

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 2

AUTORES:

Felipe Eduardo Macías Prado
Daniela Liseth Espinosa Guaranguay
María José Hernández Andrade
Humberto Daniel Paredes Haro



Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 2

Cardiología en la Práctica Clínica Tomo 2

Felipe Eduardo Macías Prado

Daniela Liseth Espinosa Guaranguay

María José Hernández Andrade

Humberto Daniel Paredes Haro

IMPORTANTE

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

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

ISBN: 978-9942-650-35-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-35-1>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Síndrome Aórtico Agudo	7
Felipe Eduardo Macías Prado	7
Evaluación y Manejo de la Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada	22
Daniela Liseth Espinosa Guaranguay	22
Fibrilación Auricular	44
María José Hernández Andrade	44
Crisis Hipertensiva	62
Humberto Daniel Paredes Haro	62

Prólogo

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

Síndrome Aórtico Agudo

Felipe Eduardo Macías Prado

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy

Alfaro de Manabí

Postgrado en Cardiología Clínica en Curso. UEES

Postgradista Hospital Luis Vernaza

Definición

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un término que engloba una serie de condiciones clínicas de emergencia caracterizadas por el inicio repentino de dolor torácico o abdominal debido a enfermedades de la aorta, la principal arteria que transporta la sangre desde el corazón al resto del cuerpo(1). En este artículo, discutiremos las causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento del SAA.

Causas y Tipos de Síndrome Aórtico Agudo

El SAA generalmente implica tres condiciones principales: la disección aórtica, el hematoma intramural aórtico y la úlcera aórtica penetrante.(2) Todas estas condiciones implican daño a la pared de la aorta que puede conducir a la ruptura de la arteria, una situación potencialmente mortal.(3)

Disección Aórtica: Es la más común y ocurre cuando una pequeña desgarradura en la capa interna de la aorta permite que la sangre entre y separe las capas de la pared aórtica, creando un falso canal.(4)

Hematoma Intramural Aórtico: Se produce cuando se forma un sangrado en la pared de la aorta, pero sin la presencia de una disección.(5)

Úlcera Aórtica Penetrante: Es una condición menos común y se produce cuando una úlcera o llaga en la aorta penetra en la pared arterial.(6)

Los factores de riesgo para el SAA incluyen hipertensión, enfermedades genéticas del tejido conectivo como el síndrome de Marfan, trastornos inflamatorios y aterosclerosis. Además, el tabaquismo, el uso de cocaína y una historia de trauma torácico también pueden aumentar el riesgo de SAA.(7)

Síntomas

El síntoma principal del SAA es un dolor intenso y repentino en el pecho o el abdomen. El dolor a menudo se describe como desgarrador o que se desplaza y puede extenderse hasta la espalda o las piernas.(8) Otros síntomas pueden incluir dificultad para respirar,

desmayos, pulso débil o ausente en una o ambas extremidades, sudoración, náuseas, y palidez.(9)

Síntomas	Descripción
Dolor	Dolor intenso y repentino en el pecho, abdomen, espalda o piernas. A menudo se describe como un dolor desgarrador o que se mueve.
Problemas respiratorios	Dificultad para respirar, que puede ser causada por la disminución del flujo de sangre a los pulmones o la presión en los pulmones debido a la disección aórtica.
Pulso débil o ausente	La disminución del flujo de sangre a una o ambas extremidades puede resultar en un pulso débil o ausente.
Desmayos	Los problemas circulatorios pueden causar desmayos o pérdida de la conciencia.
Sudoración	El estrés físico y emocional de la condición puede causar sudoración excesiva.

Náuseas	Pueden estar presentes, especialmente si el SAA causa dolor abdominal.
Palidez	Una respuesta común al dolor y al estrés. También puede ser un signo de shock debido a la disminución del flujo sanguíneo a varios órganos.

