importante si se puede, comparar el trazado en taquicardia con un ECG en situación basal y poder reconocer la existencia de un bloqueo de rama previo o de un síndrome de Wolff-Parkinson-White.
3. Ante un trazado con una taquicardia con QRS ancho debemos pensar que lo más probable es que se trate de una TV, ya que en la mayoría de casos lo es en general, pero sobre todo en presencia de cardiopatía estructural.

4. La taquicardia con QRS ancho que se presente en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio se considerará que es TV mientras no se demuestre lo contrario.
5. Un hecho muy importante es la utilización correcta de los algoritmos diagnósticos y por último en caso de duda es mejor tratar la taquicardia con QRS ancho como si fuera ventricular. No se deberá administrar verapamilo por el riesgo de deterioro hemodinámico y degeneración en fibrilación ventricular (FV), asistolia o disociación electromecánica. En caso de pensar que pueda tratarse de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante, el fármaco antiarrítmico de elección será la adenosina.

Los pasos a seguir son los siguientes:

1. Detectar en las derivaciones precordiales complejos RS; si no los encontramos el diagnóstico es de TV.
2. Se mide la duración del RS desde el inicio de la onda R al vértice de la onda S y si es mayor a 100 ms, el diagnóstico es TV.
3. Se trata de identificar la disociación auriculoventricular (AV) y si se observa, el diagnóstico será de TV.
4. Por último se buscan las morfologías de los complejos QRS en las derivaciones V1 y V6 para el diagnóstico de TV y si en ambas derivaciones las características concuerdan será TV, pero si hay discordancia entonces el diagnóstico será de TSV con aberrancia.

Los criterios de TV en V1 en presencia de bloqueo de rama derecha del has de His (BRDHH) serán complejos R, qR o RR´ en V1 y R/S < 1 en V6. Los criterios de TV con bloqueo de rama izquierda del has de His (BRIHH) en V1 son r en taquicardia > r en sinusal, en V2 que la onda R mida 30 ms o más junto a muesca en la porción descendente de la onda S y la imagen en V6 sea Qr (**Figura 1a, 1b** y **1c**).

Al final con estos criterios se puede hacer el diagnóstico de las TV con una sensibilidad de 98.7% y una especificidad de 96.5%.

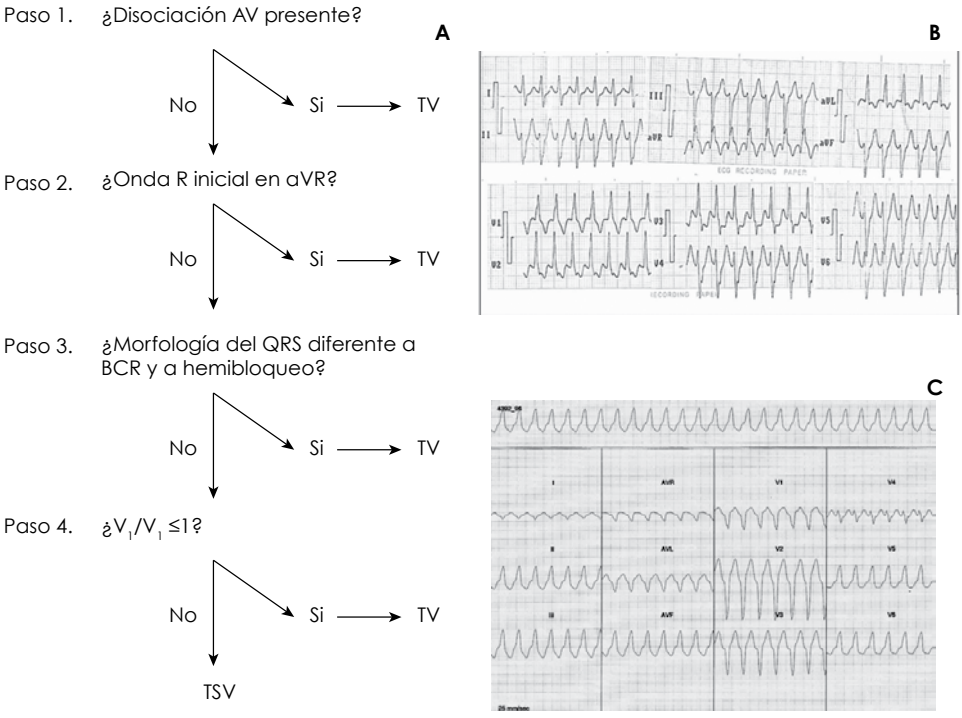
Nos queda descartar mediante otro algoritmo la existencia de taquicardia con conducción anterógrada por una vía accesoria y se efectuará con diferentes pasos:

Complejos QRS predominantemente negativos en precordiales izquierdas no pueden observarse en taquicardias antidrómicas y por lo tanto corresponderá a TV.

En ausencia de enfermedad estructural cardiaca no podrá haber qR de V2 a V6 en una taquicardia antidrómica. Una conducción AV diferente a 1:1 excluye la taquicardia antidrómica.

**Figura 1A.**

Criterios de Brugada para el diagnóstico diferencial de TV vs. taquicardia supraventricular conducida con aberrancia (QRS > 120 ms). **1B.** Taquicardia Ventricular con imagen de Bloqueo Completo de Rama Derecha del Has de His. **1C.** Taquicardia Ventricular con imagen de Bloqueo Completo de Rama Izquierda del Has de His.




Las taquicardias ventriculares morfológicamente pueden ser:

*Monomórficas o polimórficas.* Las primeras tienen una morfología constante, mientras que en las segundas la morfología del QRS es cambiante; además, son más inestables con mayor riesgo de degenerar en FV.

*Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.* Su etiología más frecuente es la cardiopatía isquémica crónica. Es infrecuente en el contexto del infarto agudo de miocardio (IAM), ya que en su mecanismo interviene un fenómeno de macroreentrada cuyo sustrato es el tejido fibroso miocárdico (canales de tejido viable que discurren en el interior o los bordes de la cicatriz de un IAM previo). Las formas sostenidas constituyen arritmias malignas, habitualmente recurrentes, capaces de degenerar en FV y provocar muerte súbita. Generalmente pueden ser inducibles mediante estimulación eléctrica programada.

*Taquicardia ventricular polimorfa.* Es una TV rápida, irregular, con complejos QRS de morfología cambiante, cuya frecuencia suele oscilar entre 200 y 250 lpm,

y que, por lo general, degenera en FV. Aparece en el contexto de isquemia aguda o alteraciones hidroelectrolíticas. También puede observarse asociada a la miocardiopatía hipertrófica o al síndrome de Brugada. La TV en torsade de pointes comúnmente se observa asociada a un síndrome de QT largo congénito o adquirido (este último por lo general secundario a antiarrítmicos clase III, fármacos psicotrópicos, consumo de cocaína, intoxicación etílica, alteraciones metabólicas, bradicardia, isquemia).

## Taquicardias ventriculares en situaciones especiales

*Taquicardias ventriculares en pacientes con miocardiopatía.* Tanto la miocardiopatía dilatada como la hipertrófica pueden originar TV no sostenidas y sostenidas. En las dilatadas aproximadamente 50% de las muertes ocurren de forma súbita, posiblemente como consecuencia de arritmias ventriculares. Una variedad presente en pacientes con dilatación de ventrículo izquierdo (VI) y trastornos de la conducción intraventricular es la denominada reentrada rama a rama (macrocircuito formado por ambas ramas del haz de His). La terapia de elección curativa es la ablación de la rama derecha por radiofrecuencia.

*Taquicardias ventriculares idiopáticas.* Se presentan en personas sin cardiopatía estructural. En general son bien toleradas, pero recurrentes Las más frecuentes se originan en el tracto de salida, sobre todo del ventrículo derecho (VD), aunque también pueden aparecer en el tracto de salida del VI (ambas tienen un patrón electrocardiográfico de BRI y eje inferior) y, menos frecuentemente, en la región septoapical del VI (llamadas taquicardias fasciculares, con patrón de rama derecha y eje superior). El tratamiento habitual son los beta-bloqueadores. En los casos muy sintomáticos y refractarios al tratamiento médico, se puede realizar un estudio electrofisiológico y ablación.

*Displasia arritmogénica de ventrículo derecho.* Es más frecuente en varones. El ECG típico en ritmo sinusal se caracteriza por BRD con una "muesca" al final del QRS en precordiales derechas, denominada onda épsilon, bajos voltajes y T negativas en precordiales. El ECG durante taquicardia presenta morfología de BRI con eje variable y transición tardía en las precordiales (es decir, se hace positivo en V4 o más allá). El tratamiento de elección es sotalol o amiodarona. La ablación por radiofrecuencia y la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) pueden ser necesarias.

*Síndrome de Brugada.* Es una enfermedad genética, en ausencia de cardiopatía estructural, que se debe a una alteración de los canales de sodio de la membrana celular. Existen 3 patrones clásicos electrocardiográficos siendo diagnóstico sólo el primero que consiste en imagen de BRD y elevación del segmento ST (generalmente con T negativa) en las derivaciones V1 a V3. Se asocia a un riesgo aumentado de TV polimorfas y muerte súbita. Dichos episodios son más frecuentes durante el sueño, cuadros febriles, con el empleo de antiarrítmicos del

grupo I, así como con el consumo de cocaína y alcohol. El único tratamiento eficaz para la prevención de recurrencias en estos pacientes es la implantación de un DAI.

*Ritmo idioventricular acelerado.* Es un ritmo ventricular (no taquicardia) con una frecuencia entre 60 y 100 lpm. Se produce como signo de reperfusión coronaria en los IAM. Es especialmente común en los IAM inferoposteriores, asociándose frecuentemente con bradicardia sinusal. No se asocia a mal pronóstico y no requiere tratamiento específico. En caso de deterioro hemodinámico se puede utilizar atropina intravenosa (IV).

*Fibrilación ventricular.* Es un ritmo ventricular ineficaz, con una frecuencia superior a 250 lpm, irregular y de morfología caótica, sin pulso, que debe tratarse con choque eléctrico no sincronizado.

## Tratamiento farmacológico de la TV

### En fase aguda

A todo paciente que ingrese en un servicio de urgencias con taquicardia por complejos anchos deberá practicársele el siguiente procedimiento:

1. Canalización de una vena adecuada.
2. Administración de oxígeno a necesidad.
3. Toma de un ECG de 12 derivaciones.
4. Interpretación del algoritmo de Brugada para definir si la taquicardia es ventricular o supraventricular.
5. El uso de verapamilo está contraindicado.

Cuando se vaya a cardiovertir sincrónicamente o a desfibrilar, lo ideal es sedar al paciente con midazolam si no está en paro cardiaco. Si se decide desfibrilar, cuanto más rápido se haga, mejor.

## Manejo de antiarrítmicos en el servicio de urgencias

### Lidocaína

Se recomienda el uso de lidocaína IV a una dosis inicial de 1.0 a 1.5 mg/kg. En pacientes con TV o FV refractarias se puede dar un bolo adicional de 0.5 a 0.75 mg/kg en 3 a 5 minutos. La aplicación debe ser lenta (en 1 minuto), de lo contrario se puede generar una crisis convulsiva. De manera concomitante con el primer bolo, se inicia una infusión continua de 2 a 4 mg/min. La lidocaína se considera efectiva en el tratamiento de la TV de origen isquémico (angina o IAM) cuando no existen facilidades para la desfibrilación o cuando la circulación se compromete por la presencia de complejos ventriculares muy frecuentes.

## Procainamida

Recomendada de 15 a 17 mg/kg aplicados en bolos lentos de 100 mg. Usualmente se diluye una ampolla de 1 g hasta 10 mL con solución salina y se administra por vía IV 1 mL de dicha dilución cada 1 a 2 minutos, evaluando la respuesta de la presión arterial (puede producir hipotensión). Otra forma de aplicarla consiste en diluir la ampolla de 1 g hasta 100 mL con solución salina (concentración 100 mg por cada 10 mL) y pasarla a una velocidad de 10 mL por minuto. Después de pasar este bolo se deja una infusión continua a una dosis de 1 a 4 mg/min.

## Amiodarona

Se utiliza a una dosis inicial de 150 mg diluidos preferiblemente en 100 mL de suero glucosado (SG) 5%, para pasar en 10 minutos (bolo). Si se observa hipotensión se disminuye la velocidad de infusión y se pasa en 20 a 30 minutos. Si aun así continúa la hipotensión, se suspende la infusión y se procede a sedar el paciente para realizar cardioversión eléctrica (CVE). Si el paciente toleró bien el bolo inicial de amiodarona, se inicia una infusión continua con 900 mg del mismo medicamento diluidos en 500 mL de dextrosa en agua destilada (DAD) 5% para pasar a una velocidad de 1 mg/min (33 mL/hora) durante 6 horas. Posteriormente, se disminuye la velocidad de infusión a 0.5 mg/min (16 mL/hora) por 18 horas más y se deja así durante las primeras 24 horas (máxima dosis total 2.2 g en 24 horas). Si durante este periodo la TV no cede o recurre, se aplican entre 1 y 3 bolos adicionales de 150 mg (diluidos en 100 mL de DAD 5% e infundidos en un tiempo de 10 minutos si no hay hipotensión) con intervalos mínimos de 10 a 15 minutos.

## Sulfato de magnesio

En un paciente con hipomagnesemia y una situación de emergencia como una arritmia que amenace su vida, se recomienda el uso de sulfato de magnesio a una dosis de 1 a 2 g diluidos en 100 mL de DAD 5% y administrados en 1 a 2 minutos. Es necesario recordar que la administración muy rápida del magnesio puede causar hipotensión o asistolia. En los pacientes con intervalo QT prolongado, además del bolo anterior, se continúa con una infusión de 0.5 a 1.0 g por hora. No se recomienda el sulfato de magnesio en el tratamiento del paciente con paro cardiaco, a menos que se sospeche que la arritmia es causada por deficiencia de magnesio o cuando el monitor muestre una taquicardia de torsada de pointes.

## Isoproterenol

Es un agonista beta-adrenérgico puro con potente efecto cronotrópico e inotrópico capaz de incrementar el consumo de oxígeno miocárdico y el gasto cardiaco, lo cual puede exacerbar isquemia y arritmias en pacientes con enfermedad

isquémica cardiaca, falla cardiaca congestiva o alteración de la función ventricular. Con base en evidencia limitada, el isoproterenol se recomienda como una medida temporal antes de la estimulación eléctrica cardiaca (marcapaso transitorio) para el tratamiento de los pacientes con taquicardia de torsada de pointes, ya que al aumentar la frecuencia cardiaca se acorta el intervalo QT (clase de recomendación indeterminada). La dosis recomendada de infusión es de 2 a 10 µg/min (sin bolo). La infusión se prepara con una ampolla de isoproterenol de 1 mg en 500 mL de DAD 5%, lo que produce una concentración de 2 µg/mL. El isoproterenol no se indica en pacientes con paro cardiaco o hipotensión.

Algunos expertos recomiendan que si después del primer fármaco utilizado la taquicardia no cede, se procede a la CVE para así evitar los efectos proarrítmicos y las interacciones farmacológicas con el uso de un segundo o tercer medicamento antiarrítmico.

### Beta-bloqueadores

Son efectivos en suprimir latidos ectópicos y arritmias ventriculares así como en reducir la muerte súbita cardiaca en un espectro de desórdenes en pacientes con y sin insuficiencia cardiaca.

Metoprolol es un beta-bloqueador que se utiliza en el tratamiento de TV dependientes de catecolaminas, así como en pacientes con V polimórficas con QTc prolongado (acortan el QT), o con taquicardias secundarias a prolapso valvular mitral. Se utiliza la forma IV en bolos de 1 a 2 mg hasta una dosis máxima de 15 mg. Se usa también en pacientes con TV proveniente del tracto de salida del VD, cuyos corazones son sanos.

### Adenosina

Se recomienda en el tratamiento de la taquicardia de complejos anchos sin compromiso hemodinámico, ya que se considera que produce un bloqueo completo transitorio del nodo AV (menor de 10 segundos, vida media de 5 segundos) y puede detener las taquicardias de origen supraventricular que utilizan el nodo AV como parte esencial de su circuito de reentrada (taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia por movimiento circular ortodrómico). La adenosina puede evidenciar el diagnóstico de flutter atrial o taquicardia atrial ectópica y hace evidente la disociación AV de una TV, facilitando así el diagnóstico diferencial. La dosis recomendada es de 12 mg aplicados por vía IV rápida y sin diluir, seguidos por 10 a 20 mL de solución salina en bolo.

## Fase crónica

El tratamiento dependerá de la situación clínica del paciente y en el momento actual se debe pensar en la ablación mediante radiofrecuencia como la terapia

idónea, aunque muchas veces debe ir acompañada de terapia antiarrítmica o de DAI. En último lugar tenemos el tratamiento quirúrgico de las TV que fundamentalmente está reservado a aquellos pacientes con aneurisma ventricular aunque en la actualidad se realiza de manera inusual. Revisaremos el tratamiento de las TV en sus distintas situaciones.

## Tratamiento de la TV en enfermedad coronaria

La ablación estará indicada en la taquicardia ventricular monomorfa sostenida recurrente. En el infarto remoto, el mecanismo de la TV consiste en una reentrada, en la que participa la cicatriz del infarto y, en concreto la zona limítrofe u otras zonas de la cicatriz con alteración de la conducción.

En la terapia farmacológica, cuando ésta es efectuada de forma empírica, el antiarrítmico más utilizado es la amiodarona, aunque un trabajo del grupo de Morady sugiere que no ejerce ningún efecto beneficioso a largo plazo.

El estudio AVID da origen a que los autores opinen que no es aceptable el hábito de administrar amiodarona a todos los que tengan TV en este contexto.

En otro estudio (ESVEM) en el que no se empleó la amiodarona, se concluye que el sotalol sea la primera opción en caso de utilizar fármaco de forma empírica.

En relación a los DAI, el enfermo tipo MADIT I y II y los englobados en el ensayo MUSTT son candidatos a esta terapia.

## Tratamiento de la TV en miocardiopatía dilatada

La ablación se deberá emplear en los casos de TV rama-rama, ya que su efectividad es muy alta con escasas complicaciones siendo posible optar por ablacionar la rama derecha, que es lo más frecuente o la rama izquierda, procedimiento que aunque es técnicamente más difícil provoca un nulo o pequeño alargamiento del intervalo HV con menor riesgo de bloqueo AV.

Ha habido pocos trabajos y con resultados discretos en los otros grupos de TV en los pacientes con miocardiopatía dilatada.

La terapia farmacológica más empleada ha sido la amiodarona que si bien mejora la función ventricular y es eficaz para suprimir las arritmias ventriculares, no prolonga la supervivencia pero tampoco se aprecia un efecto proarrítmico con ella. La utilización de los DAI ha demostrado ser superior a la terapia farmacológica incluida la amiodarona en varios ensayos (AVID, CASH, CIDS y el estudio de Utrecht).

## Tratamiento de la TV en miocardiopatía hipertrófica

Los pacientes subsidiarios de beneficiarse de la implantación de un DAI son aquellos a los que se les ha recuperado de una muerte súbita, quienes tengan TV

sostenida sincopal documentada o historia de síncope con taquicardia ventricular no sostenida en el Holter.

## Tratamiento de la displasia arritmogénica del VD

La terapia farmacológica que ha demostrado ser eficaz y con menos efectos secundarios ha sido el sotalol y en los pacientes que se logró no inducir TV el pronóstico fue bueno. La ablación se usa de forma alternativa pero tiene varios problemas como son la existencia de diversas morfologías, en distintas localizaciones, dificultades para la misma ablación, la aparición de nuevas TV por progresión de la enfermedad y por último alta tasa de recidivas. Recientemente Berruezo y colaboradores han comunicado muy buenos resultados con la ablación combinada epicárdica y endocárdica.

El DAI es otra alternativa cuando fracasan las anteriores y frecuentemente se asocia a antiarrítmicos.

## Tratamiento de las TV del tracto de salida del VD

Lo primero es el tratamiento farmacológico y en ausencia de respuesta, la ablación ya que consigue éxitos del 90%. La activación más precoz local durante TV, que ocurre 20 a 50 ms antes del comienzo del QRS sirve para ubicar el sitio más adecuado para la ablación.

Otra manera de localizar el sitio de ablación es mediante la topoestimulación que consiste en conseguir la misma morfología de la TV estimulando en un punto, en el cual se practica la ablación.

En cuanto a la terapia farmacológica se han visto buenas respuestas con verapamilo, beta-bloqueadores y adenosina e incluso con amiodarona y sotalol.

## Tratamiento de las TV del tracto de salida del VI

Se deben tratar con fármacos como las del lado derecho. Si el tratamiento con fármacos no es eficaz, se puede realizar ablación en centros especializados ya que el procedimiento conlleva dificultades y riesgos. Existe riesgo de complicaciones cuando la ablación se realiza cerca del tronco coronario.

## Tratamiento de las TV idiopáticas del VI

Se las ha denominado también taquicardias fasciculares habiendo 2 tipos (fascicular anterior y fascicular posterior), que pueden ser ablacionadas introduciendo el catéter por vía retrógrada transaórtica y mapeando el septo para visualizar

el potencial de Purkinje más precoz que precede al QRS en 15-40 ms, punto en el que se procede a la administración de la radiofrecuencia.

## Tratamiento de las TV del síndrome del QT largo

El tratamiento será fundamentalmente a base de beta-bloqueadores. En caso de continuar con los episodios sincopales se deberá practicar la denervación simpática cervical izquierda.

Cuando se evidencien arritmias pausa-dependiente se podrá colocar un marcapasos que además se considerará como una ayuda a los beta-bloqueadores.

Los DAI serán una alternativa cuando fallen los anteriores tratamientos pero la indicación deberá ser individualizada.

## Tratamiento del síndrome de Brugada

Todos los pacientes sintomáticos deberán recibir un DAI. A aquellos asintomáticos con patrón de síndrome de Brugada tipo I espontáneo y TV o FV inducible durante estudio electrofisiológico se les puede implantar un DAI, especialmente en presencia de historia familiar de muerte súbita.

## Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Es una forma poco frecuente de TV polimorfa que aparece sobre todo en jóvenes con corazón estructuralmente normal, en general con el esfuerzo y emociones, que tiene un origen genético.

Los beta-bloqueadores están recomendados en pacientes que tienen un diagnóstico clínico de TV polimórfica catecolaminérgica sobre la base de la existencia documentada de arritmias ventriculares espontáneas o inducidas por estrés (nivel de evidencia C).

La implantación de un desfibrilador-cardioversor implantable, junto con la administración de beta-bloqueadores, está indicada en pacientes con TV polimórfica catecolaminérgica que han sobrevivido a un paro cardiaco, y que tienen una expectativa de vida razonable, con una supervivencia superior a 1 año con buena capacidad funcional (nivel de evidencia C).

## Lecturas recomendadas

Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998;98:2334–51.

Thompson CA, Yarzebski J, Goldberg RJ, et al. Changes over time in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: perspectives from the Worcester Heart Attack Study. Am Heart J 2000;139:6.

Josephson ME. Recurrent ventricular tachycardia. En: Josephson ME ed. Clinical cardiac electrophysiology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2006;114:e385-e484.

Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991;83:1649-59.

Berruezo A, Mont L, Nava S, et al. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. Circulation 2004;109(15):1842-7.

Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. Heart Rhythm 2007;4(11):1403-10.

Almendral JM, Gottlieb CD, Rosenthal ME, et al. Entrainment of ventricular tachycardia: Explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. Circulation 1988;77:569–80.

Julian DG, Jackson FS, Szekely P, Prescott RJ. A controlled trial of sotalol for 1 year after myocardial infarction. Circulation 1983;67(6 Pt 2):I61-2.

Waldo AL, Camm AJ, DeRuyter H, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival With Oral d-Sotalol. Lancet 1996;348(9019):7-12.

Køber L, Bloch Thomsen PE, et al; Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide (DIAMOND) Study Group. Effect of dofetilide in patients with recent myocardial infarction and left-ventricular dysfunction: a randomised trial. Lancet. 2000;356(9247):2052-8.

Benito B, Josephson ME. Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol 2012;65:939-55.

CAPÍTULO 24

# Atención en urgencias de pacientes con marcapasos y desfibriladores

*Emilce Trucco, Lluís Mont*

## Introducción

La estimulación cardiaca ha sido utilizada por más de 50 años, durante este tiempo ha sido probada su eficacia clínica en términos de mejoría de calidad de vida, morbilidad y mortalidad. En forma paralela ha aumentado la complejidad tecnológica de los dispositivos.[1-3]

El médico de urgencias debe conocer las posibles complicaciones de los dispositivos de estimulación cardiaca para arribar al diagnóstico y tratamiento correctos y prevenir mayor morbilidad en esta población (**Tablas 1** y **2**).[4,5]

## El paciente portador de marcapasos

Cuando un paciente acude a urgencias, se debe determinar si existe alguna probabilidad de que sus síntomas tengan relación con el marcapasos (disfunción en caso de síncope o insuficiencia cardiaca, infección en caso de fiebre, etc.). Si se sospecha un problema relacionado con el marcapasos, el médico de urgencias debe obtener información sobre este último: Tipo, modelo y fabricante, ya que cada dispositivo tiene un programador propio, incluso algunos cuentan con telemonitorización, por lo que el paciente puede haber enviado información por la web al centro donde se realizó el implante y posterior seguimiento. Es posible que el paciente porte una tarjeta con dicha información de identificación. El examen físico debe incluir una primera revisión de signos vitales, examen cardiovascular completo y examen cuidadoso de la zona del implante para detectar signos de complicación de la herida. El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es la primera herramienta diagnóstica; en su análisis se valorará el ritmo intrínseco del paciente, la posición del electrodo de estimulación (de eje normal a imagen de bloqueo completo de rama izquierda) y el correcto funcionamiento del dispositivo. La interrogación completa y ordenada del marcapasos nos aportará información crucial, a través de los registros de arritmias y/o de mal funcionamiento del mismo. Se valorará la fecha de implante y el estado de la batería, el modo de programación, los parámetros de los electrodos y el registro de datos clínicos relevantes como episodios de arritmias.

**Tabla 1.**

Complicaciones del bolsillo.

| | |
|---|---|
| **Hematoma** | Puede deberse a sangrado residual, es más frecuente en pacientes que reciben tratamiento con antiagregantes/anticoagulantes. De 1 a 2% de los casos requieren evacuación. Nunca realizar punción con aguja. |
| **Erosión** | Puede producirse por confección de bolsillo muy estrecho o por características propias del paciente (alteración de la cicatrización, déficit de tejido subcutáneo). |
| **Infección** | Provoca inflamación y fluctuación locales. Puede evolucionar a endocarditis y sepsis. El agente etiológico más frecuente es *Staphylococcus*. Debe realizarse toma de hemocultivo y de material quirúrgico, evaluación con ecocardiograma transesofágico, antibioticoterapia prolongada y remoción completa del dispositivo ante su confirmación.[4] |
| **Migración del marcapasos** | Su principal causa es la mala fijación del dispositivo, provoca dolor y puede producir erosión, precisando desbridamiento quirúrgico y reubicación del mismo. |
| **Estimulación pectoral** | Se debe a estimulación unipolar, estimulación a alta salida o a pérdida de aislante. |
| **Síndrome de Twiddler** | Es la rotación del generador con posible desplazamiento de los electrodos. Favorecido por tamaño grande del bolsillo. Debe realizarse radiografía de tórax para confirmarlo. Requiere corrección quirúrgica. |

## Fallo en el funcionamiento del marcapasos

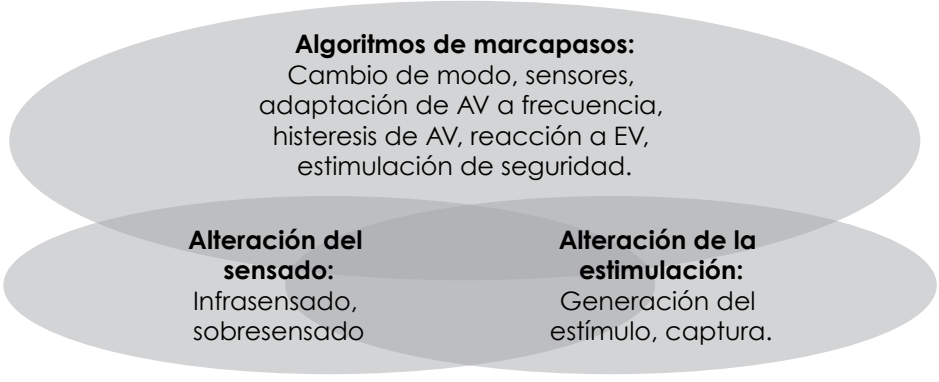


**Tabla 2.**

Complicaciones de los electrodos.

| | |
|---|---|
| **Neumotórax** | Se puede manifestar inmediatamente o en los días siguientes al implante; los síntomas consisten en disnea, dolor precordial y enfisema subcutáneo. Incidencia 1.6-2.6%.[5] |
| **Hemotórax** | Debe reconocerse para realizar implante de drenaje pleural. |
| **Trombosis venosa** | Producida por el endotelio venoso dañado, de forma aguda provoca dolor e inflamación del brazo ipsilateral. Puede también presentar síndrome de la vena cava superior, aunque es raro. La ecografía confirma el diagnóstico y el tratamiento se realiza con anticoagulación. Es frecuente la trombosis asintomática, que se descubre accidentalmente. En este caso no es necesario el tratamiento. |
| **Daño del plexo braquial** | Valorar la repercusión funcional, habitualmente es transitorio. |
| **Insuficiencia de válvula tricúspide** | El grado de insuficiencia valvular será responsable de los síntomas. Suele aparecer crónicamente y de manera insidiosa como signos de insuficiencia cardiaca derecha. |
| **Perforación/taponamiento cardiaco** | Se debe evaluar cualquier señal de compromiso hemodinámico. El compromiso pericárdico puede producirse durante la colocación del electrodo, aunque puede al inicio puede ser silencioso clínicamente. Realizar ecocardiograma y pericardiocentesis de emergencia si hay compromiso vital. |
| **Implante seno coronario/ ventrículo izquierdo** | La mala posición de los electrodos se observa en el ECG con imagen de bloqueo completo de rama derecha del haz de His, ya que la estimulación tiene lugar en el ventrículo izquierdo. Puede provocar estimulación diafragmática. |
| **Estimulación diafragmática** | Debe descartarse la perforación cardiaca. Frecuente en implante de marcapasos tricamerales, la mayoría de los casos se resuelve con cambios de la configuración del electrodo del ventrículo izquierdo. |
| **Endocarditis** | Complicación grave que exige la extracción completa del sistema.[4] Realizar ecocardiograma y toma de hemocultivo. |

El ECG del paciente portador de dispositivo debe ser interpretado con precaución, ya que los nuevos algoritmos automáticos de los marcapasos pueden ser identificados erróneamente como malfuncionamiento. Por ejemplo, el algoritmo de captura automática puede llevar a la confusión de fallo de captura y el algoritmo de estimulación ventricular de seguridad puede ser mal interpretado como

un fracaso de la detección. Por todo ello es importante que el médico de urgencias conozca las funciones básicas del marcapasos y valore lo que se aleja de la normalidad.[6]

## Infrasensado

Se produce cuando el marcapasos no puede detectar la actividad cardiaca intrínseca del paciente. Las condiciones que pueden provocarlo son la isquemia de miocardio, los bloqueos de rama nuevos, los trastornos hidroelectrolíticos, las extrasístoles ventriculares o las arritmias supraventriculares. El desplazamiento o la ruptura del electrodo también son causas, aunque por lo general darán además problemas de captura. El ECG debe controlarse junto con la radiografía de tórax y valorar la adecuada programación de la sensibilidad del dispositivo.

## Sobresensado

Se debe a la inhibición inadecuada del marcapasos, por señales que no debiese detectar, pudiendo provocar fallos de estimulación. Por ejemplo, ondas P o T o la actividad del músculo esquelético pueden ser mal interpretadas, inhibiendo la función de estimulación del dispositivo.

El tratamiento en la urgencia ante un paciente con signos de falta de estimulación por sobresensado es la aplicación de un imán, que modificará la forma de estimulación a modo asincrónico (estimulando a frecuencia cardiaca fija). Esta maniobra debe realizarse con el paciente monitorizado.

## Fallo de estimulación

Puede ser debido a la falta de generación del estímulo o a incapacidad de capturar. En el primer caso puede producirse por daño o agotamiento de la batería del generador. En el segundo caso se presenta cuando el impulso es insuficiente para despolarizar eficazmente el miocardio, por ejemplo por la respuesta inflamatoria local durante las semanas posteriores a la implantación.

Debe descartarse desplazamiento o ruptura del cable, perforación cardiaca, anomalías electrolíticas y medicamentos concomitantes que afectan el umbral de captura. Los pacientes dependientes de marcapasos pueden requerir estimulación temporal externa.[7]

## Taquicardia mediada por marcapasos

Taquicardia por reentrada de asa cerrada producida en los marcapasos bicamerales, utilizando como vía anterógrada el electrocatéter y como vía retrógrada el

sistema normal de conducción. Se produce por una extrasístole ventricular o por el sobresensado o infrasensado auricular. Las ondas P retrógradas pueden ser detectadas en el ECG. El tratamiento consiste en la aplicación de un imán para colocar el marcapasos en modo asíncrono sin detección. Los marcapasos actuales tienen algoritmos para prevenir o terminar la taquicardia mediada por marcapasos, una opción muy utilizada es la prolongación del periodo refractario auricular posventricular para evitar el sensado en el canal auricular de la onda p conducida en forma retrógrada.

## Síndrome de marcapasos

Se produce por la pérdida de sincronía auriculoventricular, se observa más comúnmente en los marcapasos monocamerales. Se pierde la contribución auricular a la precarga, y disminuyen el gasto cardiaco y la tensión arterial.

Clínicamente, el paciente muestra signos de hipoperfusión (fatiga, confusión, cefalea, disnea y síncope).

## Interferencia electromagnética

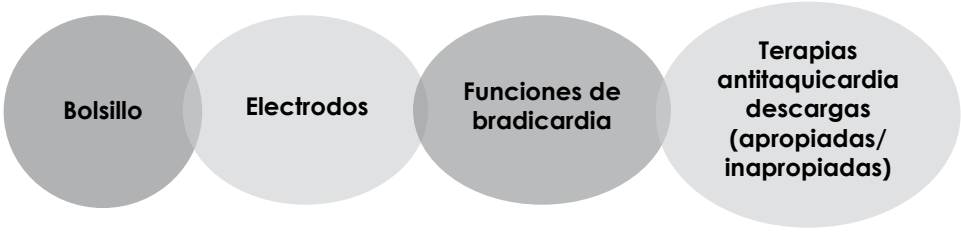
Las fuentes de interferencia más frecuentes son los grandes imanes (resonancias, altavoces, arcos de seguridad de aeropuertos); todas ellas pueden afectar la respuesta a la estimulación, la cual se inhibe por sobresensado. El daño permanente al dispositivo es raro, aunque puede ocurrir durante la exposición a fuentes de alta energía como la desfibrilación externa y electrocauterio.

El uso del móvil se considera seguro, siempre que el teléfono no se coloque directamente sobre el dispositivo.

## El paciente portador de desfibrilador implantable

El objetivo de la terapia de desfibrilación cardiaca es prevenir la muerte súbita debida a arritmias malignas en poblaciones en riesgo. El paciente con indicación de desfibrilador puede padecer las mismas complicaciones relacionadas al bolsillo, a los electrodos y al fallo de las funciones de bradicardia que el paciente con marcapasos, si bien estas últimas son menos frecuentes. En la interrogación del dispositivo se debe valorar la terapia antitaquicardia programada y los trastornos del ritmo que presente el paciente, así como las terapias recibidas, ya sean apropiadas o inapropiadas.

