

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 1

AUTORES:

Lorena Monserrat Angulo Cevallos
Nadia Estefanía Samaniego Antun
Jenny Elizabeth Tintin Poveda
Diego Steven Castro Urgiles
Ninika Alejandra Yuniz Molina
Nathaly Yadira Criollo Caiza



Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 1

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 1

Lorena Monserrat Angulo Cevallos

Nadia Estefanía Samaniego Antun

Jenny Elizabeth Tintin Poveda

Diego Steven Castro Urgiles

Ninika Alejandra Yuniz Molina

Nathaly Yadira Criollo Caiza

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: 978-9942-650-05-4

DOI: <http://doi.org/978-9942-650-05-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

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:

Índice:	4
Prólogo	5
Crisis Hipertensiva	6
Lorena Monserrat Angulo Cevallos	6
Síndrome Coronario Agudo	41
Nadia Estefanía Samaniego Antun	41
Fibrilación Auricular	53
Jenny Elizabeth Tintin Poveda	53
Isquemia Arterial Aguda Periférica	71
Diego Steven Castro Urgiles	71
Derrame Pericárdico	90
Ninika Alejandra Yuniz Molina	90
Pericarditis	113
Nathaly Yadira Criollo Caiza	113

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.

Crisis Hipertensiva

Lorena Monserrat Angulo Cevallos

Médico Cirujano

Médico Residente Asistencial de Terapia Intensiva
en Clínica DAME

Cursando Maestría de Salud Pública en la
Universidad de las Américas Quito

Introducción

La hipertensión arterial alta es un proceso crónico que muestra una prevalencia superior al 25% en la población occidental adulta. Alrededor de un 1-2% de los pacientes hipertensos desarrollarán una crisis hipertensiva (urgencia o emergencia) alguna vez en su historia clínica. El procedimiento y el correcto seguimiento de dichos pacientes incrementa su esperanza de vida y reduce la incidencia de complicaciones. Las crisis hipertensivas conforman un motivo de consulta recurrente en los Servicios de Urgencias, con una clara tendencia al incremento de su incidencia en los últimos años. En algunos casos, tienen la posibilidad de llegar a constituir una auténtica emergencia médica. ⁽¹⁾

La crisis hipertensiva es una de las primordiales complicaciones de la hipertensión arterial, siendo esta última uno de los más grandes peligros de las Patologías Cardiovasculares. Las patologías cardiovasculares son la primordial causa de muerte internacionalmente. La crisis hipertensiva se clasifica en urgencias y emergencias hipertensivas. Es importante el diagnóstico veloz y

preciso de la crisis hipertensiva, y resulta importante distinguir la existencia de una urgencia hipertensiva de una emergencia hipertensiva, debido a que poseen diferentes repercusiones y tratamientos. El procedimiento principal se basa en reducir la presión arterial de forma gradual y eludir o intentar probables perjuicios a órganos diana. En conclusión, el desempeño de pacientes con crisis hipertensiva debería ser individualizado y en este se debería evaluar la interacción beneficio / peligro a los objetivos de entablar las metas que garanticen el más grande confort del paciente. ⁽²⁾

En la hipertensión arterial alta existe un conjunto de factores de riesgo conocidos, prevenibles y modificables, que necesita de los pacientes comprender el efecto de estos factores en su patología y la convicción personal de integrar hábitos permanentes en su nuevo estilo de vida sana; todo lo mencionado traducido en un compromiso responsable con la patología. Los componentes de peligro descritos en distintas indagaciones integran una dieta no sana, el sobrepeso, sedentarismo, el consumo de

tabaco y alcohol y el estrés. En la actualidad se estima que dichos factores de riesgo incrementan mientras cambian las condiciones de vida y de trabajo de los individuos hacia hábitos alimenticios menos saludables (ejemplo: más grande consumo de alimentos ricos en grasas, azúcares y sales), menor exigencia de actividad física por estilos de vida sedentarios y permisividad del consumo de sustancia psicoactivas ilegales. ^(3,4)

Definición

Una emergencia hipertensiva se define como un episodio de hipertensión arterial grave con signos de lesión de órganos blanco (sobre todo el encéfalo, el aparato cardiovascular y los riñones). El diagnóstico se fundamenta en la medición de la tensión arterial y en los resultados del ECG, análisis de orina y la medición del nitrógeno ureico en sangre y la creatininemia.

Las heridas de los órganos blanco observadas son encefalopatías, preeclampsia y eclampsia, insuficiencia ventricular izquierda aguda con edema pulmonar, isquemia miocárdica, disección aórtica aguda e insuficiencia renal. El mal avanza inmediatamente y en

ocasiones es mortal. No obstante, a fin de diferenciar esas situaciones de aumento de la presión arterial que cursan o no con lesión aguda grave de órgano diana, hay 2 entidades clínicas que poseen un procedimiento y un pronóstico distinto: la urgencia hipertensiva que cursa con un incremento de la presión arterial pero sin evidencia clínica de lesión en órgano diana, y la emergencia hipertensiva que, a diferencia de la anterior, puede comprometer la vida del paciente. ⁽⁵⁾

No existe acuerdo absoluto de qué grado de presión arterial debería considerarse bastante elevado. Se estima presión arterial sistólica bastante alta desde un grado entre 180 y 210 mmHg. Referente a presión arterial diastólica, sí hay acuerdo en tener en cuenta un grado bastante elevado desde 120 mmHg. Dichos límites, si bien es cierto permanecen fundamentados en estudios que demuestran peligro aumentado por cifras más grandes a las mencionadas, no dejan de ser arbitrarios debido a que es viable descubrir verdaderas crisis hipertensivas con niveles de presión arterial por abajo de tales cifras; de esta forma, como además, en ocasiones, se hallan pacientes con presión arterial todavía más alta

y sin mal alguno (siendo esta segunda situación más recurrente que la primera). Por consiguiente, más que el grado de presión arterial alcanzado, lo cual importa parece ser lo súbito que puede haber sido la elevación de la presión arterial. Es por esto que para diagnosticar crisis hipertensiva tienen que estar presentes los 3 criterios siguientes: niveles de presión arterial bastante elevados, debería ser un aumento súbito y mal (o peligro de sufrirlo) en órgano blanco. ⁽⁶⁾

Epidemiología

La OMS en sus estadísticas presentadas en el año 2016, registra 56,4 millones de defunciones en todo el mundo, no obstante, el 54% se presentaron como resultado de diversas razones en las que se resaltan: la cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular que provocaron 15 millones de defunciones y fueron las primordiales razones de mortalidad a lo largo de los últimos 15 años. ⁽⁷⁾

Ecuador tiene la más grande prevalencia de hipertensión arterial en Latinoamérica y la primera causa de muerte es la patología cardiovascular secundaria. ⁽⁸⁾

Los últimos estudios epidemiológicos dicen que en torno al 3% de todos los pacientes con hipertensión arterial, van a tener por lo menos una vez en su historia clínica una exacerbación hipertensiva. Conforme a los últimos estudios epidemiológicos se estiman que 3 de cada mil pobladores acudirá al servicio de urgencias todos los años por este padecimiento, y en dichos episodio las emergencias hipertensivas estarán presentes en un 25%.6 sabiendo que en el planeta hay bastante más de un billón de individuos con hipertensión arterial, dichos datos se vuelven alarmantes por el efecto en morbimortalidad, calidad de vida y costos en temas de salud pública. ⁽⁹⁾

