



TEMAS SELECTOS EN CARDIOLOGÍA

TOMO 1



AUTORES

**FABRICIO ALEXANDER ALVERCA VILELA
MADELAINÉ CAROLINA AGUILAR AGUILAR
ELIZABETH DEL CARMEN ZAMBRANO MOYA
HUGO RODRIGO CÉSPEDES CÓRDOVA
DENISSE ANABELLE BERMEO ARMIJOS
ESTEBAN LUCIANO FREILE**



Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Fabricio Alexander Alverca Vilela
Madelaine Carolina Aguilar Aguilar
Elizabeth Del Carmen Zambrano Moya
Hugo Rodrigo Céspedes Córdova
Denisse Anabelle Bermeo Armijos
Esteban Luciano Freile

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.

2023 Cuevas Editores, Editorial Médica

ISBN: 978-9942-627-58-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-58-2>

Impreso en Ecuador - Printed 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.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

ÍNDICE DE AUTORES

1. Fabricio Alexander Alverca Vilela

Especialista En Cardiología Por La Universidad Favaloro - Buenos Aires - Argentina

Máster En Ecocardiografía - Universidad De Vitoria - Madrid - España

Cardiólogo Del Hospital General Iess Machala - Provincia De El Oro

Crisis Hipertensiva

2. Madelaine Carolina Aguilar Aguilar

Médico Universidad Técnica de Machala

Médico Ayudante quirúrgico

Fibrilación Auricular

3. Elizabeth Del Carmen Zambrano Moya

Médico General General por la Universidad Central Del Ecuador

Médico Residente en Hospital Básico Rafael Ruiz

Insuficiencia Cardíaca Aguda

4. Hugo Rodrigo Céspedes Córdova

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Médico Residente de Terapia Intensiva en Clínica INFES

Taquiarritmias

5. Denisse Anabelle Bermeo Armijos

Médica General por la Universidad Nacional de Loja

Magíster en Gerencia de Instituciones de Salud por la Universidad de las Américas

Bradiarritmias

6. Esteban Luciano Freile

Médico por la Universidad de las Américas

Médico General Independiente

Infarto agudo de Miocardio

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Crisis Hipertensiva</i>	11
<i>Fabrizio Alexander Alverca Vilela</i>	
2. <i>Fibrilación Auricular</i>	21
<i>Madelaine Carolina Aguilar Aguilar</i>	
3. <i>Insuficiencia Cardíaca Aguda</i>	39
<i>Elizabeth Del Carmen Zambrano Moya</i>	
4. <i>Taquiarritmias</i>	51
<i>Hugo Rodrigo Céspedes Córdova</i>	
5. <i>Bradiarritmias</i>	67
<i>Denisse Anabelle Bermeo Armijos</i>	
6. <i>Infarto Agudo de Miocardio</i>	77
<i>Esteban Luciano Freile</i>	

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

CAPÍTULO 1

Crisis Hipertensiva

Fabricio Alexander Alverca Vilela

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Definición:

- **Crisis Hipertensiva:** Se considera a la elevación aguda de la Presión Arterial, con valores superiores PAS 180mm Hg y PAD 120mmHg[1], lo cual puede dar lugar alteraciones estructurales o funcionales de órganos diana. Para determinar si se trata o no de este episodio, es más importante, la situación clínica del paciente, además de la magnitud de incremento de la PA antes que el valor absoluto de la Presión Arterial.
- **Emergencia Hipertensiva:** Elevación aguda de la Presión Arterial acompañada de alteraciones estructurales y funcionales graves de órganos diana, incluso compromete la vida del paciente de forma inmediata; por lo que se requiere el descenso inmediato de la Presión Arterial, esto no quiere decir a cifras normales, sino paulatinamente en un plazo más o menos corto, desde minutos a pocas horas.
- **Urgencia Hipertensiva:** Elevación de la Presión Arterial, que no se acompaña de lesiones que comprometan la vida de manera inmediata; por lo que se puede corregir los valores de la misma de forma gradual en un período de 24 a 48 horas. Suele cursar de forma asintomática o sintomatología leve e inespecífica.
- **Pseudocrisis Hipertensiva:** Elevación aguda de la Presión Arterial, sin compromiso de órganos diana, reactiva a estímulos agudos como stress o ansiedad.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA	URGENCIA HIPERTENSIVA
Presión Arterial elevada acompañada de lesiones en órgano diana.	Presión Arterial elevada que no se acompaña de lesiones en órgano diana.
Compromiso de la vida del paciente de forma inmediata.	Sin compromiso de la vida del paciente
Descenso inmediato de la Presión Arterial en minutos o pocas horas.	Descenso gradual de la Presión Arterial en un periodo de 24 a 48 horas.
Los fármacos de elección son vía intravenosa.	El tratamiento farmacológico es vía oral.

Epidemiología

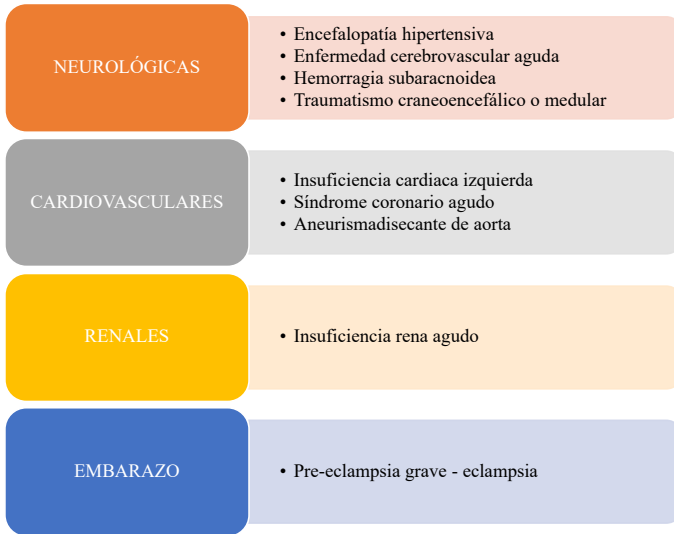
Hipertensión Arterial tiene una alta prevalencia, ya que afecta alrededor del 25% de la población adulta, con porcentajes mayores en el adulto mayor. Al centrarnos en Crisis Hipertensiva se conoce que tiene una prevalencia del 1 al 7% del total de emergencias atendidas en medios ambulatorios u hospitalarios en Europa; en un estudio realizado se obtuvo como conclusión que el 2% del total de atenciones en urgencias a nivel

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

primario de salud se consideran Crisis Hipertensiva.[1]

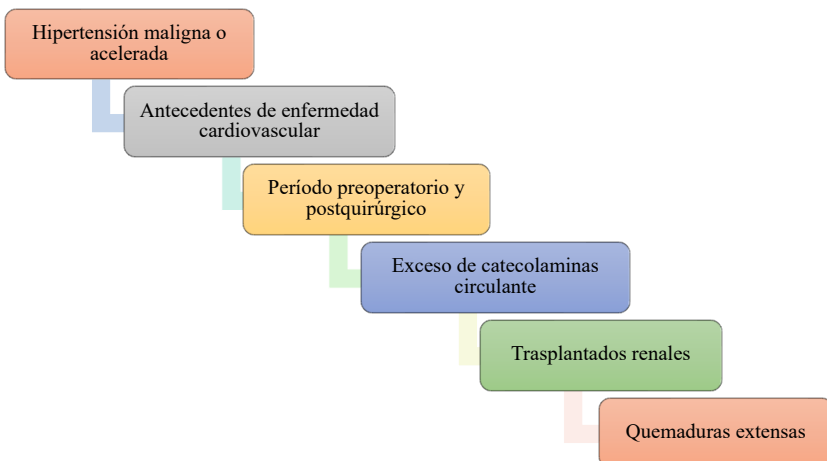
Etiología:

Emergencias Hipertensivas



Fuente: Ortellado J. Arbo G. Hypertensive emergencies and urgency. RELAHTA, 2019; (44):64-65.

Urgencias Hipertensivas



Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Fisiopatología

Se presenta por una elevación repentina de la Presión Arterial, por aumento de las resistencias periféricas; en respuesta a esto el organismo lleva a cabo mecanismos compensatorios como: la formación de especies reactivas de oxígeno y aumento de resistencias vasculares sistémicas. Se produce una inflamación que causa disfunción endotelial mediada por citosinas, endotelina 1 y moléculas de adhesión; lo cual afecta la producción de sustancias vasodilatadoras, que desencadena un aumento de la resistencia vascular sistémica de forma irreversible, cascada inflamatoria, aumento de permeabilidad vascular.[1] Esta vasoconstricción puede dar lugar a una natriuresis, estado de hipovolémia, aumento en la coagulación y adhesión plaquetaria, bloqueo de la fibrinólisis, lo que conlleva a una necrosis fibrinoide arteriolar por depósito de fibrina.[2] Finalmente se da un daño endotelial, vasoconstricción y liberación de sustancias vasoactivas como: vasopresina, catecolaminas, endotelina o renina, provocando mayor vasoconstricción que culmina en un estado de hipoperfusión e isquemia.

Se da un mecanismo de autocontrol en la circulación arterial cerebral, cardíaca y renal, pese a la fluctuación de la Presión Arterial sistémica; pero si los márgenes sobrepasan en exceso, se da una hiperflujo arterial masivo y edema en los órganos diana o por el contrario conducen a isquemia.[1] Cuando hablamos de un hipertenso crónico, el intervalo de autorregulación está desplazado hacia los valores elevados de Presión Arterial, por lo que se debe cuidar estos factores al momento del tratamiento, ya que la reducción de más del 25% de la Presión Media pone en riesgo la vida del paciente.

Cuadro Clínico

La sintomatología va a depender de la lesión del órgano diana, de los antecedentes de enfermedades cardiovasculares y de la edad.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA	URGENCIA HIPERTENSIVA
<ul style="list-style-type: none">▪ Dolor torácico opresivo persistente (27%)▪ Disnea (22%)▪ Alteraciones del estado de alerta (21%)	<ul style="list-style-type: none">▪ Cefalea (22%)▪ Epistaxis (17%)▪ Astenia (10%)▪ Alteraciones motoras/ sensitivas (10%)▪ Dolor torácico opresivo (9%)▪ Disnea (9%)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Exploración Física

- Confirmar los valores de Presión Arterial, se realiza la toma en decúbito y en bipedestación en los dos brazos, con manguito apropiado al diámetro del brazo, a la altura del corazón, 2 centímetros por encima de la flexura del codo, palpar la arteria y colocar fonendoscopio.[1]
- Exploración Física Sistémica:
- Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno.
- Exploración cardiopulmonar: identificar signos de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Exploración abdominal básica: descartando soplos abdominales
- Exploración neurológica básica: descartar alteraciones que sugieran encefalopatía hipertensiva o enfermedad cerebrovascular aguda.
- Fondo de ojo: descartar el diagnóstico de hipertensión acelerada-maligna.

Signos que sugieren afección de órganos diana

Exploración Cardiopulmonar

- Taquicardia, taquipnea, tercer ruido o galope, ortopnea, crepitantes, ingurgitación yugular, edemas, soplo abdominal, asimetría de pulsos, signos de mala perfusión periférica, shock.

Exploración Neurológica

- Alteración de la conciencia, coma, desorientación, crisis convulsivas, focalidades neurológicas o rigidez de nuca.

Fondo de Ojo

- Clasificación de retinopatía hipertensiva:
- I. Cambios vasculares mínimos
- II. Arterias en "hilo de plata" y tortuosidades arteriales
- III. Hemorragias o exudados algodonosos
- IV. Edema papilar

Renal

- Edemas, oliguria, proteinuria, hematuria

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Exámenes Complementarios

- **Urgencia Hipertensiva**
 - **Electrocardiograma:** Crecimiento ventricular izquierdo; onda S en V1 con onda R en V5 mayor a 35milímetros.
 - **Radiografía De Tórax:** Cardiomegalia.
- **Emergencia Hipertensiva**
 - Hemograma
 - Química Sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, calcio y proteínas totales.
 - Síndrome Coronario Agudo: determinar las enzimas cardíacas CK-MB y LDH, mioglobina y troponina.
 - Edema de Pulmón: gasometría arterial.
 - Disección de Aneurisma aórtico: ecocardiografía o TAC tóraco abdominal.

Tratamiento

• Urgencias Hipertensivas

Fármaco Sublingual: se elige entre nifedipino o captopril, la selección dependerá de las contraindicaciones de acuerdo al paciente.

- **Nifedipino:** cápsulas de 10 a 20mg, se administra vía sublingual cada 30 minutos, su efecto comienza a los 5 o 10 min de su administración y actúa durante 3 a 6 horas. Presenta efectos secundarios como: vasodilatación cerebral, efecto cronotropo positivo e inotropo negativo cardíaco; está contraindicado en pacientes con hipertensión intracraneal, cardiopatías isquémicas, estenosis aórtica o que este en tratamiento con nitritos, fármacos beta bloqueantes. [1]
- **Captopril:** comprimidos de 25 a 50mg, se administra vía sublingual cada 30min una o dos veces, su acción inicia a los 15 minutos y dura 2 horas. Se contraindica en pacientes con hiperpotasemia o con insuficiencia renal.

Administración intravenosa de un diurético de ASA

- **Furosemida:** Bolo de 20mg vía intravenosa, se puede repetir la dosis a los 30 minutos si se lo requiere.[1] Se puede administrar con precaución en enfermos con infarto agudo de miocardio o disección aneurismática. Si las dos condiciones anteriores fracasan

- **Labetalol:** ampolla de 100mg (20ml) y comprimidos de la misma presentación, se puede administrar vía oral 200-400mg cada 2-3 horas, su efecto se inicia a los 30 minutos, su acción dura 2 horas. Se administra vía intravenosa en bolo lento a dosis de 20mg (4ml) cada 5 minutos hasta 100mg (una ampolla)[2]; al controlar las cifras tensionales se pasa a vía oral con dosis de 100mg cada 12 horas. Se encuentra contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca,

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

isquemia arterial periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

• Emergencias Hipertensivas

PATOLOGÍA	FÁRMACO DE ELECCIÓN
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol o Nitroprusiato sódico
Ictus isquémico fase aguda	Labetalol o Nitroprusiato sódico
Hemorragia intracraneal fase aguda	Labetalol o Nitroprusiato sódico
Síndrome coronario agudo	Betabloqueantes + Nitroglicerina
Edema agudo de pulmón	Furosemida + Nitroprusiato sódico o Nitroglicerina
Diseccción aórtica aguda	Nitroprusiato sódico + Labetalol o Esmolol
HTA maligna	Labetalol o Nitroprusiato sódico
Insuficiencia renal aguda	Labetalol o Nitroprusiato sódico
Pre-eclampsia grave – Eclampsia	Labetalol, Hidralazina, Nifedipino
Traumatismo cráneo encefálico o medular	Nitroprusiato sódico
Quemaduras extensas	Nitroprusiato sódico
Exceso de catecolaminas circulantes	Fentolamina
Sangrado en el postoperatorio de cirugía con suturas vasculares	Urapidilo

Fuente: Ortellado J. Arbo G. Hypertensive emergencies and urgency. RELAHTA, 2019; (44):64-65.

- **Nitroprusiato sódico:** Ampolla de 50mg, se usa en perfusión continua y protegido de la luz. Se diluye una ampolla en 250ml de suero glucosado al 5% y se inicia a profundir con 0,5 ug/kg/min, aumentando cada 2-3min hasta alcanzar 800ug/min. Se encuentra contraindicado en la comunicación arteriovenosa y en la coartación aórtica.
- **Nitroglicerina:** Perfusión continua se disuelve 50mg en 500ml de suero glucosado, se inicia con 10 y 30ml/h.
- **Urapidilo:** Bolo intravenoso de 12,5 – 25 mg o en perfusión intravenosa de 5 – 40 mg/kg.
- **Hidralazina:** Ampolla de 20mg, se administra una dosis de 20mg por

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

vía intramuscular. En eclampsia se administra por vía intravenosa 0,5 – 1 mg/min, se diluye 20mg en 100ml de suero fisiológico y se lo perfunde a 50-100gotas/minuto en 20 a 40min.

