



Sección 1. URGENCIAS CARDIOLÓGICAS

- 1.1 Bradiarritmias
- 1.2 Crisis hipertensiva
- 1.3 Dolor torácico agudo
- 1.4 Edema agudo de pulmón
- 1.5 Pericarditis aguda y taponamiento cardíaco
- 1.6 Insuficiencia circulatoria aguda (*shock*)
- 1.7 Síncope
- 1.8 Síndrome aórtico agudo
- 1.9 Síndrome coronario agudo
- 1.10 Taquiarritmias



1.1. BRADIARRITMIAS

Si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca de instauración reciente, hipotensión arterial (PAS < 90 mm Hg), FC < 40 lpm, signos clínicos de bajo gasto (palidez, piel fría y sudorosa, alteración de la conciencia), angina o síncope presenciado debe programarse la colocación urgente de un marcapasos endocavitario en la UCI. En cualquier otro caso la necesidad de colocación de un marcapasos con carácter urgente depende del riesgo potencial de asistolia determinado por el tipo de bradiarritmia (**Tabla 1.1-1**). La asistolia reciente, las pausas sinusales > 3 s, el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II y el bloqueo AV de tercer grado con complejo ancho requieren la implantación urgente de un marcapasos. En el resto de casos, la conducta general es la observación.

ATENCIÓN INICIAL

- **Constantes:** monitorización.
- **Acceso venoso**
- **Análisis generales:** incluidos, según el contexto clínico, niveles plasmáticos de digoxina y determinación de marcadores de daño miocárdico (CPK y troponinas).
- **EKG**
- **Pruebas de imagen:** Rx de tórax.

■ Oxigenoterapia

■ Fluidoterapia

■ Tratamiento temporal de una bradiarritmia sintomática:

- Administrar atropina (*Atropina Braun*[®]) 0,5-1 mg iv. Puede repetirse cada 3-5 min hasta un máximo de 3 mg o 0,04 mg/kg. La atropina mejora la FC cuando el problema de la conducción se localiza en el nodo AV (QRS estrecho). No tiene efecto (incluso puede aumentar el grado de bloqueo) si el trastorno de la conducción se localiza por debajo del nodo AV (QRS ancho).
- Según la disponibilidad colocar un marcapasos externo transcutáneo. Es necesaria analgesia y sedación superficial. Situar los

Tabla 1.1-1. Reconocimiento de las diferentes formas de bradiarritmias

Tipo de bradiarritmia	ECG
Bradicardia sinusal	<ul style="list-style-type: none"> Ondas P sinusales con FC < 60 lpm. Intervalo PR constante y normal.
Paro sinusal	<ul style="list-style-type: none"> Ondas P sinusales. Pausas mayores de 3 s sin actividad auricular.
Bloqueo sinoauricular	<ul style="list-style-type: none"> Ondas P sinusales. Acortamiento progresivo del intervalo PP hasta que una onda P no conduce (<i>bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo I</i>) o bien, bloqueo súbito y transitorio de la conducción sinoauricular. Se traduce por la presencia de pausas sinusales múltiples del intervalo PP previo (<i>bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II</i>).
Síndrome bradicardia-taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> Bradicardia sinusal o de la unión alternando con taquicardia (habitualmente fibrilación auricular rápida).
Bloqueo AV de primer grado	<ul style="list-style-type: none"> Intervalo PR > 0,20 s. Cada onda P se sigue de un complejo QRS
Bloqueo AV de segundo grado	<ul style="list-style-type: none"> <i>Tipo I o Mobitz I (Wenckebach):</i> alargamiento progresivo del intervalo PR y acortamiento de intervalo RR, hasta que una onda P es bloqueada. El intervalo PR después del latido bloqueado es más corto que el intervalo PR precedente. Suele acompañarse de un complejo QRS estrecho (localización nodal) <i>Tipo II o Mobitz II:</i> ondas P bloqueadas intermitentemente. El intervalo PR del latido conducido es constante. Suele acompañarse de un complejo QRS ancho (localización en el haz de His o por debajo del mismo). La magnitud del bloqueo AV puede expresarse por la relación ondas P-complejos QRS (ej., si hay 4 ondas P por cada 3 complejos QRS, se denomina bloqueo 4:3). En el bloqueo AV 2:1 es imposible observar la prolongación del intervalo PR antes del bloqueo, por lo que la designación tipo I o II es inadecuada. <i>Alto grado:</i> conducción 3:1 o más. El intervalo PR del latido conducido es constante.
Bloqueo AV de tercer grado	<ul style="list-style-type: none"> Disociación AV. La frecuencia auricular es más rápida que la ventricular. Los bloqueos de origen nodal suelen producir un ritmo de escape con complejo estrecho y FC > 40 lpm, con mejor tolerancia clínica. En cambio, los bloqueos infrahisianos ocasionan un ritmo de escape y FC < 40 lpm, con peor tolerancia clínica.