En el Ecuador según datos de ensanut un tercio poblacional superior a 10 años es prehipertenso que corresponde a 3.187.665 personas y 717.569 personas en edades entre 10 a 59 años sufren ya de hipertensión arterial. En nuestra región las cifras son altas debido a la carga genética, que tiene mucho que ver para desarrollar hipertensión. Un hijo de una persona hipertensa, tiene el 80% de riesgo para sufrir la patología, si los dos papás sufren esta patología diagnosticada el porcentaje es del 100%, no obstante pese a esta interacción, son bastantes

los factores que influyen en la hipertensión, como la ingesta de alimentos, el sobrepeso, hipertrigliceridemia. (⁸⁻¹⁰)

Según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición la prevalencia de hipertensión está por el 38 a 45 por ciento, no obstante solo la mitad poblacional tienen conocimiento de tener esta patología con apego a recibir tratamiento, y menos del 10 por ciento poseen su presión controlada. (⁸⁻¹¹)

De acuerdo con la Sociedad Americana de Cardiología, en un adulto de 45 años sin hipertensión, el riesgo de desarrollar hipertensión luego de 40 años es del 93% para los afroamericanos, del 86% para los blancos, del 92% para los hispanos, y del 84% para los adultos chinos. En 2010, la hipertensión ha sido la primordial causa de muerte y años de vida ajustados por discapacidad internacionalmente, siendo este más común en afroamericanos y mujeres. Frecuentemente no se toma presente, pero el riesgo de accidente cerebrovascular se incrementa de manera progresiva a

partir de niveles de la presión sistólica 180 mm Hg, y a partir de niveles de la presión diastólica 105 mm Hg. ⁽¹²⁾

Fisiopatología

La fisiopatología de la crisis hipertensiva se desconoce. El aumento abrupto de la presión arterial, probablemente por un estímulo desconocido, desencadena una secuencia de mecanismos compensadores, incremento de producción de óxido nítrico inicialmente y vasoconstricción arterial para impedir daño a nivel celular. La constricción prolongada crea disfunción endotelial, lo cual se traduce en disminución del óxido nítrico e incremento irreversible de la resistencia vascular sistémica. La disfunción endotelial estimula la cascada de inflamación, con incremento de la permeabilidad endotelial, inhibición de la fibrinólisis e incremento de la coagulación, beneficia la integración y adición plaquetarias, con depósito de material fibrinoide, que se traduce en un círculo interminable de daño endotelial y vasoconstricción. El nivel mínimo de presión arterial para crear un daño a órgano blanco depende de cada persona. No obstante, habitualmente se

necesita una presión arterial diastólica por arriba de 120 mmHg. Es fundamental recordar que cada órgano a nivel sistémico tiene un sistema de autorregulación del flujo sanguíneo relacionado con la presión arterial media. (13)

La presión arterial se incrementa, constantemente en forma significativa (tensión diastólica > 120 mmHg). Los síntomas del sistema nervioso central consisten en trastornos neurológicos que cambian con rapidez (p. ej., confusión, ceguera cortical transitoria, hemiparesia, deficiencias hemi sensoriales, convulsiones). Los síntomas cardiovasculares integran dolor torácico y disnea. El compromiso renal podría ser asintomático, si bien la uremia significativa secundaria a insuficiencia renal avanzada puede provocar letargo o náuseas. (5)

En el 95 % de hipertensos se desconoce la etiología clara que los desencadena a la cual definimos como hipertensión importante, además conocida como primaria, el otro 5 % de hipertensiones poseen una causa establecida como drogas, patologías reno vascular,

feocromocitoma, hiperaldosteronismo, fármacos, se les define como hipertensión secundaria. ⁽¹⁴⁾

Se deben, principalmente, a una elevación repentina de la presión arterial debido al crecimiento de las resistencias periféricas, efecto paralelamente de la liberación de sustancias presoras, como la angiotensina II, la noradrenalina y la hormona antidiurética. Todo ello conduce a un deterioro arteriolar por alteración del endotelio y la deposición de plaquetas y fibrina, perdiéndose además la autorregulación de la circulación, con lo cual se genera isquemia de los órganos periféricos; todo aquel grupo obtiene el nombre de necrosis fibrinoide. Con ello, se genera un círculo interminable, debido a que la necrosis fibrinoide conlleva un crecimiento de las resistencias periféricas y, por consiguiente, un más grande aumento de la presión alta. ⁽¹⁵⁾

En el hipertenso crónico, el intervalo de autorregulación está desplazado hacia los valores altos de presión alta; por consiguiente la presión alta diastólica inferior a

90-95 mmHg o la reducción superior al 25% de la Presión alta media, al ser tratado en una urgencia hipertensiva fundamental, podría ser bastante baja o bastante profunda, respectivamente, para que se mantenga el flujo arterial cerebral, cardíaco y renal, más que nada si aquéllas se alcanzan de manera brusca, por lo cual tenemos que considerar dichos factores en el momento del procedimiento. ⁽¹⁵⁾

La circulación arterial cerebral, cardíaca y la renal disponen de mecanismos de autocontrol, de forma que pese a las fluctuaciones de la presión alta sistémica, su flujo se preserva constante en dichos órganos. Sin embargo, esta capacidad de autorregulación tiene unos márgenes que, si son sobrepasados en exceso, otorgan lugar a un hiperaflujo arterial masivo y edema en los órganos diana; por otro lado, si lo son por defecto, conducen a isquemia. ⁽¹⁶⁾

Cuadro clínico

El cuadro clínico está constituido de forma general por: cefalea, dolor a nivel torácico, cuadro de disnea, edema,

astenia, puede haber epistaxis e inclusive convulsiones, pérdida del estado de alerta, alteraciones motoras y sensitivas. Aun cuando se debería de considerar que el cuadro clínico característico de esta enfermedad es derivado de la lesión a órgano diana, por lo cual dependiendo a que grado sea la lesión va a ser la sintomatología esperada. ⁽¹⁷⁾ Cabe resaltar que se debería tener en cuenta el entorno integral del paciente, debido a que en esos con hipertensión arterial de extensa evolución son capaces de tolerar las presión arterial alta sin ninguna sintomatología, y por el otro lado pacientes adolescentes tienen la posibilidad de tener daño a órgano blanco de manera más instantánea. ⁽¹⁸⁾

Diferentes estudios han informado que la razón de demanda de atención médica cambia dependiendo de si el paciente está en una emergencia o urgencia hipertensiva. De igual manera, hay reportes que dicen que la sintomatología más común en los pacientes con urgencias son: la cefalea (22%), epistaxis (17%), astenia (10%), alteraciones motoras/sensitivas (10%), dolor torácico opresivo (9%) y cuadros de disnea (9%). ⁽¹⁹⁾

Mientras tanto que en las emergencias, al haber un daño a órgano blanco, los síntomas por los que acuden a atención médica son: dolor torácico opresivo persistente (27%), el cuadro marcado y súbito de disnea (22%) y las alteraciones del estado de alerta (21%). Se debería ir tras la búsqueda de estas señales debido a que frecuentemente el paciente puede ir al servicio de urgencias o primer nivel de atención con un cuadro bastante inespecífico, una vez que se conoce por estudios publicados a nivel nacional que en nuestra región el 83% de los pacientes que padecen una emergencia hipertensiva cursan con una lesión a órgano blanco, e inclusive se ha informado doble lesión a órgano blanco en 14% e inclusive una disfunción multiorgánica (más de 3 órganos lesionados) en un 3%. ⁽²⁰⁾ Siendo el órgano más perjudicado el cerebro por medio de un infarto cerebral en el 24.5% de las veces, seguido por el edema pulmonar con un 22.5%, encefalopatía hipertensiva con un 16.3% y la insuficiencia congestiva con un 12%. ⁽²⁰⁾

Cuadro clínico en casos especiales.