Diagnóstico

Dado que los síntomas del SAA pueden imitar a los de otras afecciones, como el infarto de miocardio, es importante realizar un diagnóstico diferencial.(10) Las pruebas de diagnóstico pueden incluir una ecografía (ecocardiograma), una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM). Una angiografía aórtica también puede ser útil para visualizar la aorta en detalle.(11)(12)

Método de Diagnóstico	Descripción
Ecocardiograma	Esta es una ecografía del corazón. Puede mostrar la estructura y el movimiento de la aorta, proporcionando

	<p>una visión en tiempo real de cualquier irregularidad en su forma o función.(13)</p>
<p>Tomografía Computarizada (TC)</p>	<p>Este escaneo utiliza rayos X para crear imágenes detalladas de la aorta. Es especialmente útil para ver la forma y el tamaño de la aorta y para detectar cualquier signo de disección o hematoma.(14)</p>
<p>Resonancia Magnética (RM)</p>	<p>Este escaneo utiliza campos magnéticos y ondas de radio para crear imágenes detalladas de la aorta. Es útil para visualizar la aorta y las estructuras cercanas con gran detalle, y puede ser especialmente útil en casos en los que la TC no es suficiente.(15)</p>
<p>Angiografía Aórtica</p>	<p>Este es un procedimiento que utiliza un colorante de contraste y rayos X para ver la circulación de la sangre en la aorta. Puede ser útil para visualizar la aorta en detalle y detectar cualquier signo de enfermedad aórtica.(16)</p>

Tratamiento

El SAA es una emergencia médica y generalmente requiere hospitalización inmediata. El objetivo del tratamiento es prevenir la ruptura de la aorta, controlar el dolor y reducir la presión arterial.

El manejo inicial generalmente incluye medicamentos para controlar la presión arterial y el dolor. En casos más severos o complicados, puede ser necesaria la cirugía. Esto puede implicar un procedimiento abierto en el cual se reemplaza la parte dañada de la aorta con un injerto, o una cirugía endovascular, en la que se introduce un stent a través de una arteria en la ingle y se guía hasta la aorta.(16)

La elección entre las dos estrategias quirúrgicas depende de varios factores, como la ubicación y la extensión de la lesión aórtica, el estado de salud general del paciente y la experiencia y la disponibilidad de los recursos en el centro médico.(17)

Medicamento	Clase de Medicamento	Propósito
Betabloqueantes	Antihypertensivos	Estos medicamentos reducen la presión arterial al disminuir la frecuencia y la fuerza de las contracciones del corazón, lo que disminuye la demanda de oxígeno del músculo cardíaco y ayuda a prevenir daños adicionales a la aorta. Ejemplos: propranolol, atenolol.(18)
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Antihypertensivos	Estos medicamentos también se utilizan para controlar la presión arterial al bloquear la formación de angiotensina II, una sustancia en el cuerpo que

		<p>estrecha los vasos sanguíneos y libera una hormona que eleva la presión arterial. Ejemplos: lisinopril, enalapril.(19)</p>
Bloqueadores de los canales de calcio	Antihypertensivos	<p>Estos medicamentos se utilizan para relajar y ensanchar los vasos sanguíneos, lo que reduce la presión arterial. Ejemplos: amlodipino, diltiazem.(17)</p>
Medicamentos para el dolor	Analgésicos	<p>Pueden administrarse medicamentos para aliviar el dolor, como los opiáceos en situaciones agudas. (18)Ejemplos: morfina.</p>
Sedantes	Ansiolíticos	<p>Pueden utilizarse para ayudar a</p>

		calmar al paciente y a controlar los síntomas de ansiedad que pueden acompañar a una crisis de síndrome aórtico agudo. (19)Ejemplos: diazepam.
Antiinflamatorios	Fármacos antiinflamatorios	En algunos casos, pueden utilizarse medicamentos antiinflamatorios para ayudar a reducir la inflamación en la aorta. Ejemplos: corticosteroides.(19)

Complicaciones y Prognóstico

Sin tratamiento, el SAA puede ser fatal debido a la ruptura de la aorta, lo que resulta en un sangrado interno masivo. Incluso con el tratamiento, las complicaciones son posibles, y pueden incluir insuficiencia orgánica (como los riñones o el corazón), accidente cerebrovascular, paraplejia o muerte.(18)

El pronóstico depende de varios factores, como la edad del paciente, la presencia de otras enfermedades, la rapidez con la que se recibe tratamiento y la extensión del daño a la aorta. Sin embargo, con el tratamiento adecuado, muchos pacientes pueden sobrevivir y vivir con una calidad de vida razonable.(18)

Prevención

La prevención del SAA se centra en la gestión de los factores de riesgo. Esto puede implicar el control de la presión arterial, la renuncia al tabaco y el tratamiento de las enfermedades del tejido conectivo.(19) Los individuos con alto riesgo de desarrollar SAA, como aquellos con antecedentes familiares de la enfermedad, pueden requerir un seguimiento médico regular y exploraciones periódicas para detectar temprano cualquier signo de enfermedad aórtica.