Comentarios: los bloqueos AV pueden asociarse a trastornos de conducción intraventricular: *Bloqueo bifascicular:* bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior o hemibloqueo posterior. *Bloqueo trifascicular:* bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior o posterior + intervalo PR largo.

parches del marcapasos en la región anterior (sobre el ápex cardíaco) y posterior (zona medial de la escápula) del tórax. Conectar los cables y seleccionar el modo marcapasos. Situar la FC en 80 lpm en modo sincrónico y comenzar con una energía de 10-20 mA (hasta 200 mA en el paciente inconsciente), con incremento de la misma hasta obtener captura eléctrica (espiga antes del complejo QRS) simultánea al latido femoral o carotídeo.

- Si la situación permanece inestable administrar una perfusión de adrenalina a dosis de 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$. La dilución se prepara añadiendo 3 amp. (3 mg) de *Adrenalina Braun*[®] en 250 ml de suero glucosado al 5%. Comenzar la perfusión a un ritmo de 10 ml/h, con incrementos sucesivos de 5 ml/h cada 10-15 min hasta obtener una FC > 50 lpm. En lugar de la adrenalina puede emplearse isoproterenol (*Aleudrina*[®]) a dosis de 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$. Diluir 10 amp. (2 mg) en 500 ml de suero glucosado al 5% y comenzar a un ritmo de 30 ml/h.

OTRAS MEDIDAS

- Corrección de causas reversibles, como fármacos (fundamentalmente digital, β -bloqueantes, verapamilo, diltiazem y amiodarona), síndrome coronario agudo y alteraciones electrolíticas (sobre todo hiperpotasemia).

BIBLIOGRAFÍA

- Mangrun JM, DiMarco JP. The Evaluation and management of Bradycardia. *N Engl J Med* 2000; 342(10): 703-709.
- Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2005. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2005; 6751: S39-S86.
- Ufberg JW, Clark JS. Bradydysrhythmias and Atrioventricular Conduction Blocks. *Emerg Med Clin N Am* 2006; 24: 1-9.
- Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: Management in the emergency department. *Resuscitation* 2007; 73: 96-102.



1.2. CRÍISIS HIPERTENSIVA

La rapidez con la que debe controlarse una crisis hipertensiva (de inmediato o en horas) depende de la repercusión orgánica o riesgo inminente de ésta, del valor absoluto de la PA y de la agudeza de la crisis. De acuerdo con estos factores puede clasificarse en dos grupos: *a) emergencia hipertensiva*, que incluye aquellos casos en los que existe daño orgánico agudo o riesgo inminente de desarrollo de una complicación potencialmente grave (Tabla 1.2-1). Es necesario un descenso inmediato de la PA; *b) urgencia hipertensiva*, que incluye a pacientes con: 1) cifras de PAS > 180 mm Hg o de PAD \geq 120 mm Hg sin síntomas (o con sintomatología inespecífica). En pacientes sin HTA previa el umbral para considerar la situación como una crisis hipertensiva es menor; y 2) hipertensión en el postoperatorio inmediato o en el paciente que ha de someterse a una intervención quirúrgica mayor o a cirugía vascular arterial en las 24 h siguientes.

ATENCIÓN INICIAL

Según el valor absoluto de la PA, la clínica de repercusión orgánica y el conocimiento de la historia previa del paciente, pueden estar indicadas una o más de las siguientes recomendaciones:

- **Constantes:** monitorización.
- **Acceso venoso, análisis generales, test de gestación (mujeres fértiles), sedimento urinario, detección de proteinuria y tóxicos en orina**
- **ECG**
- **Pruebas de imagen:** Rx de tórax, examen del fondo de ojo.

■ Fluidoterapia

Tratamiento farmacológico

Emergencia hipertensiva

Es necesario un descenso inmediato pero controlado de la PA mediante el empleo de fármacos por vía iv, con monitorización continua de la PA. El objetivo es disminuir la PAD a cifras \leq 110 mm Hg en un período de

Tabla 1.2-1. Emergencias hipertensivas

1/ HTA con repercusión orgánica aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca aguda. • Síndrome coronario agudo. • Síndrome aórtico agudo. • Clínica neurológica (hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva, LPR*). • Insuficiencia renal aguda o crónica en progresión. • Eclampsia, síndrome HELLP.** • Anemia hemolítica microangiopática.
2/ HTA (PAD > 100 mm Hg) con factores de riesgo de complicación grave inminente	<ul style="list-style-type: none"> • Postoperatorio de <i>by-pass</i> aorto-coronario o cualquier otra sutura vascular • Aneurisma conocido (abdominal, intracraneal u otro). • Crisis adrenérgica: feocromocitoma, drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas), interacción IMAO-tiramina • Epistaxis incoercible o cualquier otra hemorragia grave.

*LPR: leucoencefalopatía posterior reversible

**HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, recuento plaquetario bajo

30-60 min. Sin embargo, en situaciones de daño orgánico cardiovascular (EAP, disección aórtica, SCA) el descenso debe ser más rápido. En cambio, si existe daño cerebrovascular (ACVA, encefalopatía hipertensiva, leucoencefalopatía posterior reversible, HTA maligna-acelerada), la disminución de la PA debe ser más gradual para evitar accidentes isquémicos.

■ Administración de un inhibidor adrenérgico (labetalol o urapidilo) o un vasodilatador (nitroglicerina, nicardipino o nitroprusiato sódico). El *labetalol* por su efecto rápido (2-4 min) puede ser el antihipertensivo de elección en la mayoría de las situaciones. En la **tabla 1.2-2** se describen las características más significativas de estos fármacos.