## Urgencias en desfibriladores




## Descargas

El paciente que recibe un único choque se comunica telefónicamente con el servicio de arritmias y no asiste con frecuencia a urgencias, ya que no requiere atención de emergencia, salvo si presenta signos de alarma acompañantes (dolor precordial, síncope o disnea). Si la forma de presentación son choques múltiples, se trata de una emergencia médica; estos pacientes deben ser ingresados con acceso a un desfibrilador externo, siendo preciso valorar causas reversibles como alteraciones metabólicas o de electrolitos.[8] Se define como tormenta eléctrica a la presencia de 3 o más episodios de arritmias que requieren intervención del dispositivo en un periodo de 24 horas. Aunque puede haber algunos factores precipitantes como la isquemia miocárdica, las alteraciones electrolíticas, la proarritmia farmacológica y la insuficiencia cardiaca, la causa más frecuente de descargas múltiples es el aumento en la frecuencia de episodios de taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular. Si éstas son inapropiadas puede recurrirse a la aplicación de un imán para evitar las terapias en la urgencia (la colocación de un imán desactiva la detección de taquiarritmias y su tratamiento sin alterar la estimulación antibradicardia). En el caso de choques múltiples o de tormenta eléctrica por choques apropiados, debe realizarse tratamiento de estabilización hemodinámica y medicación endovenosa con beta-bloqueadores si no hay signos de fallo cardiaco o con amiodarona si los hubiese; quinidina e isoproterenol son eficaces en tormentas arrítmicas en pacientes con síndrome de Brugada. Si es necesario se realizará cardioversión externa cuando se agoten las terapias del dispositivo. Estos pacientes deben ser ingresados, monitorizados y valorados por electrofisiología para realizar en los casos necesarios ablación de la TV por catéter de radiofrecuencia; presentan un pronóstico desfavorable con respecto a los que no presentan choques.[9,10]

## Choques inapropiados

Las causas más comunes son las taquicardias supraventriculares, incluyendo la fibrilación auricular. Otra causa menos frecuente es sobredetección de complejos

distintos al QRS. Fallos del dispositivo, del electrodo o detección de interferencias electromagnéticas son también motivos de terapias inapropiadas. Debe realizarse una radiografía de tórax y una interrogación exhaustiva del dispositivo para valorar la naturaleza de la descarga.[8]

## Cardioversión y desfibrilación

Los choques externos pueden dañar el sistema, por lo cual se recomienda la posición anteroposterior por ser la más segura y efectiva, al distanciar la pala del desfibrilador externo del dispositivo. La incidencia de muerte súbita en pacientes portadores de desfibrilador es < 5%, siendo la causa más frecuente la disociación electromecánica seguida de las arritmias ventriculares refractarias a los choques.[11]

## Conclusión

Los pacientes portadores de marcapasos y desfibriladores son cada vez más frecuentes y representan una población compleja que requieren un médico de urgencia actualizado en el manejo clínico y tecnológico. La interrogación del dispositivo y la consulta con el electrofisiólogo son herramientas útiles en el manejo.

## Referencias


1. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:2256-2295.
2. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines (writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices). Heart Rhythm 2008;5:e1-e62.
3. Gillis A, Russo AM, Ellenbogen AM, et al. HRS/ACCF Expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. Heart Rhythm 2012;9:1344-1365.
4. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010;121(3):458-77.
5. Burney K, Burchard F, Papouchado M, et al. Cardiac pacing systems and implantable cardiac defibrillators (ICDs): A radiological perspective of equipment, anatomy and complications. Clin Radiol 2004;59(8):699-708.
6. Venkatachalam KL. Common pitfalls in interpreting pacemaker electrocardiograms in the emergency department. J Electrocardiol 2011;44(6):616-21.

7. McMullan J, Valento M, Attari M, et al. Care of the pacemaker/implantable cardioverter defibrillator patient in the ED. Am J Emerg Medicine 2007;25:812-822.
8. Stevenson W, Chaitman B, Ellenbogen K, et al. Clinical assessment and management of patients with implanted cardioverter-defibrillators presenting to nonelectrophysiologists. Circulation 2004;110(25):3866-9.
9. Arya A, Haghjoo M, Dehghani M, et al. Prevalence and predictors of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. Am J Cardiol 2006;97(3):389-92.
10. Silva KL, Mont L, Nava S, et al. Radiofrequency catheter ablation for arrhythmic storm in patients with implantable cardioverter defibrillator. Pacing Clin Electrophysiol 2004;27: 971-5.
11. Álvarez M. Urgencias en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. Rev Esp Cardiol 2008;8:31A-9A.

CAPÍTULO 25

# Abordaje del síncope en urgencias

*Ulises Rojel-Martínez*

El síncope se define como la pérdida transitoria de la conciencia con imposibilidad de mantener el tono postural, de inicio generalmente rápido y con recuperación completa y espontánea. El resultado final de cualquiera de sus causas es una hipoperfusión cerebral, global y transitoria. El presíncope es la condición en la cual el paciente siente que el síncope es inminente y generalmente precede al síncope.

La presión de perfusión cerebral depende de la presión arterial sistémica, por lo que cualquier condición que disminuya el gasto cardiaco o las resistencias vasculares periféricas predispone al síncope siendo necesarios tan sólo de 6 a 8 segundos para tener pérdida total de la conciencia.

Puede considerarse un problema común dada la frecuencia de presentación, tiene una incidencia anual de alrededor del 6% y una recurrencia de aproximadamente 30%. Representa del 3% al 5% de las consultas en los servicios de urgencias y del 1% al 3% de las admisiones hospitalarias y es más común en la mujer (2:1); su incidencia en menores de 8 años es de alrededor del 15%, aumenta con la edad, siendo de 23% en mayores de 70 años. En un gran porcentaje tiene buen pronóstico (jóvenes, electrocardiograma [ECG] normal, sin cardiopatía, neuralmente mediado, por hipotensión ortostática); sin embargo, puede ser también consecuencia de una enfermedad cardiaca relevante (con una mortalidad de 18% a 33% al año), incluso ser indicador de muerte súbita. Los pacientes con síncope de causa desconocida conforman un grupo heterogéneo con riesgo intermedio. El síncope puede causar daño en personas que realizan actividades de riesgo (choferes, aviadores, obreros, etc.), altera la calidad de vida y tiene implicaciones económicas (estudios diagnósticos y tratamientos costosos). Puede ser considerado como un síndrome resultante de diversas causas, que pueden ser cardiacas, no cardiacas o desconocidas (**Tabla 1**).

En fechas recientes se han publicado varias guías para el manejo del síncope; sin embargo, existen diferentes aspectos aún no resueltos que son motivo de discusión y estudio.

## Evaluación diagnóstica

Sólo un porcentaje menor de pacientes que acuden a un servicio de urgencias por presentar un síncope está en una situación de peligro. Inicialmente se debe

**Tabla 1.**
Etiología del síncope.

**SÍNCOPE NO CARDIACO (80%)**

- Neuralmente mediado (neurocardiogénico, vasovagal).
- Ortostático: Disminución de la volemia, disfunción autonómica primaria, por diabetes mellitus, lesión espinal, amiloidosis, fármacos.
- Síndrome del seno carotideo.
- Situacional: Tusígeno, miccional, deglutorio, por defecación, ejercicio, risa.
- Atípico: No hay un desencadenante aparente.

**SÍNCOPE CARDIACO (20%)**

- Arritmias: Bradiarritmia o taquiarritmia (por disminución del gasto cardiaco).
- Cardiopatía estructural.
- Obstrucción de corazón derecho: Estenosis pulmonar, embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, tetralogía de Fallot, taponamiento cardiaco, mixoma auricular derecho.
- Obstrucción de corazón izquierdo: Estenosis aórtica, estenosis mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, mixoma auricular izquierdo, disfunción de prótesis mecánica.
- Falla de bomba: Cardiopatía isquémica.
- Otros: Disección aórtica.

valorar la condición clínica del paciente, sus signos vitales, su nivel de conciencia y la existencia de otras alteraciones; un ECG debe siempre ser parte de esta evaluación inicial.

En el servicio de urgencias es importante determinar si la pérdida de conciencia corresponde a un síncope verdadero y diferenciarlo de cuadros con pérdida transitoria de la conciencia que pueden confundirse con un síncope (**Tabla 2**); si existe enfermedad cardiovascular, determinar si se tiene un diagnóstico definitivo y si es preciso hospitalizar al paciente, o en forma contraria identificar a aquellos con bajo riesgo que puedan continuar su evaluación o tratamiento de forma ambulatoria.

Entendiendo que el síncope es un estado clínico transitorio sin secuelas se debe realizar una historia clínica detallada dirigida a los antecedentes personales y a conocer las circunstancias en las que se presentó el mismo (duración, frecuencia, posición corporal, relación con ingesta de alimentos, bebidas alcohólicas o fármacos, presencia de palpitaciones, tos o cefalea previas, caída al suelo y lesiones traumáticas, convulsiones, relajación de esfínteres, factores precipitantes como miedo, dolor, deglución, micción, defecación, ortostatismo prolongado, ejercicio físico, etc.), antecedentes sociales, psicológicos y familiares.

**Tabla 2.**

Estados clínicos que pueden confundirse con un síncope.

**Con pérdida de la conciencia:**

- Neuralgias: Glosofaríngeo, trigémino.
- Accidente vascular cerebral.
- Metabólicas: Hipoglucemia, hiposuprarrenalismo.
- Epilepsia.
- Hipoxemia, hiperventilación.
- Migraña.

**Sin pérdida de la conciencia:**

- Seudosíncope histérico (psicógeno).
- Cataplexia.
- Caídas inexplicadas en adultos mayores.

La exploración física deberá estar orientada a detectar la presencia de cardiopatía estructural; debe incluir una cuidadosa auscultación cardiaca, determinación de la presión arterial en decúbito y con el ortostatismo en ambos brazos, una exploración neurológica detallada y el examen de los pulsos arteriales. El masaje del seno carotideo debe formar parte de la exploración siempre precedido de la auscultación del cuello en busca de soplos lo que contraindicaría dicha maniobra; la compresión debe ser suave, breve, de unos 5 a 6 segundos y aplicada sólo a un lado cada vez. Se considera anormal la aparición de una pausa superior a 3 segundos o un descenso de la presión superior a 30 mmHg.

El laboratorio es útil cuando se consideran como causas del síncope hipoglucemia, hematócrito bajo, trastornos electrolíticos o elevación de azoados y alteraciones en las concentraciones de $O_2$ o $CO_2$.

Como se ha comentado antes, un ECG es indispensable en la evaluación de pacientes con síncope. Se pueden encontrar alteraciones electrocardiográficas hasta en un 50% de los casos; sin embargo, en menos de 5% la causa del síncope guarda una relación directa con el ECG. Los hallazgos más importantes son extrasístoles ventriculares frecuentes o complejas, síndrome de preexcitación, zonas inactivables, hipertrofia ventricular y trastornos de la conducción (auriculoventricular [AV] o intraventriculares). Un ECG normal no excluye la presencia de arritmias ocultas responsables de los síncopes; el Holter de 24 horas puede ser de ayuda en estos casos, siempre y cuando éstas se presenten de forma frecuente. La prueba de esfuerzo puede inducir arritmias que ocurren durante o después del ejercicio, así como detectar cardiopatía isquémica.

La radiografía de tórax orienta al diagnóstico de síncope asociado a algunas entidades patológicas como son insuficiencia cardiaca, valvulopatías, disección aórtica, entre otras.

Por su frecuencia en el diagnóstico diferencial deberá siempre pensarse en la epilepsia, siendo útil datos clínicos como la relajación de esfínteres, presencia de aura, también de convulsiones desde el principio a favor de un episodio convulsivo. Otro aspecto importante es saber diferenciar el síncope de las caídas accidentales inexplicadas que presentan los pacientes de edad avanzada. También debe tenerse en mente es el seudosíncope psicógeno, el cual ocurre sin alteraciones en la frecuencia cardiaca (FC) o la presión arterial.

## Cómo estratificar el riesgo del paciente con síncope

Recientemente se han descrito diferentes parámetros que identifican a los pacientes con alto riesgo, ya que predicen eventos cardiovasculares graves incluyendo la muerte en quienes han presentado síncope; esto ha llevado a clasificar a los pacientes en aquellos que tienen bajo y alto riesgo. Se consideran criterios de alto riesgo la historia familiar de muerte súbita, la insuficiencia cardiaca, arritmias como bloqueos bifasciculares, síndrome de Wolff-Parkinson-White o taquicardia ventricular sostenida o no sostenida, QRS mayor a 0.12 segundos o patrón tipo Brugada, QT largo o corto, presencia de necrosis miocárdica o cardiopatía isquémica así como la cardiopatía dilatada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] < 35%).

Los pacientes con bajo riesgo tienen poca posibilidad de presentar alguna complicación, deben ser informados acerca de la benignidad de su padecimiento y sólo precisarán estudios mayores si los síncopes son muy recurrentes o afectan su calidad de vida, con el fin de individualizar el tratamiento.

Por otro lado, los pacientes que presentan algún criterio de alto riesgo deben ser considerados para internamiento hospitalario y estudios especializados; en consecuencia se deberá actuar de forma inmediata (**Figura 1**).

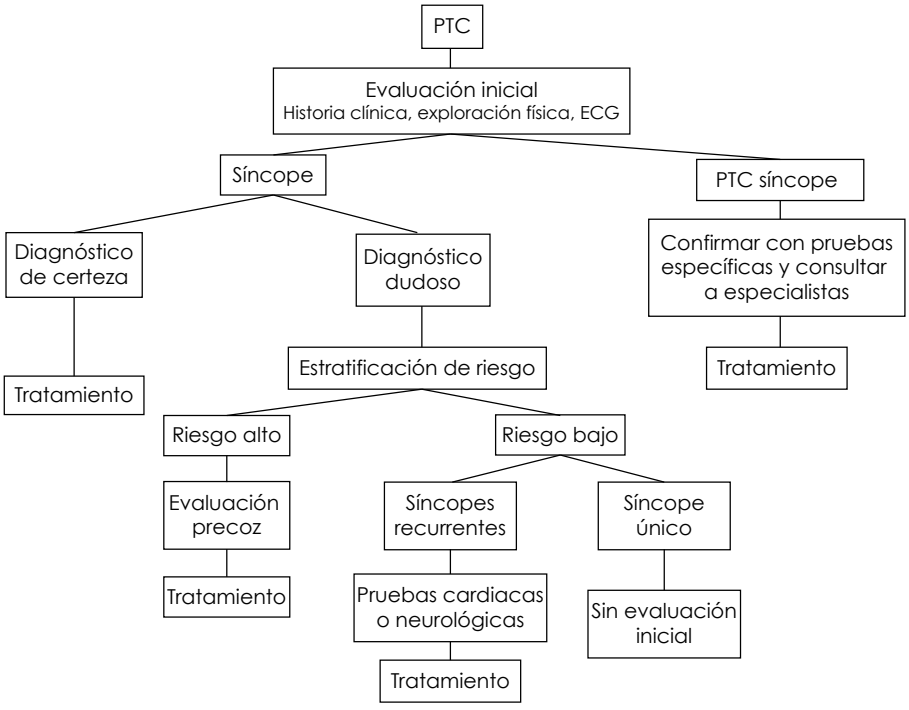
## Estudios complementarios

### Prueba de inclinación en tabla basculante

Se describió por primera vez en 1986, su utilidad inicial fue conocer mejor la fisiopatología de los síncopes vasovagales, determinar el comportamiento vasodepresor o cardioinhibitorio durante el síncope y tratar de orientar el tratamiento. Actualmente existen estudios en los que se ha demostrado que no existe una correcta correlación entre el resultado de una prueba de inclinación y un tratamiento determinado. Las guías de práctica médica hoy día recomiendan esta prueba en pacientes con síncope de causa desconocida, con episodios frecuentes y sin factores de alto riesgo y para que el paciente reconozca sus síntomas y entrenarlo en consecuencia. Consiste en monitorizar los cambios en la presión arterial y la FC así como la presencia de síncope. Existen diferentes protocolos para su realización

**Figura 1.**

Algoritmo para evaluar a pacientes con pérdida transitoria de la conciencia.




PTC: Pérdida transitoria de la conciencia. ECG: Electrocardiograma.

pero en general se divide en 2 etapas. En la basal el paciente se coloca en una tabla basculante (con capacidad de inclinación), que se ubica entre 60° y 70° por un tiempo determinado (generalmente entre 15 y 30 minutos). Si el paciente permanece asintomático, se procede a la segunda etapa farmacológica con isoproterenol o isosorbide. La respuesta más común es la mixta, en la que existe hipotensión y bradicardia; hablamos de respuesta vasodepresora cuando predomina la hipotensión y cardioinhibitoria cuando es la bradicardia el signo predominante. La sensibilidad y especificidad de la prueba continúan siendo temas de discusión, ya que no se cuenta con otro estudio diagnóstico para comparar los resultados.

## Monitoreo electrocardiográfico continuo

Por su escaso poder diagnóstico, el Holter de 24 y 48 horas es un estudio sólo recomendado en pacientes con síncopes muy frecuentes. Los dispositivos externos o implantables con capacidad de registrar el ritmo cardiaco por periodos prolongados han mostrado su utilidad diagnóstica en pacientes con síncope de causa desconocida.

## Estudio electrofisiológico

Existe controversia en la utilidad de este tipo de estudios en pacientes con síncope; puede estar indicado en pacientes con sospecha de una arritmia como mecanismo del síncope especialmente disfunción sinusal y del nodo AV o taquicardias supraventriculares o ventriculares. En los casos en los que existe enfermedad cardiaca orgánica, Holter anormal, ECG anormal y potenciales tardíos positivos el estudio electrofisiológico puede resultar positivo hasta en el 72% de los pacientes, mientras que en aquellos en quienes no se documenta ninguna alteración cardiaca estructural y tienen un ECG normal la positividad del estudio electrofisiológico es muy baja, por lo que éste no está indicado. La determinación de alteraciones de la conducción infrahisiana (intervalo HV prolongado) está indicada sólo en pacientes con síncope y que presentan algún trastorno de conducción intraventricular (bloqueo fascicular o de rama); sin embargo, las guías de práctica médica recomiendan el implante directo de un marcapasos (indicación clase IIa) en estos casos. Por otro lado, la inducción de arritmias también presenta aspectos controversiales en pacientes con síncope. En pacientes sin cardiopatía estructural las arritmias supraventriculares tienen buena tolerancia hemodinámica y la inducción de arritmias ventriculares es extremadamente rara; en pacientes con cardiopatía isquémica o dilatada debemos siempre tener en cuenta que hoy día existe la indicación clara de implantar un desfibrilador automático en quienes tengan una FEVI menor a 35% mientras que en aquellos con una FEVI mayor a 35% la inducción de arritmias ventriculares es controvertida. En nuestro centro la indicación de un estudio electrofisiológico en pacientes con síncope no es una práctica habitual.

## Test de adenosina

Una pausa mayor a 10 segundos se considera una respuesta anormal del sistema eléctrico del corazón a la adenosina. En las guías de práctica médica no está recomendado su uso; sin embargo, estudios recientes muestran una relación entre la positividad de la prueba y la presencia de síncope.

## Otros

El cateterismo cardiaco, electroencefalograma, tomografía craneal y Doppler carotideo son estudios especiales que se indican ante la sospecha de trastornos específicos.

# Tratamiento

El tratamiento de la crisis sincopal consiste exclusivamente en colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas para favorecer el retorno venoso,

liberando el cuerpo de la presión de las ropas ajustadas. El tratamiento definitivo dependerá de la causa del síncope. Para el neuralmente mediado se recomienda una mayor ingesta de sal y líquidos, así como el uso de medias elásticas. La midrodina es el único fármaco que ha mostrado una clara efectividad; en México no está disponible, se puede llegar a conseguir pero su costo es elevado. Por otro lado, el uso de los beta-bloqueadores e inhibidores de la recaptura de serotonina sigue siendo controversial; medicamentos de otro tipo como teofilina, disopiramida, escopolamina y metilefrina han sido utilizados con poco éxito. Se han descrito maniobras de contrapresión con los brazos o piernas que parecen tener cierta efectividad. La utilización de marcapasos está indicada en un pequeño grupo de pacientes que presentan pausas prolongadas o bloqueo AV de forma transitoria durante el episodio y que clínicamente experimentan episodios sin pródromos, recurrentes y traumáticos.

En los pacientes con síncope por alguna causa cardiaca, el tratamiento está orientado a la corrección de la misma.

Existen diferentes publicaciones de centros donde se han implementado "unidades de síncope" con protocolos bien establecidos para el diagnóstico y tratamiento, mejorando la atención de este tipo de pacientes y disminuyendo los costos hospitalarios.

## Pronóstico

La mortalidad a un año en el síncope asociado a enfermedad cardiaca varía entre 19% y 33%; el síncope reflejo o vasovagal no aumenta la mortalidad y en el de causa indeterminada ésta alcanza alrededor de 6%. Los pacientes mayores de 60 años tienen una mayor mortalidad, independientemente del tipo de síncope.

## Lecturas recomendadas

Strickberger SA, Benson DW, BiaggioniI, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: From the American Heart Association councils on clinical cardiology, cardiovascular nursing, cardiovascular disease in the young, and stroke, and the quality of care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation in collaboration with the Heart Rhythm Society. Circulation 2006;113:316-327.

Sheldon R, Morillo C, Krahn A, et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society Position Paper. Can J Cardiol 2011;27:246-253.

Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2009;30:2631-2671.

Sheldon R, Hersi A, Ritchie D, etal. Syncope and structural heart disease: Historical criteria for vasovagal syncope and ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 2010;21:186-191.

Moya A, Rivas N, Sarrias A, et al. Síncope. Rev Esp Cardiol 2012;65(8):755-765.
Baron G, Martínez J, Martín A, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness. Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. Europace 2010;12:869-876.
Brignole M, Mohamed H. New concepts in the assessment of syncope. JACC 2012;59(18):1583-1591.
Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001;22:1256-1306.

CAPÍTULO 26

# Abordaje de la bradicardia sintomática

*Santiago Nava-Townsend*

La bradicardia se define como la frecuencia cardiaca (FC) por debajo de 60 latidos por minuto (lpm); sin embargo, existe un porcentaje importante de individuos que tendrán FC por debajo de esta cifra sin que necesariamente ello represente una patología. En el momento en que en presencia de FC bajas se encuentren síntomas relacionados con ésta, estamos frente a un panorama completamente diferente, en donde la intervención médica no sólo es necesaria, sino en ocasiones, urgente.

Pueden existir múltiples formas de presentación, desde bradicardia sinusal sintomática por enfermedad del nodo sinusal, hasta ritmos agónicos o idioventriculares, por shock cardiogénico o alteraciones metabólicas graves.

## Valoración inicial

El cuadro clínico puede ser variado, desde síntomas tan simples como el mareo, manifestaciones más severas como presíncope o síncope, disnea de reposo o esfuerzo, hasta cuadros muy aparatosos como síncopes repetidos, asociados a crisis convulsivas (Stokes-Adams), datos de bajo gasto cardiaco (alteraciones de la conciencia, hipotensión, diaforesis, etc.), o incluso un cuadro de paro cardiaco.

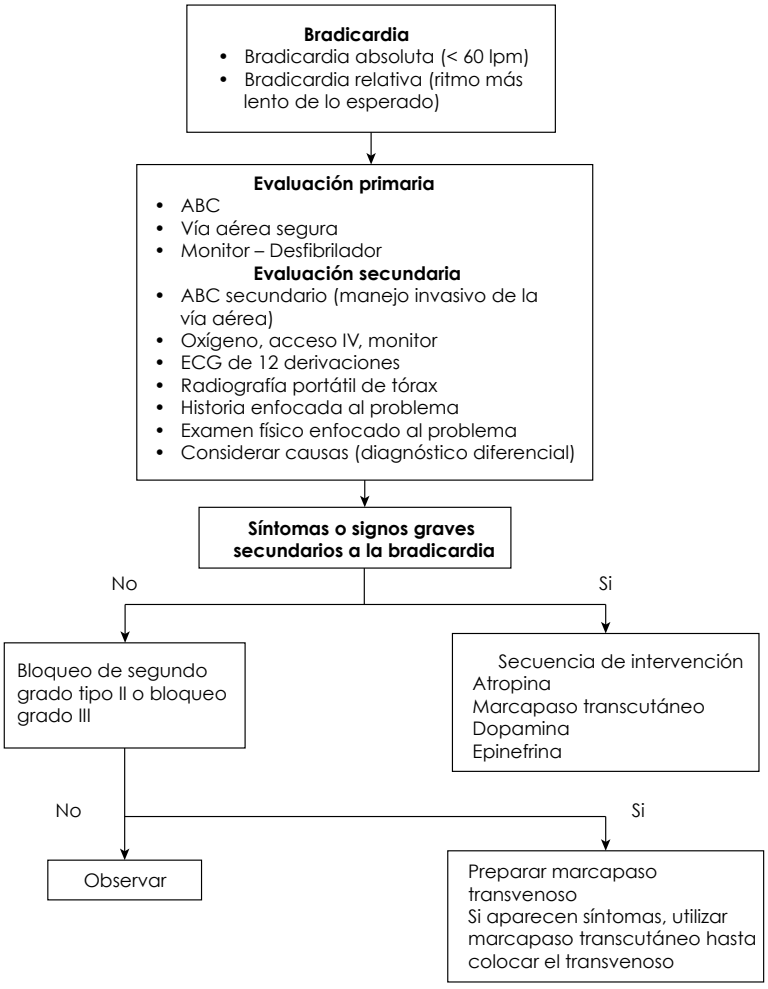
Ante esta diversidad de posibles presentaciones, el abordaje inicial más adecuado es el recomendado por las guías de la *American Heart Association* para la reanimación cardiovascular avanzada[1] (**Figura 1**). Una vez resueltos los puntos de la evaluación primaria, pasaremos a la evaluación secundaria.

## Evaluación secundaria

1. Resolver los problemas inmediatos de la evaluación secundaria (manejo invasivo de la vía aérea, de ser necesario, acceso venoso, oxígeno, monitorización, etc.).
2. Establecer un diagnóstico preciso con un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones de superficie, junto con el trazado de un monitor, ya sea de los servicios de emergencia o en urgencias.

**Figura 1.**

Algoritmo universal de bradicardia sintomática.




## Diagnósticos a considerar

*Enfermedad del nodo sinusal:* Tiene 3 formas básicas de presentación.

1. Bradicardia sinusal sostenida: FC menor a 50 lpm en ritmo sinusal. Paro sinusal: Pausa prolongada sin actividad auricular que no guarda relación aritmética con el ciclo sinusal basal. Bloqueos sinoauriculares: Interrupción de la conducción del nodo sinusal hacia las aurículas. Síndrome de taquicardia-bradicardia: Aparición de una pausa prolongada sin actividad auricular, posterior al cese de una taquiarritmia auricular (fibrilación auricular o

flutter). Raramente cursa con episodios de inestabilidad hemodinámica que requiera intervención en urgencias y puede estudiarse al paciente de forma ambulatoria.

2. Bloqueos auriculoventriculares (AV): De primer grado: Retraso de la conducción AV mayor a 0.21 segundos; todos los impulsos auriculares despolarizan los ventrículos. En el ECG se observa un intervalo PR mayor a 0.21 segundos. Si el QRS que sigue del intervalo PR es estrecho, generalmente el bloqueo es de origen suprahisiano y de buen pronóstico. Cuando se asocia a un QRS ancho podría estar localizado por abajo del haz de His, con posibilidad de evolucionar a un bloqueo más avanzado. Raramente cursa con sintomatología, por lo que si es el único hallazgo sospechosos en un paciente con síntomas, se recomienda profundizar el estudio.

   Bloqueo AV de segundo grado: Algunos impulsos sinusales no consiguen atravesar el nodo AV quedando bloqueados o sin respuesta ventricular. Existen 2 modalidades: Bloqueo AV tipo Mobitz I o fenómeno de Wenckebach: Prolongación progresiva del intervalo PR hasta que una onda P no es conducida al ventrículo. En el ECG se observa alargamiento del intervalo PR, con acortamiento de los intervalos RR hasta la pausa, la cual no será mayor a 2 intervalos RR. En el 75% de los pacientes el origen es suprahisiano, asintomático y por lo tanto de buen pronóstico; si el bloqueo se localiza por debajo del His puede evolucionar de forma intermitente a un grado avanzado, dando sintomatología y requerir tratamiento definitivo.

   Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II: Onda P con bloqueo repentino e inesperado de la conducción en el ECG de superficie. Los intervalos PR son constantes y no existe prolongación del PR previo al bloqueo (**Figura 2**). Suele acompañarse de bloqueos de alguna de las ramas del haz de His. Por lo general son de localización infrahisiana, sintomáticos y evolucionan al bloqueo AV completo.

   Bloqueo AV de tercer grado: Ninguna onda P será conducida hacia los ventrículos, por lo que existe disociación AV. La frecuencia del ritmo de escape por lo general es lenta (inferior a 40 lpm) ya que la localización es frecuentemente infrahisiana (**Figura 3**).

3. Ritmos de escape: Aquellos que ante el fracaso en la generación de un impulso normal (pausa sinusal) o en la conducción de éste (bloqueos), toman la batuta del ritmo cardiaco. Los ritmos de escape habituales son el

**Figura 2.**

Bloqueo AV 2:1 tipo Mobitz II.

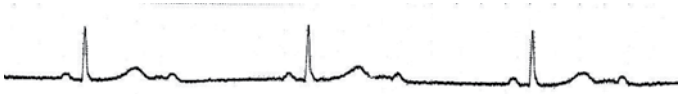


**Figura 3.**

Bloqueo auriculoventricular completo.

ritmo nodal y el ritmo idioventricular. Permiten mantener cierto grado de actividad eléctrica evitando la asistolia; en ocasiones no son suficientes para mantener un gasto cardiaco adecuado, generando síntomas relacionados.

El ritmo nodal tiene una frecuencia de disparo de 40 a 60 lpm, por lo general es un ritmo de escape estable y la activación ventricular es prácticamente normal, observando un QRS prácticamente igual al observado en ritmo sinusal.

El ritmo idioventricular proviene del sistema de Purkinge o miocardio ventricular con frecuencia de 20 a 40 lpm; generalmente es sintomático. El complejo QRS será aberrado, con duración mayor a 0.12 segundos. Es poco estable, produciendo pausas prolongadas y evolucionando a la asistolia.

## Tratamiento

El primer punto siempre deberá ser la estratificación de la severidad de los síntomas. Si el paciente se encuentra en condiciones estables tendremos tiempo para establecer un diagnóstico fino en cuanto a la causa que originó el trastorno de ritmo, y con base en esto dar un tratamiento definitivo. Sin embargo, si las condiciones son precarias, se deberá establecer manejo urgente. Entre las medidas útiles en este punto tenemos:

*Atropina:* Medida clásica de tratamiento, sin embargo no es efectiva en todos los casos. Las situaciones en las que podemos encontrar falta de respuesta son aquellas en las que exista un bloqueo infrahisiano con ritmo de escape idioventricular (QRS ancho), se han reportado incluso respuestas paradójicas hasta en 2% de los casos.[2,3] La administración de este fármaco en dosis de 0.5 a 1 mg (0.04 mg/kg) por vía intravenosa (IV) en bolo.

*Isoproterenol:* Estimulante beta con acción predominante beta 1 (B1), inotrópico y cronotrópico positivo con acción vasodilatadora. Se puede utilizar en prácticamente todos los casos en forma de infusión IV en dosis de 0.5 a 10 µg/min, incrementa tanto el automatismo normal como la frecuencia de los ritmos de escape. Deberemos considerar cuidadosamente su administración en pacientes en quienes la etiología del bloqueo o bradicardia sea infarto agudo de miocardio (IAM) o isquemia.

*Norepinefrina:* Se utiliza en forma de infusión continua a una dosis de 8 a 12 µg/min. Tiene efectos B1 y alfa prominentes con menor estimulación beta 2 (B2).

*Epinefrina:* Produce estimulación B1 y B2 mixta. Se emplea cuando se requiere de manera urgente estimulación inotrópica y cronotrópica en dosis de 2 a 10 µg/min.

*Dopamina:* Agente del tipo de las catecolaminas, precursor de noradrenalina, tanto como liberador de ésta desde las reservas en las terminaciones nerviosas del corazón. Funciona tanto como liberador de ésta desde las reservas en las terminaciones nerviosas del corazón, así como simpaticomimetico promoviendo el aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Dosis de 5 a 20 µg/min logran un incremento de la FC, así como un aumento de las resistencias vasculares periféricas.

*Otros:* Se han descrito otros fármacos que pueden ser de utilidad para el tratamiento de bradiarritmias en contextos específicos, como por ejemplo, la administración de aminofilina,[4] ha mostrado utilidad en casos de bloqueo AV en el contexto de IAM inferior que no responde a atropina.

*Marcapaso temporal transcutáneo:* Cuando los fármacos no logran la respuesta deseada, o bien cuando el diagnóstico es de un bloqueo AV de grado avanzado y el paciente se encuentra inestable, se debe utilizar la estimulación cardiaca como medida inmediata. El marcapaso transcutáneo[5,6] es una opción de gran utilidad en estos casos. Puede ser utilizado por los servicios de atención extrahospitalaria y en centros donde la disponibilidad de un marcapaso transvenoso no es inmediata. Sus principales desventajas son la falta de disponibilidad en algunos centros, además de requerir personal capacitado para su utilización; puede producir dolor con cada estimulación y en ocasiones la estimulación cardiaca no es del todo adecuada.

*Marcapasos temporal transvenoso:* Cuando se tiene disponibilidad y personal entrenado, es la opción ideal de estimulación cardiaca en lo que se determina o se logra el implante de un marcapasos definitivo. Generalmente se debe realizar a través de una punción yugular o subclavia y de forma ideal bajo guía fluoroscópica para lograr la posición correcta del electrodo en el ápex del ventrículo derecho. Dicho electrodo se conectará a una fuente de estimulación temporal, la cual tendrá algunos parámetros programables como el voltaje de estimulación, la sensibilidad (demanda o asíncrono) y frecuencia de estimulación; algunas fuentes modernas incluso permiten estimulación bicameral.

Una vez que se ha resuelto la inestabilidad hemodinámica, se deberá investigar la causa desencadenante de la alteración; como primera instancia será preciso descartar un IAM como causa del bloqueo y empezar de forma inmediata el tratamiento para éste. La cardiopatía isquémica crónica siempre deberá ser investigada en pacientes que debutan con un bloqueo AV o disfunción sinusal. Por último, la enfermedad degenerativa del sistema de conducción se considerará la causa cuando se hayan descartado otras alteraciones relacionadas.

## Referencias


1. Advanced cardiovascular life support. Algorithm approach to ACLS emergencies. Circulation 2000;102:1361-1651. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation. 2010; 122: S729-S767 doi: 10.1161/
2. SwartG, Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, et al. Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically instable bradyarrhythmia: Prehospital and ED treatment with atropine. Am J Emerg Med 1999;17:647-652.
3. Brady WJ, Swart G, Debehnke DJ, et al. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: Prehospital and emergency department considerations. Resuscitation 1999;41:47-55.
4. Viskin S. Belhassen B, Roth A, et al. Aminophyllline for bradyasystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. Ann Intern Med 1993;118:279-81.
5. Clinton JE, Zoll PM, Zoll R, Ruiz E. Emergency noninvasive external cardiac pacing. J Emerg Med 1985;2:155-62.
6. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 1993;328:1377-82.

