

# Cardiología en la Práctica Clínica:

*Trastornos Agudos y su Tratamiento*

## AUTORES:

Diego Roberto Orrala Mendoza

Juan Andrés Ponce Martínez

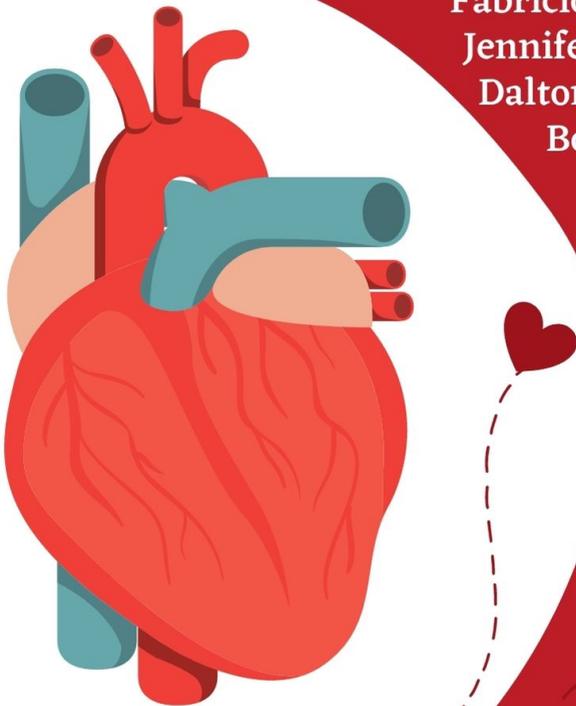
Jaime Arturo Santana Barcia

Fabricio Alexander Alverca Vilela

Jennifer Pamela Picón Rodríguez

Dalton Vladimir Pillasagua Pico

Boris Efraín Narea Kaviedes



**Cardiología en la Práctica Clínica: Trastornos  
Agudos y su Tratamiento**

**Cardiología en la Práctica Clínica: Trastornos Agudos y su  
Tratamiento**

Diego Roberto Orrala Mendoza

Juan Andrés Ponce Martínez

Jaime Arturo Santana Barcia

Jennifer Pamela Picón Rodríguez

Dalton Vladimir Pillasagua Pico

Boris Efraín Narea Kaviedes

Fabricio Alexander Alverca Vilela

**IMPORTANTE**

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-60-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-60-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

## **Índice:**

<b>Índice:</b>	<b>4</b>
<b>Prólogo</b>	<b>5</b>
<b>Evaluación y Manejo de la Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada</b>	<b>6</b>
Diego Roberto Orrala Mendoza	6
<b>Síndrome Coronario Agudo</b>	<b>28</b>
Juan Andrés Ponce Martínez	28
<b>Fibrilación Auricular</b>	<b>40</b>
Jaime Arturo Santana Barcia	40
<b>Pericarditis</b>	<b>58</b>
Jennifer Pamela Picón Rodríguez	58
<b>Isquemia Arterial Aguda Periférica</b>	<b>60</b>
Dalton Vladimir Pillasagua Pico	60
<b>Crisis Hipertensiva</b>	<b>79</b>
Boris Efraín Narea Kaviedes	79
<b>Derrame Pericárdico</b>	<b>109</b>
Fabricio Alexander Alverca Vilela	109

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

**Evaluación y Manejo de la  
Insuficiencia Cardíaca con Fracción de  
Eyección Preservada**

*Diego Roberto Orrala Mendoza*

Médico

Cursando Internado Rotatorio en el Hospital del  
IESS Durán

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF, por sus siglas en inglés), antes conocida como insuficiencia cardíaca diastólica, es una condición cada vez más prevalente y significativa a nivel mundial. Se caracteriza por la presencia de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) normal o cerca de lo normal (>50%).(1) A pesar de tener una fracción de eyección preservada, los pacientes con HFpEF tienen una calidad de vida reducida y altas tasas de hospitalización y mortalidad.

### **Fisiopatología**

La HFpEF es una enfermedad compleja con una etiología multifactorial. Aunque la fisiopatología exacta es aún motivo de investigación, existen varias teorías que intentan explicar los cambios que ocurren en el corazón y otros sistemas orgánicos en la HFpEF.

1. **Disfunción diastólica:** Se considera que la disfunción diastólica es la principal característica de la HFpEF. Durante la diástole, el corazón se relaja y

se llena de sangre. En la HFpEF, la rigidez del miocardio aumenta, lo que resulta en una disminución de la capacidad de llenado del ventrículo izquierdo durante la diástole, a pesar de tener una fracción de eyección preservada. Esto puede llevar a un aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo y síntomas de insuficiencia cardíaca.(2)(3)

2. Remodelado y fibrosis del miocardio: Se observa un aumento del colágeno y la fibrosis en el miocardio de los pacientes con HFpEF. Estos cambios pueden contribuir a la rigidez del miocardio y a la disfunción diastólica.(2)(3)
  
3. Disfunción endotelial: La disfunción endotelial y la inflamación también juegan un papel en la fisiopatología de la HFpEF. Estos factores pueden resultar en vasoconstricción y una disminución de la capacidad de los vasos sanguíneos para dilatarse, lo que puede aumentar la carga de trabajo del corazón.(2)(3)

4. Comorbilidades: Las comorbilidades como la hipertensión, la diabetes y la obesidad pueden influir en la fisiopatología de la HFpEF. Estas condiciones pueden resultar en un estrés crónico en el corazón, lo que puede resultar en remodelación y disfunción cardíaca.(2)(3)
  
5. Disfunción sistémica: Además de los cambios que ocurren en el corazón, también se han observado anomalías en otros sistemas orgánicos en la HFpEF. Por ejemplo, se ha sugerido que los cambios en la función renal y la regulación del equilibrio de líquidos pueden contribuir a la fisiopatología de la HFpEF.(2)(3)

### **Epidemiología**

El síndrome de insuficiencia cardíaca (IC) es una condición compleja que afecta a unos 6,5 millones de adultos en los Estados Unidos. Se calcula que cerca de la mitad de estas personas, o sea aproximadamente 3,25 millones, padecen de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF).(2)(3) Esta afección se

destaca como una causa común de disminución en la calidad de vida, incremento en el uso de recursos sanitarios y una alta tasa de mortalidad prematura.(4) En los últimos años, la incidencia de IC ha alcanzado niveles de proporciones epidémicas.

### **Cuadro Clínico**

La HFpEF puede presentar una variedad de síntomas y signos clínicos que pueden ser similares a los de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF). A menudo, los síntomas están relacionados con la congestión pulmonar y la baja tolerancia al ejercicio.

Los síntomas más comunes de la HFpEF pueden incluir:

1. Disnea: Es el síntoma más común y se manifiesta como dificultad para respirar, especialmente durante el ejercicio o al acostarse (ortopnea). También puede presentarse como disnea paroxística nocturna, que es la dificultad para respirar que despierta a los pacientes del sueño.(4)(5)

2. Fatiga: Los pacientes pueden experimentar cansancio o debilidad incluso con esfuerzos leves.(4)(5)
3. Edema periférico: La acumulación de líquido puede causar hinchazón, especialmente en las piernas y los tobillos.(4)(5)
4. Ganancia de peso inexplicada: Puede ocurrir debido a la retención de líquidos.(4)(5)
5. Los signos clínicos de la HFpEF pueden incluir:
6. Creación de ruidos cardíacos anormales: Los médicos pueden detectar sonidos cardíacos como galopes o soplos.(4)(5)
7. Distensión de las venas del cuello: Esto puede observarse como una elevación de la presión venosa yugular.(4)(5)

8. Hepatomegalia: El hígado puede estar agrandado debido a la congestión de la circulación hepática.(4)(5)
9. Presencia de edema periférico: La acumulación de líquido puede ser evidente en un examen físico.(4)(5)

Es importante tener en cuenta que estos síntomas y signos no son específicos de la HFpEF y pueden ser causados por otras afecciones.(6) Por lo tanto, la evaluación adicional, como los análisis de sangre y la ecocardiografía, es fundamental para confirmar el diagnóstico.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF) se basa en la identificación de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, la evidencia de fracción de eyección preservada y la exclusión de otras causas de los síntomas. Aquí te dejo algunos pasos clave en el diagnóstico:

Historia clínica y examen físico: El médico comenzará con una evaluación completa que incluye una revisión de los síntomas del paciente, el historial médico y un examen físico. Los síntomas típicos de la HFpEF incluyen disnea, fatiga y edema. Los signos pueden incluir sonidos cardíacos anormales, distensión de las venas del cuello y hepatomegalia.(7)

Pruebas de laboratorio: Las pruebas de laboratorio como el BNP (péptido natriurético cerebral) o el NT-proBNP (péptido natriurético tipo B) pueden ser útiles. Estas pruebas miden las hormonas liberadas por el corazón en respuesta al estrés y pueden estar elevadas en la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, estos marcadores pueden estar elevados en otras condiciones y no son específicos para la HFpEF.(7)

Ecocardiografía: Esta es la prueba más comúnmente utilizada para el diagnóstico de la HFpEF. En la HFpEF, la ecocardiografía muestra una fracción de eyección normal o casi normal (generalmente definida como superior al 50%) junto con signos de disfunción

diastólica. Los signos de disfunción diastólica pueden incluir un patrón de llenado diastólico alterado, una velocidad de relajación del ventrículo izquierdo reducida y una presión de llenado del ventrículo izquierdo elevada.(7)

Pruebas adicionales: Pueden ser necesarias pruebas adicionales para descartar otras causas de los síntomas y para evaluar la gravedad de la enfermedad. Estas pueden incluir una prueba de esfuerzo, una resonancia magnética cardíaca, un cateterismo cardíaco o una biopsia endomiocárdica.

En conclusión, el diagnóstico de la HFpEF puede ser un desafío debido a la variedad de síntomas y signos y la presencia de comorbilidades. Se requiere una evaluación integral y cuidadosa para confirmar el diagnóstico.(8)(9)

### **Diagnóstico Diferencial**

A continuación, se presenta un cuadro de las patologías que pueden tener síntomas similares a los de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección

preservada (HFpEF), junto con características clave que pueden ayudar a diferenciar estas condiciones:

<b>Patología</b>	<b>Características Distinguibiles</b>
Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF)	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 40% en ecocardiografía.
Enfermedad pulmonar (EPOC, asma, fibrosis pulmonar)	Historia de enfermedad pulmonar, espirometría alterada, cambios radiológicos pulmonares, mejora de los síntomas con broncodilatadores.
Enfermedad renal crónica	Elevación de la creatinina sérica y reducción de la tasa de filtración glomerular, historia de enfermedad renal.
Anemia	Hemoglobina baja en las pruebas de laboratorio, puede ser causada por varias condiciones subyacentes.
Obesidad	Índice de masa corporal superior a 30, disnea mejorada con la pérdida de peso.
Miocardiopatía restrictiva	Signos de enfermedad del tejido conectivo o infiltrativa, hallazgos ecocardiográficos de paredes ventriculares rígidas.
Enfermedades sistémicas (lupus, amiloidosis)	Signos y síntomas de enfermedad sistémica, pruebas

	de laboratorio alteradas específicas de la enfermedad (por ejemplo, anticuerpos antinucleares en lupus).
--	--

Este cuadro resume algunas de las principales características que pueden ayudar a distinguir estas condiciones de la HFpEF. Sin embargo, la evaluación clínica y las pruebas diagnósticas pueden variar en función de la presentación individual del paciente y las características clínicas específicas.

## **Tratamiento**

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF) puede ser un desafío debido a la falta de terapias específicas que hayan demostrado un beneficio definitivo en términos de supervivencia. Sin embargo, existen varias estrategias de manejo que pueden ayudar a controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida. A continuación, se presentan algunas de las opciones de tratamiento más comúnmente recomendadas:

**Control de la comorbilidad:** En muchos casos, la HFpEF se asocia con otras afecciones médicas como

hipertensión, diabetes y enfermedad renal crónica. El manejo óptimo de estas comorbilidades puede ser beneficioso en la HFpEF. Por ejemplo, el control de la presión arterial en pacientes con hipertensión puede ser útil.(9)(10)

Manejo del volumen: Los diuréticos son a menudo una parte importante del manejo de la HFpEF, especialmente en pacientes con evidencia de congestión o sobrecarga de volumen. Los diuréticos ayudan a controlar los síntomas al reducir la sobrecarga de líquidos y la presión de llenado del ventrículo izquierdo.(9)(10)

Manejo del ritmo y la frecuencia cardíaca: En pacientes con fibrilación auricular, el control de la frecuencia cardíaca puede mejorar los síntomas de la HFpEF. En algunos casos, la anticoagulación puede ser necesaria para prevenir el riesgo de accidente cerebrovascular.(9)(10)

Ejercicio: La rehabilitación cardíaca y el ejercicio regular pueden mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida en pacientes con HFpEF.(9)(10)

Investigaciones en curso: Hay varias terapias en investigación para la HFpEF, incluyendo medicamentos que mejoran la función diastólica y reducen la fibrosis del miocardio. Sin embargo, hasta la fecha, ninguna terapia médica ha demostrado mejorar la supervivencia en la HFpEF en ensayos clínicos aleatorizados.(9)(10)

El manejo de la HFpEF requiere un enfoque individualizado basado en los síntomas del paciente, la presencia de comorbilidades y la tolerancia a los medicamentos. Aunque el manejo de la HFpEF puede ser un desafío, la atención óptima de la enfermedad subyacente y el manejo de los síntomas pueden mejorar la calidad de vida del paciente.(11)

### **Farmacología**

El tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF)

se centra en el manejo de los síntomas y las comorbilidades subyacentes, debido a la falta de medicamentos que hayan demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con HFpEF.(12) A continuación, se describen algunos medicamentos que se utilizan comúnmente en el manejo de la HFpEF:

<b>Clase de medicamento</b>	<b>Ejemplos</b>	<b>Indicación</b>	<b>Beneficio</b>
Diuréticos	Furosemida, Bumetanida, Torasemida	Congestión y sobrecarga de volumen	Alivio de los síntomas
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Lisinopril, Enalapril	Hipertensión, enfermedad renal crónica	Control de la presión arterial y protección renal
Bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA-II)	Losartán, Valsartán	Hipertensión, enfermedad renal crónica	Control de la presión arterial y protección renal
Bloqueadores beta	Metoprolol, Carvedilol	Fibrilación auricular	Control de la frecuencia cardíaca

Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (MRA)	Espironolactona, Eplerenona	Edema, hipertensión	Reducción de la retención de líquidos
Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2)	Empagliflozina, Dapagliflozina	Diabetes tipo 2	Control de la glucemia, posible beneficio en HFpEF

Esta tabla proporciona un resumen general de los medicamentos que se utilizan comúnmente en el tratamiento de la HFpEF. La elección específica del medicamento y la dosificación deben ser individualizadas y basadas en la presentación del paciente, las comorbilidades y la tolerancia al medicamento. Es importante recordar que hasta la fecha, no hay medicamentos que hayan demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con HFpEF en ensayos clínicos aleatorizados.

