

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA Y EDEMA AGUDO DE PULMÓN.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

La Insuficiencia cardíaca (IC) se caracteriza por el deterioro de la función cardíaca con disminución del gasto cardíaco en reposo y fallo del incremento de éste en respuesta al incremento de las necesidades metabólicas y/o circulatorias.

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características:

- Síntomas típicos de insuficiencia cardiaca: falta de aire en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, inflamación de tobillos,... y
- Signos típicos de insuficiencia cardiaca: taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia,.. y
- Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo: cardiomegalia, tercer sonido, soplos cardiacos, anomalías electrocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos.

ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Las causas de deterioro funcional más comunes son el daño o la pérdida de músculo cardíaco, isquemia aguda o crónica, aumento de la resistencia vascular con hipertensión o el desarrollo de taquiarritmia, como la fibrilación auricular (FA). Sin lugar a dudas, la enfermedad coronaria causa la IC en cerca del 70% de los pacientes. La enfermedad valvular es origen del 10% de los casos y las miocardiopatías, de otro 10%.

Signos y síntomas de la IC:

- Disnea de esfuerzo
- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Fatigabilidad y/o debilidad
- Edemas
- Derrame pleural
- Anasarca
- Hepatomegalia
- Ingurgitación yugular
- Taquicardia
- Galope por tercer ruido
- Estertores finos basales
- Choque de punta desplazado

Pruebas complementarias a solicitar en urgencias:

- EKG.
- Rx tórax 2P.
- Hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría arterial.

Sistemática para el diagnóstico y tratamiento de la IC:

1. Establecer el diagnóstico de IC
2. Determinar la etiología
3. Definir las causas desencadenantes o agravantes
4. Precisar la gravedad del síndrome (evaluar la capacidad funcional y la función ventricular)
5. Decidir el tratamiento
6. Evaluar la respuesta a la terapéutica
7. Establecer criterios evolutivos y pronósticos
8. Puntualizar los factores psíquicos y el soporte psicosocial

Tratamiento:

	Para síntomas	Para supervivencia/mortalidad (tratamiento obligatorio)	Para síntomas si intolerancia a los IECAS o BB
NYHA I	Diuréticos (si congestión) Reducir/parar	IECA BB si cardiopatía isquémica	
NYHA II	+/- Diuréticos	IECA, BB	ARA-II si no tolera IECA o IECA + ARA-II si no tolera BB
NYHA III	+ Diuréticos + digital si persisten síntomas: + nitratos/hidralazina (si tolerado)	IECA + BB + Espironolactona TRC	ARA-II si no tolera IECA o IECA + ARA-II si no tolera BB o persiste con síntomas y sin antagonistas espironolactona
NYHA IV	Diuréticos + digital + nitratos/hidralazina si tolerado + apoyo inotrópico temporal	IECA BB Espironolactona	ARA-II si no tolera IECA o IECA + ARA-II si no tolera BB o persiste con síntomas y sin antagonistas espironolactona

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) es una insuficiencia cardíaca izquierda aguda con predominio de los síntomas y signos de congestión pulmonar.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- 1. Historia clínica:* el paciente presenta disnea de aparición aguda, ortopnea, disnea paroxística nocturna, y puede presentar tos con expectoración rosácea.
- 2. Exploración física:* el paciente está taquipneico, taquicárdico y con importante trabajo respiratorio. Son sobresalientes los datos de congestión pulmonar con estertores pulmonares húmedos en ambos campos pulmonares. Pueden aparecer también elevación de la presión venosa yugular y edemas en extremidades inferiores.

A la auscultación cardíaca presenta tercer tono (galope), y puede haber soplos que indiquen valvulopatía asociada o insuficiencia mitral funcional.
- 3. Radiografía de torax:* Es obligatoria su realización urgente en la que aparece cardiomegalia, redistribución vascular, infiltrado intersticial (líneas B de Kerley) e infiltrado alveolointersticial bilateral generalmente distribuido a partir de los hilos pulmonares (infiltrado en alas de mariposa), puede aparecer derrame pleural, generalmente bilateral.
- 4. Electrocardiograma:* Se debe realizar ECG y monitorización ECG para valorar la existencia de síndrome coronario agudo y/o arritmias.
- 5. Analítica de sangre y orina* (hemograma, bioquímica con creatinina e iones, enzimas cardíacos).
- 6. Determinación de péptidos natriuréticos: cerebral (BNP) y proBNP N-terminal (NT-proBNP).*
- 7. Gasometría:* Monitorización de saturación arterial de oxígeno digital y gasometría arterial.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Es necesario establecer lo más precozmente posible el diagnóstico de la cardiopatía causal del EAP porque alguna de éstas tiene un tratamiento específico.