CAPÍTULO 27

# Indicaciones del ecocardiograma en el área de urgencias

*Sílvia Montserrat, Bárbara Vidal*

El ecocardiograma (ECO), al tratarse de una técnica incruenta de fácil acceso se ha convertido, siempre en manos entrenadas, en una exploración imprescindible en las áreas de urgencias. Tanto para el diagnóstico diferencial de ciertas entidades como para confirmar sospechas diagnósticas o su gravedad, es una técnica imprescindible para el cardiólogo y de gran utilidad para el médico de urgencias y el intensivista.

Actualmente existen ecocardiógrafos portátiles y últimamente dispositivos de "bolsillo" que ofrecen imágenes de calidad suficiente con los que resulta cada vez más fácil acercarse al paciente y ofrecer un diagnóstico cardiológico preciso.

## I. Formación ecocardiográfica

La Sociedad Americana de Ecocardiografía[1] recomienda al menos un nivel 1 (75 exámenes e interpretación personal de 150 exámenes) para la competencia independiente del ECO portátil, aunque recomienda un nivel 2 de formación (un total de 150 exámenes realizados personalmente y 300 estudios interpretados), para una mejor interpretación; esta formación únicamente suelen completarla los cardiólogos.

Los médicos de urgencias han introducido el ECO portátil en urgencias, no sólo para el diagnóstico cardiológico, sino también para el estudio de otros órganos. Esto hace que sea prácticamente imposible una formación completa en todos los ámbitos por parte de estos especialistas. La Sociedad Americana de Emergencias[2] recomienda 40 horas de instrucción general y la realización de 25-50 estudios ecocardiográficos, que les servirán para valorar la función ventricular y la presencia de derrame pericárdico principalmente.

Los Intensivistas han encontrado en la ecocardiografía portátil una herramienta muy útil, principalmente en los pacientes en shock, para la valoración de la función ventricular izquierda y el estado de la volemia. En un estudio realizado con 90 pacientes en shock en una unidad de cuidados intensivos (UCI), la valoración ecocardiográfica supuso un cambio de tratamiento en el 37% de los pacientes y aportó información útil adicional en el 41% de los sujetos.[3]

Las indicaciones generales para realizar un ECO en una UCI comprenden desde la inestabilidad hemodinámica, a la endocarditis infecciosa, la disección de aorta, el estudio de la hipoxemia inexplicada y la colocación de una vía central.[4]

## II. Aplicaciones más frecuentes de la ecocardiografía en urgencias y áreas de cuidados intensivos

### a. Dolor torácico

El dolor torácico es una consulta habitual en los servicios de urgencias y la ecocardiografía puede ser útil en distintos escenarios.

#### *1. Cardiopatía isquémica*

La ecocardiografía proporciona información sobre las alteraciones segmentarias de la motilidad, lo que es muy útil cuando el dolor torácico es típicamente anginoso y los cambios en el electrocardiograma (ECG) inespecíficos. Ahora bien, la interpretación de la motilidad segmentaria es francamente difícil y más aún en manos no especialmente entrenadas y en el ámbito de urgencias, donde no se dispone habitualmente de la luz y la tranquilidad necesarias para realizar un diagnóstico en buenas condiciones. Además, el uso de ecocontraste, que nos ayudaría en ventanas acústicas no especialmente buenas, está controvertido en este escenario.

La realización de una ecocardiografía portátil es útil también para el estudio de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo que tiene grandes implicaciones pronósticas en el infarto. Otra situación es el estudio del paciente con infarto y criterios eléctricos de transmuralidad en situación de shock para la detección de las complicaciones mecánicas: Comunicación interventricular, rotura cardiaca con derrame pericárdico e insuficiencia mitral por rotura de cuerdas y/o músculo papilar. Un buen conocimiento sobre los mecanismos que producen la insuficiencia mitral permite hacer un diagnóstico diferencial entre insuficiencias mitrales agudas o crónicas y la producida por la retracción isquémica de los velos. Lógicamente ayuda también en el estudio del ventrículo derecho que puede estar disfuncionante y explicar una situación de shock en pacientes con extensos infartos normalmente de localización inferoposterolateral. Finalmente, el ECO es útil para el cribaje del trombo intraventricular.

#### *2. Disección de aorta ascendente*

Ante una sospecha de disección aórtica que afecte la aorta ascendente, el ECO es imprescindible para valorar la participación de la válvula aórtica en el proceso y su grado de regurgitación. Permite medir el diámetro de la raíz aórtica e inicio de aorta ascendente en el eje paraesternal largo, y de la aorta ascendente distal, cayado y aorta descendente en el plano supraesternal. La presencia de *flap* (íntima

disecada) en la aorta ascendente, que suele localizarse en la raíz aórtica, será criterio de cirugía de emergencia. Se aconseja realizar el ECO transtorácico con ecocontraste[5] para visualizar mejor la verdadera y falsa luz y la puerta de entrada de la disección. La información del ECO transtorácico se completará con una tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste o bien con un ECO transesofágico que se realizará preferentemente una vez que el paciente esté sedado y en quirófano. El ECO transtorácico nos permitirá descartar complicaciones de la disección de aorta como son el derrame pericárdico, el derrame pleural, las alteraciones segmentarias de la motilidad por afectación del origen de las arterias coronarias, así como insuficiencia aórtica.

Para el diagnóstico de hematoma aórtico o úlcera penetrante no es útil el ECO transtorácico.

### *3. Tromboembolismo pulmonar*

Puede ser causa de dolor torácico, disnea y síncope. La ecocardiografía permite valorar las dimensiones y funcionalidad del ventrículo derecho, lo que tiene implicación pronóstica y terapéutica. Nos permite estimar la presión pulmonar sistólica ante la presencia de regurgitación tricuspídea. Ocasionalmente, se puede incluso visualizar la presencia de un trombo en cavidades derechas y/o en el tronco o ramas principales de la arteria pulmonar. Se ha descrito un signo específico de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo: La hipocinesia del segmento medioventricular del ventrículo derecho o signo de McConnel, aunque es poco sensible.[6]

### 4. Pericarditis aguda

Ante un paciente con clínica sugestiva de pericarditis, la ecocardiografía nos permite descartar el derrame pericárdico, cuya presencia implica la necesidad de realizar un seguimiento clínico y ecocardiográfico más estrecho. En caso de derrame pericárdico severo deben buscarse signos ecocardiográficos de pretaponamiento clínico como son la compresión de cavidades, variaciones del flujo transmitral > 25% y dilatación de la vena cava inferior sin colapso respiratorio.

### 5. Miocarditis aguda

El dolor torácico atípico, con alteraciones inespecíficas del segmento ST y leve elevación de marcadores de necrosis miocárdica en un paciente joven, obliga a descartar una miocarditis aguda, asociada o no a pericarditis. El ECO permite el estudio de la posible disfunción ventricular, que a menudo se acompaña de alteraciones segmentarias de la motilidad, por lo que con frecuencia será necesario realizar una coronariografía para hacer el diagnóstico diferencial con un síndrome coronario agudo. El shock cardiogénico o el edema agudo de pulmón pueden ser complicaciones graves de la miocarditis fulminante y la ecocardiografía nos permitirá valorar el grado de disfunción ventricular. Un signo clásico en la miocarditis aguda es el engrosamiento de las paredes ventriculares debido al

edema miocárdico asociado a leve dilatación auricular indicando que se trata de un proceso agudo.

#### 6. *Tako-Tsubo*

La clínica típica es de dolor torácico anginoso inducido por una situación de estrés. La ecocardiografía muestra característicamente un *ballooning* apical (acinesia de todos los segmentos apicales con dilatación de la cavidad ventricular a este nivel) con hipercinesia compensadora de los segmentos basales. Esta alteración de la motilidad suele ser reversible en aproximadamente 2 semanas. Según algunas series, esta entidad llega a representar hasta un 2% de los síndromes coronarios agudos que consultan a urgencias.[7]

#### 7. *Otras causas de dolor torácico*

La estenosis aórtica, la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso mitral pueden ser causa de dolor torácico de origen cardiaco y el ECO una herramienta útil en el diagnóstico diferencial.

### b. Estudio de la disnea en urgencias

La ecocardiografía se convierte en una herramienta útil para diferenciar la disnea por descompensación de causa pulmonar o cardiológica en pacientes en quienes la clínica no es clara. Nos permite evaluar 2 causas graves de disnea: El TEP y la insuficiencia cardiaca izquierda, sea por disfunción ventricular, valvulopatía o complicaciones del infarto agudo de miocardio; pero también en caso de la cardiopatía hipertensiva con disfunción diastólica.[7]

### c. Estudio del soplo en urgencias

La ecocardiografía nos orientará en el diagnóstico y nos ayudará a decidir sobre la necesidad de ingresar o no al paciente con soplo que consulta a urgencias.

#### 1. *Estenosis aórtica*

Es causa de síncope, angina de esfuerzo y disnea**.** Normalmente degenerativa en ancianos y en contexto de una válvula bivalva en pacientes más jóvenes**.** Ecocardiográficamente se objetivará una válvula severamente esclerocalcificada con abertura limitada.

#### 2. *Miocardiopatía hipertrófica*

Puede ser causa de síncope, angina de esfuerzo y disnea**.** El ECG muestra signos de hipertrofia ventricular y ondas T negativas profundas muy típicas. La ecocardiografía puede facilitar o confirmar el diagnóstico cuando existe una severa hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo asociada o no a la presencia

de gradiente dinámico obstructivo e insuficiencia mitral por movimiento anterior sistólico de la válvula mitral.

#### 3. *Insuficiencia aórtica*

Puede ser causa de disnea, y si se asocia a dolor torácico se deberá descartar una disección de aorta ascendente.

#### 4. *Estenosis mitral*

Suele presentarse con disnea sobre todo asociada a crisis de fibrilación auricular.

#### 5. Endocarditis

Si un soplo se asocia a fiebre, se deberá descartar la endocarditis infecciosa, sobre todo cuando no hay foco claro de infección y hemocultivos que muestran patógenos típicos. Las vegetaciones y/o abscesos paravalvulares presentes son criterios diagnósticos mayores de endocarditis.

### d. Diagnóstico diferencial en el paciente en shock

La ecocardiografía ayuda a orientar el origen cardiológico o no del shock. Además, el conocimiento sobre la motilidad biventricular, patrón de llenado diastólico, funcionalismo valvular, estado del pericardio y estimación de la presión pulmonar, reduce significativamente la necesidad de valoración invasiva con un catéter de Swan-Ganz.

Otro escenario es la presencia de obstrucción dinámica como causa de shock. Esto típicamente se ve en pacientes críticos en contexto de anemia, sepsis y posoperatorio que no mejoran a pesar de tratamiento inotrópico. En la ecocardiografía se observa un corazón vacío e hiperdinámico con obstrucción dinámica severa; un diagnóstico correcto es importante ya que se trata de una causa de shock reversible aumentando la hidratación y reduciendo o incluso retirando el soporte inotrópico.

Finalmente la rápida acumulación de líquido en el espacio pericárdico también es causa de shock. El ECO permite la correcta valoración del derrame: Localización, compresión de cavidades y evaluación de su impacto hemodinámico con el estudio de las variaciones respiratorias del flujo transmitral y transtricuspídeo y la dilatación sin colapso respiratorio de la vena cava inferior como signos de taponamiento cardiaco.

### e. Completar el estudio en radiografías de tórax anómalas

#### 1. *Aumento del índice cardiotorácico*

La ecocardiografía nos ayudará en el diagnóstico diferencial entre una miocardiopatía dilatada y un derrame pericárdico, y así orientar el tratamiento. Si presenta

signos de taponamiento, la ecocardiografía puede ser útil en la monitorización de la pericardiocentesis, facilitando el procedimiento y mejorando los resultados de la técnica.

#### 2. *Ensanchamiento mediastínico*

La presencia de ensanchamiento mediastínico en bipedestación, exige descartar aneurisma o disección de aorta. La ecocardiografía nos permitirá valorar la raíz aórtica, la aorta ascendente proximal, el cayado y la aorta descendente proximal. Hay que tener en cuenta que la ecocardiografía transtorácica, aunque muy útil, no es la técnica de elección (78% a 100% de sensibilidad para el diagnóstico de disección de aorta ascendente pero sólo de 31% a 55% de aorta descendente) y será necesario una TC torácica o un ECO transesofágico para confirmar la sospecha diagnóstica.

### f. Politraumatismo

El traumatismo torácico puede ser causa de lesiones en corazón y grandes vasos. La contusión miocárdica, la rotura cardiaca, las roturas valvulares, la disección coronaria y los síndromes aórticos agudos pueden ser consecuencia de un traumatismo torácico y en todos estos escenarios, la ecocardiografía es una herramienta imprescindible para el correcto diagnóstico.

## III. Sistemas de ecocardiografía

Actualmente, con la mejoría tecnológica, se han conseguido sistemas de ecocardiografía portátil de alta calidad, e incluso se dispone ya de ecocardiógrafos manuales del tamaño de un asistente digital personal (PDA). Según las necesidades en cada ámbito, el ECO puede ser desde una herramienta complementaria para la exploración física en la consulta externa, hasta un procedimiento diagnóstico

**Tabla 1.**

Recomendación sistema de ecocardiograma segun nivel hospitalario.

| | Centro médico de referencia | Hospital de atención primaria | Cardiólogo Nivel 1-2 | Consulta | Exploración física (urgencias) |
|---|---|---|---|---|---|
| Grande | + | + | + | - | - |
| Portátil | + | + | + | + | - |
| Ecógrafo manual | - | - | - | - | + |

+: Indicado; -: No indicado.

en patología de alta complejidad en el hospital o centro de referencia. En cada caso se ha recomendado un tipo diferente de equipo (grande, portátil o ecocardiógrafo manual, **Tabla 1**).[8]

Los sistemas ecocardiográficos manuales del tamaño de un PDA, permiten un estudio básico con ECO bidimensional y Doppler color. Su uso está aceptado para la consulta de cardiología[9], pero también pueden ser útiles para el rápido cribaje del derrame pericárdico poscirugía cardiaca o posprocedimientos invasivos como pueden ser la ablación de fibrilación auricular o la biopsia cardiaca.

## Referencias


1. Seward RB, Douglas PS, Erbel R, et al. Hand-carried cardiac ultrasound (HCU) device: Recommendations regarding new technology. A report from the echocardiography task force on new technology of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:369-373.
2. American College of Emergency Physicians. Use of ultrasound imaging by emergency physicians. Ann Emerg Med 2001;38:469-470.
3. Manasia AR, Nagaraj HM, Kodali RB, et al. Feasibility and potencial clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologyst intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients . J Cardiothorac Vasc Anesth 2005;19(2):155-159.
4. Beaulieu Y, Marik PE. Bedsite ultrasonography in the ICU. Chest 2005;128:881-895.
5. Evangelista A, Avegliano G, Aguilar R, et al. Impact of contrast-enhanced echocardiography on the diagnostic algorithm of acute aortic dissection. Eur Heart J 2010;31(4):472-9.
6. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1996;78:469-73.
7. Galiuto L, Badano L, Fox K, et al. Echocardiography in the emergency room. En: The EAE textbook of echocardiography. 1st ed. Oxford: Oxford University Press. 2011.
8. Goldman ME, Croft LB. OTTO. Ecocardiografía clínica práctica. Tercera edición. Ca-
9. pítulo 8. Ecocardiografía portátil. 2009, Madrid, 1176 paginas.
10. Cardim N, Fernandez Golfin C, Ferreira D, et al. Usefulness of a new miniaturized echocardiographic system in outpatient cardiology consultations as an extension of physical examination. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:(2):117-24.

CAPÍTULO 28

# Avances en el tratamiento de las crisis, urgencias y emergencias hipertensivas

*Sergio Raposeiras-Roubín, Cristina Barreiro-Pardal, Raymundo Ocaranza-Sánchez*

## Introducción

La prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) hace que sea frecuente atender en los servicios de urgencias a pacientes con crisis hipertensivas. La etiología y las manifestaciones clínicas de las mismas son muy variadas, siendo importante identificar unas y otras por la repercusión que tienen sobre el paciente. Las verdaderas crisis hipertensivas se clasifican en 2 tipos: Urgencias y emergencias hipertensivas, según exista afectación o no de órganos diana. El tratamiento se sostiene en una variedad de fármacos, orales e intravenosos. A continuación explicaremos con detalle los principios fundamentales de esta patología.

## Conceptos

Se define como **crisis hipertensiva** a una elevación brusca de las cifras de presión arterial (PA) que motiva consulta médica urgente. De manera convencional se considera urgencia hipertensiva a cifras de PA sistólica > 200 mmHg o diastólica > 120 mmHg, con lesión o no de órgano diana. Con fines pronósticos y para facilitar el enfoque terapéutico, se divide la crisis hipertensiva en:

- **Urgencia hipertensiva:** Es la elevación de la PA diastólica por encima de 130 mmHg sin producir disfunción orgánica aguda. La PA debe reducirse en 24-48 horas, pudiéndose tratar con fármacos sublinguales u orales, algunas veces de forma ambulatoria.
- **Emergencia hipertensiva:** Es la elevación severa de la PA que causa disfunción orgánica potencialmente letal, y por lo tanto exige corrección inmediata de las cifras tensionales por considerarse este factor el desencadenante de la lesión clínica. En el tratamiento de la emergencia hipertensiva debe reducirse la PA no más del 25% en el plazo de minutos a 2 horas, para posteriormente alcanzar cifras < 160/100 mmHg, evitando así caídas excesivas de la PA que pudiesen producir isquemia coronaria, cerebral o renal.

La emergencia hipertensiva se define por la gravedad del cuadro clínico independientemente del valor absoluto del aumento de la PA, e incluye las siguientes entidades:

- **Encefalopatía hipertensiva:** Disfunción o daño cerebral que se produce por una HTA elevada y persistente. Las manifestaciones clínicas incluyen cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, estado mental alterado (en algunos casos progresando a coma), papiledema y hemorragia retiniana. Las alteraciones neurológicas usualmente aparecen con PA diastólica > 130 mmHg, con desarrollo de hemorragias retinianas, exudados, edema de la papila y evidencias de insuficiencia renal o cardiaca. No obstante, se han descrito episodios de encefalopatía hipertensiva con valores < 130 mmHg, fundamentalmente si la crisis hipertensiva tiene un comienzo brusco. La PA media debe ser reducida sólo un 25% de su valor inicial.
- **Accidente cerebrovascular (ACV) agudo hemorrágico e isquémico:** La HTA es causa y también consecuencia de un ACV. El incremento reactivo de la PA ejerce un efecto protector inmediato ante un ACV, como un intento de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral a la zona de «penumbra isquémica» cerebral. El descenso de la PA media por medios farmacológicos a niveles < 100-110 mmHg, en forma agresiva, puede provocar daño neurológico severo adicional. En pacientes con hemorragia intracraneal, tanto intracerebral como subaracnoidea, la aproximación al tratamiento de la HTA debe tener en cuenta los posibles beneficios (reducir el riesgo de sangrado) y riesgos (disminuir la perfusión cerebral) del descenso de la PA.
- **Insuficiencia cardiaca aguda (ICA) por disfunción ventricular izquierda:** Las crisis hipertensivas también se pueden acompañar de episodios de ICA, caso del edema agudo de pulmón (EAP) hipertensivo. El tratamiento de primera línea se basa en nitratos y diuréticos de asa. Si éstos no son efectivos, pueden emplearse inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)/antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-2) o calcio-antagonistas tipo nicardipino o amlodipino.
- **Síndrome coronario agudo (angor hemodinámico):** La HTA también puede ser causa y consecuencia de isquemia coronaria. El aumento en la resistencia a la eyección sistólica debido a la elevación de la PA incrementa el estrés miocárdico, que origina un mayor consumo de oxígeno miocárdico que tiende a acentuar la isquemia. Asimismo, y como consecuencia del estrés que supone el dolor en la isquemia miocárdica, se puede producir una elevación secundaria de la PA.
- **Disección aórtica:** Éste debe ser considerado como un diagnóstico probable en pacientes con dolor torácico agudo y elevación de la PA. Sin tratamiento, aproximadamente 75% de los pacientes con disección

aórtica tipo A fallecen en 2 semanas por un episodio agudo, pero con tratamiento adecuado la supervivencia a los 5 años es de 75%. Cerca de 50% de los aneurismas aórticos son asintomáticos y su hallazgo es incidental. Por esos motivos se deben descartar prioritariamente en las crisis hipertensivas. Ante la sospecha de disección aórtica aguda, las terapias de elección son el nitroprusiato de sodio y los beta-bloqueadores parenterales.

- **Insuficiencia renal aguda:** Puede ser la causa o la consecuencia de la HTA severa. El tratamiento de la crisis hipertensiva debe considerar la hemodinámica del paciente. Así, es importante conocer que en las primeras horas posteriores al descenso de la PA la función renal puede empeorar de forma temporal, secundariamente a una caída del filtrado glomerular.
- **Preeclampsia/eclampsia:** La primera hace referencia a un síndrome caracterizado por el comienzo de HTA y proteinuria a partir de la 20 semana de gestación, en pacientes previamente normotensas. La eclampsia se define como la aparición de convulsiones o coma en el contexto de una preeclampsia y en ausencia de otras condiciones neurológicas. Estas manifestaciones clínicas pueden aparecer en cualquier momento entre el segundo trimestre del embarazo y el puerperio. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la preeclampsia/eclampsia continúa siendo una causa frecuente de morbimortalidad materna.
- **Crisis hiperadrenérgicas:** Las crisis hipertensivas asociadas a la liberación de catecolaminas pueden aparecer en pacientes con feocromocitoma, en aquellos en tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) que ingieren alimentos ricos en tiramina (queso fermentado, cerveza, hígado, plátano, chocolate, etc.), en quienes suspenden bruscamente el tratamiento antihipertensivo con fármacos como clonidina o antagonistas beta-adrenérgicos, o por consumo de drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas o fenciclidina). Aunque sin lesión de órgano blanco, implican gran riesgo para la vida del paciente.

## Fisiopatología

En la aparición y evolución de la crisis hipertensivas desempeña un papel preponderante el incremento en las resistencias vasculares sistémicas. Éste es resultado del desequilibrio entre los niveles plasmáticos elevados de sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II, endotelina, noradrenalina) y el descenso en los niveles de las sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas, quininas, factor relajante del

endotelio). En estos casos aumenta la natriuresis, con lo cual se genera un estado de hipovolemia, que a su vez lleva a más vasoconstricción y elevación de las cifras tensionales, con la consiguiente producción de necrosis fibrinoide arteriolar por daño directo de la pared vascular. La lesión endotelial, el depósito de fibrina y plaquetas, así como la pérdida de la función autorreguladora, desencadenan un círculo vicioso de isquemia-vasoconstricción-daño endotelial, que al no interrumpirse, produce daño reversible o irreversible de diferentes órganos diana.

## Etiología

- Abandono de la medicación antihipertensiva
- Hipertensión inducida por drogas
- Hipertensión renovascular
- Glomerulonefritis aguda
- Feocromocitoma
- Tumores secretores de renina
- Vasculitis
- Coartación de la aorta
- Hipertensión posoperatoria
- Eclampsia, preeclampsia
- Traumatismos encefálicos
- Quemaduras
- Púrpura trombocitopénica idiopática

## Evaluación inicial

Además de una correcta anamnesis y exploración física, a todos los pacientes con crisis hipertensivas se les realizarán las siguientes pruebas:

- Electrocardiograma
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax
- Analítica general, con hemograma y bioquímica básicos
- Orina (elemental y sedimento)

Si se trata de una emergencia hipertensiva se debería considerar, además:

- Tomografía computarizada (TC) craneal, en sospecha de hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea
- Ecocardiografía o TC toracoabdominal, en sospecha de aneurisma disecante de aorta

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es lograr el descenso rápido, pero a la vez gradual, de la PA. Los pacientes que no se encuentran en situación orgánica crítica deben ser ubicados en una habitación confortable y reevaluarse cuidadosamente. En más del 25% de los pacientes con cifras de PA elevadas, se logra un descenso de las mismas a sus valores basales después de este procedimiento de relajación. Es necesario establecer una vía venosa, y en aquellos casos de emergencia hipertensiva (así como urgencias hipertensivas de difícil control), una vía arterial para monitorización continua de la PA.

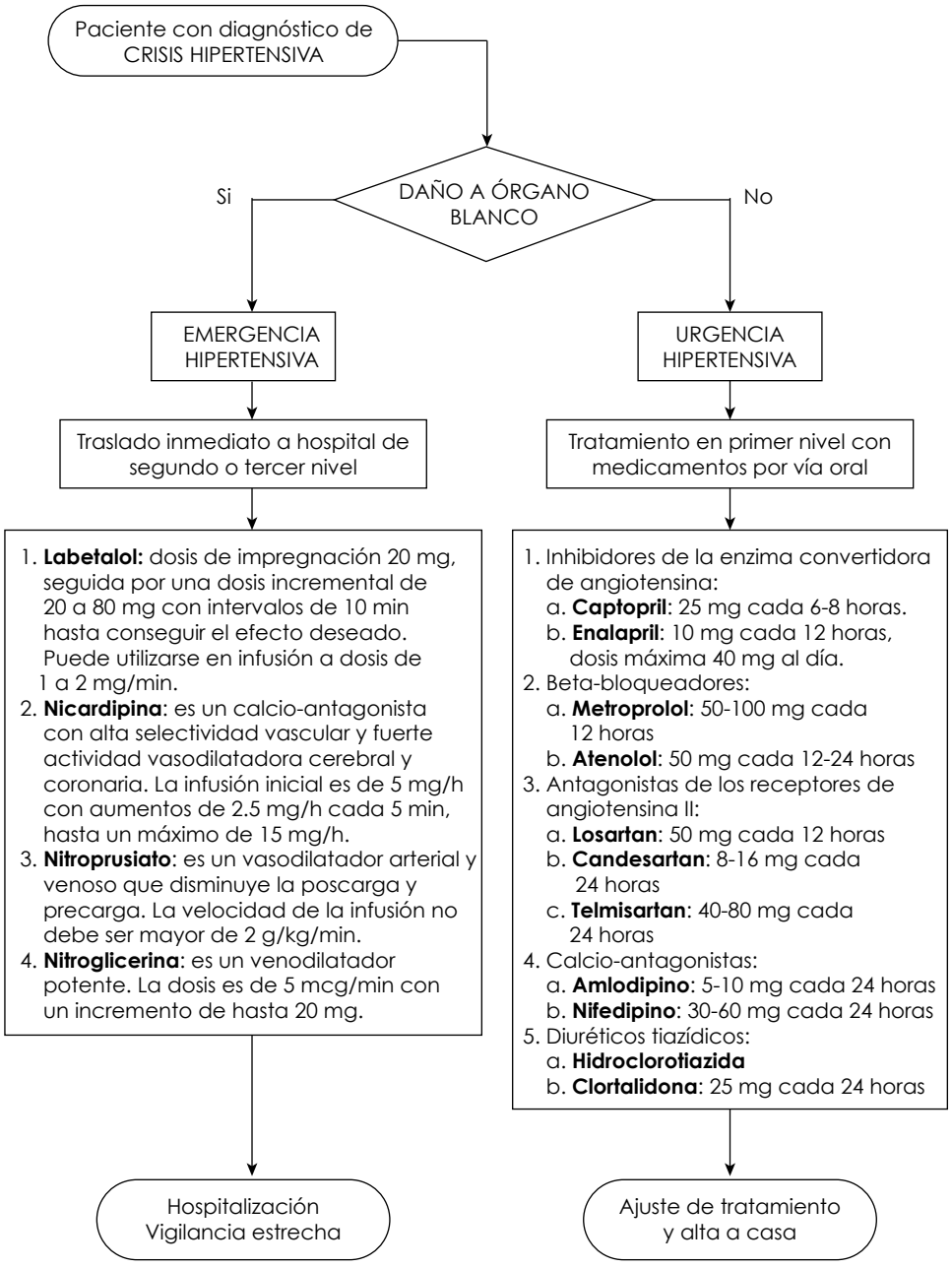
La medicación oral para disminuir la PA en una urgencia hipertensiva es la mejor estrategia. En la emergencia hipertensiva, dependiendo del tipo de presentación clínica, se utilizan fármacos por vía intravenosa (IV). A continuación se expone información acerca de algunos de estos fármacos, insistiendo fundamentalmente en aquellos de uso IV recomendados en las emergencias hipertensivas. Finalmente exponemos un esquema terapéutico de las crisis hipertensivas en general (**Figura 1**).

## Farmacología

- **Nitroprusiato de sodio:** Es el medicamento de elección en el manejo de la emergencia hipertensiva salvo en la asociada al embarazo. Este potente vasodilatador arterial y venoso se administra por vía IV con bomba de infusión a dosis de 0.25 a 8 µg/kg/minuto. Su comienzo de acción es rápido (entre 3 y 5 minutos) y su toxicidad se produce por administración excesivamente rápida o por periodos prolongados de tiempo. La toxicidad por tiocianatos provoca visión borrosa, tinitus, confusión y convulsiones. El exceso puede revertirse por diálisis.
- **Nitroglicerina:** Es primariamente un vasodilatador venoso. Su efecto sobre el sistema venoso es considerablemente mayor que sobre el sistema arterial. Se administra por bomba de infusión IV a una dosis de 5 a 100 µg/minuto. Su acción comienza entre 2 a 5 minutos con una duración de 5 a 10 minutos. Entre los efectos colaterales están la cefalea y la taquicardia refleja. Al igual que nitroprusiato puede provocar vasodilatación cerebral con aumento de la presión intracraneal. Se debe evitar su uso en pacientes con hipersensibilidad demostrada a los nitritos, anemia severa, shock, hipotensión ortostática, trauma cefálico, glaucoma de ángulo cerrado y hemorragia cerebral. No usar en pacientes bajo medicación con inhibidores de la fosfodiesterasa (caso de sildenafilo).
- **Beta-bloqueadores:** Incluyen carvedilol, bisoprolol, atenolol, propranolol y esmolol, entre otros. Propranolol se puede usar por vía IV (1-10 mg en dosis de carga seguido por 3 mg/hora). Su acción comienza a las 2 horas y su uso

**Figura 1.**

Manejo de las crisis hipertensivas.



se restringe a ser complemento de un vasodilatador a efectos de prevenir la taquicardia ya que no desciende la PA en forma aguda. Esmolol es otro beta-bloqueador cardioselectivo con rápida metabolización por lo que su vida media es de 10 minutos y su acción dura unos 30 minutos. Es usado con éxito en la crisis hipertensiva que se produce intraanestesia o posterior a la extubación.

- **Alfa-bloqueadores:** Tipo fentolamina, que se administra por vía IV con una dosis de 5 mg. Su uso se restringe a las crisis hipertensivas provocadas por feocromocitomas. Entre sus efectos colaterales destacan taquicardia, arritmias cardiacas y eventos isquémicos. Urapidil es otro agente alfa-antagonista, sin efectos secundarios significativos a nivel cerebral, cardiaco o renal. Solo se contraindica en estenosis del istmo aórtico o shunt arteriovenoso. Se presenta en ampollas de 50 mg y se administra media ampolla en 20 a 30 segundos. Si no es efectivo, pasados 5 minutos se administran de igual manera otros 25 mg. La vida media de eliminación es de unas 3 horas. Posteriormente se pasa a una perfusión de 5 ampollas de 50 mg disueltas en 500 mg de solución salina. La dosis es de 9 a 30 mg/h.
- **Bloqueo combinado de receptores alfa y beta:** Es el caso de labetalol. Se presenta en comprimidos de 100 y 200 mg. Por vía oral (vo) se utiliza a dosis de 100 a 200 mg/12 horas y actúa entre 30 y 90 minutos. Por vía IV se emplea a dosis de 2 mg/min o 20 mg iniciales seguidos por 80 mg cada 10 minutos con una dosis máxima de 300 mg. Su acción comienza en menos de 5 minutos y dura entre 3 y 6 horas. Es altamente efectivo y puede proseguir el tratamiento antihipertensivo por vo. Tiene una indicación formal en el manejo farmacológico de la disección aórtica y puede ser usado en casi todas crisis hipertensivas, excepto en presencia de insuficiencia cardiaca por su efecto beta.
- **Calcio-antagonistas:** Nifedipino se puede usar por vía sublingual o vo 10 a 20 mg. Comienzo de acción entre 5 y 15 minutos, durando entre 3 y 5 horas. Presenta una respuesta variable a menudo excesiva e impredecible por lo que se debe administrar con extrema precaución en ancianos y pacientes con ACV. Nimodipino se puede administrar por vía IV, produciendo disminución de la PA con escasos efectos sobre la frecuencia cardiaca y pequeños aumentos del gasto cardiaco. Su uso está actualmente restringido a la hemorragia subaracnoidea como adyuvante en la disminución del vasoespasmo.
- **IECA y ARA-2:** Tipo captopril, enalapril y losartán, entre otros. Captopril es el fármaco estándar para el manejo de la crisis hipertensiva por su comodidad, buena disponibilidad y posibilidad de uso en una gran diversidad de pacientes, con dosis de 25-50 mg cada 8 horas, ya sea sublingual o vo. Enalapril se puede usar también por vía IV, a una dosis de 1.25-5 mg IV cada 6 horas, siendo el comienzo de acción a los 15 minutos y durando entre 12 y 24 horas. Enalaprilato puede tener una respuesta variable, muchas veces excesiva, aunque por sus efectos sobre la autorregulación cerebral previene

la disminución del flujo sanguíneo del cerebro al disminuir la presión sistémica. Recordar que los IECA, así como los ARA-2, están contraindicados durante el embarazo.

- **Diuréticos:** Furosemida es un diurético de asa clásico en el control de la HTA y las cardiopatías. Se administra vo o IV. Los comprimidos son de 40 mg y las ampollas de 20 mg. En caso de asociarse datos de insuficiencia cardiaca es de elección. Las tiazidas son una alternativa a los diuréticos de asa.
- **Hidralazina:** Vasodilatador arterial. Dosis 10-20 mg IV, siendo el comienzo de acción en 10-30 minutos y la duración de 2 a 4 horas. Puede causar infarto de miocardio o angina de pecho. Formalmente contraindicado en el tratamiento de la disección aórtica.
- **Diazóxido:** Es un vasodilatador arterial, con efecto inotrópico positivo y concomitante aumento del consumo de oxígeno. La dosis usada es de 50-150 mg cada 5 minutos o como infusión 7.5 a 30 mg/min. El diazóxido no cruza la barrera hematoencefálica y no tiene efectos sobre la circulación cerebral aunque ésta participa de la eventual caída de la presión sistémica por debajo de la presión de perfusión cerebral. Su acción comienza en 1 a 5 minutos y tiene una duración entre 4 y 24 horas. Como efecto colateral severo puede referirse la interrupción del parto y la hiperglucemia por acción tóxica pancreática.