Conclusión

El síndrome aórtico agudo es una emergencia médica que requiere una detección y tratamiento rápidos. Aunque esta condición puede ser potencialmente mortal,

los avances en el diagnóstico y el tratamiento han mejorado significativamente las tasas de supervivencia y la calidad de vida para muchos pacientes. La atención médica regular y el manejo de los factores de riesgo son cruciales para prevenir esta enfermedad.

Bibliografía

1. Vilacosta, Isidre et al. “Acute Aortic Syndrome Revisited: JACC State-of-the-Art Review.” *Journal of the American College of Cardiology* vol. 78,21 (2021): 2106-2125. doi:10.1016/j.jacc.2021.09.022
2. Bossone, Eduardo, and Kim A Eagle. “Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes.” *Nature reviews. Cardiology* vol. 18,5 (2021): 331-348. doi:10.1038/s41569-020-00472-6
3. Carrel, Thierry et al. “Acute aortic dissection.” *Lancet (London, England)* vol. 401,10378 (2023): 773-788. doi:10.1016/S0140-6736(22)01970-5
4. Rogers, R Kevin et al. “Acute Aortic Syndromes.” *Cardiology clinics* vol. 39,4 (2021): 495-503. doi:10.1016/j.ccl.2021.06.002
5. Bayamin, Karama et al. “Malperfusion syndrome in acute type A aortic dissection: Thinking beyond the proximal repair.” *Journal of cardiac surgery* vol. 37,11 (2022): 3827-3834. doi:10.1111/jocs.16872

6. Rimmer, Lara Jane et al. "Immunological therapeutics in acute aortic syndrome." *Asian cardiovascular & thoracic annals* vol. 28,8 (2020): 512-519. doi:10.1177/0218492320943350
7. Yang, Bo et al. "Managing patients with acute type A aortic dissection and mesenteric malperfusion syndrome: A 20-year experience." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* vol. 158,3 (2019): 675-687.e4. doi:10.1016/j.jtcvs.2018.11.127
8. Di Marco, Luca et al. "Trattamento chirurgico della patologia aortica acuta: un update" [Surgical treatment of acute aortic syndrome: an update]. *Giornale italiano di cardiologia* (2006) vol. 21,11 (2020): 847-857. doi:10.1714/3455.34439
9. Zhu, Yuanjia et al. "Type A Aortic Dissection-Experience Over 5 Decades: JACC Historical Breakthroughs in Perspective." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 76,14 (2020): 1703-1713. doi:10.1016/j.jacc.2020.07.061
10. Mele, Donato et al. "L'imaging nella sindrome aortica acuta: non solo dissezione" [Imaging in acute aortic syndrome: not just dissection]. *Giornale italiano di cardiologia* (2006) vol. 21,9 (2020): 656-668. doi:10.1714/3413.33961
11. Braverman, Alan C et al. "Clinical Features and Outcomes of Pregnancy-Related Acute Aortic Dissection." *JAMA cardiology* vol. 6,1 (2021): 58-66. doi:10.1001/jamacardio.2020.4876
12. Sayed, Ahmed et al. "Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances."

- Current cardiology reviews vol. 17,4 (2021): e230421186875.
doi:10.2174/1573403X16666201014142930
13. Waqanivalagi, Steve W F R. “Acute Aortic Syndrome in Aotearoa New Zealand: What Does It Mean for Māori?.” *Current problems in cardiology* vol. 48,5 (2023): 101594. doi:10.1016/j.cpcardiol.2023.101594
 14. Sorber, Rebecca, and Caitlin W Hicks. “Diagnosis and Management of Acute Aortic Syndromes: Dissection, Penetrating Aortic Ulcer, and Intramural Hematoma.” *Current cardiology reports* vol. 24,3 (2022): 209-216. doi:10.1007/s11886-022-01642-3
 15. Luo, S Y et al. *Zhonghua xin xue guan bing za zhi* vol. 50,8 (2022): 749-752. doi:10.3760/cma.j.cn112148-20220216-00113
 16. Steinbrecher, Kacie L et al. “CT of the Difficult Acute Aortic Syndrome.” *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* vol. 42,1 (2022): 69-86. doi:10.1148/rg.210098
 17. Kim, Gene, and Hristina Natcheva. “Imaging of Cardiovascular Thoracic Emergencies: Acute Aortic Syndrome and Pulmonary Embolism.” *Radiologic clinics of North America* vol. 57,4 (2019): 787-794. doi:10.1016/j.rcl.2019.02.012
 18. Murillo, Horacio et al. “Aortic Dissection and Other Acute Aortic Syndromes: Diagnostic Imaging Findings from Acute to Chronic Longitudinal Progression.” *Radiographics : a review*

publication of the Radiological Society of North America, Inc
vol. 41,2 (2021): 425-446. doi:10.1148/rg.2021200138