- **Fentolamina:** Administración de 1 a 15 mg intravenoso cada 5 a 15 minutos.

Bibliografía

1. *Palmero-Picazo J. Rodríguez-Gallegos M. Martínez-Gutiérrez R. Hypertensive crisis: an integral approach from primary care. Archivos de Medicina Familiar*, 2020; (22): 29-31.
2. *Ortellado J. Arbo G. Hypertensive emergencies and urgency. RELAHTA*, 2019; (44):64-65.
3. *Benenson I. Waldron F. Jadotte Y. Holly C. Risk factors for hypertensive crisis in adult patients: a systematic review protocol. Wolters Kluwer*;2019; (17): 2344-2346
4. *Guiga H. Decroux C. Michelet P. Loundou A. Cornand D. Silhol F. et al. Hospital and out-of-hospital mortality in 670 hypertensive emergencies and urgencies. J Clin Hypertens*, 2017; (11):1137–1142.
5. *Pischik E. Kauppinen R. An update of clinical management of acute intermittent porphyria. J Cardiovasc Med*, 2015; (5): 206-207.
6. *Albaladejo B. Martínez J. Vázquez G. Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencia. Elsevier*; 2016; (11): 4,6.
7. *Scott B. Pharm D. Hypertensive Emergencies. BCPS-AQ Cardiology*, 2018; (1): 8-10.
8. *Marik P. Varon J. Hypertensive Crises. CHEST*, 2017; (131): 1952,1954.
9. *Santamaría R. Redondo M. Valle C. Alijama P. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. NefroPlus*, 2019; (2): 28-30.
10. *Janke A. McNaughton C. Brody A. Welch R. Levy P. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013*, 2016; (10): 7.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

CAPÍTULO 2

Fibrilación Auricular

Madelaine Carolina Aguilar Aguilar

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común, es la principal causa de consulta por arritmia sostenida en urgencias y causa hasta el 30% de los egresos hospitalarios por trastornos del ritmo; es tan común que se estima que más de 5.6 millones de personas mayores de 60 años tendrán fibrilación atrial en el 2050. La Fibrilación auricular aumenta el riesgo de embolia cerebral, insuficiencia cardiaca y mortalidad general., por lo tanto, el diagnóstico y el tratamiento correcto y oportuno disminuyen la morbi-mortalidad relacionada con esta arritmia. (1)

Epidemiología

La FA es la arritmia más frecuente en la práctica médica su prevalencia global es 0.4%, aumenta del 2% a 5% en pacientes mayores de 60 años y llega a su tope del 10% en mayores de 80 años, además es un factor de riesgo independiente para ECV embolico, aumentando entre 3 a 5 veces el riesgo de sufrirlo en pacientes no anticoagulados, causando 1 de cada 6 eventos cerebrovasculares y del 20-50% de los ECV cardioembólicos; con un incremento de mortalidad de 2 veces, además hay que destacar que hasta un 25% de los pacientes tienen formas asintomáticas que persisten por años sin recibir tratamiento y por ende con riesgo de padecer los eventos antes descritos, todo esto hace necesario un tratamiento adecuado que se basa en un tratamiento de la fase aguda (emergencia) y un tratamiento de mantenimiento que generalmente se realiza con anticoagulantes el cual disminuye las comorbilidades ya descritas, en nuestro país se utiliza con frecuencia Warfarina oral por largos periodos, realizando controles de los tiempos de coagulación para un correcto manejo y evitar efectos secundarios de la medicación. (1)

Niveles de evidencia

Tabla 1

Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia	Tipo de estudio
A	1 ^a	Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados (homogéneos entre sí)
	1B	Ensayos clínicos controlados (con intervalo de confianza estrecho)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

A	1B	Ensayos clínicos controlados (con intervalo de confianza estrecho)
B	2A	Revisión sistemática de estudios de cohorte homogéneos entre si
	2B	Estudio individual de cohortes/ ECA individual de baja calidad
	3A	Revisión sistemática de casos y controles 'homogéneos entre sí
	3B	Estudio individual de casos y controles
E	4	Series de casos, estudios de cohorte / casos y controles de baja calidad
D	5	Opiniones de expertos basados en revisión no sistemática de resultados o esquemas fisiopatológicos

Fisiopatología

La FA no tiene una causa en específico se la considera multifactorial, Los mecanismos pueden dividirse en factores disparadores y perpetuadores de la fibrilación atrial. Los factores disparadores generalmente causan los episodios frecuentes pero autolimitados, y la fibrilación atrial persistente o permanente, son causadas por factores perpetuadores; pero generalmente los dos grupos coexisten en los pacientes con FA. Dentro de los factores fisiopatológicos que pueden causar FA encontramos el envejecimiento continuo/degeneración del tejido auricular y del sistema de conducción, la progresión de la enfermedad cardiaca estructural (enfermedad valvular, miocardiopatía, etc.), factores locales como isquemia miocárdica, desequilibrios hidroelectrolíticos y metabólicos; la inflamación (pericarditis o la miopericarditis), la predisposición genética, los medicamentos y el sistema nervioso autónomo. (1,2)

Mecanismos desencadenantes

La FA es causada por alteraciones estructurales y electrofisiológicas que alteran el tejido auricular y promueven la formación y propagación de un impulso anormal. Existen dos tipos de mecanismos importantes en la génesis de la fibrilación auricular: uno es la necesidad de un desencadenante para su inicio (un latido auricular prematuro o una taquicardia atrial) y otro es el sustrato anatómico para su sostenimiento. Se ha demostrado que un 94% de estos focos iniciadores están en las venas pulmonares, y los otros desencadenantes (6%) son la vena cava superior, el ligamento de Marshall y el seno coronario, entre otros menos comunes. (2)

Mecanismos de mantenimiento

Una vez que ha iniciado la fibrilación atrial existen múltiples factores que pueden perpetuarla. Uno de ellos es la persistencia de disparadores e iniciadores que mantienen la arritmia. En ausencia de disparadores, la persistencia de la fibrilación atrial es el resultado de la remodelación eléctrica y estructural en la aurícula, que se caracteriza por dilatación auricular y acortamiento del periodo refractario auricular. Existen teorías para explicar el mecanismo electrofisiológico de la fibrilación atrial, la más aceptada es la de los múltiples frentes de onda, según la cual, los frentes de onda irregulares van fraccionándose a medida que se dividen al pasar alrededor de islas de tejido fibrótico o refractario. La hipótesis sostiene también que la fibrilación atrial se mantiene por los múltiples frentes de onda que circulan de manera aleatoria, formando circuitos reentrantes funcionales que colisionan entre sí y se extinguen o se dividen en otros frentes de onda que mantienen a la aurícula en excitación permanente estos circuitos son inestables, unos desaparecen otros cambian su configuración y tienen longitudes de ciclo variables, pero en general son cortas, y el tejido auricular no puede estimularse con relación 1:1 y, por tanto, se genera un bloqueo funcional, conducción lenta y múltiples frentes de onda. Se considera que se necesitan al menos seis frentes de onda independientes para sostener la arritmia. Estos frentes de onda vuelven a excitar porciones del miocardio recientemente activado por otro frente de onda, fenómeno que se conoce como “reentrada aleatoria”. Como resultado, en un momento determinado existen múltiples frentes de activación que colisionan entre sí y se extinguen y se crean sucesivamente perpetuándose la arritmia. La persistencia de múltiples circuitos reentrantes depende de la capacidad del tejido para mantener varios frentes de reentrada, de tal manera que la actividad eléctrica sea continua en toda la superficie de la aurícula. Dicha cantidad de ondas depende a su vez de la masa atrial, del periodo refractario, de la velocidad de conducción y de las barreras anatómicas en las diferentes partes de la aurícula. En resumen, una gran masa atrial con periodos refractarios cortos y un retardo de la conducción incrementan la cantidad de frentes de onda y representan la situación más favorable para que la fibrilación atrial sea sostenida. (2)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Sustrato

La perpetuación de la fibrilación atrial es el resultado de la combinación entre un disparador y un sustrato electrofisiológico vulnerable. Generalmente la FA ocurre cuando existen otras enfermedades cardiacas o sistémicas como enfermedad valvular, HTA, enfermedad isquémica, falla cardiaca o hipertiroidismo. Estas patologías causan una respuesta adaptativa llamada remodelación atrial, que se da para mantener la homeostasis, causando alteraciones estructurales, eléctricas y funcionales. El principal cambio es la dilatación atrial y la fibrosis intersticial dejando un tejido dañado muy susceptible a la FA. La fibrosis atrial es la principal causa de FA. (2)

Remodelación

Muchos pacientes con fibrilación atrial inicialmente paroxística, desarrollan formas persistentes de la misma, aun en ausencia de enfermedad cardiaca concomitante debido a que la FA produce cambios eléctricos y estructurales que hacen que la arritmia se autoperpetúe, proceso que se conoce como remodelación atrial. Tales cambios promueven la remodelación atrial y la alteración del manejo del calcio intracelular, lo que genera disfunción contráctil (remodelación contráctil), así como dilatación de la aurícula con cambios estructurales concomitantes (remodelación estructural). La fibrilación atrial también genera hipertrofia y apoptosis de los miocitos, alteración de la contractilidad atrial, estrés y dilatación auricular y disminución de la velocidad de conducción atrial. La dilatación atrial aumenta la inestabilidad eléctrica al acortar el periodo refractario efectivo y enlentecer la conducción atrial. Estos cambios, en su mayoría irreversibles, ocurren en un plazo de semanas a meses. (2)

Factores de riesgo

Se pueden dividir en factores no modificables y factores modificables para la fibrilación auricular, los cuales se describen en la tabla N 2.

Tabla 2
Factores de riesgo para FA

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES	MODIFICABLES	MODIFICABLES	MODIFICABLES	MODIFICABLES
<ul style="list-style-type: none">•Edad Avanzada•Sexo Masculino•Etnia•Antecedentes Familiares•Altura	<ul style="list-style-type: none">•DISFUNCIÓN ENDOTELIAL•Enfermedad arterial coronaria•Hipertensión•Pre diabetes•Obesidad•Inactividad física•Disfunción Renal•Fumar	<ul style="list-style-type: none">•DILATACIÓN AURICULAR•FCFcr o FCCEp•Enf. Valvular•Ejercicio excesivo•EPOC•Síndrome AOS•Hipertiroidismo	<ul style="list-style-type: none">•INFLAMACIÓN•Enf. Aguda•Sepsis•Enf. Inflammatorias	<ul style="list-style-type: none">•ESTIMULACIÓN VAGAL Y ADRENÉRGICA•Estrés Psicológico•Alcohol•Cafeína•Drogas	<ul style="list-style-type: none">•OTROS•Polución del Aire•Cirugía cardiovascular

Fuente: Guía de la ESC 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Definición

LA FA se define como una taquiarritmia supraventricular con activación eléctrica auricular descoordinado dando como resultado una contracción auricular ineficaz.

Las características electrocardiográficas de la FA incluyen:

Intervalos R-R irregularmente irregulares (cuando la conducción auriculoventricular no está alterada), Ausencia de ondas P repetidas distintas, y Activaciones auriculares irregulares.(2,3)

Términos utilizados actualmente

FA Clínica: FA sintomática o asintomática documentada por ECG de superficie.

Episodio auricular de frecuencia alta (AHRE): Individuos sin síntomas atribuibles a FA, en los que NO se ha detectado previamente FA clínica por ECG, pero existen criterios especificados para AHRE que son detectados por dispositivo electrónico cardíaco implantable (CIED) que permite la monitorización continua automatizada del ritmo auricular y el almacenamiento de trazados. Los AHRE registrados por CIED deben inspeccionarse visualmente porque algunos AHRE pueden ser artefactos eléctricos / falsos positivos

FA Subclínica: Paciente no presenta sintomas de FA pero tienen AHRE confirmada como FA, Flutter o una Taquicardia Auricular, o episodios de FA detectados por un monitor cardíaco insertable o un monitor portátil y confirmados mediante electrogramas intracardíacos revisados visualmente o ritmo registrado en el ECG. (2,3)

Diagnóstico clínico

Se requiere documentación de ECG para establecer el diagnóstico de FA. Un registro de ECG estándar de 12 derivaciones o un trazado de ECG de una derivación de ≥ 30 s que muestre un ritmo cardíaco sin ondas P repetidas discernibles e intervalos RR irregulares (cuando conducción auriculoventricular no está alterada) es un diagnóstico de FA clínica. NIVEL DE EVIDENCIA: CLASE I NIVEL B. (3,4)

Clasificación

Primer Diagnóstico: FA diagnosticada por primera vez, independientemente de su duración o gravedad.

Paroxística: FA con episodios de más de 30 segundos que cesa espontáneamente o con intervención dentro de los 7 días posteriores al inicio.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Persistente: FA que se mantiene de forma continua más allá de los 7 días, incluidos los episodios terminados con cardioversión eléctrica o fármacos.

Persistente de larga duración: FA continua de > 12 meses de duración cuando se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.

Permanente: FA que no responde al tratamiento y tanto el médico como el paciente deciden ya no realizar más intentos para restaurar / mantener el ritmo sinusal, pero si se adopta una estrategia de tratamiento de control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como "FA persistente de larga duración". (1,3,4)

Signos y síntomas

Como toda patología la anamnesis es lo principal y debe incluir el tiempo de evolución de los síntomas y definir si se trata del primer episodio o se trata de una recurrencia, buscar enfermedades concomitantes, factores de riesgo y descartar causas reversibles; ya que de ello dependerá la terapéutica a largo plazo. Los principales hallazgos al examen físico son déficit de pulso, taquicardia, dolor de tórax, disnea, dolor precordial, frecuencia cardíaca variable y ruidos cardíacos irregulares. Además, los síntomas van a depender de la o las patologías de base. (1)

Una frecuencia cardíaca alrededor de 150 a 170 latidos por minuto es típica en esta patología y cuando tenemos frecuencias mayores de 200 por minuto se debería sospechar de una vía accesoria presente como causante de FA. Estos pacientes tienen alto riesgo de eventos embólicos e infarto al miocardio. Dentro de las causas, la mayoría se asocia con patología estructural cardíaca; insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular en especial mitral, es importante mencionar causas transitorias de carácter agudo como son las alteraciones metabólicas; hipertiroidismo, exceso de catecolaminas, electrolitos entre otras. Además, la cirugía, la electrocución, la intoxicación aguda por etanol son causas de FA agudas lo cual es importante conocer para el correcto manejo. (1,5)

Diagnóstico diferenciales

La FA se puede confundir con otras arritmias, en este caso entonces lo principal para el diagnóstico correcto es una anamnesis y examen físico adecuados además la sospecha clínica es muy importante, la confirmación del diagnóstico se hará en base al EKG.

Caracterización estructurada de la FA

La caracterización estructurada de la FA, incluye la evaluación clínica del riesgo de accidente cerebrovascular, el estado de los síntomas, la carga de la FA y la evaluación del sustrato y debe considerarse en todos los pacientes con FA, para agilizar la evaluación y realizar el tratamiento además nos ayuda a realizar el manejo óptimo de los pacientes con FA. Es

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

una herramienta que aún se encuentra en estudios, pero muy seguramente en el futuro nos brindara muchos más datos sobre el tratamiento adecuado y el pronóstico. EVIDENCIA: Clase II a, Clase c. (3,4)

Tabla 3

Esquema 4S-AF como ejemplo de caracterización estructurada de AF.

