DOLOR TORÁCICO

RAQUEL HERNÁNDEZ GÓMEZ
MÉDICO URGENCIAS CHUB
31 MAYO 2018

Dolor torácico. Definición

Toda sensación álgica localizada entre diafragma y base del cuello, de instautración reciente y que requiere un diagnóstico rápido ante la posibilidad de requerir un tratamiento medico-quirúrgico urgente

DOLOR TORÁCICO. ETIOLOGÍA

CARDIOVASCULARES:

Cardiovascular isquémica Enfermedad coronaria;

AE, AI, IAM.

Espasmo coronario

Cardiovascular no isquémica

Valvulopatías: EAo, EM, EP, PVM.

Disección aórtica.

HTA grave.

Miocardiopatías.

Pericarditis.

PLEUROPULMONARES:

Vascular: TEP, HTP y *cor pulmonare.*

Parénquima: neumonía, cáncer, enfermedades crónicas (sarcoidosis).

Pleura: Neumotórax, derrame pleural, pleuritis.

Procesos mediastínicos.

DIGESTIVAS:

Esófago: rotura esofágica, espasmo, reflujo/hernia histo, acalasia, esofagitis, úlcera péptica, colecistopatía

Perforación víscera hueca.

Dolor torácico referido: pancreatitis, colecistitis, ulcera péptica, apendicitis.

OSTEOMUSCULARES:

Fractiras costales

Costocondirtis

Herpes zoster

Enfermedades reumatológicas.

Enfermedades sistémicas no reumatológicas.

Neurales.

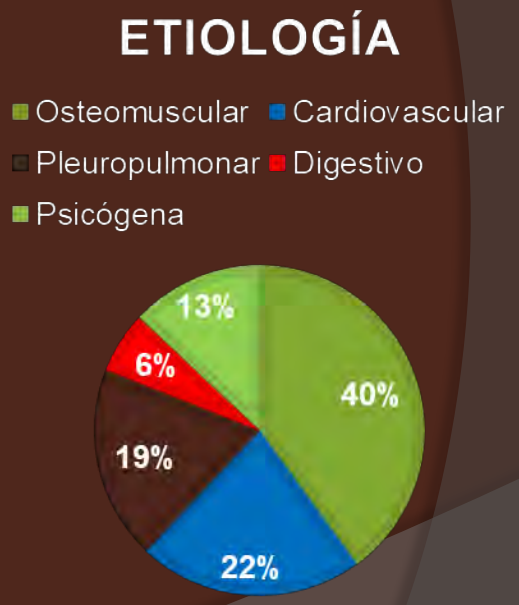
PSICOGENAS/ PSICOSOMÁTICAS:

Depresión

Ansiedad e hiperventilación

Ataques de pánico

Simulación



DOLOR TORÁCICO

ENFOQUE :
1-Historia clínica + Antecedentes personales → PERFIL DOLOR
Isquémico, pericárdico, pleurítico, esofágico, osteomuscular…
2-ECG → en los primeros 10 min.
3-Riesgo Vital --> CAUSAS POTENCIALMENTE MORTALES
Isquemia miocárdica, disección aórtica ,TEP….

SIEMPRE VIGILAR SIGNOS ALARMA:
Hipotensión
Disnea intensa
Cianosis
Taquipnea
Arritmias
Alteración consciencia
Ausencia pulsos periféricos
Signos focalidad neurológica

DOLOR TORÁCICO :ETIOLOGÍA

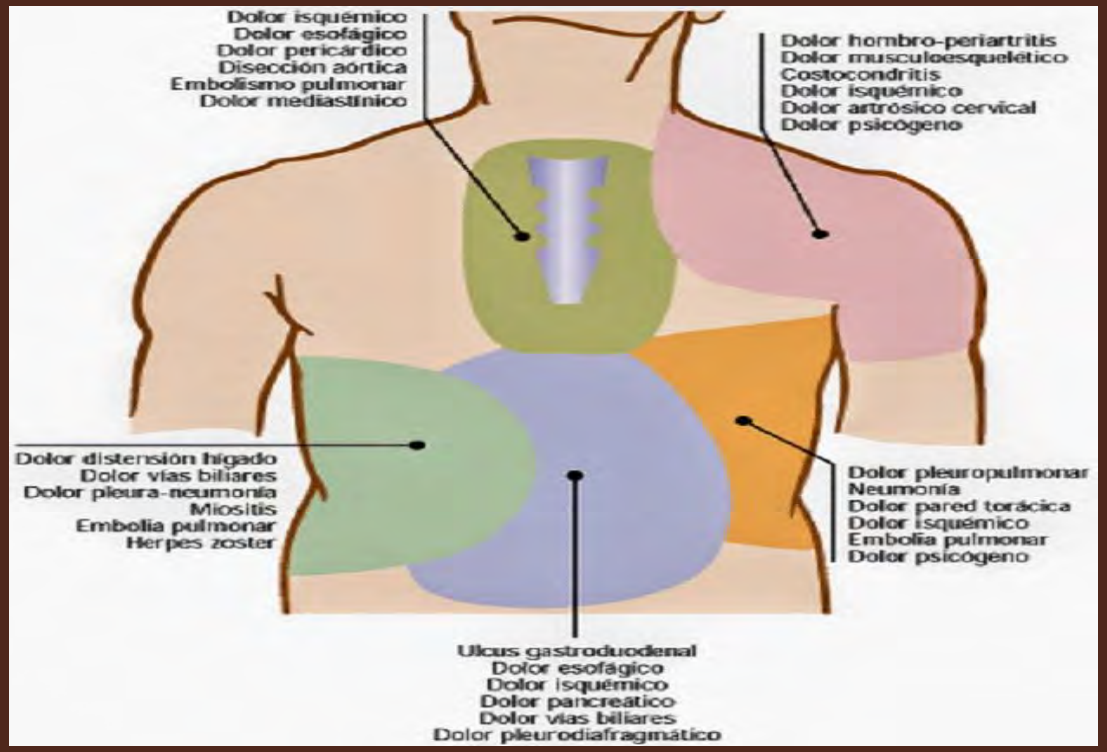
ANAMNESIS

- 1. Inicio
- 2. Características del dolor
- 3. Localización
- 4. Irradiación
- 5. Duración / Tiempo de evolución
- 6. Desencadenantes o exacerbantes: esfuerzo, traumas, tos…
- 7. Situaciones o circunstancias que lo alivian
- 8. Síntomas asociados: disnea, fiebre, tos, sintomatología vegetativa…
- 9. Factores de riesgo cardiovascular

PERFIL DEL DOLOR TORÁCICO

- ISQUÉMICO
- AÓRTICO
- PLEURÍTICO
- PERICÁRDICO
- ESOFÁGICO
- MECÁNICO
- PSICÓGENO

DOLOR TORÁCICO. CARACTERÍSTICAS



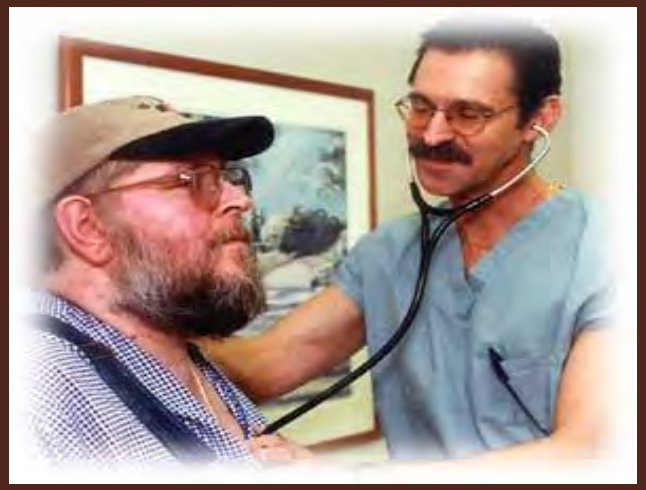
Laird et al. Emerg Med J 2004; 21: 2226

Soplo insuficiencia aórtica: disección Ao

DOLOR TORÁCICO. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración física completa:

  - Auscultación.
  - Palpación, percusión.
  - Inspección.
  - Constantes vitales (TA, FC, PVC…)



- Una exploración física normal no descarta enfermedad coronaria.

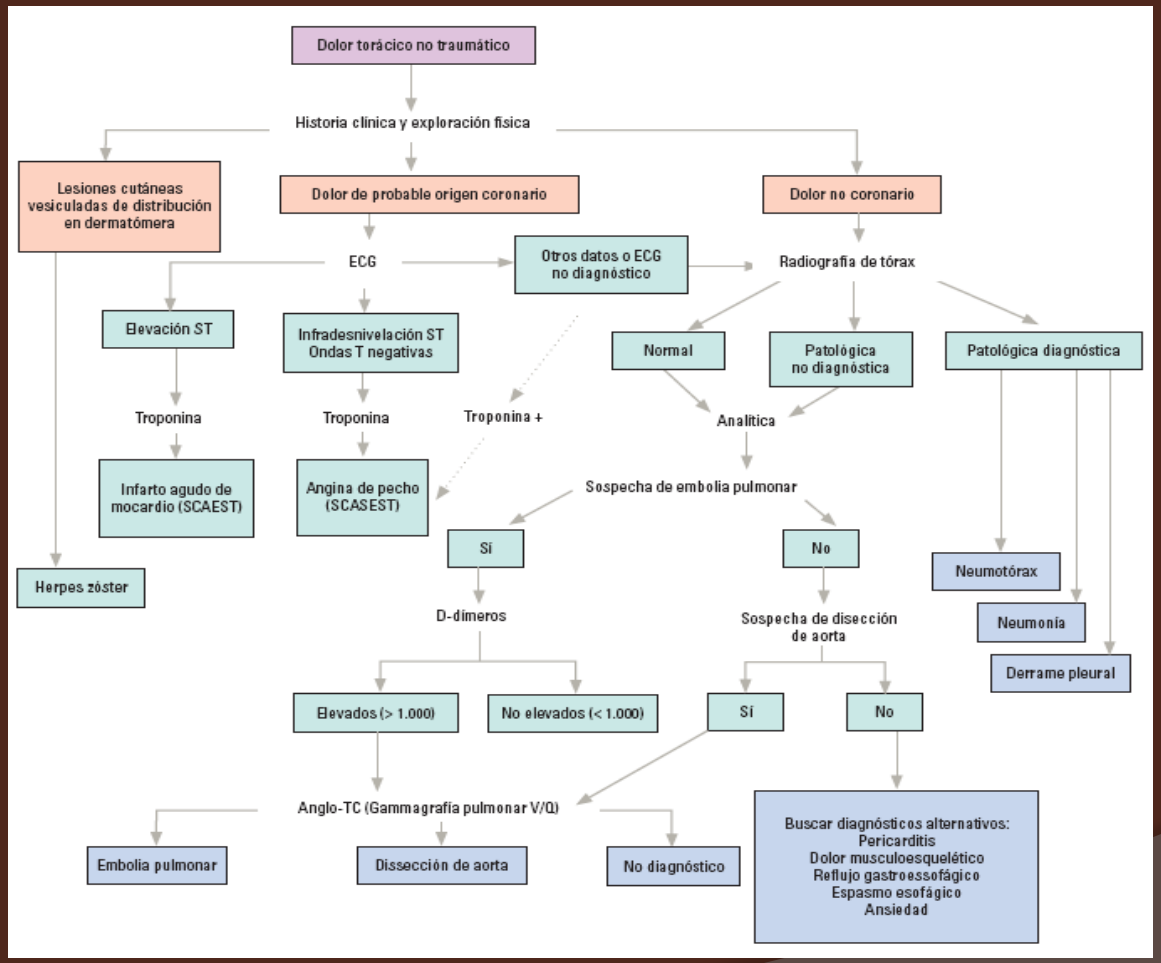
DOLOR TORÁCICO. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx tórax

- DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: neumotórax, neumonías y derrame pleural.
- AYUDA AL DIAGNÓSTICO: TEP, disección de Ao, pericarditis.

PERFIL	LOCALIZACIÓN IRRADIACIÓN	AGRAVANTES ATENUANTES	SÍNTOMAS ASOCIADOS	PRUEBAS COMPLAMENTARIAS
Isquémico	Precordial/Restoesternal Brazos, mandíbula, espalda	Ejercicio, estrés emocional Reposo, NTG	Sintomatología vegetativa Disnea	ECG Marcadores daño miocárdico
Disección aórtica	Pared anterior tórax Espalda, Interescapular, Según avanza la disección Clasificación de Stanford A: Aorta ascendente B: Descendente	HTA, traumatismos, cocaína, Marfan o válvula aórtica bicúspide No existe alivio	Síncope, disnea Isquemia neurológica, mesentérica o renal Soplo: insuficiencia aórtica por afectación válvula aórtica Taponamiento cardíaco (derrame pericárdico)	HTA, asimetría pulsos Rx tórax: ensanchamiento mediastínico, derrame pericárdico ECG: anodino o elevación ST inferior por efectación CD ETT o TC
TEP	Pared torácica unilateral	Tos, respiración	Febrícula, disnea, tos, hemoptisis	Dímero D: alto VPN GAB: hipoxemia con hipocapnia ECG: taq sinusal S1Q3T3 (patrón de McGim y White). BRD sobrecarga derecha TC o gammagrafía V/Q
Pericárdico	Precordial/Restoesternal Cuello, espalda	Tos, respiración, decúbito supino Inclinación adelante (sentarse)	Fiebre, antecedentes infección (respiratoria, gastroenteritis)	AC: roce pericárdico ECG: elevación difusa cóncava ST con descenso PR, salvo aVR y V1 Rx tórax: cardiomegalia (derrame pericárdico)
Pleurítico	Costal unilateral Cuello	Tos, respiración Inmovilización, decúbito lado afecto	Tos, disnea, fiebre	Rx tórax: neumonía, neumotórax, derrame pleural
Esofágico	Epigástrico, restoesternal Cuello, espalda	Decúbito, bebidas frías, AAS, AINEs Antiácidos, NTG (espasmo)	Pirosis, disfagia Náuseas, vómitos Enfisema subcutaneo (rotura esofágica)	ECG: alteraciones inespecíficas repolarización
Osteomuscular	Pared torácica, cartílagos	Tos, palpación Reposo, analgésicos	Contusiones Vesículas cutáneas (herpes zoster)	Rx tórax: fracturas costales
Psicógeno	Ápex cardíaco Brazo izquierdo	Hiperventilación con parestesias		GAB: hipocapnia (hiperventilación)

Dolor torácico: Aproximación diagnóstica



SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Curso de Urgencias residentes. Mayo/junio 2018

Sindrome Coronario Agudo

- SCACEST : IAMEST
- SCASEST :

  -IAMSEST

  -Angina Inestable:

I: De reciente inicio < 2 meses o progresiva

II: De reposo > 48 horas

III: De reposo < 48 horas

A: secundaria (anemia, HTA, arritmias)

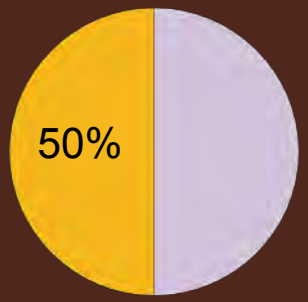
B: primaria

C: postinfarto < 2 semanas

Síndrome Coronario Agudo: Alta carga en mortalidad

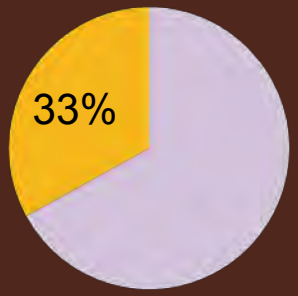
Incidencia de SCA y tasas de mortalidad

SCA (con o sin elevación de ST) es responsable de la mitad de las muertes por enfermedad CV[1]



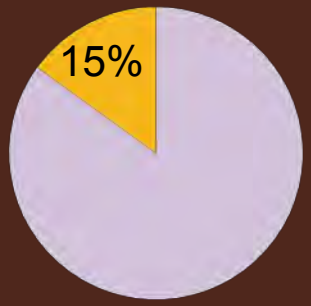
Muertes por enfermedad CV debidas a SCA

Un tercio de los STEMI mueren dentro de las 24h desde el comienzo de la isquemia[2]



Muertes en los pacientes STEMI a las 24 horas

15% de los NSTEMI mueren o tienen un IM no fatal dentro de los primeros 30 días[3,4]



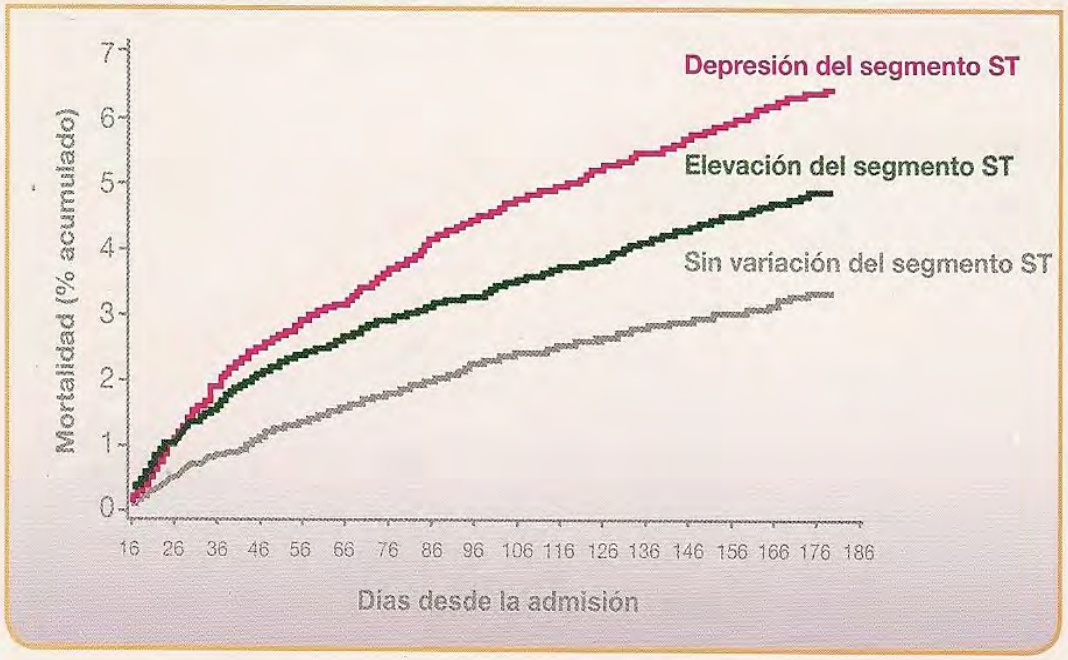
Muertes o IM en pacientes NSTEMI dentro de los primeros 30 días

1. Kolanksy DM. *Am J Manag Care.* 2009;15:S36–S41.
2. Antman EM, et al. *Circulation.* 2004;110:e82–e292.
3. Braunwald E, et al. *Circulation.* 2002;106:1893–1900.
4. Boersma E, et al. *Circulation* 2000;101;2557–2567.