1) En pacientes con dolores súbitos de gran vigor a nivel

de línea media torácica, que se irradia a región lumbar o vientre, puede ser por una disección aórtica.

2) Pacientes que presenten un cuadro de cefalea persistente, alteración del estado de alerta, y característicamente una retinopatía, papiledema y otras alteraciones neurológicas resultan muy sugestivos de un cuadro de encefalopatía hipertensiva.

3) Paralelamente un cuadro con diaforesis profusa, temblor progresivo constante, taquicardia marcada, puede ser un indicio de un posible feocromocitoma.

4) Una piel que ha tenido atrofia, adelgazada, crecimiento veloz y abrupto de peso, indicarían descartar un síndrome de Cushing. ⁽²¹⁾

Diagnóstico

En diversas situaciones existe alguna complejidad para entablar un diagnóstico diferencial entre lo cual implica una emergencia o una urgencia hipertensiva. El abordaje terapéutico difiere en funcionalidad de cuál sea la presentación de la crisis (urgencia o emergencia), por lo cual es fundamental establecer un diagnóstico conveniente. El objetivo fundamental del procedimiento

es evadir el mal que se está produciendo sobre el órgano diana perjudicado y no llevar obligatoriamente las cifras de tensión arterial (TA) a valores normales. Tanto la rapidez como el nivel de bajón de las cifras de tensión arterial dependen del tipo de emergencia hipertensiva que presente el paciente. Al descubrir cifras de presión arterial altas, tienen que valorarse tanto la factible consecuencia de órganos diana, como los datos que sugieran un origen secundario de la hipertensión arterial y esas situaciones que logran desencadenar una crisis hipertensiva. ⁽²²⁾

Conocer si hay antecedentes de parientes de hipertensión arterial, puede orientar hacia cualquier tipo de hipertensión arterial secundaria. Además resulta fundamental recoger, en el interrogatorio, datos de filiación, precedentes particulares, factores de riesgo, patologías concomitantes, embarazo, medicación presente y previa (posible eliminación de fármacos antihipertensivos, ingesta de drogas u otros medicamentos). ⁽²²⁾

Examen físico

Evaluación neurológica

El compromiso del sistema nervioso central es sugerido por trastornos como por ejemplo: cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, confusión, convulsiones y déficit neurológico. Un examen completo necesita la inspección del fondo de ojo para evaluar retinopatía hipertensiva y edema de papila. Constantemente se necesita hacer una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral para descartar una hemorragia intracraneana, lesión isquémica u otras heridas cerebrales. Una TAC habitual o con signos indirectos de edema cerebral puede indicar encefalopatía hipertensiva.

Evaluación cardiovascular Las secuelas cardiovasculares de la hipertensión severa tienen la posibilidad de desencadenar síntomas de angina de pecho, disnea o dolor profundo secundario a una disección aguda, la determinación de urea, creatinina, sedimento urinario para identificar proteinuria, hematuria y cilindros celulares, electrolitos en sangre y orina. ⁽²³⁾

Evaluación cardiovascular

Las secuelas cardiovasculares de la hipertensión severa pueden desencadenar indicios de angina de pecho, disnea o dolor fuerte secundario a una disección aguda de la aorta. Se requiere un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Al examen físico puede observarse ingurgitación yugular, R3, R4, taquicardia, rales pulmonares. Sospechar disección aórtica al constatar déficit de pulso unilateral en las extremidades, nuevo soplo de insuficiencia aórtica, derrame pleural izquierdo o déficit neurológico. En el electrocardiograma tenemos la posibilidad de mirar elevación del ST, ondas T invertidas. Requerir dosaje de enzimas cardíacas. En el ecocardiograma apreciar funcionalidad ventricular izquierda, identificando hipertrofia concéntrica o dilatación del ventrículo izquierdo. Bajo sospecha de disección aórtica (clínica, ensanchamiento del mediastino superior) derivar paciente a centro de tercer nivel para hacer eco transesofágico y/o TAC contrastada, conforme el caso. ⁽²³⁾

Evaluación del sistema renal

El compromiso renal podría ser clínicamente silencioso, con síntomas inespecíficos de astenia, oliguria, poliuria, hematuria y edemas. Una evaluación completa necesita la determinación de urea, creatinina, sedimento urinario para identificar proteinuria, hematuria y cilindros celulares, electrolitos en sangre y orina. ⁽²³⁾

Tratamiento

Las pautas del manejo terapéutico de la HTA han sido publicadas por grupos del Comité Nacional Conjunto de USA en un esfuerzo para mejorar el tratamiento y reducir la hipertensión arterial. ⁽²⁴⁾

Los pacientes con urgencia hipertensiva se pueden tratar con medicamentos orales y ser dados de alta de forma segura con seguimiento cercano. La presión arterial en estos pacientes seguirá siendo elevada por encima de lo normal. Los pacientes con emergencias hipertensivas sí requieren de un ingreso en UCI y la administración de medicamentos intravenosos para reducir de forma segura los niveles de PA. Dicha reducción debe realizarse durante un período de tiempo para evitar otras crisis

médicas; está demostrado que los efectos que la HTA tiene en los órganos vitales del cuerpo conducen a otras complicaciones en la mayoría de los pacientes. Es importante que los médicos tengan un conocimiento práctico de la utilización de los medicamentos orales y endovenosos para tratar las crisis hipertensivas.

Para los pacientes que presentan urgencia hipertensiva, el objetivo no es reducir la PA a la normalidad. Los pacientes pueden estar bajo observación durante algunas horas con atención médica. La terapia puede consistir en sencillamente reiniciar, o modificar la dosis de los medicamentos que ya estaba utilizando el paciente. Todos los pacientes deben ser monitoreados para detectar alteraciones del estado mental.

Los pacientes con emergencia hipertensiva, ingresados en UCI para recibir tratamiento médico con antihipertensivos parenterales, la vigilancia estrecha es esencial, ya que las líneas arteriales se usan con frecuencia para la infusión de medicamentos. Con respecto a los medicamentos que se deben utilizar y los posibles efectos adversos a tener en cuenta, se debe tener en mente que todos los agentes pueden causar

hipotensión arterial. ⁽²⁵⁾

Los fármacos como los betabloqueantes (BB), los diuréticos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II) y los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) pueden titularse inicialmente en pacientes hospitalizados; posteriormente el paciente puede ser dado de alta con un seguimiento minucioso. Sin embargo, si hay daño agudo en los órganos terminales, el paciente debe ser ingresado en la UCI y tratado con medicamentos intravenosos ^(26,27)

El objetivo de la terapia es la reducción rápida pero gradual de la PA. El objetivo más razonable es reducir la PA media en aproximadamente un 25% o reducir la PAD a 100 a 110 mm Hg. La elección del agente farmacológico para tratar la crisis hipertensiva debe adaptarse a cada individuo en función de los riesgos, las comorbilidades y el daño del órgano terminal. El límite inferior de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se alcanza cuando la PA se reduce en un 25%, y la isquemia cerebral puede precipitarse con reducciones rápidas de la PA de más del 50%. ⁽²⁸⁾ Por lo tanto, el

objetivo de la terapia en la encefalopatía hipertensiva es reducir la PA media gradualmente en no más del 25%, o hasta una PAD de 100 mmHg, lo que sea mayor, durante la primera hora. Si la función neurológica empeora, la terapia debe suspenderse y se debe permitir que aumente gradualmente la PA. ⁽²⁹⁾ En la hemorragia intracerebral o subaracnoidea, la reducción de la PA es necesaria para detener el sangrado y se puede facilitar disminuyendo las presiones en un 25%. Es importante reducir la presión sanguínea lentamente para prevenir la hipoperfusión cerebral en las áreas ya isquémicas.