### **Tratamiento quirúrgico**

A diferencia de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, donde ciertas intervenciones

quirúrgicas como el bypass coronario, la implantación de dispositivos de asistencia ventricular o el trasplante de corazón pueden ser opciones de tratamiento, en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF) las opciones quirúrgicas son limitadas y a menudo centradas en el manejo de las comorbilidades subyacentes.

Algunas posibles intervenciones quirúrgicas en pacientes con HFpEF pueden incluir:

Revascularización coronaria: En pacientes con enfermedad arterial coronaria severa concomitante, se puede considerar la revascularización mediante cirugía de bypass o angioplastia coronaria.(13)(14) Sin embargo, esta intervención se realiza para tratar la enfermedad arterial coronaria y no ha demostrado un beneficio directo en la HFpEF.

Manejo de la fibrilación auricular: En algunos pacientes con fibrilación auricular y HFpEF, se pueden considerar procedimientos como la ablación por radiofrecuencia o la implantación de un marcapasos.(13)(14)

Manejo de la enfermedad valvular: En pacientes con enfermedad valvular significativa (como estenosis aórtica o mitral, o insuficiencia valvular), la reparación o el reemplazo valvular pueden ser necesarios.(13)(14)

Reducción del volumen de la aurícula izquierda: En casos seleccionados y en centros con experiencia, la reducción del volumen de la aurícula izquierda puede considerarse en pacientes con HFpEF y aurículas izquierdas muy dilatadas.(13)(14)

Es importante recordar que cualquier intervención quirúrgica debe considerarse en el contexto de los riesgos y beneficios individuales del paciente, y generalmente se reservan para casos en los que las estrategias de tratamiento no quirúrgico no han logrado controlar adecuadamente los síntomas o las comorbilidades.

### **Pronóstico**

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF) varía ampliamente y

depende de varios factores, incluyendo la edad del paciente, la presencia de comorbilidades, el grado de disfunción diastólica y la capacidad de controlar los síntomas.(15)

En términos generales, la HFpEF tiene una tasa de supervivencia significativamente mejor que la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF), pero sigue siendo una condición seria con una calidad de vida reducida y un aumento en el riesgo de hospitalización y muerte.

Aunque las tasas de mortalidad por HFpEF han mejorado con el tiempo, la tasa de hospitalización por HFpEF sigue siendo alta. La disnea y la fatiga pueden limitar seriamente la capacidad del paciente para realizar actividades diarias, lo que puede llevar a una disminución de la calidad de vida.

Los estudios han mostrado que la presencia de comorbilidades como la hipertensión, la diabetes, la enfermedad renal crónica y la fibrilación auricular se

asocia con un peor pronóstico en la HFpEF.(16) El manejo óptimo de estas comorbilidades es una parte esencial del manejo de la HFpEF.

Es importante destacar que hasta la fecha no existe un tratamiento específico que haya demostrado mejorar la supervivencia en la HFpEF. Sin embargo, el manejo de las comorbilidades y el control de los síntomas pueden mejorar la calidad de vida y posiblemente influir en el pronóstico.

### ***Bibliografía***

1. Gevaert, Andreas B et al. “Heart failure with preserved ejection fraction: recent concepts in diagnosis, mechanisms and management.” *Heart (British Cardiac Society)* vol. 108,17 1342-1350. 11 Aug. 2022, doi:10.1136/heartjnl-2021-319605
2. Redfield, Margaret M, and Barry A Borlaug. “Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Review.” *JAMA* vol. 329,10 (2023): 827-838. doi:10.1001/jama.2023.2020
3. Pagel, Paul S et al. “Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Comprehensive Review and Update of Diagnosis, Pathophysiology, Treatment, and Perioperative Implications.” *Journal of cardiothoracic and vascular*

- anesthesia vol. 35,6 (2021): 1839-1859.  
doi:10.1053/j.jvca.2020.07.016
4. Nair, Nandini. "Epidemiology and pathogenesis of heart failure with preserved ejection fraction." *Reviews in cardiovascular medicine* vol. 21,4 (2020): 531-540.  
doi:10.31083/j.rcm.2020.04.154
  5. Omote, Kazunori et al. "Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Mechanisms and Treatment Strategies." *Annual review of medicine* vol. 73 (2022): 321-337.  
doi:10.1146/annurev-med-042220-022745
  6. Borlaug, Barry A. "Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction." *Nature reviews. Cardiology* vol. 17,9 (2020): 559-573.  
doi:10.1038/s41569-020-0363-2
  7. Upadhyia, Bharathi, and Dalane W Kitzman. "Heart failure with preserved ejection fraction: New approaches to diagnosis and management." *Clinical cardiology* vol. 43,2 (2020): 145-155. doi:10.1002/clc.23321
  8. Lee, Chan Joo, and Sungha Park. "Hypertension and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction." *Heart failure clinics* vol. 17,3 (2021): 337-343.  
doi:10.1016/j.hfc.2021.02.002
  9. Deichl, Andrea et al. "Comorbidities in heart failure with preserved ejection fraction." "Komorbiditäten bei Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion." *Herz*

- vol. 47,4 (2022): 301-307.  
doi:10.1007/s00059-022-05123-9
10. Wintrich, Jan et al. "Management strategies in heart failure with preserved ejection fraction." "Behandlungsstrategien bei Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion." *Herz* vol. 47,4 (2022): 332-339.  
doi:10.1007/s00059-022-05119-5
  11. Peguero Céspedes, Melissa Noemí. Determinar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada aplicando el score H2FPEF, en pacientes que acuden a la consulta de cardiología del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el período enero–diciembre 2019. Diss. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, 2020.
  12. González González, Verónica Jacqueline. "Dilemas de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada." *Rev. urug. cardiol* (2022): e408-e408.
  13. López Garzón, Nelson Adolfo, and Gustavo Adolfo Ángel. "Falla cardíaca con fracción de eyección preservada: generalidades y aproximación en el perioperatorio." *Revista Med* 28.2 (2020): 49-60.
  14. Saldarriaga-Giraldo, Clara, et al. "Falla cardíaca con fracción de eyección preservada: un problema de la cardiología contemporánea." *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular* 1.2 (2020): 67-75.

15. GUZMÁN-BOFARULL<sup>1</sup>, J. O. A. N., and MARTA FARRERO. "INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA:¿ QUÉ SABEMOS EN 2021?." CONAREC: 80.
16. Chavez-Santiago, Walter Gabriel, et al. "Tratamiento de la falla cardíaca con fracción de eyección preservada." ActA MédicA colombiana 47.3 (2022).

## **Síndrome Coronario Agudo**

*Juan Andrés Ponce Martínez*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente de Emergencia

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es una condición de riesgo vital en la que la provisión de oxígeno al miocardio se encuentra comprometida, normalmente a causa de la formación de un trombo sobre una placa de ateroma en las arterias coronarias.(1) Se manifiesta clínicamente como angina inestable, infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) o sin elevación del segmento ST (NSTEMI).(2)

### **Evaluación Clínica y Diagnóstico**

Al evaluar a un paciente con sospecha de SCA, se debe realizar una cuidadosa historia clínica para identificar factores de riesgo y síntomas compatibles.(3) En la exploración física, se deben buscar signos de insuficiencia cardíaca, arritmias y complicaciones mecánicas.(4)

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta fundamental, pudiendo mostrar cambios sugestivos de isquemia o infarto.(5) Los biomarcadores cardíacos, como la troponina, también son esenciales para el diagnóstico. Un nivel elevado de troponina sugiere daño

al miocardio, mientras que la creatina quinasa-MB (CK-MB) puede ser útil en determinadas circunstancias.(6)

Una coronariografía es generalmente necesaria para definir la anatomía coronaria y decidir sobre la estrategia de revascularización más apropiada.(7) En pacientes con alto riesgo y/o inestabilidad hemodinámica, esta debe realizarse lo antes posible.

**Tabla 1. Diagnóstico**

<b>Elemento de Diagnóstico</b>	<b>Descripción</b>
Historia Clínica	Evaluar la historia de los síntomas (como dolor torácico), factores de riesgo cardiovascular, y antecedentes médicos.
Examen Físico	Examinar signos de insuficiencia cardíaca, arritmias y complicaciones mecánicas.
Electrocardiograma (ECG)	Para identificar patrones de isquemia o infarto, tales como elevación del ST en el caso de STEMI o cambios de ST/T en NSTEMI.

Biomarcadores Cardiacos	Medir niveles de troponina I o T, y CK-MB si es apropiado. Un aumento en las concentraciones de troponina es indicativo de daño al miocardio.
Pruebas de Imagen	Como la ecocardiografía para evaluar la función ventricular y la anatomía valvular, o la resonancia magnética cardíaca (RMC) para evaluar el daño miocárdico y la viabilidad.
Coronariografía (Angiografía Coronaria)	Necesaria para definir la anatomía de las arterias coronarias y determinar la mejor estrategia de revascularización. Indicada de manera urgente en pacientes de alto riesgo o con inestabilidad hemodinámica.

### **Manejo Terapéutico**

El tratamiento inicial del SCA incluye la administración de ácido acetilsalicílico (AAS), un antagonista del P2Y12, heparina y, si está indicado, terapia de reperfusión.(8) Los betabloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y las estatinas también son pilares del tratamiento.(9)

El manejo definitivo del SCA a menudo implica una estrategia de revascularización, ya sea mediante angioplastia coronaria percutánea (ACP) o cirugía de revascularización miocárdica (CRM). La elección entre estos enfoques depende de la anatomía coronaria, las comorbilidades del paciente y la presencia de complicaciones.

La terapia de reperfusión con fibrinólisis es una opción en pacientes con STEMI que no pueden acceder a una ACP primaria en un plazo de 120 minutos. Sin embargo, la ACP primaria es preferible cuando se puede realizar en un tiempo oportuno.(10)

**Tabla 2. Manejo Quirúrgico**

<b>Procedimiento</b>	<b>Descripción</b>	<b>Indicaciones</b>
Angioplastia coronaria percutánea (ACP)	Un procedimiento mínimamente invasivo que utiliza un balón para abrir una arteria coronaria bloqueada y a menudo se coloca un stent para	Indicada en SCA (STEMI y NSTEMI) para restaurar el flujo sanguíneo al miocardio. Es la terapia de reperfusión de elección en STEMI

	mantener la arteria abierta.	si se puede realizar dentro de los primeros 90-120 minutos desde el inicio de los síntomas.
Cirugía de revascularización miocárdica (CRM)	Procedimiento quirúrgico que utiliza injertos para crear nuevos caminos de sangre alrededor de las arterias coronarias obstruidas.	Indicada cuando la ACP no es posible o no ha tenido éxito, en lesiones multivasos o de la arteria coronaria izquierda principal, o cuando hay comorbilidades como enfermedad valvular que requiere cirugía.
Ventriculectomía parcial izquierda	Es una operación que consiste en la resección de una parte del ventrículo izquierdo que no es funcional.	Se realiza en casos de SCA complicados con aneurisma ventricular post-infarto.
Terapia de reperfusión con fibrinólisis	Utiliza medicamentos para disolver los coágulos de sangre en las arterias coronarias.	Aunque generalmente se prefiere la ACP, la terapia de reperfusión con fibrinólisis es una opción en pacientes con STEMI que no pueden acceder a una ACP primaria

		en un plazo de 120 minutos.
Implantación de desfibrilador automático implantable (DAI)	Dispositivo implantado que puede detectar ritmos cardíacos peligrosamente anormales y administrar un choque eléctrico para restablecer un ritmo normal.	Indicado en pacientes con SCA que han sobrevivido a un paro cardíaco o que tienen un riesgo significativo de muerte súbita cardíaca.
Terapia de resincronización cardíaca (CRT)	Implica la implantación de un tipo especial de marcapasos que ayuda a los ventrículos a contraerse de manera más coordinada.	Indicado en pacientes con SCA y disfunción ventricular que presentan un bloqueo de rama, lo que provoca un bombeo ineficaz del corazón.

### **Cuidado a largo plazo**

El cuidado a largo plazo de los pacientes con SCA debe centrarse en la prevención secundaria. Esto incluye la adherencia a la medicación a largo plazo, como antiplaquetarios, betabloqueantes, IECA/antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) y estatinas.

Además, se debe fomentar un estilo de vida saludable, incluyendo la cesación del tabaquismo, la adopción de una dieta saludable, la realización de actividad física regular y el control de la presión arterial y los niveles de colesterol. Los factores psicosociales, incluyendo el estrés y la depresión, también deben ser manejados.(11)

En el seguimiento, es importante controlar los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, como la diabetes y la hipertensión, y hacer un seguimiento regular de los síntomas y la tolerancia al ejercicio. Los pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca deben ser tratados de acuerdo con las guías actuales y pueden necesitar terapias adicionales.(12)

En algunos casos, se puede recomendar la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) o un dispositivo de resincronización cardíaca (CRT), dependiendo de la función ventricular y la presencia de bloqueo de rama.(13)

## **Conclusión**

El SCA es una urgencia médica que requiere una identificación y manejo rápidos para optimizar los resultados. Una cuidadosa estratificación del riesgo, un diagnóstico preciso y un tratamiento agresivo son esenciales para mejorar la supervivencia y reducir las complicaciones.(14) El manejo a largo plazo es igualmente crucial y requiere un enfoque multidisciplinario para tratar los factores de riesgo subyacentes y prevenir la recurrencia del evento.