- *Labetalol* (*Trandate*®, amp. de 100 mg/20 ml): dosis inicial de 20 mg (4 ml) en 2 min. Puede continuarse con dosis adicionales de 20-80 mg cada 10 min. hasta un máximo de 300 mg/d o perfusión a razón de 0,5-2 mg/min (200 mg en 200 ml de suero glucosado al 5%, ritmo 30-120 ml/h). No debe emplearse en casos de insuficiencia cardíaca no compensada, trastornos de la conducción AV, asma bronquial o EPOC.
- *Urapidilo* (*Elgadi*®, amp. 50 mg/ 10 ml): dosis de 25 mg en bolo, que se repite en caso necesario a los 5 min. Puede continuarse con una perfusión a razón de 5-40 mg/h (250 mg en 250 ml de

Tabla 1.2-2 Fármacos intravenosos más empleados en emergencias hipertensivas

Fármaco / mecanismo de acción	Inicio / duración del efecto	Efectos secundarios, contraindicaciones y precauciones
Labetalol / $\alpha\beta$-bloqueante vasodilatador arterial y reducción de la FC	2-5 min/ 2-4 h	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas, vómitos, descompensación de insuficiencia cardíaca, bradicardia y trastornos de conducción AV, broncoespasmo. • Contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca no controlada, trastornos de conducción AV, asma bronquial o EPOC. • Precaución en caso de insuficiencia hepática, edad avanzada, empleo simultáneo de verapamilo o diltiazem. Puede suprimir la respuesta adrenérgica en caso de hipoglucemia.
Nitroglicerina/ vasodilatador venoso	2-5 min/ 10-20 min	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea (50%), náuseas, vómitos, rubor facial, taquicardia refleja, bradicardia paradójica, hipoxia, metahemoglobinemia, taquifilaxia. • Contraindicado en situaciones de taponamiento cardíaco, hipertensión intracraneal y glaucoma de ángulo cerrado. • Precaución en caso de estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, infarto de ventrículo derecho, tratamiento con sildenafil u otros inhibidores de la fosfodiesterasa –sildenafil, tadalafil, vardenafilo- (posibilidad de hipotensión grave) y anemia grave.
Urapidilo/ bloqueante central α_1, vasodilatador arterial	3-5 min/ 2-4 h	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea, opresión centrotorácica, extrasístolia, bradicardia, taquicardia, sedación. • Contraindicado en estenosis aórtica severa y cortocircuito arterio-venoso. • Precaución en insuficiencia hepática, renal y edad avanzada.
Nicardipino/ antagonista del calcio vasodilatador arterial	5-15 min/ 4-6 h (puede prolongarse hasta 12 h)	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea, náuseas, vómitos, rubor facial, flebitis taquicardia, ángor, arritmias. • Contraindicado en estenosis aórtica severa y miocardiopatía hipertrófica con obstrucción al tracto de salida. • Precaución en cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hepática o renal.

Continuación

Fármaco / mecanismo de acción	Inicio / duración del efecto	Efectos secundarios, contraindicaciones y precauciones
Nitroprusiato sódico/ vasodilatador arterial y venoso	< 1 min/ 2-3 min	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea, náuseas, vómitos, toxicidad por tiocianatos (en caso de perfusión prolongada > 72 h o dosis $\geq 4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min.}$, insuficiencia hepática o renal; cursa con acidosis láctica, alteración de la conciencia, convulsiones y focalidad neurológica). • Contraindicado en caso de HTA compensatoria (coartación aórtica, cortocircuito arterio-venoso). • Precaución en pacientes con hipertensión intracraneal, insuficiencia hepática o renal.
Hidralazina/ vasodilatador arterial	10 min/ 4-6 h	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia, cefalea, náuseas, vómitos, ángor. • Precaución en insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica e hipertensión pulmonar.

suero glucosado al 5%, ritmo 10-80 ml/h). Contraindicado en estenosis aórtica severa.

- *Nitroglicerina (Solinitrina Fuerte, Solinitrina®*, amp. de 10 ml/50 mg y 5 ml/ 5 mg): dosis de 0,2-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (diluir 50 mg en 500 ml de suero glucosado al 5%). Emplear recipientes de vidrio o de plástico sin PVC y tubo de infusión sin polivinilo. Ritmo de perfusión de 10-20 ml/h, con incrementos de 10 ml/h cada 10-15 min hasta control de la PA. No debe emplearse en casos de taponamiento cardíaco, hipertensión intracraneal o glaucoma de ángulo cerrado. Precaución en estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, infarto del ventrículo derecho, tratamiento con sildenafil u otros inhibidores de la fosfodiesterasa (posibilidad de hipotensión grave) o anemia grave (posibilidad de metahemoglobinemia cuando se emplean altas dosis).
- *Nicardipino (Vasonase®*, amp. 5 mg/5 ml): dosis de 2-15 mg/h (diluir 10 amp. en 250 ml de suero glucosado, ritmo perfusión de 10 ml/h, con incrementos de 10 ml/h cada 15 min hasta control de la PA o un máximo 75 ml/h). Contraindicado en estenosis aórtica severa.