	Riesgo de Stroke (St)	Severidad Síntomas (Sy)	Gravedad de la carga de FA (Sb)	Severidad del sustrato (Su)
Descripción	Riesgo realment e bajo de accidente cerebrov ascular SI NO	Asintomát ico / leves síntomas Moderado Severo o inhabilitan do	Terminación espontanea, Duración de la FA y densidad de episodios por unidad de tiempo	Comorbilid ades, FR CV, Cardiomiop atía atrial (dilatación, disfunción, fibrosis)
Herramienta s de evaluación utilizadas actualmente	CHA2DS 2VASC Score	EHRA symptom SCORE QoL Cuestionar io	Patrón Temporal de FA (paroxística, persistente, persistente de larga duración y permanente Gravedad total de FA	Evaluación Clínica, Scores riesgo FA y Scores de progresión, Imagen (MRI, TAC, ECO).

Fuente: Guía de la ESC 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular.

Exámenes complementarios

Todos los pacientes con FA (casos agudos y crónicos)

Historial Médico: Síntomas de FA, Patrón de FA, Condiciones Concomitante, CHAD2DS2VASC Score, ECG de 12 Derivaciones, Función tiroidea y renal, electrolitos y hematología, Ecocardiograma Transtorácico.

Pacientes seleccionados con FA

Monitoreo ambulatorio ECG, Adecuado control de FC, Síntomas por FA recurrente, ECO Transesofágico, Enfermedad valvular, Trombo Orejuela Izquierda, cTnT-hs, PCR, BNP/NT-ProBNP, evaluación de la función

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

cognitiva, CTA Coronaria / Imagen Isquemia: Pacientes con sospecha de enfermedad coronaria.

Seguimiento estructurado

Se coordinará el seguimiento con el especialista en colaboración con enfermeras entrenadas y médicos generales. (3,4)

Tratamiento

Debemos tener en cuenta que esta patología es generalmente crónica por lo tanto la mayoría de los casos necesitan seguimiento por consulta externa con una serie de especialistas (tratamiento multidisciplinario), pero también hay casos agudos sea como primer evento de FA o una FA paroxística que da lugar a un ataque agudo, en estos casos lo primordial es controlar la taquicardia ventricular (CONTROL DEL RITMO Y SINTOMAS) y la anticoagulación, además realizar el tratamiento y seguimiento de la enfermedad de base. (5,6)

ABC (Atrial Fibrillation Better Care)

Se basa en un tratamiento integral, que es lo que actualmente se recomienda.

A. Anticoagulación/prevencción de ictus.

- Identificar los pacientes de bajo riesgo CHA2DS2-VASC 0 para hombres y 1 para mujeres.
- Indicar tratamiento para prevención de ictus si CHA2DS2-VASC mayor o igual 1 para hombres y 2 para mujeres.
- Valorar riesgo de sangrado y factores de riesgo de sangrado modificables.
- Elegir un anticoagulante oral, de preferencia anticoagulantes orales directos o antagonistas de la vitamina K.

B. Mejor control de síntomas.

- Valorar síntomas, calidad de vida y preferencias del paciente.
- Optimizar la frecuencia cardiaca.
- Tratamiento del control de ritmo (cardioversión, fármacos antiarrítmicos o ablación).

C. Comorbilidades/manejo de los factores de riesgo cardiovascular.

- Cambios en estilo de vida: pérdida de peso, ejercicio, consumo moderado de alcohol, etc.
- El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente con la ayuda de un equipo interdisciplinario conformado por cardiólogos, enfermeros y psicólogos. El éxito del tratamiento se valorará mediante la calidad de vida, síntomas, función cognitiva y habilidad de trabajar y ser físicamente activos. La prevención del ictus es parte vital del tratamiento. (3,4)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

A. Riesgo trombótico

Antes de iniciar un tratamiento se debe valorar el riesgo trombótico es decir el riesgo de formación de trombos debido a la FA, para ello se utiliza el score de CHA2DS2VASc.

Tabla 4 <i>Score de CHA2DS2VASc.</i>		Puntaje
C	Falla Cardíaca Congestiva: Clínica de Falla Cardíaca, evidencia objetiva de disfunción del ventrículo izquierdo (VI) moderada a severa, o miocardiopatía hipertrófica	1
H	Hipertensión: o con tratamiento antihipertensivo	1
A	75 años o mas	2
D	Diabetes Mellitus: tratamiento con hipoglicemiantes orales y/o insulina o glicemia en ayunas > 125 mg/dl (7mmol/L)	1
S	Stroke: ecv isquémico previo, Accidente Isquémico Transitorio, o tromboembolismo	2
V	Enfermedad Vascolar: Enfermedad coronaria significativa, infarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica, placa aortica	1
A	65 a 74 años	1
Sc	Sexo Femenino	1
Puntaje Máximo		9

Fuente: Guía de la ESC 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Anticoagulación: la guía de los 3 pasos

Todo paciente con FA debe ser anticoagulado aun antes de la cardioversión, a continuación, veremos la guía de los 3 pasos para una correcta anticoagulación:

Si el paciente tiene FA y válvula mecánica o estenosis mitral moderada o severa se iniciará Anticoagulación con antagonista de vit k. (3)

Identificar a los pacientes con bajo riesgo

Si el paciente no tiene FA y válvula mecánica o estenosis mitral moderada o severa se deberá calcular el riesgo de trombosis: Bajo Riesgo:

CHA2DS2VASc: 0 hombre / 1 Mujeres no anticoagular. (3)

Identificar el Riesgo

CHA2DS2VASc =1 Hombre o = 1 Mujer considerar anticoagulación CLASE IIA.

CHA2DS2VASc = >2 Hombre o >3 Mujer iniciar anticoagulación CLASE IA. (3)

Iniciar anticoagulación con anticoagulantes orales directos clase I (Anticoagulación con antagonista de vit k con INR adecuados. La anticoagulación con anticoagulantes orales directos está recomendada como primera opción para anticoagulación. (3)

Fármacos para la anticoagulación: Warfarina (NdE:I, A), Dabigatrán (NdE:I, B), Rivaroxabán (NdE:I, B), Apixabán (NdE: I, B), Edoxabán (NdE:I, B-A) (7)

Respecto a la terapia anticoagulante se recomienda elegir el medicamento de acuerdo a la evaluación del riesgo de tromboembolismo, y no depende del patrón de fibrilación auricular (ya sea paroxístico, persistente o permanente); se debe escoger la terapia con mayor beneficio clínico y tener en cuenta las preferencias del paciente. (4)

Se mantiene la recomendación de uso del INR (entre 2.0 -3.0) para guiar la anticoagulación en pacientes con Warfarina a largo plazo, con control al menos semanal durante el inicio de la terapia y luego mensualmente cuando se logre un INR estable. En pacientes con FA No Valvular bajo en quienes no se logra mantener un INR en rango terapéutico se recomienda cambio a anticoagulantes orales de acción directa (DOACs). (7)

En caso de encontrar un paciente con FA y contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante a largo plazo (por ejemplo, hemorragia intracraneal sin causa reversible) se debe considerar la oclusión de la orejuela izquierda para la prevención de accidentes cerebrovasculares. (Nivel de evidencia IIb, B). (3)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

B. Control de los síntomas

Control de la frecuencia cardiaca

En la emergencia cuando recibimos casos agudos necesitamos controlar la frecuencia cardiaca de la siguiente manera:

En los pacientes con fibrilación auricular, en ausencia de insuficiencia cardiaca y síndrome de preexcitación están recomendados los betabloqueadores y calcioantagonistas, pero si tenemos fibrilación auricular más insuficiencia cardiaca la digoxina es de primera elección y como segunda el uso de amiodarona (NIVEL DE EVIDENCIA I, B). En caso de un síndrome de preexcitación presente lo que se recomienda es el uso de ibutilide y procainamida con el fin de cardiovertir.(5)

Tabla 5

Fármacos para control de la frecuencia

-	Diltiazem IV 0,25 mg en 2 min y 5 a 15 mg por hora en infusión continua, mantenimiento de 120 a 360 mg/día PO en dosis divididas
-	Verapamil IV 0,075 a 0,15 mg/kg en 2 min. Mantenimiento de 120 a 360 mg/día PO en dosis divididas
-	Esmolol IV 0,5 mg/kg en 1 min
-	Metoprolol IV 2,5 a 5 mg bolo en 2 min hasta 3 dosis. Mantenimiento de 25 a 100 mg PO BID
-	Propranolol IV 0,15 mg/kg. Mantenimiento de 80 a 240 mg/día en dosis divididas PO
-	Digoxina IV 0,25 mg c/2horas hasta 1,5 mg en 24 horas Mantenimiento de 0,125 hasta 0,375 mg/día PO

Fuente: revista médica de costa rica y centroamerica tratamiento agudo de la fa 2016.

Control del Ritmo

Dentro del manejo agudo es importante el manejo antiarrítmico que se divide en dos estrategias: control de respuesta ventricular y control de ritmo. La restauración del ritmo sinusal o cardioversión puede ser obtenida mediante cardioversión eléctrica, cardioversión farmacológica, ablación percutánea o quirúrgica, se puede implementar cualquiera de estos métodos, la elección dependerá de las condiciones del paciente o falla previa de uno de ellos; siendo la cardioversión eléctrica de elección en el paciente hemodinámicamente inestable, en quien la restauración del ritmo debe ser inmediata o en pacientes con contraindicaciones para las otras terapias. Los demás procedimientos se pueden usar en pacientes estables hemodinámicamente, jóvenes (≤ 65 años), con evolución corta de su arritmia (≤ 1 año e idealmente < 48 horas), sin cardiopatía estructural (aurícula izquierda < 50 mm y sin disfunción ventricular), con formas

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

recurrentes y quienes persisten sintomáticos a pesar de estar en manejo óptimo de control de respuesta ventricular o con refractariedad a otras terapias. (1)

La cardioversión se realiza generalmente con antiaritmicos nivel de evidencia IA, IC, III

Tabla 5
<i>Abordaje farmacológico de la fibrilación atrial</i>
- Procainamida
30-50 mg/min IV hasta un total de dosis de 18-20 mg por kg (12/kg en ICC) hasta cardioversión o efectos secundarios ocurran
- Amiodarona 3 a 5 mg/Kg IV en 15 a 20 min
- Ibutilide 0,015 a 0,02 mg/kg en 10 a 15 min
- Propafenona 1,5 a 2 mg/kg 10-20 min o 600mg PO
- Flecainida 1,5 a 2mg/kg en 10-20min o 300mg PO

Fuente: revista médica de costa rica y centroamerica tratamiento agudo de FA 2016.

Es importante destacar que los agentes nodales no deben ser usados cuando se sospecha una vía accesoria involucrada. (5)

A continuación, mencionaremos las recomendaciones para el tratamiento de la FA según diferentes guías clínicas:

En los pacientes con una FA o un flúter auricular de menos de 48 horas de duración que tienen una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 2 o superior en los varones y de 3 o superior en las mujeres, es razonable la administración de heparina, un inhibidor de factor Xa o un inhibidor directo de trombina en cuanto sea posible antes de la cardioversión, seguido de un tratamiento de anticoagulación a largo plazo (nivel de evidencia y recomendación IIa, B-NA). (7,8)

En pacientes con FA o flúter auricular de una duración superior a 48 horas o de tiempo de evolución desconocido, que requieren una cardioversión inmediata a causa de una inestabilidad hemodinámica, debe iniciarse anticoagulación en cuanto sea posible, que se continuará luego como mínimo por 4 semanas después de la cardioversión, salvo que esté contraindicada (nivel de evidencia y recomendación I, C). (7)

Después de una cardioversión por FA de cualquier tiempo de evolución, la decisión de anticoagulación a largo plazo debe basarse en el perfil de riesgo tromboembólico y en el riesgo hemorrágico (nivel de evidencia y recomendación I, C). (7)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

En los pacientes con una FA o un flúter auricular de una duración igual o superior a 48 horas o de un tiempo de evolución desconocido que no han recibido anticoagulación en las 3 semanas previas, es razonable realizar una ecocardiografía transesofágica antes de la cardioversión y proceder a aplicar la cardioversión si no se identifica ningún trombo auricular izquierdo en un examen que incluya la Oreguela Auricular Izquierda, siempre que la anticoagulación se alcance antes de la ecocardiografía transesofágica y se mantenga luego después de la cardioversión durante como mínimo 4 semanas (nivel de evidencia y recomendación IIa, B). (7)

En los pacientes con una FA o un flúter auricular de menos de 48 horas de duración con CHA2DS2 -VASC de 0 en los varones o de 1 en las mujeres, puede considerarse administrar heparina, un inhibidor de factor Xa o un inhibidor directo de trombina, en vez de no utilizar tratamiento anticoagulante, antes de la cardioversión, sin necesidad de utilizar una anticoagulación oral después de ella (nivel de evidencia y recomendación IIb, B-NA). (8)

La ablación percutánea de la FA puede ser razonable en pacientes seleccionados con FA sintomática e IC con fracción de eyección ventricular izquierda reducida, dado que existe la posibilidad de reducir la tasa de mortalidad, así como la de hospitalización por IC (nivel de evidencia y recomendación IIb, B-A). (4,7,8)

En los pacientes con FA o flúter auricular de una duración igual o superior a 48 horas, o cuando no se conoce el tiempo de evolución de la FA, se recomienda la anticoagulación con warfarina (INR 2,0 a 3,0), un inhibidor del factor Xa o un inhibidor directo de trombina durante un mínimo de 3 semanas antes y al menos 4 semanas después de la cardioversión, con independencia de la puntuación CHA2DS2 -VASC y del método (eléctrico o farmacológico) utilizado para restablecer el ritmo sinusal plazo (nivel de evidencia y recomendación I, B-A). (3,5,7,8)

Se recomienda una cardioversión eléctrica urgente de la FA de nueva aparición en el contexto de un Síndrome Coronario Agudo, en los pacientes con un compromiso hemodinámico, una isquemia persistente o un control insuficiente de la frecuencia cardiaca (nivel de evidencia y recomendación I, C). (3,7)

Control de comorbilidades

Como habíamos mencionado anteriormente la FA aparece generalmente en el contexto de otras enfermedades las cuales deben recibir tratamiento adecuado y seguimiento de las mismas, además la FA requiere un tratamiento a largo plazo con anticoagulantes orales para evitar la formación de trombos ya que la FA aumenta cinco veces el riesgo de accidente cerebrovascular y como se mencionó anteriormente el

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

medicamento adecuado es la Warfarina, siempre controlando el INR. (3,4)

Prevención

Screening de FA

Se recomienda screening sistemático de FA mediante la toma de pulsos o la tira de ritmo de ECG en pacientes mayores de 65 años o alto riesgo de presentar un evento cerebrovascular (ECV), hipertensos, teniendo en cuenta que el diagnóstico definitivo de FA en casos con resultados positivos en la pantalla se establece solo con ECG de una sola derivación de ≥ 30 seg o ECG de 12 derivaciones. (Nivel de Evidencia I, B). (3)

Los atletas tienen 5 veces más probabilidades de padecer FA comparado con individuos sedentarios. Deportes como correr, ciclismo y esquí a campo traviesa se asocian con riesgo más elevado y por ende necesitan controles periódicos. (4)

Bibliografía

1. Forero Gómez, J. E., Moreno, J. M., Agudelo, C. A., Rodríguez Arias, E. A., & Sánchez Moscoso, P. A. (02 de AGOSTO de 2017). Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. *IATREIA*, 404-422. doi:<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v30n4a05>
2. Ramírez Barrera, J. D., Agudelo Uribe, J. F., Correa Velásquez, R., & González Rivera, E. (2016). Fisiopatología de la fibrilación auricular. *Revista Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 9-14. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.004>
3. European Association of Cardiology. (2020). 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 1-125. doi:[doi:10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612)
4. Bahit, C. (30 de Agosto de 2020). Guía de la ESC 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Obtenido de *MÉDSCAPE*: https://espanol.medscape.com/verarticulo/5905866_3
5. Carlos Alberto Poveda Rodríguez, L. A. (2016). TRATAMIENTO AGUDO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*, 677 - 681.
6. Julián Eduardo Forero Gómez, J. M.-A. (2017). Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. *IATREIA*, 30, 404-422. doi:[DOI 10.17533/udea.iatreia.v30n4a05](https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v30n4a05).
7. Carlos Andrés Sánchez Vallejo, C. D. (2019). Actualización de la AHA 2019 de las guías para el manejo de Fibrilación. *Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; PUESTA AL DÍA EN CARDIOLOGÍA.*, 115-120.
8. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY*. (9 de JULIO de 2019). Actualización de AHA/ACC/HRS de 2019 de temas específicos de la Guía de AHA/ACC/HRS de 2014 para el tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular. *ELSEVIER*, 74, 735-1097