En los últimos años, los avances en el diagnóstico y tratamiento han mejorado significativamente los resultados del SCA, pero sigue siendo un importante problema de salud pública y una causa significativa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

## ***Bibliografía***

1. Bergmark, Brian A et al. “Acute coronary syndromes.” *Lancet* (London, England) vol. 399,10332 (2022): 1347-1358. doi:10.1016/S0140-6736(21)02391-6

2. Atwood, Joel. "Management of Acute Coronary Syndrome." *Emergency medicine clinics of North America* vol. 40,4 (2022): 693-706. doi:10.1016/j.emc.2022.06.008
3. Mehilli, Julinda, and Patrizia Presbitero. "Coronary artery disease and acute coronary syndrome in women." *Heart (British Cardiac Society)* vol. 106,7 (2020): 487-492. doi:10.1136/heartjnl-2019-315555
4. Costello, Briana T, and George A Younis. "Acute Coronary Syndrome in Women: An Overview." *Texas Heart Institute journal* vol. 47,2 (2020): 128-129. doi:10.14503/THIJ-19-7077
5. Barstow, Craig. "Acute Coronary Syndrome: Presentation and Diagnostic Evaluation." *FP essentials* vol. 490 (2020): 11-19.
6. Brown, Robert M. "Acute Coronary Syndrome in Women." *Emergency medicine clinics of North America* vol. 40,4 (2022): 629-636. doi:10.1016/j.emc.2022.06.003
7. Harrington, Josephine et al. "Acute Decompensated Heart Failure in the Setting of Acute Coronary Syndrome." *JACC. Heart failure* vol. 10,6 (2022): 404-414. doi:10.1016/j.jchf.2022.02.008
8. Bahuva, Ronak et al. "Management of Acute Coronary Syndrome in the COVID Era." *Methodist DeBakey cardiovascular journal* vol. 17,5 16-21. 15 Dec. 2021, doi:10.14797/mdcvj.1049

9. Kimura, Kazuo et al. "JCS 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome." *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society* vol. 83,5 (2019): 1085-1196. doi:10.1253/circj.CJ-19-0133
10. Collet, Jean-Philippe et al. "2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation." *European heart journal* vol. 42,14 (2021): 1289-1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575
11. Damluji, Abdulla A et al. "Management of Acute Coronary Syndrome in the Older Adult Population: A Scientific Statement From the American Heart Association." *Circulation* vol. 147,3 (2023): e32-e62. doi:10.1161/CIR.0000000000001112
12. Thiele, Holger, and Alexander Jobs. "ESC-Leitlinie 2020: akutes Koronarsyndrom ohne persistierende ST-Strecken-Hebungen : Was ist neu?" [ESC guidelines 2020: acute coronary syndrome without persistent ST-segment elevation : What is new?]. *Herz* vol. 46,1 (2021): 3-13. doi:10.1007/s00059-020-05002-1
13. Al-Hawwas, Malek et al. "Acute Coronary Syndrome Management in Cancer Patients." *Current oncology reports* vol. 20,10 78. 22 Aug. 2018, doi:10.1007/s11912-018-0724-8
14. Thompson, Christopher R. "Acute Coronary Syndrome and Aortic Stenosis: A Lethal Combo!." *The Canadian journal*

of cardiology vol. 38,8 (2022): 1130-1131.  
doi:10.1016/j.cjca.2022.05.006

## **Fibrilación Auricular**

***Jaime Arturo Santana Barcia***

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy

Alfaro de Manabí

Médico Libre Ejercicio de la Profesión

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más comúnmente encontrada en la práctica clínica. Aunque la FA es a menudo asintomática, puede llevar a síntomas debilitantes y complicaciones graves, incluyendo accidente cerebrovascular y falla cardíaca.(1) Este artículo proporcionará una revisión de las evidencias más recientes y las recomendaciones de práctica clínica para el manejo de la FA.

### **Fisiopatología**

La FA se caracteriza por una actividad eléctrica auricular caótica y rápida, generalmente con una frecuencia entre 350 y 600 latidos por minuto. Esta actividad eléctrica desorganizada da lugar a contracciones auriculares ineficaces y, en consecuencia, a la alteración del llenado ventricular. Las alteraciones hemodinámicas resultantes pueden contribuir a la sintomatología de la FA y a sus complicaciones a largo plazo.(2)

## **Sintomatología**

La fibrilación auricular puede ser asintomática en algunos casos, pero cuando se presentan síntomas, pueden incluir:

**Palpitaciones:** Muchos pacientes con FA describen una sensación de latidos rápidos e irregulares del corazón. Esta es quizás la manifestación clínica más común de la FA.

**Fatiga:** Otro síntoma frecuente de la FA es una sensación de fatiga o debilidad. Esto puede ser el resultado de una disminución en la eficiencia del bombeo cardíaco debido a la FA.

**Disnea:** Muchos pacientes con FA experimentan disnea, o dificultad para respirar. Este síntoma puede ser particularmente notable durante el ejercicio o la actividad física.

**Dolor torácico:** Algunos pacientes con FA pueden experimentar dolor torácico. Este síntoma debe ser

evaluado cuidadosamente, ya que también puede ser indicativo de otras condiciones graves, como la angina de pecho o el infarto de miocardio.(3)

Mareo y síncope: En algunos casos, la FA puede llevar a una disminución en el flujo sanguíneo al cerebro, lo que puede resultar en mareos o incluso síncope (pérdida del conocimiento).

Confusión y alteraciones cognitivas: En algunos casos, particularmente en personas mayores, la FA puede causar confusión o alteraciones cognitivas. Además, la FA es un factor de riesgo para el accidente cerebrovascular, que puede tener síntomas neurológicos significativos.(40)

Es importante tener en cuenta que la presencia y la gravedad de estos síntomas pueden variar considerablemente entre los individuos y que algunos pacientes con FA pueden no experimentar ningún síntoma perceptible. Además, los síntomas de la FA pueden ser intermitentes, especialmente en las etapas

iniciales de la enfermedad, cuando la FA puede ser paroxística

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la fibrilación auricular (FA) puede ser un desafío debido a su naturaleza a menudo asintomática o intermitente. A pesar de esto, hay varios métodos disponibles para el diagnóstico de la FA.

Historial médico y examen físico: Un médico generalmente comienza con un historial médico completo y un examen físico. Durante el examen físico, un médico puede detectar un pulso irregular, que puede sugerir la posibilidad de FA.(50

Electrocardiograma (ECG): Este es el método de diagnóstico más común para la FA. Un ECG mide la actividad eléctrica del corazón y puede detectar la desorganización característica de las ondas eléctricas en la FA.

Monitorización Holter: Si se sospecha FA pero no se detecta en el ECG inicial, se puede emplear un monitor Holter. Este dispositivo registra la actividad eléctrica del corazón durante un período de 24 a 48 horas, lo que aumenta las posibilidades de detectar episodios de FA intermitentes.

Monitores de eventos: Para los episodios menos frecuentes de FA, se pueden usar monitores de eventos que registran la actividad cardíaca durante períodos más largos, incluso hasta un mes.

Pruebas de imagen: En algunos casos, se pueden utilizar pruebas de imagen como el ecocardiograma para examinar la estructura y el funcionamiento del corazón. Este puede proporcionar información sobre cualquier daño o enfermedad cardíaca subyacente que pueda estar contribuyendo a la FA.(6)

Pruebas de laboratorio: Las pruebas de sangre pueden ayudar a identificar condiciones que pueden causar o

estar asociadas con la FA, como enfermedades de la tiroides o enfermedad renal crónica.

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la FA es un proceso que requiere una evaluación cuidadosa y la consideración de múltiples factores, incluyendo los síntomas del paciente, el historial médico, los resultados de la exploración física y los resultados de las pruebas diagnósticas.(7)

### **Manejo Clínico**

El manejo de la FA se centra en dos aspectos principales: control del ritmo y control de la frecuencia. La anticoagulación es fundamental para prevenir la formación de trombos y el riesgo de accidente cerebrovascular.(8)

### **Control del ritmo y control de la frecuencia**

El control del ritmo implica restablecer y mantener el ritmo sinusal. Esto se puede lograr con fármacos antiarrítmicos o con cardioversión eléctrica. El control de la frecuencia, por otro lado, se centra en reducir la

frecuencia ventricular rápida a través de medicamentos como beta-bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, y digoxina.(9)

La decisión entre el control del ritmo y la frecuencia debe basarse en factores como la sintomatología del paciente, la presencia de enfermedad cardíaca estructural, y el riesgo de efectos secundarios de los medicamentos.

### **Anticoagulación**

La mayoría de los pacientes con FA tienen un riesgo elevado de accidente cerebrovascular y deben recibir terapia anticoagulante, a menos que estén contraindicados. Las herramientas de estratificación del riesgo, como el puntaje CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, son útiles para identificar a los pacientes que se beneficiarían más de la anticoagulación. Las opciones de tratamiento incluyen antagonistas de la vitamina K (AVK), como la warfarina, y anticoagulantes orales directos (ACOD), como el dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán.(10(11))

**Tabla 1.** Manejo farmacológico

<b>Medicamento</b>	<b>Clase</b>	<b>Uso Principal</b>	<b>Notas</b>
Amiodarona	Antiarrítmico Clase III	Control del ritmo	Puede tener efectos secundarios graves a largo plazo, incluyendo toxicidad tiroidea y pulmonar
Flecainida	Antiarrítmico Clase IC	Control del ritmo	Contraindicado en enfermedad cardíaca estructural o isquémica
Propafenona	Antiarrítmico Clase IC	Control del ritmo	Contraindicado en enfermedad cardíaca estructural o isquémica
Dronedarona	Antiarrítmico Clase III	Control del ritmo	Contraindicado en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida

Sotalol	Antiarrítmico Clase III	Control del ritmo	Riesgo de proarritmia, especialmente en enfermedad renal
Beta-bloqueantes (p.ej., metoprolol)	Bloqueador beta	Control de la frecuencia	Reducen la frecuencia cardíaca y pueden mejorar la función ventricular
Bloqueadores del canal de calcio (p.ej., diltiazem, verapamilo)	Bloqueador del canal de calcio	Control de la frecuencia	Contraindicado en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
Digoxina	Inhibidor de la ATPasa de Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	Control de la frecuencia	Uso limitado debido a margen terapéutico estrecho y riesgo de toxicidad
Warfarina	Antagonista de la vitamina K	Prevención de embolismo sistémico	Requiere monitoreo regular de INR; interacciones medicamentosas y

			alimentarias significativas
Dabigatrán	Inhibidor directo de la trombina	Prevención de embolismo sistémico	No requiere monitoreo regular; menos interacciones medicamentosas
Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán	Inhibidores del factor Xa	Prevención de embolismo sistémico	No requiere monitoreo regular; menos interacciones medicamentosas

Es importante recordar que esta tabla proporciona una visión general y no puede abarcar todas las consideraciones clínicas relevantes para la prescripción de estos medicamentos en el manejo de la FA.(11) Cada decisión de tratamiento debe ser individualizada según las características del paciente y la enfermedad, la presencia de comorbilidades, las interacciones medicamentosas y el riesgo de efectos adversos.

## **Tratamiento quirúrgico**

La cirugía puede ser una opción en el manejo de la fibrilación auricular (FA), especialmente para aquellos pacientes que no responden a los medicamentos o a los procedimientos de ablación por catéter. Aquí se mencionan dos enfoques quirúrgicos comunes:

Ablación quirúrgica o Maze (Laberinto): El procedimiento de Maze, también conocido como procedimiento de Cox-Maze, es una cirugía abierta que crea una serie de cortes y suturas en el tejido auricular para interrumpir la propagación de los impulsos eléctricos erráticos que causan la FA. En las versiones más recientes de este procedimiento (Maze III o IV), se utilizan técnicas de ablación, como el calor (radiofrecuencia) o el frío (crioablación), para crear líneas de bloqueo (lesiones) que reemplazan a las incisiones quirúrgicas.(12)

Este procedimiento tiene una alta tasa de éxito para el tratamiento de la FA, pero también es una operación a corazón abierto que conlleva un riesgo significativo.(13)

Como tal, a menudo se realiza junto con otras cirugías cardíacas, como la cirugía de válvulas cardíacas o el bypass de la arteria coronaria.

Ablación por catéter con entrada quirúrgica (procedimientos híbridos): Para pacientes que no han respondido a la ablación por catéter o que tienen una FA más avanzada, se puede considerar una abordaje híbrido. En estos procedimientos, un cirujano y un electrofisiólogo trabajan juntos para realizar la ablación tanto desde dentro (endocárdica) como desde fuera (epicárdica) del corazón.(14)

Este enfoque híbrido puede ser particularmente útil en pacientes con FA persistente o de larga duración persistente, donde la ablación endocárdica sola puede ser menos efectiva. También puede ser beneficioso para los pacientes que tienen FA y otras condiciones cardíacas que requieren cirugía.(15)

Es importante tener en cuenta que, aunque estos procedimientos pueden ser altamente efectivos en el

control de la FA, también conllevan riesgos significativos y su uso debe ser considerado cuidadosamente(16). Además, incluso después de la cirugía exitosa para la FA, muchos pacientes necesitarán continuar con la anticoagulación para prevenir el riesgo de accidente cerebrovascular.

### **Conclusiones**

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más comúnmente encontrada en la práctica clínica. Dada su asociación con una morbilidad y mortalidad significativas, el diagnóstico preciso y el manejo efectivo de la FA son cruciales.

El control del ritmo y la frecuencia, junto con la prevención de embolismo sistémico mediante la anticoagulación, son los pilares del manejo de la FA. La elección entre el control del ritmo y el control de la frecuencia debe basarse en una variedad de factores, incluyendo los síntomas del paciente, la presencia de enfermedad cardíaca estructural, y el riesgo de efectos secundarios de los medicamentos.

Los anticoagulantes orales directos han transformado el paisaje de la prevención del embolismo sistémico en pacientes con FA, proporcionando una eficacia similar o superior a la warfarina, con un perfil de seguridad comparable y sin la necesidad de monitoreo regular.

Las decisiones de manejo deben ser individualizadas y basadas en la mejor evidencia disponible, teniendo en cuenta las características individuales del paciente, las preferencias y las comorbilidades. A medida que se desarrollan nuevos medicamentos y estrategias de tratamiento, los médicos deben mantenerse actualizados para proporcionar el mejor cuidado posible a los pacientes con FA.

A pesar de los avances en la comprensión de su fisiopatología y tratamiento, la FA sigue siendo un desafío clínico significativo. La investigación continua es esencial para desarrollar terapias más efectivas y seguras, así como estrategias de prevención para reducir la carga de la FA en la salud pública.