La elección del tratamiento antihipertensivo posterior no es asunto de urgencia; varias alternativas terapéuticas están disponibles:

- Diuréticos
- IECA/ARA-2
- Beta-bloqueador
- Calcio-antagonistas
- Nitratos
- Bloqueador alfa-beta
- Hidralazina

## Consideraciones generales

- La gravedad de la crisis hipertensiva no está definida por las cifras de PA sino por la afectación orgánica producida.
- La evidencia de deterioro agudo en órgano diana de la HTA, observable en la historia clínica, exploración física o laboratorio, diferencia una emergencia de una urgencia hipertensiva.
- Se deben evitar las medidas agresivas en la reducción de PA, por el riesgo de hipotensión brusca que produciría isquemia miocárdica o daño

neurológico. El tratamiento se inicia con dosis bajas, incrementándose paulatinamente y asociando fármacos hasta conseguir el efecto deseado. No reducir bruscamente la PA por debajo de las cifras normales del paciente.

- Descartar enfermedades asociadas o no al proceso hipertensivo que contraindiquen el uso de determinados agentes hipotensores.

CAPÍTULO 29

# Complicaciones agudas en pacientes con prótesis valvulares

*Luigi Gabrielli, Carles Pare, Marta Sitges*

Las complicaciones relacionadas con las prótesis valvulares pueden ocurrir muy tempranamente después de su implante, o bien tardíamente durante el seguimiento de los pacientes y además presentarse de forma aguda o establecerse de manera progresiva. La frecuencia relativa y el tiempo dependen de cada tipo de prótesis y en el contexto clínico por el cual fueron implantadas.[1] A continuación describiremos algunas de las complicaciones agudas que pueden presentar los pacientes con prótesis valvulares y las diferencias que se establecen según el tipo de prótesis.

## Complicaciones tromboembólicas y sangrado

El tromboembolismo representa una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en los pacientes con prótesis valvulares, y junto al sangrado asociado a la terapia anticoagulante, representa el 75% de las complicaciones agudas asociadas a las prótesis valvulares. La más frecuente manifestación es el accidente cerebrovascular (ACV) que tiene una incidencia global de 0.68/100 por año, siendo menos frecuentes las embolias a otros territorios.[2] El riesgo de tromboembolismo es mayor para las prótesis mecánicas y para las biológicas en el periodo perioperatorio precoz (3 meses) y es más frecuente en pacientes mayores de 70 años, con fibrilación auricular (FA), disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, dilatación auricular y antecedente de tromboembolismo.[3] La terapia anticoagulante oral mantenida en rangos terapéuticos adecuados ha demostrado disminuir significativamente esta complicación; sin embargo, esto ha tenido un costo de un aumento en la incidencia de sangrados mayores y de sangrado fatal (0.3/100 por año), siendo el más frecuente el sangrado extracraneal.[2] Para efectos de establecer un adecuado balance existen guías sobre el nivel de anticoagulación y debe considerarse el uso adicional de ácido acetilsalicílico dependiendo del tipo de prótesis y riesgo de cada paciente.[4,5] Esto último debe tenerse en consideración en el manejo del sangrado agudo en estos casos. Recientemente han aparecido nuevos anticoagulantes que han demostrado ser más eficaces en pacientes con

FA y riesgo embólico, para disminuir la incidencia de ACV con un menor riego de sangrado,[6] aunque queda pendiente su evaluación en pacientes con prótesis valvulares.

## Trombosis de la válvula protésica

La trombosis de la válvula protésica es una complicación seria que conlleva una alta morbilidad y mortalidad y puede involucrar a pacientes con prótesis mecánica y menos frecuentemente, bioprótesis. La incidencia en pacientes con prótesis mecánica y adecuada anticoagulación y con bioprótesis no anticoagulados es de 0.1% a 2% al año, pudiendo llegar a un 4% por año en pacientes con prótesis mecánica en posición tricuspídea.[7] La trombosis oclusiva de la prótesis puede ser precoz (posquirúrgico inmediato) o tardía. Se debe sospechar en pacientes con prótesis valvulares que presentan un deterioro agudo de la capacidad funcional, fenómenos embólicos y una inadecuada anticoagulación o situaciones protrombóticas (embarazo),[8] y frecuentemente se puede manifestar como un colapso circulatorio.[9] El diagnóstico de disfunción protésica inicialmente se establece con la ecocardiografía transtorácica, debiéndose evaluar la movilidad del aparato oclusor o velos y medir los gradientes transvalvulares. También, como método no invasivo, la fluoroscopia provee excelentes imágenes que permiten la evaluación de la movilidad de la válvula protésica.[10] Posteriormente, es fundamental la evaluación con ecocardiografía transesofágica que permite una mejor visualización de la prótesis (**Figura 1**), y ayuda a predecir el éxito y las complicaciones del tratamiento trombolítico.[11] Respecto al tratamiento de la trombosis valvular obstructiva, existen 3 modalidades: Reoperación o menos frecuente trombectomía, trombólisis o anticoagulación intensificada, siendo esta última poco efectiva. La elección depende de la experiencia local, riesgos quirúrgicos *vs.* riesgos de la trombólisis, y estado clínico del paciente.[8] Respecto a esto último, no existen estudios prospectivos aleatorizados y las guías tienen discrepancias; sin embargo, la evidencia retrospectiva más reciente señala que la eficacia de la trombólisis con activador recombinante del plasminógeno tisular es similar a la de la terapia quirúrgica estándar[11] y que probablemente el tamaño del trombo y el estado clínico del paciente son los determinantes más importantes a considerar en la toma de decisiones.[11]

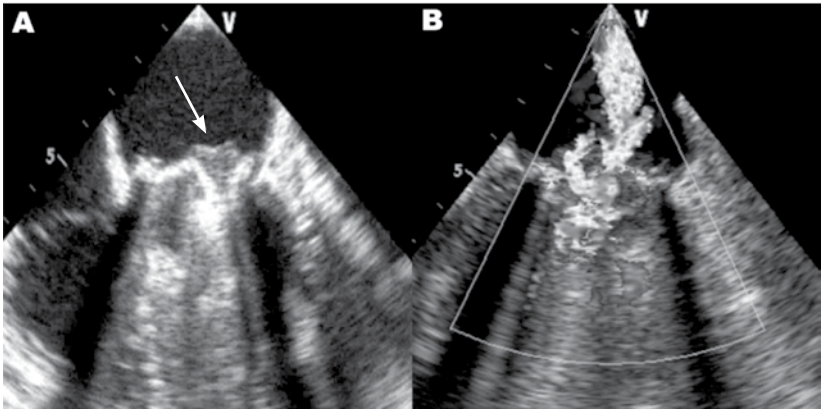
Cabe mencionar que en este apartado se han descrito 2 casos de trombosis aguda en prótesis mecánica (aórtica y mitral) asociada a un cambio en la terapia anticoagulante de warfarina a dabigatran.[12]

## Endocarditis de válvula protésica

La endocarditis de válvula protésica (EVP) es una complicación grave, asociada a una elevada mortalidad a pesar de la mejoría en el tratamiento médico y

**Figura 1.**

**A)** Imagen en sístole de una prótesis mecánica de doble disco en posición mitral con un trombo intraprotésico (flecha), el cual impide la movilidad de uno de los hemidiscos y genera una insuficiencia mitral intraprotésica severa **B)**.

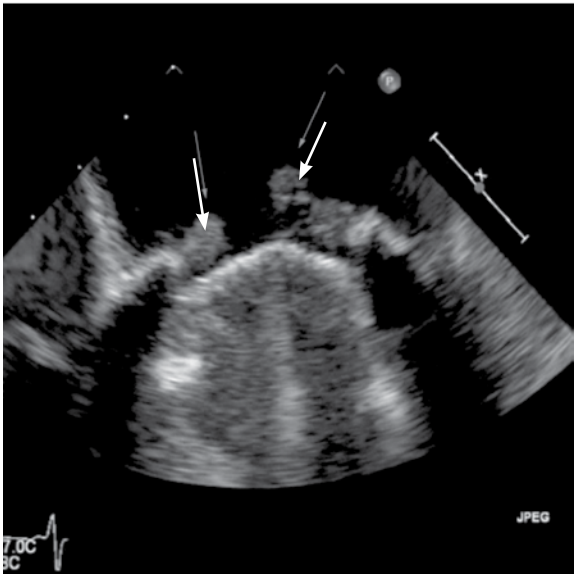



quirúrgico (20% a 80% según las series)[13] y representa entre 10% y 30% de todas las endocarditis. La incidencia es mayor en los primeros 12 meses poscirugía afectando entre 1% y 3% de los pacientes.[14] Las EVP se pueden dividir en tempranas y tardías, estableciéndose actualmente el corte en 12 meses.[14] El riesgo global de EVP es similar para las prótesis mecánicas y bioprótesis; sin embargo, existen reportes que mencionan que las primeras tienen mayor riesgo de endocarditis temprana.[15] Establecer esta división es importante porque estas entidades tienen epidemiología, microbiología, manifestaciones clínicas y pronóstico distintos.

La EVP temprana se asocia a síntomas inespecíficos como fiebre y elevación de los parámetros inflamatorios; además, frecuentemente evoluciona hacia la insuficiencia cardiaca y compromiso hemodinámico,[15] por lo que el índice de sospecha debe ser elevado. *Staphylococcus aureus* es actualmente el germen preponderante en esta entidad seguido por *Staphylococcus epidermidis* y ante hemocultivos negativos se debe sospechar la presencia de hongos.[16] El diagnóstico se basa en los hemocultivos y los hallazgos ecocardiográficos, siendo los criterios de Duke mucho menos sensibles y específicos en comparación con la endocarditis en válvula nativa. El ecocardiograma transesofágico es mandatorio para la búsqueda de vegetaciones y complicaciones perianulares, estas últimas características de la EVP temprana (**Figura 2**). Sin embargo, este examen puede ser un falso negativo hasta en un 20% de los casos.[17] Esto último probablemente se debe a la mayor frecuencia de abscesos, los cuales pueden ser difíciles de identificar en presencia de prótesis valvulares y se deben buscar especialmente ante bloqueos auriculoventriculares o intraventriculares;[13] por otro lado, las vegetaciones son menos frecuentes y su identificación puede ser compleja por los artefactos y sombras que se observan al examen ecocardiográfico en pacientes con prótesis

**Figura 2.**

Prótesis mecánica de doble disco en posición mitral con múltiples masas sugerentes de vegetaciones (flechas) adheridas al anillo protésico y a los hemidiscos.




valvulares. El tratamiento de la EVP temprana en la mayoría de las ocasiones requiere un enfoque agresivo que incluye un tratamiento antibiótico prolongado e intervención quirúrgica precoz. Los elementos asociados a una mayor mortalidad son insuficiencia cardiaca, infección por *S. aureus,* complicaciones perianulares y dehiscencia de la prótesis, siendo en estos casos necesaria la interacción de múltiples especialistas en el manejo del paciente.[18]

La EVP tardía es causada por gérmenes similares a los productores de endocarditis sobre válvula nativa, siendo más frecuente la infección por *Streptococcus* La incidencia anual para prótesis mecánica es de 0.4% a 0.5% y para bioprótesis de 0.5% a 0.9%.[19] Desde el punto de vista clínico, es posible encontrar un foco infeccioso en 30% a 80% de los casos.[19] El enfoque diagnóstico y terapéutico general es similar al descrito para la EVP temprana, siendo las complicaciones perianulares igualmente comunes afectando a un 50% a 60% de los pacientes con prótesis mecánicas.[19]

## Degeneración o alteración estructural aguda de válvulas protésicas

Las alteraciones degenerativas y estructurales de las válvulas protésicas son más bien fenómenos crónicos y más frecuentes en bioprótesis. Sin embargo, se han descrito casos de degeneraciones rápidamente progresivas en pacientes con bioprótesis que se manifiestan como una insuficiencia cardiaca aguda. En estas

prótesis se ha visto destrucción de velos, calcificaciones y proliferación de pannus,[20] hallazgos que se han relacionado a fenómenos autoinmunes. Los factores de riesgo más importante ligados a esta entidad son la diabetes mellitus tipo 2 e insuficiencia renal crónica.[21]

Por otro lado, también están descritas alteraciones estructurales agudas en prótesis mecánicas que pueden manifestarse en forma aguda y catastrófica. No obstante, con las prótesis mecánicas de nueva generación este fenómeno es infrecuente. Por último, existe un caso recientemente descrito de obstrucción precoz de una prótesis mecánica de doble disco en posición mitral causando un edema pulmonar agudo por una proliferación exuberante de pannus que requirió una reintervención quirúrgica de urgencia.[22] La etiología de este fenómeno no está aclarada; se han postulado fenómenos autoinmunes, anticoagulación inadecuada y preservación de tejido subvalvular en la cirugía.[22]

## Hemólisis asociada a prótesis valvulares

La hemólisis es una complicación potencialmente seria en pacientes con prótesis valvulares asociada a fugas paravalvulares o alteraciones estructurales. Una hemólisis leve compensada es un hallazgo frecuente en estos pacientes. Sin embargo, existen casos de hemólisis y anemia aguda severa habitualmente secundarias a cuadros sistémicos en pacientes con fugas paravalvulares.[23]

## Referencias


1. Kaiser SP, Melby SJ, Zierer A, et al. Long-term outcomes in valve replacement surgery for infective endocarditis. Ann Thorac Surg 2007;83:30-5.
2. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, et al. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. N Engl J Med 1995;333:11-17.
3. Mercadante N. Management of patients with prosthetic heart valves: Potential impact of valve site, clinical characteristics, and comorbidity. J Thromb Thrombolysis 2000;10:29-34.
4. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease–native and prosthetic. Chest 2004;126:457s-82s.
5. Little SH, Massel DR. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. Cochrane Database Syst Rev 2003;4:CD003464.
6. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;361:1139-51.
7. Kang CH, Ahn H, Kim KH, et al. Long-term results of 1144 CarboMedics mechanical valve implantations. Ann Thorac Surg 2005;79:1939-44.
8. Shapira Y, Modrehay V, Sagie A. Obstructive left-side prosthetic valve thrombosis. Acute Cardiac Care 2009;11:160-168.
9. Kontos Jr GJ, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Thrombotic obstruction of disc valves: Clinical recognition and surgical management. Ann Thorac Surg 1989;48:60-65.

10. Montorsi P, Cavoretto D, Alimento M, et al. Prosthetic mitral valve thrombosis: Can fluoroscopy predict the efficacy of thrombolytic treatment? Circulation. 2003;108:79s-84s.
11. Tong AT, Roudaut R, Ozcan M, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: Results of the international PRO-TEE registry. J Am Coll Cardiol 2004;43:77-84.
12. Price J, Hynes M, Labinaz M, et al. Mechanical valve thrombosis with dabigatran. J Am Coll Cardiol 2012;60:1710-1711.
13. Wang A, Athan E, Pappas PA, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. JAMA 2007;297:1354-1361.
14. Lopez J, Revilla A, Vilacosta I, et al. Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis. Eur Heart J 2007;28:760-765.
15. Chastre J, Trouillet JL. Early infective endocarditis on prosthetic valves. Eur Heart J 1995;16:32s-38s.
16. Imazio M, Cecchi E, Trinchero R, et al. Blood culture-negative early prosthetic valve endocarditis: Be aware of fungi. Heart 2010;96:733-734.
17. Habib G. Management of infective endocarditis. Heart 2006;92:124-130.
18. Tornos P, Gonzalez-Alujas T, Thuny F, et al. Curr Probl Cardiol 2011;36:175-222.
19. Horstkotte D, Piper C, Niehues R, et al. Late prosthetic valve endocarditis. Eur Heart J 1995;16:39-47.
20. Siddiqui RF, Abraham JR, Butany J, et al. Bioprosthetic heart valves: Modes of failure. Histopathology 2009;55:135-144.
21. Lorusso R, Gelsomino S, Lucá F, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with faster degeneration of bioprosthetic valve: Results from a propensity score-matched Italian multicenter study. Circulation 2012;125:604-614.
22. Shi J, Bai Z, Hu J, et al. Rare early prosthesis obstruction after mitral valve replacement: A case report and literature review. J thorac Cardiovasc Surg 2012;7:64.
23. Shapira Y, Vaturi M, Sagie A. Hemolysis associated with prosthetic heart valves: A review. Cardio Rev 2009;17:121-124.

CAPÍTULO 30

# Tromboembolismo pulmonar agudo

*Jaime Eduardo Morales-Blanhir, Diego Luis Carrillo-Pérez,*
*María de Jesús Rosas-Romero*

## Introducción

El tromboembolismo pulmonar agudo se refiere a la obstrucción de la circulación pulmonar por material endógeno o exógeno que ha viajado hacia los pulmones siguiendo la trayectoria del torrente sanguíneo desde cualquier sitio del cuerpo. Los trombos en las extremidades inferiores (> 90%) y superiores representan el tipo de material más común que emboliza a los pulmones, constituyendo así la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) la denominación de una misma entidad conocida como enfermedad tromboembólica venosa (ETV).

La ETV representa la tercera causa de mortalidad después del infarto agudo de miocardio y del evento vascular cerebral, afectando aproximadamente a 900 000 pacientes por año, y es responsable de 300 000 muertes por año en los Estados Unidos de América. Los factores pronósticos importantes de mortalidad en TEP son: Edad mayor a 70 años, cáncer, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipotensión arterial sistólica, taquipnea e hipocinesia ventricular derecha por ecocardiografía.

La incidencia actual es 1 caso por 1 000 pacientes/año, incrementándose con la edad a 5 casos por 1 000 pacientes/año en la octava década de la vida. Aproximadamente un 30% de los pacientes con ETV se presenta con TEP, el resto es TVP aislada. Hasta 50% de los pacientes con ETV no tienen factores de riesgo identificables designándose ésta entonces como primaria o idiopática. En los casos restantes se identifican factores conocidos como cirugía e inmovilización, representando así las causas secundarias.

## Factores de riesgo

El primer paso en la evaluación del paciente con sospecha de TEP es la identificación de factores de riesgo predisponentes. De acuerdo al riesgo relativo (RR) de presentar TEP, tales factores se dividen en 3 grupos: Débiles (RR < 2), moderados (RR 2 a 9) y fuertes (RR > 10) (**Tabla 1**).

## Cuadro clínico

**Tabla 1.**

Factores de riesgo asociados a tromboembolismo pulmonar.

| Factores de riesgo fuertes (RR > 10) |
|---|
| • Fractura de cadera o miembro pélvico |
| • Reemplazo de cadera o rodilla |
| • Cirugía mayor |
| • Trauma mayor |
| • Lesión de médula espinal |
| **Factores de riesgo moderados (RR 2-9)** |
| • Cirugía artroscópica de rodilla |
| • Catéteres venosos centrales |
| • Quimioterapia |
| • Insuficiencia cardiaca o respiratoria crónica |
| • Tumores malignos |
| • Terapia anticonceptiva oral |
| • Parálisis secundaria a evento vascular cerebral |
| • Embarazo/puerperio |
| • Embolismo previo |
| • Trombofilia |
| • Síndrome metabólico |
| **Factores de riesgo débiles (RR < 2)** |
| • Reposo en cama por más de 3 días |
| • Inmovilidad prolongada (viajes) |
| • Ancianos |
| • Obesidad |
| • Venas varicosas |
| • Embarazo/anteparto |
| • Tabaquismo |
| • Contaminación |

RR: Riesgo relativo.

Adaptado de: Circulation 2003;(Suppl.1)107:19-16. Lancet. 2012;379:1835-46.

El cuadro clínico es completamente inespecífico, en ocasiones puede pasar completamente desapercibido por la falta de signos y síntomas. Sin embargo, en pacientes sin antecedente de enfermedad cardiopulmonar, se puede catalogar en 3 grupos: a) Síndrome de infarto pulmonar (dolor pleurítico, tos, hemoptisis) 65% de los casos, b) disnea aislada 22%, y c) colapso circulatorio 8%. En el reciente estudio EMPEROR, se demostró que el síntoma más frecuente es la disnea de reposo (50%), seguido de dolor tipo pleurítico (39%), disnea con ejercicio (27%) y tos (23%); síntomas como hemoptisis, angina, alteración del estado de alerta/síncope se observan en menos de 10% de los casos. La exploración física por lo general es normal; el signo clínico más frecuente es el edema unilateral de extremidad (24%), seguido de dificultad respiratoria (16%) y estertores (8%) (**Tabla 2**).

## Probabilidad clínica de TEP

Debido a la expresión clínica inespecífica del TEP, es necesario para el diagnóstico identificar la probabilidad preprueba mediante modelos de predicción clínica, que incluyen datos de la historia clínica, exploración física, presencia de factores

**Tabla 2.**

Signos y síntomas en tromboembolismo pulmonar (n = 1 880).

| Síntomas | |
|---|---|
| Disnea de reposo | 50% |
| Dolor torácico (pleurítico) | 39% |
| Disnea con ejercicio | 27% |
| Tos | 23% |
| Dolor torácico (subesternal) | 15% |
| Dolor en abdomen superior | 11% |
| Hemoptisis | 8% |
| Síncope | 6% |
| **Signos** | |
| Signos de trombosis venosa profunda | 24% |
| Dificultad respiratoria | 16% |
| Fiebre (> 38 °C) | 10% |
| Estertores | 8% |
| Diaforesis | 7% |

Adaptado de: J Am Coll Cardiol 2011;57:700-6.

de riesgo y ausencia de diagnósticos alternativos que expliquen los signos y síntomas. Los más utilizados son el canadiense de Wells (**Tabla 3**) y el europeo de Ginebra (**Tabla 4**), el primero validado para pacientes hospitalizados y el segundo para pacientes en el departamento de urgencias. El más utilizado es el modelo de Wells dicotomizado con un corte de 4 puntos, clasificando el resultado como probable e improbable. De acuerdo con un meta-análisis de los resultados de todas las reglas de predicción clínicas disponibles ante la sospecha TEP, estas reglas tienen una exactitud similar pero no son totalmente equivalentes. Deberá elegirse con base en la prevalencia local, tipo de pacientes (ambulatorios u hospitalizados) y tipo de prueba de dímero D empleado.

## Diagnóstico

Algunos estudios de laboratorio son de utilidad en el diagnóstico de TEP. Los resultados de gasometría arterial, electrocardiografía y radiografía de tórax tienen baja sensibilidad y especificidad para el mismo, por lo que no son incluidos en los modelos de predicción clínica.

**Tabla 3.**

Modelo clínico de Wells, para determinar la probabilidad de tromboembolismo pulmonar.

| Variable | | Puntuación |
|---|---|---|
| Síntomas y signos clínicos de TVP (edema y dolor en piernas) | | 3 |
| Diagnóstico alternativo menos probable que TEP | | 3 |
| Frecuencia cardiaca > 100 lpm | | 1.5 |
| Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas | | 1.5 |
| Antecedentes de TEP/TVP | | 1.5 |
| Hemoptisis | | 1 |
| Malignidad (en tratamiento o paliación en los últimos 6 meses) | | 1 |
| **Dicotomizado** | **≤ 4: TEP improbable** | **> 4: TEP probable** |

≥ 6 puntos: Iniciar anticoagulación mientras se completa evaluación clínica diagnóstica.

| Probabilidad clínica | < 2<br>Baja | 2-6<br>Intermedia | ≥ 7<br>Alta |
|---|---|---|---|
| Prevalencia de TEP | 9% | 30% | 68% |

lpm: Latidos por minuto; TEP: Tromboembolismo pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

Adaptado de: Thromb Haemost 2000;83:416-20.

**Tabla 4.**

Modelo clínico de Geneva, para determinar la probabilidad de tromboembolismo pulmonar.

| Variable | Puntuación |
|---|---|
| **Factor de riesgo** | |
| Edad > 65 años | 1 |
| TEP o TVP previa | 3 |
| Cirugía (bajo anestesia general) o fractura (extremidad inferior) en el mes previo | 2 |
| Malignidad activa | 2 |
| **Síntomas** | |
| Dolor unilateral de la pierna | 3 |
| Hemoptisis | 2 |
| **Signos** | |
| Frecuencia cardiaca 75-95 lpm | 3 |
| Frecuencia cardiaca ≥ 95 lpm | 5 |
| Dolor a la palpación profunda de la pierna o edema unilateral | 4 |

| Probabilidad clínica | 0-3<br>Baja | 4-10<br>Intermedia | ≥ 11<br>Alta |
|---|---|---|---|
| Prevalencia de TEP | 8% | 28% | 74% |

lpm: Latidos por minuto; TEP: Tromboembolismo pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

Adaptado de: Ann Intern Med 2006;144:165-171.

En la gasometría arterial usualmente se observa hipoxemia, hipocapnia, alcalosis respiratoria y gradiente alvéolo-arterial incrementado debido a un aumento del espacio muerto alveolar. El 20% de los pacientes puede tener una gasometría normal, una presión arterial de oxígeno normal, pero esto no descarta TEP.

La radiografía de tórax por lo general es normal (40%) o presenta signos inespecíficos como atelectasias (17%), derrame pleural (16%), y rara vez los hallazgos radiográficos clásicos como el signo de Westermark (< 1%), joroba de Hampton (< 1%) o elevación del hemidiafragma (2.5%). Su principal utilidad es excluir en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa, padecimientos que simulan TEP como insuficiencia cardiaca, derrame pleural, neumonía, neumotórax, etc.

El electrocardiograma es una herramienta poco útil, debido a la poca especificidad de los hallazgos y a la dificultad de su interpretación en pacientes con enfermedad cardiovascular previa y trastornos de la conducción eléctrica. Los signos más frecuentes son la taquicardia sinusal y la inversión simétrica de la onda T especialmente en V1 a V4. El bloqueo completo de rama derecha es inusual,

como resultado de la obstrucción de lecho vascular mayor o igual al 50%. El signo de McGinn-White (S1,Q3,T3), sólo se presenta en alrededor del 15% de los pacientes con TEP.

## Pruebas diagnósticas

El dímero D es un producto de la degradación de enlaces de fibrina, cuya concentración se incrementa en pacientes con ETV. Cuando se determina su aumento (> 500 ug/L) mediante inmunoensayo (ELISA) tiene una sensibilidad mayor a 95%. Su utilidad es en relación al alto valor predictivo negativo, excluyendo a pacientes con probabilidad baja e intermedia y pacientes con determinación improbable para TEP (≤ 4 puntos) si se utiliza el modelo de Wells dicotomizado. Con el dímero D se puede excluir hasta 30% de los pacientes, sin evaluación adicional, teniendo un riesgo de trombosis a 3 meses de tan sólo 1%. Los falsos positivos se observan en mayores a 65 años, condiciones inflamatorias crónicas, neoplasia, hospitalización y embarazo.

En pacientes con baja probabilidad preprueba es posible diferir la necesidad de determinación de dímero D para descartar TEP, mediante la aplicación de los criterios para descartar embolismo pulmonar (**Tabla 5**), con una sensibilidad de 97% que confiere un alto valor predictivo negativo.

El ultrasonido por compresión (UC) y la venografía por tomografía han desplazado a la venografía como procedimiento diagnóstico de TVP, permitiendo excluir TEP si el resultado es negativo en un paciente con probabilidad baja o intermedia, con la premisa de que 90% de los coágulos que ocasionan TEP provienen de las extremidades inferiores. Así también en pacientes con sospecha clínica de TEP,

**Tabla 5.**

*Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria* (PERC).

1. Edad < 50 años
2. Frecuencia cardiaca < 100 lpm
3. Saturación de oxígeno ≥ 95%
4. No hemoptisis
5. No empleo de terapia con estrógenos
6. No antecedente de TVP o TEP
7. No edema unilateral
8. No cirugía o trauma en el último mes

lpm: Latidos por minuto; TEP: Tromboembolismo pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda. Se descarta TEP si el paciente con probabilidad baja cumple con todos los criterios.

Adaptado de. Ann Emerg Med 2012;59(6):517-20.

contar con un UC positivo para TVP es suficiente para establecer el diagnóstico, justificando el inicio de anticoagulación total sin estudios adicionales. La venografía por tomografía tiene una concordancia similar a la del UC en el diagnóstico de TVP, con la ventaja de que puede evaluar venas pélvicas y vena cava; es preferida en pacientes con obesidad mórbida, edema de extremidades inferiores y estados de bajo flujo en las extremidades como insuficiencia cardiaca o enfermedad arterial periférica.

El gammagrama pulmonar de ventilación-perfusión (V/Q) fue durante muchos años el estudio de primera elección para el diagnóstico de TEP; actualmente ha sido desplazado por la angiotomografía aunque continúa como estudio de elección en pacientes con deterioro de la función renal, alergia a material de contraste yodado y embarazo. Su principal utilidad son los resultados normales y de alta probabilidad, pues puede descartar TEP con resultado de gammagrama normal por su sensibilidad de 98% y confirmar la presencia de TEP con un resultado de alta probabilidad (2 o más segmentos con defectos de perfusión) por su alta especificidad (97%) en pacientes con probabilidad alta. El inconveniente es la alta tasa de resultados con probabilidad intermedia o baja (75%), que no es diagnóstico ni descarta TEP, obligando a continuar abordaje diagnóstico, además de no ser una opción diagnóstica en patologías como neumonía y broncoespasmo que pueden ocasionar defectos de perfusión, y en pacientes con radiografía de tórax con infiltrados o derrame pleural.

La utilidad del ecocardiograma que tiene sensibilidad para TEP de 60% a 70%, radica en la identificación de datos indirectos de TEP como son la dilatación ventricular (25%), hipertensión pulmonar y el gradiente sistólico de la válvula tricúspide que traducen sobrecarga de ventrículo derecho (VD). Sin embargo, estos hallazgos pueden observarse en pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria previa. Los signos más importantes para el diagnóstico diferencial y como pronóstico, aun en presencia de enfermedad cardiorrespiratoria previa, son el signo de McConnell que consiste en hipocinesia de los tercios basal y medio de la pared libre del VD y el signo 60-60 que es un tiempo de aceleración de la tricúspide menor a 60 ms en presencia de un gradiente sistólico tricuspídeo mayor a 30 pero menor a 60 mmHg. En pacientes con sospecha de TEP con inestabilidad hemodinámica, la ausencia de datos de sobrecarga o disfunción del VD descarta TEP como causa de la inestabilidad. Por otra parte, permite descartar otras patologías como taponamiento pericárdico, disfunción valvular e infarto de miocardio. En pacientes sin inestabilidad hemodinámica, la utilidad del ecocardiograma es pronóstica, estratificando en riesgo intermedio o bajo.

La angiotomografía computarizada es el estudio de elección para la valoración y diagnóstico en caso de sospecha de TEP; tiene una sensibilidad de 83% a 90%, especificidad de 90% a 96% y capacidad para valorar hasta el nivel subsegmentario, con validez clínica similar a la angiografía pulmonar. Además, es un buen método para diagnosticar TVP en pacientes obesos o edema de extremidades inferiores, con una concordancia de 95% con el UC de extremidades

inferiores. Permite además descartar condiciones que simulan TEP como derrame pleural, infiltrados alveolares o atelectasias.

La angiografía pulmonar por resonancia magnética es una prueba diagnóstica atractiva por la ausencia de radiación y en pacientes alérgicos a material de contraste yodado, con sensibilidad de 92% y especificidad de 96%. Sin embargo, debe ser utilizada en pacientes con contraindicación para las pruebas estándar y sólo en centros donde se cuente con la experiencia necesaria, porque se ha reportado que hasta en el 52% de los casos la técnica empleada es inadecuada (PIOPED III).

La angiografía pulmonar es el estándar de oro para el diagnóstico de TEP; se trata de un estudio invasivo cuyo uso se reserva a pacientes con pruebas no invasivas no concluyentes para TEP, o cuando se considera la realización de tratamiento endovascular.

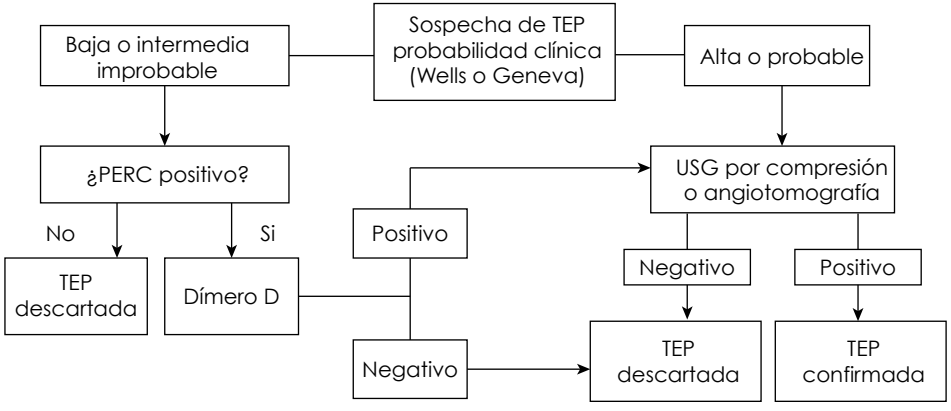
La única forma de establecer el diagnóstico es evaluar el estado de la circulación pulmonar mediante cualquier método invasivo o no invasivo (**Figura 1**). La elección dependerá de la circunstancia clínica, capacidad, experiencia y tecnología disponibles.

## Estratificación pronóstica

Una vez establecido el diagnóstico de TEP, es necesario identificar al grupo de pacientes con bajo riesgo de muerte a corto plazo (intrahospitalaria o a 30 días) que puedan ser tratados de forma ambulatoria. Según la evidencia actual, el mejor

**Figura 1.**

Algoritmo diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.




TEP: Tromboembolismo pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda; PERC: *Pulmonary Embolism Rule-out Criteria.*

método para calcular este riesgo es la puntuación del *Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)*. El modelo permite la identificación de pacientes con bajo riesgo (clases 1 y 2) con una mortalidad a corto plazo < 2% y alto riesgo (clases 3-5) que representan alrededor de 5% de los episodios de TEP, con una mortalidad a corto plazo cercana a 15% y requieren tratamiento agresivo con trombólisis o embolectomía quirúrgica o mediante cateterismo. En forma reciente fue validado este modelo simplificado, determinándose alto riesgo con la presencia de al menos una variable (**Tabla 6**). En pacientes con bajo riesgo de muerte a corto plazo, los marcadores de disfunción del VD (ecocardiografía, elevación del péptido natriurético cerebral [BNP] o pro-BNP, elevación del marcador de daño miocárdico troponina T o I), pueden refinar la estratificación pronóstica; sin embargo, su adición en relación a costo-beneficio está aún por definirse.

**Tabla 6.**

Estratificación pronóstica en tromboembolismo pulmonar.

| ***Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI)*** | **Puntuación** |
|---|---|
| • Edad >80 años | Edad en años |
| • Género masculino | + 10 |
| • Historia de cáncer | + 30 |
| • Insuficiencia cardiaca | + 10 |
| • Enfermedad pulmonar crónica | + 10 |
| • Frecuencia cardiaca ≥ 110 lpm | + 20 |
| • Presión arterial sistólica < 100 mmHg | + 30 |
| • Frecuencia respiratoria ≥ 30 por minuto | + 20 |
| • Temperatura < 36 °C | + 20 |
| • Alteración del estado de alerta | + 60 |
| • Saturación arterial de oxígeno < 90% | + 20 |
| ***Simplified Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI)**** | **Puntos** |
| • Edad > 80 años | + 1 |
| • Historia de cáncer | + 1 |
| • Insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar crónica | + 1 |
| • Frecuencia cardiaca ≥ 110 lpm | + 1 |
| • Presión arterial sistólica < 100 mmHg | + 1 |
| • Saturación arterial de oxígeno < 90% | + 1 |

* Mortalidad a 30 días. Clase 1: ≤ 65 (0%); Clase 2: 66-85 (1%); Clase 3: 86-105 (3.1%); Clase 4: 106-125 (10.4%); Clase 5: > 125 (24.4%). **Pacientes con puntaje de 0 son considerados con bajo riesgo; puntaje ≥ 1 son de alto riesgo.