Síndrome coronario agudo

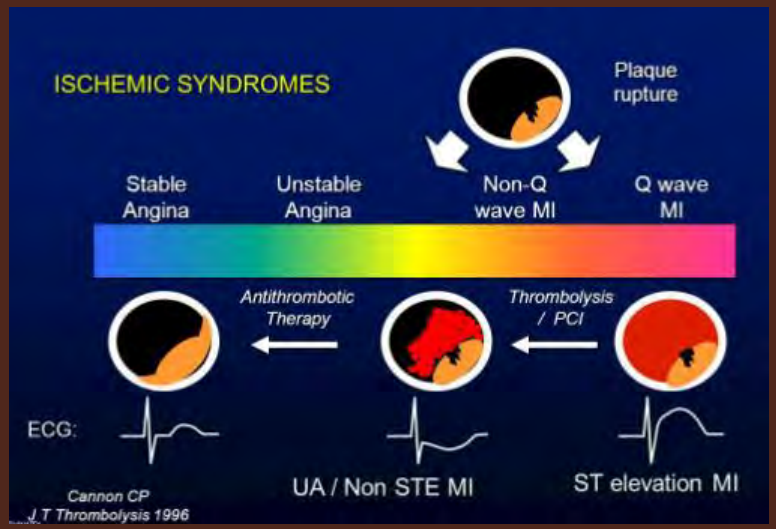
- La mortalidad alcanza el 15% después de 1 año tras el evento inicial, lo que supone que casi 1 de cada 6 pacientes puede morir durante el primer año después de sufrir un infarto[3]

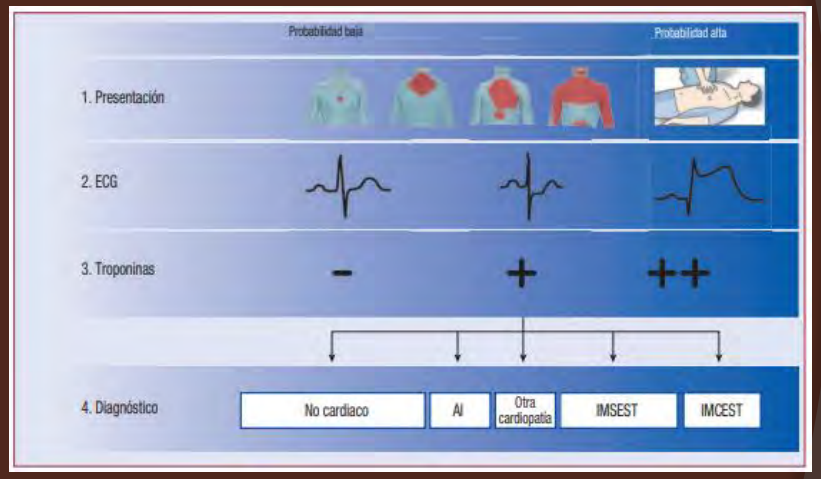
MORTALIDAD TRAS EL ALTA MÉDICA SEGÚN EL PRIMER ECG[4]



Fox KAA, et al. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2008;5:580–589.
Tang EW, et al. Am Heart J. 2007;153:29–35.

SCA

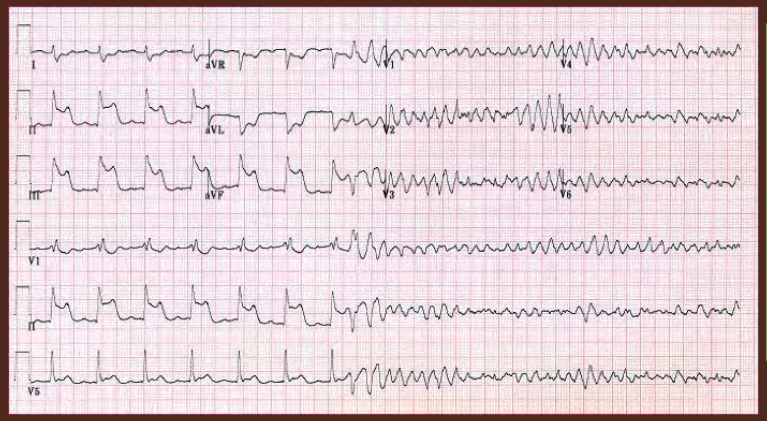

ISCHEMIC SYNDROMES
Plaque rupture
Stable Angina
Unstable Angina
Non-Q wave MI
Q wave MI
Antithrombotic Therapy
Thrombolysis / PCI
ECG:
Cannon CP
J T Thrombolysis 1996
UA / Non STE MI
ST elevation MI


Probabilidad baja
Probabilidad alta
1. Presentación
2. ECG
3. Troponinas
-
+
++
4. Diagnóstico
No cardiaco
AI
Otra cardiopatía
IMSEST
IMCEST

Clínica

SCA

- Varón, de 38 años, consulta diciendo que siente una presión en el centro del pecho, irradiado a MSI, que le persiste desde hace 1 hora.



PRESENTACIÓN SCA

- TÍPICA : Dolor torácico opresivo o intermitente o prolongado, irradiado a brazo izquierdo o mandíbula, diaforesis, náuseas, disnea, síncope.

- ATÍPICA : Dolor tipo punzada, síntomas GI, disnea creciente.

Más común en mujeres, ancianos, diabéticos y enfermedad renal.

Presencia de historia cardiológica previa.
Presencia de FRCVs.

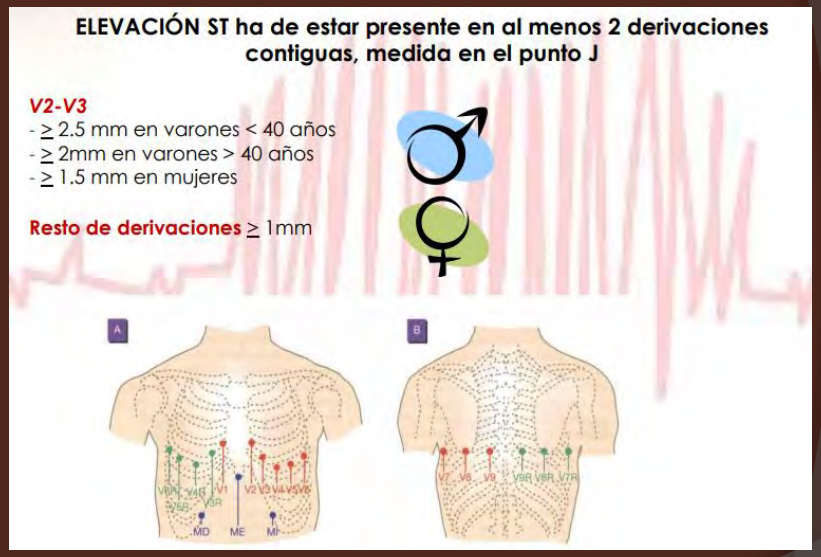
Evaluación inicial

- ECG de 12 derivaciones.

- A los 10 min del ingreso.
- Compararlo con registros previos.
- Desviaciones del 0.5mv del ST son significativos.
- Existe isquemia con ECG normales en 6% pacientes.
- Inversión onda T, bloqueo de rama, ritmo de marcapasos o HVI aumenta el riesgo.

Diagnóstico

Recomendaciones Diagnóstico Inicial	Clase	Nivel
Obtener ECG 12 derivaciones tan pronto como sea posible en el punto de PCM, **objetivo ≤ 10 min.**	I	B
Iniciar monitorización ECG tan pronto como sea posible en todos los pacientes con sospecha de SCACEST	I	B
Se recomienda toma rutinaria de muestras para realizar MDM pero no se debe esperar a los resultados para iniciar la terapia de reperfusión	I	C
Considerar obtención adicional de derivaciones posteriores (V7-V9 > 0.05 mV) en pacientes con sospecha de IAM inferobasal (oclusión Cx)	IIa	C
El ecocardiograma puede ayudar en el diagnóstico de casos dudosos pero no debe retrasar el traslado para angiografía	IIa	C



ECG

Presentaciones de ECG atípicos que requieren un manejo Rápido

BRIHH	- Elevación del ST concordante *(en derivaciones con QRS positivos)* - ECG previo
Ritmo de MP	- Considerar reprogramación del marcapasos en pacientes con ritmo propio
SCASEST pero síntomas persistentes	- Derivaciones posteriores - Monitorizacion del paciente - Ecocardiograma
IAM posterior aislado	- Depresion del ST ≥ 0,5 mm en V1-V3. - Recomendable hacer derivaciones posteriores
Elevacion del ST en aVR	- Sugestiva de afectacion de TCI o enf multivaso - Precaución si inestabilidad hemodinamica

Escollos en el diagnóstico del IAMCEST

- Falsos Positivos

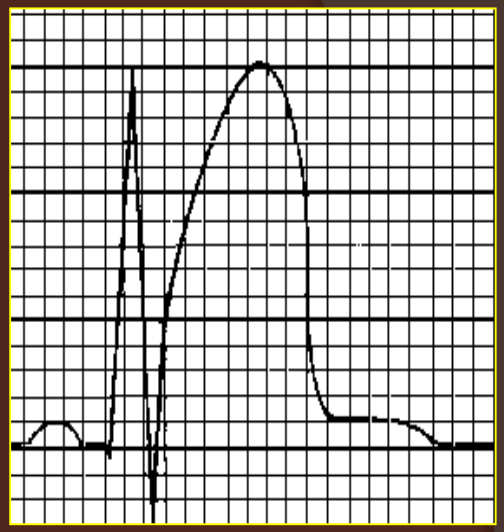
1. Repolarización temprana
2. BRIHH
3. Preexcitación
4. Sindromes de elevación del punto J: brugada
5. Pericarditis o miocarditis
6. Embolia pulmonar
7. Hemorragia subaracnoidea
8. Trastornos metabolicos como hiperpotasemia
9. Miocardiopatia
10. Malaposicion de derivaciones
11. Colecistitis
12. Patron juvenil pesistente
13. Fenotiazina o antidepresivos triciclicos

- Falsos Negativos

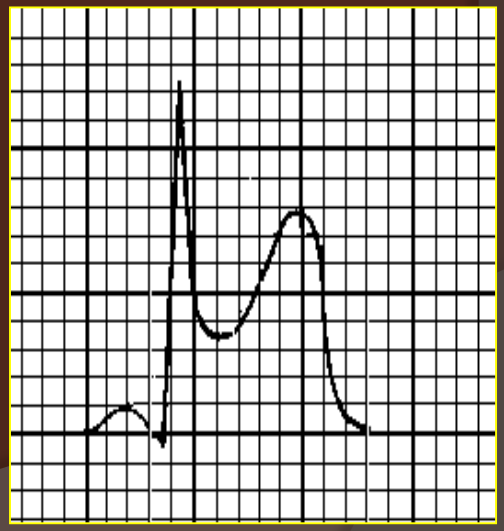
1. IAM previo con ondas Q y elevacion persistente del ST
2. Marcapasos ventricualr
3. Bloqueo de rama izquierda

Diferencias Pericarditis e Isquemia Miocárdica

DOLOR	Isquemia	Pericarditis
Localización	Precordial	Precordial
Irradiación	Hombros/brazos	Región escapular
Calidad	Agudo, transfixiante	Opresivo, urente
Posición	No hay relación	Sí hay relación*
Movimientos de tórax	No hay relación	Puede aumentar
Relación con la inspiración	No hay relación	Aumenta
Duración	Minutos-horas	Horas-días
Relación con el esfuerzo	Sí	No
Fiebre	No/febrícula	Sí (común)
Pleuritis asociada	No	Frecuente
Mejora con AINE	No	Sí
ECG	Elevación ST en derivaciones contiguas con descenso especular en otras	Elevación difusa cóncava ST y descenso PR salvo aVR y V1, sin descenso especular



Trazado de isquemia. Elevación del ST de convexidad superior.



Trazado de pericarditis aguda. Elevación del ST de concavidad superior.

DIAGNÓSTICO

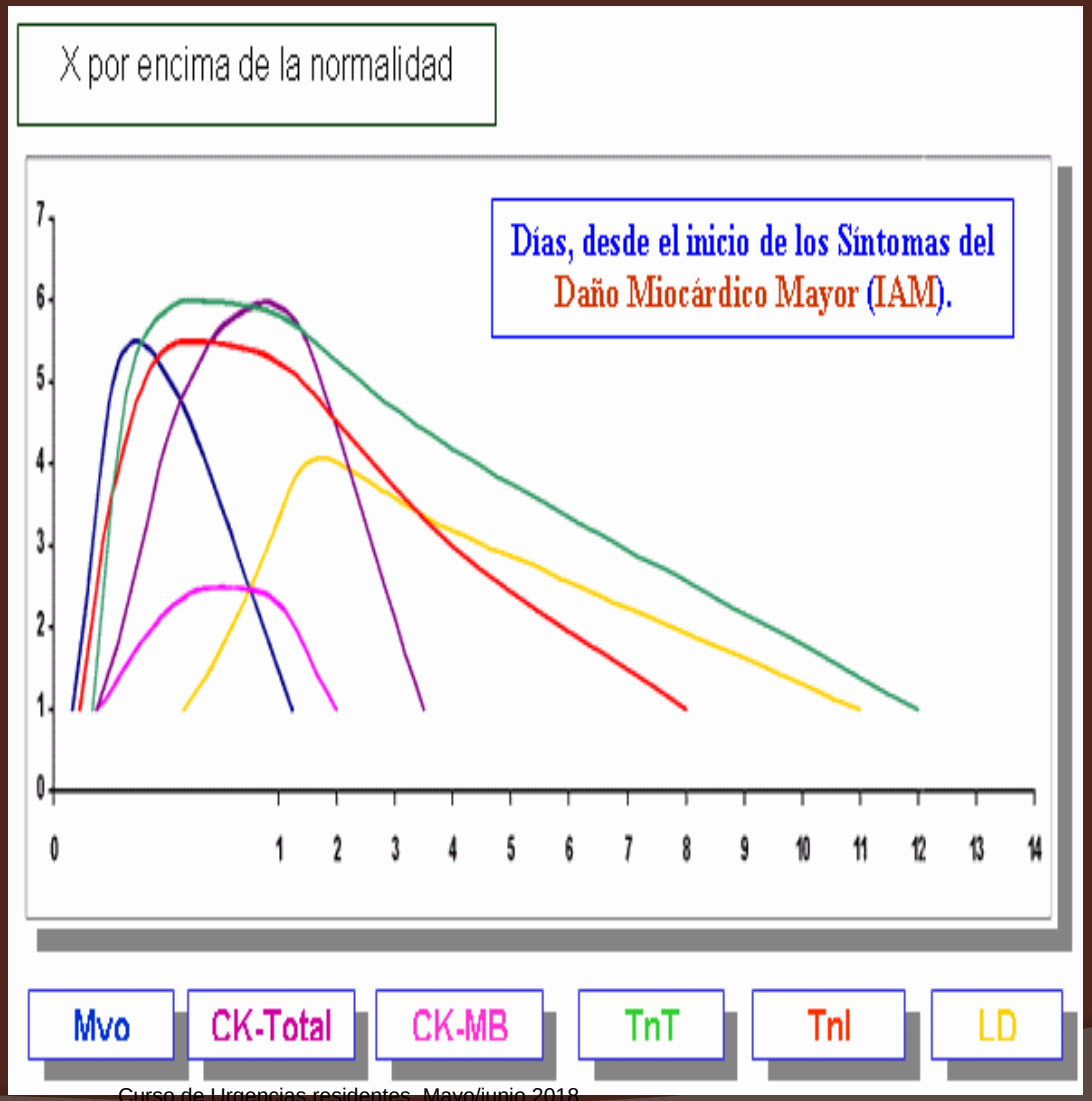
- Síntomas
- ECG: de 12 derivaciones en los 10 primeros min.

  Depresión ST o elevación transitoria y cambios onda T.
- Exploración física : descartar causas de dolor cardiaco no isquémico
- Biomarcadores : troponinas diferencian entre IAMSEST y angina inestable.

  Se incrementan en primeras 4-6 horas.

  Seriación 6-12 horas.

BIOMARCADORES CARDÍACOS



	Tiempo de inicio de la detección en plasma	Pico	Duración de la elevación
MIOGLOBINA	2-3 horas	6-12 horas	24-48 horas
CK-MB	4-6 horas	12-24 horas	2-3 días
TROPONINA T (cTnT)	4-6 horas	12-24 horas	7-10 días
TROPONINA I (cTnI)	4-6 horas	12-24 horas	6-8 días

TABLA I

Síndrome Coronario Agudo

Ruptura de placa,trombosis y oclusión luminal completa.

La reperfusión precoz del flujo:

- Reduce tamaño del infarto
- Aumenta la supervivencia.

Estrategias de REPERFUSIÓN:

- FIBRINOLISIS
- ANGIOPLASTIA PRIMARIA

SCACEST

Angina inestable/IAM SEST constituye un síndrome clínico parte del SCA

SCA está caracterizado por desblance entre aporte y demanda de oxígeno.

Rotura o erosión de placa ateroma →Reducción de perfusión miocárdica.

ECG: depressión ST o inversión onda T y/o marcadores enzimáticos positivos de necrosis, en ausencia de elevación ST.

Todo esto en un contexto clínico adecuado de angor o dolor equivalente.

SCASEST

SCASEST. Estratificación riesgo isquémico precoz

- **RIESGO INTERMEDIO**

- Cambios dinámicos en ST u onda T ,sintomáticos o no.
- Elevación de troponinas
- Angina postinfarto precoz o recurrente
- Diabetes mellitus
- Intervencionismo percutáneo reciente

(6 meses previos)

- Cirugía coronaria previa
- FEVI < 35%

- **ALTO RIESGO**

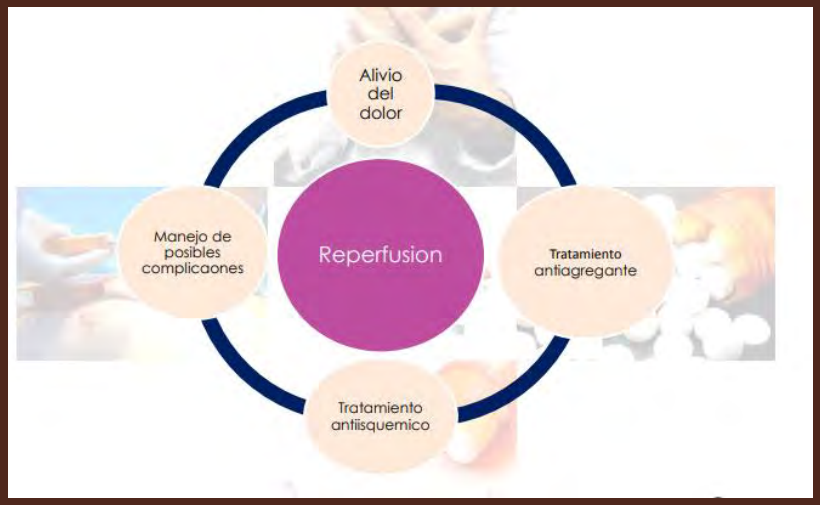
-Angina refractaria

- Angina recurrente a pesar de tto antianginoso intenso asociado con depresión ST u ondas T negativas
- Inestabilidad hemodinámica
- Síntomas de fallo cardiaco
- Soplo de insuficiencia mitral no conocido

- **BAJO RIESGO**

- No recurrencia del dolor
- No signos de fallo cardíaco
- ECG normal inicial y a las 6 -12h
- No aumento de troponinas a la llegada ni a las 6-12 horas.