El tratamiento de la HTA está asociado con una reducción de la incidencia de derrame cerebral de un 35-40%, de infarto agudo de miocardio entre 20- 25% y de insuficiencia cardíaca en más de un 50%. Se indica tratamiento para la HTA a los pacientes con PAD mayores de 90 mmHg, o PAS mayores de 140 mmHg en mediciones repetidas. A los pacientes con una tensión diastólica <89 mmHg que tengan una tensión sistólica mayor de 160 mmHg. A los pacientes con una tensión diastólica entre 85 a 90 mmHg que tengan diabetes

mellitus o con aterosclerosis vascular demostrada.⁽³⁰⁾

En pacientes prehipertensos o que no califiquen para recibir tratamiento específico deben ajustar sus hábitos modificables. Es fundamental la reducción de peso en pacientes obesos, la limitación del consumo de licor y bebidas alcohólicas, la reducción de la ingesta de sal a no más de 2,4 gramos de sodio o 6 gramos de cloruro de sodio; mantener una ingesta adecuada de potasio, calcio y magnesio en la dieta, y eliminar el consumo de cigarrillos u otras formas de nicotina y cafeína.⁽¹²⁾

Con respecto al tratamiento farmacológico, el séptimo comité (JNC) sugiere como línea inicial medicamentosa para la HTA, las siguientes medidas: en pacientes prehipertensos, es decir, con una PA de 120-139/80-89: no se indican medicamentos. En la HTA Estadio 1 (140-159/90-99): diuréticos tipo tiazida se recomiendan para la mayoría de los pacientes. Los IECA, ARA II, BB, BCC, o una combinación de éstos puede que sea considerada. En la HTA Estadio 2, con una PA mayor de 160/100: combinación de dos fármacos, usualmente un diurético tiazida con un IECA, ARA-II, BB o BCC. Además del tratamiento medicamentoso, se procurará

ajustar los hábitos modificables. (12,27)

Tratamiento farmacológico

Emergencias Hipertensivas	Fármacos de elección
NEUROLÓGICAS	
• Encefalopatía hipertensiva	Labeltalol o Nitroprusiato sódico
• Ictus isquémico fase aguda	Labeltalol o Nitroprusiato sódico
• Hemorragia intracraneal fase aguda	Labeltalol o Nitroprusiato sódico
CARDIOVASCULARES	
• Síndrome coronario agudo	Betabloqueantes + Nitroglicerina
• Edema agudo de pulmón	Furosemida+ Nitroprusiato sódico o Nitroglicerina
• Disección aórtica aguda	Nitroprusiato sódico + Labeltalol o Esmolol
OTRAS	
• HTA maligna	Labeltalol o Nitroprusiato sódico
• Insuficiencia renal aguda	Labeltalol, Nicardipino o Nitroprusiato sódico
• Preeclampsia grave- Eclampsia	Labeltalol, Hidralazina, Nifedipino
• Traumatismo cráneoencefálico o medular	Nitroprusiato sódico
• Quemaduras extensas	Nitroprusiato sódico
• Exceso de catecolaminas circulantes	Fentolamina
• Sangrado en el postoperatorio de cirugía con suturas vasculares	Urapidilo

Tipos de emergencias hipertensivas y los tratamientos recomendados. (31) Fuente: Martínez, J. Fera-Carot, M. Salinas, A. Payeras, A. Medwave 2016;16(Suppl4):e6612 Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva Hypertensive crisis: urgency and hypertensive emergency. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6612.act#:~:text=En%20las%20emergencias%20hipertensivas%20>

os.patolog%C3%ADa%20renal%20aguda%2C%20traumatismo%20medular)

Labetalol

Es un alfa y beta bloqueante combinado, predominando el efecto alfa 1. Reduce la resistencia vascular periférica y la PA, sin provocar taquicardia refleja ni modificar de forma significativa el gasto cardíaco. Ha demostrado ser seguro y efectivo cuando se lo administra por vía endovenosa en bolos reiterados o por infusión continua. Su acción comienza a los 5 minutos y persiste de 3 a 6 horas. Puede ser utilizado en casi cualquier circunstancia que requiera tratamiento antihipertensivo parenteral, excepto en caso de disfunción ventricular izquierda que podría ser agravada por el b-bloqueo predominante. Se requiere cautela para evitar la hipotensión. ⁽³¹⁾

Nitroprusiato sódico

La presión arterial disminuye siempre que se administra este fármaco, aunque en ocasiones la respuesta requiere mucho más que la dosis inicial habitual de 0,25 µg/kg/minuto. El efecto antihipertensivo desaparece en el término de minutos de suspendido el fármaco. Se debe

administrar con monitorización continua de la PA. El ritmo de infusión debe ser controlado mediante bomba de infusión.

Mecanismo de acción: Es un dilatador arteriolar y venoso directo, que no ejerce efectos positivos ni negativos sobre el sistema nervioso autónomo o central. La dilatación venosa reduce el retorno venoso, lo que determina una disminución del volumen minuto y del volumen sistólico, pese al aumento de la frecuencia cardíaca, mientras que la dilatación arteriolar impide el aumento de la resistencia periférica, que sería esperable ante la caída del volumen minuto.

Cuando se sospecha intoxicación por cianuro debido a la acidosis metabólica y la hiperoxia venosa, se debe suspender el nitroprusiato y administrar por vía endovenosa 4-6 mg de una solución al 3% de nitrito de sodio en 2-4 minutos, seguida de una infusión de 50 ml de una solución al 25% de tiosulfato de sodio. La administración de hidroxocobalamina previene la intoxicación por cianuro. ⁽³¹⁾

Nitroglicerina

Vasodilatador de predominio venoso reduce la precarga, la presión de llenado del ventrículo izquierdo y el consumo de oxígeno del miocardio. Su acción es de inicio rápido con una duración de unos 5-15 minutos. Como produce dilatación de arterias coronarias es de utilidad en pacientes con angina inestable, infarto de miocardio o insuficiencia ventricular izquierda aguda. Comparado con el nitroprusiato sódico mantiene mejor el flujo sanguíneo regional distal a la estenosis coronaria, por lo que es preferible a éste en la cardiopatía isquémica. Se debe monitorizar la presión arterial y la frecuencia cardíaca, adecuando la dosis a la respuesta de la presión arterial y a la tolerancia por parte del paciente. Su uso prolongado no está asociado a toxicidad. ⁽³¹⁾

Hidralazina

La principal ventaja de este vasodilatador directo como fármaco parenteral es para el médico, porque puede ser administrado en inyecciones intramusculares repetidas, así como por vía endovenosa, y su acción es prolongada

y de comienzo bastante lento. La reducción de presión arterial se produce unos 15-30 minutos tras su administración, aunque es difícil de predecir su efecto hipotensor y difícilmente corregible, por lo que ya no se recomienda su uso en estas situaciones, incluida la eclampsia. ⁽³¹⁾

Fenoldopán

Agonista dopaminérgico selectivo D1, actúa como vasodilatador sistémico y renal. Aumenta el flujo sanguíneo renal y tiene efecto diurético y natriurético. No tiene metabolitos tóxicos y es una alternativa al nitroprusiato sódico, de inicio de acción más lento y de duración más prolongada. Es un fármaco con un buen perfil para el tratamiento de muchas emergencias hipertensivas; pero tiene el inconveniente, de que actualmente no está comercializado en algunos países.