Entre las causas más frecuentes:

- *Cardiopatía Isquémica*: Síndrome coronario agudo con o sin elevación del ST. Generalmente el Infarto agudo de miocardio (fallo de bomba, complicaciones mecánicas, arritmias).
- *Hipertensión arterial*.
- *Valvulopatías* en grado severo, con o sin fracaso del ventrículo izquierdo, agudas o crónicas: estenosis aórtica, estenosis mitral, regurgitación mitral o aórtica, disfunción de prótesis valvulares, endocarditis complicadas.
- *Miocarditis y miocardiopatías. Taquí o bradiarritmias. Situaciones hiperdinámicas, anemia, etc.*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deben excluirse otras causas de disnea aguda, potencialmente letales, con un tratamiento distinto pero de presentación clínica similar:

- Tromboembolismo pulmonar masivo.
- Taponamiento cardíaco agudo.
- Neumotórax espontáneo o postraumático.
- Crisis asmática.
- Enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva crónica reagudizada.
- Edema pulmonar no cardiogénico o distrés respiratorio del adulto.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento de los pacientes con EAP con Tensión arterial mantenida. Presión Arterial Sistólica (PAS) > 100 mmHg.

- + *Cabecera de la cama*: a 60-90º.
- + *Oxigenoterapia*: al 35-50-100% para tener saturaciones adecuadas. Precaución con los pacientes respiratorios crónicos. A veces es necesaria ventilación no invasiva con presión positiva (NIPPV).
- + *Tratamiento diurético intravenoso con furosemida*: se puede iniciar con 40 u 80 mg iv. Es recomendable el sondaje del paciente para control de la diuresis.
- + *Morfina intravenosa*: se pueden comenzar con 3 mg. i.v. pudiéndose dar una nueva dosis de 2 mg a los 5-10 minutos. Produce venodilatación y sedación del paciente.
- + *Nitroglicerina*: se puede iniciar sublingual 0,4-0,6 mg, pudiéndose repetir la dosis cada 5-10 minutos hasta 3 o 4 veces. Si lo permite la presión arterial (PA) se puede iniciar perfusión intravenosa, comenzar a 0,3 mg/kg/min y ajustar con la PA.
- + *Tratamiento de las arritmias*. Si el EAP cursa con taquiarritmias con inestabilidad hemodinámica se puede realizar cardioversión eléctrica con sedación del paciente; si está estable se pueden controlar con fármacos (digital si hay fibrilación auricular). Cuando presenta bradicardia se puede

tratar con atropina iv 1 mg si persiste se puede iniciar estimulación con marcapasos externo o con un marcapasos temporal.

2. Tratamiento de los pacientes con EAP con hipotensión arterial, PAS < 100 mmHg sin hipoperfusión.

En los pacientes con EAP y PAS baja que no presentan signos de hipoperfusión es preciso estabilizar primero la PA y aumentar el gasto cardíaco, lo que requiere el ingreso en unidad coronaria, monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz, monitorización ECG, monitorización saturación arterial de oxígeno.

Oxigenoterapia, ventilación no invasiva, o, si es necesaria, intubación orotraqueal y ventilación mecánica (si hay hipoxia severa sin respuesta o acidosis respiratoria).

Dobutamina o Dopamina (si inestabilidad hemodinámica) en perfusión continua para aumentar la contractilidad y el gasto cardíaco y mantener PAS.

3. Tratamiento de los pacientes con EAP con hipotensión arterial PAS < 90 mmHg mantenida y con signos de hipoperfusión:

Una PAS menor de 90 mmHg mantenida durante más de 30 minutos y que se acompaña de signos severos de hipoperfusión demuestra un shock cardiogénico.

MANEJO DE LAS ARRITMIAS EN URGENCIAS

BRADIARRITMIAS.

Se define como bradicardia a todo ritmo que se acompaña de una frecuencia ventricular menor de 60 latidos por minuto.

Las bradiarritmias pueden ser de origen:

- Sinusal, debidas a alteraciones en la génesis del impulso en el nodo sinusal (NS) o en la conducción sinoauricular.
- Auriculoventricular (AV), debidas a alteraciones en la conducción del impulso a nivel del nodo auriculo- ventricular (NAV) o del sistema específico de conducción (His Purkinje).

Tabla I Causas de bradiarritmias

<i>Causas intrínsecas</i>
<ul style="list-style-type: none">• Degeneración idiopática• Infarto* o isquemia miocárdica• Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis• Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia• Distrofia muscular miotónica• Trauma quirúrgico: reemplazo valvular, corrección de cardiopatía congénita, trasplante cardíaco• Enfermedades familiares• Enfermedades infecciosas*: Enf. de Chagas, endocarditis, Enf. de Lyme• Ablación por catéter
<i>Causas extrínsecas</i>
<ul style="list-style-type: none">• Síndromes autonómicamente mediados: síncope neurocardiogénico, hipersensibilidad del seno carotídeo, síncope situacional (tos, micción, vómitos)• Drogas: betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, antiarrítmicos, clonidina, litio, fenitofina• Hipotiroidismo• Hipotermia• Enfermedades neurológicas• Trastornos electrolíticos: hipo e hiperpotasemia
<p>* Estas condiciones causan alteraciones en la conducción AV solamente.</p>

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los ritmos lentos originan una reducción en el gasto cardíaco que se agudiza con el esfuerzo.