Adaptado de: Am J Respir Crit Care Med 2005;172(8):1041-6. Arch Intern Med 2010;170(15):1383-9.

## Tratamiento

El tratamiento con anticoagulación debe iniciarse desde la sospecha clínica alta para TEP (Wells ≥ 6 puntos) y suspenderse en caso de excluir el diagnóstico. El tratamiento de TEP de alto riesgo debe ser trombólisis; en el caso de bajo riesgo de mortalidad a corto plazo, tiene 3 fases: Inicial, fase de mantenimiento temprano y prevención secundaria a largo plazo (**Tabla 7**). En la **fase inicial** se recomienda el empleo de terapia anticoagulante parenteral preferentemente con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux, terapia anticoagulante oral con rivaroxaban sobre heparina no fraccionada. Las ventajas de las HBPM y fondaparinux son la administración en dosis fijas subcutáneas con base en el peso del paciente y la no necesidad de monitorización en la mayoría de los casos. La **fase de mantenimiento temprano** tiene una duración de 3 meses pudiéndose emplear rivaroxaban o antagonistas de vitamina K con metas de índice internacional normalizado (INR) entre 2-3, previo traslape de anticoagulación con HBPM y fondaparinux de por lo menos 5 días desde su inicio y hasta alcanzar una cifra de INR de 2.0, mínima de 2 días.

**Tabla 7.**

Tratamiento de tromboembolismo pulmonar.

| | |
|---|---|
| **Fase inicial (≥ 5 días)** | |
| Enoxaparina | 1 mg/kg sc cada 12 horas o 1.5 mg/kg sc cada 24 horas |
| Nadroparina | 85.5 U/kg sc cada 12 horas o 171 U/kg sc cada 24 horas |
| Dalteparina | 100 U/kg sc cada 12 horas o 200 U/kg sc cada 24 horas |
| Bemiparina | 115 U/kg sc cada 24 horas |
| Fondaparinux | < 50 kg: 5 mg sc cada 24 horas; 50-100 kg: 7.5 mg sc cada 24 horas; > 100 kg:10 mg sc cada 24 horas |
| Rivaroxaban | 15 mg vo cada 12 horas (3 semanas) y posteriormente 20 mg vo cada 24 horas |
| Heparina no fraccionada | Bolo inicial 80 U/kg o 5 000 UI infusión continua, 18 U/kg (TTP 1.5 a 2.5 veces/control) |
| **Fase de mantenimiento temprano (3 meses)** | |
| Antagonistas de vitamina K | INR 2.0-3.0 |
| Rivaroxaban | 20 mg vo cada 24 horas |
| **Prevención secundaria a largo plazo (tiempo indefinido)** | |
| Antagonistas de vitamina K | INR 2.0-3.0 |
| Rivaroxaban | 20 mg vo cada 24 horas (estudiado hasta un periodo de 12 meses) |

INR: Índice internacional normalizado; TTP: Tiempo de tromboplastina parcial; sc: Subcutáneo; vo: Vía oral.

En el caso de elegir la terapia anticoagulante oral con rivaroxaban como tratamiento en la fase inicial, éste continuará hasta cumplirse el tiempo necesario de anticoagulación, que por lo general será de 3 meses (**fase de mantenimiento temprano**). Se establecerá en forma individual para cada paciente y continuará con terapéutica anticoagulante más de 3 meses (**prevención secundaria a largo plazo**) en relación a la concentración de dímero D elevada al mes tras la suspensión de tratamiento anticoagulante o a la presencia de trombo residual en las extremidades inferiores, que confiere un alto riesgo de recurrencia justificando el tratamiento anticoagulante de forma indefinida.

## Lecturas recomendadas


Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. Lancet 2012;379(9828):1835-46.

Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation 2003;107:23(Supl 1):9-16.

Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: Initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). J Am Coll Cardiol 2011;57(6):700-6.

Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: Increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000;83(3):416-20.

Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: The revised Geneva score. Ann Intern Med 2006;144(3):165-71.

Singh B, Parsaik AK, Agarwal D, et al. Diagnostic accuracy of pulmonary embolism rule-out criteria: A systematic review and meta-analysis. Ann Emerg Med 2012;59(6):517-20.

Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: A multicenter prospective study (PIOPED III). Ann Intern Med 2010;152(7):434-43.

Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2005;172(8):1041-6.

Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al; RIETE Investigators. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med 2010;170(15):1383-9.

Aujesky D, Roy PM, Verschuren F, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: An international, open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet 2011;378(9785):41-8.

Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J, et al. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: A meta-analysis. Crit Care 2011;15(2):R103.

Geersing GJ, Oudega R, Hoes AW, Moons KG. Managing pulmonary embolism using prognostic models: Future concepts for primary care. CMAJ 2012;184(3):305-10.

Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2008;29(18):2276-315.

Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2010;363(3):266-74.

Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012;141(Supl 2):e19S-94S.

Büller HR, Prins MH, Lensin AW, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med 2012;366(14):1287-97.

CAPÍTULO 31

# Fibrilación auricular en urgencias

*Ignacio Rodríguez-Briones*

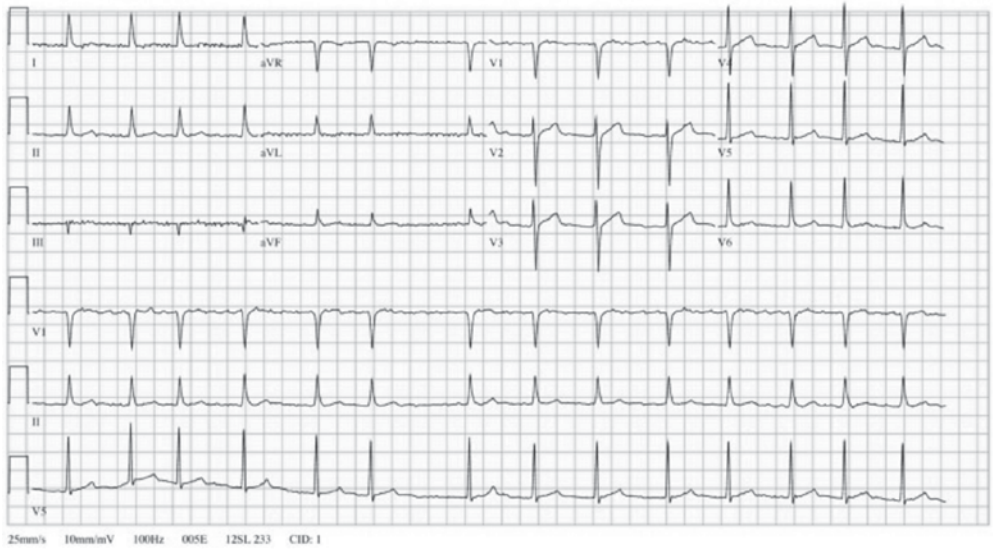
El manejo agudo de la fibrilación auricular (FA) incluye el diagnóstico, estabilización clínica y control de los síntomas, control de ritmo y/o frecuencia cardiaca (FC), prevención de eventos tromboembólicos y tratamiento de las causas.[1]

## Definición

La FA es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una actividad auricular rápida y caótica, con ondas fibrilatorias y ondas p ausentes en el electrocardiograma (ECG), las cuales son sustituidas por pequeñas ondas fibrilatorias auriculares que varían en amplitud y morfología, con frecuencia mayor a 300 por minuto (**Figura 1**). En presencia de conducción auriculoventricular (AV) intacta, la respuesta ventricular es típicamente irregular con intervalos RR variables y rápidos.

**Figura 1.**

Trazado con fibrilación auricular.



## Epidemiología

La FA es la arritmia más común y ocupa un tercio de las causas de hospitalizaciones por arritmia. Factores como edad, hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria (EAC), insuficiencia cardiaca (IC), enfermedad valvular cardiaca, obesidad, diabetes mellitus y enfermedades broncopulmonares, contribuyen al aumento de la prevalencia y la morbimortalidad por FA.[2]

## Causas y fisiopatología

La etiología de la FA es multifactorial y compleja. Algunas causas reversibles incluyen hipertiroidismo, dolor, infección y estados posquirúrgicos, las cuales se asocian con alta posibilidad de reversión espontánea. Aproximadamente 50% de todas las FA en el departamento de urgencias revierten de manera espontánea en 48 horas.[3]

## Clasificación

Todo episodio al menos de 30 segundos de duración, puede recibir uno o más de los siguientes calificativos:[3,4]

- *FA paroxística:* Episodios recurrentes que se autolimitan en menos de 7 días.
- *FA persistente:* Episodios recurrentes con duración mayor a 7 días.
- *FA persistente de larga duración:* Duración mayor a 1 año.
- *FA permanente:* Episodios prolongados de FA en los que se decide manejo sólo de FC.
- *FA aislada:* En menores de 60 años, con corazón sano.
- *Silente:* Episodios asintomáticos; puede ser paroxística, persistente o permanente.

## Evaluación inicial en el servicio de urgencias

La transición exitosa de la FA depende de los cuidados basados en una adecuada estratificación inicial del riesgo en pacientes en el servicio de urgencias.

### a. Diagnóstico

Importante evaluar la historia médica, medicamentos, examen físico (EF) y laboratorios; las imágenes en cardiología pueden aclarar las causas y patrones de la FA. El EF habitualmente revela un pulso irregular por palpación o auscultación además de signos de causas desencadenantes, hipoperfusión periférica e IC.

Las manifestaciones iniciales pueden incluir desde síntomas leves hasta inestabilidad hemodinámica, palpitaciones, cardiomiopatía y enfermedad vascular cerebral (EVC). El diagnóstico definitivo de FA requiere la confirmación en el ECG. La FA frecuentemente se presenta con frecuencia ventricular rápida (FVR), definida así al ser mayor de 100 lpm. La FA puede presentarse como taquicardia de QRS ensanchado, que puede ser un reto para diferenciar de taquicardia ventricular, bloqueo preexistente de rama, bloqueo de rama relacionado a la FC o conducción aberrante.[3,4]

## b. Valoración y plan terapéutico

La valoración inicial incluye evaluar la estabilidad cardiopulmonar, severidad de los síntomas, así como el riesgo tromboembólico *vs.* hemorrágico. La detección de causas reversibles, o factores exacerbantes, permite un tratamiento rápido y disminución del riesgo. La evaluación de EAC se inicia frecuentemente, ya que la isquemia miocárdica puede contribuir a la FA y viceversa.

El ecocardiograma (eco) es una herramienta esencial en la evaluación de la FA, para determinar la función cardiaca así como las alteraciones estructurales.[5]

## c. Manejo agudo de los pacientes con síntomas e inestabilidad hemodinámica

El triaje inicial está determinado por la estabilidad hemodinámica y los síntomas. Los datos de inestabilidad demandan atención inmediata. La cardioversión eléctrica (CVE) urgente con 150 a 200 J, se recomienda en escenarios inestables. Si la FA se instaló en las últimas 48 horas, la CVE puede ser realizada sin la necesidad de un eco transesofágico (ETE) o sin anticoagulación (AC) sistémica.

Si el inicio de la FA se desconoce o tiene más de 48 horas, el ETE se recomienda para evaluar la formación de un trombo. Si la CVE es urgente se debe diferir el ETE, y sólo administrar heparina de bajo peso molecular (HBPM) o bien bolo intravenoso (IV) de heparina no fraccionada, con una infusión IV hasta alcanzar los niveles del tiempo de tromboplastina parcial al menos 2 veces los límites de referencia. Posterior a la CVE y a pesar de estar en ritmo sinusal, debe continuarse la AC al menos por 3 o 4 semanas. La AC crónica recomendada es a base de inhibidores de la vitamina K (IVK) a llegar a un índice internacional normalizado (INR) de 2 a 3; inhibidores de trombina o inhibidores del factor Xa son recomendados.

Se recomienda determinar el riesgo de TE con las clasificaciones de CHADS2 (**Tabla 1**) y CHADS-VASC (**Tabla 2**) y el de hemorragias con la clasificación de HAS-BLED (**Tabla 3**).[3-5]

**Tabla 1.**

Clasificación de CHADS2.

| | Factor de riesgo CHADS2 | Puntaje |
|---|---|---|
| C | Insuficiencia cardiaca | 1 |
| H | Hipertensión arterial | 1 |
| A | Edad mayor a 75 años | 1 |
| D | Diabetes mellitus | 1 |
| S | Evento vascular cerebral previo | 2 |

**Tabla 2.**

Clasificación de CHADS-VASC.

| | Factor de riesgo CHADS-VASC | Puntaje |
|---|---|---|
| C | Insuficiencia cardiaca | 1 |
| H | Hipertensión arterial | 1 |
| A | Edad mayor a 75 años | 2 |
| D | Diabetes mellitus | 1 |
| S | Evento vascular cerebral previo | 2 |
| V | Enfermedad vascular (infarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica, placa aórtica) | 1 |
| A | Edad de 65 a 74 años | 1 |
| SC | Mujer mayor de 65 años | 1 |

## d. FA en el paciente estable

### Manejo con control de frecuencia cardiaca

El control agudo de la FC puede lograrse con medicamentos IV u orales, dependiendo del tiempo deseado de acción, grado de taquicardia, síntomas y estabilidad hemodinámica. Los beta-bloqueadores (BB) y los calcio-antagonistas pueden precipitar IC, bradicardia y bloqueo AV. La administración concomitante de BB y Calcio Antagonistas (CA) debe realizarse con cuidado.[6]

### Beta-bloqueadores

Son los agentes de primera línea para el control de la FC. Se debe tener precaución en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. El esmolol es un BB IV con un inicio y terminación de acción muy rápido. Los BB se pueden agregar al tratamiento de estados hiperadrenérgicos.[7]

**Tabla 3.**
Clasificación de HAS-BLED

| | Factor de riesgo HAS-BLED | Puntaje |
|---|---|---|
| H | Hipertensión arterial | 1 |
| A | Función renal o hepática alterada | 1 o 2 |
| S | Evento vascular cerebral | 1 |
| B | Sangrados | 1 |
| L | Índice internacional normalizado lábil | 1 |
| E | Edad mayor a 65 años | 1 |
| D | Drogas o alcohol | 1 o 2 |

## Calcio-antagonistas

Estos agentes son efectivos para el control de la FC. Pueden ser preferidos a los BB en pacientes con patología pulmonar. Deben ser utilizados con precaución o evitarse en IC debido a sus efectos inotrópicos negativos. Los disponibles en nuestro medio son únicamente diltiazem y verapamilo vía oral (vo).[4]

## Glucósidos cardiacos

La digoxina disminuye la conducción a nivel del nodo AV. El hecho de tener efectos inotrópicos positivos sin vasodilatación hace que ésta pueda ser utilizada en IC e hipotensión. Puede administrarse simultáneamente con BB o con calcio-antagonistas. La intoxicación digitálica predispone a arritmias ventriculares y taquicardia auricular con bloqueo AV completo. La CVE está contraindicada en toxicidad por digoxina, ya que puede inducir fibrilación ventricular, la cual es refractaria a la desfibrilación.[4]

## Cardioversión farmacológica

Las estrategias de control de ritmo no han mostrado reducción en términos de mortalidad o complicaciones.

### *Amiodarona*

La amiodarona es el antiaarítmico más comúnmente prescrito. Su éxito en la Cardioversión (CV) por vía IV es de un 50% y por vo de 28% a las 24 horas. La amiodarona mantiene el ritmo sinusal en un 60% a 16 meses. Los efectos adversos más comunes son la prolongación del QT, aunque el hallazgo de *torsade de pointes* es inusual. Su metabolismo resulta en múltiples interacciones con verapamilo,

digoxina, estatinas y warfarina. Los efectos adversos a largo plazo dependen de la dosis y la duración del tratamiento, e incluyen depósitos corneales, fotosensibilidad, así como toxicidad hepática, tiroidea y pulmonar.[3,4]

### *Dronedarona*

Es menos efectiva que la amiodarona para mantener el Ritmo Sinusal (RS), pero reduce las hospitalizaciones y recurrencia. Está indicada sólo en FA paroxística sin datos de IC. Los efectos adversos incluyen bradicardia e intolerancia gastrointestinal. La **Tabla 4** incluye las dosis de los distintos fármacos.

### *Propafenona*

Antiarrítmico clase III, tiene una tasa de éxito en la Cardioversión (CV) de un 56%, con una dosis única de 600 mg vo. Este medicamento está contraindicado en el contexto del infarto de miocardio, EAC e IC. Se recomienda el bloqueo concomitante del nodo AV, ya que tiene un efecto beta muy leve. No es efectiva para la terminación de FA persistente,[1,3,4]

## Reducción del riesgo tromboembólico

Las opciones actuales de anticoagulación oral (ACO) son los IVK (warfarina y acenocumarina), los cuales han mostrado reducir el riesgo de EVC en un 64% vs. placebo; reduccion de 39 IVK vs ácido acetilsalicilico y ácido acetilsalicílico más clopidogrel.

La terapia antiplaquetaria es menos efectiva que la anticoagulación pero puede ser considerada en pacientes con bajo riesgo, ya que sólo disminuye en

**Tabla 4.**

Antiarrítmicos recomendados para el tratamiento de la fibrilación auricular.

| Fármaco | Dosis de carga | Inicio | Dosis de mantenimiento |
|---|---|---|---|
| Esmolol | 500 mcg/kg IV en 5 min | 5 min | 60-200 µg/kg/min IV |
| Verapamilo | 0.075-0.15 mg/kg IV en 2 min | 5 min | |
| Propafenona | 600 mg vo | 2 a 6 h | 150 mg cada 12 horas |
| Amiodarona | 150 mg IV en 10 min | días | 0.5-1 mg/min IV o 200 mg VO/día |
| Dronedarona | 400 mg VO cada 12 horas | días | 400 mg VO cada 12 horas |
| Digoxina | 0.25 mg IV cada 6 horas hasta 1.0 mg | 60 min | 0.125-0.250 mg IV o vo |

IV: Intravenoso; vo: Vía oral.

un 19% el riesgo de EVC.[3,4,8,9] La puntuación en las diferentes escalas utilizadas determina el riesgo de TE, así como el tipo de AC recomendada (**Tabla 5** y **6**). Los nuevos ACO pueden ser preferidos a los IVK debido al riesgo de sangrado intracraneal, la estrecha ventana terapéutica, la inconveniencia para la monitorización y la gran interacción de medicamentos y alimentos limitan el uso de los IVK. Los inhibidores directos de trombina (dabigatran) y los inhibidores del factor Xa (rivaroxaban y apixaban). Por otro lado las desventajas de los nuevos fármacos como son el costo, la falta de antídoto, la falta de monitorización, la recomendación únicamente en FA de origen no valvular, la presencia de falla renal y la limitación del conocimiento de los efectos adversos a largo plazo.

## Cardioversión eléctrica

La CVE está ampliamente disponible y recomendada como un método exitoso. Restaura a ritmo sinusal hasta en un 90% de los pacientes. La CVE utiliza corriente

**Tabla 5.**

Recomendación de acuerdo a CHADS2.

| Puntaje de CHADS | Riesgo de evento vascular cerebral por año (%) | Tromboprofilaxis recomendada |
|---|---|---|
| 0 | 1.9 | Ácido acetilsalicílico o nada |
| 1 | 2.8 | Anticoagulación |
| 2 | 4.0 | Anticoagulación |
| 3 | 5.9 | Anticoagulación |
| 4 o más | 8.5 | Anticoagulación |

**Tabla 6.**

Recomendación de acuerdo a CHADS-VASC.

| Puntaje de CHADS-VASC | Riesgo de evento vascular cerebral por año (%) | Tromboprofilaxis recomendada |
|---|---|---|
| 0 | 0 | Ácido acetilsalicílico o nada |
| 1 | 1.3 | Anticoagulación más que ácido acetilsalicílico |
| 2 | 2.2 | Anticoagulación |
| 3 | 3.2 | Anticoagulación |
| 4 | 4.0 | Anticoagulación |
| 5 | 6.7 | Anticoagulación |
| 6 | 9.8 | Anticoagulación |
| 7 | 9.6 | Anticoagulación |

directa; las ondas bifásicas usan menos energía y reducen el daño titular. La sincronización al complejo QRS es crítica para evitar el choque sobre las ondas T e inducir fibrilación ventricular.[1]

## Referencias


1. Hiroko B, Vincent Y. Acute management of atrial fibrillation. Cardiol Clin 2012;30:567-89.
2. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. Circulation 1998;98:946-52.
3. Camm AJ, Kirchof P, Lip GY. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010;19:2349-429.
4. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation 2006;114:257-354.
5. Douglas PS, García MJ, Haines DE. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/ HRS/SCA/ SCCM. 2011 appropiate use of criteria for echocardiography. J Am Coll Cardiol 2010;58:556-62.
6. Dell'orfano JT, Patel H, Wobrette DL. Acute treatment of atrial fibrillation spontaneous conversion rate and cost of care. Am J Cardiol 1999;83:788-790.
7. Wyse DG,Waldo AL, Dimarco JP. Atrial Fibrilation Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) investigators. A comparison of rate control in patients with atrial fibrillation. N Eng J Med 2002;347:1825-33.
8. Granger CB, Armaganijan LV. New oral anticoagulants should be used as first-line agents to prevent thromboembolism in patients with atrial fibrillation. Circulation 2012;125:159-64.
9. Wann LS, Curtis AB, Eillenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/ HRS focused update of the management of patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2011;57:1330-7.

CAPÍTULO 32

# Disección aórtica

*Carlos A. Mestres*

La disección de aorta (DA) es una patología grave, poco frecuente, en ocasiones de difícil diagnóstico y que requiere una actuación inmediata en la mayoría de los casos para evitar complicaciones viscerales devastadoras y el fallecimiento del paciente. Es importante recordar que se requiere un alto índice de sospecha para un adecuado diagnóstico y eventual tratamiento de la DA. Como veremos, las manifestaciones clínicas no son específicas, son aleatorias y con frecuencia confunden en la práctica médica, retrasando el diagnóstico y las maniobras terapéuticas. Una de sus principales características es la elevada mortalidad, alrededor de 80% en los primeros 15 días del accidente agudo, en especial cuando la ruptura de la capa íntima de la aorta se localiza en el segmento proximal o en el arco aórtico.[1]

La DA se engloba en el síndrome aórtico agudo (SAA) y constituye una urgencia cardiovascular grave,[2] que requiere diagnóstico y tratamiento inmediatos. El SAA incluye diversas entidades como la propia DA, el hematoma intramural y la úlcera penetrante de la aorta si bien los traumatismos aórticos y aneurismas rotos podrían considerarse relacionados desde el punto de vista de la acuidad. Algunas de estas entidades se consideran como formas evolutivas de la DA. Desde el punto de vista conceptual, no se debe olvidar que la DA es una enfermedad que no tiene cura, ya que afecta a todo el tejido aórtico y que, por tanto, los tratamientos médico y quirúrgico no llegarán a controlar la enfermedad sino las complicaciones de la misma. Puede decirse que los pacientes con DA tienen riesgo de resultados adversos a lo largo de su evolución, incluyendo reintervenciones por afectación proximal y distal al segmento involucrado en el episodio inicial.[3,4]

## Definición y descripción

La DA se caracteriza por el paso anómalo de sangre entre las capas que componen la aorta, específicamente entre la media y la adventicia. Dicha anomalía de flujo se origina en un punto de entrada que puede estar localizado a diversos niveles de la arteria. El paso de sangre entre las capas de la aorta no suele, en general, condicionar una ruptura completa aguda, pero sí la persistencia de un canal permeable.

## Clasificación y terminología

La clasificación de la DA se considera de acuerdo a la localización del orificio de ruptura de la capa íntima de la aorta. Sigue siendo un aspecto importante del manejo general del paciente en la sala de urgencias que permite diferenciar a los pacientes que necesitarán tratamiento inmediato de los que podrán ser tratados de forma diferida. Las 2 clasificaciones más populares son la de De Bakey[5] y la de la Universidad de Stanford.[6] La primera contempla la localización del orificio en la capa íntima en la aorta ascendente por encima del nivel de la válvula aórtica. Ello corresponde a los tipos I y II. La diferencia entre estos 2 tipos es que en el I la ruptura se extiende más allá de los límites de la aorta ascendente, mientras que en el tipo II queda confinada en la misma. El tipo III corresponde a una disección que se origina en la aorta torácica descendente a nivel del nacimiento de la arteria subclavia.

La clasificación de Stanford es más sencilla y contempla los tipos A y B, que se diferencian en que el tipo A se refiere a cualquier orificio de entrada en la aorta ascendente y arco, mientras que en el tipo B, la ruptura de la íntima se localiza en la aorta torácica descendente.

La clasificación de la DA es importante porque orienta al médico y al cirujano acerca de la estrategia que se debe seguir en el caso. En general, la estrategia de tratamiento en la DA aguda tipos I-II o A será quirúrgica y el acceso se realizará mediante esternotomía media, mientras que en el tipo III o B el tratamiento inicial será médico y el acceso se efectuará a través de toracotomía izquierda o bien reducido para terapia endovascular. Este último tema está en discusión hoy en día y es motivo de acúmulo de información.

Una interpretación que se deriva de la clasificación de la DA es su extensión. La idea básica es que la DA se origina por la existencia de un orificio único de entrada en cualquier zona de la aorta. Sin embargo, no hay que olvidar que con gran frecuencia existen múltiples orificios de entrada a lo largo de cualquiera de los segmentos de la aorta. Un ejemplo clásico es el de un orificio de entrada en el segmento distal de la aorta ascendente y otro en la concavidad del arco aórtico. Esta situación anatómica ha conducido a modificar la estrategia de manejo y es por ello que el cambio en la agresividad quirúrgica en el tratamiento de la DA tipo A ha conllevado una cierta mejora en los resultados inmediatos.[1,3]

Uno de los errores más frecuentes, no sólo en la sala de urgencias sino en la práctica habitual, es la confusión terminológica. Es frecuente confundir la "disección de aorta" con el "aneurisma disecante". La DA como tal es la entidad que se describe en este capítulo y corresponde a la ruptura de la capa íntima de la aorta sobre una arteria que, en general, tiene un tamaño normal. La evolución después de un episodio agudo de disección puede llevar, a lo largo de los años, al desarrollo de un aneurisma porque el tamaño de la aorta aumenta.

El aneurisma disecante, por otro lado, no es una entidad reconocida hoy en día, si bien se utilizaba con frecuencia tiempo atrás en la literatura internacional.

Puede ocurrir que aparezca una disección sobre una aorta patológica que sea aneurismática, y de ahí la confusión existente.

Desde el punto de vista práctico, utilizamos la clasificación de la Universidad de Stanford, por su sencillez y porque orienta al médico tratante con rapidez acerca de la posible estrategia de tratamiento.

## Patología

La DA clásica se caracteriza por la aparición y desarrollo de un colgajo de tejido de la capa íntima de la aorta que separa la luz verdadera de la luz falsa que se crea. A partir de la zona de ruptura, que como ya se ha mencionado, puede ser única o múltiple a lo largo de toda la aorta, la disección se extiende en sentido anterógrado en la mayoría de las ocasiones. También puede observarse la extensión retrógrada hacia la raíz de la arteria. La consecuencia es la afectación de las ramas de la aorta con la consiguiente repercusión funcional orgánica. La disección causa lo que se conoce como *síndrome de malperfusión* y puede involucrar cualquier rama de la aorta. Por tanto, la malperfusión puede originar isquemia cerebral, hepática, intestinal, medular o renal.

La evolución de la DA puede ser hacia la ruptura en un espacio libre o virtual como el pericardio o la cavidad pleural o hacia la trombosis de la falsa luz, persistencia de la comunicación con permeabilidad de la misma o aumento del tamaño de la aorta y desarrollo de un aneurisma.

## Presentación clínica

La DA tiene una presentación muy diversa. El patrón clásico de dolor en el tórax o en la espalda, de gran intensidad, transfixiante y migratorio, en un paciente habitualmente hipertenso y no controlado, puede no ser único. La presentación clínica de la DA se relaciona con el patrón de la malperfusión previamente mencionada y por tanto, puede relacionarse con cualquier órgano. Por lo general, hay que sospechar DA si el paciente tiene una clínica de dolor torácico y se ha descartado un síndrome coronario agudo por electrocardiograma y bioquímica específica.

Las manifestaciones son variadas y pueden incluir taponamiento cardiaco si hay ruptura al pericardio; isquemia cerebral si hay disección de los troncos supraaórticos; dolor abdominal y alteraciones bioquímicas sugestivas de afectación hepática, renal o intestinal; clínica neurológica periférica por isquemia medular o isquemia de miembros superiores o inferiores en función de que el colgajo de la capa íntima tenga capacidad de bloqueo permanente o intermitente de algún vaso periférico. Puede estimarse entre 15% y 20% el volumen de pacientes que no se presentarán en la sala de urgencias con dolor torácico. Por tanto, frente a un paciente con dolor torácico en quien descarte el síndrome coronario agudo, es obligado pensar en la DA como diagnóstico principal, no porque el resto

de posibles causas de dolor torácico agudo sean menos importantes sino porque, por lo general, las implicaciones desde el punto de vista de supervivencia son muy diferentes en la DA aguda.

La exploración física debe insistir en la búsqueda de signos que orienten de forma clara hacia el diagnóstico, lo cual no es tan fácil en ocasiones. A pesar de la incidencia de isquemia periférica, los pulsos son con gran frecuencia palpables. Deben buscarse signos de taponamiento cardiaco como pulso paradójico o ingurgitación yugular. Los signos compatibles con choque cardiogénico son frecuentes, como hipotensión y mala perfusión periférica. Dado que una tercera parte de los pacientes puede tener signos y síntomas correspondientes a patología extratorácica, es obligado investigar otro signo o síntoma que no esté que no esté explicado por la patología inicialmente considerada. Por último, no hay que olvidar que en la DA aguda tipo A puede asociarse insuficiencia cardiaca por la aparición de insuficiencia valvular aórtica de forma aguda por disección de la raíz de la aorta.

A pesar de estas consideraciones, suele ser frecuente que el diagnóstico de DA se retrase de forma considerable, con la consiguiente repercusión en la morbilidad y mortalidad.[7]

## Técnicas de diagnóstico

El médico debe iniciar el diagnóstico en la sala de urgencias mediante una exploración física completa tras una sospecha diagnóstica. Hay que decir que, por encima de las exploraciones complementarias, el valor de la sospecha clínica sigue siendo máximo a la hora de enfrentarse a DA aguda en cualquiera de sus variantes. Por tanto, la evaluación inicial debe incluir una radiografía simple de tórax en proyección anteroposterior (**Figura 1**). Hay que considerar que los pacientes con DA aguda suelen acudir en mal estado general o con una clínica que limita sus posibilidades de movilidad, por lo que la radiografía anteroposterior es la primera exploración complementaria que debe practicarse. La radiografía simple de tórax es la exploración más económica. Su mayor inconveniente es que no es diagnóstica ya que pueden existir casos de DA en los que la radiología muestre un mediastino normal. No obstante, es de obligada realización por mostrar anomalías sugestivas de patología de la aorta en por lo menos 60% de los casos. El signo clave es el ensanchamiento del mediastino superior. El valor de la estimación global del caso en la sala de urgencias no debe ser nunca infravalorado.

De las múltiples posibilidades de diagnóstico incruento en la DA, deben considerarse las que en el hospital en el que se trata el paciente sean las que se disponga de forma inmediata. Puede que la atención inicial del paciente se haga en un hospital de pequeño tamaño, sin posibilidades de exploraciones sofisticadas como la resonancia magnética o la arteriografía. Es probable que la atención se lleve a cabo en la sala de urgencias de un hospital general o universitario en el que se disponga de todo el arsenal diagnóstico y terapéutico. No obstante, en

**Figura 1.**
Radiografía de tórax. Ensanchamiento del mediastino.

el caso agudo es obligatorio que el médico tratante de urgencias y los especialistas en cardiología y en cirugía cardiovascular, si se recibe el caso en un hospital terciario, decidan cuál es la exploración más adecuada según el estado del paciente.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es una exploración incruenta, de bajo riesgo y alta rentabilidad diagnóstica, en especial en la patología de la aorta ascendente. Por tanto, es recomendable como herramienta principal en la DA tipo A, ya que cualquier hospital de nivel terciario dispone de ella las 24 horas del día. Asegura el diagnóstico de la aorta ascendente y del arco de forma superior al acceso transtorácico, si bien tiene como inconveniente una zona ciega en el extremo distal de la aorta ascendente. Permite la identificación del colgajo de la capa íntima y su sensibilidad y especificidad son cercanas a 100% y 95%, respectivamente. Desde el punto de vista práctico, la ETE se puede realizar a la cabecera del enfermo, sin necesidad de traslados arriesgados y orienta al cirujano no sólo de cara al acceso quirúrgico, sino a la necesidad de procedimientos asociados a la reparación de la aorta.

La opción definitiva de diagnóstico debe ser individualizada de acuerdo a lo comentado, ya que sigue existiendo controversia en cuanto a la rentabilidad de las exploraciones. Tanto en la DA tipo A como en la B, la ETE, la arteriografía y la tomografía computarizada (TC, **Figuras 2** y **3**) son similares en cuanto a sensibilidad, que oscila entre 87% y 93% para todas ellas. Parece que la resonancia magnética es la exploración que tiene una sensibilidad superior, cercana a 100% en los 2 tipos de DA. No obstante, y como ya se ha comentado, la resonancia puede no ser la mejor opción en función de las condiciones del paciente siempre y cuando por criterios del *American College of Radiology*[8,9] se considere indicada. En nuestra institución, el diagnóstico de la DA aguda se basa en la TC y la ETE. Al disponer de ETE en el quirófano de cirugía cardiovascular,

**Figura 2.**

Tomografía computarizada. Disección tipo A. Se aprecia la imagen intravascular que define la separación entre la luz falsa y la verdadera. (Flecha Blanca).

siempre es posible evaluar la anatomía y función de la válvula aórtica antes del inicio de la intervención quirúrgica.

## Tratamiento quirúrgico

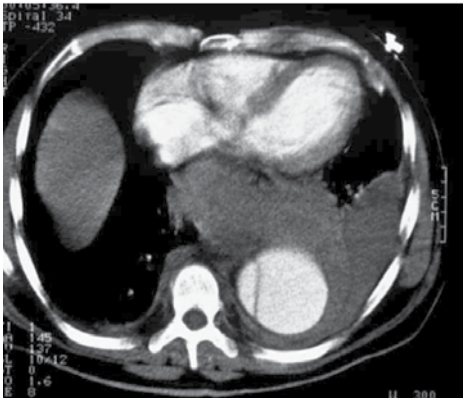
No cabe duda de que el paciente que experimenta una DA aguda debe ser transferido desde la sala de urgencias a una unidad de cuidados intensivos. Éste es un supuesto táctico que se dará si las condiciones del paciente lo permiten. No es infrecuente asistir a pacientes en situación de taponamiento cardiaco o con hemodinamia inestable. Por tanto, el tratamiento médico de choque con beta-bloqueadores y vasodilatadores, junto con el control del dolor torácico, puede ser de poca ayuda si el paciente está inestable. Con frecuencia el paciente es transferido directamente a quirófano para intervención.