- *Nitroprusiato sódico (Nitroprussiat Fides®*, vial de 50 mg): dosis de 0,25-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Debe protegerse de la luz. Diluir el vial en 250 ml de suero glucosado al 5%. Comenzar la perfusión a un ritmo de 5 ml/h con incrementos sucesivos de 5-10 ml cada 5-10 min hasta un máximo de 90 ml/h. Precaución en insuficiencia renal y en hipertensión intracraneal. En la disección aórtica debe asociarse un β -bloqueante.
 - *Hidralazina (Hydrapres Inyec®*, amp. 20 mg): dosis inicial de 10-20 mg, que puede repetirse cada 4-6 h. Puede administrarse por vía im a dosis de 10-40 mg/4-6 h. Precaución en insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica.
- Las siguientes situaciones pueden requerir modificaciones en la pauta recomendada:
- *Encefalopatía hipertensiva*: síndrome neurológico agudo potencialmente reversible debido al fracaso de los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, con hiperperfusión cerebral, vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular y edema. Es más frecuente en pacientes previamente normotensos, en los que la PA se ha elevado súbitamente. Las manifestaciones clínicas pueden incluir cefalea, vómitos, alteración de la conciencia, convulsiones y papiledema. El diagnóstico se establece si se ha descartado un proceso neurológico focal mediante pruebas de imagen (TC, RM cerebral). El objetivo es reducir la presión arterial media un 15-20% en las primeras 4-6 horas. El fármaco de elección es la-betalol. Otras opciones son nicardipino o urapidilo.
 - *Preeclampsia-eclampsia*: la PA debe mantenerse en valores inferiores a 160/110 mm Hg en el período preparto e intraparto. En el posparto inmediato, o cuando la cifra de plaquetas sea inferior a 100.000/mm³, la PA debe mantenerse en valores inferiores a 150/100 mm Hg. El sulfato de magnesio es el fármaco de elección para el tratamiento y prevención de las convulsiones (*Sulfato de magnesio 15% Lavoisier®*, amp. de 1,5 g/10 ml, 6 g en 100 ml de suero glucosado al 5% en 15-20 min, continuando con 1-2 g/h –diluir 4 amp. en 200 ml de suero glucosado 5%, ritmo de perfusión de 35-65 ml/h–). Deben monitorizarse los niveles de magnesio y vigilar periódicamente la aparición de signos de hipermagnesemia, como depresión respiratoria e hiporreflexia. El labetalol, la hidralazina, el nicardipino o el urapidilo son opciones válidas para el control de la PA. Por vía oral puede ser de utilidad

el nifedipino (*Adalat*[®]) a dosis de 10-20 mg/30 min hasta una dosis máxima de 60 mg en 1 h. El nitroprusiato sódico y los IECA están contraindicados.

- *Síndrome coronario agudo*: nitroglicerina y β -bloqueantes (consultar **pág. 42**).
 - *Insuficiencia cardíaca*: nitroglicerina, nitroprusiato sódico y furosemida (consultar **pág.18**).
 - *Disección aórtica*: β -bloqueantes y nitroprusiato o nicardipino (consultar **pág. 39**).
 - *Crisis adrenérgicas, intoxicación por cocaína o supresión brusca del tratamiento β -bloqueante*: nicardipino, nitroglicerina o urapidilo. En casos de toxicidad por catecolaminas (crisis hipertensiva en pacientes con feocromocitoma) puede emplearse la fentolamina (*Regitine*[®]), α_1 - α_2 bloqueante que se utiliza a dosis de 5-10 mg iv, continuando con perfusión a razón de 0,2-0,5 mg/min. En la hipertensión grave relacionada con intoxicación por cocaína, considerar la administración de benzodiazepinas.
 - *Insuficiencia renal*: labetalol, nicardipino o nitroglicerina. Considerar la diálisis en casos de hipertensión refractaria y enfermedad renal crónica avanzada.
 - *Postoperatorio de by-pass aorto-coronario o cualquier otra cirugía vascular, aneurisma conocido, epistaxis incoercible*: labetalol, nicardipino, urapidilo.
- Si no se dispone de un acceso venoso, provisionalmente puede administrarse por vía oral, cualquiera de los fármacos mencionados en el apartado de “Urgencia hipertensiva”.

Urgencia hipertensiva

En esta situación el descenso de la PA se efectuará en el curso de varias horas o días. Deben investigarse otras causas que pueden contribuir a la elevación de la PA (dolor, hipoxia, ansiedad). Se recomienda reposo físico y valorar, según el contexto, la administración de un ansiolítico. A los 20-30 min se mide de nuevo la PA. Si es inferior a 180/120 mm Hg y se trata de un hipertenso conocido es suficiente la reintroducción (en caso de incumplimiento) o el ajuste del tratamiento oral. Si la HTA no era conocida, el seguimiento ambulatorio estrecho dictará la necesidad de iniciar tratamiento.