## ***Bibliografía***

1. Sagris, Marios et al. “Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics.” *International journal of molecular sciences* vol. 23,1 6. 21 Dec. 2021, doi:10.3390/ijms23010006
2. Bosch, Nicholas A et al. “Atrial Fibrillation in the ICU.” *Chest* vol. 154,6 (2018): 1424-1434. doi:10.1016/j.chest.2018.03.040
3. Lau, Dennis H et al. “New Findings in Atrial Fibrillation Mechanisms.” *Cardiac electrophysiology clinics* vol. 11,4 (2019): 563-571. doi:10.1016/j.ccep.2019.08.007
4. Brundel, Bianca J J M et al. “Atrial fibrillation.” *Nature reviews. Disease primers* vol. 8,1 21. 7 Apr. 2022, doi:10.1038/s41572-022-00347-9
5. Wijesurendra, Rohan S, and Barbara Casadei. “Mechanisms of atrial fibrillation.” *Heart (British Cardiac Society)* vol. 105,24 (2019): 1860-1867. doi:10.1136/heartjnl-2018-314267
6. Reddy, Yogesh N V et al. “Management of Atrial Fibrillation Across the Spectrum of Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction.” *Circulation* vol. 146,4 (2022): 339-357. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.057444
7. Baman, Jayson R, and Rod S Passman. “Atrial Fibrillation.” *JAMA* vol. 325,21 (2021): 2218. doi:10.1001/jama.2020.23700

8. Kornej, Jelena et al. “Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights.” *Circulation research* vol. 127,1 (2020): 4-20. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.316340
9. Lewis, Basil S. “Atrial fibrillation and stroke prevention.” *European heart journal. Cardiovascular pharmacotherapy* vol. 7,FI1 (2021): f1-f2. doi:10.1093/ehjcvp/pvab023
10. Westerman, Stacy, and Nanette Wenger. “Gender Differences in Atrial Fibrillation: A Review of Epidemiology, Management, and Outcomes.” *Current cardiology reviews* vol. 15,2 (2019): 136-144. doi:10.2174/1573403X15666181205110624
11. Verma, Kunal Pradip, and Michael Wong. “Atrial fibrillation.” *Australian journal of general practice* vol. 48,10 (2019): 694-699. doi:10.31128/AJGP-12-18-4787
12. Alonso, Alvaro et al. “Mortality in atrial fibrillation. Is it changing?.” *Trends in cardiovascular medicine* vol. 31,8 (2021): 469-473. doi:10.1016/j.tcm.2020.10.010
13. Milman, Brian, and Boyd D Burns. “Atrial fibrillation: an approach to diagnosis and management in the emergency department.” *Emergency medicine practice* vol. 23,5 (2021): 1-28.
14. Hindricks, Gerhard. “Vorhofflimmern” [Atrial fibrillation]. *Herz* vol. 46,4 (2021): 303-304. doi:10.1007/s00059-021-05051-0

15. "Atrial fibrillation." *Nature reviews. Disease primers* vol. 8,1 20. 7 Apr. 2022, doi:10.1038/s41572-022-00354-w
16. Richter, Sergio et al. "Atrial fibrillation ablation in heart failure." *European heart journal* vol. 40,8 (2019): 663-671. doi:10.1093/eurheartj/ehy778

## **Pericarditis**

***Jennifer Pamela Picón Rodríguez***

Título de Médico por la Universidad Católica de  
Cuenca

Postgradista de Cardiología Universidad Espíritu  
Santo

Hospital Clínica San Francisco / Hospital Teodoro  
Maldonado Carbo



## **Isquemia Arterial Aguda Periférica**

***Dalton Vladimir Pillasagua Pico***

Médico por la Universidad Central del Ecuador  
Especialidad en Salud y Seguridad Ocupacional  
Médico en Hilong Oil Service S.A

## **Introducción**

La isquemia aguda de las extremidades se refiere a la disminución imprevista de la perfusión sanguínea que pone en riesgo sustancial la viabilidad de la extremidad afectada así como la vida del paciente. Los mecanismos fisiopatológicos de alteración del metabolismo, formación de radicales, liberación de electrolitos y sustancias inflamatorias son los responsables del alto riesgo de complicaciones por tanto esta patología es considerada una emergencia y su diagnóstico debe ser oportuno para establecer las medidas necesarias para su manejo. El tratamiento debe realizarse por un médico especializado y un centro que tenga posibilidades resolutorias en el menor tiempo posible, existen varias posibilidades terapéuticas tanto endovasculares como quirúrgicas que serán elegidos según el contexto de cada paciente.

## **Definición**

La isquemia aguda periférica es la interrupción completa de la irrigación de las extremidades que se produce de

forma abrupta y que pone en riesgo una extremidad que se presenta en 15 días o menos (1).

### **Epidemiología**

La isquemia aguda de las extremidades representa una emergencia médica ya que se relaciona con una alta morbilidad y mortalidad (2). Su incidencia es de 140 casos por millón de personas por año (3). Y su prevalencia en los pacientes sanos es de <0,1% en contraste con el 5 a 10% en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular y adultos mayores (1).

Esta enfermedad debe ser tratada por personal especializado ya que es una condición que pone en riesgo una extremidad y/o la vida; el porcentaje de amputación en la isquemia aguda periférica es de 15 y 30% y el riesgo de muerte posterior a la cirugía es tan alto como 20 a 30% (3). Esta alta posibilidad de complicaciones se presenta por la compleja respuesta metabólica de la extremidad afectada hacia la isquemia (1).

## Etiología

Existen dos etiologías bien establecidas que producen isquemia aguda de las extremidades, la más común es la trombosis arterial en vasos con enfermedad aterosclerótica crónica que se presenta en personas adultas mayores y en una frecuencia de 85%. Y la segunda etiología es debida a embolia arterial periférica que se puede presentar en distintas edades y en un vaso sin aterosclerosis previa, en una frecuencia de 10 al 15% (4).

Estas patologías se encuentran detalladas en la tabla 1.

**Tabla 1.**

### *Etiología de la isquemia arterial periférica aguda*

Trombosis arterial	Embolia arterial
Arterias ateromatosas nativas <ul style="list-style-type: none"><li>● Estado de trombofilia</li><li>● Bajo gasto cardiaco</li><li>● Placa ateromatosa ulcerada</li></ul>	Origen cardiaco <ul style="list-style-type: none"><li>● Infarto agudo de miocardio</li><li>● Fibrilación auricular</li><li>● Mixoma auricular</li><li>● Valvulopatía</li><li>● Prótesis valvular</li></ul>
Trombosis de bypass	Aneurisma trombosado

Simon, F., Oberhuber, A., Floros, N., Busch, A., Wagenhäuser, M. U., Schelzig, H., & Duran, M. (2018). Acute Limb Ischemia-Much More Than Just a Lack of Oxygen. *International journal of molecular sciences*, 19(2), 374.

Con la base de una enfermedad arterial crónica por aterosclerosis las causas de obstrucción trombótica de las arterias periféricas corresponde a estados de hipercoagulabilidad y se debe abordar sus posibles causas según el contexto clínico de presentación; insuficiencias de la proteína S, proteína C y antitrombina III, factor V de Leiden, hiperhomocisteinemia, enfermedades inflamatorias como lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal y el síndrome antifosfolipídico, cáncer, hipovolemia, trombocitopenia por heparina (5). También puede suceder trombosis de un bypass ya que es común la evolución de la enfermedad aterosclerótica hacia arriba o debajo de la ubicación del bypass. La rotura de una placa erosionada produce adhesión plaquetaria con la consiguiente formación de un trombo que conduce a la obstrucción total del vaso involucrado (6).

La isquemia aguda periférica por embolia en un 85% atañe a etiología cardíaca proveniente de la aurícula izquierda ya sea por fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio, mixoma auricular, valvulopatías, endocarditis infecciosa con desprendimiento de émbolos sépticos. Otras causas menos frecuentes se agrupan en patología arterial; por traumatismo como la lesión arterial femoral o poplítea de la fractura de diáfisis femoral, por dilatación y disección arterial (5).

### **Fisiopatología**

La magnitud de la gravedad de la isquemia arterial aguda periférica depende también de la causa, como se había descrito en la etiología existen dos causas básicas, la primera es la trombosis que generalmente sucede en personas con antecedentes o factores de riesgo para enfermedad arterial periférica crónica (EAPC) y la segunda es la embolia que se produce en un paciente con vasos arterial sanos.

En la EAPC los síntomas pueden ser más tolerables ya que existe la posibilidad de circulación alterna, las cuales se han establecido como respuesta a la isquemia crónica.

Los mecanismos de respuesta más importantes son la vasodilatación arteriolar máxima y la formación de nuevos capilares, en ocasiones puede ocurrir una oclusión de las ramas alternas y colapsar por trombosis todo este árbol colateral, en este caso la clínica se comporta como en la embolia aguda (5).

Los procesos que acontecen son caóticos y pueden llevar a daño y muerte celular en 6 horas o menos, los tejidos que primero se afectan son el tejido nervioso periférico, la piel, el tejido subcutáneo y el músculo en orden de frecuencia. Esta afectación se produce por la falta de oxígeno que produce un cambio de tener energía (ATP) a partir del proceso aerobio a anaerobio, lo cual produce perjuicio de la membrana celular que permite el ingreso de líquido a las células y favorece el edema de los tejidos, además existe salida de calcio hacia los músculos y posteriormente por la falta de energía los orgánulos de las células pierden sus funciones iniciándose cascadas inflamatorias y de apoptosis. Sin embargo el daño no termina posterior a la reperfusión ya que la misma puede conducir a un síndrome

compartimental que se produce como resultado de la permeabilidad y la fuga de líquidos ocasionada por el daño de las membranas celulares mencionadas.

Además durante la isquemia y la reperfusión se distribuye todos los productos que fueron el resultado de la hipoxemia a la circulación general (potasio, fósforo, radicales libres, etc) produciendo daño en varios órganos principalmente a nivel renal en donde se presenta insuficiencia renal aguda, daño respiratorio con edema pulmonar y en el corazón con frecuencia aparecen arritmias.

### **Diagnóstico clínico**

El proceso de diagnóstico de una isquemia arterial aguda inicia con la caracterización del paciente, es decir se debe consultar por la edad, factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, comorbilidades e intervenciones quirúrgicas de revascularización. Estos datos deben ser indagados con el objetivo de establecer una posible etiología de la obstrucción.

Posteriormente debemos buscar los síntomas y signos que clásicamente se describen en la isquemia aguda de

una extremidad; las 6 “p” por sus iniciales en inglés, descrita por Pratt; pain (dolor), pallor (palidez), poikilothermia (poiquiloterapia), pulselessness (sin pulso), parestesia (parestesia) y paralysis (parálisis). Todos estos síntomas y signos son el resultado de la disminución de sangre y nutrientes a la piel, músculos, nervios y generalmente son de mayor intensidad cuando la isquemia sucede en una vasculatura normal como resultado de una embolia, porque no existen mecanismos compensatorios como la presencia de red colateral que se observa en los pacientes con enfermedad arterial crónica. En estos últimos existe isquemia aguda sobre una extremidad crónica en donde los síntomas se presentan por trombosis, en un tiempo variable de horas a días y quizá pueden ser menos intensos (1).

Es característico encontrar alteraciones tróficas de la piel, disminución de pulsos en la extremidad contralateral evaluada y el dolor puede ceder con el tiempo porque se establece el riego por los vasos colaterales que resultaron de la hipoxemia crónica. Los síntomas que se presentan también dependen de la ubicación de la obstrucción; alta o baja que produce

isquemia en toda una extremidad o isquemia digital respectivamente (6). A pesar de las diferenciaciones que se han citado existe hasta un 15% de casos en los que clínicamente es imposible diferenciar si se trata de una trombosis o una embolia (7).

Existen tres categorías según la gravedad de la isquemia que fue establecida por Rutherford y tiene la ventaja de que puede constituir el pronóstico y también orientar al tratamiento (4).

La primera categoría se presenta en la mitad de todos los casos, se caracteriza clínicamente por no presentar alteraciones sensoriales ni motoras y en la evaluación Doppler existe una señal débil audible en la parte distal de la extremidad afectada. En esta etapa se mantiene la viabilidad del miembro afectado (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). Generalmente corresponde con una isquemia aguda sobre un vaso crónico (6).

La segunda categoría se presenta en el 40 % de todos los casos, se caracteriza por presentar déficit sensorial y motor, a la evaluación Doppler existe ausencia de señal en la parte distal de la extremidad afectada (5). La piel se encuentra jaspeada como resultado de la detención de

sangre en el sistema venoso. Esta categoría se divide en Ila de gravedad moderada pero reversible y I Ib de gravedad avanzada en la que existe una amenaza seria de la extremidad y requiere tratamiento inmediato (6).

La tercera categoría representa la etapa final de una extremidad con isquemia, es un estado irreversible, al examen físico existen livideces, necrosis de la piel y del músculo. Esta etapa se produce luego de 6 horas o más del evento, existe edema importante y manifestaciones sistémicas que amenazan la vida.

## **Estudios complementarios**

### **Laboratorios.**

Los pacientes con una obstrucción aguda arterial periférica pueden requerir fármacos anticoagulantes, estudios con uso de contraste para apoyo diagnóstico y de manera terapéutica una intervención quirúrgica. Por esto ante la sospecha clínica de esta emergencia vascular se debe solicitar exámenes complementarios básicos como tiempos de coagulación, una química sanguínea que incluya azados, glicemia, electrolitos. A la par

enviar a preparar concentrados sanguíneos y realizar biometría hemática (7).

Otros exámenes pueden ser necesarios dependiendo de los antecedentes de cada paciente y la posible orientación etiológica con la historia clínica, por ejemplo en un paciente sin antecedente de enfermedad arterial conocida se debe solicitar un electrocardiograma que ayude a determinar la etiología cardioembólica. Más exámenes como ecocardiograma, Holter, estados de trombofilia, se evaluarán en un segundo momento y posterior a dar solución terapéutica a la obstrucción.

### **Estudios de imagen.**

La solicitud de estudios de imagen vasculares depende también de cada caso evaluado, en ocasiones con la anamnesis y la valoración física es suficiente para establecer el diagnóstico e indicar la terapia.

En emergencia el mejor estudio de imagen es la ecografía Doppler que debe practicarse por un médico experto, la aplicación adecuada de este tipo de examen permite establecer la etiología en más del 60% de los casos. Si se tiene la disponibilidad de realizar una

arteriografía por tomografía es el método de imagen más utilizado en casos de obstrucción aguda arterial y la misma tiene ventajas como; identifica la ubicación y cantidad de la placa ateromatosa, la ubicación de restos embólicos, es rápido y ayuda a instituir el tratamiento. No está indicado retardar el tratamiento para la realización de un estudio de imagen (6).