19. Khaja, Minhaj S, and David M Williams. "Aortic Dissection: Introduction." *Techniques in vascular and interventional radiology* vol. 24,2 (2021): 100745. doi:10.1016/j.tvir.2021.100745

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

Daniela Liseth Espinosa Guaranguay

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Médico Ocupacional en la Universidad Técnica del
Norte

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

Fisiopatología

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

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

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

2. Remodelado y fibrosis del miocardio: Se observa un aumento del colágeno y la fibrosis en el miocardio de los pacientes con HFpEF. Estos cambios pueden contribuir a la rigidez del miocardio y a la disfunción diastólica.(2)(3)

3. Disfunción endotelial: La disfunción endotelial y la inflamación también juegan un papel en la fisiopatología de la HFpEF. Estos factores pueden resultar en vasoconstricción y una disminución de la capacidad de los vasos sanguíneos para dilatarse, lo que puede aumentar la carga de trabajo del corazón.(2)(3)

4. Comorbilidades: Las comorbilidades como la hipertensión, la diabetes y la obesidad pueden influir en la fisiopatología de la HFpEF. Estas condiciones pueden resultar en un estrés crónico en el corazón, lo que puede resultar en remodelación y disfunción cardíaca.(2)(3)

5. Disfunción sistémica: Además de los cambios que ocurren en el corazón, también se han observado anomalías en otros sistemas orgánicos en la HFpEF. Por ejemplo, se ha sugerido que los cambios en la función renal y la regulación del equilibrio de líquidos pueden contribuir a la fisiopatología de la HFpEF.(2)(3)

Epidemiología

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

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

Cuadro Clínico

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

Los síntomas más comunes de la HFpEF pueden incluir:

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

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

8. Hepatomegalia: El hígado puede estar agrandado debido a la congestión de la circulación hepática.(4)(5)

9. Presencia de edema periférico: La acumulación de líquido puede ser evidente en un examen físico.(4)(5)

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico Diferencial

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

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

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

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

Farmacología

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

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

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

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

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

Tratamiento quirúrgico

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

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

Algunas posibles intervenciones quirúrgicas en pacientes con HFpEF pueden incluir:

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

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

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

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

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

Pronóstico

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

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

15. GUZMÁN-BOFARULL¹, J. O. A. N., and MARTA FARRERO. "INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA:¿ QUÉ SABEMOS EN 2021?." CONAREC: 80.
16. Chavez-Santiago, Walter Gabriel, et al. "Tratamiento de la falla cardíaca con fracción de eyección preservada." ActA MédicA colombiana 47.3 (2022).

Fibrilación Auricular

María José Hernández Andrade

Médica por la Universidad Católica De Santiago de
Guayaquil

Máster en Trasplante Capilar

Máster en Tricología y Cirugía Capilar

Máster en Nutrición y Alimentación

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

Fisiopatología

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

Sintomatología

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

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

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

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

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

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

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

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

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

iniciales de la enfermedad, cuando la FA puede ser paroxística

Diagnóstico

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Manejo Clínico

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

Control del ritmo y control de la frecuencia

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

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

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

Anticoagulación

La mayoría de los pacientes con FA tienen un riesgo elevado de accidente cerebrovascular y deben recibir terapia anticoagulante, a menos que estén contraindicados. Las herramientas de estratificación del riesgo, como el puntaje CHA₂DS₂-VASc, son útiles para identificar a los pacientes que se beneficiarían más de la anticoagulación. Las opciones de tratamiento incluyen antagonistas de la vitamina K (AVK), como la warfarina, y anticoagulantes orales directos (ACOD), como el dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán.(10(11))