La clasificación de Stanford que considera los tipos A y B es de importancia fundamental en el planteamiento de la estrategia quirúrgica ya que está dirigida a atacar el lugar de origen de la DA, es decir, la zona de ruptura de la capa íntima. La DA tipo A será abordada a través de una esternotomía. En la DA tipo B, si existen complicaciones agudas y no existe otra posibilidad de tratamiento, el abordaje quirúrgico será la toracotomía lateral izquierda. Los objetivos principales del tratamiento quirúrgico son los siguientes:

1. Evitar la ruptura aórtica al pericardio o a la cavidad pleural
2. Corregir la insuficiencia aórtica
3. Evitar la malperfusión coronaria
4. Evitar la malperfusión visceral

**Figura 3.**

Tomografía computarizada, disección tipo B. Es un caso de ruptura. Se aprecia la imagen de colgajo intraaórtico definitorio y la imagen periaórtica que corresponde al hematoma.

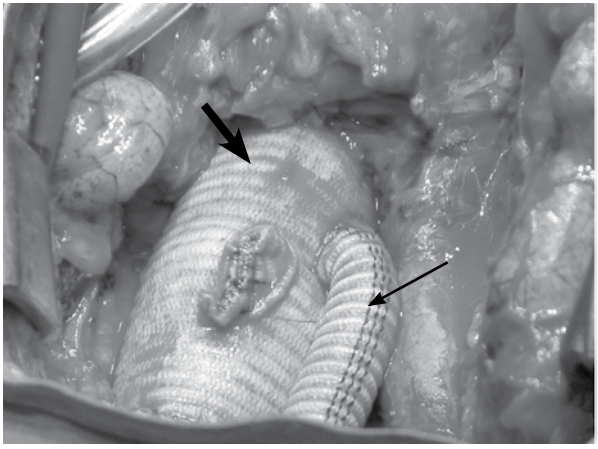


***Disección aguda tipo A***. El tratamiento siempre es quirúrgico; debe instaurarse circulación extracorpórea para revisar la válvula aórtica, la aorta ascendente y el arco aórtico. Ello conlleva hipotermia profunda y paro circulatorio. Hoy en día la exploración del arco aórtico es una maniobra casi obligada. La sustitución de la válvula aórtica puede ser necesaria. La sustitución supracoronaria de la aorta ascendente es la técnica más habitual e incluye el reemplazo de segmentos más o menos extensos del arco aórtico. Si es necesaria la sustitución de la válvula, una prótesis compuesta de válvula y tejido vascular (Dacron impregnado, **Figura 4**) es el sustituto más utilizado, asociando reimplantación de las arterias coronarias. La mortalidad oscila entre 15% y 30% según las distintas series.[3,4]

***Disección tipo B.*** Las indicaciones de tratamiento operatorio en la DA aguda tipo B son infrecuentes. El tratamiento médico es de elección y se indicará intervención quirúrgica sólo en presencia de dolor intratable, ruptura inminente o complicaciones viscerales. La malperfusión orgánica puede, en principio, ser abordada con técnicas endovasculares, es decir, mediante la implantación de un injerto protésico endovascular (*stent-graft*) o mediante fenestración, que permite igualar la presión entre ambas luces de la DA. Una corriente de opinión indica que los casos complejos pueden ser tratados de esta forma. En cualquier caso, las estrategias endovasculares no tienen otra aplicación clínica que la malperfusión visceral. También es factible tratar quirúrgicamente la malperfusión visceral con técnicas de revascularización indirecta, es decir, con origen del flujo en arterias periféricas, que no incluyan la sustitución de la aorta torácica descendente o toracoabdominal. El papel de las técnicas endovasculares no está definido por completo actualmente,[10] si bien tiene un interés claro en la búsqueda de una reducción de la morbimortalidad. Los datos de experiencias multiinstitucionales son importantes a la hora de ganar conocimiento que pueda establecer pautas

**Figura 4.**

Imagen operatoria de un caso de disección intervenida. Se aprecia una prótesis vascular de Dacron que se origina en la raíz de la aorta (flecha gruesa) y se extiende en sentido craneal hacia el arco aórtico. La rama vascular se dirige directamente al tronco arterial braquiocefálico (flecha fina).



futuras de tratamiento en situaciones complejas como la DA tipo B en circunstancias aguda y crónica.[11] La descompresión de la luz verdadera es el objetivo final, con el propósito de mejorar la perfusión visceral.

En la actualidad, y tomando como base el estudio INSTEAD (INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection), parece que la terapia endovascular en los pacientes con disección crónica tipo B no ofrece beneficio en cuanto a la reducción del riesgo de ruptura aórtica o en la prolongación de la esperanza de vida.[11,12] En cuanto a la disección aguda tipo B existe cierta controversia, si bien parece que la clave para unos resultados mejores depende, sobre todo, de la selección de los pacientes.[12]

## ¿Qué futuro tiene el paciente tratado por DA?

El paciente que sobrevive a la DA tratada mediante cirugía o control farmacológico, tiene por delante una vida de obligado control de sus factores de riesgo, es decir, de la presión arterial, considerando que la hipertensión, controlada o no, es el factor más frecuente e importante en la génesis de la DA. En otras palabras, la DA es una enfermedad crónica, que tiene una presentación aguda. La complicación más frecuente en el seguimiento es el aumento de tamaño del segmento aórtico involucrado. En el caso de la DA, la aparición tardía de insuficiencia valvular aórtica también puede ser un evento que conduzca a reoperaciones. Tras el alta hospitalaria si el paciente sobrevive al episodio agudo, las siguientes recomendaciones deben ser consideradas:

1. Control estricto de la presión arterial (dieta hiposódica, beta-bloqueadores, antagonistas del calcio…)
2. Control mediante técnicas de imagen. Las recomendaciones acerca de los intervalos de control son variables y motivo de discusión. En general se recomienda un control posoperatorio al cabo de 1, 3, 6 y 12 meses y, posteriormente con frecuencia anual.

La insistencia en el control por imagen no es banal, ya que la aorta tiene potencial de crecimiento y no sólo en el área disecada. Si, además, hay un componente de colagenopatía este hecho es, si cabe, más importante todavía. Existe acuerdo general de que un diámetro aórtico de 50-55 mm en pacientes con síndrome de Marfan es una indicación de intervención quirúrgica. En pacientes sin patología del colágeno, esta medida se extiende hasta los 60 mm. La redisección, el desarrollo de aneurismas y la ruptura son fenómenos frecuentes en los pacientes que sobreviven a una DA. El control por imagen es particularmente importante en los primeros 12 meses después de la intervención o después del diagnóstico.

## Recomendaciones

A principios de 2008 se publicaron diversos documentos de consenso societarios, que pueden considerarse de obligada lectura para aclarar dudas de diagnóstico y tratamiento. En primer lugar, el documento emitido por la *Society of Thoracic Surgeons* (STS) de los Estados Unidos de América ha sido apoyado por la *American Association for Thoracic Surgery* (AATS).[13] Por su parte, la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular (SECTCV) ha publicado una serie de recomendaciones relativas al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la aorta, entre las que destacan los documentos de protocolización quirúrgica[14] y los de tratamiento de la disección aguda y crónica de la aorta.[15-17]

De acuerdo a estos documentos y utilizando la bibliografía y experiencia disponibles en la actualidad, pueden considerarse los siguientes niveles de evidencia para los diversos tipos de DA, complicada o no:

1. El tratamiento de la **disección aguda tipo A** es quirúrgico, ***recomendación tipo I, nivel de evidencia B***, excepto en situaciones de edad avanzada con comorbilidad muy importante, o en presencia de contraindicaciones a cirugía mayor.
2. Como norma general, se recomienda la intervención de forma electiva de todos aquellos pacientes diagnosticados con una **disección crónica tipo A**, constituyendo una ***recomendación clase IIa, nivel de evidencia C***.
3. Para los pacientes con **disección crónica sintomáticos**, con aorta cuyo diámetro transverso es mayor a 55 mm o con presencia de insuficiencia aórtica, la intervención tiene una ***recomendación clase I, nivel de evidencia C***.

4. En el tratamiento de **disección crónica tipo B** con dilatación progresiva de la aorta, el tratamiento endovascular se considera ***clase IIb, nivel de evidencia C.*** La incertidumbre sobre la persistencia de permeabilidad de la luz falsa, alta tasa de dilatación del aneurisma y reoperaciones no permite considerar la terapia endovascular como alternativa, excepto en casos seleccionados.
5. En los casos de **disección aguda no complicada** el tratamiento es médico, y la recomendación de tratamiento endovascular, como el de la cirugía abierta convencional, es ***clase III, nivel de evidencia C.***
6. En casos de **disección aguda tipo B complicada**, la mortalidad y morbilidad de los pacientes es muy elevada con cualquier modalidad terapéutica y, en casos muy seleccionados, la terapia endovascular puede ser un procedimiento alternativo útil. Sin embargo, la experiencia es muy limitada y no puede considerarse un nivel de evidencia.

## Conclusión

La DA es una enfermedad grave. Representa un claro ejemplo de patología panaórtica panaórtica que conduce a la muerte si no se diagnostica con rapidez y se trata de forma agresiva. La hipertensión arterial es el factor desencadenante más frecuente. Desde el punto de vista de diagnóstico de urgencia, la sospecha del médico tratante es de tanta importancia o más que el propio tratamiento. Los pacientes que sobreviven a una DA tienen riesgo de reintervención tardía y, por tanto, el control estricto de la presión arterial y el seguimiento continuado de los pacientes son de obligado cumplimiento.

## Referencias


1. Sierra J, Christenson JT, Kalangos A. Changing surgical management for acute aortic dissections type A improves immediate outcomes. J Card Surg 2005;20:223-228.
2. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol 2003;56(Supl 1):29-39.
3. Bachet J. Acute type A aortic dissection: Can we dramatically reduce the surgical mortality? Ann Thorac Surg 2002;73:701-703.
4. Myrmel T, Lai DT, Miller DC. Can the principles of evidence-based medicine be applied to the treatment of aortic dissections? Eur J Cardiothorac Surg 2004;25:236-242.
5. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1965;49:2130-149.
6. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970;10:237-247.
7. Mukherjee D, Eagle KA. Aortic dissection – An update. Curr Probl Cardiol 2005;30:287-325.

8. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. JAMA 2000;283:897-903.
9. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Am J Cardiol 2002;89:1235-1238.
10. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med 1999;340:1546-1552.
11. Nienaber C, Zannetti S, Barbieri B, et al. INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: Design of the INSTEAD trial – a prospective, multicenter, European randomized trial. Am Heart J 2005;149:592-599.
12. Nienaber CA, Skriabina V, Schareck W, Ince H. To stent or not to stent aortic dissection: Good news for a chosen few, but who? Eur Heart J 2005;26:431-432.
13. Svensson LS, Miller DC, Bavaria JE, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg 2008;85:S1-41.
14. Nistal JF, Valle JM. Protocolo de actuación inicial en la disección aórtica aguda. Cir Cardiov 2007;14:353-357.
15. Gil O, Cánovas S. Síndrome aórtico agudo. Cir Cardiov 2007;14:359-367.
16. Llosa JC. Disección crónica de la aorta torácica. Cir Cardiov 2007;14:369-377.
17. Josa M. Tratamiento endoluminal de la aorta. Implicaciones en la enfermedad de la aorta torácica. Cir Cardiov 2007;14:379-388.

CAPÍTULO 33

# Trauma cardiaco y trauma aórtico

*Elena Sandoval, Daniel Pereda, José Luis Pomar*

## Trauma cardiaco

Las lesiones cardiovasculares son la segunda causa de muerte en pacientes politraumatizados después de las lesiones neurológicas.[1] La mayor parte de los casos se debe a accidentes de tráfico, pero también puede deberse a caídas desde altura, accidentes en deportes de riesgo, intentos de suicidio, etc.

Debe mantenerse un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes politraumatizados en quienes otras lesiones más evidentes pueden enmascarar la patología cardiovascular.

Respecto a las técnicas diagnósticas, la elevación de troponina I o T implica lesión cardiaca.[2] El electrocardiograma (ECG) resulta inespecífico, ya que en la mayoría de casos la lesión es de cavidades derechas, quedando las alteraciones eléctricas enmascaradas por la actividad de las cavidades izquierdas.

La radiografía de tórax puede revelar lesiones de riesgo como neumotórax y neumopericardio, hemotórax pero no muestra lesiones cardiacas intrínsecas ni algunos derrames pericárdicos, ya que volúmenes de líquido pericárdico menores a 250 mL no aumentan la silueta cardiaca.[3]

La ecocardiografía es la exploración complementaria principal por su rapidez y facilidad de obtención incluso en la misma sala de urgencias, y por su capacidad de diagnosticar tanto lesiones estructurales como disfunciones de la contractilidad ventricular.[3]

La tomografía computarizada (TC) es una técnica de gran utilidad ya que permite ver tanto las lesiones asociadas craneales, torácicas o abdominales, como los trayectos de las heridas y descartar la presencia de cuerpos extraños en la cavidad torácica.[3,4]

Distinguimos 2 tipos de lesiones:

- Traumatismo cerrado
- Traumatismo abierto
    - Herida incisa
    - Herida por arma de fuego

## Traumatismo cerrado

El traumatismo cardiaco cerrado se caracteriza por un amplio espectro clínico, que abarca desde la contusión miocárdica hasta la rotura cardiaca.

La lesión se produce por la compresión súbita de las cavidades cardiacas entre el esternón y la columna vertebral, el aumento de la presión intraabdominal y las fuerzas de desaceleración, torsión, compresión y extensión.

### *I. Contusión cardiaca*

Es una patología infradiagnosticada, cuya incidencia real se desconoce, oscilando entre 7% y 71% de los traumatismos torácicos. El cuadro clínico es muy variable, desde asintomático hasta cuadros de shock cardiogénico. La cavidad cardiaca más frecuentemente afectada en el ventrículo derecho (35%) debido a su situación anterior.

Los pacientes pueden presentar dolor torácico de características anginosas. El ECG puede mostrar bloqueo de rama derecha transitorio y la ecocardiografía transtorácica diagnostica la disfunción ventricular difusa en una persona previamente sana. Puede sospecharse por un aumento de la creatincinasa fracción MB así como de troponina T e I.

El paciente debe ser sometido a monitorización para descartar el desarrollo de complicaciones como arritmias ventriculares, pericarditis e, incluso, hemopericardio.

### *II. Rotura cardiaca*

Suele ser una lesión fatal con una mortalidad *in situ* de 80% y una mortalidad hospitalaria de 90%.[5]

La cavidad cardiaca más afectada es la aurícula derecha debido al menor grosor de su pared, seguida del ventrículo derecho.[6]

El paciente presenta un cuadro clínico de taponamiento cardiaco agudo si el pericardio se mantiene íntegro. En casos de rotura pericárdica el paciente presenta shock hemorrágico por exsanguinación.

Cualquier paciente con traumatismo torácico debe mantenerse monitorizado, ya que la rotura cardiaca puede presentarse de forma diferida tras el accidente.

### *III. Comunicación interventricular*

Suele ser inmediata y la clínica depende del tamaño de la comunicación interventricular, pudiendo evolucionar a shock cardiogénico en caso de comunicaciones grandes.

### *IV. Lesiones valvulares[4]*

Suelen producirse en el momento del accidente; son debidas al aumento súbito de las presiones intracardiacas contra las válvulas cardiacas cerradas. Deben

sospecharse en todo paciente con traumatismo cardiaco que súbitamente desarrolle insuficiencia cardiaca o edema agudo de pulmón.

La válvula más frecuentemente afectada es la aórtica por avulsión de una de las cúspides, más frecuentemente a nivel del seno no coronario. En el caso de la válvula mitral, la lesión más común es la rotura del músculo papilar. La rotura de las cuerdas tendinosas es el mecanismo más frecuente en las lesiones tricuspídeas.

#### *V. Lesión pericárdica*

La lesión más habitual es la pericarditis. La laceración pericárdica ocurre en el 0.5% de los traumatismos cardiacos. La mayoría de casos se debe a las fuerzas de desaceleración o a las lesiones costales y suele localizarse alrededor del nervio frénico izquierdo. Los pacientes deben mantenerse bajo estricta vigilancia debido al riesgo de herniación cardiaca a través del defecto pericárdico con el consiguiente compromiso de llenado y riesgo de muerte súbita (mortalidad de 67% en pacientes politraumatizados).[4]

### Traumatismo abierto

Deben distinguirse las lesiones incisas de las lesiones por arma de fuego. Las primeras tienen una supervivencia de 80% si están adecuadamente tratadas. Las heridas por arma de fuego tienen peor pronóstico, con una supervivencia alrededor del 40%.[5] En ambos casos el pronóstico depende de la extensión de las lesiones cardiacas y de las lesiones asociadas en otros órganos.

## Traumatismo de grandes vasos

La lesión de los grandes vasos es responsable del 15% de las muertes por accidente de tráfico. Son lesiones de alta mortalidad: 75% a 90% de las víctimas mueren en el lugar del accidente y sólo 8% sobreviven más de 4 horas.[7,8] Su incidencia real es desconocida, aunque se ha descrito una incidencia de 1.5% en estadísticas de los Estados Unidos de América.[7] El 70% a 80% de los casos corresponde a varones de entre 30 y 40 años.

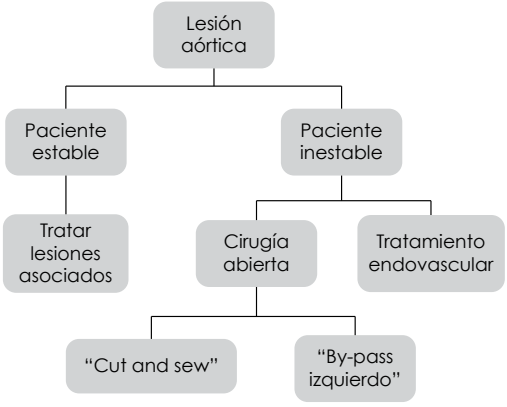
Igual que en el caso de los traumatismos cardiacos, las lesiones de grandes vasos suelen tener lesiones asociadas; 4% de los casos se asocian a lesiones cardiacas y hasta 35% de los pacientes presentan lesiones musculoesqueléticas.

La lesión aórtica puede producirse en cualquier segmento del vaso, pero la localización más frecuente es a nivel del istmo aórtico (36% a 54%), seguido de la aorta ascendente (8% a 25%).[7]

El mecanismo de la lesión es la transección de las 3 capas arteriales debido a las fuerzas de aceleración y desaceleración brusca (accidentes de tráfico y caída desde altura).

**Figura 1.**

Algoritmo de elección de tratamiento en lesión aórtica.




Las lesiones aórticas se clasifican según Azizzadeh[9] en:

- Tipo I: "Desgarro" de la íntima
- Tipo II: Hematoma intramural
- Tipo III: Seudoaneurisma
- Tipo IV: Rotura aórtica

Las lesiones tipos I y II se definen como de bajo riesgo mientras los tipos III y IV son considerados de alto riesgo vital.

La historia natural de las lesiones aórticas es poco conocida, ya que la mayoría de las series publicadas son quirúrgicas o estudios *post-mortem*. Entre 2% y 5% de los pacientes sobreviven sin cirugía; suelen ser pacientes sin lesiones asociadas que desarrollan un seudoaneurisma en el lugar de la lesión. En casos de seudoaneurismas pequeños, disecciones focales y hematomas intramurales, se ha documentado la curación espontánea durante el seguimiento.[7]

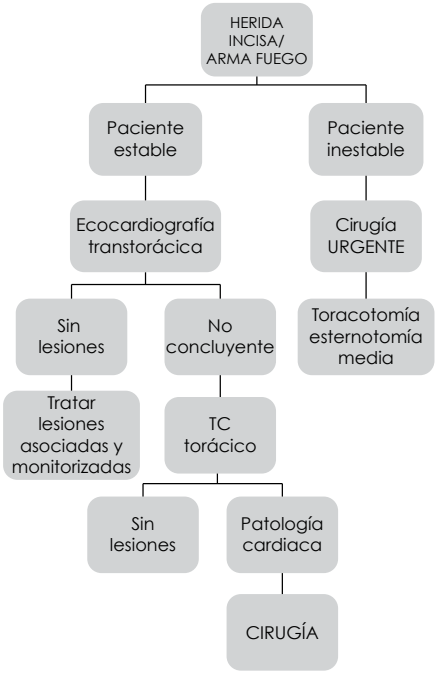
La presentación clínica de estos pacientes es bastante inespecífica y requiere un alto índice de sospecha, en especial en los pacientes con múltiples lesiones. Ante la sospecha de lesión aórtica, siempre hay que realizar TC de cabeza y cuello para descartar lesiones asociadas.

La mejor técnica diagnóstica es la TC, que tiene sensibilidad y especificidad cercanas a 100%. Los signos radiológicos más frecuentes son el aumento del grosor de la pared, la fuga de contraste, los defectos de repleción y la presencia de hematoma paraaórtico, colgajo de la íntima y seudoaneurismas.[7]

En el manejo inicial de todas estas lesiones es fundamental el control agresivo de la presión arterial. Si la situación clínica no lo contraindica debe iniciarse tratamiento beta-bloqueador a dosis altas para reducir la tensión de la pared aórtica y evitar la progresión de la lesión. Si el paciente se mantiene estable sin sangrado

**Figura 2.**

Algoritmo de tratamieno posterior traumatismo penetrante.




activo aórtico, deben tratarse las lesiones asociadas antes que la lesión aórtica. Éste suele ser el caso de la mayoría de los pacientes que llegan vivos a los departamentos de urgencias.

En los casos de inestabilidad hemodinámica del paciente pese a maniobras intensivas, es prioritaria la reparación urgente. Ésta puede realizarse por vía endovascular o mediante cirugía abierta. Esta última es el estándar de oro para las lesiones aórticas; sin embargo, es una cirugía de alto riesgo, principalmente debido al estado preoperatorio del paciente y a las lesiones asociadas. La supervivencia es del 80%. La principal complicación específica de la técnica de reparación es la paraplejía, cuya frecuencia se sitúa alrededor de 10%.[7,8]

El tratamiento endovascular está creciendo rápidamente como opción terapéutica en los casos de roturas aórticas traumáticas debido al abordaje menos invasivo, la no necesidad de heparinización sistémica a dosis altas y el menor riesgo de paraplejía.[10] Se ha descrito un 9% de disfunciones de la endoprótesis.[11] Por motivos logísticos, es poco común que el tratamiento endovascular esté disponible con carácter de emergencia en la mayoría de centros por lo que en los casos que requieren una reparación urgente suele realizarse una reparación abierta. En pacientes estables desde el punto de vista aórtico se prefiere el tratamiento endovascular diferido.

## Conclusiones

Debe mantenerse un alto índice de sospecha de lesión cardiaca o aórtica en todo paciente politraumatizado o con traumatismo torácico, en especial si presenta inestabilidad hemodinámica de causa no conocida, ya que estos casos no suelen presentar signos específicos, tanto clínicos como en las exploraciones complementarias básicas, y se asocian a una alta mortalidad.

Suele tratarse de pacientes muy complejos, principalmente debido a las lesiones asociadas. Existe la posibilidad de un tratamiento quirúrgico bien establecido, cuyos resultados dependen en gran parte de la rapidez en el diagnóstico y la cuidadosa planificación del tipo de reparación necesaria y del momento idóneo para realizarla.

## Referencias


1. Teixeira PG, Inaba K, Oncel D, et al. Blunt cardiac rupture: A 5-year NTDB analysis. J Trauma 2009;67(4):788-91.
2. Jackson L, Stewart A. Best evidence topic report. Use of troponin for the diagnosis of myocardial contusion after blunt chest trauma. Emerg Med J 2005;22(3):193-5.
3. Co SJ, Yong-Hing CJ, Galea-Soler S, et al. Role of imaging in penetrating and blunt traumatic injury to the heart. Radiographics 2011;31:E-101-E115.
4. Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. Radiographics 2007;27(6):1595–1610.
5. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, et al. Cardiac trauma. En: Kirklin/Barrett-Boyes Cardiac surgery. Third edition. Philadelphia, Churchill-Livingstone. 2003. 1466.
6. Pevec WC, Udekwu AO, Peitzman AB. Blunt rupture of the myocardium. Ann Thorac Surg 1989;48:139-142.
7. Gleason T, Bavaria J. Trauma to the great vessels. En: Cohn LH, Edmunds LH eds Cardiac surgery in the adult. 2nd ed. New York, McGraw-Hill. 2003. 1704 paginas.
8. Mohan IV, Hitos K, White GH, et al. Improved outcome with endovascular stent grafts for thoracic aorta transections. Eur J Vasc Surg 2008;36:152-157.
9. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC III, et al. Blunt traumatic aortic injury: Initial experience with endovascular repair. J Vasc Surg 2009;49:1403-8.
10. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 2011;53:187-92.
11. Jacobs TS, Won J, Gravereaux EC, et al. Mechanical failure of prosthetic human implants: A 10-year experience with aortic stent graft devices. J Vasc Surg 2003;37:16-26.

CAPÍTULO 34

# Electrocardiografía básica en urgencias

*Juan Carlos Pérez-Alva, Carlos de la Fuente*

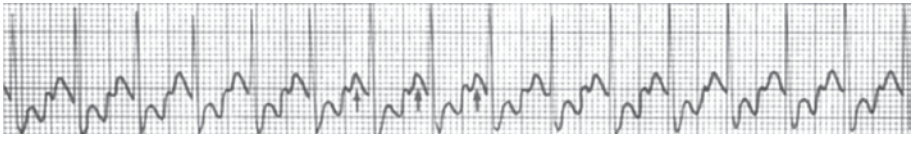
## Trastornos electrocardiográficos más comunes y sus principales causas

- Ritmo sinusal normal

Todos los complejos QRS están precedidos de onda P; la onda P siempre es positiva en todas las derivaciones menos en AVR y ocasionalmente V1. La frecuencia cardiaca es entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm).

- Taquicardia sinusal

Es un ritmo sinusal que excede de 100 lpm. Por lo general tiene una causa de base: Ansiedad, hipertiroidismo, infecciones subyacentes, deshidratación, infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar y otras causas de hipotensión.

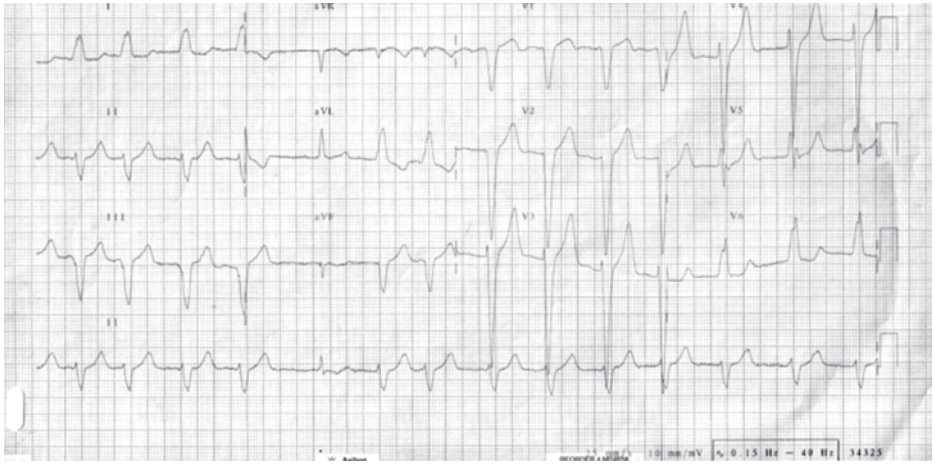


- Bradicardia sinusal

Es un ritmo sinusal inferior a 60 lpm. Por lo general traduce intoxicación por beta-bloqueadores, hipertonicidad vagal o hipotiroidismo.

- Bloqueo completo de rama izquierda

Se observa como un QRS ancho y aberrado (mayor a 0.012 ms) predominantemente en V5 y V6. Si es de nueva aparición traduce patología cardiovascular seria. En ausencia de síntomas y en pacientes mayores de 65 años puede ser un hallazgo incidental benigno.



- Bloqueo completo de rama derecha

Se observa como un QRS ancho y aberrado (mayor a 0.012 ms) predominantemente en V1 y V2. Si es de nueva aparición traduce patología cardiovascular seria, por lo general de corazón derecho. En ausencia de síntomas y en pacientes mayores de 65 años puede ser un hallazgo incidental benigno; muy frecuente en pacientes con neuropatía crónica.

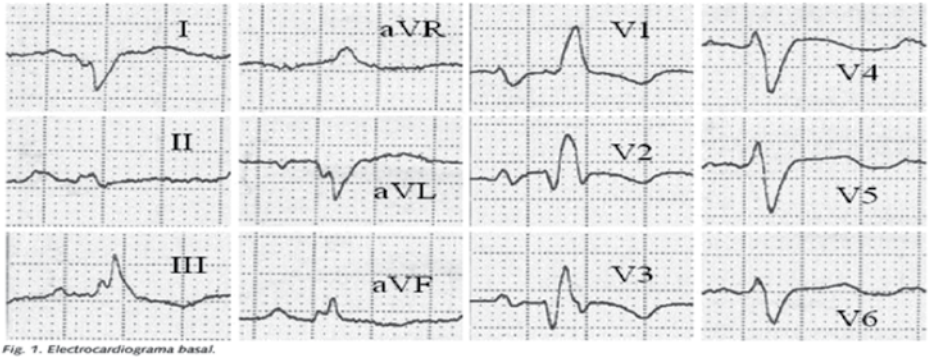



*Fig. 1. Electrocardiograma basal.*

- Bloqueo de fascículo posterior

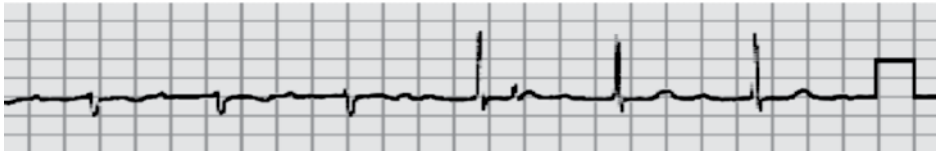
Complejos QRS empastados en DI y AVL. No tiene repercusión clínica.

- Bloqueo de fascículo anterior

Complejos QRS empastados en DII, DIII y AVF. No tiene repercusión clínica.

- Bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado

Es un alargamiento constante del intervalo PR (mayor a 0.21 ms) pero no traduce patología.

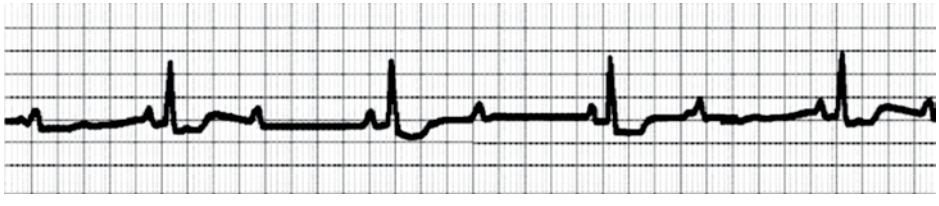


- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I

Es un alargamiento progresivo del intervalo PR latido a latido (mayor a 0.21 ms progresivamente) pero no traduce patología seria. Se recomienda únicamente seguimiento y toma de electrocardiograma (ECG) cada año.

- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II

Es un alargamiento inconstante e impredecible del intervalo PR (mayor a 0.21 ms). Se observa en pacientes ancianos con enfermedad degenerativa del tejido de conducción. Es una indicación de marcapasos si se descarta intoxicación por beta-bloqueadores, calcio-antagonistas o trastornos electrolíticos.

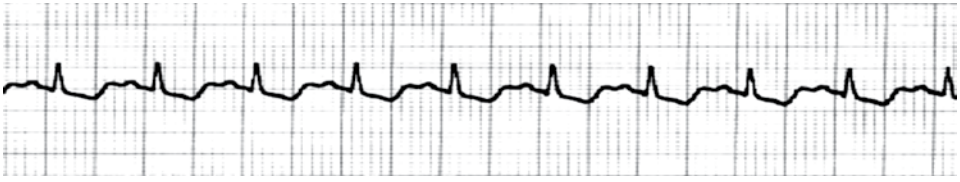


- Bloqueo AV completo

Las ondas P y los complejos QRS van independientemente uno del otro. No hay conducción AV. Es una indicación de marcapasos inmediata si se descarta intoxicación por beta-bloqueadores, calcio-antagonistas o trastornos electrolíticos.

- Taquicardia supraventricular

No hay onda P, es un ritmo regular con frecuencias entre 150 y 220 lpm. Ocasionalmente puede causar síncope y requiere cardioversión sincronizada si existe hipotensión.

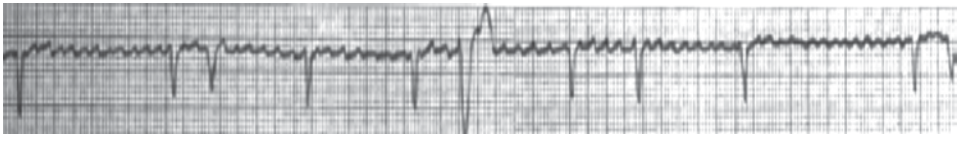


- Taquicardia ventricular

No hay onda P, es un ritmo regular habitualmente con un QRS aberrado y muy amplio. Cuando hay síncope o hipotensión requiere cardioversión sincronizada. Tiene muy mal pronóstico dependiendo de la causa de base.

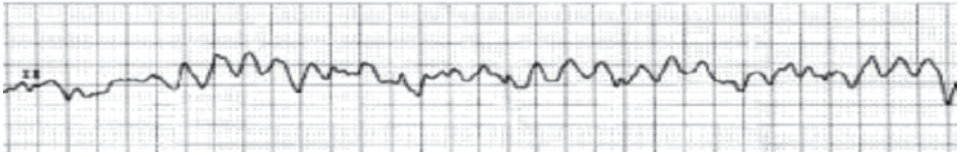
- Fibrilación auricular

No existe onda P. Es un ritmo auricular caótico irregularmente irregular (ondas fibrilatorias). Su presencia es altamente cardioembólica, por lo que es indicación indiscutible de anticoagulación inmediata. Se observa frecuentemente en ancianos y en presencia de valvulopatías y aurículas sumamente dilatadas. Muy ocasionalmente es vista en otras patologías sistémicas o incluso después de un síncope vagal.



- Fibrilación ventricular

Es un ritmo ventricular caótico y desorganizado que en la mayoría de los casos es mortal. Requiere desfibrilación inmediata y suele presentarse como complicación final de un infarto, insuficiencia cardiaca terminal, disección de aorta o en algunos trastornos electrolíticos. Tiene muy mal pronóstico.

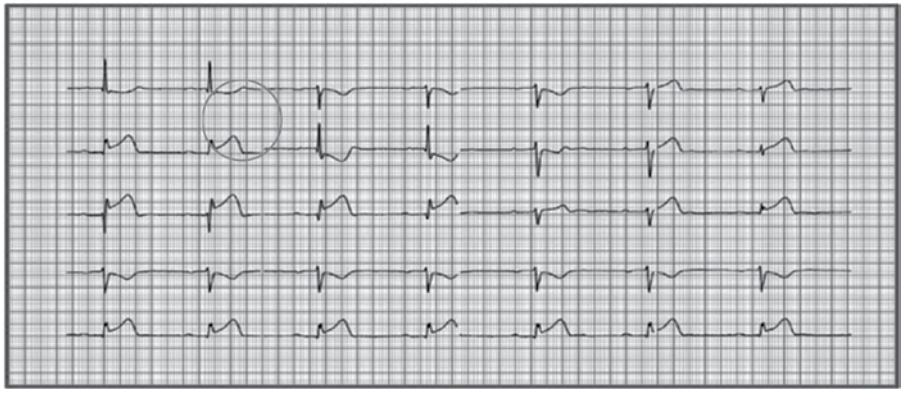


- Asistolia

Es la ausencia de ritmo cardiaco (línea isoeléctrica). Puede ser el final de una tormenta arrítmica. Es un ritmo fatal y exige implante inmediato de marcapasos externo cutáneo o intravenoso. Tiene muy mal pronóstico. Cuando revierte de manera espontánea y dura menos de 6 segundos se denomina pausa sinusal.