Tratamiento inicial



Alivio de la hipoxemia y los síntomas

Recomendaciones	Clase[a]	Nivel[b]
Hipoxia		
Está indicada la administración de oxígeno a pacientes con hipoxemia (SaO_2 < 90% o PaO_2 < 60 mmHg)	I	C
No se recomienda administrar sistemáticamente oxígeno a pacientes con SaO_2 ≥ 90%[64-66]	III	B
Síntomas		
Debe considerarse la administración de opiáceos i.v. con aumento gradual de la dosis para aliviar el dolor	IIa	C
Debe considerarse la administración de un tranquilizante suave (generalmente una benzodiacepina) a pacientes muy ansiosos	IIa	C

i.v.: intravenoso; PaO_2: presión parcial de oxígeno; SaO_2: saturación arterial de oxígeno.

[a]Clase de recomendación.

[b]Nivel de evidencia.

TRATAMIENTO

- Monitorización ECG, Sat y PA.
- Via periférica.
- Analítica completa: bioquímica con marcadores cardíacos, hemograma y coagulación.
- Se debe adminsitrar oxígeno a pacientes con disnea, hipoxemia (sat02< 95%) o a los que tengan insuficiencia cardiaca.
- Estratificación del riesgo en SCASEST
- Tratamiento médico específico

TRATAMIENTO

- Manejo del dolor:

  Analgesicos opiáceos: Morfina (bradicardia, hipotensión arterial)

- En IAM inferior dolantina iv (no produce bradicardia, en IAM inferior con mayor frecuencia se produce bradicardia y BAV

- Evitar inyecciones intramusculares
- Se pueden administrar antieméticos
- La hipotensión y bradicardia suelen responder a atropina y la depresión respiratoria a la naloxona (0,1-0,2 mg i.v.)

TRATAMIENTO

- Hiperglucemias:

  Evitar hipoglucemias

  Mantener : glucemias en fase aguda < 200 mgr/dl
- Hipolipemiantes: tratamiento intensivo y precoz con estatinas, independientemente de concentraciones de colesterol.

  Atorvastatina 80 mg
- B-bloqueantes : esperar a que el paciente se estabilice, salvo hipertensión, taquicardia y en ausencia de IC.

  Preferible vía oral
- Nitratos: no recomendados de forma rutinaria, salvo ángor, HTA, ICC
- Calciontagonistas: no de rutina,salvo contraindicación de b-bloq y siempre que no haya IC. Elección en angina vasoespástica
- IECA: en pacientes con FE < 40% o los q han tenido IC en fase inicial.
- Antagonsitas de la Aldosterona: indicado en pacientes con FEVI< 40% y DM o con IC (eplerenona).

Tratamiento de reperfusión

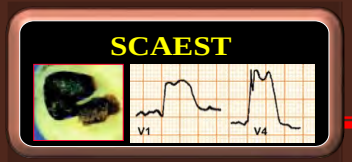
ONDA DE ATAQUE DE LA NECROSIS

Reimer y Jennings describieron la onda de ataque de la necrosis desde subendocardio a subepicardio como un fenómeno tiempo-dependiente.

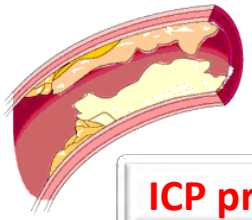
Los determinantes del tamaño del infarto son:

- -Tamaño de **miocardio en riesgo**.
- -Presencia de **circulación colateral**.
- -**Tiempo** de la oclusión coronaria.

EL TIEMPO ES MIOCARDIO



REPERFUSIÓN



ICP primaria

Eficaz (>90%)
Pocas complicaciones

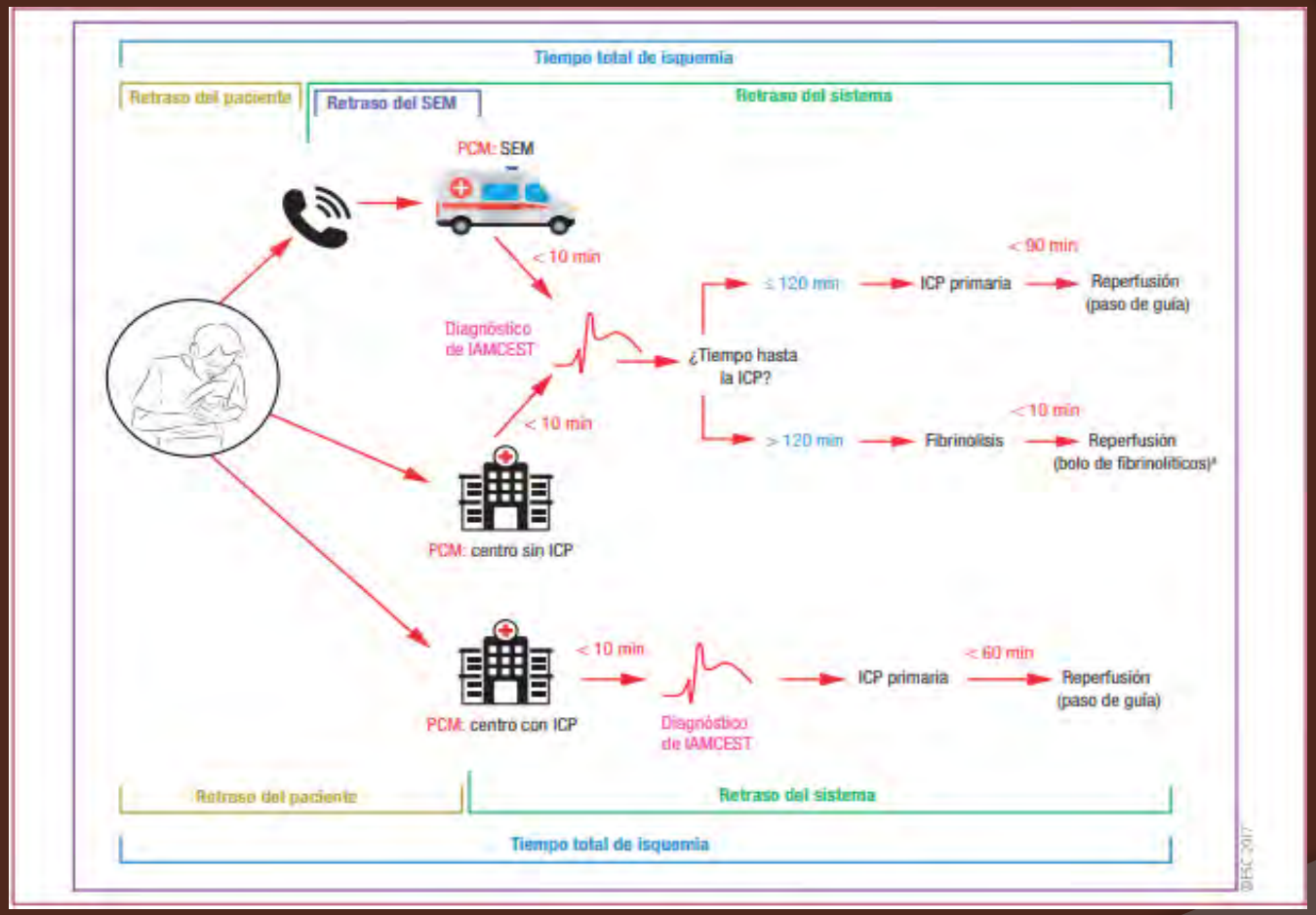
Tiempo (<120 min)

TL

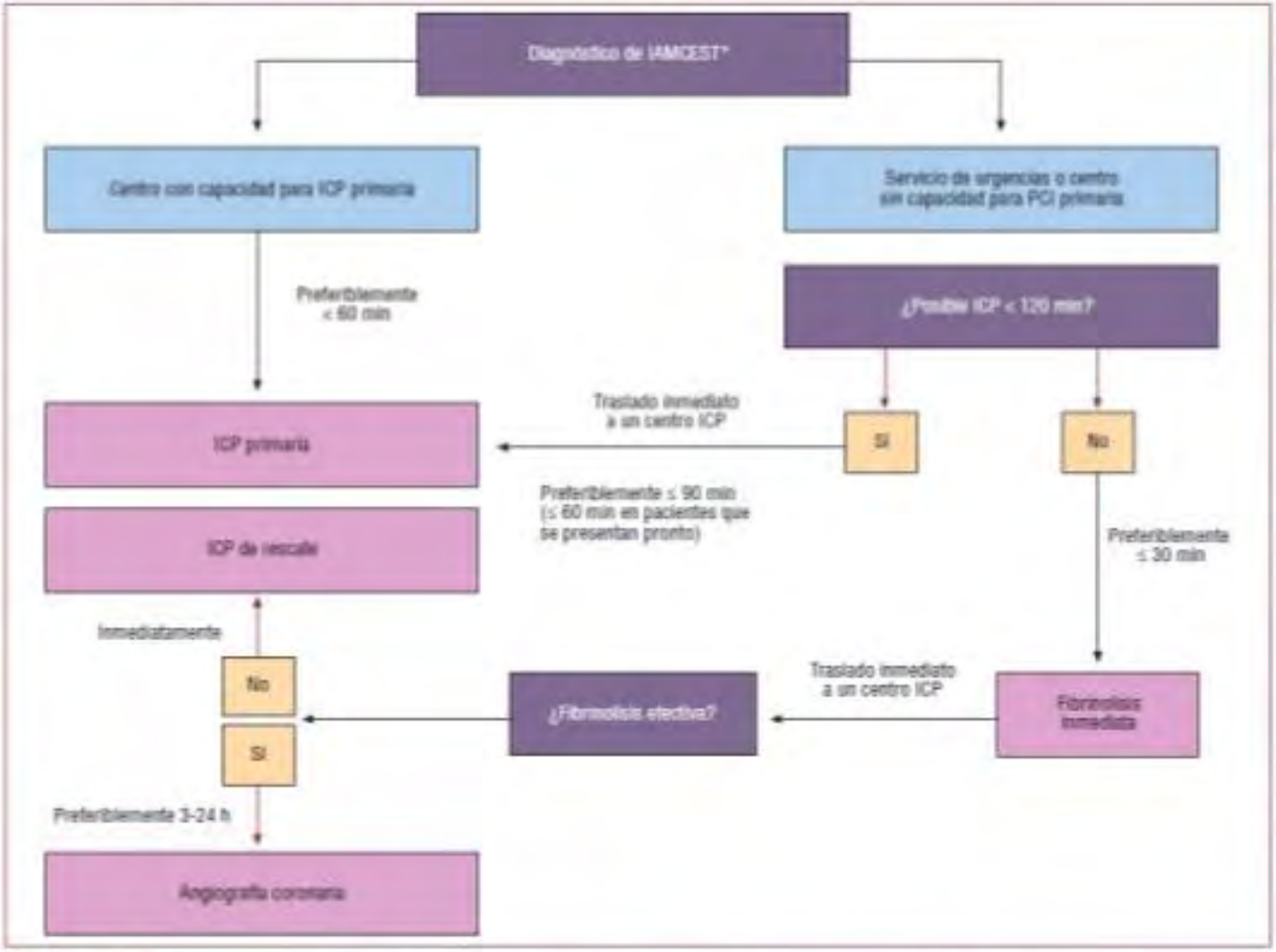
Rapidez
(extrahospitalaria)

Sangrados
1/3 pacientes no es eficaz o no es persistente

SCACEST



PCM: primer contacto médico; SEM: sistema de emergencias médicas.


Diagnóstico de IAMCEST*
Centro con capacidad para ICP primaria
Servicio de urgencias o centro sin capacidad para PCI primaria
Preferiblemente < 60 min
¿Posible ICP < 120 min?
Traslado inmediato a un centro ICP
Sí
No
ICP primaria
Preferiblemente ≤ 90 min (≤ 60 min en pacientes que se presentan pronto)
ICP de rescate
Preferiblemente ≤ 30 min
Inmediatamente
No
Sí
¿Fibrinolisis efectiva?
Traslado inmediato a un centro ICP
Fibrinolisis inmediata
Preferiblemente 3-24 h
Angiografía coronaria

Fármacos fibrinolíticos

	Tratamiento inicial	Complicaciones específicas
Estreptokinasa (SK)	1,5 millones de unidades IV 30-60 min	SK previa
Alteplasa (tTPA)	Boli IV 15 mg 0,75 mh/kg durante 30 min (hasta 50mg) seguidos de 0,5 mg/Kg IV durante 60 min (hasta 35 mg)	
Reteplasa (r-TPA)	10 unidades + bolo IV de 10 unidades administrado después de 30 minutos	
Tenecteplasa (TNK)	Bolo IV único (0,5 mg/Kg)	
	30 mg si < 60Kg	
	35 mg si 60-70Kg	
	40 mg si 70-80Kg	
	45 mg si 80-90 kg	
	50 mg si > 90Kg	

Enoxaparina:
<75 a y Creat < 2.5, Bolo 30 mg IV seguido a los 15 minutos de 1 mg/Kg/12h sc, máximo 100 mg el primer día
>75 a o Creat >2.5, No bolo IV, 0.75 mg/Kg/12h sc. Dosis máxima 75 mg el primer día

Contraindicaciones fibrinolisis

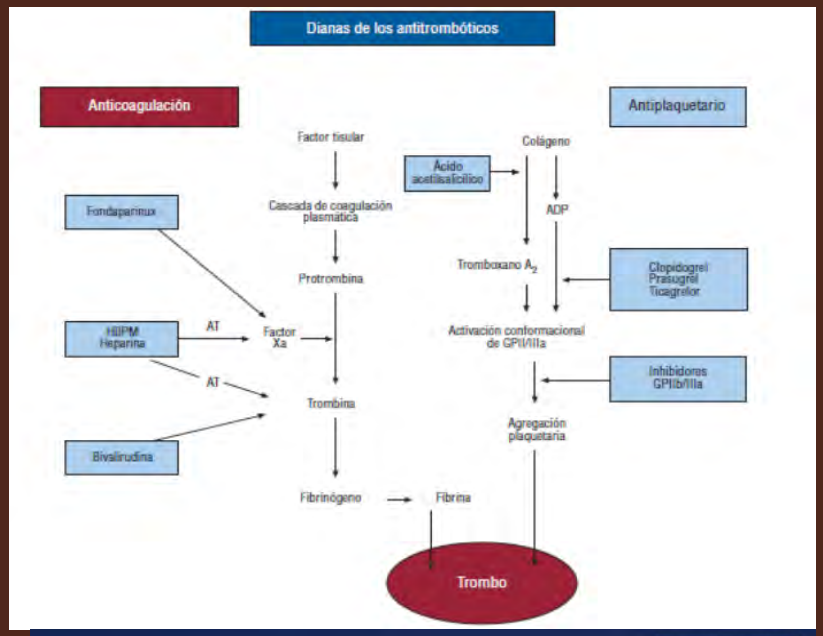
Absolutas	Relativas
Hemorragia intracraneal previa o ACVA origen desconocido en cualquier momento	AIT previo de < 6 meses
ACVA isquémico < 6 meses	Tratamiento anticoagulante oral
Daño en SNC o neoplasias o malformación aurículoventricular	Embarazo o primera semana postparto
Trauma mayor/cirugía/lesión craneal reciente (3 semanas precedentes)	HTA refractaria (PAs>180,PAd>110)
Hemorragia gastrointestinal < 1 mes	Enfermedad hepática avanzada
Trastorno hemorrágico conocido (excluida menstruación)	Endocarditis infecciosa
Punción no compresible últimas 24 horas (biopsia hepática, punción lumbar)	Úlcera péptica activa
Disección aórtica	RCP prolongada o traumática

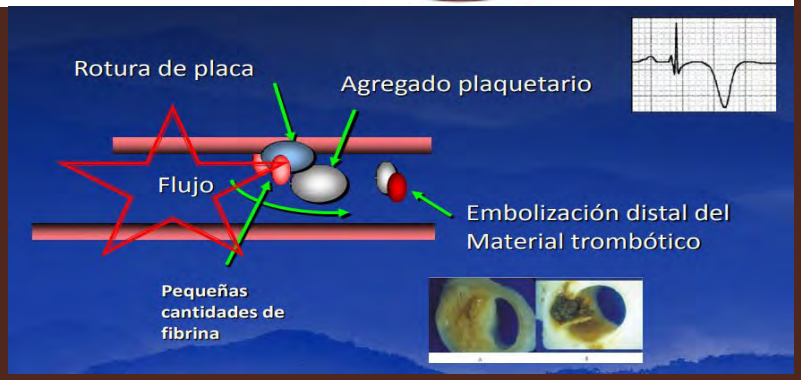
- Trombolisis **NUNCA** en:

1. Contraindicación formal
2. Duda diagnóstica
3. Shock
4. > 12 h desde inicio de síntomas

¿Como usamos los antiagregantes?

Fisiopatología SCASEST





- 1) **Rotura (80%), erosión o hemorragia intraplaca**
- 2) **Trombo plaquetario**

ANTIAGREGACIÓN

-Adhesión plaquetaria (ADP)

-Activación plaquetaria (trombina, tromboxano A2, serotonina)

-Agregación plaquetaria (fibrina)

- 3) **Hemostasia secundaria (trombosis intravascular)**

-Activación vía extrínseca

-Liberación factor tisular

ANTICOAGULACIÓN

-Activación Factor Xa que genera trombina (Factor IIa)

- 4) **Vasoconstricción coronaria**

-Disfunción endotelial que disminuye óxido nítrico y prostaciclina aumentando en tromboxano A2 y endotelina

TRATAMIENTO: mantener arteria abierta

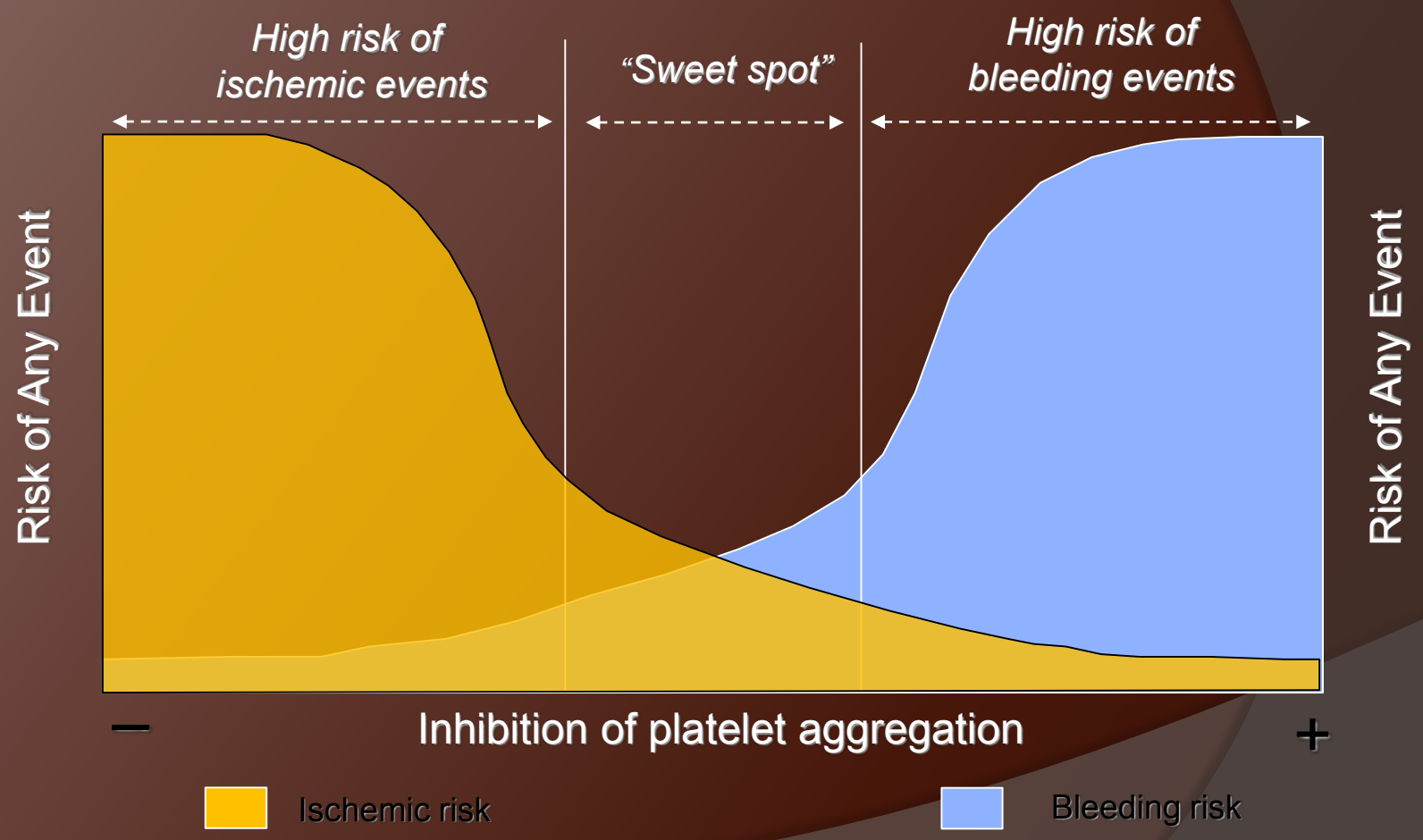
Balance riesgo/beneficio de tratamiento antitrombótico

PREVENIR
episodios trombóticos
Escala riesgo GRACE

EVITAR
Hemorragias
Escala riesgo CRUSADE

JACC 2003; 41: 353 A www.outcomes.org/grace
Circulation 2009; 119 www. crusadebleedingscore.org

Platelet Inhibition Related to the Risk of Ischemic and Bleedin Events



Ferreiro JL et al. Thromb Haemost 2010; 103: 1-8.