- + El paciente puede permanecer asintomático si el aumento en el volumen latido puede compensar la disminución de la frecuencia cardíaca. Si el trastorno de automatismo o conducción es crónico, puede provocar síntomas inespecíficos como debilidad, fatiga, mareos o el paciente permanecer asintomático en reposo.
- + Por el contrario, puede presentar mareos, astenia, adinamia, disnea y empeoramiento de insuficiencia cardíaca.
- + Las bradiarritmias también pueden ocasionar isquemia cerebral transitoria.
- + Si la bradiarritmia es episódica los síntomas también serán intermitentes.

El poder establecer la relación entre los síntomas, sobre todo si son específicos (p.ej. síncope), y los cambios simultáneos del ritmo es la clave para el diagnóstico y el manejo del paciente.

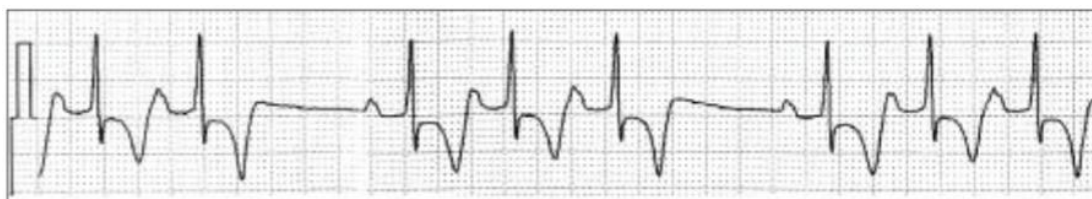
Disfunción del nodo sinusal (DNS)

Es una causa común de bradicardia. Su prevalencia es de 1 en 600 pacientes por encima de los 65 años y es la causa del 50% de los implantes de marcapasos.

- + **Bradicardia sinusal:** es la bradiarritmia más frecuente en la DNS, aunque la mayoría de las personas con bradicardia sinusal no tienen DNS. Por lo tanto debe ser tomada como anormal cuando es persistente o interfiere con la actividad ordinaria del paciente.
- + **Pausa o paro sinusal:** se reconoce por una pausa en el ritmo sinusal desproporcionada a la arritmia sinusal, con un intervalo PP durante la pausa que no es múltiplo del ciclo anterior. En el ECG se observa una onda P seguida de un complejo QRS, siendo la P de morfología y eje normal y pausa mayor de 2 s.
- + **Bloqueo de salida sinoauricular:** se reconoce en el ECG por una pausa debida a una ausencia de la onda P esperada, y se diferencia de la pausa sinusal porque el intervalo PP durante la misma es múltiplo del basal. Se describen 3 grados como en el bloqueo AV:
 - o el de primer grado sólo se puede identificar en el estudio electrofisiológico, porque la despolarización del NS no se visualiza en el ECG de superficie.



- o el de segundo grado:
 - o tipo I: acortamiento progresivo de los intervalos PP consecutivos, hasta que uno se alarga abruptamente.
 - o tipo II: alargamiento súbito del intervalo PP siendo éste múltiplo del basal.

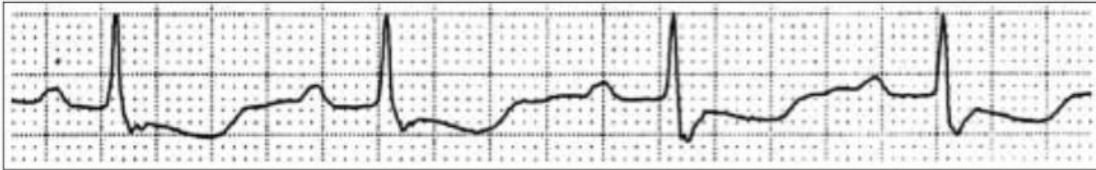


- o el de tercer grado: paro auricular en ausencia de un ritmo de escape. Imposible traducirse en el ECG.

Alteraciones de la conducción auriculoventricular

La conducción AV puede estar retrasada tanto en el NAV como en el sistema His-Purkinje. Si el retraso está por debajo de la bifurcación del His puede provocar bloqueos de rama o fasciculares, la conducción AV puede ser mantenida a menos que los tres fascículos se encuentren afectados simultáneamente.

- + **BAV de primer grado:** suele ser un hallazgo común, el intervalo PR está prolongado por encima de la normalidad (200 ms), con una relación AV 1:1.



- + **BAV de segundo grado:** corresponde a la imposibilidad de que una o más ondas P, pero no de todas, en ser conducida. Se pueden observar varios patrones.