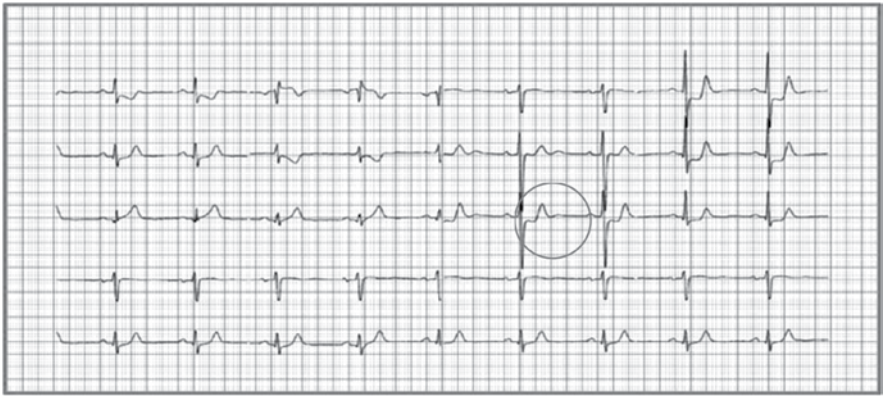
- Supradesnivel o elevación del segmento ST

Una elevación con pendiente ascendente (imagen en bandera) en un paciente con dolor torácico es diagnóstico de infarto en evolución. No se requieren enzimas cardiacas para su confirmación. Si se acompaña de una onda Q profunda y persiste semanas o meses sugiere una necrosis antigua extensa y una zona aneurismática.



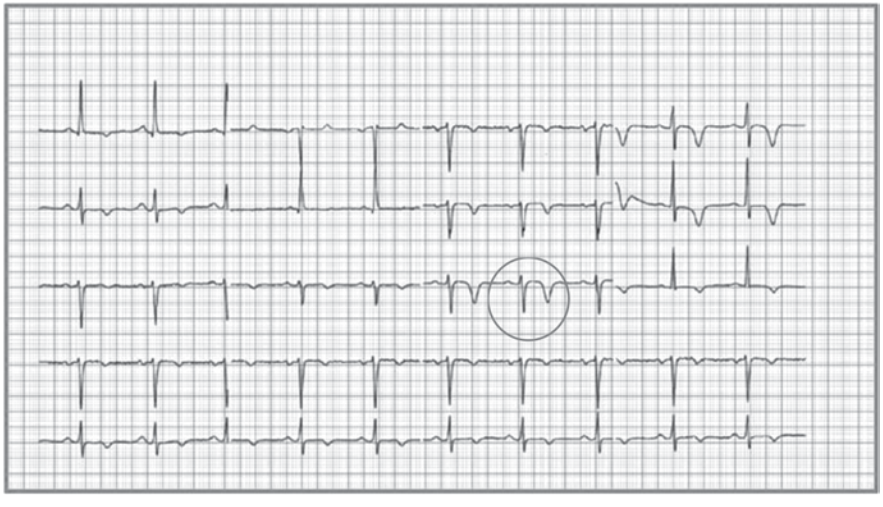
- Infradesnivel o descenso del segmento ST

Un infradesnivel con pendiente descendente o plana en un paciente con dolor torácico es diagnóstico de un síndrome coronario agudo en evolución, sobre todo si se modifica en los ECG subsecuentes. Si se acompaña de una onda T profunda y negativa sugiere lesión subepicárdica. En ausencia de dolor torácico puede deberse a sobrecarga sistólica en pacientes hipertensos. Sin embargo, a veces puede ser tan sutil que se dificulta su valoración. Su ausencia no descarta un síndrome coronario agudo. Lo que importa es la clínica del paciente.



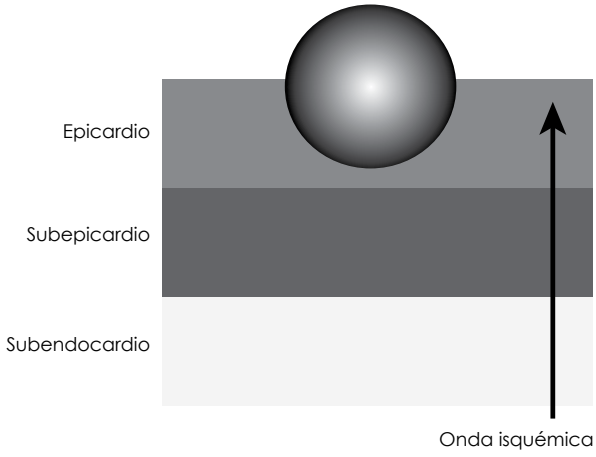
- Onda T negativa

Si es simétrica en 2 o más derivaciones contiguas, sugiere isquemia subepicárdica. Puede ser normal en V1 y V2 en mujeres y niños. Si es asimétrica puede corresponder a sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

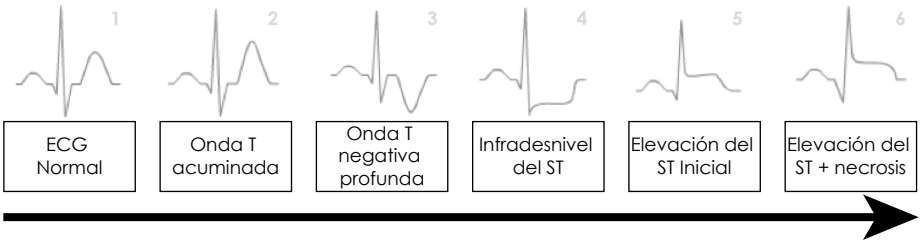


- Evolución de la isquemia

Es importante entender que la isquemia, la lesión y la necrosis no son procesos independientes, es decir, mientras las células miocárdicas más alejadas del flujo sanguíneo pueden estar necróticas o por necrosarse, las células más próximas estarán sólo lesionadas o isquémicas:



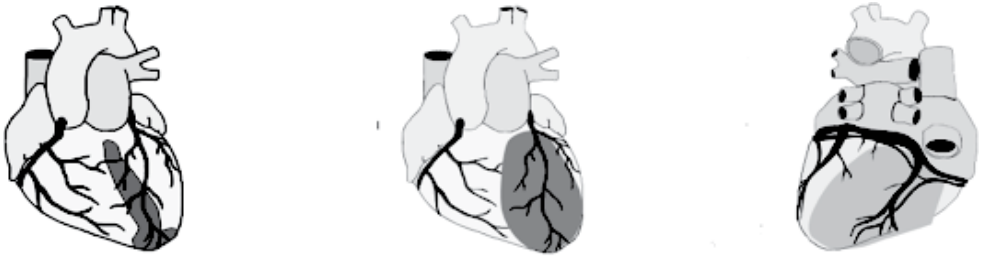

Es por ello que durante un síndrome coronario agudo, la evolución electrocardiográfica debe normar el tratamiento. Es recomendable repetir un ECG cada 10 o 20 minutos durante la primera hora del ingreso del paciente pues un enfermo con una onda T negativa, puede tener minutos más tarde un desnivel negativo del ST y poco más tarde una elevación del segmento ST que modifique radicalmente su tratamiento. La evolución de la isquemia miocárdica se considera como un "video" y no como "fotos" aisladas:




## Localización electrocardiográfica de la zona de infarto o isquemia

Como se observa en la **Figura 1**, las derivaciones contiguas indican la región miocárdica irrigada por una arteria coronaria específica con un índice alto de certeza.

**Figura 1.**



| | | | |
|---|---|---|---|
| **DI lateral** | **aVR** | **$V_1$ septal** | **$V_4$ anterior** |
| **DII inferior** | **aVL lateral** | **$V_2$ septal** | **$V_5$ lateral** |
| **DIII inferior** | **aVF inferior** | **$V_3$ anterior** | **$V_6$ lateral** |

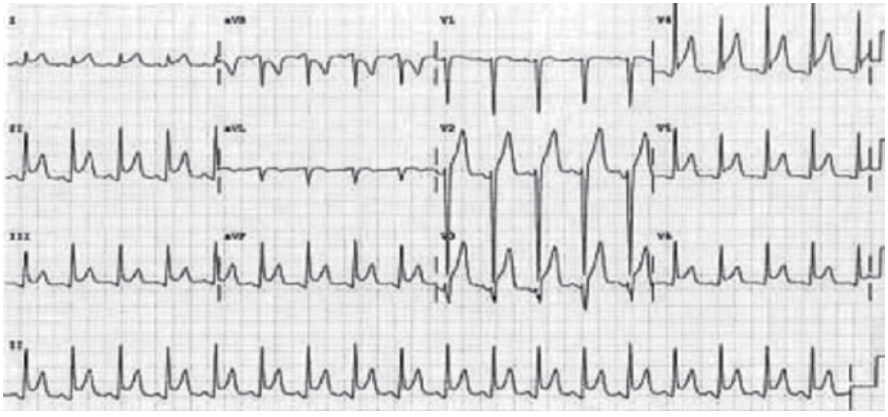
Cambios isquémicos en:

- DI y AVL sugieren compromiso en el territorio lateral alto (circunfleja).
- V5 y V6 sugieren compromiso en el territorio lateral bajo (circunfleja o diagonal).
- DII, DIII y AVF sugieren compromiso en el territorio inferior (coronaria derecha).
- V1 y V2 sugieren compromiso anteroseptal (descendente anterior).
- V3 y V4 sugiere compromiso septal (descendente anterior).
- V1 a V6 sugiere compromiso anterolateral extenso (descendente anterior proximal).

## ECG en situaciones especiales

- Pericarditis

Suele observarse una discreta elevación del segmento ST en todas las derivaciones. No es una imagen con pendiente ascendente sino más bien plana y se observa en todas las derivaciones.

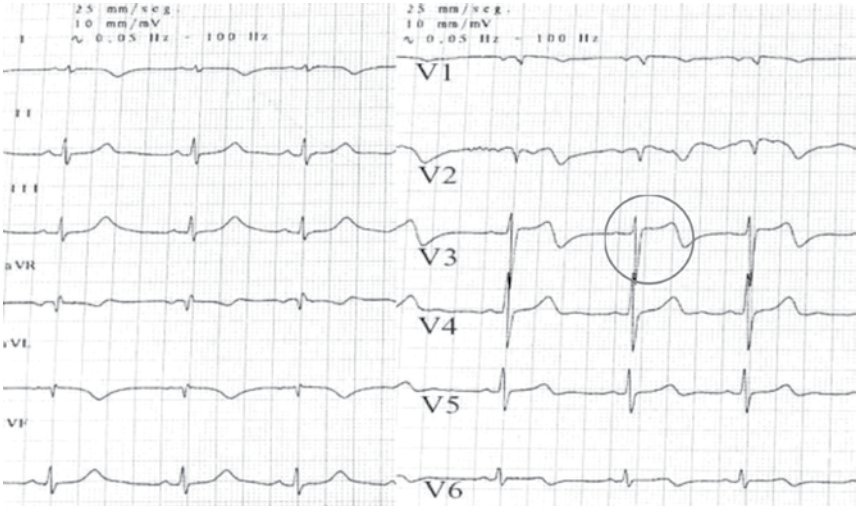


- Taponamiento cardiaco

Suele observarse alternancia del voltaje del QRS de acuerdo al ciclo respiratorio. En la inspiración los complejos QRS son bajos y aumentan cíclicamente en la espiración. Es un signo indirecto de compromiso hemodinámico y obliga a realizar un ecocardiograma para valorar una pericardiocentesis.

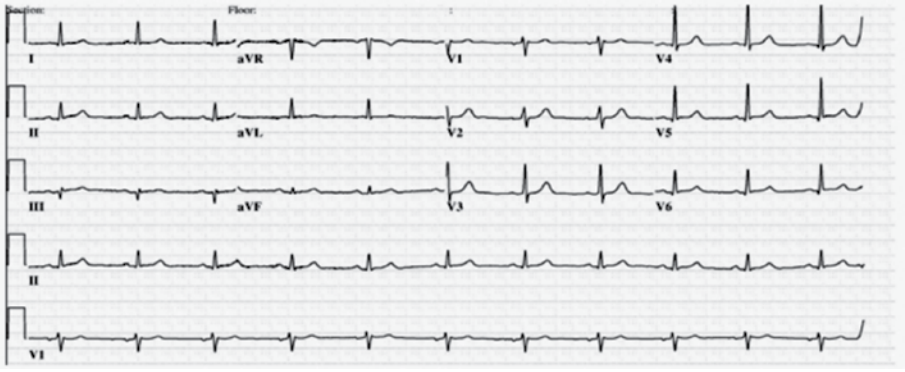
- Congelamiento o quemaduras

Es un hallazgo poco frecuente o bien poco buscado en las salas de urgencias. Suele observarse aumento de la onda U o bien una onda U negativa. La onda T puede ser negativa y prominente y coexistir con trastornos intensos del ritmo secundarios a destrucción del tejido de conducción (quemaduras eléctricas) o bien a déficits electrolíticos.



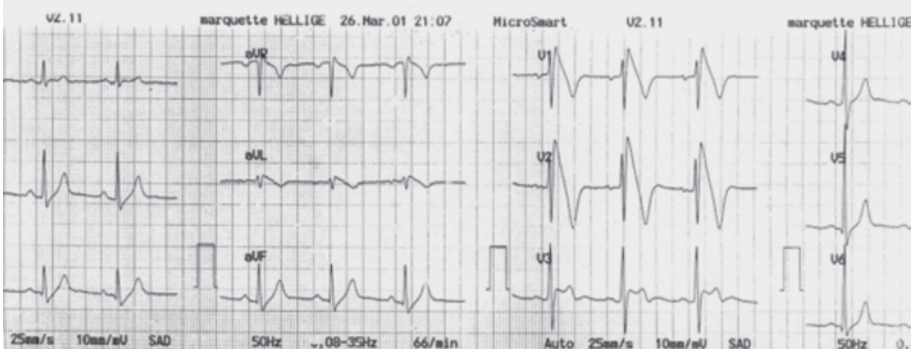
- Tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo

El patrón S1,Q3,T3 (que traduce una onda S profunda en DI, onda Q profunda en DIII y onda ST negativa prominente en DIII) tiene muy baja especificidad y no es ni por mucho un criterio que deba tomarse en cuenta. Puede verse en menos del 30% de los casos, por lo que su ausencia no descarta un problema. Otros hallazgos en el TEP son bloqueo completo de rama derecha de nueva aparición y datos de sobrecarga ventricular o auricular derechas en casos severos.



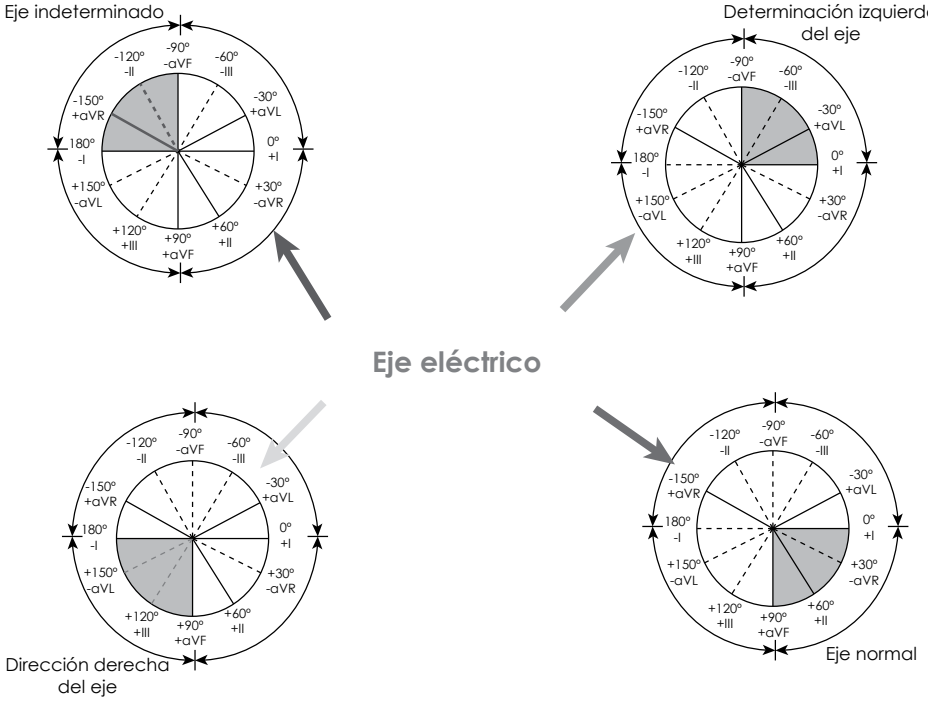

- Síndrome de Brugada

Los hermanos Brugada describieron este síndrome en 1992. Se trata de una mutación genética hereditaria regularmente en los canales de sodio de la membrana celular del miocardio y es una de las 3 primeras causas de muerte súbita por arritmias malignas en el mundo. En el ECG suele observarse una imagen de "aleta de tiburón" en las derivaciones V1, V2. Este caso, de un hombre de 32 años que acudió por síncope al departamento de urgencias del Hospital Clínico de Barcelona, muestra el típico patrón mencionado. Más tarde le fue implantado un desfibrilador automático que hasta el momento es el único tratamiento demostrado para esta entidad.



- Obtención del eje eléctrico del corazón

El eje eléctrico del corazón puede modificarse por muchas patologías (hipertrofia, bloqueos eléctricos, infartos, etc.). Su obtención es de ayuda para establecer un diagnóstico en muchas ocasiones. Se debe cuantificar la suma del voltaje de los complejos QRS en DI y AVF. De acuerdo con ello (si son predominantemente positivos o negativos) se colocan en el triángulo de Einthoven. Su intersección determinará en qué cuadrante se encuentra el eje.




## Lecturas recomendadas

Vélez ECG. Pautas de electrocardiografía. Madrid, España. 2012, 2ª Edición, Marbán Libros S.L. 470 p.

Antonio Bayes de Luna. Tratado de electrocardiografía clínica. Barcelona, España 1988. Editorial Científico Médica. 528 p.

Demetrio Sodi-Pallares, et al. Electrocardiografía clínica; análisis deductivo. Instituto Nacional de Cardiología de México. México. 1968. 438 p.

CAPÍTULO 35

# Manejo actual de la insuficiencia cardiaca aguda en urgencias

*Jordi Sans-Roselló, Albert Durán-Cambra, Alessandro Sionis*

## Definición y factores precipitantes

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) se define como la rápida aparición o cambios en los signos y síntomas de IC. Se trata de una situación que conlleva riesgo vital y requiere de tratamiento inmediato y, generalmente, hospitalización urgente.[1] En la mayoría de los casos, la ICA surge como consecuencia de una descompensación aguda en pacientes con IC previa, tanto IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada (IC-FEVIP) como en aquellos con IC-FEVI reducida (IC-FEVIR). Cuando la ICA es la primera presentación de la IC se habla de ICA *de novo*. En la **Tabla 1** se describen las causas y factores precipitantes más comunes de la ICA. Los síntomas suelen ser debidos a la congestión pulmonar secundaria a presiones de llenado elevadas en el ventrículo izquierdo.

## Epidemiología y características clínicas

La ICA constituye una de las principales causas de hospitalización en pacientes con edad avanzada, la mitad de los cuales reingresa en los primeros 6 meses.[2] Entre los pacientes de menor edad predominan los hombres con IC-FEVIR, mientras que en los pacientes de edad más avanzada es más frecuente la IC-FEVIP.

Varios estudios multicéntricos han mostrado que la hipertensión arterial (HTA) y la cardiopatía isquémica son las patologías más frecuentemente asociadas con la ICA (60%-70% y 50%-60% respectivamente). Casi 40% de los pacientes diagnosticados de ICA padecen diabetes mellitus (DM), una tercera parte está en fibrilación auricular y aproximadamente un 25% sufre deterioro de la función renal.[3,4]

La presencia de comorbilidad no cardiovascular como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia renal ensombrece el pronóstico de los pacientes con ICA.

La presentación clínica de la ICA refleja un amplio espectro de escenarios que pueden superponerse entre ellos, de los cuales destacan:

**Tabla 1.**

Causas y factores desencadenantes de insuficiencia cardiaca aguda.

Cardiopatía isquémica (SCA, complicaciones mecánicas, IAM)

Patología valvular (estenosis o regurgitación)

Miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, posparto, miocarditis)

Hipertensión arterial

Trastornos del ritmo cardiaco (bradi/taquiarritmias)

Insuficiencia circulatoria:

- Sepsis, tirotoxicosis, anemia
- Taponamiento cardiaco, TEP

Descompensación de la insuficiencia cardiaca crónica:

- Transgresión dietética o farmacológica
- Sobrecarga de volumen
- Infecciones
- Daño cerebrovascular
- Cirugía
- Insuficiencia renal
- Asma, EPOC
- Abuso de drogas y alcohol

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: Infarto agudo de miocardio; TEP: Tromboembolismo pulmonar; SCA Síndrome coronario agudo.

- *Descompensación aguda de IC crónica, establecida y tratada:* Pacientes con evidencia de congestión sistémica y pulmonar que estaban ya diagnosticados y tratados por IC.
- *Edema agudo de pulmón cardiogénico*: Pacientes con insuficiencia respiratoria aguda con abundante trabajo respiratorio, taquipnea y ortopnea asociados a crepitantes pulmonares.
- *Insuficiencia cardiaca hipertensiva*: Pacientes con semiología de IC, HTA y generalmente IC-FEVIP. Presentan cierto grado de vasoconstricción y taquicardia. Suele existir euvolemia o ligera hipervolemia con signos de congestión pulmonar pero no sistémica.
- *Shock cardiogénico*: Se define como la hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 90 mmHg o caída de la presión arterial media > 30 mmHg) asociada a signos de bajo gasto cardiaco como palidez, sudoración fría,

obnubilación, livideces y oliguria (diuresis < 0.5 mL/kg/min) secundarios a la hipoperfusión tisular, que persisten tras la adecuada corrección de la precarga y los trastornos graves del ritmo cardiaco.

- *Insuficiencia cardiaca derecha aislada*: Por lo general se presenta como un cuadro de bajo gasto con aumento de las presiones venosas (ingurgitación yugular ± hepatomegalia), ausencia de congestión pulmonar y bajas presiones de llenado del ventrículo izquierdo. A considerar patologías como el tromboembolismo pulmonar, el taponamiento cardiaco o el infarto de ventrículo derecho, entre otras.
- *Insuficiencia cardiaca asociada a síndrome coronario agudo (SCA)*: Los SCA son la causa más frecuente de ICA *de novo*. En este contexto es de especial importancia descartar la presencia de una complicación mecánica del infarto.

La mortalidad intrahospitalaria varía en función del cuadro clínico con el que se presente el episodio de IC. La mortalidad de los pacientes con shock cardiogénico ronda 40% a 60%, mientras que los pacientes con IC hipertensiva tienen una rápida respuesta al tratamiento y una mortalidad intrahospitalaria baja. En el registro EuroHeart Survey II,[2] la estancia media en el hospital tras un episodio de ICA fue de 9 días, con una tasa de muerte o rehospitalización entre 30% y 60% en los 60 días posteriores al ingreso.

## Diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda

El diagnóstico de la ICA se fundamenta en la integración de la información recogida en la historia clínica, la exploración física y las exploraciones complementarias. Una mención aparte merecen los péptidos natriuréticos de tipo B (BNP y NT-proBNP), que han mostrado utilidad para el diagnóstico diferencial de la disnea en pacientes con ICA.

Una vez realizado el diagnóstico es de vital importancia iniciar las exploraciones para determinar la causa e iniciar un tratamiento etiológico específico además del sintomático.

- *Historia clínica*. La anamnesis deberá estar dirigida a dilucidar los principales antecedentes y factores desencadenantes.
- *Exploración física.* La hipotensión arterial es un reconocido factor de pronóstico adverso en la ICA. Se prestará además particular atención a la presencia de signos de escasa perfusión sistémica y de hipervolemia. En la auscultación cardiopulmonar valoraremos la existencia de un tercero o cuarto ruidos cardiacos y la presencia de crepitantes húmedos pulmonares o de derrame pleural.
- *Exploraciones complementarias*. Siempre debe realizarse un ECG de 12 derivaciones, ya que ayudará a descartar un posible SCA además de eventuales trastornos del ritmo cardiaco. La radiografía de tórax puede ser útil

para evaluar el grado de congestión pulmonar o la presencia de enfermedades pulmonares subyacentes. Es importante tener en cuenta que su precisión diagnóstica es limitada (valor predictivo negativo bajo). La presencia de cardiomegalia suele indicar una eventual cardiopatía de base o la presencia de derrame pericárdico. La realización de un ecocardiograma en el servicio de urgencias puede estar indicada en casos seleccionados. Debería efectuarse en pacientes con shock cardiogénico o deterioro hemodinámico significativo. Una analítica sanguínea con un hemograma, ionograma, glucemia, función renal y coagulación debería realizarse en todo paciente con diagnóstico de ICA. La determinación de troponinas cardiacas T o I, marcadores específicos de lesión miocárdica, debe valorarse especialmente si existe sospecha de SCA. Además, valores elevados de troponinas se asocian a una mayor mortalidad intrahospitalaria independientemente de otras variables predictoras.[5] La gasometría arterial aporta información sobre el grado de ventilación y oxigenación. Sin embargo, en la mayoría de los casos será suficiente la determinación no invasiva de la saturación arterial de oxígeno ($SaO_2$).

– - *P*éptidos natriuréticos de tipo B. El diagnóstico de ICA es a menudo difícil, ya que los síntomas y signos son inespecíficos.[6] Además las exploraciones complementarias a nuestra disposición no son adecuadamente sensibles y específicas. En este sentido, la determinación los péptidos natriuréticos de tipo B ha demostrado ser útil para el diagnóstico diferencial de la disnea en urgencias[7,8] además de aportar valiosa información pronóstica.[9]

El BNP es sintetizado en los miocitos ventriculares cuando se produce estrés parietal ventricular, en situaciones de sobrecarga de volumen o presión y taquicardia. Se sintetiza en forma de proprohormona de 108 aminoácidos (aa) conocida como pre-pro-BNP. Ésta a su vez es escindida en 2 moléculas que son liberadas al plasma: El BNP que consta de 32 aa y es la molécula biológicamente activa, y el NT-proBNP, de 76 aa. El BNP tiene efecto lusitrópico, vasodilatador sistémico

**Tabla 2.**

Características bioquímicas de BNP y NT-proBNP

| | BNP | NT-proBNP |
|---|---|---|
| Aminoácidos | 32 | 76 |
| Peso molecular (kd) | 3.5 | 8.5 |
| Vida media (min) | 22 | 60-120 |
| Mecanismo primario de aclaramiento | Endopeptidasa neutral | Renal |
| Correlación con filtración glomerular | Moderada | Fuerte |
| Actividad biológica | Sí | No |
| Rango (pg/mL) | 0 – 5 000 | 0 – 35 000 |

y natriurético. La **Tabla 2** refleja las principales diferencias entre los 2 péptidos desde el punto de vista bioquímico.

Los valores de BNP y NT-proBNP que permiten confirmar o excluir el diagnóstico de ICA con una gran precisión están contenidos en la **Tabla 3**.

Es importante considerar una serie de limitaciones en la interpretación de los valores de BNP y NT-proBNP. Sus niveles aumentan con la edad, con la insuficiencia renal y con el sexo femenino, y por contra, disminuyen en pacientes obesos. Asimismo en presentaciones clínicas hiperagudas puede no apreciarse elevación de los biomarcadores. En la **Tabla 4** se describen distintas situaciones clínicas en las que se pueden ver alterados sus valores.

## Monitorización

La monitorización de los pacientes con ICA debe ser lo más precoz posible. En la gran mayoría de casos será suficiente disponer de una monitorización electrocardiográfica, $SaO_2$, presión arterial (PA) no invasiva, frecuencia respiratoria y diuresis. La elección de una monitorización invasiva de la PA dependerá del estado hemodinámico y oximétrico del paciente. La canalización de una vía venosa central puede ser útil para la administración de fluidos y/o fármacos al igual que para la monitorización de la presión venosa central. La implantación de un catéter arterial pulmonar (Swan-Ganz) generalmente no es necesaria; en casos seleccionados puede resultar útil para el manejo de pacientes hemodinámicamente inestables que requieran un control estricto de la volemia, la administración de fármacos vasoactivos y cuando persistan dudas diagnósticas.

## Tratamiento

Los objetivos inmediatos son mejorar los síntomas y el estado hemodinámico. Sin embargo, a más largo plazo el manejo deberá incluir los tratamientos que han demostrado mejorar el pronóstico de los pacientes con IC. La mayor parte de las opciones terapéuticas consideradas apropiadas en los pacientes con ICA deriva

**Tabla 3.**

Rangos diagnósticos de BNP y NT-proBNP (pg/mL) en la insuficiencia cardiaca aguda (ICA).

| | No ICA | Indeterminado | ICA |
|---|---|---|---|
| BNP | < 100 | 100-500 | > 500 |
| NT-proBNP | < 300 | 300-450 < 50 años | > 450 < 50 años |
| | | 300-900 50-75 años | > 900 50-75 años |
| | | 300-1800 > 75 años | > 1 800 > 75 años |

**Tabla 4.**

Situaciones clínicas que pueden alterar los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos (PN).

| Situaciones en las que PN puede verse aumentado en pacientes sin insuficiencia cardiaca aguda (ICA) |
|---|
| Disfunción ventricular izquierda |
| Insuficiencia cardiaca previa |
| Edad avanzada |
| Insuficiencia renal |
| Síndrome coronario agudo |
| Enfermedad pulmonar (distrés respiratorio, hipertensión pulmonar) |
| Embolia pulmonar |
| Fibrilación auricular |
| Estados de alto gasto cardiaco (cirrosis, sepsis, hipertiroidismo) |
| **Situaciones clínicas en las que los PN pueden estar falsamente bajos en pacientes con ICA** |
| Obesidad |
| Edema pulmonar agudo |
| Insuficiencia cardiaca que ocasiona sobrecarga de presión/volumen en aurícula izquierda sin afectar inicialmente al ventrículo izquierdo (insuficiencia mitral, estenosis mitral) |
| Taponamiento y constricción pericárdica |

de una opinión consensuada de expertos, debido a la escasez de información aportada por los estudios clínicos aleatorizados al respecto.

## Tratamiento farmacológico

- **Oxígenoterapia:** Se recomienda sólo en pacientes con hipoxemia significativa, la cual está asociada con un aumento en la mortalidad a corto plazo. No debe utilizarse de forma rutinaria, ya que causa vasoconstricción y reducción del gasto cardiaco. Se utilizará la vía endonasal o las diferentes mascarillas en función de la situación del paciente.
- **Cloruro mórfico:** Está indicado en la fase inicial del tratamiento de pacientes con ICA grave, especialmente si existe agitación, disnea o dolor torácico. Está descrita una mejoría de la disnea y de la adaptación a la ventilación mecánica no invasiva secundaria a su efecto analgésico, sedante y actividad simpaticolítica (disminuye la descarga adrenérgica y por tanto el consumo de oxígeno). Se administra por vía intravenosa (IV) en bolo o por

vía subcutánea en dosis de 1-3 mg cada 5-10 minutos con un máximo de 10 mg. Se puede considerar la administración profiláctica de antieméticos.

- **Digoxina:** Su principal uso en la ICA es como cronotrópico negativo en pacientes con fibrilación auricular rápida.
- **Diuréticos:** Indicados en los pacientes con ICA y síntomas secundarios a congestión y sobrecarga de volumen. Producen una mejoría rápida de los síntomas secundaria a su acción venodilatadora y eliminación de fluidos. Los más utilizados son los diuréticos de asa, en especial la furosemida, por vía IV en bolo inicial de 10 a 40 mg seguido de nuevos bolos o perfusión continua. Las dosis elevadas se han asociado a una mejoría sintomática superior a la lograda con las dosis bajas, mientras que no se han demostrado beneficios pronósticos, analíticos y sintomáticos a favor de la perfusión continua respecto a la administración en bolo.[10] Los pacientes con hipotensión arterial, acidosis o hiponatremia presentan una peor respuesta al tratamiento con diuréticos del asa. Es importante la monitorización de la diuresis, en ocasiones mediante una sonda vesical. Los efectos secundarios más frecuentes son hipocaliemia, hiponatremia, hiperuricemia e hipovolemia. Pueden combinarse con diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida 25 mg vía oral [vo]) o antagonistas de la aldosterona (espironolactona o eplerenona 25 mg vo). Los antagonistas de la vasopresina son una nueva clase de diuréticos que actúan sobre los receptores V2 de la vasopresina a nivel renal (tolvaptán). Presentan una menor tasa de alteraciones electrolíticas y aunque favorecen el alivio de los síntomas y la pérdida de peso en la fase aguda de la ICA, no se han asociado a una reducción de la mortalidad, por lo que su uso debería restringirse a pacientes que presenten hiponatremia refractaria.[11] En pacientes con signos de congestión y oliguria refractaria al tratamiento diurético puede valorarse el uso de la ultrafiltración.
- **Vasodilatadores:** Recomendados en la fase aguda de la ICA cuando no existe hipotensión sintomática (PA sistólica > 110 mmHg). Reducen la precarga y la poscarga con un aumento del volumen latido, aunque no existe una clara evidencia de que alivien la disnea o mejoren el pronóstico de estos pacientes. Nitroglicerina y nitroprusiato son los vasodilatadores intravenosos más utilizados. La nitroglicerina tiene un efecto fundamentalmente venodilatador, mientras que el nitroprusiato es un potente vasodilatador arterial sistémico y pulmonar que reduce la precarga y la poscarga. Dado que su principal efecto secundario es la hipotensión arterial, es preciso monitorizar estrictamente los valores de PA para evitar una hipoperfusión de los órganos diana. Nesiritida es un vasodilatador venoso y arterial con un discreto efecto diurético y natriurético; no se encuentra disponible en Europa. Actualmente se están estudiando nuevos fármacos como la relaxina con resultados prometedores.[12]
- **Agentes inotrópicos:** Están indicados en pacientes con signos de bajo gasto cardiaco, en presencia de hipoperfusión periférica o de congestión pulmonar

a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos. Aunque este grupo de fármacos puede mejorar de forma inmediata el estado clínico y hemodinámico del paciente, su uso induce isquemia miocárdica y arritmias con probable aumento en la mortalidad a corto y largo plazos. La infusión de la mayoría de agentes inotrópicos requiere de una monitorización hemodinámica y electrocardiográfica estricta.