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

CAPÍTULO 3

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Elizabeth Del Carmen Zambrano Moya

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Introducción

La insuficiencia cardíaca es una de las patologías que representa mayor impacto sanitario, debido a la variable complejidad clínica de los pacientes, los distintos recursos necesarios para su manejo, el gasto en salud asociado y el costo social que conlleva (1,2)

La prevalencia de esta enfermedad suele mostrar ciertas diferencias según la región o país analizado y se encuentra condicionada en gran medida por las características metodológicas de los estudios, particularmente el número de personas seleccionadas entre la población general para estimar su frecuencia y el método diagnóstico utilizado: cuestionarios validados, examinación clínica adecuada a los pacientes y pruebas objetivas de disfunción cardíaca (por ejemplo, ecocardiogramas). En términos generales se ha estimado que la insuficiencia cardíaca afecta aproximadamente a entre veinte y treinta millones de personas en todo el mundo, con una franca tendencia a que el número de casos incidentes anuales siga incrementándose a lo largo del tiempo. (1,3)

Representa una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, representando entre el 1 y 2% del total de la población adulta. En el Ecuador, según datos recogidos por el INEC, en el año 2014 se reportaron un total de 1316 muertes por insuficiencia cardíaca. La frecuencia de insuficiencia cardíaca valorada por ecocardiograma de los pacientes atendidos es superior al 50% independientemente del sexo y grupo etario. (4)

Su prevalencia va en aumento en proporciones epidémicas como consecuencia del aumento en el diagnóstico de hipertensión arterial e infarto agudo miocárdico. Es por esto, que también considerada como la progresión final enfermedades crónicas como: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, valvulopatías, miocardiopatías dilatadas y restrictivas, infarto miocardio. (5)

La atención primaria (AP) debe ser el nivel asistencial donde valorar y tratar a la mayoría de los pacientes diagnosticados de IC, ya que contactan en múltiples ocasiones con estos servicios sanitarios por su avanzada edad y su elevada comorbilidad. Es importante también valorar la mayor accesibilidad de los servicios de AP para estos pacientes que tienen unas condiciones físicas deterioradas y dificultad para desplazarse a los hospitales de referencia. Hasta la fecha, en nuestro país, se han publicado algunos estudios que analizan la situación de los pacientes con IC en AP a partir de los registros de diagnóstico hospitalario. (6)

Definición

La insuficiencia cardíaca es un síndrome y como tal una colección de síntomas y signos, que pueden ser originados por diversas enfermedades.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Las recientes guías del American College of Cardiology y de la American Heart Association (ACC/AHA) definen la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) como un síndrome complejo que puede deberse a cualquier trastorno estructural o funcional del corazón que afecte a la capacidad del ventrículo para llenarse o vaciarse de sangre. Las manifestaciones principales del síndrome son la fatiga o la disnea o la retención hídrica, que puede conducir a congestión pulmonar y edema periférico. Entre las causas de IC tenemos: Miocardiopatía Dilatada, Miocardiopatía Hipertrófica, Miocardiopatía restrictiva, Miocardiopatía Arritmogénica Del Ventrículo Derecho, Miocardiopatías No Clasificadas, Miocardiopatías Específicas, Endocrina, Enfermedades Familiares Por Depósito, Enfermedades Sistémica Generalizada, Toxinas.

La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), es un trastorno que se produce cuando el músculo del corazón no bombea la cantidad de sangre necesaria para cumplir la demanda que dicho órgano necesita, acarreado así complicaciones para la persona que la padece.

Epidemiología

En Norteamérica y en los países de Europa occidental, la prevalencia poblacional de insuficiencia cardíaca se encuentra aproximadamente en el 2% y el total de casos con insuficiencia cardíaca crónica duplica al de los cuadros de insuficiencia cardíaca aguda; además, en los pacientes portadores de la condición crónica, la tasa anual de reingresos hospitalarios alcanza el 31.9% y la mortalidad llega al 7.2% durante el año de seguimiento. En Asia la prevalencia se ubica entre 1% y 3%, pero con grandes variaciones entre los países respecto a las condiciones de manejo hospitalario y gasto sanitario. En África la frecuencia de la enfermedad es similar, pero se ha identificado que los pacientes suelen tener menor edad, poseen menos coberturas de salud y muestran una mayor gravedad de la enfermedad al momento de la atención médica. (7) Insuficiencia cardiaca es la primera causa de internación hospitalaria a nivel mundial. Según datos del INEC del 2015, es la cuarta causa cardiovascular de muerte en el Ecuador, después de la cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y la hipertensión arterial.

La prevalencia de insuficiencia cardíaca se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en sujetos mayores de 70 años. La incidencia de la insuficiencia cardíaca incrementa con la edad, aumenta el 1% anual en los sujetos mayores de 65 años. Se ha observado de igual forma que las tasas de mortalidad incrementan con la edad en ambos sexos, sin embargo, la relación de defunciones por IC son el doble en mujeres que en varones. (8) En Argentina en el año 2016 se llegó a un consenso sobre ICC, en lo que respecta a la epidemiología de esta enfermedad se menciona que la prevalencia varía entre 1% a un 1,5%, lo que es menor a la reportada en

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

otros países donde puede llegar de entre 2% a un 6%, la edad promedio de presentación de la enfermedad es de 67,6 años con una importante predilección por el sexo femenino del 39%. (9)

Fisiopatología

La fisiopatología de la insuficiencia cardiaca se origina de cualquier evento súbito o progresivo que produzca la disminución de la fracción de eyección. (9) La producción de esta reacción inflamatoria da lugar al continuo proceso de remodelamiento cardiaco. Este remodelamiento significa generar cambios adaptativos conllevan cambios en la estructura miocárdica con el fin de mantener la presión arterial y la perfusión periférica adecuada. Los cambios estructurales están modulados principalmente por factores hemodinámicos y mecánicos, neurohumorales y de citoquinas. (10) Si estos mecanismos de protección cardiaca fracasasen o fuesen incapaces de suplir las demandas, aparecerán los signos de IC como ingurgitación yugular, disnea progresiva, congestión pulmonar, etc.

La regulación del gasto cardiaco está mediada por 4 pilares: contractibilidad, precarga, postcarga y frecuencia cardiaca, estos, deben interactuar entre sí para garantizar un correcto llenado y relajación cardiaca. (11) La ley de Frank-Starling determina una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico, de tal modo que, cuanto mayor es la precarga ventricular (que conlleva el grado de estiramiento de las fibras miocárdicas), mayor será el volumen sistólico. Sin embargo, en la insuficiencia cardiaca esta relación que precede a un defecto cardíaco se encuentra desviada. (12) la curva está desviada hacia la derecha, es decir que, a pesar de mantener el volumen y/o la presión diastólica normal, el índice cardiaco es insuficiente para mantener una presión de perfusión tisular normal. Lo que origina que existe aumento del volumen ventricular (cardiomegalia) y modificaciones en la presión diastólica, causando disnea. La modificación de cualquiera de estos factores, debido a la falta de regulación puede ser la causa inicial del origen de la insuficiencia cardiaca.

Cuadro clínico

En la guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología se establecen los siguientes signos y síntomas:

Edema/congestión periféricos

- Falta de aire, fatiga, cansancio, anorexia
- Edema periférico, elevación de la presión yugular venosa, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis, sobrecarga de fluidos (congestión), caquexia.
- Edema pulmonar
- Falta de aire grave en reposo.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

- Crepitantes o estertores pulmonares, derrame; taquicardia, taquipnea
 - Shock cardiogénico.
 - Confusión, debilidad, miembros.
 - Mala perfusión periférica, presión sistólica (síndromes de bajo gasto)
 - Periféricos fríos. < 90 mmHg; anuria u oliguria.
 - Presión arterial elevada (insuficiencia cardíaca hipertensiva)
 - Falta de aire.
 - Normalmente, presión arterial elevada, hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada. Insuficiencia cardíaca derecha
 - Falta de aire, fatiga.
 - Evidencia de disfunción ventricular derecha; presión yugular venosa elevada, edema periférico, hepatomegalia, congestión intestinal.
- Los principales factores de riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva son:
- Ataques cardíacos previos
 - Enfermedad arterial coronaria
 - Presión arterial alta (hipertensión) Latidos irregulares (arritmia)
 - Enfermedad valvular cardíaca (especialmente en las válvulas aórtica y mitral). (13)

En la actualidad se utilizan cada vez más los términos de la clasificación fisiopatológica:

1. Disfunción ventricular sistólica o inotrópica, que expresa un deterioro de la función contráctil del miocardio con disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y dilatación ventricular con cardiomegalia.
2. Disfunción ventricular diastólica o lusotrópica, que traduce una alteración del llenado ventricular por defecto de la elasticidad o distensibilidad del ventrículo con hipertensión venosa y FEVI conservada, está relacionada con la edad. (ICC del anciano), puede, por sí sola, alterar la relajación ventricular y tiene con frecuencia a la HTA como enfermedad de base.

La importancia de la correcta diferenciación entre disfunción sistólica y diastólica estriba en que el abordaje terapéutico y el pronóstico de ambas entidades son distintos.

3. Obstrucción mecánica, debida a insuficiencia cardíaca derecha o izquierda (estenosis mitral o tricúspide, mixoma) sin afectación directa de la función ventricular. La terminología diagnóstica actual tiende a restringir la denominación de insuficiencia cardíaca a las disfunciones ventriculares sistólica o diastólica.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Clasificación según la gravedad

1. Disfunción ventricular asintomática o ICC latente, que traduce una disminución de la FEVI sin síntomas clínicos.
2. ICC clase funcional I de la New York Heart Association (NYHA), asintomática por haber cedido los síntomas con el tratamiento (ICC compensada).
3. ICC en clase funcional II-IV de la NYHA, sintomática en el momento actual.
4. ICC inestable, con complicaciones arrítmicas o hemodinámicas.
5. ICC refractaria, irreversible, no se controla con el tratamiento y es indicación de trasplante cardíaco. (14)

Diagnóstico

Métodos de diagnóstico en atención primaria

El diagnóstico provisional de la ICC es esencialmente clínico, basándose en una correcta anamnesis y una completa exploración física.

Unas sencillas exploraciones complementarias al alcance de cualquier médico (laboratorio, electrocardiograma [ECG] y radiografía de tórax) pueden facilitar una buena aproximación al diagnóstico de ICC en atención primaria hasta que se efectúe una evaluación más precisa mediante la ecocardiografía, que evidenciará disfunción sistólica (FEVI deprimida).

Disfunción

Diastólica u obstrucción cardíaca

Unos criterios diagnósticos bien definidos ayudarán a diagnosticar la ICC, evitando falsos positivos y falsos negativos. Siempre que sea posible, se debe identificar el mecanismo fisiopatológico o la cardiopatía causal si existe, ya que el tratamiento más adecuado de la ICC, al menos en los primeros estadios de la misma, es el etiológico.

Anamnesis y exploración física

Se debe indagar sobre la fecha de comienzo de la enfermedad, respuesta a tratamientos previos, existencia de factores de riesgo de ICC (tabla 2) e identificar sus síntomas y signos.

Con el objetivo de mejorar la capacidad diagnóstica, dado que la sensibilidad de los datos clínicos es pobre, en el estudio de Framingham se establecieron unos criterios clínicos mayores y menores, que constituyen los criterios diagnósticos más conocidos y utilizados. La presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (los criterios menores no son patognomónicos y sólo son válidos si se excluyen otras causas) diagnostican la ICC.

Los exámenes complementarios sirven para la confirmación de la insuficiencia cardíaca, evaluar la situación clínica, definir la causa subyacente, obtener información pronóstica y ayudar a plantear su manejo,

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

estos son. (16)

Analítica

Las determinaciones básicas a realizar en atención primaria en el paciente con sospecha o diagnóstico de ICC son las siguientes:

1. Hemograma: la anemia agrava o es la única causa de disnea cuando la hemoglobina es inferior a 5 g/dl o el hematocrito está por debajo del 25%.
2. Ionograma: puede revelar hiponatremia o alteraciones del potasio.
3. Glucemia: la diabetes mellitus conduce con frecuencia a ICC (CI, miocardiopatía) y es una enfermedad asociada frecuente en estos pacientes.
4. Perfil renal: la función renal puede verse alterada por la ICC o el tratamiento. De igual forma, el fracaso renal con hipervolemia y sobrecarga de volumen puede producir todas las manifestaciones de la ICC. Las causas más frecuentes de elevación de la creatinina son el tratamiento diurético o el bajo gasto cardíaco.
5. Perfil hepático: frecuentemente alterado por el compromiso hemodinámico (estasis o bajo gasto) o el tratamiento.
6. Orina elemental: la proteinuria y glucosuria alertan sobre las alteraciones renales que pueden favorecer o complicar la ICC.

En determinadas ocasiones se comprobará la concentración plasmática de algunos fármacos (digital) para realizar un ajuste posológico correcto.

La analítica completa se debe solicitar en la valoración inicial y posteriormente según las circunstancias individuales del paciente. Los electrolitos deben evaluarse cada 6 meses si el paciente recibe tratamiento con diuréticos o si se observan extrasístoles ventriculares en el ECG.

Electrocardiograma: un trazado patológico podemos encontrar hipertrofia de cavidades, patrones de sobrecarga, cambios necróticos, alteraciones de la conducción nerviosa o arritmias

La radiografía de tórax: existencia de derrame pleural, junto a anomalías de la silueta cardíaca o vascular. Descartar otras patologías no cardíacas. (10)

En IC es frecuente encontrar cardiomegalia.

El ecocardiograma es el método complementario a elección, permite establecer un diagnóstico etiológico y funcional. Es el más usado debido a su análisis la función sistólica y diastólica de los ventrículos, estructura anatómica (tamaño) y función de cámaras y válvulas cardíacas. (16)

hemodinámicos: presión diastólica final del vi, las presiones pulmonares, la presión de la aurícula derecha, el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la resistencia vascular periférica. La fracción de eyección corresponde a uno de los parámetros más importante en un reporte ecocardiográfico.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Actualmente otros exámenes complementarios consisten en la determinación del péptido cerebral natriurético y del pro péptido cerebral natriurético (pro BNP), el cual es altamente específica de insuficiencia cardiaca, que permite de forma rápida y sencilla llegar a un diagnóstico. (17)

Los valores de péptidos natriuréticos de tipo B (BNP) en pacientes que no cursan con una agudización no deben ser mayores de 35 pg/ml y para la fracción aminoterminal del propéptido natriurético del tipo B (NT-pro-BNP) el valor de referencia es 125 pg/m.