Estratificación del riesgo GRACE

Antecedentes	
(1) Edad (años)	Puntos
≤ 29	0
30-39	0
40-49	18
50-59	36
60-69	55
70-79	73
80-89	91
≥ 90	100
(2) Antecedentes de fallo cardiaco	24
(3) Antecedentes de IAM	12

Hallazgos al ingreso	
(4) FC al ingreso (lat/min)	Puntos
≤ 49,9	0
50-69,9	3
70-89,9	9
90-109,9	14
110-149,9	23
150-199,9	35
≥ 200	43
(5) PAS al ingreso (mmHg)	
≤ 79,9	24
80-99,9	22
100-119,9	18
120-139,9	14
140-159,9	10
160-199,9	4
≥ 200	0
(6) Descenso del ST	11

Hallazgos durante el ingreso	
(7) Creatinina sérica al ingreso (mg/dl)	Puntos
0-0,39	1
0,4-0,79	3
0,8-1,19	5
1,2-1,59	7
1,6-1,99	9
2-3,99	15
≥ 4	20
(8) Elevación de enzimas o marcadores	15
(9) Sin revascularización percutánea	14

Puntuación

(1) _____
(2) _____
(3) _____
(4) _____
(5) _____
(6) _____
(7) _____
(8) _____
(9) _____

Score _____ (suma de puntos)

Riesgo de muerte _____ (según el gráfico)

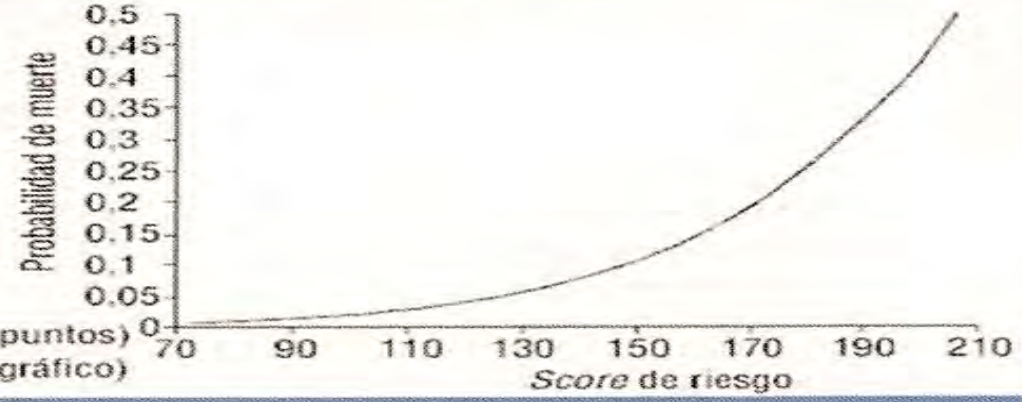


Figura 1. Método de cálculo del riesgo isquémico según la escala GRACE. Modificado de Abu-Assi E, García-Acuña JM, Peña-Gil C, González-Juanatey JR. Rev Esp Cardiol. 2010 Jun;63(6):640-8.

Estratificación del riesgo GRACE

Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses[50] en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto, en registros de poblaciones según la clasificación de riesgo GRACE

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte intrahospitalaria (%)
Bajo	≤ 108	< 1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	> 140	> 3

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte después del alta hasta los 6 meses (%)
Bajo	≤ 88	< 3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	> 118	> 8

Hamm CW, et al / Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):173.e1-e55

Estratificación del riesgo CRUSADE

Clasificación del riesgo hemorrágico según el registro CRUSADE[83]

Algoritmo usado para determinar la clasificación de riesgo CRUSADE de hemorragia mayor intrahospitalaria

Predictor	Puntuación
Hematocrito basal (%)	
< 31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
≥ 40	0
Aclaramiento de creatinina[a] (ml/min)	
≤ 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0
Frecuencia cardiaca (lpm)	
≤ 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 121	11
Sexo	
Varón	0
Mujer	8
Signos de insuficiencia cardiaca en el momento del contacto con el médico	
No	0
Sí	7
Enfermedad vascular previa[b]	
No	0
Sí	6
Diabetes mellitus	
No	0
Sí	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
≤ 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥ 201	5

CRUSADE: Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines. Reproducido de Circulation 2009[83], con permiso.

Hamm CW, et al / Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):173.e1-e55

Estratificación del riesgo CRUSADE

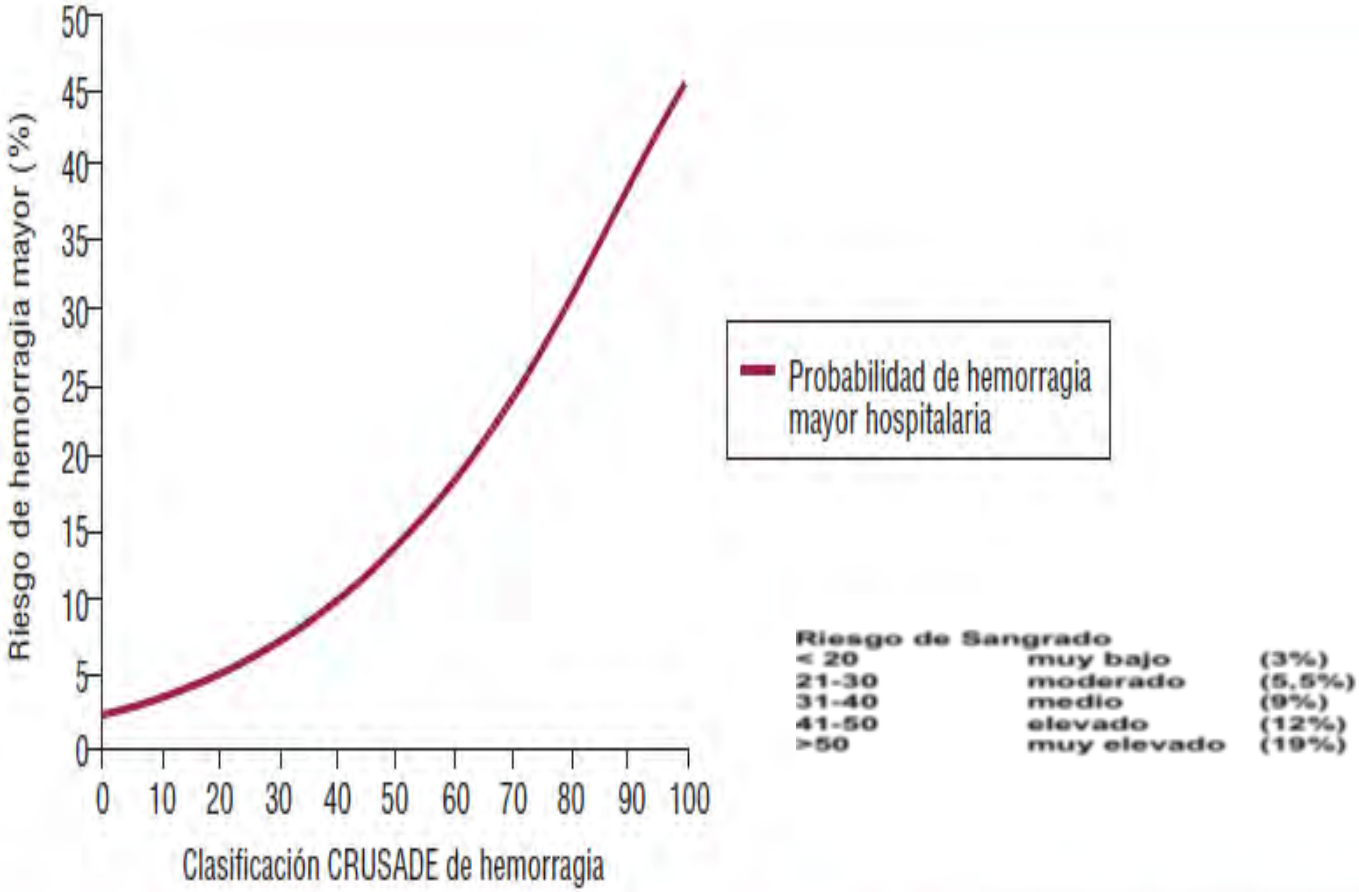


Figura 2. Riesgo de hemorragia mayor a lo largo del espectro de la clasificación CRUSADE de hemorragia (www.crusadebleedingscore.org/). CRUSADE: Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines.

Hamm CW, et al / Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):173.e1-e55

Protocolo Antiagregantes SCACEST

Aspirina (DC 165-325mg)
(+ Fondaparinux/Bivalirudina/Enoxa/HNF)

ICP primaria

DC clopidogrel previa ?

Si

300 mg

Ticagrelor 180 mg
Si contraindicado,
Clopidogrel 300 mg más

600 mg

Ticagrelor 180 mg
Si contraindicado, no dosis
extra de clopidogrel

No

Ticagrelor DC 180 mg o **Prasugrel** DC 60 mg
Si contraindicados, Clopidogrel DC 600 mg

***Fibrinolisis**

Clopidogrel
Edad≤ 75 años: DC 300 mg
Edad >75 años: DC 75 mg

No revascularización

**Considerar preferentemente:
Ticagrelor DC 180 mg
Si contraindicado, Clopidogrel DC 300 mg

Protocolo Antiagregantes SCASEST

Balance GRACE/CRUSADE

Aspirina
(+ fondaparinux/enoxaparina/Bivalirudina)

Moderado-Alto Riesgo
Grace ≥ 109

Bajo Riesgo
Grace < 109

Contraindicaciones, Alto riesgo de sangrado: CRUSADE (>50); Antecedentes de hemorragia intracraneal, sangrado gastrointestinal no controlado, Insuficiencia hepática severa

Si

No

Considerar nuevo antiagregante
Ticagrelor
*Prasugrel

Clopidogrel

* Si anatomía conocida e ICP, no en tto no invasivo, no si tto con clopidogrel previo, no mayores 75 a o menores 60Kg . No si AP ICTUS/TIA.

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Curso de Urgencias residentes. Mayo/junio 2018

Definición de Insuficiencia Cardíaca Aguda

- La Insuficiencia cardíaca es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes más adecuados, para satisfacer las demandas del metabolismo o si lo hace es a expensas de una disminución crónica de la presión de llenado de los ventrículos.

- Entidad potencialmente mortal → evaluación y tratamiento urgentes → hospitalización.

- La ICA se puede presentar como primera manifestación de la IC (de novo) o, más frecuente, como consecuencia de una descompensación aguda de la IC crónica

- Causas frecuentes de ICA:

- Disfunción miocárdica aguda (isquémica, inflamatoria o tóxica)
- Insuficiencia valvular aguda
- Taponamiento pericárdico .

- Causas descompensación de la IC crónica:

- puede ocurrir sin factores desencadenantes conocidos
- pero generalmente están presentes uno o más factores : como la infección, la hipertensión no controlada, alteraciones del ritmo o la falta de adherencia al tratamiento o la dieta.

Factores desencadenantes

Factores desencadenantes de la insuficiencia cardiaca aguda
Síndrome coronario agudo
Taquiarritmia (p. ej., fibrilación auricular, taquicardia ventricular)
Aumento excesivo de la presión arterial
Infección (p. ej., neumonía, endocarditis infecciosa, sepsis)
Falta de adherencia a la restricción de sal/fluidos o medicación
Bradiarritmia
Sustancias tóxicas (alcohol, drogas)
Fármacos (p. ej., AINE, corticoides, sustancias inotrópicas negativas, quimioterapia cardiotóxica)
Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Embolia pulmonar
Cirugía y complicaciones perioperatorias
Aumento del impulso simpático, miocardiopatía relacionada con estrés
Alteraciones hormonales/metabólicas (p. ej., disfunción tiroidea, cetoacidosis diabética, disfunción adrenal, embarazo y alteraciones pericárdicas)
Daño cerebrovascular
Causa mecánica aguda: SCA complicado con rotura miocárdica (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, regurgitación mitral aguda), traumatismo torácico o intervención cardiaca, incompetencia de válvula nativa o protésica secundaria a endocarditis, disección o trombosis aórtica)

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; SCA: síndrome coronario agudo.

Término	Definición
Síntomas/signos de congestión (lado izquierdo)	Ortopnea, disnea paroxística nocturna, estertores pulmonares (bilaterales), edema periférico (bilateral)
Síntomas/signos de congestión (lado derecho)	Ingurgitacion venosa yugular, edema periférico (bilateral), hepatomegalia congestiva, reflujo hepatoyugular, ascitis, síntomas de congestión intestinal
Síntomas/signos de hipoperfusión	Clínicos: extremidades frías y sudorosas, oliguria, confusión mental, mareos, presión de pulso estrecha Determinaciones de laboratorio: acidosis metabólica, lactato sérico elevado, creatinina sérica elevada La hipoperfusión no es sinónimo de hipotensión, pero frecuentemente la hipoperfusión se acompaña de hipotensión
Hipotensión	PAS < 90 mmHg
Bradicardia	Frecuencia cardíaca < 40 lpm
Taquicardia	Frecuencia cardíaca > 120 lpm
Esfuerzo respiratorio anormal	Tasa respiratorio > 25 rpm con uso de músculos accesorios o tasa respiratoria < 8 rpm a pesar de disnea
SaO_2 baja	SaO_2 < 90% en oximetría de pulso SaO_2 normal no excluye la hipoxemia (PaO_2 bajo) ni la hipoxia
Hipoxemia	PaO_2 en sangre arterial < 80 mmHg (< 10,67 kPa) (análisis de gases arteriales)
Insuficiencia respiratoria hipoxémica (tipo I)	PaO_2 < 60 mmHg (< 8 kPa)
Hipercapnia	$PaCO_2$ en sangre arterial > 45 mmHg (> 6 kPa) (análisis de gases arteriales)
Insuficiencia respiratoria hipercápnica (tipo II)	$PaCO_2$ > 50 mmHg (> 6,65 kPa)
Acidosis	pH < 7,35
Lactato sérico elevado	> 2 mmol/l
Oliguria	Diuresis < 0,5 ml/kg/h

$PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; PaO_2: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; PAS: presión arterial sistólica; SaO_2: saturación de oxígeno.

Objetivos Tratamiento

Objetivos del tratamiento en la insuficiencia cardiaca aguda
Inmediatos (SU/UCI/UCC)
Mejorar el estado hemodinámico y la perfusión orgánica
Restaurar la oxigenación
Aliviar los síntomas
Limitar el daño cardiaco y renal
Prevenir las tromboembolias
Minimizar la estancia en la UCI
Intermedios (en el hospital)
Identificar la etiología y las comorbilidades relevantes
Ajustar el tratamiento para controlar los síntomas y la congestión y optimizar la presión arterial
Iniciar y aumentar la dosis del tratamiento farmacológico modificador de la enfermedad
Considerar el tratamiento con dispositivos para pacientes seleccionados
Atención antes del alta y a largo plazo
Desarrollar un plan de atención que incluya: • Una planificación del ajuste y monitorización del tratamiento farmacológico • Considerar la necesidad y el momento de revisión de los dispositivos • Quién se encargará del seguimiento del paciente y cuándo tendrá lugar
Inscribir en un programa de atención a la enfermedad, educar e iniciar modificaciones adecuadas en el estilo de vida
Prevenir la rehospitalización precoz
Mejorar los síntomas, la calidad de vida y la supervivencia

SU: servicio de urgencias; UCC: unidad de cuidados coronarios; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Pruebas complementarias

Recomendaciones sobre las determinaciones diagnósticas aplicadas

Recomendaciones	Clase[a]	Nivel[b]	Ref[c]
Durante la presentación, se recomienda determinar los péptidos natriuréticos plasmáticos (BNP, NT-proBNP o MR-proANP) de todo paciente con disnea aguda y sospecha de ICA para diferenciarla de la disnea por causas no cardiacas	I	A	531-534
Se recomiendan las siguientes pruebas diagnósticas durante el ingreso de todos los pacientes con sospecha de ICA:			
a. ECG de 12 derivaciones	I	C	
b. Radiografía torácica para evaluar los signos de congestión pulmonar y detectar otras enfermedades cardiacas y no cardiacas que podrían causar o contribuir a los síntomas del paciente	I	C	
c. Determinaciones de laboratorio: troponinas cardiacas, BUN (o urea), creatinina, electrolitos (sodio, potasio), glucosa, hemograma completo, prueba de la función hepática y TSH	I	C	
Se recomienda ecocardiografía inmediata para los pacientes con ICA hemodinámicamente inestables y en las primeras 48 h cuando se desconozca la estructura y la función cardiacas o estas hayan podido cambiar desde pruebas realizadas con anterioridad	I	C	

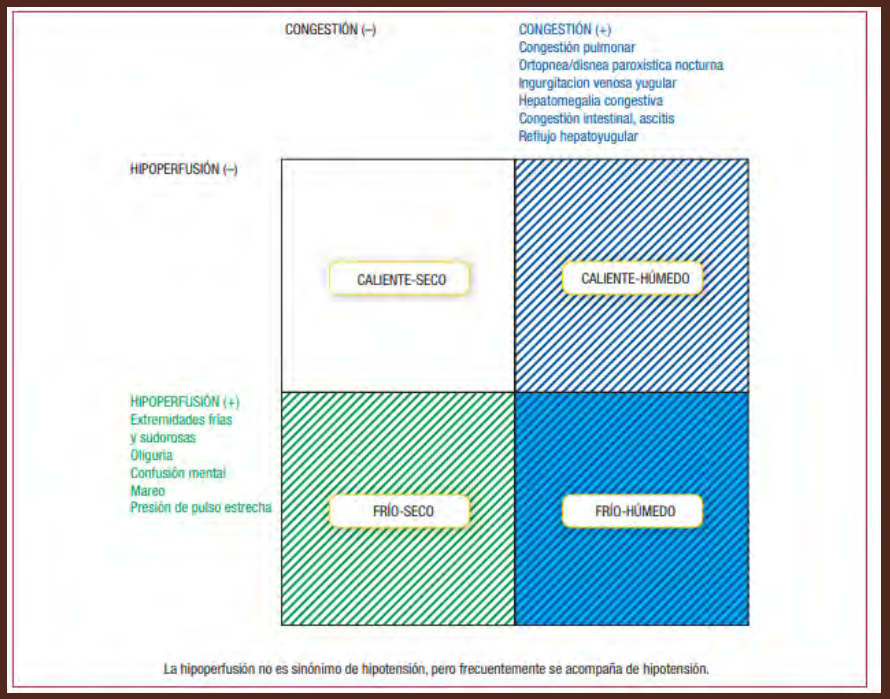
BNP: péptido natriurético de tipo B; BUN: nitrógeno ureico en la sangre; ECG: electrocardiograma; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; MR-proANP: región media del propéptido natriurético auricular; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; TSH: tirotropina.