Calcioantagonistas dihidropiridínicos

El nicardipino y más reciente el clevidipine, ambos calcioantagonistas dihidropiridínicos de segunda y

tercera generación respectivamente han demostrado su utilidad en algunas situaciones especiales. ⁽³¹⁾

Bibliografía

1. Llabrés Díaz J y Blázquez Cabrera JA. Hipertensión arterial en Urgencias. Manejo clínico y terapéutico de las crisis hipertensivas. *Medicine*. 2007;9(88):5679-5685. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2470634>
2. Reciamuc. Vol. 3 Núm. 2 (2019): Abril - Junio / Artículos de Revisión. Manejo de crisis hipertensiva disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/33>
3. Lira MT. Impacto de la Hipertensión Arterial como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Med Clin Condes [Internet]*. 2015; 26(2): 156-63. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S071686401500036X>.
4. Beatón Lobaina YB, García Guerra LA, Couso Seoan C. Identificación de algunos factores de riesgo en ancianos hipertensos. *MEDISAN*. 2013; 17(11): 8044-51. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001100009.

5. George L. Bakris , MD, University of Chicago School of Medicine. Emergencias hipertensivas. Octubre, 2019. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardio-vasculares/hipertensi%C3%B3n/emergencias-hipertensivas>
6. Rev Soc Peru Med Interna 2017; vol 30 (3) disponible en : http://medicinainterna.net.pe/images/REVISTAS/2017/revista_3_2017/Crisis%20hipertensivas%20.pdf
7. OMS. mayo 2018 disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
8. Cervantes, J. Actualizado. Abril 2021. Infomed. Disponible en : <http://temas.sld.cu/hipertension/tag/ecuador/>
9. Muiesan M, Salvetti M, Amadoro V, Di Somma S, Perlini S, Semplicini A, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2015;16(5):372-382. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25575271/>
10. Freire, W. (2013). Encuesta Nacional de Salud. Ministerio de Salud Publica, 473. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/MSP_ENSANUT-ECU_06-10-2014.pdf
11. Telégrafo. (17 de Mayo de 2017). La hipertensión arterial es la segunda causa de discapacidad en el mundo. La hipertensión arterial es la segunda causa de discapacidad en el mundo.

- Disponible en:
<https://www.eltelegrafo.com.ec/noticias/sociedad/6/la-hipertension-arterial-es-la-segunda-causa-de-discapacidad-en-el-mundo>
12. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison C, et al. 2017 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; Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.000000000000065>
 13. Guerrero, A. 2016. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e. Cap 16. Crisis hipertensivas. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846§ionid=130559847>
 14. Seyed, H., & Batuman, V. (18 de Mayo de 2017). Medscape. Obtenido de Medscape: <https://emedicine.medscape.com/article/1937383-overview#a2>
 15. AE Delgado Martín, J Sánchez López, HJ Muñoz Beltrán Med Integr. 2003;41:61-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-13045397>

16. Padilla, D. 2016. Factores predisponentes de crisis hipertensivas en mayores de 40 años. Hospital Luis F Martínez. 2015. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/46383/1/CD%20141-%20MANCHENO%20PADILLA%20DAYCI.pdf>
17. Bönner G. Hypertensive emergencies. Dtsch Med Wochenschr. 2017;142(19):1437-1445. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28938507/>
18. Ipek E, Oktay A, Krim S. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. Curr Opin Cardiol. 2017;32(4):397-406. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28306673/>
19. Stein D, Ferguson M. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. Integr Blood Press Control. 2016;9(16):49-58. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4803257/>
20. Palmero, J. Rodríguez, M. Gutiérrez, R. 2020. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2020/amf201e.pdf>
21. Cordero G, Wallenstein M, Ozen M, Shah N, Jackson E, Hovsepian D, et al. Pulmonary hypertensive crisis following ethanol sclerotherapy for a complex vascular malformation. J Perinatol. 2014;34(9):713-715. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4845903/>

22. Enfoque diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas en los servicios de urgencia. MEDISAN [Internet]. 2010 Nov; 14(8): 2039-2047. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000800014&lng=es.
23. Ortellado, J. Arbo, G. 2019. Acta Médica Colombiana Vol. 44 N°2 ~ Abril-Junio 2019 (Suplemento Digital - 1). Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/2019/01S-2019-14.pdf>
24. Joint National Committee on the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNVC). Arch Intern Med. 2003; Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
25. García Laura Beatriz, Centurión Osmar Antonio. Medidas preventivas y manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial y las crisis hipertensivas. Rev. salud pública Parag. 2020; 10(2): 59-66. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-33492020000200059&lng=en.
26. Park S, Castaneda-Gameros D, Oh IH. Latent profile analysis of walking, sitting, grip strength, and perceived body shape and their association with mental health in older korean adults with hypertension. Medicine 2019;98:39(e17287). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6775383/>

27. Shankar SP, Babu ISSS, Ramya N. A study on usefulness of modified medication adherence scale in assessing adherence among hypertensive patients. *Perspect Clin Res.* 2019;10(4):163-167. doi: 10.4103/picr.PICR_44_18. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6801989/>
28. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke* 2018;49(3):e46-110. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000158>
29. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(10):e56-e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000659>
30. Beddhu S, Greene T, Boucher R, et al. Intensive systolic blood pressure control and incident chronic kidney disease in people with and without diabetes mellitus: secondary analyses of two randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:555-63. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2213858718300998>

31. Javier Sobrino Martínez, Mónica Doménech Feria-Carot, Alberto Morales Salinas, Antonia Coca Payeras. Medwave 2016;16(Suppl4):e6612 Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva Hypertensive crisis: urgency and hypertensive emergency. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6612.act#:~:text=En%20las%20emergencias%20hipertensivas%20los.patolog%C3%ADa%20renal%20aguda%2C%20traumatismo%20medular>)

Síndrome Coronario Agudo

Nadia Estefanía Samaniego Antun

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico General en Hospital Básico San José de
Taisha

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

Elemento de Diagnóstico	Descripción
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

Procedimiento	Descripción	Indicaciones
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

Jenny Elizabeth Tintin Poveda

Especialista En Medicina Familiar por la Elam
Cuba

Médico Especialista En Medicina Familiar

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 CHA₂DS₂-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

Medicamento	Clase	Uso Principal	Notas
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 ⁺ /K ⁺	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

Isquemia Arterial Aguda Periférica

Diego Steven Castro Urgiles

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Ecografista en CIMED

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 quirúrgicos 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% (2). 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 etiologías se encuentran detalladas en la tabla 1.

Tabla 1.