Bibliografía

1. Orso F, Fabbri G, Maggioni AP. *Epidemiology of heart failure. Handb Exp Pharmacol* 2017; 243: 15 – 33.
2. Ziaeeian B, Fonarow GC. *Epidemiology and aetiology of heart failure. Nat Rev Cardiol* 2016; 13: 368 – 78
3. Mosterd A, Hoes AW. *Clinical epidemiology of heart failure. Heart* 2007; 93: 1137 – 46.
4. Lituma Orellana, Adriana Margarita, and Christian Mauricio Delgado Gaete. *Prevalencia de insuficiencia cardíaca en pacientes adultos, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2013-2014. 2016. Cuenca- Ecuador.*
5. Pérez Moreira, Jéssica Betzabeth. *Péptido natriurético al ingreso como predictor del deterioro de la clase funcional en insuficiencia cardíaca. 2015. Tesis Doctoral. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina. Cagide A. Evolución del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Insuficiencia Cardíaca. 2015; 10:49-55. Ecuador.*
6. *Aten Primaria.* 2010 Mar; 42(3): 134–140. Published online 2009 Oct 8. Spanish. doi: 10.1016/j.aprim.2009.06.019 PMID: 19818536
7. Maldonado JC. *Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Rev Med Vozandes* 2018; 29: 51 – 53.
8. Morillo Aguirre, E. A. (2020). *Situación actual de la obesidad en Ecuador (Tesis de pregrado). Universidad de las Américas, Quito.*
9. *Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de insuficiencia cardíaca crónica [Internet]. 2016 Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2016/10/consenso-de-insuficiencia-cardiaca-cronica-2016.pdf>*
10. Caruana, L., Petrie, M., Davie, A., & M.C. Murray, J. (2000). *Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from "diastolic heart failure" or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10903655>.*
11. Montijano Cabrera, A., & Castillo Carrapoz, A. *Insuficiencia cardíaca. Disponible en : <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/insucar.pdf>*
12. Remme, W. (2001). *The Carvedilol and ACE-Inhibitor Remodeling Mild Heart Failure Evaluation trial (CARMEN)--rationale and design. - PubMed - NCBI, Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11504166>*
13. Torres Inga, G. R., & Angulo Rosero, A. N. (2016). *Estilos de vida de las personas con insuficiencia cardíaca congestiva que acuden a consulta externa del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2016.*
14. J.L. Llisterri Caro et al.– *La insuficiencia cardíaca congestiva en atención primaria (I). Concepto, clasificación, epidemiología, etiología, fisiopatología, pronóstico, diagnóstico y complicaciones. Volumen 26, Número 1, Enero 2000*

Bibliografía

15. Gutierrez Velasco, L. (2016). Disponible en: <https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/5700/Tesis%20Laura%20Guti%C3%A9rrez.pdf?sequence=1>
16. Quiñones MA, M., Greenberg, B., Kopelen, H., Koilpillai, C., Limacher, M., & Shindler, D. et al. (2000). Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significa... - PubMed - NCBI. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/107589668>
17. Zile, M., & Brutsaert, D. (2002). New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. - PubMed - NCBI. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11901053>

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

CAPÍTULO 4

Taquiarritmias

Hugo Rodrigo Céspedes Córdova

Introducción

Las arritmias cardíacas siguen siendo una de las causas con mayor incidencia en las consultas de una unidad de primer nivel o de urgencias, dichas patologías continúan siendo uno de los retos para un diagnóstico y manejo continuo. El advenimiento de nuevas técnicas de diagnóstico y de investigaciones clínicas relacionadas con las arritmias se ha incrementado estas últimas décadas, debido que el conocimiento adecuado es indispensable para el manejo de las arritmias. Se dice que más o menos aproximadamente un 20% de personas que sufren una parada cardíaca hospitalario sobreviven al alta, según expertos indican que para mejorar esto se debe evitar que las personas entren en una parada cardíaca. Para esto el equipo médico que se encuentran en contacto seguido y continuo con el paciente, destacan un papel determinante en la detección e interpretación de las distintas arritmias cardíacas. Una vez que la sintomatología, antecedentes médicos y la clínica, han sido analizados por el cardiólogo, comúnmente es recomendable estudios complementarios para llegar a un diagnóstico y así poder elegir la conducta a elegir sea un tratamiento farmacológico u otro de mayor complejidad. Una vez que la sintomatología, antecedentes médicos y clínica han sido analizados por el cardiólogo, comúnmente es recomendable estudios complementarios para llegar a un diagnóstico y así poder elegir la conducta a elegir sea un tratamiento farmacológico u otro de mayor complejidad. (1)

En Ecuador las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte, en el 2019 alcanzó el 26,49% del total de defunciones. Según la encuesta STEPS de 2018, el 25,8% de la población, entre 18 a 69 años, presentan tres o más factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles, entre las de mayor incidencia están presión arterial elevada, hiperglicemia, glucosa alterada y colesterol elevado. (2)

Según cifras del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC), se constata que en el año 2014 se reportaron un total de 4.430 muertes por enfermedades isquémicas del corazón. Al mismo tiempo, las muertes por insuficiencia cardíaca alcanzaron la preocupante cifra de 1.316 personas. (3) Mientras que para el año 2019 En Ecuador se registraron 73 431 defunciones generales en el 2019, Dentro de este grupo, la principal causa de muerte es la enfermedad isquémica del corazón con 8574 defunciones. (4)

Definición

Las arritmias cardíacas son alteraciones anormales en el ritmo cardíaco, es un trastorno de la frecuencia cardíaca (pulso) o del ritmo cardíaco, como latidos demasiado rápidos (taquicardia), demasiado lentos (bradicardia) o con un patrón irregular, ya sea este en la formación o en la conducción o puede darse en los dos procesos, también pueden deberse a problemas estructurales del miocardio o también se originan por problemas sistémicos. Algunas de estas arritmias aparecen también pueden aparecer

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

en ausencia de patología cardíaca estructurales del corazón, como pueden ser esta, las de origen estructural. (5)

El término arritmia cardíaca implica no sólo una alteración del ritmo cardíaco, sino que también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que se aparte de lo normal. El ritmo cardíaco será considerado normal, cuando se origine en el nódulo sinusal y se conduzca a través de todas las estructuras cardíacas por las vías acostumbradas en forma normal. De acuerdo con este concepto un simple retardo en la conducción de los impulsos o una secuencia de activación anormal (como ocurre en los bloqueos de ramas y en las preexcitaciones) serán considerados también una arritmia cardíaca. Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en:

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.
2. Trastornos del automatismo.
3. Combinación de ambos. (6)

Epidemiología

Las arritmias supraventriculares representan en algunos países hasta el 16% del motivo de consulta en la atención primaria en salud seguidas por los dolores torácicos en países como el Reino Unido han llegado incluso hasta el 15%, con una mayor prevalencia en hombres que en mujeres, aunque en oportunidades se presentan datos contradictorios en cuanto a la distribución por sexo. (7)

En los últimos 20 años, la mortalidad cardiovascular ha disminuido en los países más desarrollados en respuesta a la adopción de medidas preventivas. A pesar de estos resultados esperanzadores, las enfermedades cardiovasculares causan en todo el mundo aproximadamente 17 millones de muertes al año, de las que aproximadamente un 25% corresponde a MSC (Muerte súbita cardíaca). El riesgo de MSC es mayor para los varones que para las mujeres y aumenta con la edad debido a la mayor prevalencia de CI (Insuficiencia cardíaca) a edad avanzada. Por consiguiente, se estima que la tasa de MSC varía de 1,40/100.000 personas-año (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,95-1,98) entre las mujeres a 6,68/100.000 personas-año (IC95%, 6,24-7,14) entre los varones. La MSC de individuos más jóvenes tiene una incidencia estimada de 0,46-3,7 episodios/100.000 personas-año, lo que corresponde a una estimación aproximada de 1.100-9.000 muertes en Europa y 800-6.200 muertes en Estados Unidos cada año. (8) Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por enfermedades cardiovasculares que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2012 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. De estas muertes, 7,4 millones se debieron a la

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

cardiopatía coronaria, y 6,7 millones, a los accidentes cerebrovasculares. De los 16 millones de muertes de personas menores de 70 años atribuibles a enfermedades no transmisibles, un 82% corresponden a los países de ingresos bajos y medios y un 37% se deben a las enfermedades cardiovasculares. La mayoría de las enfermedades cardiovasculares pueden prevenirse actuando sobre factores de riesgo comportamentales, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, la inactividad física o el consumo nocivo de alcohol, utilizando estrategias que abarquen a toda la población. Para las personas con enfermedades cardiovasculares o con alto riesgo cardiovascular (debido a la presencia de uno o más factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, la hiperlipidemia o alguna enfermedad cardiovascular ya confirmada), son fundamentales la detección precoz y el tratamiento temprano, por medio de servicios de orientación o la administración de fármacos, según corresponda. (9)

Fisiopatología

En los adultos, la frecuencia cardíaca en reposo suele oscilar entre 60 y 100 latidos/minuto. Pueden hallarse frecuencias más lentas (bradicardia sinusal) en personas jóvenes, en particular en deportistas, y durante el sueño. Las frecuencias más rápidas (taquicardia sinusal) se identifican durante el ejercicio, la enfermedad o períodos de intensa emoción mediadas por la estimulación nerviosa simpática y las catecolaminas circulantes. En forma habitual, se identifica una variación diurna significativa en la frecuencia cardíaca, con valores más bajos justo antes de despertar a la mañana temprano. El aumento leve de la frecuencia cardíaca durante la inspiración, con descenso de la frecuencia durante la espiración (arritmia sinusal respiratoria) también es normal y está mediada por las oscilaciones del tono vagal; se observa con mayor frecuencia en personas jóvenes sanas. Las oscilaciones disminuyen con el paso de los años, aunque no desaparecen por completo. La regularidad absoluta del ritmo sinusal es patológica y se observa en pacientes con desnervación autónoma (p. ej., en diabetes avanzada) o con insuficiencia cardíaca. (10)

La mayor parte de la actividad eléctrica cardíaca puede registrarse en el electrocardiograma (ECG—véase figura Diagrama del ciclo cardíaco), aunque la despolarización del nodo SA, el nodo AV y el sistema de His-Purkinje no incluye una cantidad suficiente de tejido para ser detectada. La onda P representa la despolarización auricular. La onda P representa la despolarización auricular, mientras que el complejo QRS representa la despolarización ventricular y la onda T, la repolarización ventricular. El intervalo PR (que abarca desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del complejo QRS) es el período entre el inicio de la activación auricular y el de la activación ventricular. Gran parte de este intervalo refleja la disminución de la velocidad de conducción del impulso a través del nodo

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

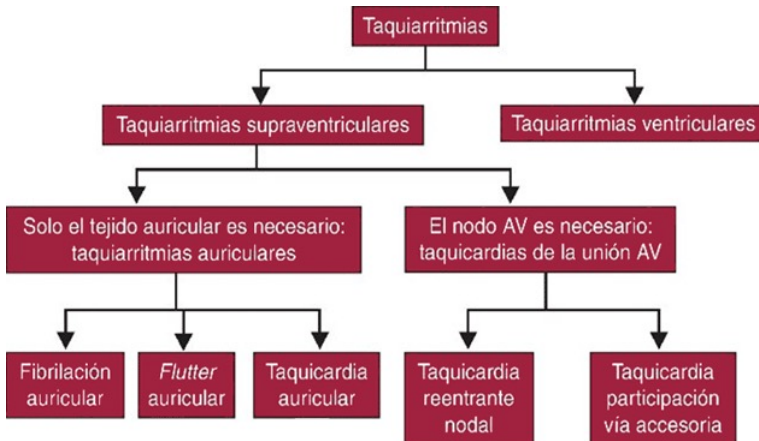
AV. El intervalo RR (tiempo entre dos complejos QRS) representa la frecuencia ventricular. El intervalo QT (desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T) representa la duración de la despolarización ventricular. Los valores normales para el intervalo QT son algo superiores en las mujeres y también en individuos con frecuencias cardíacas más bajas. El intervalo QT debe corregirse (QTc) en función de la frecuencia cardíaca. La fórmula empleada usualmente para este fin (todos los intervalos se expresan en segundos) es:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Los trastornos del ritmo son el resultado de alteraciones en la formación o la conducción del impulso o en ambos pasos. Las bradicardias se deben a una disminución de la función del marcapasos intrínseco o a un bloqueo de la conducción, en forma principal dentro del nodo AV o el sistema de His-Purkinje. La mayor parte de las taquicardias es causada por mecanismos de reentrada, algunas son el resultado de un aumento del automatismo normal o de mecanismos anormales en la generación del automatismo. (10)

Hablamos de taquicardia (o de taquiarritmias) cuando la frecuencia cardíaca es superior a los 100 lpm. Con frecuencia aparecen cuando aumenta del tono simpático (miedo, estrés, ejercicio), en presencia de fiebre, insuficiencia cardíaca o hipertiroidismo o tras la administración de estimulantes (café, té, tabaco) y algunos fármacos.

Existen dos grandes tipos de taquiarritmias, las supraventriculares y las ventriculares:



Clasificación de Taquiarritmias (11) Fuente: Proyecto Itaca. Investigación Translacional en arritmias cardíacas hereditarias. Disponible en: <https://www.itaca.edu.es/actividades.htm>

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Taquiarritmias Supraventriculares.

Se generan en las aurículas o en el nódulo aurículo-ventricular, mientras que en las taquiarritmias ventriculares sólo participa el miocardio ventricular) Cursan con palpitaciones, ansiedad, mareo, sudoración, disnea, ansiedad, hipotensión arterial, sensación de desmayo y, en ocasiones, síncope. Estos síntomas son debidos a que a frecuencias rápidas superiores a 140 lpm, el corazón no tiene tiempo de rellenarse adecuadamente de sangre y, por tanto, la cantidad de sangre que se bombea a los tejidos disminuye. Las taquiarritmias también pueden producir y/o agravar signos de isquemia coronaria, pudiendo producir opresión en el pecho y angina de pecho (dolor en el pecho producido por el menor aporte de sangre y oxígeno al corazón). (11)

- **Taquicardia auricular.**

Es una arritmia que se origina en las aurículas a veces en un solo sitio (focal) o en varios sitios de forma simultánea. La focal responde muy bien a la ablación por radiofrecuencia. (11)

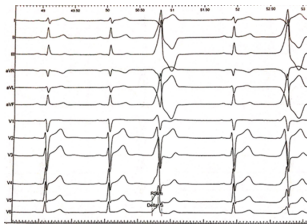
- **Fibrilación auricular.**

Es la arritmia cardiaca más frecuente en la población general y la que mayor número de consultas, hospitalizaciones y gastos sanitarios conlleva. En este caso las aurículas laten de forma rápida (a más de 350 latidos por minuto), irregular y desorganizada. (11)

- **Taquicardia en la que participa una vía accesoria (Síndrome de Wolff-Parkinson-White).**

En algunos pacientes existen conexiones anormales entre las aurículas y los ventrículos, por lo que los impulsos tienen dos formas de pasar de las aurículas a los ventrículos: a través del nódulo aurículo-ventricular o a través de estas vías anormales. El peligro es que si en estos pacientes aparece una taquiarritmia supraventricular rápida (p.ej. una fibrilación auricular) los impulsos invaden los ventrículos a través del nódulo aurículo-ventricular y de estas conexiones, por lo que se puede producir un aumento excesivo de la frecuencia ventricular, lo que podría producir una taquicardia ventricular o incluso una fibrilación ventricular, parada cardio-respiratoria y muerte súbita del paciente. (11)

Taquiarritmias Ventriculares



Electrograma que muestra una extrasístole ventricular de origen deltracto de salida del ventrículo derecho que tiene morfología de bloqueo de rama izquierda. (12) Fuente: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/207/409#toc>

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

- **Extrasístoles ventriculares.**

Son latidos extras que se pueden originar en diversos sitios de los ventrículos e interrumpen el ritmo normal del corazón) Aparecen con frecuencia en ancianos y en pacientes con cardiopatías, hipopotasemia, infecciones o hipertiroidismo, o que ingieren café, tabaco o alcohol. Los extrasístoles ventriculares sólo se tratarán si son sintomáticos. Se deben identificar y suprimir los posibles factores desencadenantes (nicotina, café, diuréticos, cocaína, simpáticomiméticos) y si aparecen en pacientes con una cardiopatía ésta debe tratarse. (11)

- **Taquicardia ventricular (TV).**

Implica la aparición de 3 o más latidos cardíacos a una frecuencia mayor de 120 lpm. La TV aparece en la gran mayoría de los casos en pacientes con cardiopatías estructurales; de hecho, aparecen en un 10-40% de los pacientes con un infarto de miocardio. Los síntomas dependen de la frecuencia ventricular, de la duración de la arritmia y la presencia y gravedad de una enfermedad cardiovascular que modifique la función de bomba de los ventrículos. En general, el aumento súbito de la frecuencia ventricular durante la TV conduce a la aparición de sensación de percibir los latidos cardíacos (palpitaciones), mareos, vértigo, signos de insuficiencia cardíaca (falta de aire o disnea), dolor u opresión en el pecho y pérdida de conocimiento. La presión arterial suele estar baja y el pulso ausente. En ocasiones, la taquicardia es tan breve que apenas si produce síntomas; en otros casos, la TV persiste en el tiempo y se convierte en una fibrilación ventricular, asociada a parada cardiorespiratoria y muerte súbita del paciente. (11)

- **Fibrilación ventricular.**

Es una arritmia maligna que suele ir precedida de una TV. Cursa con actividad eléctrica rápida (> 250 lpm) y desorganizada, que conduce a una contracción asincrónica e irregular de ambos ventrículos, pérdida del conocimiento, convulsiones y muerte súbita del paciente si no se toman medidas energéticas para restaurar el ritmo cardíaco. (11)

Características de la fibrilación ventricular



De A a C: ondas F de grados variables de voltaje, siempre en V1.
En C: apenas las ondas F son visibles.