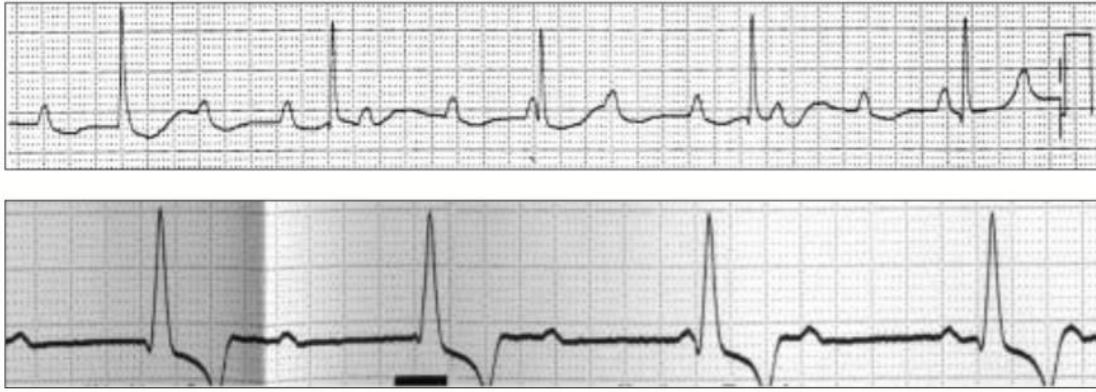
- El tipo Mobitz I o Wenckebach: intervalo PR aumenta progresivamente con cada latido hasta que una onda P falla en conducirse, después de esta P bloqueada el próximo PR vuelve al valor inicial. Habitualmente es debido a un retraso en el NAV.
- El tipo Mobitz II: intervalo PP estable, con un PR sin prolongarse antes de que súbitamente ocurra un fallo en la conducción de la onda P. Este tipo está más frecuentemente asociado en alteraciones del sistema His-Purkinje.



- En el BAV con una relación fija de conducción 2:1 o mayor (3:1, 4:1,...), también llamado de alto grado, es difícil la diferenciación entre Mobitz I o II.



- + **BAV de tercer grado o bloqueo completo:** ausencia de conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos, la actividad auricular es independiente de la ventricular. La localización del bloqueo la sugiere el ritmo de escape: un QRS estrecho con una frecuencia entre 40-60 lpm indica bloqueo en el NAV, un QRS ancho con frecuencia menor apunta que el bloqueo está en el sistema His-Purkinje.



TRATAMIENTO

El manejo de las bradiarritmias está determinado por la severidad de los síntomas, el grado de correlación entre dichos síntomas y la bradiarritmia confirmada, y la presencia de causas potencialmente reversibles.

Después de realizar un ECG de 12 derivaciones y hacer un diagnóstico de la localización y mecanismo que origina la bradiarritmia, se establecerá inicialmente tratamiento farmacológico y posteriormente estimulación cardíaca temporal.

- ✚ **Atropina.** Se utilizará de 1 a 2 mg IV en bolo, cuando la depresión del automatismo es sinusal o cuando el nivel del BAV es suprahisiano y por lo tanto, accesible al efecto del bloqueo parasimpático de la atropina. A nivel intra o infrahisiano la atropina es ineficaz; inclusive puede aumentar el grado de bloqueo, se provocará taquicardia sinusal y observaremos un mayor número de ondas P bloqueadas.
- ✚ **Isoproterenol.** Se diluye 1 mg en 500 ml de solución glucosada al 5% y se inicia infusión IV a 2-5 mcg/min, hasta llevar la frecuencia ventricular a un nivel en que mejoren los síntomas. Éste es el tratamiento para los BAV intra o infrahisianos.
- ✚ **Otros.** Tratamiento de causas reversibles.
- ✚ **Estimulación cardíaca temporal.** Si los síntomas son de gravedad y es necesaria la estimulación de inmediato se puede aplicar la estimulación transcutánea, mientras tanto se administran los fármacos y se prepara la estimulación transvenosa. Es rápida de implantar, segura, el entrenamiento necesario es mínimo y está disponible en todas las salas de urgencias; su desventaja es que es dolorosa y la pérdida de captura es frecuente.