Etiología de la isquemia arterial periférica aguda

Trombosis arterial		Embolia arterial
Arterias	ateromatosas	Origen cardiaco
nativas		- Infarto agudo de miocardio
- Estado trombofilia	de	- Fibrilación auricular
- Bajo gasto cardiaco	gasto	- Mixoma auricular

-
- | | |
|---------------------|---------------------|
| - Placa ateromatosa | - Valvulopatía |
| ulcerada | - Prótesis valvular |
-

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 (4). 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 (5).

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 (4).

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 (3).

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 (3). Esta afectación se produce por la falta de oxígeno que produce un cambio de tener energía (ATP) a partir del proceso aerobio al 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 (5). 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 membrana celulares mencionadas (4).

Además durante la isquemia y la reperfusión se distribuye todos los productos que fueron el resultado de la hipoxemia a la circulación general (potasio, fosforo, 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 (5).

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. 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.

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 .

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. Generalmente corresponde con una isquemia aguda sobre un vaso crónico.

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. La piel se encuentra jaspeada como resultado de la detención de sangre en el sistema venoso. Esta categoría se divide en IIa de gravedad moderada pero reversible y IIb de gravedad avanzada en la que existe una amenaza seria de la extremidad y requiere tratamiento inmediato.

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 azad

os, glucemia, electrolitos. A la par enviar a preparar concentrados sanguíneos y realizar biometría hemática (6).

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.

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

reperusión 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 (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Dentro de la terapia endovascular encontramos la trombólisis 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 (Schrijver et al.,2016). Este método es recomendado para la isquemia categoría I en los que la obstrucción se produce en lugares de la vasculatura distal como infrapopliteo, ya que en las obstrucciones altas como aortoiliaca e oloiofemoral 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 (7).

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.

La embolectomía por catéter está indicada en las embolias de la bifurcación iliaca, femoral y poplítea, 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 vasoespasma 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.

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 medicale 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., Shishebor, 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>

Derrame Pericárdico

Ninika Alejandra Yuniz Molina

Médico General. Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

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 cardiaca 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 Hongos: Histoplasmosis, coccidiomycosis Parásitos: Entamoeba histolítica, Echinococcus, toxoplasma)
A.	Causas infecciosas	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

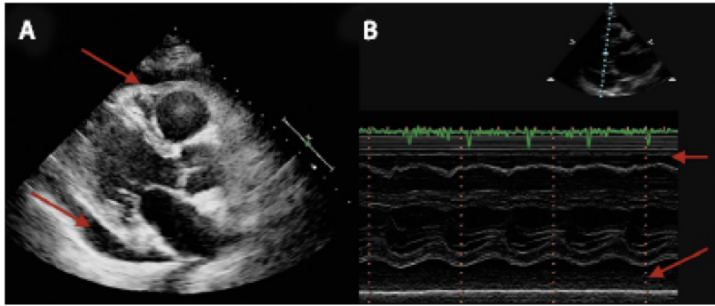
En este contexto la ecocardiografía transtorácica es el método de diagnóstico no invasivo con alta sensibilidad y especificidad, utilizando técnicas de imagen en modo M o bidimensional, que permite establecer la presencia del derrame pericárdico, la evaluación semicuantitativa del tamaño y efectos hemodinámicos 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.

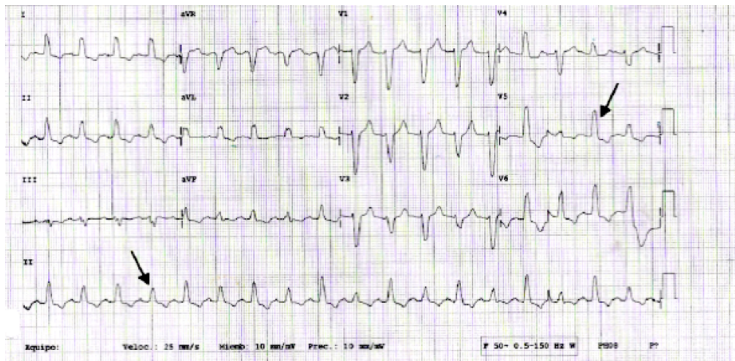
La tomografía computarizada y la resonancia magnética cardíaca son métodos de diagnóstico útiles empleadas en casos de mala ventana ecocardiográfica, detecta la presencia de derrame pericárdico y su distribución, en pocas ocasiones permiten caracterizar su naturaleza (por ejemplo, el hemopericardio), 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).

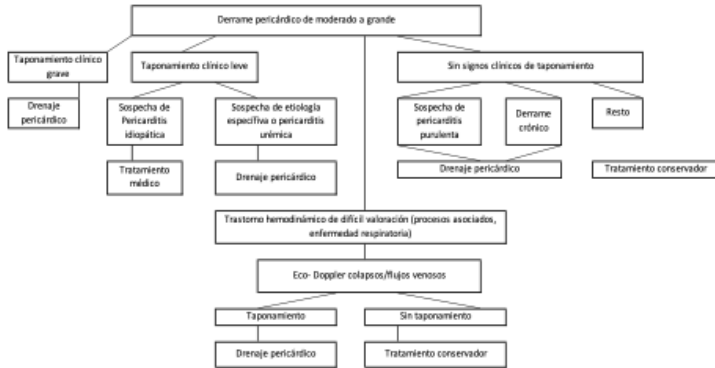
En otros casos se recomienda el procedimiento para diagnóstico en derrames leves o derrame pericárdico prolongado o crónico mayor a 20 mm evidente por

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](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.^a* (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>

Pericarditis

Nathaly Yadira Criollo Caiza

Médico General Universidad Central del Ecuador

Médico Rural

Introducción

La pericarditis es un diagnóstico importante a considerar ante un paciente que acude con cuadro de dolor de pecho, deber ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales.

El dolor torácico es un síntoma de presentación común y la evaluación clínica inicial es vital para diferenciar y encaminar la atención médica. Los elementos importantes de la historia son la descripción del dolor y sus síntomas asociados. Después de profundizar en el síntoma de presentación, la historia debe centrarse en la presencia de factores de riesgo, como antecedentes de enfermedad cardiovascular, enfermedades del tejido conectivo o autoinmunes, insuficiencia renal, diabetes, hipertensión, dislipidemia, antecedentes familiares positivos de enfermedad cardíaca y antecedente de tabaquismo. (Atifur Rahman, 2017).

Aproximadamente el 5% de las presentaciones de dolor torácico en un departamento de emergencias corresponde a la pericarditis.

La pericarditis aguda y recurrente es el síndrome pericárdico más común encontrado en la práctica clínica.

La pericarditis puede ocurrir como un proceso aislado o como una manifestación de una enfermedad sistémica (p. Ej., Enfermedad inflamatoria sistémica). (Massimo Imazio, 2017).

A continuación diferentes términos de la pericarditis aguda (tabla 1)

Definiciones de pericarditis crónica, incesante y recurrente	
Crónica	Pericarditis que dura > 4-6 semanas pero < 3 meses sin remisión
Incesante	Recurrencia de pericarditis después de un primer episodio documentado de pericarditis aguda y un intervalo sin síntomas de 4 a 6 semanas o más
Recurrente	Pericarditis que dura > 3 meses

Tabla 1. Algoritmo de tratamiento médico de la pericarditis recurrente. tx, tratamiento. (De Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Springer; 2016).