Tabla 1. Manejo farmacológico

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

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

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

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

Tratamiento quirúrgico

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

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

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

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

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

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

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

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

Conclusiones

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

8. Kornej, Jelena et al. “Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights.” *Circulation research* vol. 127,1 (2020): 4-20. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.316340
9. Lewis, Basil S. “Atrial fibrillation and stroke prevention.” *European heart journal. Cardiovascular pharmacotherapy* vol. 7,F11 (2021): f1-f2. doi:10.1093/ehjcvp/pvab023
10. Westerman, Stacy, and Nanette Wenger. “Gender Differences in Atrial Fibrillation: A Review of Epidemiology, Management, and Outcomes.” *Current cardiology reviews* vol. 15,2 (2019): 136-144. doi:10.2174/1573403X15666181205110624
11. Verma, Kunal Pradip, and Michael Wong. “Atrial fibrillation.” *Australian journal of general practice* vol. 48,10 (2019): 694-699. doi:10.31128/AJGP-12-18-4787
12. Alonso, Alvaro et al. “Mortality in atrial fibrillation. Is it changing?.” *Trends in cardiovascular medicine* vol. 31,8 (2021): 469-473. doi:10.1016/j.tcm.2020.10.010
13. Milman, Brian, and Boyd D Burns. “Atrial fibrillation: an approach to diagnosis and management in the emergency department.” *Emergency medicine practice* vol. 23,5 (2021): 1-28.
14. Hindricks, Gerhard. “Vorhofflimmern” [Atrial fibrillation]. *Herz* vol. 46,4 (2021): 303-304. doi:10.1007/s00059-021-05051-0

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

Crisis Hipertensiva

Humberto Daniel Paredes Haro

Médico Especialista en Emergencias y Desastres
por la Universidad Central del Ecuador

Médico Emergenciólogo en el Hospital General

Docente de Riobamba

Introducción

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

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

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

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

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

Definición

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

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

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

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

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

Epidemiología

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

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

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

En el Ecuador según datos de Ensanut un tercio poblacional superior a 10 años es prehipertenso que corresponde a 3.187.665 personas y 717.569 personas en edades entre 10 a 59 años sufren ya de hipertensión arterial. En nuestra región las cifras son altas debido a la carga genética, que tiene mucho que ver para desarrollar hipertensión. Un hijo de una persona hipertensa, tiene el 80% de riesgo para sufrir la patología, si los dos papás sufren esta patología diagnosticada el porcentaje es del

100%, no obstante pese a esta interacción, son bastantes los factores que influyen en la hipertensión, como la ingesta de alimentos, el sobrepeso, hipertrigliceridemia. (8-10)

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

En el 95 % de hipertensos se desconoce la etiología clara que los desencadena a la cual definimos como hipertensión importante, además conocida como primaria, el otro 5 % de hipertensiones poseen una causa establecida como drogas, patologías reno vascular, feocromocitoma, hiperaldosteronismo, fármacos, se les define como hipertensión secundaria. ⁽¹⁴⁾

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

En el hipertenso crónico, el intervalo de autorregulación está desplazado hacia los valores altos de presión alta; por consiguiente la presión alta diastólica inferior a 90-95 mmHg o la reducción superior al 25% de la Presión alta media, al ser tratado en una urgencia hipertensiva fundamental, podría ser bastante baja o

bastante profunda, respectivamente, para que se mantenga el flujo arterial cerebral, cardíaco y renal, más que nada si aquéllas se alcanzan de manera brusca, por lo cual tenemos que considerar dichos factores en el momento del procedimiento. ⁽¹⁵⁾

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

Cuadro clínico

El cuadro clínico está constituido de forma general por: cefalea, dolor a nivel torácico, cuadro de disnea, edema, astenia, puede haber epistaxis e inclusive convulsiones, pérdida del estado de alerta, alteraciones motoras y sensitivas. Aun cuando se debería de considerar que el

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

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

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

Cuadro clínico en casos especiales.

1. En pacientes con dolores súbitos de gran vigor a nivel de línea media torácica, que se irradia a región lumbar o vientre, puede ser por una disección aórtica.