- Puede utilizarse *captopril* (*Capoten*[®]) 25 mg vo (que se repite en caso necesario a los 30 min) o *labetalol* (*Trandate*[®]) 100 mg vo (puede repetirse a las 2 h). El captopril y el labetalol inician su acción en 15-30 min, alcanzando su efecto máximo en 1-2 h y 2-4 h, respectivamente. Considerar la administración de un diurético de asa, como *furosemida* (*Seguril*[®]) 20-40 mg vo o parenteral. Si después de la administración de la segunda dosis de captopril o labetalol la PAD permanece por encima de 110 mm Hg, no hay evidencia de que una mayor agresividad terapéutica mejore el pronóstico. En estos casos se pautará tratamiento oral, con el objetivo de controlar la PA en las siguientes 24-48 h. En general, la asociación de una tiazida con un β -bloqueante o un antagonista del calcio de liberación sostenida (ej., amlodipino, nifedipino de liberación retardada) se consideran las pautas de elección. Es aconsejable una observación estrecha hasta conseguir el objetivo terapéutico.
- Si el paciente no puede recibir tratamiento oral (postoperatorio inmediato) puede utilizarse nicardipino iv, a la dosis indicada en la emergencia hipertensiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Amin A. Parenteral Medication for Hypertension With Symptoms. *Ann Emerg Med* 2008; 51: S10-S15.
- Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive Crises. *Prim Care Clin Office Pract* 2008; 35: 475-487
- Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. *Chest* 2007; 131: 1949-1962
- Pergolini MS. The management of hypertensive crises: A clinical review. *Clin Ter* 2009; 160(2): 151-157.
- Varon J. Treatment of Acute Severe Hypertension. Current and Newer Agents. *Drugs* 2008; 68(3): 283-297.



1.3. DOLOR TORÁCICO AGUDO

Las causas de dolor torácico que comportan un riesgo vital inmediato son: 1) síndrome coronario agudo; 2) síndrome aórtico agudo; 3) taponamiento cardíaco; 4) tromboembolismo pulmonar; 5) neumotórax a tensión; 6) rotura espontánea de esófago (síndrome de Boerhaave).

Si el dolor torácico es intenso o prolongado, existen factores de riesgo vascular, antecedentes de cardiopatía isquémica o en la exploración clínica inicial se objetiva alguna anomalía significativa (constantes vitales anormales, signos de mala perfusión periférica, ingurgitación yugular, hallazgos auscultatorios patológicos, asimetría de pulsos, entre otras), se llevarán a cabo las medidas que se exponen a continuación.

ATENCIÓN INICIAL

- **Constantes:** monitorización. Disponer de un desfibrilador y de equipo de RCP en la proximidad del paciente.
 - **Acceso venoso:** si existe posibilidad de un IAM, deben evitarse las punciones intraarteriales o intramusculares ante una eventual fibrinólisis.
 - **Análisis generales:** incluidos marcadores de daño miocárdico (troponinas –cTnI o cTnT– y al menos un segundo marcador –CPK-MB y/o mioglobina–) (**Tablas 1.3-1 y 1.3-2**) y estudio de coagulación (valorar la cuantificación de dímero D).
 - **ECG:** disponible en los primeros 10 min de la llegada del paciente a Urgencias.
 - **Pruebas de imagen:** Rx de tórax.
-
- **Oxigenoterapia:** gafas nasales a 3-4 l/min.
 - **Fluidoterapia**
 - **Tratamiento farmacológico empírico. Nitroglicerina sl:** si el dolor persiste y no puede excluirse un origen isquémico administrar 0,4-0,8 mg de nitroglicerina sl.
 - **Analgesia:** si transcurridos 5 min de la administración de nitroglicerina sl persiste el dolor intenso o agitación, considerar la administración

Tabla 1.3-1 Marcadores de daño miocárdico (mioglobina, troponinas, CPK)

- La *mioglobina* se libera inmediatamente (en las primeras 2 h) después de la necrosis miocárdica regresando a la normalidad en un período de 12-24 h. La probabilidad de IAM es muy baja si la concentración de mioglobina no se ha elevado a las 4-6 h del inicio de los síntomas. Tiene alta sensibilidad, pero baja especificidad; el aumento no es específico, puesto que la mioglobina se encuentra también en el músculo esquelético.
- Las *troponinas* (cTnI, cTnT) se elevan a las 4-6 h del proceso isquémico, alcanzan el valor máximo a las 12-24 h y se normalizan en 10-15 d. La elevación es muy sensible y específica en la detección de daño miocárdico, aunque existen causas no tromboticas que pueden producir elevación (**Tabla 1.3.2**). Los nuevos test ultrasensibles de troponina I podrían detectar IAM en las primeras 3 h.
- La CPK-MB se eleva a las 4-6 h del episodio isquémico, alcanza un valor máximo a las 12-36 h y se normaliza en 3-4 días. Es menos sensible que la troponina. La CPK-MB es mayor del 5% de la CPK total en pacientes con IAM.

de cloruro mórfico. Diluir una ampolla al 1% en 9 ml de suero fisiológico (1 mg/ml) y administrar 2-4 ml iv que puede repetirse cada 10-15 min hasta un máximo de 10 mg. Si el dolor tiene características pleuríticas, puede administrarse un AINE, como dexketoprofeno (*Enantyum®*) a dosis de 50 mg iv.