[a]Clase de recomendación.

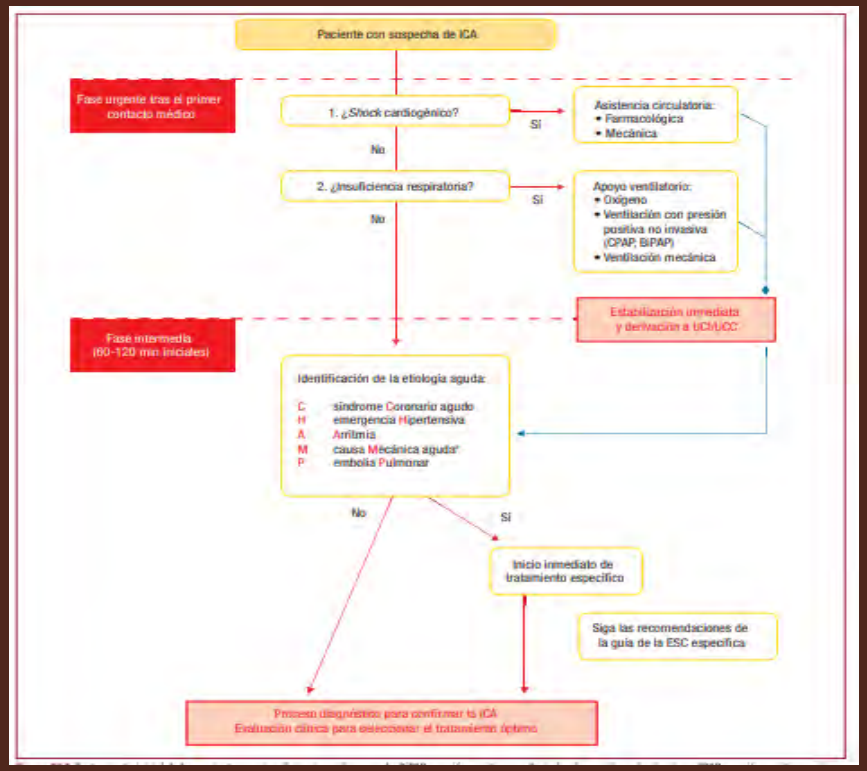
[b]Nivel de evidencia.

[c]Referencias que respaldan las recomendaciones.

Perfil clínico en ICA , según presencia/ausencia de congestión o hipoperfusión



Tratamiento inicial de la ICA



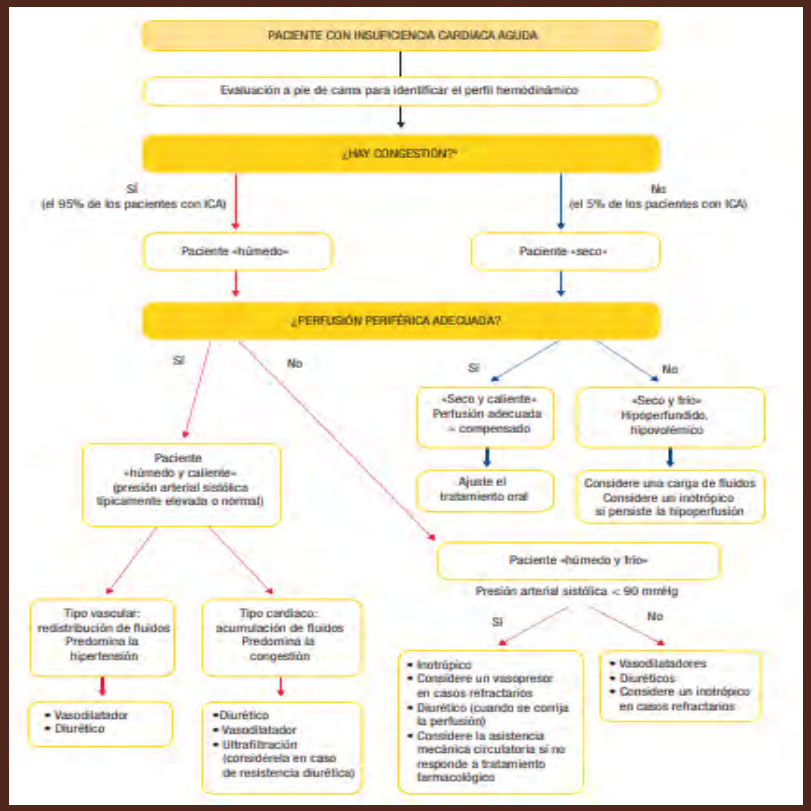
Los criterios I ingreso en UCI/UCC incluyen cualquiera de los siguientes factores:

– Necesidad de intubación (o paciente intubado).
– Signos/síntomas de hipoperfusión.
– Saturación de oxígeno (SpO2) < 90% (a pesar de suplemento de oxígeno).
– Uso de los músculos accesorios de la respiración, frecuencia respiratoria > 25 rpm.
– Frecuencia cardiaca < 40 o > 130 lpm, PAS < 90 mmHg

BiPAP: presión positiva con 2 niveles de presión en la vía aérea; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; ESC: Sociedad Europea de Cardiología; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; UCC: unidad de cuidados coronarios; UCI: unidad de cuidados intensivos.

a Causa mecánica aguda: rotura miocárdica que complica el síndrome coronario agudo (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, regurgitación mitral aguda), traumatismo torácico o intervención cardiaca, incompetencia aguda de válvula nativa o protésica secundaria a endocarditis, disección o trombosis aórtica.

Tratamiento en ICA según perfil clínico y en fase inicial



a Síntomas/signos de congestión: ortopnea, disnea paroxística nocturna, dificultad al respirar, estertores bibasales, respuesta anormal de la presión arterial a la maniobra de Valsalva (izquierda); síntomas de congestión intestinal, distensión venosa yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, ascitis y edema periférico (derecho).

Vasodilatadores intravenosos empleados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda

Vasodilatador	Dosis	Efectos secundarios principales	Otros
Nitroglicerina	Comience con 10-20 µg/min, aumente hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con uso continuo
Dinitrato de isosorbida	Comience con 1 mg/h, aumente hasta 10 mg/h	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con uso continuo
Nitroprusiato	Comience con 0,3 µg/kg/min y aumente hasta 5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad del isocianato	Fotosensibilidad
Nesiritida[a]	Bolo de 2 µg/kg + infusión de 0,01 µg/kg/min	Hipotensión	

[a]No está disponible en muchos países europeos.

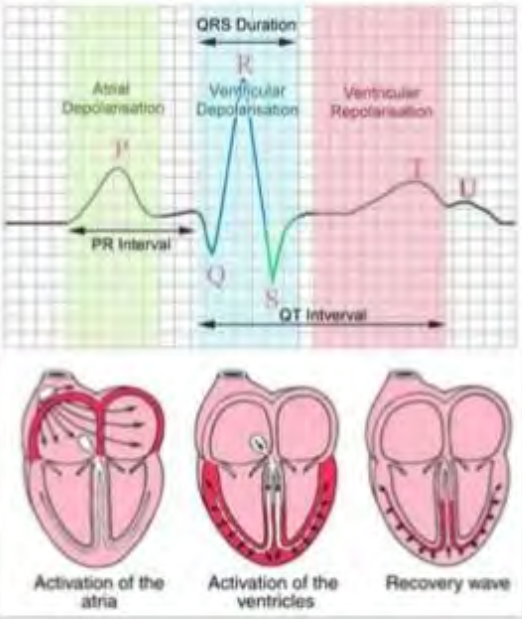
Inotrópico	Bolo	Tasa de infusión
Dobutamina[a]	No	2-20 µg/kg/min (beta+)
Dopamina	No	3-5 µg/kg/min; inotrópico (beta+)
		> 5 µg/kg/min: (beta+), vasopresor (alfa+)
Milrinona[a,b]	25-75 µg/kg durante 10-20 min	0,375-0,75 µg/kg/min
Enoximona[a]	0,5-1,0 mg/kg durante 5-10 min	5-20 µg/kg/min
Levosimendán[a]	12 µg/kg durante 10 min (opcional)[c]	0,1 µg/kg/min, que puede rebajarse a 0,05 o aumentarse a 0,2 µg/kg/min
Noradrenalina	No	0,2-1,0 µg/kg/min
Epinefrina	Bolo: se puede administrar 1 mg i.v. durante la reanimación y repetir cada 3-5 min	0,05-0,5 µg/kg/min

i.v.: intravenoso.
[a]También vasodilatador.
[b]No se recomienda en la insuficiencia cardiaca isquémica que empeora de manera aguda.
[c]No se recomienda en bolo para pacientes hipotensos.

ARRITMIAS

Curso de Urgencias residentes. Mayo/junio 2018

CONCEPTOS BÁSICOS ECG



CUADRO CLÍNICO

MANEJO INICIAL

EVALUAR REPERCUSION CLINICA

Debe tratarse de inmediato toda arritmia:

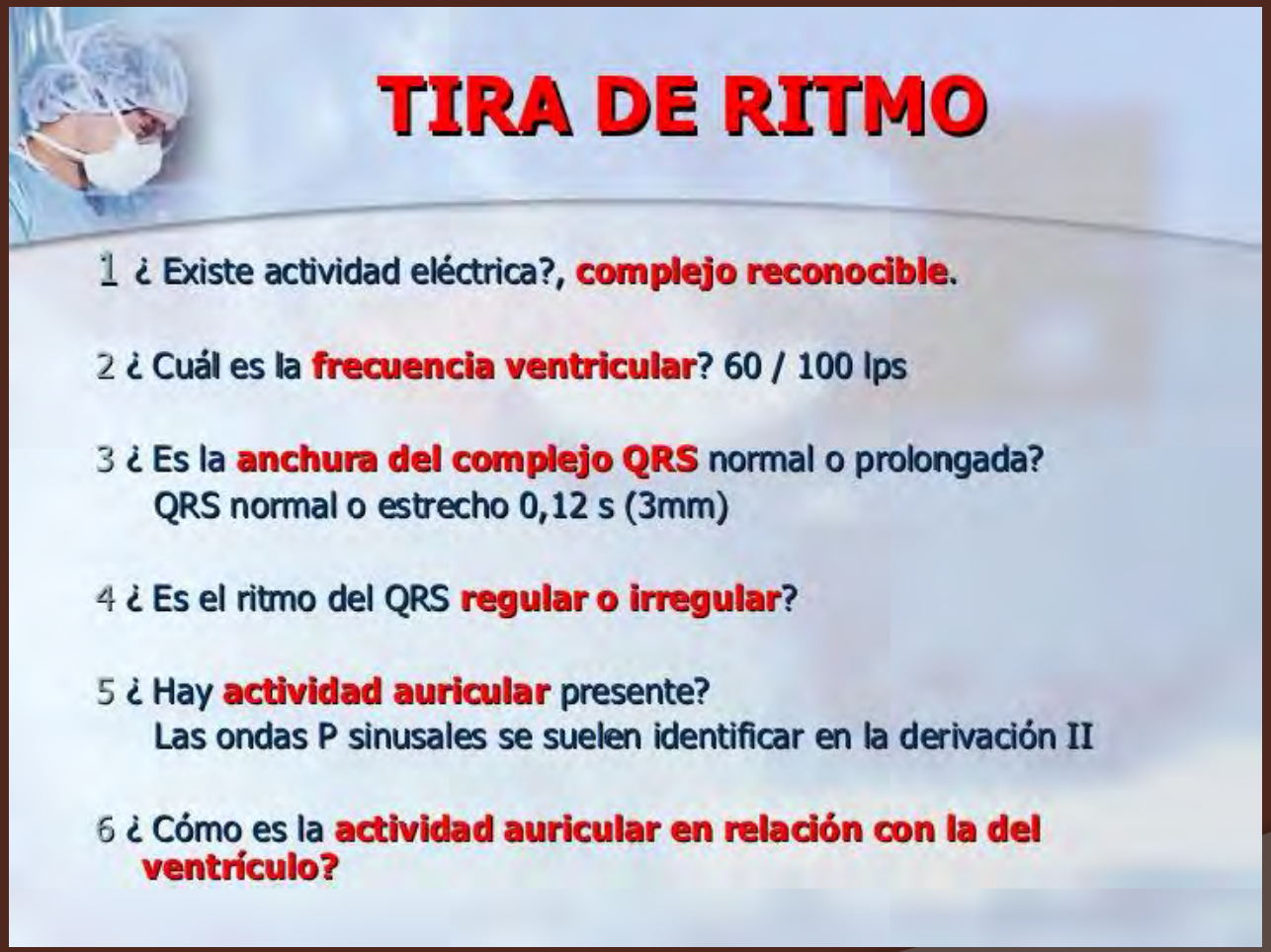
- Paciente inestable hemodinamicamamente
- Peligro para la vida
- Agrave enfermedad de base

Historia clínica y examen físico

Manifestaciones de las arritmias

- Palpitaciones
- Disnea
- Angor
- Insuficiencia cardiaca
- Sincope
- Parada cardiorrespiratoria
- Muerte

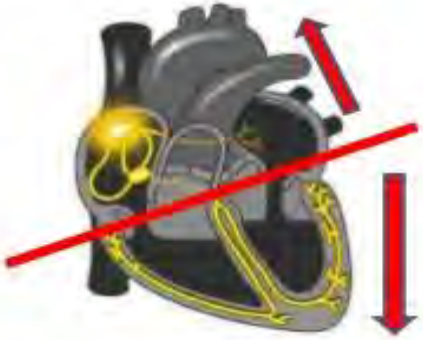
FISOPATOLOGÍA ARRITMIAS


TIRA DE RITMO
1 ¿ Existe actividad eléctrica?, complejo reconocible.
2 ¿ Cuál es la frecuencia ventricular? 60 / 100 lps
3 ¿ Es la anchura del complejo QRS normal o prolongada?
QRS normal o estrecho 0,12 s (3mm)
4 ¿ Es el ritmo del QRS regular o irregular?
5 ¿ Hay actividad auricular presente?
Las ondas P sinusales se suelen identificar en la derivación II
6 ¿ Cómo es la actividad auricular en relación con la del ventrículo?

Taquiarritmias

Se clasifican como ***supraventriculares*** cuando el impulso eléctrico se origina por encima del tejido del Has de His:

- Nodo sinusal
- Aurículas
- Nodo AV
- Has de His



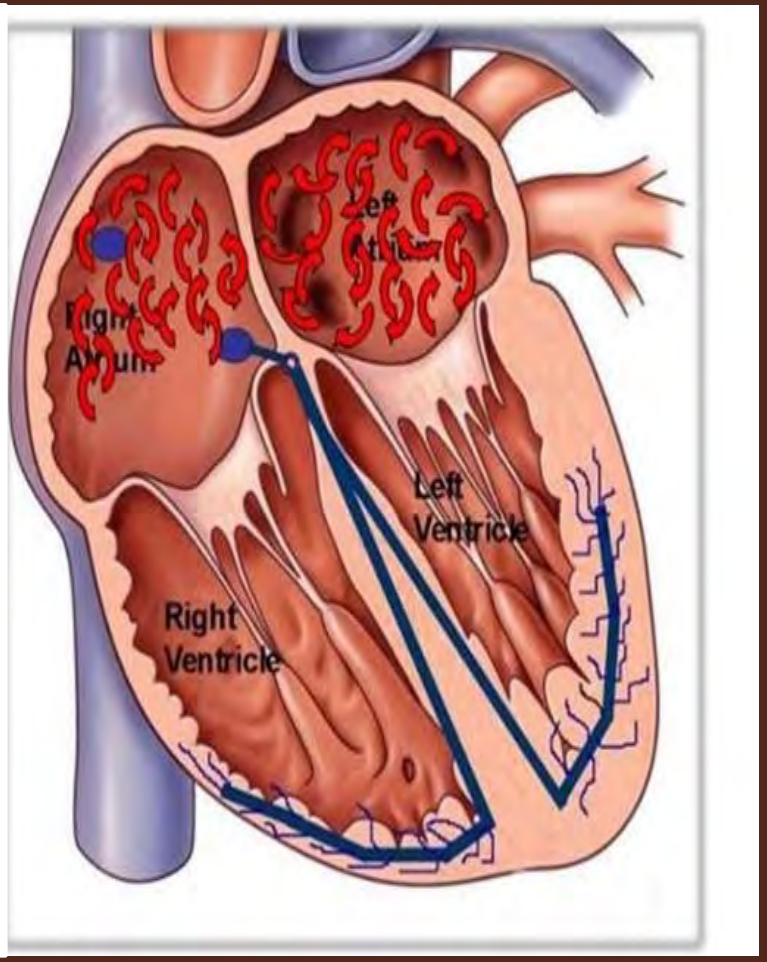
Ventriculares cuando se origina por debajo de éste último