2. Pacientes que presenten un cuadro de cefalea persistente, alteración del estado de alerta, y característicamente una retinopatía, papiledema y otras alteraciones neurológicas resultan muy sugestivos de un cuadro de encefalopatía hipertensiva.
3. Paralelamente un cuadro con diaforesis profusa, temblor progresivo constante, taquicardia marcada, puede ser un indicio de un posible feocromocitoma.
4. Una piel que ha tenido atrofia, adelgazada, crecimiento veloz y abrupto de peso, indicarían descartar un síndrome de Cushing. ⁽²¹⁾

Diagnóstico

En diversas situaciones existe alguna complejidad para entablar un diagnóstico diferencial entre lo cual implica una emergencia o una urgencia hipertensiva. El abordaje terapéutico difiere en funcionalidad de cuál sea la presentación de la crisis (urgencia o emergencia), por lo cual es fundamental establecer un diagnóstico conveniente. El objetivo fundamental del procedimiento es evadir el mal que se está produciendo sobre el órgano diana perjudicado y no llevar obligatoriamente las cifras

de tensión arterial (TA) a valores normales. Tanto la rapidez como el nivel de bajón de las cifras de tensión arterial dependen del tipo de emergencia hipertensiva que presente el paciente. Al descubrir cifras de presión arterial altas, tienen que valorarse tanto la factible consecuencia de órganos diana, como los datos que sugieran un origen secundario de la hipertensión arterial y esas situaciones que logran desencadenar una crisis hipertensiva. ⁽²²⁾

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

Examen físico

Evaluación neurológica

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

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

Evaluación cardiovascular

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

Evaluación del sistema renal

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

Tratamiento

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

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

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

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

Los pacientes con emergencia hipertensiva, ingresados en UCI para recibir tratamiento médico con antihipertensivos parenterales, la vigilancia estrecha es esencial, ya que las líneas arteriales se usan con frecuencia para la infusión de medicamentos. Con respecto a los medicamentos que se deben utilizar y los

posibles efectos adversos a tener en cuenta, se debe tener en mente que todos los agentes pueden causar hipotensión arterial. ⁽²⁵⁾

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

El objetivo de la terapia es la reducción rápida pero gradual de la PA. El objetivo más razonable es reducir la PA media en aproximadamente un 25% o reducir la PAD a 100 a 110 mm Hg. La elección del agente farmacológico para tratar la crisis hipertensiva debe adaptarse a cada individuo en función de los riesgos, las comorbilidades y el daño del órgano terminal. El límite

inferior de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se alcanza cuando la PA se reduce en un 25%, y la isquemia cerebral puede precipitarse con reducciones rápidas de la PA de más del 50%.⁽²⁸⁾ Por lo tanto, el objetivo de la terapia en la encefalopatía hipertensiva es reducir la PA media gradualmente en no más del 25%, o hasta una PAD de 100 mmHg, lo que sea mayor, durante la primera hora. Si la función neurológica empeora, la terapia debe suspenderse y se debe permitir que aumente gradualmente la PA.⁽²⁹⁾ En la hemorragia intracerebral o subaracnoidea, la reducción de la PA es necesaria para detener el sangrado y se puede facilitar disminuyendo las presiones en un 25%. Es importante reducir la presión sanguínea lentamente para prevenir la hipoperfusión cerebral en las áreas ya isquémicas.

El tratamiento de la HTA está asociado con una reducción de la incidencia de hemorragia cerebral de un 35-40%, de infarto agudo de miocardio entre 20- 25% y de insuficiencia cardíaca en más de un 50%. Se indica tratamiento para la HTA a los pacientes con PAD mayores de 90 mmHg, o PAS mayores de 140 mmHg en

mediciones repetidas. A los pacientes con una tensión diastólica <89 mmHg que tengan una tensión sistólica mayor de 160 mmHg. A los pacientes con una tensión diastólica entre 85 a 90 mmHg que tengan diabetes mellitus o con aterosclerosis vascular demostrada.⁽³⁰⁾

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

Con respecto al tratamiento farmacológico, el séptimo comité (JNC) sugiere como línea inicial medicamentosa para la HTA, las siguientes medidas: en pacientes prehipertensos, es decir, con una PA de 120-139/80-89: no se indican medicamentos. En la HTA Estadio 1 (140-159/90-99): diuréticos tipo tiazida se recomiendan

para la mayoría de los pacientes. Los IECA, ARA II, BB, BCC, o una combinación de éstos puede que sea considerada. En la HTA Estadio 2, con una PA mayor de 160/100: combinación de dos fármacos, usualmente un diurético tiazida con un IECA, ARA-II, BB o BCC. Además del tratamiento medicamentoso, se procurará ajustar los hábitos modificables. ^(12,27)