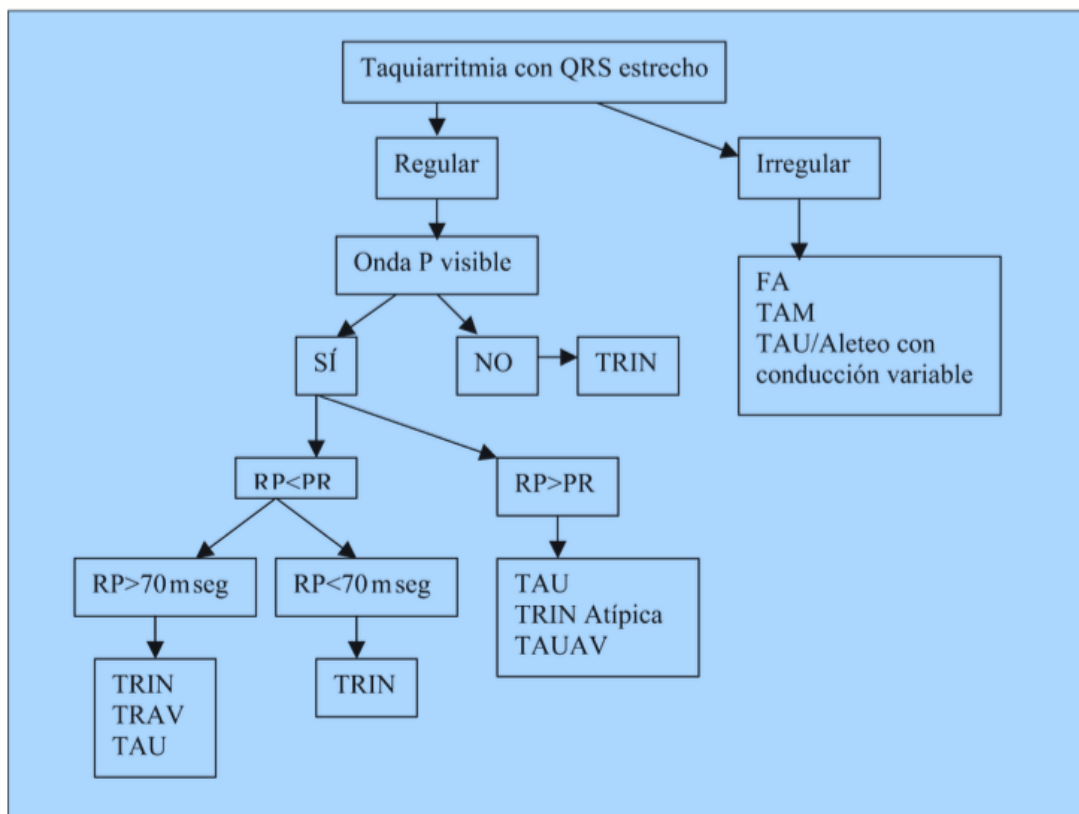
TAQUIARRITMIAS CON QRS ESTRECHO

Definimos como «Taquiarritmia Supraventricular» (TSV) a todo ritmo con frecuencia cardíaca superior a 100 lpm y con origen por encima de la bifurcación del fascículo de His.

Clasificación de taquiarritmias supraventriculares	
<i>Auriculares</i>	<i>Union auriculoventricular</i>
<ul style="list-style-type: none">• Taquicardia Sinusal• Reentrada Sinoauricular• Taquicardia Auricular Unifocal• Taquicardia Auricular Multifocal• Aleteo Auricular• Fibrilación Auricular	<ul style="list-style-type: none">• Reentrada intranodal• Reentrada AV por vía accesoria• Taquicardia automática de la unión AV

En el Servicio de Urgencias, al recibir un paciente con síntomas compatibles con taquiarritmias supraventriculares (palpitaciones, fatiga, disnea, dolor precordial, mareos, presíncope, o más raramente síncope) debemos valorar en primer lugar la repercusión hemodinámica de dicho trastorno eléctrico mediante el examen físico, teniendo en cuenta básicamente el estado de conciencia, tensión arterial, signos de insuficiencia cardíaca e hipoperfusión sistémica, lo que nos va a orientar la conducta inmediata en cada caso.

- En presencia de signos de compromiso hemodinámico severo debemos intervenir en forma urgente mediante la Cardioversión Eléctrica (CVE) de la taquiarritmia.
- En caso de tolerar dicho trastorno, es mandatorio realizar una completa anamnesis y valoración electrocardiográfica adecuada para poder aplicar la conducta más acertada en cada caso.



–Algoritmo Diagnóstico de Taquiarritmia con QRS estrecho. TRIN: Taquicardia por Reentrada intranodal, TRAV: Taquicardia por re-entrada auriculoventricular, TAU : Taquicardia Auricular Unifocal, TAM: Taquicardia Auricular Multifocal, TAUAV: Taquicardia automática de la unión Auriculoventricular, FA: Fibrilación Auricular.

TAQUICARDIA SINUSAL.

Es definida como el aumento de la frecuencia sinusal mayor a 100 lpm, en relación a un estímulo físico, emocional, patológico o farmacológico.

El nodo sinusal es una estructura versátil e influenciada por muchos factores; tales como hipoxia, acidosis, tensión, temperatura y hormonas.

El tratamiento incluye identificar la causa responsable y eliminar o tratar el estímulo. En caso de realizarse un exhaustivo análisis de las probables etiologías, descartando las mismas, debemos pensar en el diagnóstico de Taquicardia Sinusal Inapropiada, y su tratamiento va dirigido a aliviar los síntomas mediante la utilización de fármacos como Beta Bloqueantes (BB) o Bloqueadores de los canales de Calcio (BCa) tales como Verapamilo o Diltiazem, sugiriendo posteriormente su estudio en Unidad de Arritmias.

TAQUICARDIA PAROXÍSITICA SUPRAVENTRICULAR.

Consiste en un ritmo rápido y regular, habitualmente entre 140 y 220 lpm, provocado por un mecanismo de reentrada dependiente de una vía de