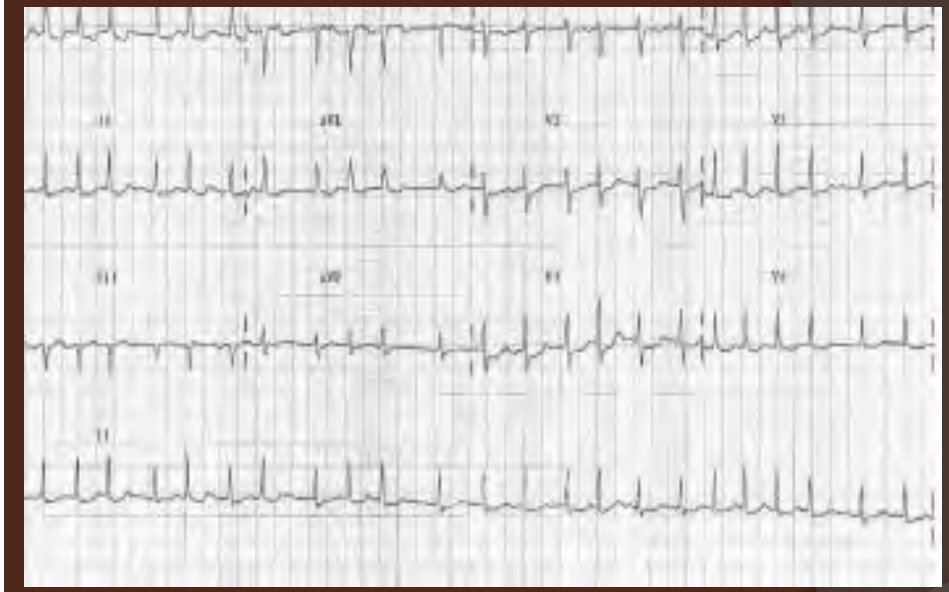
Clasificación

Taquicardias SupraVentriculares
Originadas en la aurícula o tejido sinoatrial
• Taquicardia Sinusal • Fibrilación Auricular • Flutter atrial • Taquicardia Atrial
Originadas en el tejido de la unión
* Taquicardia por Re-Entrada AV * Taquicardia por Re-Entrada IntraNodal

Taquicardias SupraVentriculares
Irregular
Fibrilación Auricular Taquicardia Atrial o Flutter con conducción AV variable Taquicardia Atrial Multifocal
Regular
Flutter Atrial Taquicardia Atrial Taquicardia por Re-Entrada AV Taquicardia por Re-Entrada IntraNodal Taquicardia reciproca de la unión AV permanente

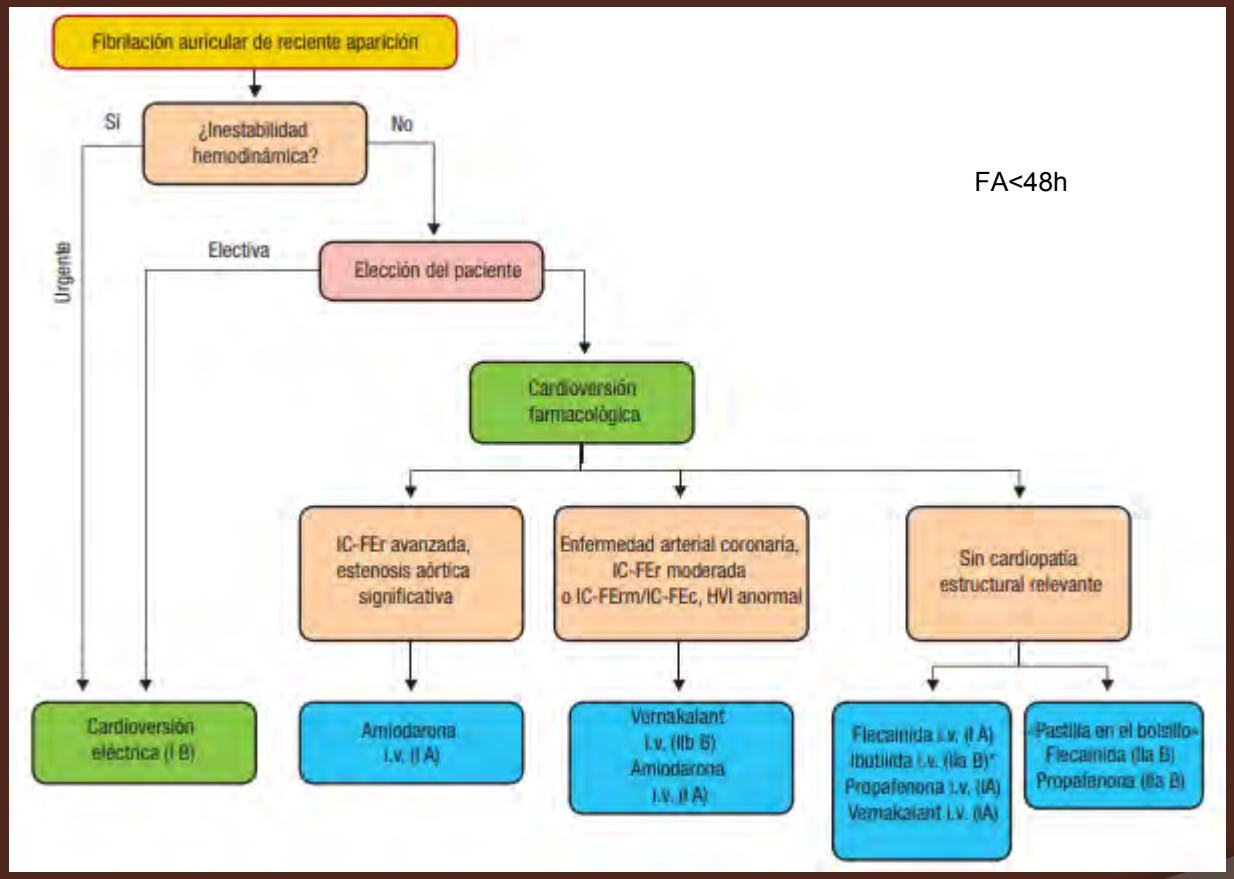
Fibrilación auricular





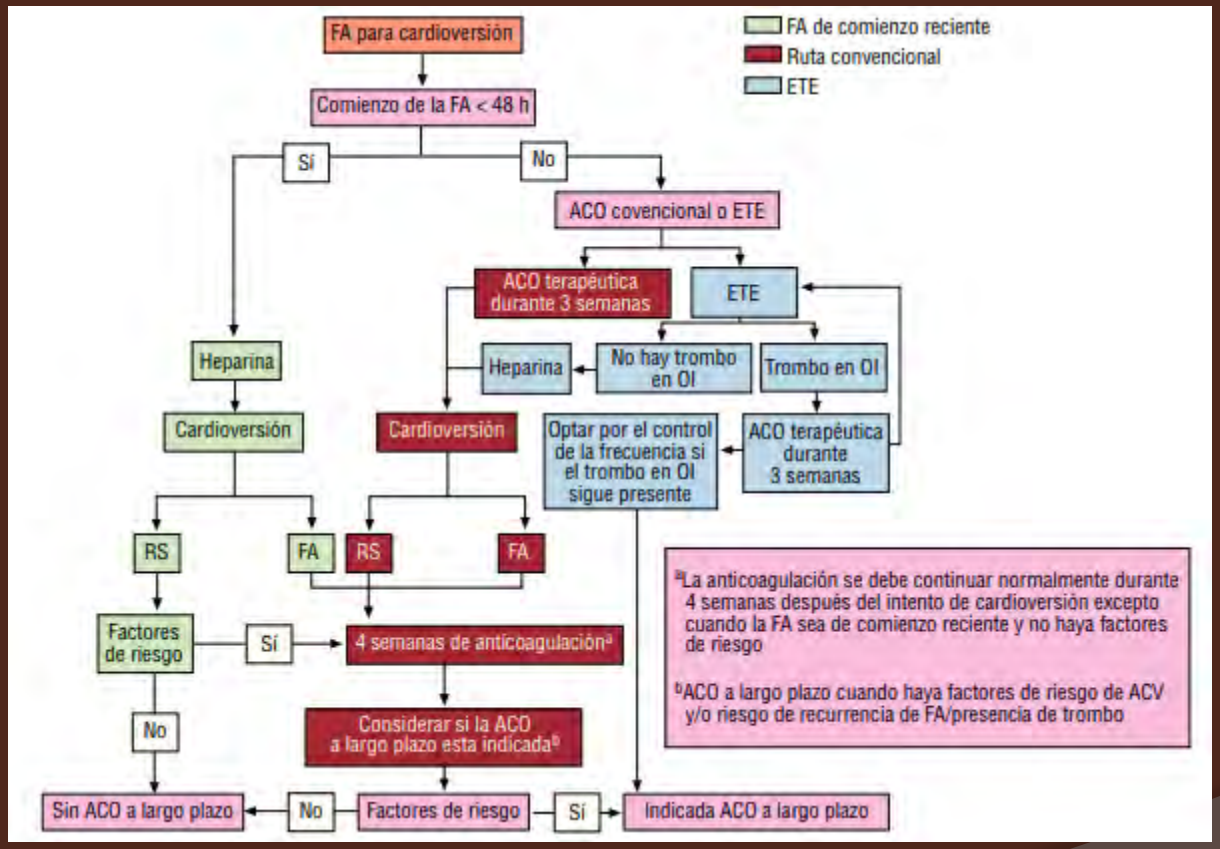
FA. Objetivo del tratamiento

FA. Qué hacemos?