Tratamiento farmacológico

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

Tipos de emergencias hipertensivas y los tratamientos

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

Labetalol

Es un alfa y beta bloqueante combinado, predominando el efecto alfa 1. Reduce la resistencia vascular periférica y la PA, sin provocar taquicardia refleja ni modificar de forma significativa el gasto cardíaco. Ha demostrado ser seguro y efectivo cuando se lo administra por vía endovenosa en bolos reiterados o por infusión continua. Dosis Intravenosa inicial de 20mg o 0.25mg/kg . Se pueden administrar administrar inyecciones adicionales de 40-80mg con un intervalo de 10 minutos máximo 300mg día

Puede ser utilizado en casi cualquier circunstancia que requiera tratamiento antihipertensivo parenteral, excepto en caso de disfunción ventricular izquierda que podría

ser agravada por el bloqueo predominante. Se requiere cautela para evitar la hipotensión. ⁽³¹⁾

Nitroprusiato sódico

La presión arterial disminuye siempre que se administra este fármaco, aunque en ocasiones la respuesta requiere mucho más que la dosis inicial habitual de 0,25 µg/kg/minuto. El efecto antihipertensivo desaparece en el término de minutos de suspendido el fármaco. Se debe administrar con monitorización continua de la PA. El ritmo de infusión debe ser controlado mediante bomba de infusión.

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

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

(31)

Nitroglicerina

Vasodilatador de predominio venoso reduce la precarga, la presión de llenado del ventrículo izquierdo y el consumo de oxígeno del miocardio. Su acción es de inicio rápido con una duración de unos 5-15 minutos su infusión intravenosa se inicia a dosis de 5 microgramos minuto y se titula cada 3 a 5 minutos hasta obtener una reducción de la tensión arterial de entre el 10% hasta el 30%.

Como produce dilatación de arterias coronarias es de utilidad en pacientes con angina inestable, infarto de miocardio o insuficiencia ventricular izquierda aguda. Comparado con el nitroprusiato sódico mantiene mejor

el flujo sanguíneo regional distal a la estenosis coronaria, por lo que es preferible a éste en la cardiopatía isquémica. Se debe monitorizar la presión arterial y la frecuencia cardiaca, adecuando la dosis a la respuesta de la presión arterial y a la tolerancia por parte del paciente. Su uso prolongado no está asociado a toxicidad. ⁽³¹⁾

Hidralazina

La principal ventaja de este vasodilatador directo como fármaco parenteral es para el médico, porque puede ser administrado en inyecciones intramusculares repetidas, así como por vía endovenosa, y su acción es prolongada y de comienzo bastante lento. La reducción de presión arterial se produce unos 15-30 minutos tras su administración en dosis de 20 a 40 mg c/12 horas hasta una dosis máxima de 200 mg/día., aunque es difícil de predecir su efecto hipotensor y difícilmente corregible, por lo que ya no es muy recomendado su uso en estas situaciones, incluida la eclampsia. ⁽³¹⁾

Fenoldopam

Agonista dopaminérgico selectivo D1, actúa como

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

Calcioantagonistas dihidropiridínicos

El nicardipino y más reciente el clevidipine, ambos calcioantagonistas dihidropiridínicos de segunda y tercera generación respectivamente han demostrado su utilidad en algunas situaciones especiales. ⁽³¹⁾

Bibliografía

1. Llabrés Díaz J y Blázquez Cabrera JA. Hipertensión arterial en Urgencias. Manejo clínico y terapéutico de las crisis hipertensivas. *Medicine*. 2007;9(88):5679-5685. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2470634>
2. Reciamuc. Vol. 3 Núm. 2 (2019): Abril - Junio / Artículos de Revisión. Manejo de crisis

- hipertensiva disponible en:
<https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/336>
3. Lira MT. Impacto de la Hipertensión Arterial como factor de riesgo cardiovascular. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2015; 26(2): 156-63. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S071686401500036X>.
 4. Beatón Lobaina YB, García Guerra LA, Couso Seoan C. Identificación de algunos factores de riesgo en ancianos hipertensos. MEDISAN. 2013; 17(11): 8044-51. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001100009.
 5. George L. Bakris , MD, University of Chicago School of Medicine. Emergencias hipertensivas. Octubre, 2019. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/hipertensi%C3%B3n/emergencias-hipertensivas>
 6. Rev Soc Peru Med Interna 2017; vol 30 (3) disponible en :
http://medicinainterna.net.pe/images/REVISTAS/2017/revista_3_2017/Crisis%20hipertensivas%20.pdf
 7. OMS. mayo 2018 disponible en:
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