Epidemiología

La pericarditis aguda es una de las formas más comunes de enfermedad pericárdica y una causa común de dolor torácico. La pericarditis se asocia con pacientes con traumatismos, pacientes urémicos y enfermedad maligna. Es más común en hombres. (Dababneh & Siddique., 2020)

La incidencia de pericarditis aguda se ha informado como 27,7 casos por 100.000 personas-año en una zona urbana italiana (norte de Italia), con miocarditis concomitante en aproximadamente el 15% de los casos (Imazio M C. E., Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis, 2008). La pericarditis es responsable del 0,1% de todos los ingresos hospitalarios y del 5%. de ingresos a urgencias por dolor torácico.

Fisiopatología

El pericardio tiene múltiples funciones. Actúa como un ancla para el corazón dentro de la cavidad torácica, forma una barrera para la infección extrínseca y mejora la interacción dinámica entre las cámaras cardíacas. Cabe señalar que el pericardio no es necesario para la

supervivencia humana, ya que se han notificado casos de ausencia congénita completa del pericardio descubiertos incidentalmente en pacientes asintomáticos. A pesar de la preocupación por el aumento de la movilidad cardíaca y el desplazamiento dentro de la cavidad torácica, los estudios han mostrado una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y una esperanza de vida similares en estos pacientes en comparación con la población general. (Imazio, 2020)

Debido a la rica inervación de la capa parietal, cualquier proceso inflamatorio mediado por una agresión infecciosa, autoinmune o traumática puede resultar en un dolor torácico retroesternal intenso, como se ve comúnmente en la pericarditis aguda. Esto explica por qué la gran mayoría de las presentaciones (> 90%) tienen molestias en el pecho. En casos de derrame pericárdico, la distensibilidad pericárdica puede aumentar en respuesta a la acumulación lenta de líquido, lo que permite que el saco pericárdico se dilate con el tiempo sin comprimir las cámaras cardíacas. Esto significa que la tasa de acumulación de líquido (y los cambios de

presión resultantes, como en la distensibilidad pericárdica) es a menudo más importante que el volumen para determinar la secuela hemodinámica que afecta al corazón. En virtud de esta virtud, un derrame pericárdico relativamente pequeño puede causar taponamiento potencialmente mortal si se acumula precipitadamente, mientras que un proceso incipiente (como una neoplasia maligna) puede permitir que se forme un derrame pericárdico grande durante semanas antes de ejercer una fisiología constrictiva sobre las cámaras cardíacas.

Diagnóstico Clínico

Los síntomas típicos incluyen dolores agudos retroesternales (98.3%) que pueden irradiarse al cuello o el brazo de una manera similar a la angina. El agravamiento del dolor con la inspiración profunda y la posición supina son características distintivas. Un roce pericárdico por fricción es un hallazgo importante, aunque infrecuente y, a menudo, fugaz que se observa solo en aproximadamente el 35% de los casos. Cuando está presente, el roce pericárdico por fricción es un sonido de rasguño agudo que se escucha con mayor

frecuencia en el borde esternal inferior izquierdo, mejor en la espiración con el paciente posicionado inclinado hacia adelante. (Atifur Rahman, 2017)

El examen físico de un paciente que presenta dolor torácico incluye principalmente un examen cardiovascular. Se debe medir la presión arterial en ambos brazos y evaluar al paciente para detectar la presencia de: cambios agudos en los signos vitales, con especial atención a los signos de choque (es decir, diaforesis, sensación de humedad, taquicardia, disminución de la presión arterial), pulso paradójico, presión venosa yugular elevada, cambios en los sonidos cardíacos o pulmonares y edema periférico.

Al igual que con la anamnesis, también es probable que estén indicados exámenes complementarios para definir origen respiratorio, gastrointestinal o musculoesquelética.

	Porcentaje en práctica general (%)	Porcentaje en departamento de emergencia (%)
--	---	---

Condiciones musculoesqueléticas	29	7
Condiciones respiratorias, incluyendo neumonía, neumotórax y cáncer de pulmón	20	12
Condiciones psicosociales	17	9
Condiciones cardiovasculares, incluyendo infarto agudo de miocardio, angina inestable, embolismo pulmonar y falla cardíaca	13	54
Condiciones gastrointestinales	10	3
Enfermedad arterial coronaria estable	8	13
Causas no específicas	11	15

Tabla 2. Causas de los dolores de pecho que se presentan en la práctica general, en comparación con los servicios de urgencias.

Tomado (Atifur Rahman, 2017)

Los diagnósticos diferenciales de la presentación de la Pericarditis Aguda incluyen embolia pulmonar, disección aórtica, neumotórax, neumonía e infarto agudo de miocardio. Si el diagnóstico sigue sin estar claro, el paciente debe ser enviado al servicio de urgencias dada la gravedad de los diagnósticos diferenciales mencionados anteriormente, que si se pasan por alto, podrían ser fatales. Un electrocardiograma (ECG) y análisis de sangre son esenciales para guiar el manejo de estos pacientes.

Se puede llegar a un diagnóstico clínico cuando se cumplen 2 de 4 criterios (Tabla 3)

Criterios diagnósticos para Pericarditis Aguda	
Pericarditis	Definición y criterios diagnósticos
Aguda	El síndrome pericárdico inflamatorio debe diagnosticarse con al menos 2 de los 4 criterios siguientes: 1. Dolor torácico pericárdico 2. Frotaciones pericárdicas 3. Nueva elevación del ST o depresión de PR generalizada en el ECG

	<p>4. Derrame pericárdico (nuevo o que empeora) Hallazgos de apoyo adicionales: Elevación de marcadores de inflamación (es decir, PCR, VSG y recuento de glóbulos blancos); Evidencia de inflamación pericárdica mediante una técnica de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética cardíaca)</p>
--	---

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Pericarditis Aguda tomado (Massimo Imazio, 2017)

La pericarditis viral típica suele ir precedida de una enfermedad respiratoria o gastrointestinal autolimitada. Sin embargo, se debe prestar especial atención a la pericarditis no viral, como la pericarditis bacteriana (a menudo asociada con altas temperaturas), la pericarditis urémica (en pacientes con insuficiencia renal), la pericarditis tuberculosa (en subgrupos de alto riesgo), la pericarditis autoinmune, y pericarditis por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Si existe preocupación clínica de pericarditis no viral o

pericarditis por VIH, se debe derivar a un cardiólogo y a otros subespecialistas apropiados.

Causa	Prevalencia	Investigación
Idiopática	Más común	Diagnóstico de exclusión
Viral	Causa más común de enfermedad pericárdica infecciosa	No es de rutina realizar pruebas serológicas. El diagnóstico se basa principalmente en la historia y el examen físico. El virus de la inmunodeficiencia humana en pacientes de alto riesgo
Bacteriana	Poco frecuentes: pueden ocurrir simultáneamente con neumonías.	Hemocultivos y cultivos de líquido pericárdico para identificar organismos y tratamiento directo
Tuberculosis	Poco común: considere el estado demográfico y de exposición del paciente	Radiografía de tórax, prueba de tuberculina, Quantiferon Gold, cultivos de esputo
Fúngica y parasitaria	Raro	
Autoinmune	Poco frecuentes: considerar en	Dirigir las pruebas a una posible

	pacientes con concurrente artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, etc.	enfermedad subyacente
Neoplásica	Considerar en pacientes con cáncer: las neoplasias malignas de pulmón, mama o hematológicas son más comunes	Citología del líquido pericárdico y biopsia pericárdica
Pos-procedimiento	Común después de una cirugía cardíaca o torácica	Historia
Pos-infarto agudo de miocardio	Presentación tardía después de un infarto de miocardio, generalmente varias semanas, más común en los grandes infartos anteriores	
Uremia	Sospechar en pacientes con insuficiencia renal crónica, especialmente de períodos de peridiálisis.	Urea y creatinina
Radiación	Considerar en pacientes sometidos	

	a irradiación torácica	
Drogas	Raro	

Tabla 4. Causas de pericarditis y derrame pericárdico (Atifur Rahman, 2017)

Exámenes complementarios

Electrocardiograma (ECG) en pericarditis

El ECG en la pericarditis es bastante típico (figura 1). Se diferencia principalmente del infarto agudo de miocardio en que la elevación del segmento ST no se localiza en un territorio vascular coronario y suele haber ausencia de depresión recíproca del segmento ST. Esto es evidente en el ECG de PA.