Características de la fibrilación ventricular en ECG. (13) Fuente: Medwave 2016;16(Suppl 4):e6815. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6815.act?ver=sindiseno>

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1



Incluso bajo en algunas derivaciones, y con una frecuencia ventricular media bastante lenta debido a un buen grado de bloqueo auriculo-ventricular de las ondas F.

Ejemplo típico de fibrilación auricular con ondas F de mediano tamaño. (13) Fuente: Medwave 2016;16(Suppl 4):e6815

Cuadro clínico

Los síntomas notorios de la arritmia pueden incluir los siguientes:

- Un aleteo en el pecho
- Latidos cardíacos acelerados (taquicardia)
- Latidos cardíacos lentos (bradicardia)
- Dolor en el pecho
- Falta de aliento
- Otros síntomas pueden incluir los siguientes:
- Ansiedad
- Fatiga
- Vahído o mareos
- Sudoración
- Desmayo (síncope) o casi desmayo (14)

El dolor torácico que suele acompañar el cuadro de palpitaciones, puede semejar un evento coronario agudo. En general, si el paciente no tiene factores de riesgo coronario (diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad coronaria previa o enfermedad coronaria familiar) es poco probable que este dolor indique un evento isquémico miocárdico. También muchos pacientes refieren disnea asociada a los eventos. Nuevamente, si no hay factores de riesgo cardiovasculares o cardiopatía estructural no habrá mayor implicación pronóstica. La ansiedad y el pánico con regularidad se asocian con taquiarritmias; sin embargo, pacientes con ataques de ansiedad y pánico refieren

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

palpitaciones, dolor torácico y disnea. En algunos estudios se ha encontrado que hasta un 20% de pacientes con palpitaciones tienen trastorno de pánico como la causa subyacente. Al contrario, en 107 pacientes con taquicardia supraventricular, 67% de ellos satisfacían criterios de trastorno de pánico. Por ello no se deben atribuir con facilidad los síntomas de palpitaciones de un paciente a estos trastornos psiquiátricos, o no hasta que se le haya descartado exhaustivamente un problema orgánico. (15)

Tal vez el síntoma más preocupante asociado a palpitaciones es el síncope. En estos casos puede estar alertando sobre patologías cardíacas que podrían llevar a la muerte (taquicardia ventricular con o sin cardiopatía) y ameritará siempre un estudio muy cuidadoso para descartar patología estructural o presencia de canalopatías. La correlación entre síncope y palpitaciones secundarias a taquicardia supraventricular puede encontrarse en aquellos casos en los cuales los pacientes presenten algunos factores que contribuyan a la disminución del gasto cardíaco (postura, actividad física ó presencia de cardiopatía previa). Otro punto importante son las arritmias en las cuales ocurre una pérdida de la ayuda auricular, como el aleteo y/o fibrilación auricular relacionadas fundamentalmente con necesidad de la patada auricular (estenosis mitral, isquemia miocárdica o hipertrofia ventricular de diferentes orígenes). (15)

Diagnóstico

Si el paciente es valorado en el momento de tener las palpitaciones, el hallazgo más importante está en la auscultación cardíaca. Si es normal se puede excluir con alto grado de certeza que taquiarritmias, extrasístoles o bradiarritmias sean las causantes del cuadro. Por el contrario, si en la auscultación cardíaca se encuentran ruidos cardíacos arrítmicos, bradicárdicos o taquicárdicos se puede relacionar el síntoma con algún tipo de arritmia. Incluso, existen algunos signos que orientan a un diagnóstico preciso, por ejemplo, si en la auscultación se encuentran ruidos cardíacos arrítmicos caóticos (arritmia arrítmica) con cambios en la intensidad del S1, se encuentra un paciente con fibrilación auricular (lo más común), aunque podría tratarse de flutter auricular con conducción AV variable, taquicardia auricular con conducción AV variable o taquicardia auricular multifocal. (16) La tensión arterial es importante, ya que algunos pacientes con palpitaciones pueden ingresar al servicio de urgencias con compromiso hemodinámico manifestado por hipotensión.

De otro lado, la frecuencia cardíaca y la frecuencia del pulso orientarán hacia la presencia de bradi o taquiarritmias como causantes de los síntomas. Si el paciente al ingreso está taquicárdico, es importante evaluar el pulso yugular, ya que pueden verse ondas A en cañón permanentes en caso de taquicardia por reentrada nodal o intermitentes en casos de

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

taquicardia ventricular. En pacientes con bradicardia es posible encontrar ondas A en cañón, en casos de bloqueo AV que, como en la taquicardia ventricular, corresponden a disociación entre la contracción auricular y la contracción ventricular. (15)

Tratados para el manejo de las arritmias indican que se debe tener en cuenta que la herramienta fundamental para un diagnóstico es el EKG, otro método sería el Holter, dispositivos de implantes, mapeos electrofísicos. Pero siempre ante todo se debe basar en los cuatro pilares fundamentales;

1. historia clínica (síntomas y la severidad)
2. exposición a sustancias, fármacos o tóxicos
3. característica de la arritmia
4. la calidad de función ventricular. (1)

Para el manejo de las taquiarritmias se debe saber si que esta debe ser remitida de manera urgente a una unidad de mayor complejidad y con medidas de soporte vital con el diagnóstico de sospecha de TV. Existen estudios que demuestran que las Taquiarritmia inducidas por isquemia están consideradas como uno de los factores de causa de síndromes coronarios agudos presentándose como un paro cardíaco súbito, pero gracias a los avances terapéuticos recientes, como nuevos agentes anti plaquetarios prasugrel, ticagrelor y cangrelor estos han disminuido notoriamente y se espera sigan aún más. (17)

Tratamiento

En general, para todas las TSV, si el paciente esta inestable hemodinámicamente se debe realizar la cardioversión eléctrica en cuanto sea posible. En pacientes estables, siempre tratar de obtener un ECG de 12 derivaciones, y si es posible intentar maniobras vagales, por ejemplo en posición supino con elevación de los miembros inferiores; si las maniobras fallan, se debe preferir inicialmente la Adenosina, que además pueden aportar información diagnóstica. En todas las arritmias con re-entrada, y en casi todas las focales, se debe ofrecer la posibilidad de la ablación. Si el paciente fue llevado a una ablación de FA, y presenta un nuevo episodio arrítmico, se debe esperar al menos 3 meses para una nueva intervención de ser posible. (18)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Tratamiento de fármacos

Clase I. Inhiben la corriente de sodio. Reducen la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción <i>la. Incrementan la duración del potencial de acción. Prolongan los intervalos PR, QRS y QT.</i> – Quinidina – Dihidroquinidina – Procainamida – Disopiramida – Ajmalina (IV) – Prajmalio bitartrato <i>lb. Disminuyen la duración del potencial de acción. Acorta el intervalo Qt</i> – Lidocaína – Mexiletina – Fenitoína (IV) – Aprindina <i>lc. Ejercen poco efecto sobre la duración del potencial de acción. Prolongan los intervalos PR y QRS</i> – Flecainida – Propafenona	Clase II. Bloqueadores betaadrenérgicos. Deprimen la pendiente de la fase 4 del potencial de acción – Propanolol – Metoprolol – Atenolol – Otros Clase III. Prolongan la duración del potencial de acción, lo que da lugar a un aumento del período refractario efectivo. – Amiodarona – Sotalol – Dofetilida – Ibutilida – Bretilio Clase IV. Inhiben la corriente de calcio a través de los canales lentos lo que da lugar a un enlentecimiento de la conducción en el nodo AV – Verapamilo – Diltiazem Otros – Adenosina – Digoxina
--	--

Clasificación de fármacos antiarrítmicos. (19) Fuente: Arritmias cardiacas y su tratamiento.

Según la Heart Rhythm Society (HRS), indica que no es necesario implantar un marcapasos a una persona asintomática con bradicardia sinusal, ya que no existe evidencia científica que este beneficie a la persona. (20)

No implantar cardio desfibrilador como prevención de muerte súbita, en personas con clase funcional IV según el NYHA. (20)

Crterios generales de derivación hospitalaria

Son criterios de derivación que en la unidad de primer nivel se debe considerar los siguientes:

1. Arritmia maligna: Fibrilación Ventricular, Taquicardia Ventricular, Taquicardia QRS ancho de origen incierto
2. Taquiarritmia/Bradiarritmias que no se controle en la unidad
3. Cualquier arritmia de QRS ancho que no esté en tratamiento
4. 4Bloqueos grado II, III, siendo asintomáticos (BAV 2º tipo 2 y 3er grado
5. Arritmia por intoxicación medicamentosa
6. Cuando se ha producido deterioro hemodinámico importante o precisado tratamiento agresivo.(1)

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Situaciones que no precisan derivación hospitalaria

1. Taquicardia Sinusal por causa conocida y que no precise pruebas de mayor complejidad
2. Bradicardia Sinusal asintomática y por causa conocida no patológica
3. Fibrilación Auricular Crónica con crisis de respuesta Ventricular rápida con tratamiento
4. Taquicardia de QRS estrecho o Fibrilación Auricular paroxística conocida que no presentan alteración hemodinámica
5. Taquicardias de QRS ancho estudiada. (1)

Bibliografía

1. Pol. Con. (Edición núm. 38) Vol. 4, No 10 Octubre 2019, pp. 118-135 Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7164390.pdf>
2. MSP. Septiembre 2020. MSP previene enfermedades cardiovasculares con estrategias para disminuir los factores de riesgo. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-previene-enfermedades-cardiovasculares-con-estrategias-para-disminuir-los-factores-de-riesgo>
3. Martín DJES. *saludsa.com*. [Online].; 2018.. Disponible en: <https://blog.saludsa.com/comoescoger-mejor-servicio-cardiologia-quito>.
4. Inec 2020 Boletín técnico. Registro estadístico de defunciones generales 2019. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2019/Boletin_tecnico_2019.pdf
5. Esparza Guanuche Clara Victoria 2019. Manejo de las arritmias cardíacas en las unidades de primer nivel de atención. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13838/1/ESPARZA%20GUANUCHE%20CLARA%20VICTORIA.pdf>
6. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2018. Arritmias. Disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/06/Arritmias_2.pdf
7. Rojas Fernández EC, Mayaguari Zhunio AE. Prevalencia arritmias cardíacas supraventriculares, factores asociados, pacientes adultos, consulta externa cardiología. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2018. Cuenca; 2020-07-07. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/34616>
8. Arrobo, J. 2017. Arritmias cardíacas en pacientes adultos mayores atendidos en el servicio de geriatría del Hospital General Docente Ambato en el periodo Junio 2016 - Junio 2017. Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/6879/1/PIUAMED076-2017.pdf>
9. OMS. (22 de Enero de 2015). Enfermedades cardiovasculares. Centro de prensa, pág. 2015. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
10. L. Brent Mitchell , MD, Julio 2019. Libin Cardiovascular Institute of Alberta, University of Calgary. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/arritmias-y-trastornos-de-la-conduccion-cardiaca/>
11. Proyecto Itaca. Investigación Translacional en arritmias cardíacas hereditarias. Disponible en: <https://www.itaca.edu.es/actividades.htm>
12. Revista Repertorio de Medicina y Cirugía. Octubre 2018. Extrasístoles

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

CAPÍTULO 5

Bradiarritmias

Denisse Anabelle Bermeo Armijos

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Introducción

Las Bradicardias o Bradiarritmias encierran un conjunto de padecimientos cardiovasculares que si bien es cierto pueden compartir síntomas y signos comunes que incluso pueden ir desde un espectro asintomático hasta verdaderos síndromes que precisan de diagnósticos clínicos, de estudios complementarios y que requieren de un entrenamiento adecuado por parte del personal de salud que atiende en una emergencia e incluso en una consulta externa.

Generalmente la bradicardia es un evento secundario a otros procesos puede ser causado por trastornos de la circulación coronaria (15% – 25% del infarto agudo de miocardio), hormonales como el hipotiroidismo, alteraciones hidroelectrolíticas, efectos tóxicos por fármacos o drogas, procesos infecciosos o de causa no especificada o enfermedad del nódulo sinusal el cual es un diagnostico muchas veces por descarte. (J. Larry Jameson, 2018).

Concepto

Bradicardia es una frecuencia cardiaca igual o menor de 50 latidos por minutos medida clínicamente o electrocardiográficamente.

Hay que tener en cuenta que el punto de corte puede incluir muchas personas que normalmente pueden concurrir con cifras de frecuencia cardiacas por debajo de ese valor y ser normales como es el caso de deportistas de alto rendimiento y vago tónicos. (J. Larry Jameson, 2018).

Breve reseña fisiológica cardiaca asociada a las Bradiarritmias.

En el contexto de bradicardia podríamos explicar brevemente lo que nos puede servir durante la decisión diagnóstica y terapéutica rápida en la emergencia.

Sistema de conducción. - el sistema de conducción del corazón consta de un marcapaso fisiológico, que es el que comanda el ritmo durante toda la vida de una persona el nódulo sinusal que se encuentra en la aurícula derecha justo en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, que debido a características moleculares crean un potencial de membrana cambiantes hasta que se genera un verdadero potencial de acción y este impulso debe ser conducido por tres haces internodales hasta el nódulo auriculoventricular, pero antes de uno de estos haces se desprende un has que hace que la aurícula izquierda también se despolarice antes de pasar al sistema his- Purkinje; este nódulo auriculoventricular que se encuentra en la porción auricular del anillo fibroso auriculoventricular, quien también tiene capacidad de marcapaso pero a una frecuencia mucho menor del sinusal por lo tanto permanecerá subyugado mientras funcione correctamente, este nódulo auriculoventricular posee ciertas características tanto intrínsecas por su composición molecular como extrínseca dada por el tejido fibroso del anillo que hace que la conducción se retrase unas

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

milésimas de segundo hasta atravesar al sistema de his con sus ramas derecha e izquierda y demás subdivisiones hasta alcanzar el sistema de Purkinje y este sistema his-Purkinje también posee actividad de marcapaso pero a una frecuencia mucho menor del auriculoventricular y lógico del sinusal. (Carrion, 2017).

Esto es una breve reseña fisiológica del sistema de conducción del corazón y entenderlo es lo que nos dará las pautas para llegar a una comprensión de los hallazgos fisiopatológicos que encontraremos en los pacientes que sufren alguna afección en los diferentes niveles del sistema de conducción y poder interpretar los criterios diagnósticos y las medidas terapéuticas más acertadas en una emergencia cardiológica y no cometer eventos iatrogénicos.