### **Tratamiento**

Se debe realizar una interconsulta a cirugía vascular para establecer un plan de tratamiento y en el caso de no contar con la especialidad o la posibilidad para reperfusión se debe transferir al paciente. Existen dos opciones de terapia de la extremidad isquémica como son la terapia endovascular y la quirúrgica, el método será elegido dependiendo de la clasificación de Rutherford, las comorbilidades, el tiempo de evolución y la anatomía arterial. Al sospechar el diagnóstico de isquemia aguda de extremidades se debe indicar anticoagulación a menos que exista riesgo de sangrado, con heparina no fraccionada a dosis de 80 – 150 unidades/kilogramo de peso, seguido de una infusión de

18 unidades/kilogramo de peso/hora con el objetivo de mantener un tiempo parcial de tromboplastina de 2 a 2.5 veces el valor inicial. Otras indicaciones importantes son el adecuado manejo del dolor, oxígeno suplementario si existe hipoxemia, mantener la extremidad caliente e indicar una reanimación adecuada con líquidos cristaloides intravenosos.

Según la clasificación de Rutherford I en el cual no existe un daño establecido se puede retrasar la intervención hasta obtener más estudios diagnósticos, sin embargo se debe indicar heparina sódica con el fin de evitar la producción de más trombos distal al sitio de obstrucción. Teniendo el principio que el tiempo no debe pasar el límite de 6 horas para disminuir la afectación nerviosa posible.

Dentro de la terapia endovascular encontramos la trombolisis guiada por catéter que es un método de revascularización indicado en casos de oclusión aguda o subaguda tanto en las arterias nativas como en los injertos por derivación, con mejores resultados de este procedimiento en las arterias nativas. Las

complicaciones de sangrado son comparables con la intervención quirúrgica (8). Este método es recomendado para la isquemia categoría I en los que la obstrucción se produce en lugares de la vasculatura distal como infrapoplíteo, ya que en las obstrucciones altas como aortoiliaca e olofemoral existe el riesgo de fragmentación y además tienen un gran tamaño. Los beneficios del uso de esta técnica incluye la liberación de las ramas colaterales y el proceso de reperfusión se presenta de forma paulatina con lo cual se evita o disminuye el riesgo de síndrome compartimental (4).

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la tromboembolectomía con catéter, la cirugía de bypass, endarterectomía, angioplastia con parche y trombólisis intraoperatoria. Estas intervenciones pueden ser utilizadas en combinación y dependen del tipo de oclusión y del estado vascular (Santistevan,2017).

La embolectomía por catéter está indicada en las embolias de la bifurcación iliaca, femoral y poplíteo, en personas que no presenten enfermedad aterosclerótica. Su ventaja incluye un abordaje quirúrgico limitado. En

cambio sus desventajas son; es una maniobra ciega que puede producir una lesión del endotelio, puede haber vasoespasmos por el paso del catéter de extracción y se describe hasta la mitad de las intervenciones con embolectomía incompleta. La trombectomía está indicada en casos específicos en las trombosis de injertos de derivación protésicos ya que en la arteria nativa con aterosclerosis puede llevar al desprendimiento de la placa e ignorar las lesiones estenosantes subyacentes (3). La revascularización endovascular versus la revascularización quirúrgica ha sido comparada en varios estudios con mejores resultados en el manejo con trombólisis sin embargo también este se asocia con altas tasas de hemorragia mayor. Así también se ha determinado que la elección del método dependerá mucho de la clasificación de la isquemia y de la caracterización del paciente. Nivel de evidencia IA.

Sin embargo un estudio realizado por Schrijver, Vries y Van (2016), encontraron que a pesar de los buenos resultados iniciales luego de la trombólisis dirigida por

catéter en el seguimiento a largo plazo se encontró una decepcionante supervivencia sin amputación.

Los pacientes con isquemia clase IIb se trata mejor con procedimientos vasculares quirúrgicos. En la clase III es decir una presentación tardía con isquemia irreversible requiere una amputación (8).

### ***Bibliografía***

1. Van, D. H., Boesmans, E., & Defraigne, J. O. (2018): L'ischémie aiguë des membres inférieurs [Acute limb ischemia]. *Revue médicale de Liege*, 73(5-6), 304–311.
2. McNally, M. M., & Univers, J. (2018): **Acute Limb Ischemia**. *The Surgical clinics of North America*, 98(5), 1081–1096. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.002>
3. Writing Committee Members, Gerhard-Herman, M. D., Gornik, H. L., Barrett, C., Barshes, N. R., Corriere, M. A., Drachman, D. E., Fleisher, L. A., Fowkes, F., Hamburg, N. M., Kinlay, S., Lookstein, R., Misra, S., Mureebe, L., Olin, J. W., Patel, R., Regensteiner, J. G., Schanzer, A., Shishehbor, M. H., Stewart, K. J., ... Wijeyesundera, D. N. (2017). 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary. *Vascular medicine (London,*

- England), 22(3), NP1–NP43.  
<https://doi.org/10.1177/1358863X17701592>
4. Schrijver, A. M., de Vries, J. P., van den Heuvel, D. A., & Moll, F. L. (2016). Long-Term Outcomes of Catheter-Directed Thrombolysis for Acute Lower Extremity Occlusions of Native Arteries and Prosthetic Bypass Grafts. *Annals of vascular surgery*, 31, 134–142.  
<https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.08.026>
  5. Rutherford R. B. (2009). Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. *Seminars in vascular surgery*, 22(1), 5–9.  
<https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2008.12.003>
  6. Santistevan J. R. (2017). Acute Limb Ischemia: An Emergency Medicine Approach. *Emergency medicine clinics of North America*, 35(4), 889–909.  
<https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.006>
  7. de Donato, G., Pasqui, E., Setacci, F., Palasciano, G., Nigi, L., Fondelli, C., Sterpetti, A., Dotta, F., Weber, G., & Setacci, C. (2018). Acute on chronic limb ischemia: From surgical embolectomy and thrombolysis to endovascular options. *Seminars in vascular surgery*, 31(2-4), 66–75.  
<https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2018.12.008>
  8. Simon, F., Oberhuber, A., Floros, N., Busch, A., Wagenhäuser, M. U., Schelzig, H., & Duran, M. (2018). Acute Limb Ischemia-Much More Than Just a Lack of

Oxygen. *International journal of molecular sciences*,  
19(2), 374. <https://doi.org/10.3390/ijms19020374>

## **Crisis Hipertensiva**

***Boris Efraín Narea Kaviedes***

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias,  
Hospital General Docente de Calderón

## **Definición**

La crisis hipertensiva se definen como el aumento agudo de la PAS mayor o igual 180mmHg y de la PAD mayor o igual a 120mmHg, capaz de producir daño agudo a órganos diana, cifras propuestas por el comité de prevención, detección, evaluación y tratamiento de HTA (JNCVIII) (1).

## **Epidemiología**

La hipertensión arterial (HTA) es una patología con alta prevalencia en la población en general, sobre todo en mayores de los 60 años de edad (2). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la HTA es una de las enfermedades crónicas no transmisibles, responsable directa de morbilidad, mortalidad, pérdida de calidad de vida y altos costos sanitarios en los adultos de todos los países, hasta los industrializados con más desarrollo económico (3).

Las complicaciones de la hipertensión arterial es la causante de 9,4 millones de muertes y son la causa de por lo menos el 45 % de las muertes por cardiopatías, el

número de personas afectadas aumentó de 600 millones en 1980 a 1 000 millones en 2008 (4).

Una investigación realizada en Ecuador por la OPS y la OMS en el año 2014 concluyó que más de un tercio de la población mayor de 10 años (3 187 665) es prehipertensa y 717 529 personas de 10 a 59 años padece de hipertensión arterial. En el año 2011 hubo 4 381 muertes por enfermedades hipertensivas, con una tasa de 28,70 por cada cien mil personas (5). La hipertensión arterial constituye un serio problema de salud, en cuya ocurrencia inciden múltiples factores de riesgo, muchos de los cuales pueden ser factores modificables.

Volhard y Fahr describieron en 1914 la emergencia hipertensiva al evidenciar pacientes con hipertensión severa acompañada de signos de injuria vascular en corazón, cerebro y riñón. Este síndrome se acompañaba de un curso fatal rápido finalizando con infarto del miocardio, falla renal o accidente cerebrovascular. En 1939, Keith y colaboradores publicaron un gran registro con la descripción de la historia natural de las emergencias hipertensivas documentando mortalidad al año del 79% (1, 6). La incidencia no se conoce en forma

definitiva, varía en cada país y tradicionalmente se atribuyen estas diferencias a numerosos factores como prevalencia regional y registro local de hipertensión arterial (HTA), estrato socioeconómico (acceso a servicios de salud), variables demográficas, étnicas y sistemas de registro en los servicios de urgencias, teniendo en cuenta las anteriores limitaciones, se considera que ocurre en menos del 2% de los pacientes hipertensos y generalmente representa un inadecuado tratamiento previo para la hipertensión o pobre adherencia a la medicación antihipertensiva (7).

### **Fisiopatología**

La presión arterial resulta de la estrecha relación entre el gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS), diversos factores y a diferentes niveles pueden favorecer el desarrollo de hipertensión arterial severa. En el sistema cardiovascular (CVS) un incremento en el tono simpático favorece elevación de cifras tensionales, estos efectos son particularmente agudos cuando se asocian a disminución de tono parasimpático (8).

El GC está determinado por la frecuencia cardíaca (FC), el volumen de fin de diástole (precarga), la contractilidad miocárdica, el volumen latido (VL) y la poscarga (9). La autorregulación, entendida como la capacidad de los vasos sanguíneos de dilatar o constreñir para mantener una perfusión normal del órgano terminal, usualmente modula el incremento de la presión al disminuir la (RVS) (10). Las variedades más frecuentes de crisis hipertensiva se originan en cambios agudos en la (RVS), con incremento de las catecolaminas circulantes, aumento de la actividad  $\alpha$ -adrenérgica e incrementos en niveles de angiotensina ocasionados por estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) (10, 11). La respuesta inicial asociada a la injuria ocasionada por la elevación aguda de la presión arterial es vasoconstricción arterial y arteriolar, este proceso autorregulatorio persigue mantener la perfusión tisular a niveles relativamente constantes y prevenir que el efecto del incremento de presión se transmita a vasos arteriales distales de menor calibre (12). Al superar los límites particulares de autorregulación el sistema falla desencadenando daño progresivo en la pared vascular

(13). El valor de presión arterial al cual se produce la lesión dependerá del grado de presión arterial previa. El factor aislado más importante para el desarrollo de CH no es el cambio del valor absoluto de presión arterial sino la rata de incremento en la presión media.

El incremento de la presión arterial produce variaciones en la perfusión renal y natriuresis secundaria explicando el por qué frecuentemente los pacientes ingresan a los servicios de urgencias en estados hipovolémicos relativos.

Por causa multifactorial se presenta disminución de la perfusión efectiva renal con estimulación de baroreceptores renales, activando en forma indirecta el tono  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgico (13). La cronicidad de la HTA determinará el grado de tolerabilidad vascular ante el cuadro de CH y por otro lado las personas previamente normotensas pueden desarrollar crisis hipertensivas con pequeñas elevaciones en la presión arterial.

Cuando la presión se incrementa más allá de los niveles de autorregulación se produce daño tisular como resultado de una excesiva vasoconstricción, isquemia o por la completa pérdida de la autorregulación con

deterioro o disrupción de la integridad vascular produciéndose depósito de plaquetas, fibrina y liberación de todas las sustancias vasomotoras endoteliales.

Finalmente la disfunción endotelial predispone a trastornos adicionales mediados por sustancias vasoactivas y protrombóticas con activación anormal de la cascada de la coagulación con aumento de agregación plaquetaria y depósitos de fibrina los cuales favorecen en forma adicional la aparición de síndromes coronarios y eventos macro o microvasculares (7).

### **Cuadro clínico**

En la emergencia hipertensión en general se encuentra compromiso de un solo órgano blanco en el 83% de los pacientes, compromiso de dos órganos en el 14% y tres o más en solo el 3%. Los hallazgos clínicos de la crisis hipertensiva suelen ser variados e inespecíficos y están directamente relacionados con los órganos blanco comprometidos (13, 14). Los signos más frecuentes son cefalea 22%, epistaxis 17%, agitación psicomotora 10% en casos de urgencias hipertensivas y dolor torácico 27%, disnea 22% y déficit neurológico en 21% en casos

relacionados con emergencias hipertensivas. Los tipos de lesión de órgano blanco incluyen infarto cerebral en 24%, edema pulmonar agudo 23%, insuficiencia cardiaca aguda 14%, infarto del miocardio o angina inestable 12%, encefalopatía hipertensiva en el 10%, con hemorragia cerebral 4.5%, disección aórtica 2% y finalmente eclampsia 2% (1,4,7,15).

### **Diagnóstico**

Las Urgencia Hipertensiva (UH) no requerirán exámenes paraclínicos de forma urgente, sin embargo, descartar el compromiso de órgano blanco puede hacer necesario la realización de exámenes básicos generales como parcial de orina, pruebas de función renal, electrocardiograma y placa de tórax. Todos los paciente con diagnóstico presuntivo de emergencia hipertensiva deben tener al ingreso a urgencias al menos lo siguiente: cuadro hemático, glicemia, electrolitos, pruebas de función renal, parcial de orina, electrocardiograma y placa de tórax, de acuerdo a los órganos comprometidos o a la sospecha diagnóstica se requerirán otros adicionales como escanografía cerebral o de tórax, ecocardiograma

transesofágico, pruebas función hepática, y diversas pruebas especiales, específicas adicionales (16).

## **Tratamiento**

### **Manejo de la urgencia hipertensiva:**

- El objetivo en la urgencia hipertensiva no es reducir la tensión arterial hasta sus valores de normalidad, tampoco reducir de manera brusca la tensión arterial (17).
- La evidencia actual indica que los pacientes con urgencia hipertensiva pueden ser tratados con toda seguridad de manera ambulatoria. Según Levy et al. en su estudio retrospectivo de cohortes evidencio un buen pronóstico a los 30 días reduciendo mortalidad y reingreso al tratar de forma ambulatoria así evitando la reducción brusca de la PA (18).
- Se debe reducir del 20-25% de la PA en las primeras horas o días, una PA menor o igual a 160-100mmHg son seguras para el manejo ambulatorio, con seguimiento en primer nivel en 48-76 horas para conseguir cifras de TA ideales (19).