- *Dobutamina*: Estimulación de receptores β1 (efecto inotrópico y cronotrópico positivo). Inicio con una dosis de 2-3 µg/kg/min modificándose progresivamente según respuesta hasta un máximo de 20 µg/kg/min con efecto dosis-dependiente. Tiene efectos vasodilatadores, por lo que puede provocar hipotensión en pacientes hipovolémicos. Su uso está contraindicado en pacientes con estenosis aórtica severa, gradiente obstructivo en tracto de salida de ventrículo izquierdo y en presencia de arritmias ventriculares o supraventriculares significativas. Su semivida es corta cesando su actividad a los pocos minutos de su interrupción.
- *Levosimendán*: Sensibilizador del calcio que se une a la troponina C de los cardiomiocitos ejerciendo un efecto inotrópico positivo y vasodilatador mediado por los canales de potasio sensibles al adenosintrifosfato y una moderada acción inhibitoria de la fosfodiesterasa. Su efecto se traduce en un incremento del gasto cardiaco por aumento del volumen sistólico y en una reducción de las resistencias sistémicas y pulmonares. Sus efectos secundarios son la hipotensión arterial y la taquicardia. No está indicada la dosis de carga y se suele administrar en perfusión continua entre 0.05-0.2 µg/kg/min durante 24 horas. Puede administrarse junto a beta-bloqueadores dado que su efecto inotrópico es independiente de la estimulación de receptores beta-adrenérgicos. Su efecto inotrópico se mantiene a lo largo de varios días tras su interrupción.
- *Dopamina*: Estimulación directa e indirecta de los receptores dopaminérgicos, β1 y α1. A dosis < 3 µg/kg/min tiene efecto dopaminérgico con un probable efecto selectivo vasodilatador de la arteria renal con aumento de la diuresis. A dosis entre 3-5 µg/kg/min actúa fundamentalmente sobre los receptores β1 con efecto inotrópico y cronotrópico positivo. A dosis > 5 µg/kg/min actúa sobre los receptores α1, por lo que aumenta la PA y las resistencias vasculares sistémicas.
- *Milrinona/enoximona*: Inhibición de la fosfodiesterasa III que impide la degradación del adenosinmonofosfato cíclico, ejerciendo un efecto inotrópico positivo y vasodilatador periférico (aumento del volumen sistólico con reducción de las presiones pulmonares y sistémicas).

– **Aminas vasoactivas:** Noradrenalina y adrenalina sólo están indicadas en pacientes con shock cardiogénico en quienes persistan la hipotensión arterial e hipoperfusión tisular a pesar de la optimización de la volemia y el tratamiento con inotrópicos. También pueden usarse en pacientes con sepsis grave e ICA. Habitualmente en el shock cardiogénico las resistencias

vasculares sistémicas están elevadas, por lo que estos agentes deben usarse con precaución y a la menor dosis posible (0.05-0.2 µg/kg/min) para evitar la isquemia arterial. Su efecto se basa en un aumento de la PA (poscarga) y en la redistribución del gasto cardiaco desde las extremidades a los órganos vitales. La adrenalina posee un efecto inotrópico además de su efecto vasopresor.

## Tratamiento no farmacológico y dispositivos

### – Ventilación

**Ventilación mecánica no invasiva (VMNI):** La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) y la ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) alivian la disnea y reducen los requerimientos de oxígeno (pacientes con edema pulmonar agudo). No obstante, en un reciente estudio aleatorizado y controlado a gran escala la VMNI no redujo la mortalidad ni la necesidad de intubación endotraqueal respecto al tratamiento estándar.[13] Este resultado contrasta con los hallazgos de varios meta-análisis anteriormente publicados. Su utilización precoz es útil como tratamiento adyuvante para aliviar los síntomas de los pacientes con edema pulmonar y disnea grave o que no logran mejoría con el tratamiento farmacológico. Las contraindicaciones incluyen hipotensión, vómitos, posible neumotórax y un nivel de conciencia deprimido.

## Intubación endotraqueal y ventilación invasiva

La indicación primaria para la intubación endotraqueal y la ventilación invasiva es la insuficiencia respiratoria que conlleva hipoxemia, hipercapnia y acidosis. La fatiga física, la conciencia reducida y la incapacidad de mantener o proteger las vías respiratorias son otras razones para considerar la intubación y la ventilación.

### – Dispositivos de asistencia circulatoria

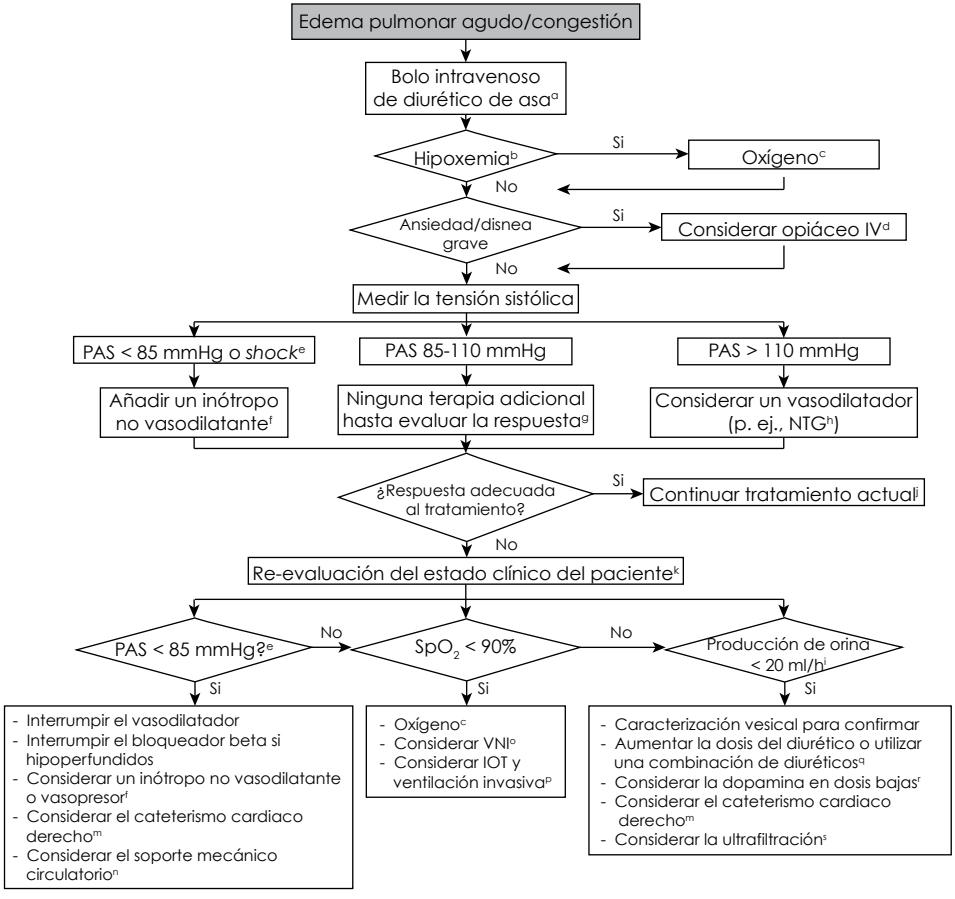
**Balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC).** Está indicado como soporte circulatorio antes de la corrección quirúrgica de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio (IAM), en la miocarditis aguda severa y en determinados pacientes con isquemia miocárdica aguda antes, durante o después de la revascularización coronaria. Su eficacia en el shock cardiogénico es controvertida. En un reciente estudio clínico aleatorizado, la utilización del BIAC en pacientes con shock secundario a IAM con elevación persistente del segmento ST tratado con revascularización precoz no mejoró la supervivencia a los 30 días.[14]

**Dispositivos de asistencia ventricular.** Pueden utilizarse como "puente" al trasplante o a la decisión.

Un ejemplo de algoritmo para el tratamiento de la ICA podría ser el presentado en la **Figura 1.**[1] Una vez estabilizado el paciente, es importante optimizar el tratamiento con la introducción los fármacos que han demostrado mejorar el pronóstico de la IC a largo plazo.

**Figura 1.**

Algoritmo para el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda




CPAP: Presión positiva continua en las vías respiratorias; IOT: Intubación orotraqueal; NTG: Nitroglicerina; $PaO_2$: Presión parcial de oxígeno; PAS: Presión sistólica; $SpO_2$: Oximetría de pulso; VNI: Ventilación no invasiva; VPPNI: Ventilación de presión positiva no invasiva.

[a] En pacientes que ya toman diuréticos, se recomienda aumentar la dosis actual 2.5 veces. Repetir según sea necesario.

[b] $SpO_2$ < 90% o $PaO_2$ < 60 mmHg (< 8,0 kPa).

[c] Generalmente comenzar con 40%-60% de oxígeno, ajustando la dosis a $SpO_2$ > 90%; se requiere precaución en pacientes con riesgo de retención de $CO_2$.

[d] Por ejemplo, 4-8 mg de morfina, 10 mg de metoclopramida; comprobar si hay depresión respiratoria. Repetir según sea necesario.

[e] Piel fría, volumen del pulso bajo, diuresis escasa, confusión, isquemia miocárdica.

[f] Por ejemplo, comenzar con infusión IV de dobutamina 2.5 µg/kg/min, doblando la dosis cada 15 minutos según respuesta o tolerabilidad (el ajuste de la dosis suele verse limitado por taquicardia excesiva, arritmias o isquemia). En raras ocasiones se necesita una dosis > 20 µg/kg/min. Incluso la dobutamina puede tener una actividad vasodilatadora leve como resultado de estimulación del receptor adrenérgico β2.

[g] El paciente debe estar en observación regular (síntomas, frecuencia/ritmo cardiaco, $SpO_2$, PA sistólica, diuresis) hasta que se encuentre estabilizado y recuperado.

[h] Por ejemplo, comenzar con infusión IV de 10 µg/min y doblarla cada 10 min según respuesta y tolerabilidad (el ajuste de la dosis suele verse limitado por hipotensión). En raras ocasiones se necesita una dosis > 100 µg/min.

[i] Una respuesta apropiada incluye menor disnea y diuresis adecuada (> 100 mL/h en las primeras 2 horas), acompañadas de un aumento en la saturación de oxígeno (si había hipoxemia) y, normalmente, reducción de las frecuencias cardiaca y respiratoria (que debería ocurrir en 1-2 horas). La perfusión periférica también puede aumentar, como indican la resolución de la vasoconstricción cutánea, el aumento de la temperatura de la piel y el mejor color de la piel. También puede haber menos crepitantes pulmonares.

[j] Cuando el paciente está cómodo y se ha conseguido una diuresis estable, se puede considerar la retirada del tratamiento IV (y sustituirlo por un diurético oral).

[k] Evaluar los síntomas relevantes de la IC (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna), comorbilidad asociada (dolor torácico debido a isquemia miocárdica) y efectos secundarios relacionados con el tratamiento (hipotensión sintomática). Evaluar los signos de congestión/edema pulmonar y periférico, la frecuencia y el ritmo cardiacos, la PA, la perfusión periférica, la frecuencia respiratoria y el trabajo respiratorio. También se debe examinar el ECG (ritmo/isquemia e infarto) y la química sanguínea/hemograma (anemia, alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal). Se debe comprobar la pulsioximetría (o las determinaciones de gases arteriales) y realizar una ecocardiografía.

[l] Menos de 100 mL/h en 1-2 horas es una respuesta inicial inadecuada al diurético IV (se confirma que es inadecuada mediante cateterización vesical).

[m] En pacientes con presión arterial persistentemente baja/*shock*, considerar diagnósticos alternativos (embolia pulmonar), problemas mecánicos agudos y enfermedad valvular grave (especialmente estenosis aórtica). La cateterización de la arteria pulmonar puede identificar a pacientes con una inadecuada presión de llenado del ventrículo izquierdo (y caracterizar su patrón hemodinámico, lo que permite una adaptación más precisa de la terapia vasoactiva).

[n] Se debe considerar balón intraaórtico de contrapulsación u otro soporte circulatorio mecánico en pacientes sin contraindicaciones.

[o] Se debe considerar CPAP o VPPNI en pacientes sin contraindicaciones.

[p] Considerar intubación endotraqueal y ventilación invasiva si hay empeoramiento de hipoxemia, esfuerzo respiratorio insuficiente, confusión en aumento, etc.

[q] Duplicar la dosis del diurético de asa al equivalente de furosemida 500 mg.

[r] Si no hay respuesta tras doblar la dosis del diurético y a pesar de adecuada presión de llenado del ventrículo izquierdo (inferida o medida directamente), comenzar la infusión IV de dopamina a 2.5 µg/kg/min. No se recomiendan dosis mayores para mejorar la diuresis.

[s] Si los pasos *q* y *r* no resultan en una diuresis adecuada y el paciente sigue con edema pulmonar, se debe considerar la ultrafiltración venovenosa continua.

Adaptado de: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J 2012;33:1787-1847.

## Referencias


1. McMurray J, Adampoulos S, Anker S, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2012;33:1787-1847.
2. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II: A survey on hospitalised acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006;27:2725-36.
3. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman Cl, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design and preliminary observations from the first 100.000 cases in the acute decompensated heart failure national registry (ADHERE). Am Heart J 2005;45:345.
4. Fonarow GC, Abraham WT, Albert N, et al. Impact of evidence-based heart failure therapy use at hospital discharge on treatment rates during follow-up (OPTIMIZE-HF). J Am Coll Cardiol 2005;45:345.
5. WF Peacock IV, T De Marco, GC Fonaro, et al for the ADHERE Investigators. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. N Engl J Med 2008;358:2117-26.
6. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA 1989;261:884-8.
7. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002;347:161-7.
8. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. Am J Cardiol 2005;95:948-54.
9. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, et al. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: An ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. J Am Coll Cardiol 2008;52:534-40.
10. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med 2011;364:797-805.
11. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: The EVEREST Outcome Trial. JAMA 2007;28;297(12):1319-31.

12. Teerlink JR, Metra M, Felker GM, et al. Relaxin for the treatment of patients with acute heart failure (Pre-RELAX-AHF): A multicentre, randomised, placebo-controlled, parallel-group, dose-finding phase IIb study. Lancet 2009;25;373(9673):1429-39.
13. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med 2008; 359:142-151.
14. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012;367:1287-1296.

CAPÍTULO 36

# Muerte súbita en deportistas ¿qué sabemos y qué no?

*Gerardo Rodriguez-Diez, Elsa Verónica de la Chesnaye-Caraveo, Humberto Rodríguez-Reyes*

La muerte súbita cardiaca (MSC) es la causa más común de fallecimientos en los países occidentales.[1] Aun cuando la isquemia cardiaca por enfermedad arterial coronaria suele constituir el sustrato (60% a 80%), existen casos (10% a 40%) en los que durante la autopsia no se identifican anomalías estructurales del corazón, responsables de dicha MSC.[2,3] En general, esta situación corresponde a personas jóvenes quienes además, han realizado ejercicio físico de forma regular o incluso de alto rendimiento, siendo la actividad física vigorosa el evento desencadenante de las alteraciones en la función cardiaca que culminan con la muerte.[4] La incidencia anual de MSC en los atletas es variable dependiendo de la edad y de la región donde viven (por las alteraciones genéticas heredadas). En jóvenes (12 a 35 años) en general es baja: De 0.5 por 100 000 en Minnesota, Estados Unidos de América (EUA) a 2.3 por 100 000 en el Norte de Italia. El riesgo en general está aumentado 2.5 veces en comparación con la población general.[5] En maratonistas puede ser entre 1:50 000 y 1:220 000, aunque si tomamos en cuenta los eventos no fatales puede ser de 1:31 000 a 1: 55 000. En mayores de 35 años la incidencia de MSC aumenta oscilando entre 1:11 000 y 1:80 000 con menor incidencia en mujeres y siendo la enfermedad coronaria isquémica el principal desencadentante;[5] de ahí la importancia de contar con un desfibrilador automático externo y personal entrenado en maniobras de reanimación cardiopulmonar básica para iniciar compresiones cardiacas lo más pronto posible, ya que la supervivencia depende del tiempo de inicio de las maniobras. Datos epidemiológicos muestran que en atletas menores de 35 años de edad, las patologías causantes de la MSC son principalmente las alteraciones electrofisiológicas de los canales iónicos (canalopatías) como el síndrome de Brugada, los síndromes de QT largo y QT corto, la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho que en Europa representa la mayoría de los eventos de MSC. Estas patologías electrofisiológicas están caracterizadas por la presencia de alteraciones en canales iónicos a causa de mutaciones o polimorfismos de un único nucleótido en genes que traducen las diversas proteínas que conforman dichos canales,[6] produciendo arritmias ventriculares malignas (taquicardia o fibrilación ventricular). En general, estas mutaciones derivan en una

conformación estructural proteica anómala, lo que a su vez genera la falla del componente eléctrico de la función cardiaca.[6] De esta forma, el descubrimiento de alteraciones en diversos genes y la asociación de dichas alteraciones con taquiarritmias cardiacas ha originado la clasificación de un nuevo grupo de enfermedades arritmogénicas.[7] Existen también otras alteraciones estructurales del corazón que pueden degenerar en MSC, particularmente la cardiopatía hipertrófica septal asimétrica (en EUA representa la mayoría de los eventos de MSC con 36%) que provoca taquiarritmias ventriculares que exigen reversión a ritmo sinusal con un choque eléctrico, y las malformaciones congénitas de las arterias coronarias que producen paro cardiaco y en general requieren sólo de maniobras de compresión cardiaca.[5-7]

A continuación describiremos someramente las patologías más representativas como causa de MSC en atletas.

*Miocardiopatía hipertrófica:* El ejercicio intenso produce diversos cambios en el corazón, incluida la hipertrofia miocárdica que es excéntrica y tiende a revertir una vez cesado el entrenamiento intenso; sin embargo, en ocasiones al revertir se producen depósitos de fibrosis, lo que se conoce como el corazón del atleta.[7,8] En cambio la miocardiopatía hipertrófica es un desorden genético con prevalencia de 0.2% dentro de las patologías cardiovasculares**.** Se han reportado diferentes mutaciones en 14 genes que codifican para proteínas de las sarcómeras. La cardiopatía hipertrófica y en particular la septal asimétrica puede ser causa hasta del 50% de las muertes en atletas jóvenes, especialmente en EUA.[9] El diagnóstico por ecocardiograma (eco) es muy sencillo, ya que se observa hipertrofia ventricular izquierda con datos de sobrecarga; el eco es muy útil para definir el diámetro septal y determinar el gradiente de obstrucción.[7-9] La ablación septal, ya sea quirúrgica o con alcohol por intervencionismo percutáneo, es una opción cuando existe gradiente obstructivo; sin embargo, esto no previene la muerte súbita por arritmias ventriculares, por lo que una vez identificado el paciente hay que aplicar prevención primaria con un desfibrilador automático implantable (DAI) en los casos con antecedentes de muerte súbita familiar, síncope, respuesta plana o hipotensora al ejercicio, septum mayor a 30 mm o extrasístoles ventriculares frecuentes en el Holter.[7]

*Displasia arritmogénica del ventrículo derecho:* Según se mencionó previamente, ésta es una entidad muy frecuente en Europa, particularmente en ciertos lugares de Italia, donde es la primera causa de mortalidad en jóvenes deportistas.[10] Se trata de una enfermedad degenerativa del músculo cardiaco, caracterizada por depósitos de fibrosis.[10] Afecta inicialmente al ventrículo derecho pero al progresar también afecta el ventrículo izquierdo y culmina con insuficiencia cardiaca global.[11] Dada su condición de enfermedad degenerativa, el pronóstico a largo plazo es malo. Causa MSC debido a taquiarritmias ventriculares malignas. Es una enfermedad autosómica dominante con afectación familiar hasta en 50% por expresión variable y penetrancia incompleta.[10,11] Aunque se puede sospechar por electrocardiograma (ECG) debido a inversión de la onda T de V1-V4 y ondas épsilon (hallazgo muy específico pero poco sensible), estos datos sólo se

obtienen en el 30% de los pacientes.[11] Aparentemente el método más sensible es la duración de la activación terminal que corresponde al valor más largo de V1-V3 midiendo desde el nadir de la onda S hasta el final del QRS; si es mayor a 55 ms se hace el diagnóstico, lo que debe ser en ausencia de bloqueo completo de rama derecha del haz de His.[11] Para obtenerlo se puede usar la fórmula de Peters determinando la duración del QRS en todas las precordiales, así: (V1+V2+V3)/(V4+V5+V6); si el cociente es > 1.2 se sospecha altamente la enfermedad.[11]

*Síndrome de Brugada:* Se diagnostica al observar en el ECG un segmento ST elevado, en domo, en las derivaciones V1-V3, que puede confundirse con bloqueo completo o incompleto de la rama derecha y una onda T negativa.[12] Las manifestaciones clínicas incluyen síncope cuando hay suerte o bien la muerte súbita causada por fibrilación ventricular que ocurre generalmente durante el sueño o en reposo.[13] Esta patología tiene un patrón hereditario autosómico dominante. Hasta el momento, el componente genético de este síndrome se atribuye a mutaciones en 7 genes diferentes (**Tabla 1**); no obstante, dichas mutaciones sólo se han identificado en 25% a 30% de los pacientes con síndrome de Brugada, lo que indica que la heterogeneidad genética para esta patología. El primer gen asociado a este síndrome fue el *SCN5A* que codifica para la subunidad alfa del canal de sodio. Se conoce que en su mayoría los pacientes con esta enfermedad son portadores de mutaciones en el marco de lectura de este gen.[14] Dichas mutaciones reducen el flujo de iones sodio hacia el interior de los miocitos, lo que a su vez disminuye el nivel de despolarización de membrana propiciando la generación de arritmias.[15,16] Además del *SCN5A*, se han asociado con el síndrome de Brugada otros 3 genes (*GPD1-L*, *SCN1B* y *SCN3B*). Hasta el momento, todas las mutaciones identificadas en estos 3 genes conducen a una reducción en el flujo de corriente del canal de sodio. *GPD1-L* codifica para una proteína similar a glicerol-3-fosfato-deshidrogenasa-1 y las mutaciones reportadas alteran la localización de la subunidad alfa del canal de sodio en la membrana celular, mientras que *SCN1B* y *SCN3B* codifican para las subunidades beta 1 y 2 del canal de sodio y las mutaciones en ambos contribuyen a la reducción del nivel de despolarización de membrana.[17] En los pacientes asintomáticos puede estar indicado un estudio electrofisiológico para tratar de desencadenar la fibrilación ventricular y decidir si es necesario implantar un desfibrilador como prevención primaria. En prevención secundaria no hay duda de que todos deben tener el DAI.

*Síndrome de QT largo:* Este síndrome se caracteriza por una prolongación excesiva de la repolarización cardiaca, lo que conduce al desarrollo de arritmias ventriculares.[13] De forma interesante, esta patología puede presentar una penetrancia incompleta, y por lo tanto algunos individuos genéticamente afectados pueden tener un intervalo QT normal en un momento y prolongado en otro, o prolongarse éste sólo con la acción de ciertos fármacos como amiodarona o por descompensación hemodinámica.[18] Las primeras mutaciones asociadas a este

**Tabla 1.**
Loci asociados con enfermedades arritmogénicas hereditarias.

| Gen | Nombre del locus | Localización cromosómica | Patrón de herencia | Proteína | Efecto funcional | Fenotipo |
|---|---|---|---|---|---|---|
| KCNQ1 | LQT1 | 11p15.5 | AD | KvLQT1 | Pérdida de función | QT largo |
| | JLN1 | | AR | | Pérdida de función | QT largo, sordera |
| | SQT2 | | AD | | Ganancia de función | QT corto |
| KCNH2 | LQT2 | 7q35-q36 | AD | HERG | Pérdida de función | QT largo |
| | SQT1 | | | | Ganancia de función | QT corto |
| SCN5A | LQT3 | 3p21 | AD | Nav 1.5 | Ganancia de función | QT largo |
| | BrS1 | | | | Pérdida de función | Síndrome de Brugada |
| KCNJ2 | AND/ LQT7 | 17q23.1-q24.2 | AD | Kir 2.1 | Pérdida de función | QT largo, parálisis periódica sensible a potasio |
| | SQT3 | | | | Ganancia de función | QT corto |
| KCNE1 | LQT5 | 21q22.1-q22.2 | AD | MinK | Pérdida de función | QT largo |
| | JLN2 | | AR | | | QT largo, sordera |
| KCNE2 | LQT6 | 21q22.1-q22.2 | AD | MiRP | Pérdida de función | QT largo |
| ANK2 | LQT4 | 4q25-q27 | AD | Ankirina B | Pérdida de función | QT largo |
| CAC-NA1c | TS/LQT8 | 12p13.3 | AD/mosaicismo | Subunidad alfa del canal de calcio | Ganancia de función | Síndrome de Timothy: QT largo, sindactilia defecto septal, ovale foramen |
| | BrS3 | | AD | | Pérdida de la función | Síndrome de Brugada con QT corto |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| CACN-B2b | BrS4 | 10p12 | AD | Subunidad alfa del canal de calcio | Pérdida de la función | Síndrome de Brugada con QT corto |
| Cav3 | LQT9 | 3p24 | AD | Caveolina | Aumento de la corriente de sodio | QT largo |
| SCN4b | LQT10 | 11q23.3 | AD | Subunidad beta 4 del canal de sodio | Aumento de la corriente de sodio | QT largo |
| AKAP9 | LQT11 | 7q21-q22 | AD | Proteína cinasa A de anclaje | Reducción de la corriente de potasio, debido a pérdida de sensibilidad a AMPc | QT largo |
| SNTA1 | LQT12 | 20q11.2 | AD | Sintrofina 1-alfa | Aumento en la corriente de sodio debido a S-nitrosilación de SCN5A | QT largo |
| KCNJ5 | LQT13 | 11q23.3-q24.3 | AD | Subunidad Kir3.4 del canal $I_{kAch}$ | Pérdida de función | QT largo |
| GPD1-L | BrS2 | 3p22.3 | AD | Proteína similar a la glicerol-3-fosfato deshidrogenasa | Reducción en la corriente de sodio | Síndrome de Brugada |
| SCN1b | BrS5 | 19q13.1 | AD | Subunidad beta 1 del canal de sodio | Pérdida de la función | Síndrome de Brugada |
| KCNE3 | Brs6 | 11q13-q14 | AD | Subunidad beta de los canales $I_{ks}$ e $I_{to}$ | Ganancia de la función | Síndrome de Brugada |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| SCN3B | BrS7 | 11q23.3 | AD | Subunidad beta 3 del canal de sodio | Pérdida de la función | Síndrome de Brugada |
| RyR2 | CPVT1 | 1q42-q43 | AD | Receptor cardiaco a rianodina | Liberación de calcio en diastólica | CPVT |
| CASQ2 | CPVT2 | 1p13.3-p11 | AR | Calsecues-trina car-diaca | Liberación de calcio en diastólica | CPVT |

AD: Autosómico dominante; AR: Autosómico recesivo; AMPc: Adenosinmonofosfato cíclico.

Tomado de: Cerrote M, Priori SG. Genetics of sudden death: Focus on inherited channelopathies. Eur Heart J 2011;32:2109-2120.

síndrome se describieron en los genes *KCNQ1*, *KCNH2* y *SCN5A*, los cuales codifican respectivamente para la proteína que conduce la corriente de potasio ($I_{ks}$), el canal donde ocurre la repolarización de la corriente de potasio ($I_{Kr}$) y la subunidad alfa del canal de sodio que conduce la despolarización de la corriente de este ion ($I_{Na}$). De esta forma, las mutaciones que afectan a $I_{ks}$ e $I_{Kr}$ ocasionan un decremento en la corriente iónica, lo que prolonga la repolarización y por lo tanto la duración del intervalo QT en el ECG. Por otra parte, se ha reportado que la presencia de mutaciones en condición homocigota en el gen *KCNQ1* ocasiona un fenotipo maligno de este síndrome, denominado de Jervell y Lange-Nielsen, caracterizado por arritmias letales y sordera neurosensorial.[18] Las mutaciones en el gen *SCN5A* ocasionan una "ganancia de función" en el canal de sodio, lo que incrementa la corriente iónica respectiva, prolongando la repolarización cardiaca.[18] Así, estas 3 variantes del síndrome de QT largo se denominaron LQT1, LQT2 y LQT3 (del inglés Long QT). En la actualidad, se han publicado al menos 13 variantes más y aun cuando la mayoría de los pacientes afectados presenta el genotipo correspondiente a las 3 primeras, otros enfermos son portadores de mutaciones en genes que codifican para diversas proteínas reguladoras de los canales iónicos.[6] Por eso existen diferentes pruebas para desenmascarar el síndrome y evidenciar la prolongación del QT; la más sencilla, rápida y barata, sobre todo para aquellos con QT limítrofe, es la prueba de alargamiento del QT (QT *streching*), también conocida como prueba de Viskin. Consiste en tomar un ECG basal con el paciente en decúbito dorsal y posteriormente tomar un ECG en bipedestación; si a la máxima frecuencia alcanzada tiene un incremento del intervalo QT corregido (QTc) mayor a 50 ms se hace el diagnóstico de QT largo con una sensibilidad de 90% y una especificidad de 86%.[19]

*Síndrome de QT corto:* A diferencia del anterior, se caracteriza por la presencia en el ECG de un intervalo QT más corto de lo normal (< 320 ms). Al igual que en los síndromes anteriores, los pacientes afectados experimentan arritmias ventriculares

y auriculares que pueden desencadenar la muerte súbita. En personas con síndrome de QT corto se han reportado mutaciones en los genes *KCNH2* ($I_{Kr}$), *KCNQ1* ($I_{Ks}$) y *KCNJ2* ($I_{K1}$), las cuales al ser recreadas en sistemas heterólogos muestran un incremento en la corriente de potasio, lo que genera el acortamiento del intervalo QT.[20,21]

*Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica:* Entre las canalopatías, la displasia ventricular polimórfica catecolaminérgica representa la más letal, con un 30% de casos de muerte súbita en menores de 40 años, en ausencia de terapia antiadrenérgica.[22-24] La enfermedad se manifiesta con la mediación adrenérgica de arritmias que pueden ocasionar síncope o paro cardiaco durante la infancia al momento de estrés inducido por actividad física. Asimismo, se pueden presentar arritmias supraventriculares o fibrilación auricular que se traslapa con extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular,[24] esta última en forma bidireccional siendo característica de esta entidad patológica, aunque algunos pacientes durante el ejercicio no presentan taquicardia ventricular bidireccional sino polimórfica.[23,24] De esta forma, se ha planteado que la taquicardia ventricular bidireccional se desencadena por una sobrecarga de calcio intracelular que aumenta el automatismo de las fibras de Purkinje. Lo anterior surgió a partir de investigaciones que identificaron en pacientes con esta enfermedad mutaciones en 2 genes que codifican para proteínas del retículo sarcoplásmico, rianodina y calsecuestrina cardiaca, asociadas respectivamente a las formas autosómica dominante y recesiva de la enfermedad.[24,25] Estas investigaciones demostraron que no sólo las alteraciones en canales iónicos generan arritmias potencialmente letales sino que las mutaciones en proteínas del retículo sarcoplásmico alteran la homeostasis del calcio en las células cardiacas, al incrementar la liberación de este ion.[24]

## Conclusiones

La muerte súbita en el atleta es una catástrofe mayor, que en muchos casos se puede evitar haciendo un tamizaje adecuado con pruebas tan sencillas como un ECG o prueba de esfuerzo. En otros casos, en la etapa aguda el evento puede ser revertido con compresiones cardiacas y el uso de un desfibrilador externo. En el primer minuto de iniciado el evento la posibilidad de recuperar al paciente es mayor a 90%, en cambio a los 8 minutos la posibilidad disminuye a menos de 10%. Por esta razón es necesario que en cualquier evento deportivo se cuente con personal entrenado en maniobras de reanimación cardiaca y un desfibrilador externo, con lo cual es posible tratar efectivamente la mayor parte de estos eventos.

## Referencias

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 quidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac

death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Ghidelines (writing committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death). Am Coll Cardiol 2006;48:e247-e346.
2. Schimpf R, Veltmann C, Wolpert C, Borggrefe M. Channelopathies: Brugada syndrome, long QT syndrome, short QT syndrome, and CPVT. Herz 2009;34:281-8.
3. Gallagher PJ. The pathological investigation of sudden cardiac death. Curr Diagn Pathol 2007;13:366-74.
4. Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R. Sudden cardiac death in young athletes: A literature review and special considerations in Asia. Asian J of Sports Med 2011;2:1-15.
5. Day MS, Thompson PD. Cardiac risks associated with marathon running. Sports Health 2010;4:301-306.
6. Priori SG. The fifteen years of discoveries that shaped molecular electrophysiology: Time for appraisal. Circ Res 2010;107:451-456.
7. Lehnart SE, Ackerman MJ, Benson DW Jr, et al. Inherited arrhythmias: A National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases workshop consensus report about the diagnosis, phenotyping, molecular mechanisms, and therapeutic approaches for primary cardiomyopathies of gene mutations affecting ion channel function. Circulation 2007;116:2325-2345.
8. Lauschke J y Maisch B. Athlete´s heart or hypertrophic cardiomyopathy? Clin Res Cardiol 2009;98:80-88.
9. Pelliccia A, Maron MS, Maron BJ. Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: Differential diagnoses of physiologic athlete´s heart from pathologic hypertrophy. Prog Cardiovasc Dis 2012;54:387-96.
10. Cox MGPJ, Van der Smagt JJ, Noorman M, et al. Arrhytmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy diagnostic task force criteria. Impact of new task force criteria. Circ Arrhytm Electrophysiol 2010;3:126-133.
11. Hauer RN, Cox MG, Groeneweg JA. Impact of new electrocardiographic criteria in arrhythmogenic cardiomyopathy. Front Physiol 2012;3:1-7.
12. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Proponed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: Consensus report. Circulation 2002;106:2514-2519.
13. Cerrone M, Priori SG. Genetics of sudden death: Focus on inherited channelopathies. Eur Heart J 2011;32:2109-2120.
14. Chen L, Marquardt ML, Tester DJ, et al. Mutation of an A-kinase-anchoring protein causes long-QT syndrome. Proc Natl Acad Sci 2007;104:20990-20995.
15. Keller DI, Rougier JS, Kucera JP, et al. Brugada syndrome and fever: Genetic and molecular characterization of patients carrying SCN5A mutations. Cardiovasc Res 2005;67:510-519.
16. Keller DI, Huang H, Zhao J, et al. A novel SCN5A mutation, F1344S, identified in a patient with Brugada syndrome and fever-induced ventricular fibrillation. Cardiovasc Res 2006;70:521-529.
17. London B, Michalec M, Mehdi H, et al. Mutation in glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1 like gene (GPD1-L) decreases cardiac Na+ current and causes inherited arrhythmias. Circulation 2007;116:2260-2268.

18. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 2008;51:2291-2300.
19. Marquez MF. El síndrome de QT largo: Una breve revisión del diagnóstico electrocardiográfico incluyendo la prueba de Viskin. Arch Cardiol Mex 2012;82:243-247.
20. Gussak I, Brugada P, Brugada J, et al. Idiopathic short QT interval: A new clinical syndrome? Cardiology 2000;94:99–102.
21. Brugada R, Hong K, Dumaine R, et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. Circulation 2004;109:30-35.
22. DeSimone L, Coltorti F, Bloise R, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2002;106:69-74.
23. Cerrone M, Napolitano C, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: A paradigm to understand mechanisms of arrhythmias associated to impaired Ca(2+) regulation. Heart Rhythm 2009;6:1652-1659.
24. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2001;103:196-200.
25. Lahat H, Pras E, Olender T, et al. A missense mutation in a highly conserved region of CASQ2 is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. Am J Hum Genet 2001;69:1378-1384.

**MASSON DOYMA MEXICO S.A.**
Av. Insurgentes Sur No. 1388 Piso 8
Col. Actipan, C.P. 03230
Deleg. Benito Juárez
México, D.F.
2014
2a. Edición
ISBN: 978-607-504-016-5

AstraZeneca

ELSEVIER

ELSEVIER

Dr. Juan Carlos Pérez Alva

# Cardiología
## en el área de urgencias

Segunda Edición