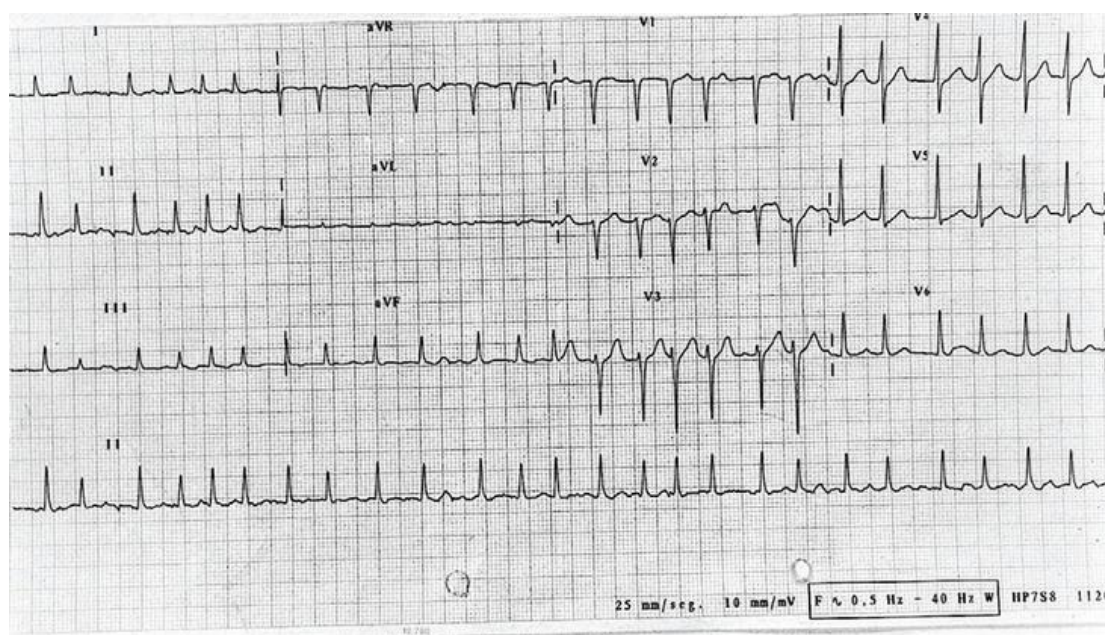
conducción dual en el nodo auriculoventricular. Los latidos regulares son transmitidos a través del nodo a lo largo de una vía "rápida".

El diagnóstico se basa en el electrocardiograma realizado en la crisis ante la sospecha, observándose una sucesión rápida de ondas P anormales, diferentes de las P sinusales, aunque a veces dicha onda no puede reconocerse por estar superpuesta con la onda T del latido previo. La frecuencia de los complejos QRS es similar a la auricular.

El tratamiento de la crisis debe iniciarse siempre con maniobras vagales (compresión del seno carotídeo, maniobras de Valsalva) con lo que suele revertir el 50% de los casos. De no ser eficaces estas medidas, se iniciará tratamiento con Adenosina (6 mg inicialmente y 12 mg si persiste).

FIBRILACIÓN AURICULAR.

Es la arritmia más frecuente. Desde el punto de vista electrocardiográfico presenta intervalos R-R irregulares y una línea de base en la cual se identifican ondas de pequeño tamaño y diversas morfologías (ondas «f»).



Clasificación:

- + Paroxística (revierte en forma espontánea y dura menos de 48 horas).
- + Persistente (requiere algún mecanismo de reversión para pasar a ritmo sinusal y su duración es superior a 48 horas).

✚ Permanente (no revierte o se decide no intentar su reversión).

FÁRMACOS:

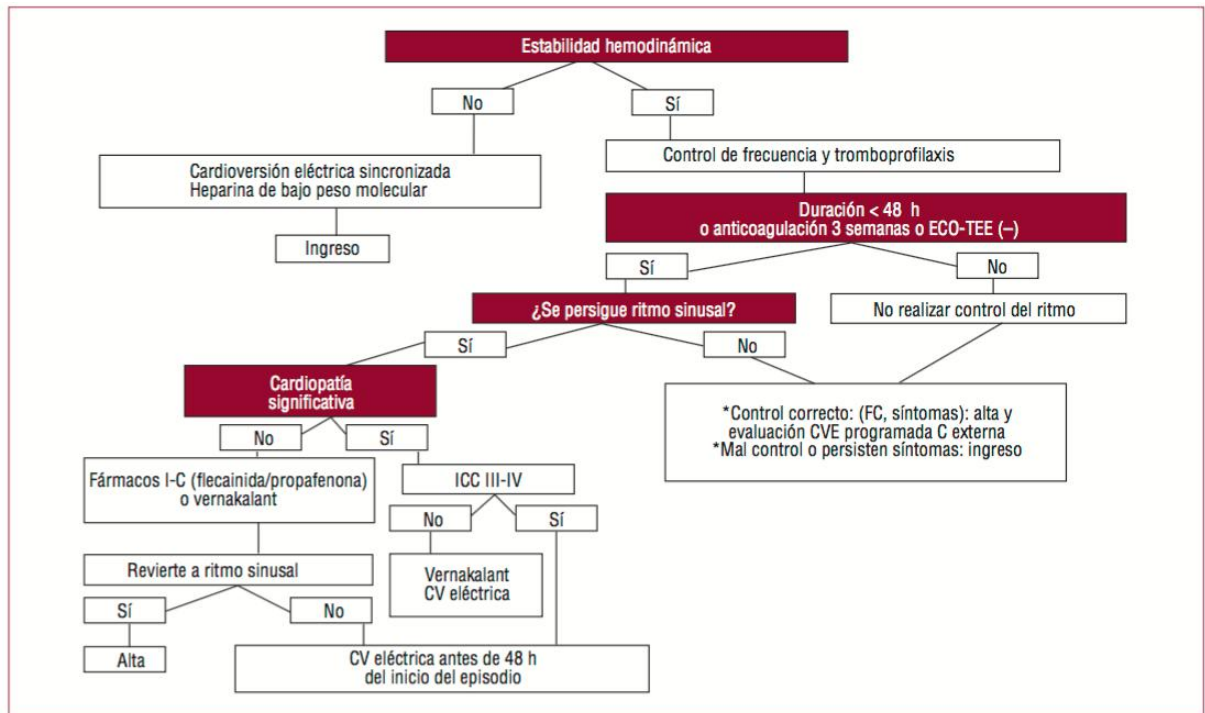
Betabloqueantes. Se usan los cardioselectivos, atenolol, carvedilol, metoprolol y bisoprolol, indicados para el control de la frecuencia tanto en reposo como durante el ejercicio.