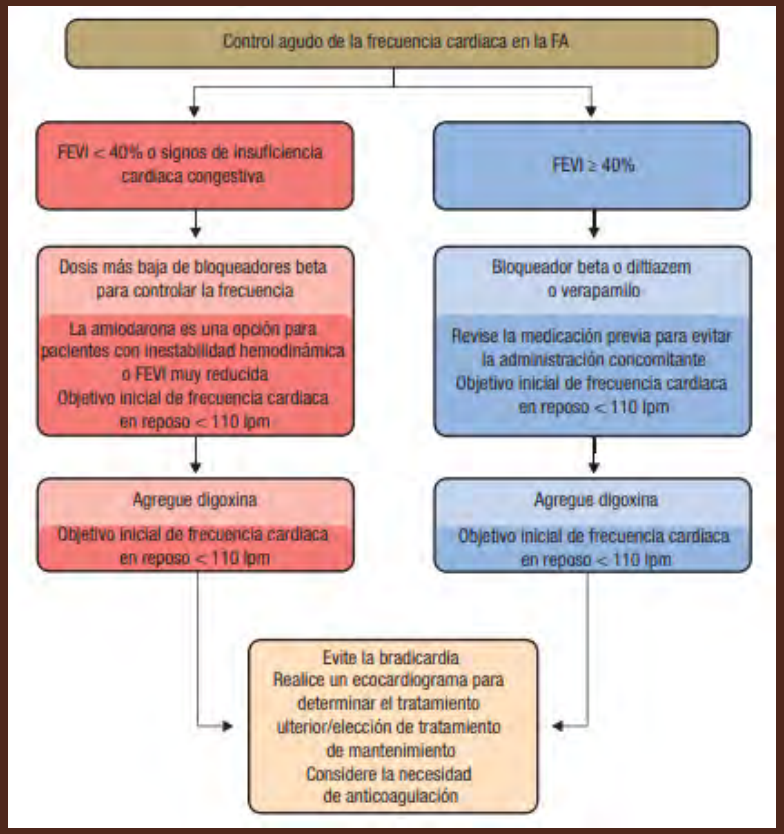


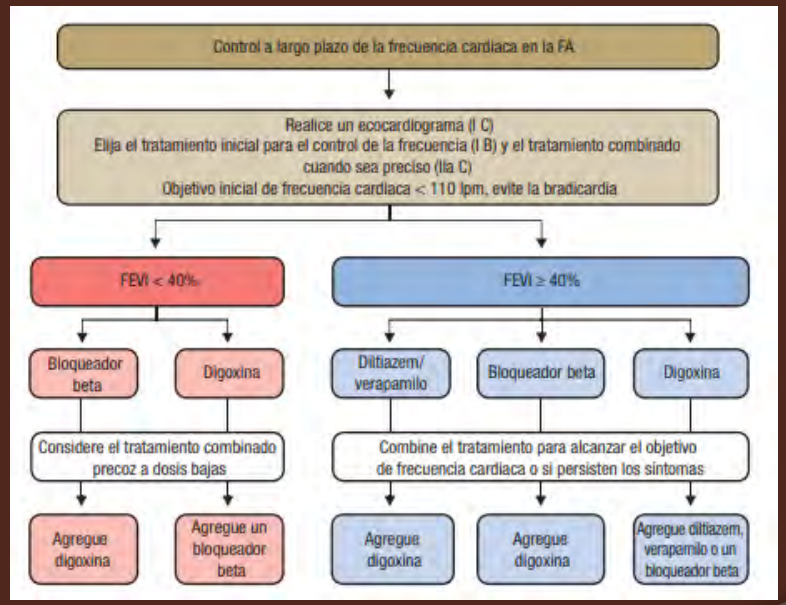
FA<48h

FA. Qué hacemos

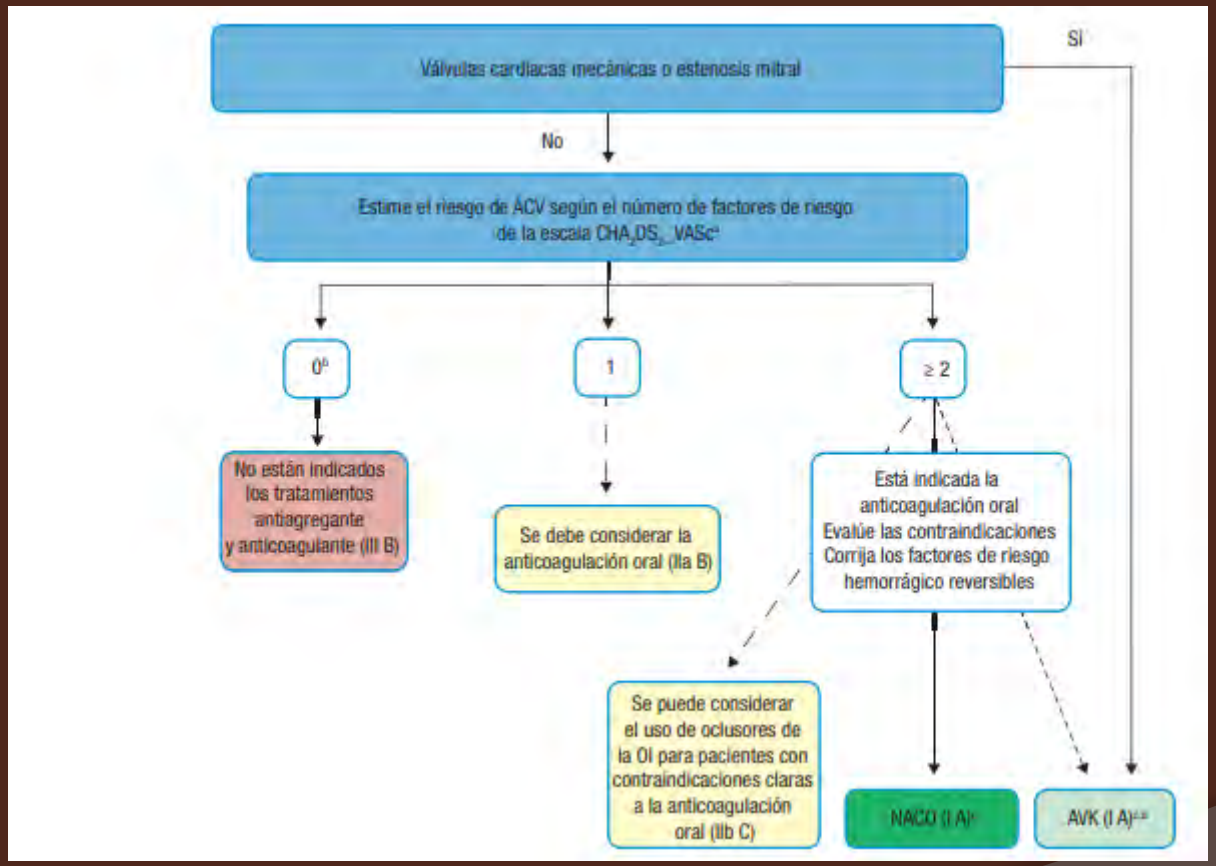


FA. Control de frecuencia cardíaca



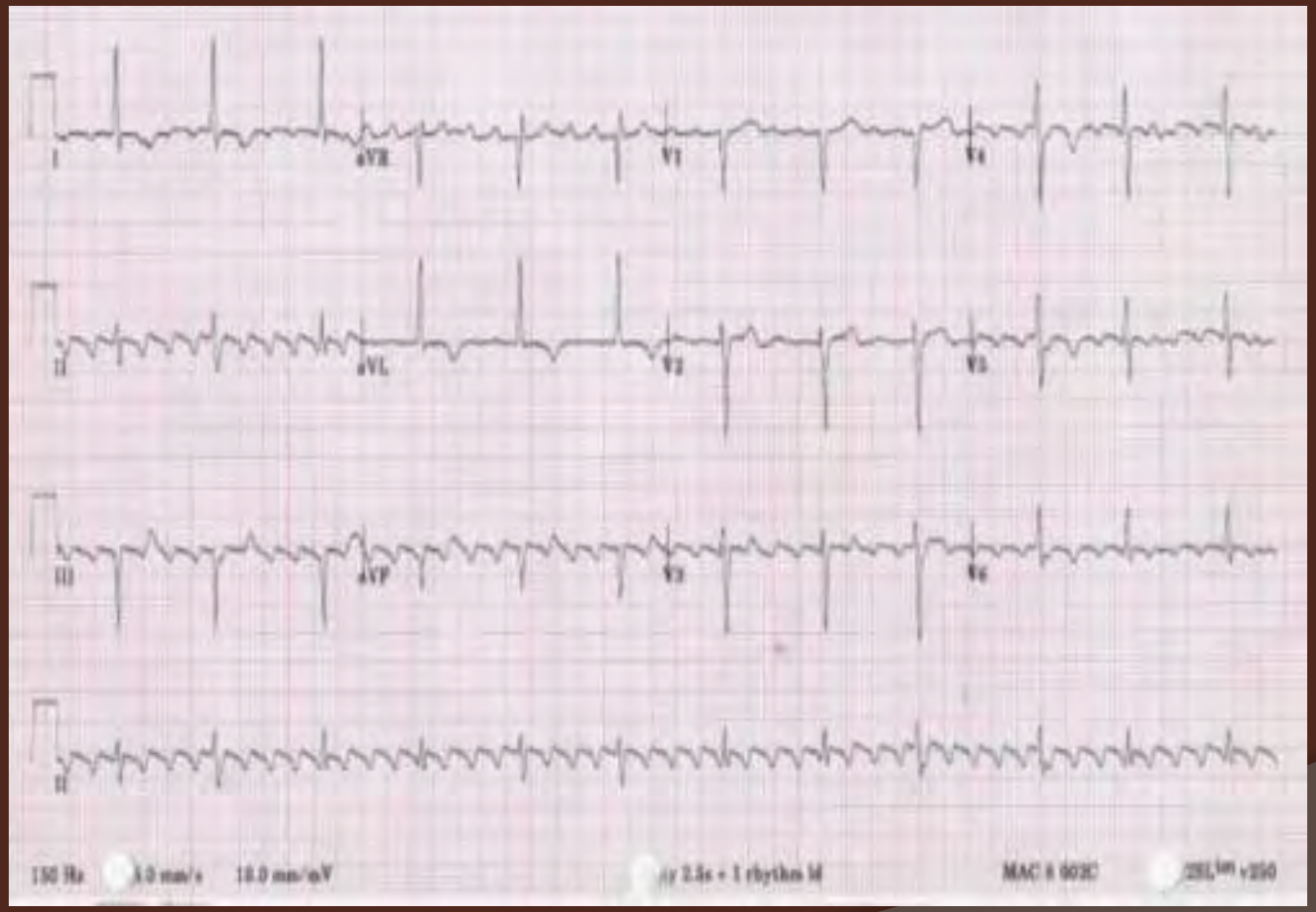


FA. Anticoagulación

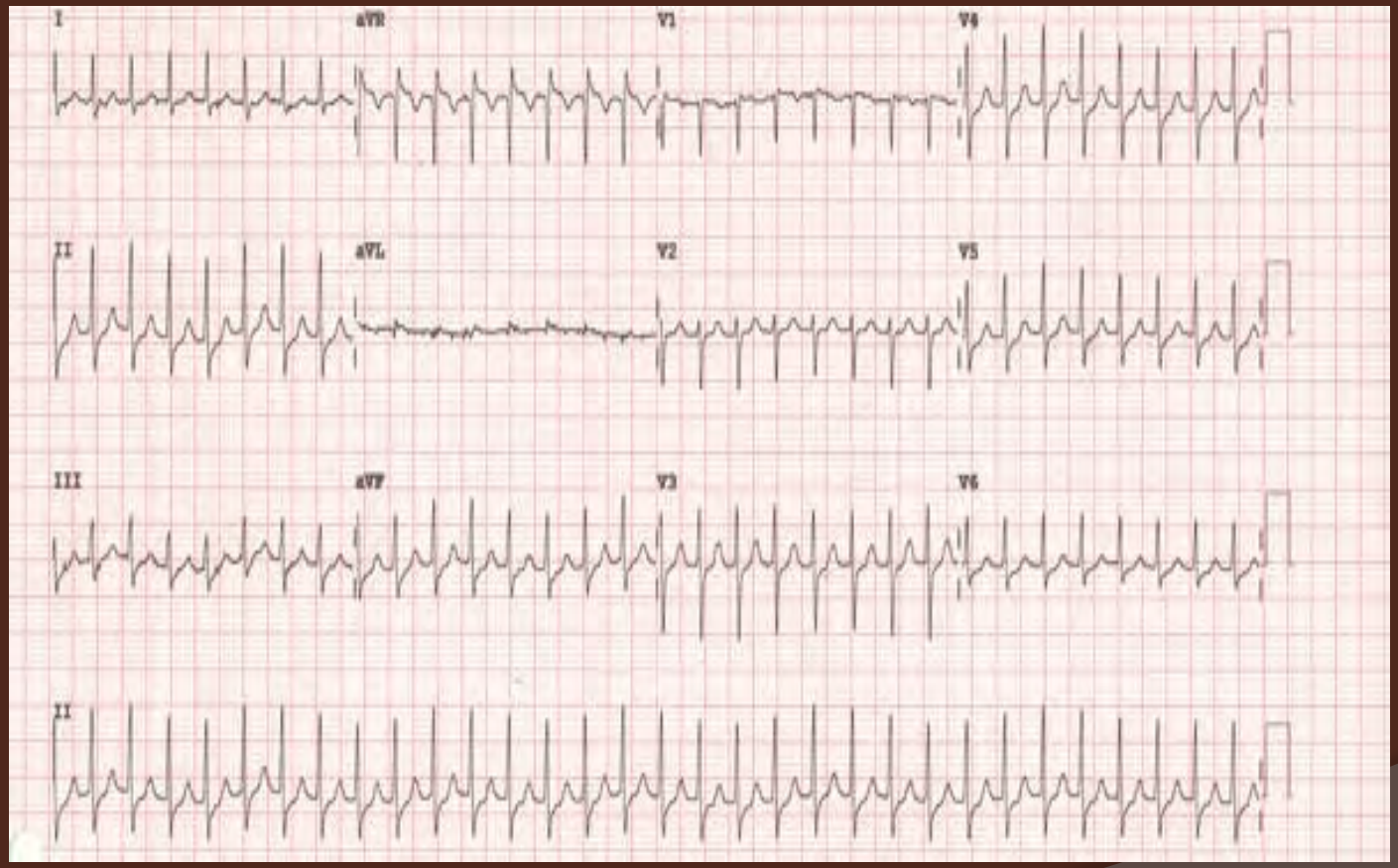


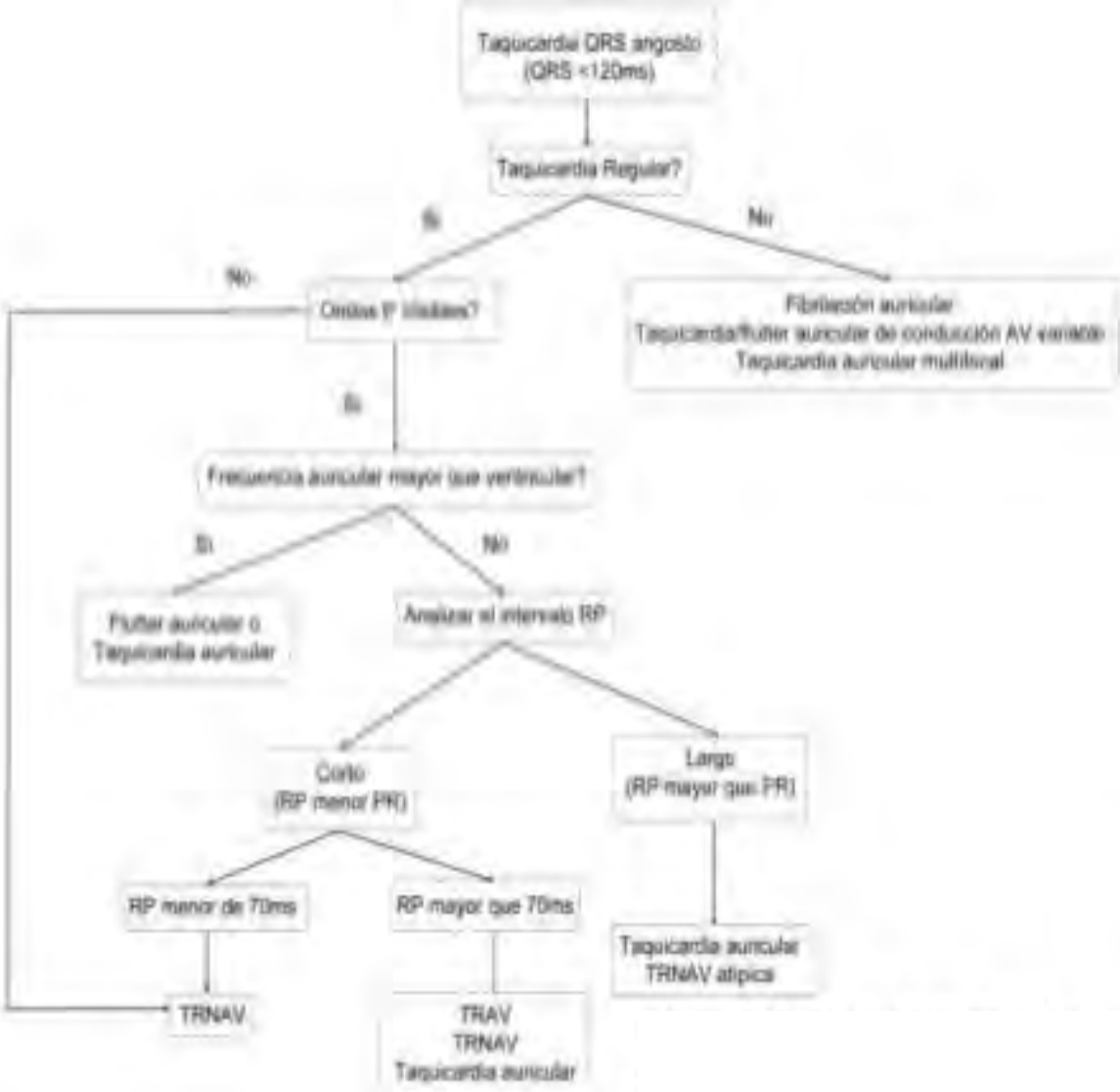
Flutter A similar

Flutter auricular

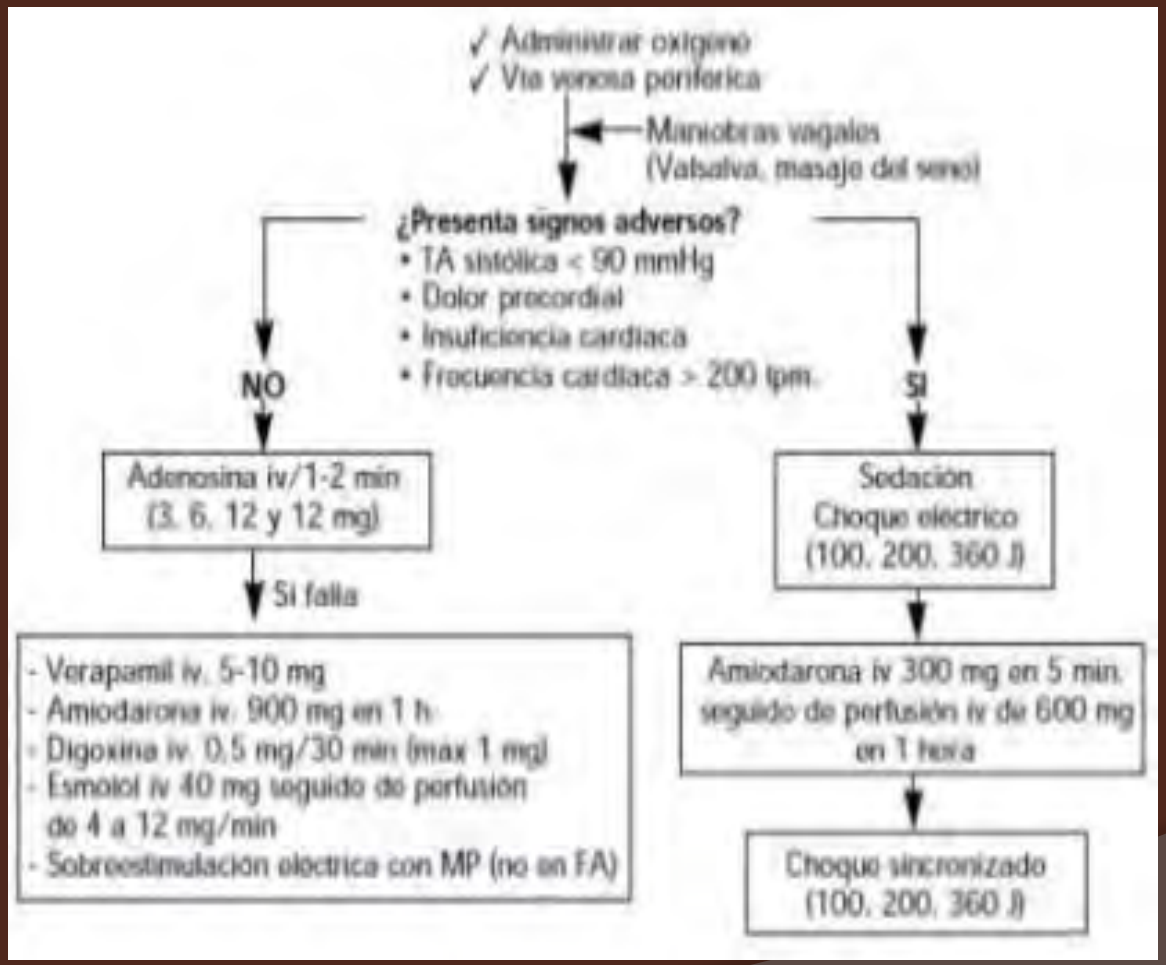


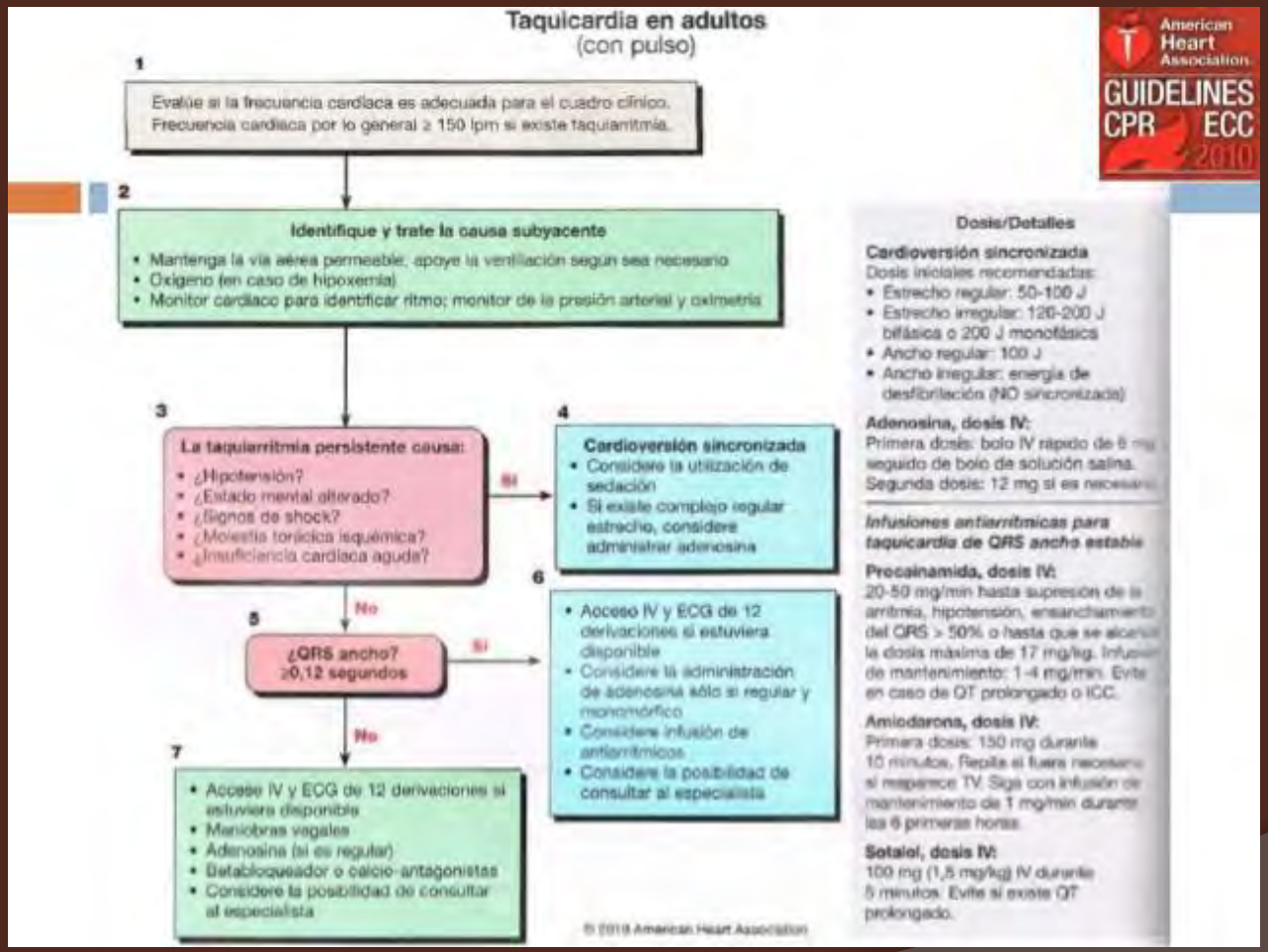
Taquicardia QRS estrecho. TSV




Taquicardia QRS angosto
(QRS <120ms)
Taquicardia Regular?
Sí
No
No
Ondas P visibles?
Fibrilación auricular
Taquicardia/flutter auricular de conducción AV variable
Taquicardia auricular multifocal
Sí
Frecuencia auricular mayor que ventricular?
Sí
No
Flutter auricular o
Taquicardia auricular
Analizar el intervalo RP
Corto
(RP menor PR)
Largo
(RP mayor que PR)
RP menor de 70ms
RP mayor que 70ms
Taquicardia auricular
TRNAV atípica
TRNAV
TRAV
TRNAV
Taquicardia auricular