El sistema nervioso del corazón. - el corazón recibe inervación parasimpática a través del nervio vago, quien emite terminaciones solo al nódulo sinusal y en menor medida al nódulo auriculo ventricular y no tiene efecto sobre el sistema his-Purkinje esto explica por qué en ciertos padecimientos de Bradiarritmias específicas la Atropina ejerce poco o ningún efecto en ciertos tipos de Bradiarritmias como explicaremos más adelante.

El sistema simpático que proviene del sistema de cadena simpática emite fibras pos ganglionares y estas se distribuyen de manera difusa en el corazón sobre el sistema de conducción auriculoventricular, lo cual explica también el efecto de liberación de los marcapasos subyugados en los bloqueos auriculoventricular de diferentes grados. (PhD, 2016)

Al comprender las bases fisiológicas del corazón podemos avanzar en la sistematización del diagnóstico y manejo de las diferentes Bradiarritmias y superar las emergencias cardiovasculares que puedan causar incluso la muerte del paciente.

Tipos de Bradiarritmias

Estas son los principales tipos de Bradiarritmias a considerar clínicamente para el diagnóstico diferencial, porque para el manejo terapéutico de emergencia es el mismo y dependerá de si tiene síntomas o no de bajo gasto cardiaco.

- Bradicardia Sinusal
- Pausas Sinusales
- Parada Sinusal
- Bloqueos Sinoauriculares
- Bloqueo AV de segundo grado avanzados y Bloqueo AV tercer grado o completo.

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Diagnóstico clínico

Es muy difícil en la primera impresión de evaluación de un paciente poder discernir solo por sus síntomas y catalogarlo con una bradicardia específica hasta que se llega a una evaluación del pulso al examen físico o con ayuda de algún estudio o dispositivo de medición de ritmos, pero los principales espectros de presentación van desde el paciente completamente asintomático de aquel que pudiera presentar:

Síncope, que es el deterioro súbito del estado de conciencia con recuperación espontánea del mismo en segundos o minutos. (Kevin J. Knoop, 2016)

Mareos, que es la sensación subjetiva de desmayo o como si la cabeza estuviera girando. (Michael H. Crawford, 2019)

Molestias torácicas, como sensación opresiva detrás del pecho o palpitaciones.

S

ignos de shock, palidez, diaforesis y frialdad cutánea. (Murillo, 2018).

En muchos pacientes la bradicardia puede ser un evento adverso causado por algunos fármacos entre los más comunes Fluoruracilo, Lidocaína, Propofol, Fenitoina, Fentanilo, Antiarrítmicos, entre otros, el médico debe estar atento en cuanto la medicación que están recibiendo sea esta ambulatoria o durante la atención de emergencia. (Control, 2019)

Exámenes complementarios

Una biometría hemática podría darnos una dirección por ejemplo de una anemia que cause un trastorno de la conducción y eventual bradicardia sinusal o la leucocitosis en pacientes con sepsis que podría evocarme una miocarditis séptica, trastorno de la conducción representado en Bradiarritmias. (J. Larry Jameson, 2018).

Los electrolitos en sangre, podrían ayudarnos a diagnosticar y corregir causas de alteración de la conducción como las hiperkalemias o hipokalemias. Las hormonas tiroideas para dirigir al diagnóstico de hipotiroidismo como posible causa. Con una gasometría podríamos diagnosticar y corregir alteración del estado ácido básico como una posible causa de alteración de la conducción cardíaca que nos esté produciendo la Bradiarritmia. (Michael H. Crawford, 2019).

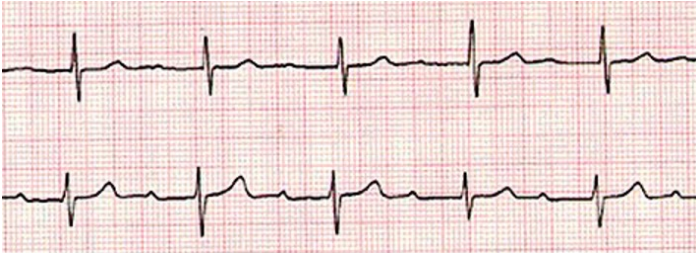
Electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG), este es sencillo de realizar ya que muchas veces contamos en las salas de emergencias con un electrocardiógrafo que es un equipo electrónico capaz de captar la actividad eléctrica del corazón recogido desde la superficie del cuerpo mediante unos electrodos y luego ser impresos en un papel milimetrado.

Saber la técnica, la configuración del equipo, en cuanto a velocidad (25mm/seg), como del estándar de voltaje (1mm/mv), adecuada

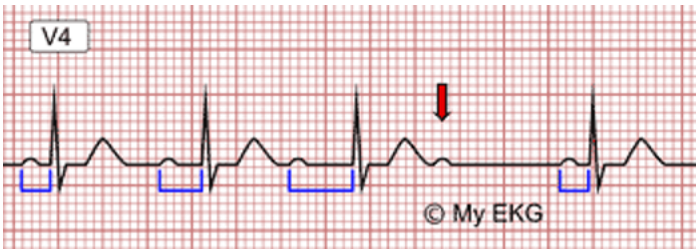
Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

colocación de los electrodos y se debe tener cierta experiencia en lectura del ECG, ya que este nos permite valorar las ondas p la relación con los complejos QRS (intervalo PR) así como la anchura del QRS ($>$ de 0,12seg). (J. Larry Jameson, 2018).

Bloqueo AV de primer grado.



Bloqueo AV de segundo grado mobitz I



Bloqueo AV de segundo grado mobitz II



Bloqueo AV de tercer grado o completo



Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

El HOLTER, es un dispositivo que se aplica externamente al paciente, para un monitoreo electrocardiográfico de mayor duración (24 o 48) horas y es muy útil en los casos en que el ECG de doce derivaciones que es de corta duración no logra captar ciertas Bradiarritmias como en la sospecha de enfermedad del seno o en eventos sincopales o pausas sinusales.

La prueba de ejercicio en cinta rodante, es un estudio para detectar ciertas anomalías del ritmo durante la actividad física como incompetencias cronotrópicas.

Tratamiento

En cuanto al tratamiento el médico de emergencias debe ser sistemático desde el momento de la atención inicial, hasta el diagnóstico y tratamiento definitivo, es por eso que recomienda seguir el orden de atención como los algoritmos de la AHA.

Primero el enfoque Sistemático que si el paciente que se presenta esta estable o inestable los signos de inestabilidad son: insuficiencia cardíaca aguda, molestias o dolor torácico, hipotensión arterial, signos de shock (palidez, diaforesis y frialdad cutánea), deterioro del sensorio, síncope, mareos.

Tanto en la forma de presentación asintomática o sintomática debe seguir los siguientes pasos: el famoso A, B, C, de la atención de emergencia.

- A. Vía aérea debe estar permeable y con la sola capacidad de hablar por parte del paciente se podría evaluar esta permeabilidad o si escucha algún ruido como estridor que indique el riesgo de obstrucción de la vía aérea debe identificar y corregir inmediatamente. Y proceder de acuerdo a los protocolos desde manejo manual hasta manejo avanzado de la vía aérea.
- B. La buena ventilación aquí interesa el esfuerzo ventilatorio, la expansibilidad torácica simétrica, los ruidos que se puedan emitir al respirar y evaluar en el monitor la saturación de oxígeno si encuentra alguna alteración en este paso por ejemplo si la saturación de oxígeno en menor de 94% considere utilizar oxígeno suplementario con cualquier dispositivo según los protocolos locales o incluso considerar la ventilación a presión positiva según el caso fuera necesario.
- C. La circulación aquí nos interesa evaluar rápidamente el color de la piel (palidez, marmórea o cianosis) el llenado capilar y el estado de conciencia ya que por hipoperfusión cerebral se deteriora el sensorio, tome la presión arterial si la sistólica es menor de 90 mm/hg o una disminución de 30mm/hg en la presión sistólica de una toma previa considere un acceso venoso periférico de grueso calibre de preferencia

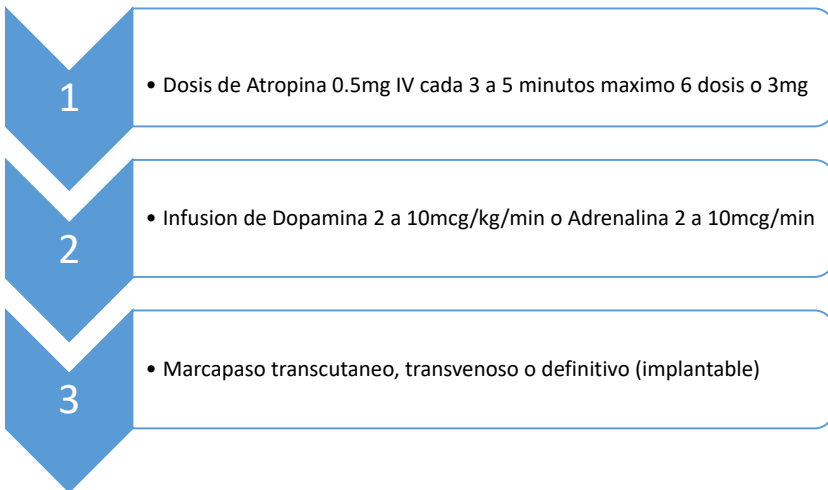
Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

y administre un bolo inicial de solución cristalóide isotónica (salina o ringer) de 1 a 2litros siempre y cuando descartando cardiopatía previa o enfermedad renal crónica en donde puede administrar la mitad o una tercera parte del bolo inicial, mientras tanto analice el ritmo en el monitor que está utilizando o evalúe el ecg de doce derivaciones en caso ya haya obtenido uno, en este punto es importante que si no está capacitado en reconocer los ritmos pida ayuda a la persona más experimentada para que lo haga y actúe de acuerdo al protocolo de manejo local.

Antes de adentrarnos en el manejo de las Bradiarritmias recuerde que el enfoque sistemático es dinámico y continuo así que reevalúe constantemente el A, B, C.

Una vez reconocido el tipo de Bradiarritmias solo con el hecho de tener una frecuencia cardiaca menor de 50l^x y si esta es asintomática igual investigo la posible causa, pero este paciente ya puede ser manejado en sala general y por especialidad (cardiología).

Si en el caso el paciente es sintomático y presenta cualquiera de los signos y síntomas ya nombrados mantenga monitorizado y actúe inmediatamente.



Según las guías de la AHA recomiendan utilizar atropina a una dosis de 0.5mg iv cada 3 a 5 minutos por un máximo de seis dosis o 3mg.(AHA Clase IIa, Nivel B). En este apartado vale la pena aclarar que es posible que la atropina tenga cierto efecto más en la bradicardia sinusal o los bloqueos con QRS estrechos que supone el bloqueo es suprahisiano, pero carece de efecto en los bloqueos av de segundo grado avanzado y en el boqueo av de tercer grado o completo o en pacientes con trasplantes

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

cardiacos.

Para mejorar el cronotropismo y si persiste la hipotensión arterial, para intentar compensar el bajo gasto la AHA también recomienda utilizar infusiones de dopamina de 2 a 10mcg/kg/min o adrenalina 2 a 10 mcg/min. (AHA Clase IIb, Nivel B).

Y el tratamiento de elección en caso de bloqueos av segundo grado mobits II o bloqueo av tercer grado o completo utilice un marcapaso temporal o transcutáneo (AHA Clase IIa, Nivel B), el monitor desfibrilador en modo marcapaso con parches de marcapaso explique al paciente y a los familiares sobre los beneficios y riesgos de su plan y siempre utilice un analgésico central o sedante porque el procedimiento puede ser muy molesto, una vez obtenido el consentimiento informado y firmado, aplique sedación o analgesia central según los protocolos locales y vigile constantemente el A, B, C, coloque en modo marcapaso el monitor desfibrilador programe una frecuencia de 60 o 70 lpm e inicie desde 10mA y aumente este de 10 en 10 hasta obtener captura del corazón graficado en el monitor una vez en captura a la frecuencia cardiaca programada en el marcapasos transcutáneo debe observar mejoría hemodinámica en el paciente, se puede también manejar una Bradiarritmias inestable de primera línea aun sin obtener un acceso intravenoso (AHA Clase IIb, Nivel C), pero recuerde que si el paciente no responde a las medidas anteriores, debe ser manejado por el servicio de cardiología o ser derivado en condiciones seguras de transporte a un hospital de tercer nivel o institución donde puedan colocar un marcapaso transvenoso (AHA Clase IIa, Nivel C) o uno definitivo implantable (ACCF / AHA / HRS Clase I, Nivel C) Reevalúe constantemente el A, B, C, identifique y soluciones los problemas para que el paciente tenga un manejo integral y sistematizado lo cual asegura muchas veces el mejor de los desenlaces.

Bibliografía

1. (s.f.). Obtenido de https://www.dynamed.com/condition/sick-sinus-syndrome#LONGER_DURATION_MONITORING
2. Carrion, D. J. (2017). *MANUAL DE EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES SERCA. QUITO: GRAFICAS EDITHOR.*
3. Control, D. T. (2019). *Estadísticas del Centro Nacional de Farmacovigilancia (CNFV). Quito: Base de datos 2019 RAM del Centro Nacional de Farmacovigilancia ARCSA.*
4. D. del Val Martín, D. R. (2017). *Bradiarritmias: disfunción sinusal.*, *MEDICINE*, 2217.
5. Dynamed. (26 de 09 de 2020). Obtenido de https://www.dynamed.com/condition/sick-sinus-syndrome#LONGER_DURATION_MONITORING
6. J. Larry Jameson, A. S. (2018). *Principios de Medicina Interna de Harrison, 20e.* Estados Unidos de América: McGraw-Hill Education.
7. Kevin J. Knoop, L. B. (2016). *Atlas de medicina de emergencia, cuarta edición.* CHINA: McGraw-Hill Education.
8. Michael H. Crawford, M. A. (2019). *Quick Dx & Rx: Cardiología.* McGraw-Hill Education.
9. Murillo, L. J. (2018). *MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS.* BARCELONA: ELSEVIER.
10. PhD, J. E. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica.* España: Elsevier.
11. UpToDate. (26 de 09 de 2020). UpToDate. Obtenido de UpToDate: https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-a-c-l-s-i-n-a-d-u-l-t-s?sectionName=Bradycardia&search=bradiarritmias%20en%20adultos&topicRef=1075&anchor=H11&source=see_link#H11

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

CAPÍTULO 6

Infarto Agudo de Miocardio

Esteban Luciano Freile

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Definición

El término hace referencia a la destrucción del músculo cardíaco debido a un aporte insuficiente de oxígeno de una manera prolongada y grave. Constituye una de las primeras causas de mortalidad en países desarrollados, causando alrededor de 90.000 muertes por año. En Ecuador de acuerdo a estadísticas del INEC con datos del 2019, las enfermedades isquémicas del corazón se establecen como la principal causa de mortalidad (11).

Total de fallecimientos 2019	73.431
Causas de muerte	Número
Enfermedades isquémicas del corazón	8.534
Diabetes Mellitus	4.890
Enfermedades cerebrovasculares	4.557
Influenza y Neumonía	4.096
Enfermedades hipertensivas	3.246
Accidentes de transporte terrestre	3.179
Cirrosis y otras enfermedades del hígado	2.400
Enfermedades del sistema urinario	2.074
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores	1.857
Ciertas afecciones originadas en el periodo prenatal	1.732

Tabla 1. Principales causas de fallecimientos en Ecuador 2019. INEC.

Factores de riesgo

Indistintamente de la edad el ataque cardíaco puede aparecer a lo largo de la vida, de acuerdo a un estudio realizado en Latinoamérica INTERHEART se observó que la edad promedio en la que ocurre con mayor frecuencia es 59 ± 12 años (1). Esta patología afecta predominantemente al sexo masculino (2).

Los principales factores de riesgo asociados con esta patología son: Antecedentes de hipertensión, Antecedentes de Diabetes Mellitus, Tabaquismo crónico, Obesidad, Estrés permanente, aumento en la relación apoB / apoA1, aumento en el índice cintura-cadera (1).