OTRAS MEDIDAS. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

- **Paciente estable sin una causa aparente del dolor:** si la evaluación inicial no es concluyente (ECG sin signos de isquemia y determinación de marcadores de daño miocárdico negativa), se ampliará mediante un período de observación y evaluación ulterior que incluye:
 - Determinación seriada de marcadores de daño miocárdico (troponina I o T, CPK o mioglobina) a las 6 h y a las 12 h desde el inicio del dolor.
 - Obtener registros del ECG cada 4-6 h y siempre que el dolor recurra o se intensifique.
 - Administrar 100 mg de AAS por vo, preferiblemente masticada.
 - Si transcurrido el período de observación (12 h), el paciente no ha tenido dolor torácico y tanto el ECG como las determinaciones bioquímicas han sido normales, debe valorarse antes del alta la realización temprana (12-24 h) de un test de isquemia miocárdica según experiencia/disponibilidad del centro (ergometría, gammagrafía, ecocardiograma de estrés). En aquellos pacientes estables

Tabla 1.3.2 Causas no trombóticas que pueden producir elevación de la troponina

- Insuficiencia cardíaca aguda y crónica.
- Taquiarritmias (taquicardia supraventricular/fibrilación auricular rápida).
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía restrictiva-infiltrativa (amiloidosis, hemocromatosis, etc.).
- Síndrome de disquinesia apical transitoria (miocardiopatía de Takotsubo).
- Contusión miocárdica.
- Cardioversión eléctrica.
- Miopericarditis.
- Vasoespasmo coronario.
- Crisis hipertensiva.
- Trasplante cardíaco.
- Insuficiencia renal (troponina T)*.
- ACVA.
- Sepsis/SRIS.
- Ingesta de drogas simpaticomiméticas.
- Disección aórtica.
- Quimioterapia.
- TEP, hipertensión pulmonar severa.
- Ejercicio extremo.
- Rabdomiólisis.

* La troponina I no se modifica en la enfermedad renal ni en pacientes con diálisis. Debe evidenciarse un aumento de la troponina T > 20% para que tenga significado como biomarcador en el SCA.

de bajo riesgo (dolor torácico no típico, con cuantificación < 10 puntos en la escala referida en la **tabla 1.3-3**, y ausencia de factores de riesgo cardiovascular), dicho test de isquemia podría realizarse en régimen ambulatorio preferente, siempre y cuando la determinación de troponina haya sido negativa a las 6-12 h del inicio del dolor y no haya cambios ECG.

■ **Paciente inestable o con dolor persistente sin causa aparente:**

- Determinación seriada de troponina I o T cada 6 h.
- Obtener registros del ECG cada 4-6 h.
- Considerar la analgesia con cloruro mórfico y la perfusión de nitroglicerina (consultar **pág. 18**).
- Solicitar una TC helicoidal o, preferiblemente, un angio-TC multi-corte (64 o más coronas) y considerar la práctica de un ecocardiograma, con objeto de poner de manifiesto un TEP, una disección aórtica, una enfermedad coronaria significativa o un

Tabla 1.3.3 Cuantificación del dolor torácico (Geleijnse ML, et al.)

Parámetro	Puntuación
Localización	
• Retroesternal	+3
• Precordial	+2
• Cuello, mandíbula o epigastrio	+1
• Apical («debajo de la mamila izquierda»)	-1
Irradiación	
• Uno de los dos brazos	+2
• Hombro, espalda, cuello, mandíbula	+1
Carácter	
• Fuertemente opresivo	+3
• Molestia opresiva	+2
• Pinchazos	-1
Gravedad	
• Grave	+2
• Moderada	+1
Varía con	
• Nitroglicerina	+1
• Postura	-1
• Respiración	-1
Síntomas asociados	
• Disnea	+2
• Náuseas o vómitos	+2
• Sudación	+2
Antecedentes de angina de esfuerzo	+3

derrame pericárdico y evaluar posibles alteraciones en la motilidad cardíaca segmentaria.

- **Paciente con datos que orientan a una causa del dolor:** consultar el síndrome correspondiente.

BIBLIOGRAFÍA

- Bruyninckx R, Aertgeerts B, Bruyninckx P, et al. Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: a diagnostic meta-analysis. *Br J Gen Practice* 2008; 58:105-111.
- Fox KF. Investigation and Management of chest pain. *Heart* 2005; 91: 105-110.

- Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008; 10:373-382.
- Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponine I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 2009; 361:868-877.
- Meyer MC, Mooney RP, Sekera AK. A Critical Pathway for Patients with Acute Chest Pain and Low Risk for Short-Term Adverse Cardiac Events: Role of outpatients Stress Testing. *Ann Emerg Med* 2006; 47: 427-35.
- Sanchís J, Bodí V, Llácer A, et al. Risk stratification of patients with acute chest pain and normal troponina concentrations. *Heart* 2005; 91: 1013-1018.
- Wackers FJ. Chest pain in the emergency department: role of cardiac imaging. *Heart* 2009; 95:1023-1030.



1.4. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El tratamiento de un paciente con EAP cardiogénico varía en función de las cifras de PA y de la existencia o no de un factor precipitante corregible (arritmias, SCA, infección, anemia, insuficiencia renal, entre otros).