- Indicar antihipertensivos orales antes que los sublinguales para reducir la PA lentamente en las primeras 24-48 horas (20).
- Los pacientes deben ser ingresados al área de observación durante una hora para reinicio o ajuste de medicación son los que presentan nuevos síntomas, múltiples factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de riesgo cardiovascular, falta de adherencia a la medicación o hipertensión de novo (17-20). En un paciente con HTA establecida, incentivar la adherencia a la medicación y optimizar la dosis o añadir un nuevo fármaco (10).
- Indicar reposo absoluto en decúbito supino por al menos 30-45 minutos antes de administrar fármacos vía oral o intravenosa (21).
- Es importante vigilar signos o síntomas de lesión de órgano blanco como alteración del estado mental (22).

*Medicamentos de elección en Urgencia Hipertensiva*

<b>Principio activo</b>	Amlodipino (Antagonista de los canales de calcio)
<b>Presentación</b>	Sólido oral de 5mg y 10 mg
<b>Posología</b>	Dosis inicial: 5 mg VO Incremento: 2,5 mg Dosis máxima: 10mg/día VO
<b>Duración</b>	35-50 horas
<b>Precauciones</b>	ICC, hipotensión, cardiomiopatía hipertrófica, porfiria
<b>Efectos adversos</b>	Cefalea, edemas, intolerancia digestiva, palpitaciones

*Fuente:* Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

<b>Principio activo</b>	Carvedilol (Betabloqueantes)
<b>Presentación</b>	Sólido oral de 6,25mg y 25 mg
<b>Posología</b>	Dosis inicial: 6,25 mg VO en dos tomas Incremento: 12,5 mg VO diario Dosis máxima 50 mg VO diario
<b>Duración</b>	16-20 horas
<b>Precauciones</b>	Procesos anestésicos y quirúrgicos, tirotoxicosis, mayores de 65 años, hipoglicemia, hipertiroidismo Bradicardia

	Asma, broncoespasmo y EPOC
<b>Efectos adversos</b>	Mareo, hipotensión, hipoglucemia, reacción alérgica, dolor torácico, edema periférico, bradicardia, aumento de peso

*Fuente:* Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

<b>Principio activo</b>	Enalapril (Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina)
<b>Presentación</b>	Sólido oral de 5 mg y 20 mg
<b>Posología</b>	Dosis inicial: 2,5 -5 mg VO diarios Incremento: 10 mg VO dos veces al día Dosis máxima 40 mg VO diario
<b>Duración</b>	12-16 horas
<b>Precauciones</b>	Estenosis Unilateral de la arteria renal, insuficiencia renal, trasplante renal, insuficiencia hepática, pacientes con uso de diuréticos, hemodiálisis, hipotensión, hiperkalemia, hiponatremia, adulto mayor, ECV
<b>Efectos adversos</b>	Tos seca y persistente, prurito, cefalea, ictericis, mareo, hipotensión, rash, visión borrosa, hiperpotasemia, hiponatremia

*Fuente:* Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

<b>Principio activo</b>	Furosemda (Diuréticos de ASA)
<b>Presentación</b>	Sólido oral de 40 mg Líquido parenteral 10mg/ml
<b>Posología</b>	Dosis inicial: 20 mg VO diarios Incremento: 5 mg VO diarios Dosis máxima 40 mg VO diario
<b>Duración</b>	2-4 horas
<b>Precauciones</b>	Mayores de 65 años, obstrucción de la micción, hipotensión, estenosis de arterias coronarias y vasos cerebrales, gota, síndrome hepatorenal
<b>Efectos adversos</b>	Poliuria, hiperuricemia, hipotensión ortostática, encefalopatía hepática, hemoconcentración, deshidratación, hipertrigliceridemia

*Fuente:* Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Elaboración propia

## **Manejo de la Emergencia Hipertensiva**

- Es la elevación aguda de la PA con lesión de órgano blanco por lo que requiere reducción inmediata de la PA para limitar la extensión del daño (23).
- El tratamiento va enfocado al tipo de lesión en el órgano blanco además del objetivo de PA y el plazo en el que debe reducirse la PA (24).
- Entre las principales emergencia hipertensiva son valores de PAS  $\geq 200$  y/o 120mmHg asociado a retinopatía avanzada, insuficiencia renal aguda y /o microangiopatía trombótica (25).
- La hemorragia intracraneal, SCA, edema agudo pulmonar, enfermedad aórtica aguda, preclampsia y eclampsia son otros ejemplos de emergencias hipertensivas (26).
- La hipertensión maligna es una emergencia hipertensiva caracterizada por la presencia de una elevación severa de la PA (mayor a 200/120mmHg), y retinopatía avanzada caracterizada por presencia bilateral de hemorragias como manchas alonodosas en la retina y papiledema (27)
- El 10-15% de los pacientes con hipertensión maligna desarrollan encefalopatía hipertensiva (28)
- La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por hipertensión grave con convulsiones, letargo, ceguera cortical y coma (29).

### **Cuadro 1:** Emergencias hipertensivas según la lesión de órgano blanco

Órgano blanco	Tipo de lesión
Cerebro	ACV Isquémico, transitorio o hemorrágico Encefalopatía hipertensiva
Corazón	Edema agudo de pulmón Insuficiencia cardiaca SCA
Vasos sanguíneos	Disección aórtica aguda Anemia Hemolítica microangiopática
Riñón	Insuficiencia renal aguda
Retina	Hemorragias y exudados algodonoso Papiledema
Útero	Preeclampsia Eclampsia Síndrome de HELLP

Adaptación de: Arbe, G; Pastor, I; Franco, J., revista de medicina clínica, Barcelona- España, 2017 (2)

#### *Tratamiento de las emergencias hipertensivas*

- El tratamiento de la emergencia hipertensiva va dirigido al tipo de daño en órgano blanco que incluye: ECV sea isquémico o hemorrágico, microangiopatía hipertensiva, encefalopatía

hipertensiva, edema agudo pulmonar, isquemia coronaria y síndrome aórtico agudo (30, 31)

- La reducción de la PA debe ser precoz y ser administrados por vía intravenosa (32)
- La elección del fármaco dependerá de cada caso pero deben ser de acción rápida. Vida media corta y fácil manejo (33)
- Se debe monitorizar continuamente los signos vitales y vigilar la evolución clínica del paciente (34).
- El objetivo terapéutico es reducir la PA del 20-25% desde los primeros minutos hasta las primeras 2 horas (35).

### *Hipertensión maligna y encefalopatía hipertensiva*

- Trastorno caracterizado por la instauración rápida de síntomas neurológicos como coma, alteración del estado mental, convulsiones, cefalea, mareos, confusión, náusea, vómitos con focalidad neurológica inespecífica, secundario a una elevación brusca y mantenida de la PA (36; 37).

- Puede haber retinopatía hipertensiva grado III o IV (38).
- Se debe reducir la PA en 10-15% dentro de las primeras 2 horas de tratamiento sin pasar el 25% durante las primeras 24 horas (39).
- Fármacos de elección: Labetalol, nitroprusiato de sodio y nicardipino (40).

#### *ACV isquémico y hemorrágico*

- En el ACV isquémico es necesario considerar el tratamiento fibrinolítico, en la fase aguda menor 4,5 a 6 horas no se debe administrar tratamiento antihipertensivo por empeorar la zona de penumbra (41).
- Las guías del AHA recomiendan tratamiento con un PAS  $\geq 220$  y /o PAD  $\geq 120$ mmHg, reducir máximo el 15% en las primeras 24 horas en pacientes con ictus isquémicos, previo a la fibrinólisis hasta obtener una PA objetivo de 180/110mmHg para evitar complicaciones hemorrágicas tras la fibrinólisis (42)

- El fármaco de elección son el labetalol. Como alternativa nitroprusiato y nicardapina en el ACV isquémico (43).
- En el ACV hemorrágico se debe individualizar cada caso, los estudios han evidenciado que una PAS objetivo  $\leq 140$  mmHg demostró mejor pronóstico funcional a corto y largo plazo (44).
- Los fármacos de elección en ACV hemorrágico son: labetalol y nitroprusiato sódico, siempre vigilando signos de hipoperfusión cerebral por descenso brusco de la PA (45).

### *Síndrome coronario agudo*

- Según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, 2015) es necesario reducir la poscarga sin aumentar la frecuencia cardiaca para así reducir la demanda de oxígeno al músculo cardiaco sin poner en peligro el llenado diastólico (46).
- Como indica la guía es necesario controlar factores que pueden elevar la PA en paciente coronario como son la ansiedad y el dolor (47).

- El Objetivo de PA es reducir el 20% en las primeras 2 horas, para obtener cifras menores de 160/100mmHg en las primeras 4-6 horas.
- El fármaco de elección es la nitroglicerina como el Labetalol (48).

*Insuficiencia cardiaca aguda y/o edema agudo de pulmón*

- La nitroglicerina como el nitroprusiato de sodio son fármacos de elección ya que optimizan la precarga y disminuyen la poscarga (49).
- La administración concomitante de diuréticos de asa disminuye aún más la sobrecarga y ayuda a reducir la PA.
- El objetivo terapéutico de la PAM es la reducción del 10-15% con mejoría de los síntomas (50)
- Está contraindicado el uso de betabloqueantes, calcioantagonistas ya que reduce la contractibilidad cardiaca (51).

### *Síndrome aórtico agudo*

- En los síndromes aórticos agudos sean disección o rotura tiene que reducirse la PAS a menos 120mmhg, PAD menor a 80mmHg en los primeros 10 minutos y la frecuencia cardiaca a 60 lpm para reducir el estrés en la pared aórtica y la progresión de la enfermedad (48; 50).
- La primera línea de tratamiento es el uso de los betabloqueantes junto con vasodilatadores de acción ultracorta como esmolol o labetalol más nitroprusiato de sodio. Alternativamente se podría usar el nicardipino con gran eficacia en el control de la PA en la disección aórtica (52).

### *Insuficiencia renal aguda*

- La nefroesclerosis hipertensiva o maligna se caracteriza por HTA severa a consecuencia de glomerulonefritis aguda, vasculitis o estenosis de arterias renales. La presencia de hematuria, alteración del filtrado glomerular y elevación de las cifras de creatinina son datos de sospecha ante una nefroesclerosis maligna (53).

- Los fármacos de elección son el labetalol o nicardapino con el objetivo de PA entre un 10-20% en las primeras 24 horas (54).

### *Preeclampsia severa y Eclampsia*

- El tratamiento de la PA se debe administrar en conjunto con el sulfato de magnesio y considerar el parto una vez estabilizado el estado materno (45).
- El objetivo de PA debe ser menor a 160/110mmHg para prevenir complicaciones agudas (54)
- El labetalol como el nicardapino son seguros y eficaces en el tratamiento de la Preeclampsia severa y eclampsia (55, 56).

### ***Bibliografía***

1. BLANCO, C. Albaladejo; MARTÍNEZ, J. Sobrino; GONZÁLEZ, S. Vázquez. Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertensión y riesgo vascular, 2014, vol. 31, no 4, p. 132-142.

2. ÁLVAREZ ALIAGA, Alexis, et al. Árbol para predecir el desarrollo de la cardiopatía hipertensiva. *Revista Cubana de Medicina*, 2014, vol. 53, no 3, p. 266-281.
3. CASTILLO ÁLVAREZ, Yanisa de la Caridad; CHÁVEZ VEGA, Raúl; ALFONZO GUERRA, Jorge Pablo. Incidencia y prevalencia de hipertensión arterial registrada en el Día Mundial de la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Experiencia de un grupo de trabajo. *Revista Cubana de Medicina*, 2011, vol. 50, no 3, p. 234-241.
4. SALUD, OMDL. Información general sobre la hipertensión en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial, 2013.
5. OPS-OMS. Diabetes e hipertensión, dos males silenciosos que afectan la salud [Internet]. Ecuador: OPS-OMS; 2014 [citado 16 Oct 2014]. Disponible en: [http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1115:enero-21-2014&Itemid=356](http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1115:enero-21-2014&Itemid=356)
6. MARIK, Paul E.; VARON, Joseph. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*, 2007, vol. 131, no 6, p. 1949-1962.
7. ZAMPAGLIONE, Bruno, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension*, 1996, vol. 27, no 1, p. 144-147.
8. AGGARWAL, Monica; KHAN, Ijaz A. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiology clinics*, 2006, vol. 24, no 1, p. 135-146.

9. SPHINGOSINE, PROMOTERS OF. 2014 Combined Annual Meeting Abstracts. *Journal of Investigative Medicine*, 2014, vol. 62, no 4, p. 703.
10. LESSON, I., et al. Laragh's 25 Lessons in Pathophysiology and 12 Clinical Pearls for Treating Hypertension. *Hypertension*, 2001, vol. 14, p. 84-89.
11. BOHÓRQUEZ, Ricardo. Crisis hipertensiva. *Compendio de Terapéutica-Evidencia Actual*, Edition: Sexta Edición, Chapter: Sección, 2016, p. 200-213.
12. HEILPERN, Katherine. Pathophysiology of hypertension. *Annals of emergency medicine*, 2008, vol. 51, no 3, p. S5-S6.
13. SAXENA, Tarun; ALI, Azeema Ozefa; SAXENA, Manjari. Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert review of cardiovascular therapy*, 2018, vol. 16, no 12, p. 879-887.
14. GAYNOR, Michelle F.; WRIGHT, Garth C.; VONDRACEK, Sheryl. Retrospective review of the use of as-needed hydralazine and labetalol for the treatment of acute hypertension in hospitalized medicine patients. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 2018, vol. 12, no 1, p. 7-15.
15. SANCHO ROSADO, Aníbal Alejandro. Crisis hipertensivas en pacientes de 30 a 100 años ingresados a Urgencias. 2018. Tesis Doctoral. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.