Figura 1. Cambios observados en un electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax se realiza principalmente para excluir otros diagnósticos diferenciales importantes, como neumotórax, o para descartar ciertas complicaciones de la pericarditis, como grandes derrames pericárdicos. Una silueta cardíaca predominantemente "de forma globular" con una relación cardiorácica aumentada $> 0,5$ es una característica de un gran derrame pericárdico en una radiografía de tórax. Las causas alternativas de este hallazgo incluirían cardiomiopatía dilatada. También es importante tener en cuenta que una radiografía de tórax puede parecer normal a pesar de que el paciente tenga derrames pequeños o moderados. Un nivel de troponina cardíaco específico negativo es un hallazgo importante. Sin embargo, puede producirse un nivel elevado de troponina específica cardíaca en la pericarditis, ya que la inflamación del epicardio sin afectación del miocardio aún puede elevar los niveles de troponina cardíaca específica en aproximadamente el 30% de los casos. (Imazio M, 2007).

Complicaciones

Las características específicas en la presentación se han asociado con un mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento y posibles diagnósticos etiológicos específicos (no virales y no idiopáticos).

Estas características se etiquetan como predictores de mal pronóstico (Tabla 5), y estas señales de alerta deben alertar a los médicos para que admitan a los pacientes y realicen una búsqueda etiológica dirigida a la identificación de causas específicas (p. Ej., Tuberculosis, enfermedades inflamatorias sistémicas, cáncer) que pueden justificar una terapia dirigida más allá de la terapia antiinflamatoria empírica. Su identificación en la presentación de un paciente con pericarditis permite clasificar los casos de bajo riesgo (pronóstico benigno con buena respuesta a la terapia antiinflamatoria empírica en la mayoría de los casos) frente a los casos de alto riesgo que requieren ingreso hospitalario y causa búsqueda

SEÑALES DE ALERTA EN LA PERICARDITIS

Mayor

Fiebre superior a 38 C
Inicio subagudo
Gran derrame pericárdico (> 20 mm en la ecocardiografía)
Taponamiento cardíaco
Falta de respuesta a la aspirina o AINE después de al menos 1 semana de terapia
Menor
Pericarditis asociada a miocarditis
Inmunosupresión
Trauma
Terapia anticoagulante oral

Tabla 5. Señales de alerta en un paciente con pericarditis (características que se asocian con un mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento y una causa específica que puede justificar una terapia específica más allá de la terapia antiinflamatoria empírica)(Atifur Rahman, 2017)

Taponamiento Cardíaco

El derrame pericárdico se observa en aproximadamente el 60% de los casos de pericarditis aguda, pero el taponamiento cardíaco es menos común y ocurre en aproximadamente el 5% de los casos. (Imazio M D. B., 2004)

El taponamiento cardíaco ocurre cuando la acumulación anormal de líquido pericárdico crea presión y causa deterioro en el llenado diastólico del corazón. . El

desarrollo de taponamiento cardíaco no depende de la cantidad de líquido acumulado, sino de la velocidad de acumulación de líquido en el pericardio. Una característica clínica clásica es la "tríada de Beck": hipotensión, presión venosa yugular (PVY) elevado y ruidos cardíacos amortiguados. Otras características incluyen taquipnea, taquicardia y arritmias auriculares, como fibrilación auricular, signo de Kussmaul (un aumento paradójico de PVY en la inspiración), reflujo hepatoyugular positivo, pulsos periféricos debilitados, edema periférico y cianosis.

Tratamiento

Los derrames pericárdicos de moderados a grandes que provocan síntomas deben drenarse si el tratamiento médico ha fallado. Otra indicación de drenaje es con fines diagnósticos, como la evaluación de células malignas, la citología para tuberculosis o cultivos para bacterias. El derrame pericárdico puede reaparecer y es importante repetir las imágenes para prevenir otro taponamiento cardíaco. En caso de recurrencia, se debe

considerar un diagnóstico alternativo de derrame pericárdico.

Tratamiento de la Pericarditis Aguda	
Primera línea	Aspirina o AINES más colchicina
Segunda línea	Corticosteroides más colchicina
Tercera línea	Aspirina/AINES más colchicina y corticosteroides (triple terapia)
Cuarta línea	Uso de drogas alternativas (ejemplo azatioprina o anakinra)

Tabla 6. Algoritmo de tratamiento médico de la pericarditis recurrente. tx, tratamiento. (De Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Springer; 2016; con autorización).

Terapia antiinflamatoria empírica para la pericarditis aguda y recurrente			
La duración de la terapia se individualiza cuando está guiada por los síntomas y la normalización de la PCR: la dosis de ataque se mantiene hasta la resolución de los síntomas y la normalización de la PCR.			
Droga	Dosis habitual	Duración	Reducción
Aspirina	750-1000 mg c/8 horas	1-2 semanas	Disminuya las dosis cada semana: por ejemplo, 750 mg TID durante 1 semana, luego 500 mg TID durante 1

			<p>semana, luego suspenda</p> <p>Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B</p>
Ibuprofeno	600 mg c/8 horas	1-2 semanas	<p>Disminuya las dosis cada semana: por ejemplo, 600 mg más 400 mg más 600 mg durante 1 semana, luego 600 mg más 400 mg más 400 mg durante 1 semana, luego 400 mg TID durante 1 semana y luego suspenda</p> <p>Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B</p>
Colchicina	0.5 mg una vez (<70 kg) o 0.5 mg BID (≥70 kg)	3 meses (aguda) 6 meses (recurrente)	<p>No es obligatorio, alternativamente 0,5 mg en días alternos (<70 kg) o 0,5 mg una vez (≥70 kg) en</p>

			las últimas semanas Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B
--	--	--	---

Tabla 7. Terapia antiinflamatoria empírica

Modificado de Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Saltador; 2016.

Bibliografía

1. Atifur Rahman, A. S. (2017). Pericarditis. *The Royal Australian College of General Practitioners*, 46(11), 5.
2. Dababneh, E., & Siddique., M. S. (2020). Pericarditis. *StatPearls [Internet].*, 12.
3. Imazio M, C. E. (2007). Indicators of poor prognosis of acute. *Circulation*, 115(21):2739–44.
4. Imazio M, C. E. (2008). Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* , 4.
5. Imazio M, D. B. (2004). Day-hospital treatment of acute pericarditis: A management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol*, 43(6):1042–46.
6. Imazio, M. (2020). Noninfectious pericarditis: management challenges for cardiologists. *Kardiol Pol*, 396-403.
7. Massimo Imazio, M. F. (2017). Acute and Recurrent Pericarditis. *Cardiol Clin*, 9. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.004>