ATENCIÓN INICIAL

- **Constantes:** monitorización, incluida la SaO₂. Sonda vesical y control de diuresis.
 - **Acceso venoso:** considerar la medición de la PVC si PAS < 100 mm Hg.
 - **Análisis generales:** incluidos gasometría arterial, GOT/GPT, marcadores de daño miocárdico, péptidos natriuréticos (BNP y NT-proBNP; niveles de BNP > 1.000 pg/ml o NT-proBNP > 5.000 pg/ml se relacionan con un peor pronóstico) y estudio de coagulación (valorar dependiendo del contexto clínico la determinación de dímero D).
 - **ECG**
 - **Pruebas de imagen:** Rx de tórax.
-
- **Posición de sedestación:** cama incorporada.
 - **Oxigenoterapia:** en mascarilla con reservorio (15 l/min) para mantener SaO₂ ≥ 95% (o > 90% en el paciente con EPOC). En cuanto sea posible, proporcionar ventilación no invasiva con presión positiva mediante CPAP (5-15 cm H₂O, 10 cm H₂O por término medio) o BiPAP (presión inspiratoria –IPAP– inicial de 8-12 cm H₂O incrementando hasta 15-20 cm H₂O y presión espiratoria –EPAP– de 3-5 cm H₂O). La FiO₂ inicial debe ser ≥ 0,4.
 - **Fluidoterapia:** suero glucosalino 500 ml/12 h.
 - **Considerar la necesidad de ventilación mecánica invasiva:** si a pesar de la ventilación con presión positiva, el paciente muestra signos de deterioro clínico y la pO₂ permanece < 60 mm Hg o existe acidosis respiratoria importante (pH < 7,2), debe considerarse la intubación traqueal y la ventilación mecánica.

Tratamiento farmacológico

PAS \geq 100 mm Hg

- **Nitroglicerina:** administrar 0,4 mg de nitroglicerina sl (*Vernies*[®]) hasta disponer de una vía venosa para su administración iv. Puede repetirse cada 10-15 min. Diluir 1 amp. de 50 mg de *Solinitrina Fuerte*[®] en 500 ml de suero glucosado al 5% (frasco de cristal) y comenzar la perfusión a 15-20 ml/h, con incrementos de 10-15 ml/h hasta que mejore la situación clínica, se desarrolle hipotensión arterial (PAS < 100 mm Hg) o se alcance la dosis de 120 ml/h. En situaciones de hipertensión arterial severa (PAS > 210 y/o PAD > 120 mm Hg) pueden administrarse inicialmente bolos de 3 mg/5 min. La nitroglicerina iv pierde eficacia tras 12-24 h de tratamiento (taquifilaxia) y debe emplearse con precaución en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica severa, infarto de ventrículo derecho e hipertensión pulmonar, por la posibilidad de hipotensión grave. La reducción posterior de la dosis debe efectuarse de forma paulatina. En caso de insuficiencia mitral severa considerar el empleo de nitroprusiato sódico (consultar pauta en apartados posteriores).
- **Diuréticos:** administrar 40 mg iv de *furosemida* (*Seguril*[®]) y continuar con perfusión a razón de 10-40 mg/h (diluir 10 amp. de *Seguril*[®] en 200 ml de suero fisiológico o 1 amp. de 250 mg en 250 ml de suero fisiológico y administrar a razón de 10-40 ml/h). El objetivo inicial debe ser obtener una diuresis de al menos 500 ml en las primeras 2 h, además de una mejoría clínica. No debe superarse la dosis total de 100 mg en 6 h o 240 mg durante las primeras 24 h. Debe controlarse la función renal y el ionograma cada 4-6 h durante las primeras 12-24 h. La furosemida puede combinarse con hidroclorotiazida 12,5-25 mg vo o, en ausencia de hiperpotasemia o insuficiencia renal, con un antagonista de la aldosterona (espironolactona o eplerenona 25-50 mg vo).
- **Sedación:** aunque tradicionalmente se ha recomendado la administración de cloruro mórfico en el EAP, sus efectos secundarios pueden aumentar la postcarga y tener un impacto negativo en el pronóstico. Se prefiere el empleo de benzodiazepinas de vida media corta, como *midazolam* (*Dormicum*[®]) 2 mg iv, que puede repetirse a los 10-15 min. El cloruro mórfico está indicado si existe dolor torácico asociado. Diluir 1 amp. de cloruro mórfico al 1% en 9 ml de suero fisiológico (concentración 1 mg/ml) y administrar 2-4 ml iv. Esta dosis puede repetirse cada 15 min.