Fisiopatología

Existen diferentes mecanismos que terminan desencadenando la enfermedad, pero todas actúan en base a 2 mecanismos específicos: Reducción de flujo sanguíneo y aumento de las necesidades de oxígeno

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

por parte del tejido miocárdico. De entre las distintas causas, la más frecuente se debe a obstrucción coronaria por lesiones aterosclerosas de las grandes arterias coronarias (3).

La formación de la placa aterosclerótica es producto de un proceso multifactorial que se comporta como un desorden inflamatorio crónico que involucra múltiples sistemas entre ellos el sistema vascular, inmunológico, endocrino metabólico; todas este proceso desencadena complicaciones locales y sistémicas (4). Este proceso es de lenta evolución y consta principalmente de 2 fenómenos relacionados:

La aterosclerosis o acumulación focal de lípidos intracelulares y extracelulares, formación de células espumosas y reacción inflamatoria. La esclerosis que consiste en el endurecimiento cicatrizal del lecho vascular arterial la cual tiene como desenlace calcificación de la zona afectada y mayor reacción inflamatoria (4).

Con base a esto el paso desencadenante de esta patología es el cambio brusco de una placa de ateroma, esto puede ser desprendimiento de la misma, una hemorragia en su interior, una ulceración o erosión. Al estar desprendida esta placa se expone el endotelio vascular y se exhibe el colágeno subendotelial, por consiguiente restos necróticos de la placa así como elementos figurados sanguíneos como plaquetas se activan, libran contenido de sus gránulos y se agregan para formar microtrombos, los mediadores segregados por las plaquetas estimulan el vasoespasmo, favoreciendo la oclusión del vaso, los factores tisulares activan la vía de la coagulación lo que hace que el trombo aumente en volumen; proceso que se forma una retroalimentación positiva de manera que la evolución de este trombo llega a ocluir por completo la luz del vaso. A consecuencia de esta sucesión de procesos el flujo sanguíneo disminuye, por lo que la oferta de oxígeno no retribuye las demandas que el organismo requiere. Cuando la reducción de la luz vascular es mayor del 80%, el flujo arterial coronario en esta zona será insuficiente aun en reposo (3).

Ahora bien se demostró mediante coronariografía que en el infarto agudo de miocardio el 90% ocurre por obstrucción coronaria manifestándose en la mayoría con elevación del segmento ST. Sin embargo ese 10% restante no se encontró obstrucción, es así que en los últimos años se acuña el término de MINOCA (Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas) cuyo desencadenante plantea un reto a la hora de investigar distintas etiologías subyacentes que conllevan a producir esta enfermedad (5).

Entre las patologías que causan este MINOCA se encuentra conformada por alteraciones de los pequeños vasos coronarios intraparietales como vasculitis, depósito de amiloide en las paredes vasculares, se suman a estas causas espasmos coronarios mediado por hiperreactividad de las células

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

del musculo liso vascular de manea localizada o difusa, disección coronaria la razones no son muy claras pero se ha visto en la mayoría de los casos una displasia fibromuscular que condiciona a una afección de la pared media arterial formando así un falso lumen, Síndrome de Takotsubo que se trata de una discinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo inducida por el estrés, miocarditis principalmente de tipo infeccioso especialmente por virus (5).

Clasificación

Para clasificar a esta patología existen 2 tipos de clasificaciones (6):

Clasificación clínica

Tipo 1: Infarto agudo de miocardio espontaneo relacionado a isquemia a consecuencia de un evento coronario primario.

Tipo 2: Infarto agudo de miocardio secundario debido a aumento de la demanda orgánica de oxigeno o debido a causas como espasmo coronario, arritmias, anemia, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluido paro cardiaco.

Tipo 4a: Infarto agudo de miocardio asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4b: Infarto agudo de miocardio asociado con trombosis por stent.

Tipo 5: infarto agudo de miocardio asociado a cirugía de derivación aortocoronaria.

Clasificación según electrocardiograma de la presentación

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (Sugiere trombo coronario no oclusivo)

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (Sugiere trombo coronario oclusivo)

Cuadro clínico

Generalmente el cuadro clínico es impactante y angustioso, en realidad la angina no se percibe como un dolor, es más percibida como una sensación de opresión en el mesocardio que suele acompañarse con sensación de dificultad respiratoria.

El dolor de infarto es característico tiene unas zonas de irradiación definidas y muy frecuentemente se desplaza hacia el hombro, brazo y antebrazo izquierdos, así como cuello y zona mandibular izquierda incluso a la arcada dental inferior. En otras ocasiones los pacientes refieren tener una sensación de hormigueo del miembro superior izquierdo que puede confundir con otras patologías (7).

La angina de pecho y el infarto de miocardio tienen un origen común, por lo que no es posible establecer una división franca entre la sintomatología de las dos entidades. Muchos autores catalogan a la angina como un síntoma que forma parte del cuadro clínico del infarto agudo de miocardio. Por ello es posible clasificar a los diferentes tipos de angina y así darnos

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

cuenta de la progresión de una angina estable a una inestable.

La característica principal de la angina estable radica en que tiene una pauta fija en determinadas situaciones, y generalmente el paciente es consciente de aquellas circunstancias en la que se desencadena que suele ser esfuerzo físico. Se clasifica en cuatro grados en orden decreciente (desde el grado IV al I) en función del esfuerzo necesario para provocar su aparición.

La angina inestable es aquella que en cambio va progresando en frecuencia, intensidad y duración de las crisis, llegando a aparecer incluso en el reposo, cuando la sintomatología de angina se evidencia en reposo es potencialmente cercano al infarto y es motivo de consulta urgente (7).

Entre los signos más evidentes de esta patología se encuentra en primera instancia son aquellos comandados por el sistema nervioso autónomo donde se suele ver al paciente sudoroso, pálido; en un inicio la presión suele elevarse como forma de compensación a la demanda de oxígeno, pero posteriormente la presión descenderá como consecuencia de que una parte del corazón a perdido su funcionalidad. En la auscultación del corazón es posible evidenciar soplos o algún ruido que pueda sugerir mal funcionamiento cardíaco.

En algunas ocasiones la localización del dolor no es la característica, estas variaciones suelen aparecer más frecuentemente en mujeres que en varones; en la cual suele presentarse en la zona del estómago y suele tener una irradiación hacia hipocondrio derecho o hacia flanco izquierdo; esta situación suele llevar a confusión diagnóstica y pensar en un problema digestivo con la demora que corresponde hasta que se realicen exámenes complementarios que ayuden a orientar el diagnóstico (7).

Diagnóstico

El diagnóstico se lo realiza clínicamente y se apoya con exámenes complementarios que ayudan a clasificar el tipo de infarto al que nos estamos presentando.

- Datos clínicos
- Dolor opresivo retroesternal
- Irradiación hacia cuello, espalda o epigastrio
- Diaforesis
- Náuseas
- Sensación inminente de muerte

Electrocardiográficos

Se pueden observar cambios en el electrocardiograma de 12 derivaciones en ausencia de factores de confusión como: Hipertrofia ventricular, Bloqueo de Rama izquierda conocido, Síndrome de Wolff-Parkinson-White y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria (6).

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

Infarto ventricular derecho

Elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas (V1, V3 y V6)

Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

Supradesnivel del segmento ST mayor de 1mm (0.1mV) en dos o más derivaciones contiguas: en derivaciones V2-V3 >2mm (0.2mV) en hombres y >1.5mm (0.15mV) en mujeres.

Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición

Infradesnivel del segmento ST de V1-V4 e historia sugestiva de IAM.

Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

Depresión persistente del segmento ST de nueva aparición mayor de 0.5mm en dos o más derivaciones contiguas con onda R prominente o razón R/S >1.

Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio

Durante la isquemia y necrosis del tejido miocárdico aparecen en el torrente sanguíneo proteínas que sirven como orientadores diagnósticos:

Troponinas T e I es recomendable la determinación cuantitativa, aparece en la sangre a las 3 horas alcanzando su concentración máxima a las 12-48 horas y permanecen elevadas 7-10 días.

Creatin fosfoquinasa (CPK) y fracción MB de CPK (CPK-MB) se eleva a las 4-8 horas.

Lactato deshidrogenasa (LDH).

Mioglobina.

Criterios de gravedad de un Infarto agudo de miocardio

Diversos estudios han identificado las siguientes características como factores de mal pronóstico del IAM (8).

Criterios Clínicos

Edad >65 años.

Antecedentes de IAM previo o insuficiencia cardiaca.

Diabetes mellitus.

Hipotensión al momento de ingreso (descartando que la hipotensión sea por hipovolemia o vagotonismo).

Taquicardia >100 latidos por minuto al ingreso.

Presencia de insuficiencia cardiaca aguda.

Criterios electrocardiográficos

IAM de cara anterior

Aparición de bloqueo completo de rama derecha o izquierda en el transcurso de un infarto de pared anterior.

Aparición de bloqueo auriculo-ventricular de 2º o 3º grado, o compromiso

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

del ventrículo derecho en un IAM de cara inferior.

Tratamiento

Una vez se ha establecido el diagnóstico, los pilares del tratamiento van encaminados en limitar la progresión de oclusión vascular, mejorar la calidad de vida y prevenir otro evento isquémico.

Una de las primeras medidas a tomarse son los cambios en el estilo de vida, poniendo énfasis en controlar los factores de riesgo con el objetivo de mantener dentro de valores normales la presión arterial, glicemia, colesterol y triglicéridos. La dieta será hipocalórica hipograsa, se recomienda que se acompañe con ejercicio regular de por lo menos 30 minutos de duración por 5 días en la semana, se desaconseja ejercicios isométricos y aquellos en los que se produzca estrés o les provoque molestias (9).

Manejo prehospitalario

Si el diagnóstico de un infarto agudo de miocardio se ha realizado en un ambiente extrahospitalario, recinto, ciudad, pueblo, se recomienda trasladar al paciente para una pronta reperfusión de ser posible debe trasladarse al paciente a una unidad donde se pueda realizar angioplastia primaria antes de los 90 minutos. Si se presume que el traslado implicara una demora o si no hay posibilidad de angioplastia debe iniciarse trombolisis antes de 30 minutos confirmado el diagnóstico. Como primera medida ante la sospecha de un infarto de miocardio dar una tableta de Ácido Acetilsalicílico de 500mg a masticar antes del traslado (8).

Tratamiento durante las primeras 24 horas

Reposo absoluto.

Ácido acetilsalicílico 500mg no usar tabletas con recubrimiento entérico, debido a que se absorben más lento.

Instalar dos vías venosas periféricas.

Régimen 0 durante las primeras 12 horas y líquidos las siguientes 12 horas.

Monitorización y hospitalización en unidad que cuente con desfibrilador y coche de paro cardiaco.

Oxígeno por cánula nasal cuando la saturación este por debajo de 90%.

Iniciar terapia de reperfusión.

Aporte de volumen en pacientes que ingresen con signos y síntomas de hipovolemia.

Alivio inicial del dolor, Morfina de 2 – 4 mg intravenoso en bolo constituye un analgésico eficaz y seguro. Puede repetirse las dosis cada 15 minutos. Evitar AINES.

Nitroglicerina constituye un efectivo antianginoso debido a la reducción de la precarga, además de disminuir el consumo de oxígeno miocárdico. Hospitalariamente se administra por vía intravenosa con bomba de

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

infusión continua a dosis inicial de 5 a 10 ug/min y con incrementos de 10ug/minuto cada 15 minutos hasta obtener una reducción de la presión arterial media en un 10% o más. Está contraindicada cuando se evidencia presión sistólica menor a 90mmHg; también se encuentra contraindicada en sujetos con infarto de ventrículo derecho o de cara inferior.

Betabloqueadores por el cuadro de ansiedad y dolor es esperable que el paciente tenga un aumento de la descarga adrenérgica la cual aumenta el consumo de oxígeno. Son limitados en el uso del episodio agudo reservándose para casos como taquicardia sinusal e hipertensión arterial que no tengan evidencias de insuficiencia cardiaca. La utilidad radica en el control del paciente que ha sufrido un ataque cardiaco por ello se los emplea a partir del segundo día de evolución por vía oral.

Clopidogrel este antiplaquetario ha demostrado reducción de la mortalidad global por lo que se lo emplea en dosis de carga de 300mg seguido de 75mg cada día.

IECAS y ARAII su empleo durante las primeras 24 horas puede complicar el manejo del paciente por lo que no se recomienda su uso en el episodio agudo de infarto agudo de miocardio. Se recomienda iniciar estos medicamentos una vez que el paciente se ha estabilizado.

Diuréticos y calcio antagonistas se recomienda evitar diuréticos en las primeras horas de un infarto agudo de miocardio, debido a que la mayoría de pacientes cursan con hipovolemia. Los calcio antagonistas son medicamentos que suponen un riesgo en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo, su uso está reservado a pacientes con isquemia persistente a pesar de terapia medica óptima.

Estatinas Su uso va dirigido a la etapa de prevención primaria y secundaria ya que reducen el colesterol LDL además de reducir significativamente el reinfarto y los accidente vasculares oclusivos sin afectar la mortalidad cardiaca.

Reperfusion coronaria el objetivo de este tratamiento es reestablecer el flujo coronario del vaso ocluido de la manera más rápida posible. Las dos terapias de reperfusion más utilizadas son la trombolisis sistémica y la angioplastia coronaria (8).

Pronóstico

Se ha evidenciado que la única forma de mejorar el pronóstico de los pacientes con esta patología es el cambio de los estilos de vida, corrección de los factores de riesgo, prevención secundaria estricta y prevención de trombosis mediante la utilización de antiagregantes plaquetarios, Betabloqueadores e IECAS o ARA II (10).

Se ha evidenciado que dosis bajas de ácido acetilsalicílico reduce en 30%

Temas Selectos en Cardiología Tomo 1

incidencia de muerte o infarto de miocardio. En paciente en lo que no pueda administrarse ácido acetilsalicílico, debe administrarse otro antiagregante como Clopidogrel (3).

Bibliografía

1. Antunes F, Waldman A, Paiva A. Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en América Latina. *Rev Panam Salud Pública*. 2007;22(6):402–3.
2. Escobar Cruz PL, da Mariño Serrano RY. Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. *Multimed*. 2016;20(5):129–43.
3. Rozman C, Farreras. *Medicina Interna XVII*. Vol. 70, Elsevier. 2013.
4. Odorico Rizo Rivera G, Ramírez Gómez JI, Gómez García Y del C. Enfoque actual sobre la fisiopatología del síndrome coronario agudo. *Rev Cubana Med*. 2009;48(3):71–87.
5. Zuluaga-Quintero M, Cano-Granda C. Infarto agudo de miocardio sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva. *Iatreia*. 2018;31(4):371–9.
6. Coll Y, Francisco M, Valladares DJ, Claudio C, Rodríguez G. Acute Myocardial Infarction. An Update of the Clinical Practice Guideline. *Rev Finlay*. 2016;6(2):170–90.
7. Azcona L. Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina. *Libr la salud Cardiovasc [Internet]*. 2009;279–89. Available from: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap30.pdf
8. Guarda S E, Prieto D JC, Sanhueza C P, Dauvergne M C, Asenjo G R, Corbalán H R. Guías 2009 de la Sociedad Chilena de Cardiología para el tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio con supradesnivel del ST. *Rev Chil Cardiol*. 2009;28(2):223–54.
9. Garcia D, Estrada C, Gallegos M, Antuna A. Efectividad del modelo de cuidado de enfermería para la familia de paciente con infarto agudo al miocardio en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Cuid*. 2015;5(2):564–8.
10. Redondo-Diéguez A, Gonzalez-Ferreiro R, Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, Saidhodjayeva O, López-López A, et al. Pronóstico a largo plazo de pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST y arterias coronarias sin estenosis significativa. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(9):777–84.
11. INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos [Internet]. Estadísticas de defunciones generales en el Ecuador: INEC; 2019 [Citado 2020 Octubre 14]. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Sitios/Defunciones/>