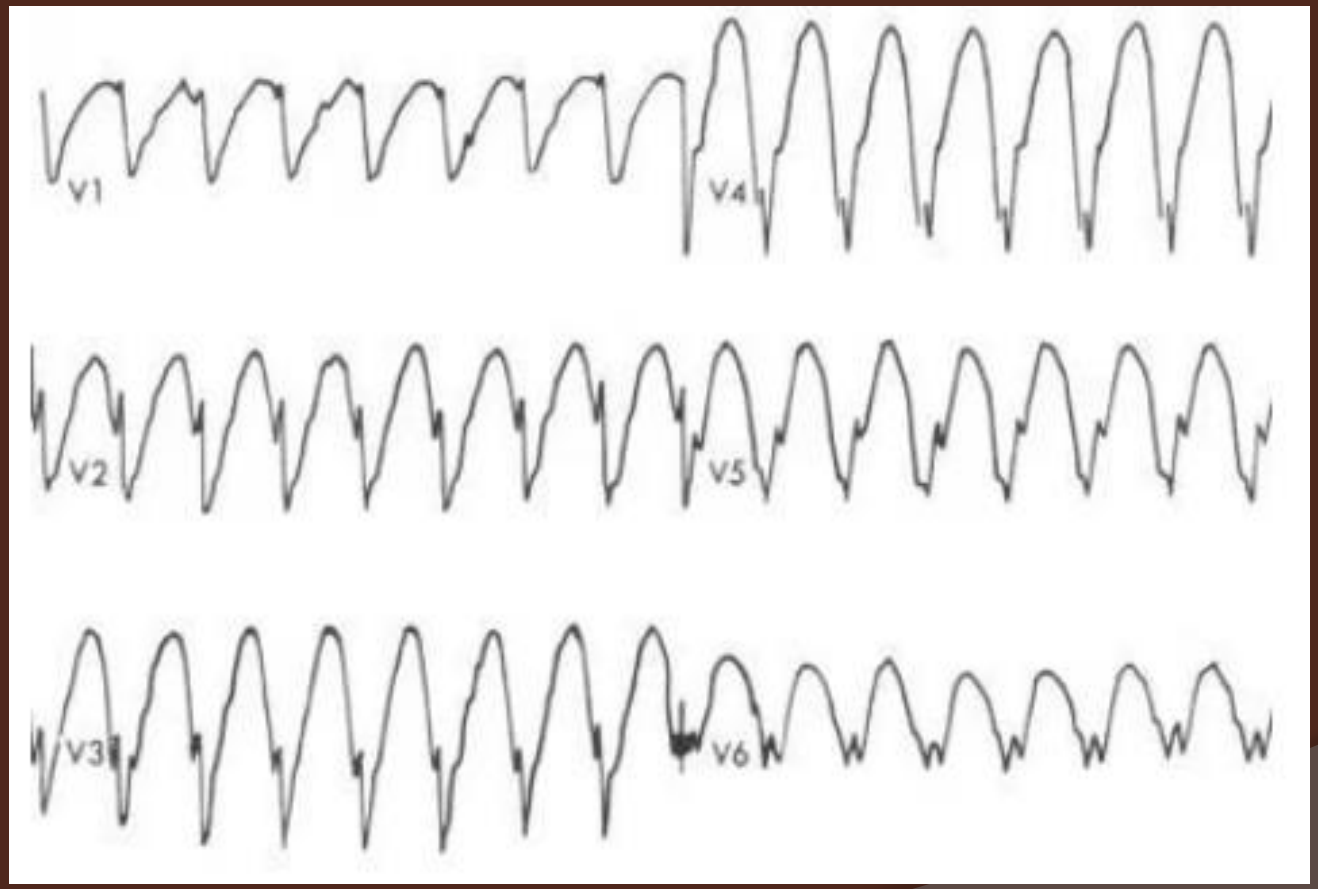
Taquicardia QRS estrecho. Tratamiento



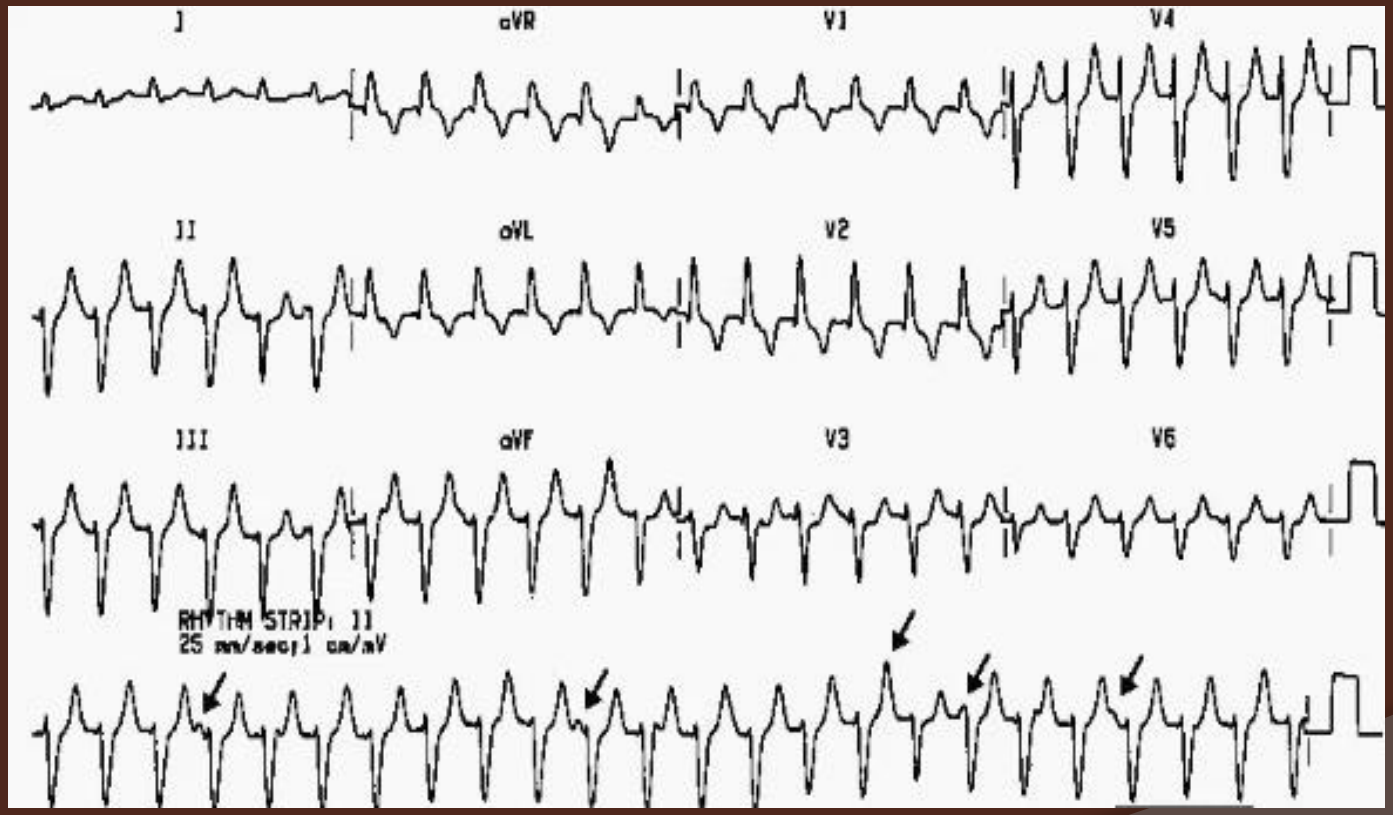

Taquicardia en adultos
(con pulso)
American Heart Association
GUIDELINES CPR ECC 2010
1
Evalúe si la frecuencia cardíaca es adecuada para el cuadro clínico. Frecuencia cardíaca por lo general ≥ 150 lpm si existe taquiarritmia.
2
Identifique y trate la causa subyacente
• Mantenga la vía aérea permeable; apoye la ventilación según sea necesario
• Oxígeno (en caso de hipoxemia)
• Monitor cardíaco para identificar ritmo; monitor de la presión arterial y oximetría
3
La taquiarritmia persistente causa:
• ¿Hipotensión?
• ¿Estado mental alterado?
• ¿Signos de shock?
• ¿Molestia torácica isquémica?
• ¿Insuficiencia cardíaca aguda?
Sí
4
Cardioversión sincronizada
• Considere la utilización de sedación
• Si existe complejo regular estrecho, considere administrar adenosina
No
5
¿QRS ancho? ≥0,12 segundos
Sí
6
• Acceso IV y ECG de 12 derivaciones si estuviera disponible
• Considere la administración de adenosina sólo si regular y monomórfico
• Considere infusión de antiarrítmicos
• Considere la posibilidad de consultar al especialista
No
7
• Acceso IV y ECG de 12 derivaciones si estuviera disponible
• Maniobras vagales
• Adenosina (si es regular)
• Betabloqueador o calcio-antagonistas
• Considere la posibilidad de consultar al especialista
© 2010 American Heart Association
Dosis/Detalles
Cardioversión sincronizada
Dosis iniciales recomendadas:
• Estrecho regular: 50-100 J
• Estrecho irregular: 120-200 J bifásica o 200 J monofásica
• Ancho regular: 100 J
• Ancho irregular: energía de desfibrilación (NO sincronizada)
Adenosina, dosis IV:
Primera dosis: bolo IV rápido de 6 mg seguido de bolo de solución salina.
Segunda dosis: 12 mg si es necesario
Infusiones antiarrítmicas para taquicardia de QRS ancho estable
Procainamida, dosis IV:
20-50 mg/min hasta supresión de la arritmia, hipotensión, ensanchamiento del QRS > 50% o hasta que se alcance la dosis máxima de 17 mg/kg. Infusión de mantenimiento: 1-4 mg/min. Evite en caso de QT prolongado o ICC.
Amiodarona, dosis IV:
Primera dosis: 150 mg durante 10 minutos. Repita si fuera necesario si reaparece TV. Siga con infusión de mantenimiento de 1 mg/min durante las 6 primeras horas.
Sotalol, dosis IV:
100 mg (1,5 mg/kg) IV durante 5 minutos. Evite si existe QT prolongado.

Taquicardia Ventricular. Criterios de Brugada

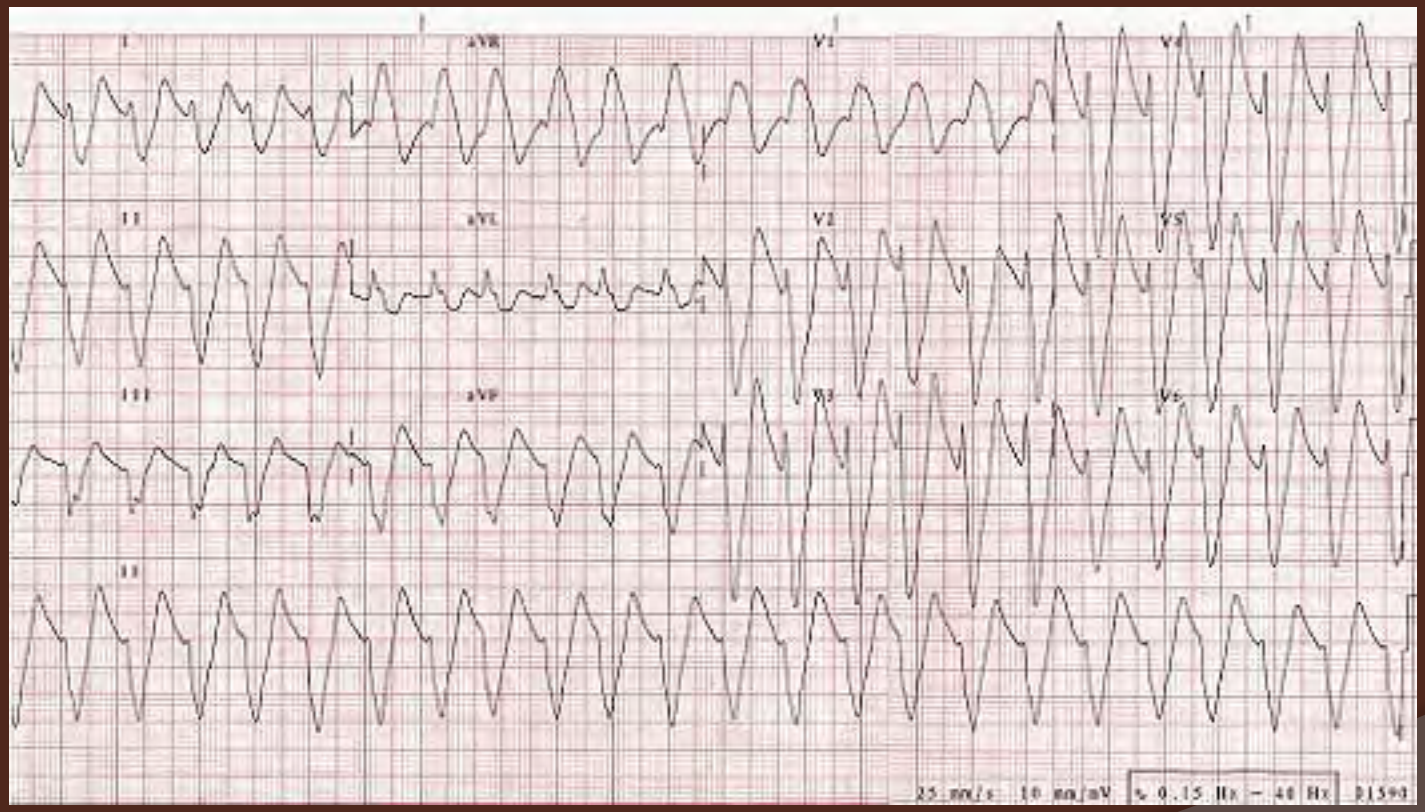
TV. Ausencia RS. Concordancia negativa del QRS



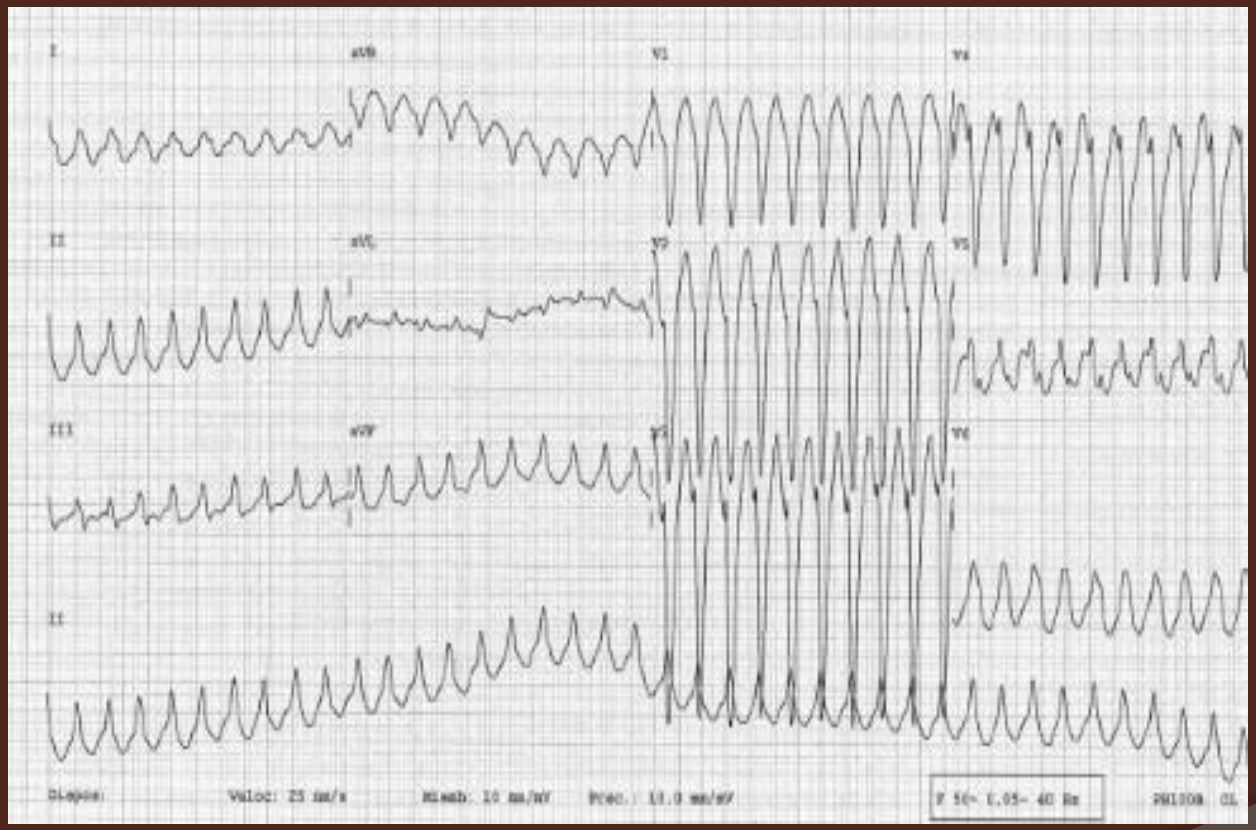
TV. Disociación AV



TV morfología BRD



TV morfología BRI



BLOQUEOS CARDIACOS

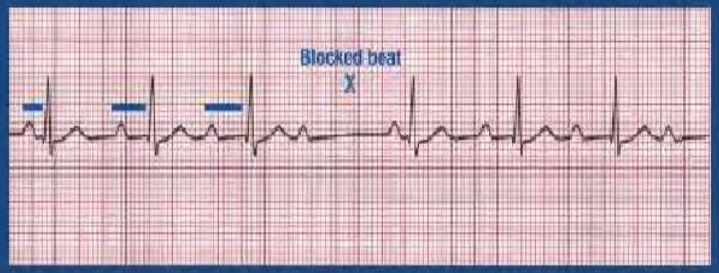
BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO

Bloqueos Aurículo-Ventricular de Primer Grado.

Características electrocardiográficas.

- Intervalo PR alargado (mayor de 0,20 seg. En adultos, y de 0,17 seg. En niños), constante.
- Puede modificarse con el uso de la atropina o la actividad física.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO I : MOBITZ I O FENÓMENO DE WENCKEBACH



Características. MOBITZ I:

- Intervalo pr que se alarga progresivamente (fenómeno de wenckebach).
- Onda p que no se acompaña de actividad ventricular (fenómeno de luciani).

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO II: MOBITZ II

FALTA UN QRS
SIN ALARGAMIENTO DEL INTERVALO PR EN OCASIONES

Características. MOBITZ II:

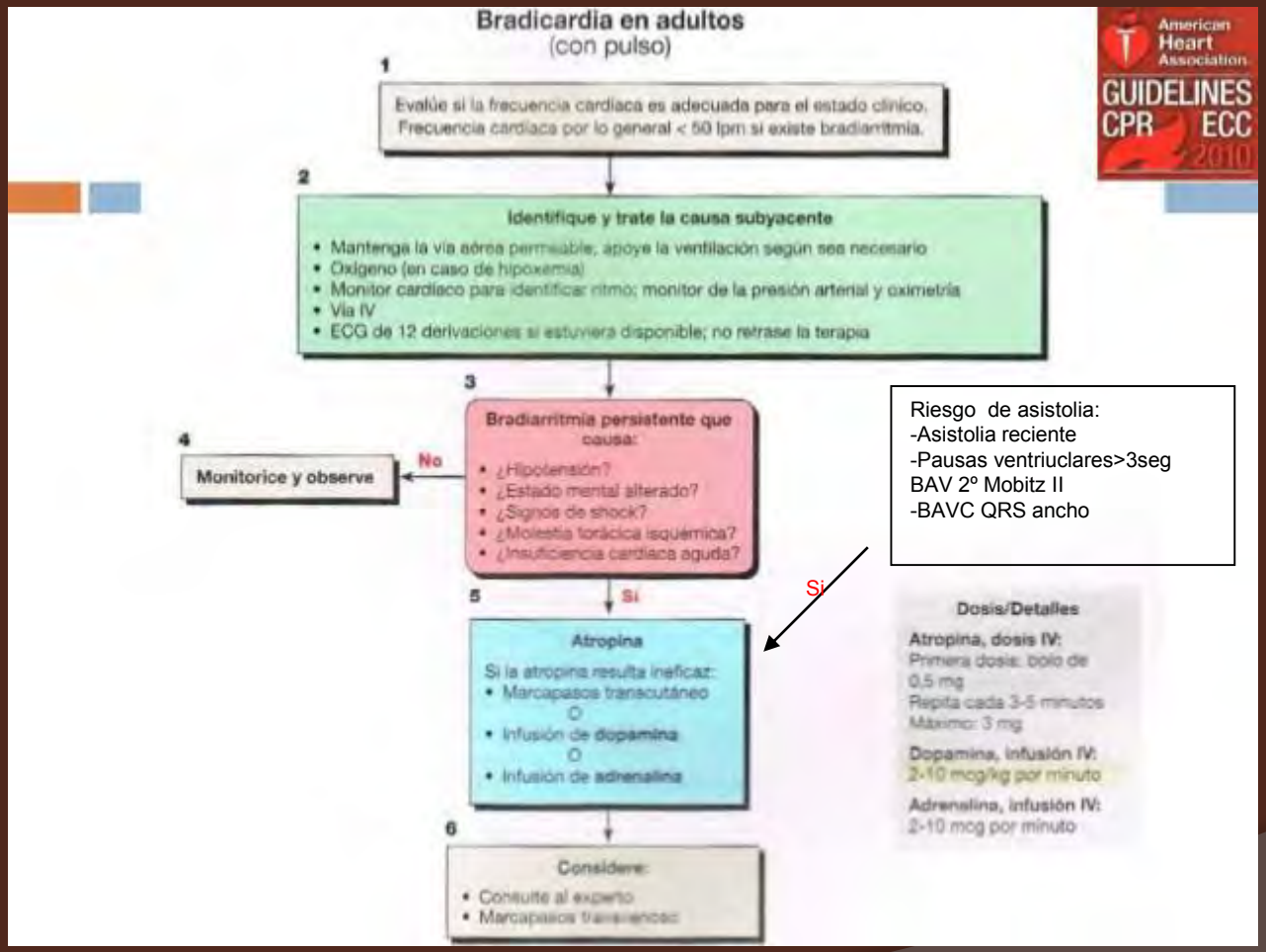
- Intervalo pr normal o alargado constante (si se asocia a uno de primer grado), con onda P que no presenta actividad ventricular.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE TERCER GRADO: SINDROME DE STOKES- ADAMS

Bloqueos Aurículo-Ventriculares de Tercer Grado.

Características.

- Ondas P con una frecuencia mayor del QRS (ej. P=70/min., QRS=45/min).
- Ondas P que aparecen antes, durante o después del QRS.
- QRS normales o aberrantes.



Riesgo de asistolia:
-Asistolia reciente
-Pausas ventriuclares>3seg
BAV 2º Mobitz II
-BAVC QRS ancho

GRACIAS