8. Cervantes, J. Actualizado. Abril 2021. Infomed. Disponible en: <http://temas.sld.cu/hipertension/tag/ecuador/>
9. Muiesan M, Salvetti M, Amadoro V, Di Somma S, Perlini S, Semplicini A, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015;16(5):372-382. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25575271/>
10. Freire, W. (2013). Encuesta Nacional de Salud. Ministerio de Salud Pública, 473. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/MSP_ENSANUT-ECU_06-10-2014.pdf
11. Telégrafo. (17 de Mayo de 2017). La hipertensión arterial es la segunda causa de discapacidad en el mundo. La hipertensión arterial es la segunda causa de discapacidad en el mundo. Disponible en: <https://www.eltelegrafo.com.ec/noticias/sociedad/6/la-hipertension-arterial-es-la-segunda-causa-de-discapacidad-en-el-mundo>
12. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines.

- Hypertension. 2017; Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065>
13. Guerrero, A. 2016. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e. Cap 16. Crisis hipertensivas. Disponible en:
<http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846§ionid=130559847>
14. Seyed, H., & Batuman, V. (18 de Mayo de 2017). Medscape. Obtenido de Medscape:
<https://emedicine.medscape.com/article/1937383-overview#a>
15. AE Delgado Martín, J Sánchez López, HJ Muñoz Beltrán Med Integr. 2003;41:61-9. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-13045397>
16. Padilla, D. 2016. Factores predisponentes de crisis hipertensivas en mayores de 40 años. Hospital Luis F Martínez. 2015. Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/46383/1/CD%20141-%20MANCHENO%20PADILLA%20DAYCI.pdf>
17. Bönner G. Hypertensive emergencies. Dtsch Med Wochenschr. 2017;142(19):1437-1445. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28938507/>

18. Ipek E, Oktay A, Krim S. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol.* 2017;32(4):397-406. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28306673/>
19. Stein D, Ferguson M. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. *Integr Blood Press Control.* 2016;9(16):49-58. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4803257/>
20. Palmero, J. Rodríguez, M. Gutiérrez, R. 2020. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2020/amf201e.pdf>
21. Cordero G, Wallenstein M, Ozen M, Shah N, Jackson E, Hovsepian D, et al. Pulmonary hypertensive crisis following ethanol sclerotherapy for a complex vascular malformation. *J Perinatol.* 2014;34(9):713-715. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4845903/>
22. Enfoque diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas en los servicios de urgencia. *MEDISAN* [Internet]. 2010 Nov; 14(8): 2039-2047. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000800014&lng=es.
23. Ortellado, J. Arbo, G. 2019. *Acta Médica Colombiana* Vol. 44 N°2 ~ Abril-Junio 2019 (Suplemento Digital - 1). Disponible

en:

<http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/2019/01S-2019-14.pdf>

24. Joint National Committee on the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNVC). Arch Intern Med. 2003; Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
25. García Laura Beatriz, Centurión Osmar Antonio. Medidas preventivas y manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial y las crisis hipertensivas. Rev. salud pública Parag. 2020; 10(2): 59-66. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-33492020000200059&lng=en.
26. Park S, Castaneda-Gameros D, Oh IH. Latent profile analysis of walking, sitting, grip strength, and perceived body shape and their association with mental health in older korean adults with hypertension. Medicine 2019;98:39(e17287). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6775383/>
27. Shankar SP, Babu ISSS, Ramya N. A study on usefulness of modified medication adherence scale in assessing adherence among hypertensive patients. Perspect Clin Res. 2019;10(4):163-167. doi: 10.4103/picr.PICR_44_18. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6801989/>

28. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke* 2018;49(3):e46-110. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000158>
29. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000659>
30. Beddhu S, Greene T, Boucher R, et al. Intensive systolic blood pressure control and incident chronic kidney disease in people with and without diabetes mellitus: secondary analyses of two randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:555-63. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2213858718300998>
31. Javier Sobrino Martínez, Mónica Doménech Feria-Carot, Alberto Morales Salinas, Antonia Coca Payeras. *Medwave* 2016;16(Suppl4):e6612 Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva Hypertensive crisis: urgency and

hypertensive emergency. Disponible en:
[https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6612.act#:~:text=En%20las%20emergencias%20hipertensivas%20los.patolog%C3%ADa%20renal%20aguda%2C%20traumatismo%20medular\)](https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6612.act#:~:text=En%20las%20emergencias%20hipertensivas%20los.patolog%C3%ADa%20renal%20aguda%2C%20traumatismo%20medular)