PAS < 100 mm Hg o ausencia de respuesta a pauta previa

- **Ensayar respuesta a carga de volumen:** de un modo particular si se sospecha que pueda existir un componente de hipovolemia (piel «fría y seca»). Se administran 100-200 ml de suero fisiológico en 15 min. En ausencia de respuesta comenzar tratamiento inotrópico.
- **Inotrópicos:**
 - **Dobutamina:** indicada en pacientes con PAS entre 85-100 mm Hg. Dosis de 2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Diluir 2 amp. de *Dobutamina Rovi*[®] (500 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%, comenzando a un ritmo de 5 ml/h, con incrementos sucesivos de 5 ml cada 5 min hasta obtener la respuesta deseada o desarrollo de arritmias. No debe emplearse en caso de taquiarritmias no corregidas. La reducción posterior de la dosis debe efectuarse de forma paulatina.
 - **Dopamina:** si la PAS es inferior a 85 mmHg la dobutamina se combina dopamina a dosis de 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Se diluyen 2 amp. (400 mg) de *Dopamina Fides*[®] (400 mg) en 250 ml de suero glucosado 5%, comenzando a un ritmo de 10-15 ml/h, con incrementos sucesivos de 5 ml cada 5 min. hasta obtener la respuesta deseada o desarrollo de arritmias.
 - **Levosimendan** (*Simdax*[®]): indicado en el tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardíaca agudizada con bajo gasto (disfunción sistólica), *sin depleción de volumen ni hipotensión arterial severa* (PAS > 85 mm Hg), refractaria a tratamiento con diuréticos, vasodilatadores y dobutamina (puede emplearse en combinación con esta). Puede ser un inotrópico de primera línea en pacientes en los que la dobutamina es poco eficaz (β -bloqueo prolongado) o deba emplearse con precaución (SCA). Consultar **pág. 465** para descripción más detallada del fármaco. Se emplea a dosis inicial de 6-12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 10 min (diluir el vial de 5 ml –12,5 mg de levosimendan– en 500 ml de suero glucosado al 5% y administrar 100-200 ml/h durante 10 min), continuando con perfusión a razón de 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Se utiliza el mismo vial de 5 ml diluido en 500 ml de suero glucosado al 5% y se administra a razón de 17 ml/h.
 - Cuando la **PAS sea ≥ 100 mm Hg** y exista mejoría clínica comenzar o reanudar las medidas descritas en el apartado anterior.
 - En caso de **hipotensión refractaria y/o ausencia de respuesta clínica**, las medidas posteriores (noradrenalina en perfusión, balón de contrapulsación aórtica, etc.) se llevarán a cabo en una UCI

mientras se programa el tratamiento definitivo en función de la etiología del cuadro (revascularización miocárdica, sustitución valvular, etc.).

OTRAS MEDIDAS. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

- La realización de una **ecocardiografía urgente** (transtorácica y/o transesofágica) se encuentra indicada en caso de EAP refractario a tratamiento, en presencia de inestabilidad hemodinámica, cuando exista sospecha de regurgitación valvular aguda (rotura de una cuerda tendinosa, perforación valvular), trombosis de válvula protésica, síndrome aórtico agudo o cuando no puedan excluirse otras causas de insuficiencia cardíaca cuyo tratamiento es diferente (pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco).
- Si el paciente recibía tratamiento previo de la insuficiencia cardíaca con un β -bloqueante, no debe suspenderse la administración del mismo, a menos que se requiera soporte inotrópico. En caso de hipotensión o bradicardia, la dosis debe reducirse un 50% o más, dependiendo del grado de compromiso hemodinámico. De igual modo, y en ausencia de contraindicaciones actuales, debe mantenerse el tratamiento previo con IECA, ARA-II y/o antagonistas de la aldosterona. Deben retirarse fármacos con efecto inotrope negativo (ej., verapamilo).
- Recomendaciones adicionales cuando exista un desencadenante específico:
 - **Emergencia hipertensiva:** si la HTA (PAS > 180 mm Hg) persiste a pesar del tratamiento con nitroglicerina a ritmo de perfusión elevado (> 40 ml/h) debe considerarse la administración de nitroprusiato sódico (*Nitroprussiat Fides®*) a dosis de 0,25-10 μ g/kg/min. Diluir los 50 mg del vial reconstituido en 250 ml de suero glucosado al 5% y comenzar la perfusión a un ritmo de 10 ml/h, con incrementos de 5 ml cada 5-10 min hasta respuesta deseada. La reducción posterior de la dosis debe efectuarse de forma paulatina.
 - **Arritmias:** consultar **pág. 50**.
 - **Síndrome coronario agudo:** consultar **pág. 41**.
 - **Disfunción valvular aguda:** considerar cirugía cardíaca urgente.
 - **Anemia:** si la anemia es un factor precipitante obvio (Hb < 8 g/dl), debe transfundirse concentrado de hematíes. La transfusión debe

realizarse lentamente y acompañarse de bolos adicionales de furosemida.

- **Infección respiratoria:** consultar **pág. 272**.
- **TEP:** consultar **pág. 81**.
- **Insuficiencia renal crónica:** debe plantearse diálisis urgente en caso de disfunción renal severa, especialmente si existe hiponatremia, acidosis metabólica o retención incontrolada de fluidos.

BIBLIOGRAFÍA

ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29: 2388-2442.

Gheorghiade M, Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 557-73.

Kirk JD, Filippatos G, Gheorghiade M, et al. Acute Heart Failure Treatment. *Crit Pathways in Cardiol.* 2008; 7: 103-110.

Shin DD, Brandimarte F, De Luca L, et al. Review of Current and Investigational Pharmacologic Agents for Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2007; 99 (suppl): 4A-23A.

Sosnowski MA. Lack of effect of opiates in the treatment of acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emergency Medicine Australasia* 2008; 20: 384-390.