Calcioantagonistas. Fármacos de segunda línea indicados si los betabloqueantes están contraindicados. Se usan los CAA no dihidropiridínicos que tienen efecto antiarrítmico como diltiazem y verapamilo. Pueden controlar la frecuencia en reposo y con el ejercicio, aunque tienen el inconveniente de que pueden exacerbar una insuficiencia cardíaca. No se deben administrar a los pacientes con WPW.

Amiodarona. Compuesto de yodo, antagonista beta adrenérgico no competitivo. Es una opción para la cardioversión farmacológica, precisa una dosis de carga de 10 g y se continúa con una dosis de mantenimiento de ≤200 mg cada 24 horas. Tiene el inconveniente de los efectos adversos sobre varios órganos (tiroides, hígado, pulmón y neurológicos), su respuesta bradicardizante y la prolongación del intervalo QT. Se reserva para pacientes con enfermedad coronaria, disfunción sistólica moderada/severa o hipertensión con hipertrofia significativa del ventrículo izquierdo. Requiere seguimiento regular. Tiene una vida media muy larga (50 días). Contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca clase III (January CT, 2014).

Flecainida y propafenona. Fármacos efectivos para cardioversión farmacológica de la FA en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural o coronaria (Aliot E, 2011). Son inotrópicos negativos no se deben usar si hay disfunción del ventrículo izquierdo, se recomienda uso con precaución si hay alteraciones en la conducción intraventricular o bloqueo de rama. Se acompaña de riesgo de proarritmia, producir hipotensión o desencadenar flutter (January CT, 2014).

Dronedarona. Antiarrítmico similar a la amiodarona tiene menos toxicidad que la amiodarona, una vida media más corta y menor eficacia (Piccini JP, 2011). Disminuye la mortalidad y la necesidad de hospitalización por eventos cardiovasculares en FA paroxística, FA persistente y flutter. No debe ser administrada cuando la función ventricular está deprimida, tras una descompensación de insuficiencia cardíaca, ni en la insuficiencia cardíaca de clase III ó IV.



ANTICOAGULACIÓN EN FA:

La FA incrementa el riesgo de sufrir un embolismo sistémico, fundamentalmente un ictus. Diversos estudios encuentran una disminución del riesgo de hasta el 86%.

Risk factors			Stroke risk per year	
C	Congestive Heart Failure	+1 point	SCORE	% RATE PER YEAR
H	Hypertension	+1 point	0	0%
A₂	Age ≥75	+2 point	1	1.3%
D	Diabetes	+1 point	2	2.2%
S₂	Stroke/TIA History	+2 point	3	3.2%
V	Vascular Disease	+1 point	4	4.0%
A	Age 65-74	+1 point	5	6.7%
S	Sex (Female)	+1 point	6	9.8%
			7	9.6%
			8	6.7%
			9	15.2%

Reference: European Heart Rhythm Association. 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;31(19):2369-2429.

Puntuación HAS-BLED

Letter	Clinical characteristic ^a	Points awarded
H	Hypertension	1
A	Abnormal renal and liver function (1 point each)	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INRs	1
E	Elderly (e.g. age >65 years)	1
D	Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2

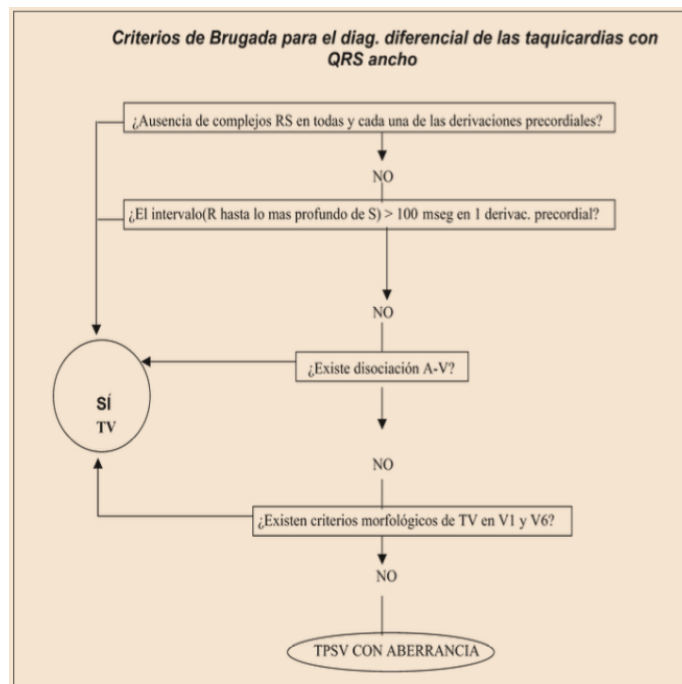
Se recomienda el sistema de puntuación HAS-BLED para calcular el riesgo de sangrado, una puntuación ≥ 3 indica «riesgo elevado» debiendo tener especial precaución