16. RODRÍGUEZ ZÚÑIGA, Jorge. Referencia no justificada de pacientes adultos con diagnóstico de crisis hipertensiva de un primer nivel de atención al servicio de urgencias del HGZ no 50. 2021.
17. BHATTAD, Pradnya Brijmohan; JAIN, Vinay. A Diagnostic and Clinical Approach to the Practical Management of Hypertensive Crisis-Clearing the Haze in Critical Clinical Context. *The Journal of Medical Research*, 2020, vol. 6, no 4, p. 120-124.
18. IPEK, Emrah; OKTAY, Ahmet Afşin; KRIM, Selim R. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Current opinion in cardiology*, 2017, vol. 32, no 4, p. 397-406.
19. PARK, Sung Keun, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *Journal of hypertension*, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
20. WOLF, Stephen J., et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected acute venous thromboembolic disease. *Annals of emergency medicine*, 2018, vol. 71, no 5, p. e59-e109.
21. SUNEJA, Manish; SANDERS, M. Lee. Hypertensive emergency. *Medical Clinics*, 2017, vol. 101, no 3, p. 465-478.

22. BRATHWAITE, Latoya; REIF, Max. Hypertensive emergencies: a review of common presentations and treatment options. *Cardiology clinics*, 2019, vol. 37, no 3, p. 275-286.
23. MAGHRAOUI, Hamida, et al. Care of the hypertensive urgencies and emergencies in the emergency department. *La Tunisie medicale*, 2019, vol. 97, no 3, p. 468-475.
24. WHELTON, P. K., et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 2017, p. 2017.
25. MILLER, Joseph B., et al. New developments in hypertensive encephalopathy. *Current hypertension reports*, 2018, vol. 20, no 2, p. 1-7.
26. PEIXOTO, Aldo J. Acute severe hypertension. *New England Journal of Medicine*, 2019, vol. 381, no 19, p. 1843-1852.
27. DE BERNARDO, Maddalena; ROSA, Nicola. Transorbital sonography to evaluate optic nerve in hypertensive encephalopathy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2018, vol. 27, no 4, p. 1124.
28. TETSUKA, Syuichi; OGAWA, Tomoko. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review with emphasis on neuroimaging characteristics. *Journal of the neurological sciences*, 2019, vol. 404, p. 72-79.

29. ASTARITA, Anna, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*, 2020, vol. 38, no 7, p. 1203-1210.
30. POWERS, William J., et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2019, vol. 50, no 12, p. e344-e418.
31. NEGROTTO, Matias; AL KASAB, Sami. Evidence on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. En *12 Strokes*. Springer, Cham, 2021. p. 3-18.
32. NOGUEIRA, Raul G., et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*, 2018, vol. 378, no 1, p. 11-21.
33. ANDERSON, Craig S., et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*, 2010, vol. 41, no 2, p. 307-312.
34. QURESHI, Adnan I., et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 2016, vol. 375, no 11, p. 1033-1043.

35. BOULOUIS, Gregoire, et al. Intensive blood pressure lowering in patients with acute intracerebral haemorrhage: clinical outcomes and haemorrhage expansion. Systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2017, vol. 88, no 4, p. 339-345.
36. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2011, vol. 32, no 23, p. 2999-3054.
37. COLLET, Jean-Philippe, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2021, vol. 42, no 14, p. 1289-1367.
38. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*, 2012, vol. 33, no 14, p. 1787-1847.

39. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
40. PONIKOWSKI, P.; VOOR, A. A.; ANKER, S. D. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. J Heart Failure* 1016, 18: 891, vol. 975.
41. VAN DEN BORN, Bert-Jan H., et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal–Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2019, vol. 5, no 1, p. 37-46.
42. MANCUSI, Costantino, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting: the campania salute network. *American journal of hypertension*, 2020, vol. 33, no 5, p. 414-421.
43. GIAIMO, Antonio A.; KANG, Angela J.; HUOT, Stephen J. Hypertensive urgency: an emergency department pipeline to primary care pilot study. *American Journal of Hypertension*, 2021, vol. 34, no 3, p. 291-295.

44. KRAKOFF, Lawrence R. Hypertensive urgencies: the epidemic, causes, and consequences. *American journal of hypertension*, 2017, vol. 30, no 5, p. 464-465.
45. RUBIN, Sébastien, et al. Malignant hypertension: diagnosis, treatment and prognosis with experience from the Bordeaux cohort. *Journal of hypertension*, 2019, vol. 37, no 2, p. 316-324.
46. GOSSE, Philippe, et al. The pharmacological management of malignant hypertension. *Journal of Hypertension*, 2020, vol. 38, no 11, p. 2325-2330.
47. DOMEK, Magdalena, et al. Malignant hypertension: does this still exist?. 2020.
48. KUNIYOSHI KANAI, O. D. When to send a hypertensive patient to the ER. *Optometry Times*, 2018, vol. 10, no 9, p. 1-29.
49. AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 2010, vol. 55, no 14, p. e27-e129.
50. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the

- European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2014, vol. 35, no 41, p. 2873-2926.
51. ULICI, Alexandru, et al. Clevidipine versus sodium nitroprusside in acute aortic dissection: a retrospective chart review. *The American journal of emergency medicine*, 2017, vol. 35, no 10, p. 1514-1518.
  52. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
  53. PARK, Sung Keun, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *Journal of hypertension*, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
  54. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, et al. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstetrics and gynecology*, 2013, vol. 122, no 5, p. 1122-1131.
  55. DULEY, Lelia; MEHER, Shireen; JONES, Leanne. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013, no 7.
  56. MAGEE, Laura A., et al. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *Bmj*, 2003, vol. 327, no 7421, p. 955.

## **Derrame Pericárdico**

***Fabrizio Alexander Alverca Vilela***

Especialista En Cardiología por la Universidad

Favaloro - Buenos Aires - Argentina

Máster En Ecocardiografía en Universidad De

Vitoria - Madrid - España

Cardiólogo Del Hospital General Iess Machala -

Provincia De El Oro

## **Introducción**

El pericardio, es un saco membranoso fibroelástico que recubre al corazón y al origen de los grandes vasos, fija el corazón al mediastino y lo separa de las demás estructuras mediastinales, constituye una barrera mecánica e inmunológica contra las infecciones y limita la distensión de las cámaras del corazón, lo que permite mantener un volumen cardiaco relativamente constante, es avascular y está bien inervado, por lo que su inflamación es muy dolorosa activándose reflejos de tipo vagal (Goldman & Schafer, 2017).

Fisiológicamente envuelve la superficie del corazón en forma de saco o también conocido como bolsa pericárdica compuesta de dos membranas, una visceral serosa o epicardio por su relación con el miocardio y una parietal fibrosa que lo fija a las estructuras adyacentes, el espacio formado entre estas dos membranas, contiene el líquido pericárdico formado por las células del pericardio visceral e intervienen en el intercambio de líquidos y electrolitos con el sistema vascular se produce un volumen aproximado de 15 a 50 ml, considerado un ultrafiltrado del plasma que se

distribuye en una capa fina y actúa como lubricante entre las capas pericárdicas proporcionando el movimiento libre del corazón dentro del saco pericárdico por su alto contenido de fosfolípidos, disminuyendo la fricción del pericardio visceral con el pericardio parietal entre 100-200 veces, cuando este volumen de líquido excede la cantidad normal se denomina derrame pericárdico (Castro Sánchez et al., 2019).

### **Epidemiología**

La información epidemiológica del derrame pericárdico en nuestro país es escasa, estudios de cohorte de Framingham refieren que puede afectar hasta un 6.5% de la población adulta, la prevalencia aumenta según el grupo etario de <1% en pacientes con edades comprendidas de 20 a 30 años o más y del 15% en pacientes de 80 años o más, como resultado del estudio la mayoría de las personas tenían derrames pequeños y sin referencia de enfermedad cardíaca conocida, por el contrario en los servicios de urgencias la prevalencia del derrame pericárdico puede verse comprometida hasta el

15% a 30 % de la población con factores de riesgo asociados (Orihuela-Rodríguez & Carmona-Ruiz, 2019). En el entorno clínico depende de la población estudiada, así tenemos que en los países desarrollados destaca las causas de patologías idiopáticas representando hasta un 50 %, el cáncer entre 10-25%, las causas infecciones entre 15-30%, las causas iatrogénicas de 15-20% y las enfermedades del tejido conectivo abarca 5-15 %, en los países en desarrollo predomina las causas infecciosas > 60 % por virus, bacterias, hongos y Mycobacterium tuberculosis (Adler et al., 2015).

### **Fisiopatología**

En condiciones normales el pericardio cumple funciones importantes en el corazón, se describen funciones membranosas en la cual permite el libre movimiento o actividad cardíaca evitando el roce con las estructuras contiguas, funciones de barrera contra la infección de origen, cuando se presenta en pleuras, pulmón y mediastino, funciones de fijación del corazón en la caja torácica mediante ligamentos con el esternón, columna dorsal y el diafragma, función mecánica por restringir la

dilatación miocárdica excesiva en diástole contribuyendo al adecuado llenado de ambos ventrículos, manteniendo la distensibilidad y la estructura del corazón desde el punto de vista anatómico y funcional.

La reserva pericárdica es la cantidad de volumen presente en la cavidad del pericardio sin producir cambios en su presión, volumen normal entre 15 a 50 ml, sin embargo, en el derrame pericárdico la acumulación de líquido sobrepasa el volumen fisiológico ocasionando una alteración de la relación presión-volumen por un aumento brusco de la presión pericárdica complicando el llenado ventricular y repercute de forma directa en el gasto cardiaco (Goldman & Schafer, 2017).

En resumen, cuando la acumulación de líquido en la cavidad o espacio pericárdico es importante limita la dilatación diastólica del corazón y con ello el llenado ventricular, lo que repercute con la elevación de la presión venosa sistémica, disminución de la precarga y caída del gasto cardiaco.

Cualquier patología que afecte la fisiología del pericardio puede desencadenar dos respuestas frente una agresión, una respuesta inflamatoria lo que ocasiona la

acumulación de líquido y / o derrame pericárdico, que según el momento de su aparición producirá diferentes manifestaciones clínicas y una respuesta de fibroso-retráctil que dará origen a la fibrosis crónica pericárdica y eventualmente se manifestará en forma de pericarditis constrictiva (Peláez et al., 2017).

### **Etiología**

El derrame pericárdico se considera consecuencia de un trastorno cardíaco o sistémico; en otras situaciones puede ser un hallazgo incidental por los diferentes métodos diagnósticos que puede tener importantes implicaciones pronósticas, como en los tumores intratorácicos o en la disección aórtica, o diagnósticas, como en la pericarditis aguda o el taponamiento cardíaco.

Múltiples patologías desencadenan la aparición aguda o crónica de derrame pericárdico en respuesta a una enfermedad o lesión, pero existen otros casos en el que la causa es incierta y se considera idiopática (Tabla1), las causas infecciosas son de origen viral, bacteriana, micosis y parasitaria, las causas no infecciosas

encontramos las neoplásicas, metabólicas, traumáticas y reducción del drenaje linfático (Casab et al., 2017; Martín-García et al., 2017).

---

**Tabla 1.**  
*Etiología del derrame pericárdico*

---

A. Idiopático	Inespecífica
	Virus: Ecovirus, coxsackievirus, adenovirus, virus de la hepatitis B, VIH
	Bacterias: Pneumococcus, Staphylococcus, Streptococcus, Mycobacterium
A. Causas infecciosas	Hongos: Histoplasmosis, coccidiomicosis
	Parásitos: Entamoeba histolítica, Echinococcus, toxoplasma)
	Secundario a afecciones de órganos vecinos: Insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión pulmonar y disproteinemia en especial albúmina
	Metabólicos: Insuficiencia renal crónica con uremia, mixedema, hipotiroidismo
	Trastornos autoinmunes y sistémicos: Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia., Síndrome de Sjögren
	Síndromes por lesión de pericardio como el síndrome tras infarto agudo de miocardio (IAM), síndrome pospericardiotomía, síndrome postraumático, traumatismo iatrogénico complicación por intervención coronaria percutánea, implante de marcapasos y ablación con radiofrecuencia.
A. Causas no infecciosas	Neoplasias: Mesotelioma, pulmón, mama, linfomas, melanomas y otros

---

Traumático por lesión torácica directa o indirecta (radioterapia)

Drogas y toxinas: inmunosupresores, fenitoína, isoniacida, ciclosporina, hidralacina.

---

Fuente: Martín-García, A. C., Peláez, E. D., Martín-García, A., & Sánchez, P. L. (2017). Derrame pericárdico. Taponamiento cardíaco. *Medicine (Spain)*, 12(44), 2621–2628.

## **Clasificación**

El derrame pericárdico se clasifica en cinco criterios principales (Tabla 2), por su cronología en agudo, subagudo (entre 4-6 semanas) o crónico (cuando se extiende más de 3 meses), por su distribución, su volumen en función de la cuantificación por ecocardiografía, por el impacto hemodinámico que desarrolla, por su composición por patologías que pueden causar un proceso inflamatorio e incremento en la producción de líquido pericárdico (exudado) o por otros mecanismos como disminución de la reabsorción por aumento de la presión venosa sistémica este trasudado es secundario a patologías primarias o secundarias como insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, cirrosis o hipertensión pulmonar,

otras características son de contenido hemático, líquido piógeno (piopericardio), líquido quiloso (quilopericardio), con gas o aire (pneumopericardio) en la cavidad pericárdica (Martín-García et al., 2017).

---

**Tabla 2.**  
*Clasificación del derrame pericárdico*

---

Cronología	Agudo Subagudo Crónico
Distribución	Localizado Circunferencial
Volumen	Leve < 10mm Moderado entre 10 – 20 mm Severo > 20 mm
Implicación hemodinámica	Ninguna Taponamiento cardiaco Efusivo- constrictivo
Composición	Trasudado Exudado Otros: Sangre, gas o material purulento.

---

Fuente: Inglés, E. B., Hurtado, V. S., & Bertolí, E. (2017). *Diagnóstico y cuantificación ecocardiográfica del derrame pericárdico*. 69–71.

## **Clínica**

El cuadro clínico del derrame pericárdico depende de varios factores que producen la elevación de la presión pericárdica ya sea por la etiología de la enfermedad como por ejemplo en casos de uremia y el hipotiroidismo haciendo que el pericardio aumente de volumen gradualmente con derrames asintomáticos o compensados hasta 1.500 ml o más, entre otros factores incluyen la edad del paciente o la velocidad en que se origina el derrame pericárdico, si este se presenta de forma brusca en minutos y horas como sucede posterior a un infarto agudo de miocardio, en la disección aortica o trauma torácico o iatrogénica por cirugías reciente suele presentarse un estado de shock y muerte súbita considerado sugestivo de taponamiento cardiaco agudo el cual está representada por la Triada de Beck con hipotensión y presión de pulso disminuida, distensión venosa yugular y ruidos cardiacos abolidos, es una emergencia médica y su identificación necesita resolución inmediata (Rodríguez Ramos et al., 2019).