IIa **B**

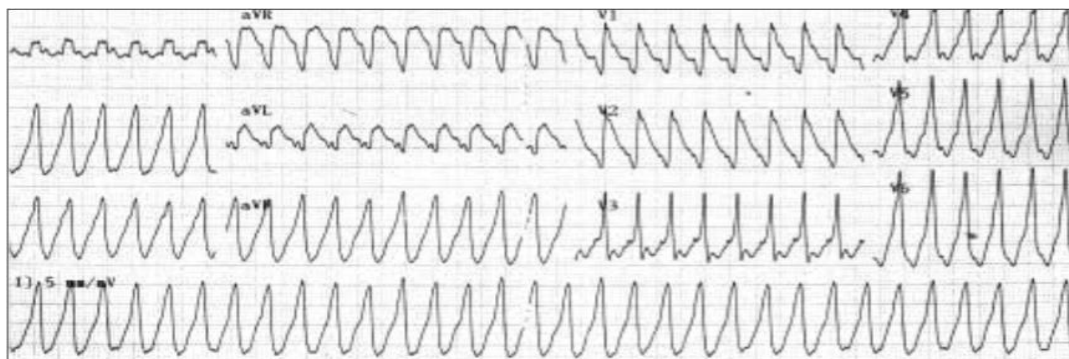
TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV).

Es la presencia de un ritmo originado por debajo de la bifurcación del haz de His, con una frecuencia cardíaca superior a 100 lpm y con complejos QRS mayores a 120 mseg. Una TV sostenida es aquella que tiene una duración mayor a 30 seg o que requiere Cardioversión inmediata para su finalización antes de ese tiempo. La TV presenta una diversidad de manifestaciones clínicas pudiendo ir desde asintomáticas hasta el colapso circulatorio completo (parada cardíaca).



En el servicio de Urgencias, es prioritario valorar la repercusión hemodinámica, en caso de mala tolerancia clínica de la arritmia se impone una conducta más activa indicándose urgentemente la Cardioversión Eléctrica (CVE).



URGENCIA HIPERTENSIVA.

La urgencia hipertensiva se define como la elevación brusca de la PA, sin que exista disfunción de los órganos diana.

Según las cifras detectadas de PA, la HTA puede ser:

- + Ligera (estadio 1): PAS 140-159 mmHg o PAD de 90-99 mmHg.
- + Moderada (estadio 2): PAS 160-179 mmHg o PAD de 100-109 mmHg.
- + Grave (estadio 3): PAS superior o igual a 180 mmHg o PAD superior o igual a 110 mmHg.

CLÍNICA:

Puede ser asintomática o acompañarse de síntomas generales inespecíficos como cefalea, debilidad, náuseas, astenia,....

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- EKG.
- Rx tórax 2P.

TRATAMIENTO:

- + Primer escalón:

- Nifedipino: dosis inicial de 10 mg. Se puede repetir la dosis a los 30 minutos. Si no baja, pasar a Segundo escalón.
- Captopril: 25 mg. Se puede repetir la dosis a los 30 minutos. Si no cede, pasar a segundo escalón.
- Labetalol 50 mg vo.

+ Segundo escalón: furosemida, se puede administrar por vía oral, IM o IV. Se puede repetir la dosis si es preciso.

+ Tercer escalón:

- Urapidilo IV. Se administrant 25 mg IV (1/2 ampolla). Se puede repetir la dosis a los 5 minutos si es necesario. Si tras 15 minutos no se ha conseguido descenso de la PA, se adminsitra una amp IV (50 mg). Si no se controla, se usa en perfusión: 5 amp (250 mg) en 500 cc de SG 5% a 21 ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta los 63 ml/h.
- Labetalol IV: se administra en bolo IV lento en dosis de 20 mg (4 ml) cada 5 minutos, hasta el control de las cifras de TA o hasta un máximo de 100 mg. Se puede usar en perfusion si es necesario: 2 ampollas (200 mg) en 200 cc de SG 5% a 36-144 ml/h.

BIBLIOGRAFÍA:

- Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica.
- Urgencias en cardiología. Sociedad Castellana de Cardiología.
- Medicina de urgencias. Guía terapéutica. 3ª edición. Luis Jiménez Murillo. F Javier Montero Pérez.
- SEMICYUC. Curso soporte vital avanzado.