En otro ámbito hay evidencia de pacientes que cursan asintomáticos, clínicamente estables y exploración física

normal en su mayoría y la identificación del derrame pericárdico constituye un hallazgo casi accidental en pruebas diagnósticas al realizarse por otros motivos, sin embargo esta progresión imperceptible tiene alta probabilidad de terminar en el 30 % de los casos en taponamiento cardíaco, los síntomas usuales son secundarios a la compresión mecánica de estructuras anatómicas adyacentes al pericardio como el esófago provocando náuseas y disfagia, cuando se afecta la tráquea o los bronquios se suele acompañar de tos, disnea si existe compromiso pulmonar, ronquera e hipo por compresión del nervio laríngeo recurrente y nervio frénico respectivamente (Chiabrando et al., 2020).

Entre otros síntomas que suelen aparecer son la disnea durante el ejercicio con progresión a ortopnea, el dolor precordial o la sensación de plenitud o síntomas inespecíficos como debilidad, fiebre, anorexia, pérdida de peso, palpitaciones, apatía y letargia en casos de derrame crónico o de larga evolución (Martín-García et al., 2017).

## **Diagnóstico**

Para el diagnóstico de compromiso del pericardio por existencia de líquido pericárdico en cantidad superior a la fisiológica, se debe determinar la presencia del derrame, la patología causal e implicación hemodinámica (Trout et al., 2018).

## **Ecocardiografía**

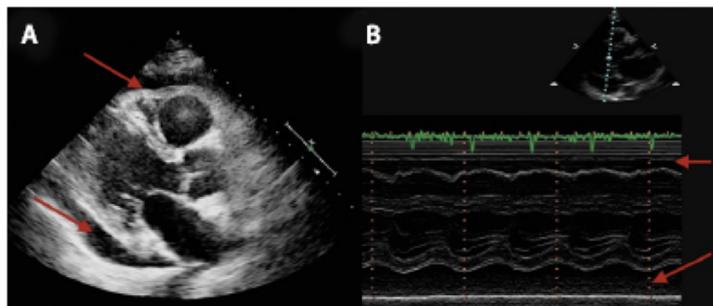
En este contexto la ecocardiografía transtorácica es el método de diagnóstico no invasivo con alta sensibilidad y especificidad, utilizando técnicas de imagen en modo M o bidimensional, que permite establecer la presencia del derrame pericárdico, la evaluación semicuantitativa del tamaño y efectos hemodinámicos del derrame pericárdico, asimismo como guía para realizar procedimientos con fines diagnósticos o terapéuticos como es la pericardiocentesis, para control y seguimiento evolutivo en caso de complicaciones urgentes como el taponamiento cardiaco y determinar etiología inicial de pericarditis aguda, de recomendación Clase I Nivel B .

En la ecocardiografía modo M mediante los criterios propuestos por Weitzman permite determinar la cuantía o

gravedad del derrame pericárdico, que se define por cantidad del tamaño del espacio en diástole como resultado de la suma de espacios libres presentes entre el pericardio fibroso y pericardio parietal, si éste resultado es mayor a 10 mm, es leve; si se halla entre 10 y 19 mm es moderado, si resulta superior a 20 mm o más es un derrame severo (Inglés et al., 2017).

Otra técnica de imagen útil es la ecocardiografía bidimensional, en la cual se observa la presencia del derrame o volumen de líquido en la cavidad pericárdica, si éste volumen ocasiona la separación de las membranas pericárdicas entre la sístole y diástole es leve; si el volumen de se extiende alrededor del ápex, por delante del ventrículo derecho y sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo es severo, con esta técnica también permite valorar la distribución (circuferencial o loculada) y composición trasudativo o exudativo (Adler et al., 2015).

**Figura 1.** Derrame pericárdico. Proyección bidimensional (A) y modo M (B)



Fuente. Inglés, E. B., Hurtado, V. S., & Bertoli, E. (2017). *Diagnóstico y cuantificación ecocardiográfica del derrame pericárdico*. 69–71.

### Exámenes complementarios

La radiografía de tórax es normal en caso de derrames de pequeño tamaño, aunque no es un hallazgo frecuente, en la proyección lateral puede observarse una banda epicárdica ensanchada (signo de la almohadilla grasa pericárdica), en caso que el derrame pericárdico sea significativo se observa una cardiomegalia global con los bordes del corazón mal delimitados, la imagen es semejante a una cantimplora o en tienda de campaña.

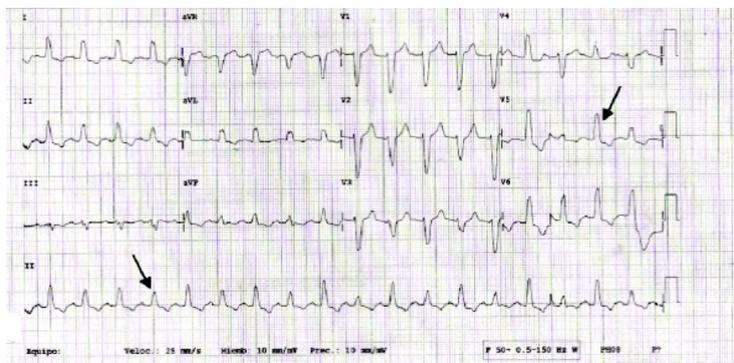
La tomografía computarizada y la resonancia magnética cardíaca son métodos de diagnóstico útiles empleadas en casos de mala ventana ecocardiográfica, detecta la presencia de derrame pericárdico y su distribución, en pocas ocasiones permiten caracterizar su naturaleza (por ejemplo, el hemopericardio), como son técnicas avanzadas permite identificar masas pericárdicas (tumores o neoplasias) así como valorar el origen y extensión del mismo (Adler et al., 2015).

### **Electrocardiograma**

El derrame pericárdico presenta alteraciones electrocardiográficas inespecíficas, que se caracteriza por una reducción del complejo QRS y en caso de derrames pericárdicos severos se aprecia el fenómeno conocido como alternancia eléctrica, que corresponde a un corazón que, por estar inmerso en líquido pericárdico, se acerca o se aleja de los electrodos, lo que ocasiona cambios de la morfología y voltaje del complejo QRS en latidos alternos, resultado de un movimiento péndulo del corazón del corazón o swinging heart, que lo aproxima o aleja de la pared torácica ya que se cambia de latido a

latido dentro del fluido contenido en el saco pericárdico (Gómez Sáenz et al., 2012).

**Figura 2.** ECG. Ritmo sinusal básico con alternancia eléctrica (flechas)



**Fuente** Gómez Sáenz, J. T., Gérez-Callejas, M. J., Zangróniz Uruñuela, R., Martínez Larios, A., González Aguilera, J., & Martínez Soba, A. (2012). Alternancia eléctrica, patrón electrocardiográfico en el diagnóstico de enfermedad cardiaca grave. *Semergen*, 38(6), 400–404.

## Tratamiento

La mayoría de los pacientes que presentan derrame pericárdico tienen una enfermedad conocida por lo tanto el tratamiento va dirigido al trastorno subyacente (Tabla

4), por infecciones virales, en general, no requiere tratamiento por resolución espontánea en pocas semanas, en otros casos como el síndrome pospericardiotomía, ofrece buenos resultados el tratamiento antiinflamatorio (3-4 g de aspirina diarios, 600- 800mg/ día de ibuprofeno, o 75 mg de indometacina diarios), la administración de colchicina se recomienda como complemento de la terapia con aspirina y antiinflamatorios no esteroideos, para mejorar la respuesta a la terapia médica y prevenir las recurrencias, los corticosteroides deben considerarse en pacientes con contraindicaciones y fracaso de la aspirina o los antiinflamatorios no esteroideos, cuando se descarta causa infecciosa o cuando existe enfermedad autoinmune (Casab et al., 2017; Mick & Núñez, 2020).

---

**Tabla 4.**

*Recomendaciones sobre el tratamiento del derrame pericárdico*

---

Recomendación	Clase	Nivel
Se recomienda dirigir el tratamiento del derrame pericárdico a la etiología	I	C

Se recomienda administrar ácido acetilsalicílico/ I C  
antiinflamatorios no esteroideos/colchicina y  
tratar la pericarditis cuando el derrame  
pericárdico se asocie a inflamación sistémica

Está indicada la pericardiocentesis o cirugía I C  
cardíaca en el taponamiento cardíaco o el  
derrame pericárdico sintomático  
moderado-grande que no responda al tratamiento  
médico, y en casos de sospecha de etiología  
bacteriana indeterminada o neoplásica

---

**Fuente:** Mick, R., & Núñez, C. (2020). *Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pericarditis aguda Clinical Practice Guideline for the Treatment of Pericarditis*. 6–11.

La pericardiocentesis percutánea bajo control ecocardiográfico es la técnica de elección para extraer líquido pericárdico con fines diagnósticos y/o terapéuticos para descartar etiología bacteriana por tuberculosis o por neoplasias (clase I nivel B), procedimiento que se realiza bajo anestesia local con aguja de 16-18 gauges en el área paraxifoidea atravesando la pared torácica hasta llegar al espacio pericárdico (Chiabrando et al., 2020).

En otros casos se recomienda el procedimiento para diagnóstico en derrames leves o derrame pericárdico prolongado o crónico mayor a 20 mm evidente por

ecografía (clase IIa nivel B), se realiza para promover la adherencia de las capas pericárdicas y evitar una mayor acumulación de líquido, sin embargo, la recurrencia es frecuente posterior a este procedimiento, y la pericardiectomía o la ventana pericárdica deben considerarse siempre que el líquido se vuelva a acumular, se vuelva loculado o si se requiere una biopsia pericárdica, el tratamiento debe ser quirúrgico (Castro Sánchez et al., 2019).

La pericardiocentesis no debe realizarse en casos de síndrome aórtico agudo (clase III nivel B) por riesgo de rotura aórtica y otras complicaciones, tampoco de manera rutinaria o sin compromiso hemodinámico (clase III nivel C) (Mick & Núñez, 2020).

El derrame pericárdico sintomático sin etiología conocida que compromete la función cardíaca por posible taponamiento cardíaco agudo, se debe realizar pericardiocentesis de urgencia con drenaje del líquido pericárdico para estudio citopatológico y microbiológico cuando no existe inflamación o es refractario a tratamiento antiinflamatorio (Adler et al., 2015).

Figura 3. Algoritmo del derrame pericárdico y su manejo.



Fuente Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., Brucato, A., Gueret, P., Klingel, K., Lionis, C., Maisch, B., Mayosi, B., Pavie, A., Sabaté Tenas, M., Seferovic, P., Swedberg, K., & Tomkowski, W. (2015). Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Avalada por: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery ( EACTS ). *Revista Española de Cardiología*, 68(12), 1126.e1-e46.

### **Bibliografía**

1. Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., Brucato, A., Gueret, P., Klingel, K., Lionis, C., Maisch, B., Mayosi, B., Pavie, A., Sabaté Tenas, M., Seferovic, P., Swedberg, K., & Tomkowski,

- W. (2015). Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Avalada por: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery ( EACTS ). *Revista Española de Cardiología*, 68(12), 1126.e1-e46.
2. Casab, H., Cap, C., Cap, P. K., Cap, P. O., & Cap, M. T. (2017). *Consenso de enfermedades del pericardio / Versión resumida*. 279–297.
  3. Castro Sánchez, J. M., Sánchez Castro, M. L., & Colcha González, C. E. (2019). Derrame pericárdico diagnóstico y tratamiento. *Recimundo*, 3(4), 233–255. <https://doi.org/10.26820/recimundo/3.4.diciembre.2019.233-255>
  4. Chiabrando, J. G., Bonaventura, A., Vecchié, A., Wohlford, G. F., Mauro, A. G., Jordan, J. H., Grizzard, J. D., Montecucco, F., Berrocal, D. H., Brucato, A., Imazio, M., & Abbate, A. (2020). Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(1), 76–92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.021>
  5. Goldman, L., & Schafer, A. I. (2017). Derrame Pericárdico. In L. GOLDMAN & A. I. Schafer (Eds.), *Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna, 25.<sup>a</sup>* (25th ed., Vol. 25, Issue 9). Elsevier España, S.L.U.
  6. Gómez Sáenz, J. T., Gérez-Callejas, M. J., Zangróniz Uruñuela, R., Martínez Larios, A., González Aguilera, J., & Martínez Soba, A. (2012). Alternancia eléctrica, patrón

- electrocardiográfico en el diagnóstico de enfermedad cardiaca grave. *Semergen*, 38(6), 400–404. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2011.09.014>
7. Inglés, E. B., Hurtado, V. S., & Bertolí, E. (2017). *Diagnóstico y cuantificación ecocardiográfica del derrame pericárdico*. 69–71.
  8. Martín-García, A. C., Peláez, E. D., Martín-García, A., & Sánchez, P. L. (2017). Derrame pericárdico. Taponamiento cardíaco. *Medicine (Spain)*, 12(44), 2621–2628. <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.10.021>
  9. Mick, R., & Núñez, C. (2020). *Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pericarditis aguda Clinical Practice Guideline for the Treatment of Pericarditis*. 6–11.
  10. Orihuela-Rodríguez, O., & Carmona-Ruiz, H. (2019). Prevalence of pericardial effusion in systemic diseases. *Gaceta Medica de Mexico*, 155(3), 254–257. <https://doi.org/10.24875/GMM.19004444>
  11. Peláez, E. D., Martín-García, A. C., & Sánchez, P. L. (2017). Pericarditis aguda. *Medicine (Spain)*, 12(44), 2603–2611. <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.10.019>
  12. Rodríguez Ramos, A. L., Barrera Delgado, L. A., Sanchez Pilozo, M. F., & Marín Cherrez, A. W. (2019). Manejo de derrame pericárdico. *Recimundo*, 3(4), 432–455. [https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(4\).diciembre.2019.432-455](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(4).diciembre.2019.432-455)

13. Trout, G. O., Hoz, R. D. La, Alfaro, L. M., Córdoba, A. P., & Consuegra, G. A. (2018). Manejo de derrame pericárdico: revisión sistemática de la literatura. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25(2), 138–144.  
<https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.10.005>