



SEMIG
Sociedad Española de Médicos
Generales y de Familia

XXIII
*Congreso Nacional
de medicina general
y de familia*

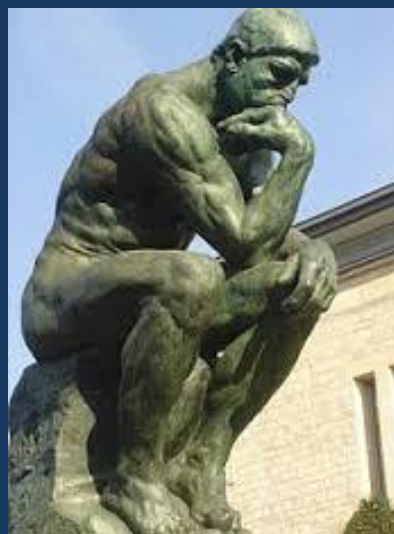
GRA
NA 20
DA 16
26-28
MAYO



10 urgencias CV más frecuentes en APS...como salir del paso...

Jueves 26: 12-14h
 Jueves 26: 16-18h
 Viernes 27: 12.30-14,30h

Vicente Palomo Sanz
CS Torrelaguna



JUEVES 26

PROGRAMA

12:00 h. TALLERES
14:00 h. Sala Andalucía 3
Exploración oftalmológica sistematizada en Atención Primaria
Docente:
Dra. Ana Silvia Fernández Fernández. Oftalmóloga. Gijón. Asturias

Sala Andalucía 2
Las 10 urgencias cardiovasculares más frecuentes en Atención Primaria: cómo salir del paso
Docente:
Dr. Vicente Palomo Sanz. Médico General y de Familia. Grupo Cardiovascular SEMG

16:00 h. TALLERES
18:00 h. Sala Andalucía 3
Exploración oftalmológica sistematizada en Atención Primaria
Docente:
Dra. Ana Silvia Fernández Fernández. Oftalmóloga. Gijón. Asturias

Sala Andalucía 2
Las 10 urgencias cardiovasculares más frecuentes en Atención Primaria: cómo salir del paso
Docente:
Dr. Vicente Palomo Sanz. Médico General y de Familia. Grupo Cardiovascular SEMG

VIERNES 27

PROGRAMA

12:30 h. TALLERES
14:30 h. Seminario 3+4
Manejo de dispositivos inhaladores
Con la colaboración de GlaxoSmithKline
Docente:
Dr. Juan Morales Herrera. MSL (Medical Scientific Liaison)

Sala Andalucía 2
Las 10 urgencias cardiovasculares más frecuentes en Atención Primaria: cómo salir del paso
Docente:
Dr. Vicente Palomo Sanz. Médico General y de Familia. Grupo Cardiovascular SEMG

0.-Cuestiones Previas



- **No soy cardiólogo...y no sois cardiólogos**
- El electrocardiograma (ECG) es una **exploración rápida, indolora y muy accesible** al médico de familia, de gran utilidad en el paciente cardiológico, porque puede servir para detectar enfermedades potencialmente graves.
- ...pero el Dx en el paciente cardiológico en APS se basa sobre todo **en la historia clínica y exploración del paciente**
- El ECG **no siempre “lo ve todo”**. Por ello ante discrepancias prima la clínica, el ojo clínico ...y el sentido común.
- El paciente que tiene aspecto “grave” o signos de gravedad (hipotensión, desaturación de Ox, sudoración, mala perfusión)...ESTÁ GRAVE.... aunque el ECG sea normal

0.-Cuestiones Previas: Frecuencia y % de las urgencias CV en un hospital general

Incidencia y distribución temporal de los procesos cardiovasculares en urgencias de un hospital general durante un año

M. E. Guirao Mirete, J. F. Fernández Pardo*

SERVICIO DE URGENCIAS. *SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE MURCIA.

Emergencias 2001;13:8-13

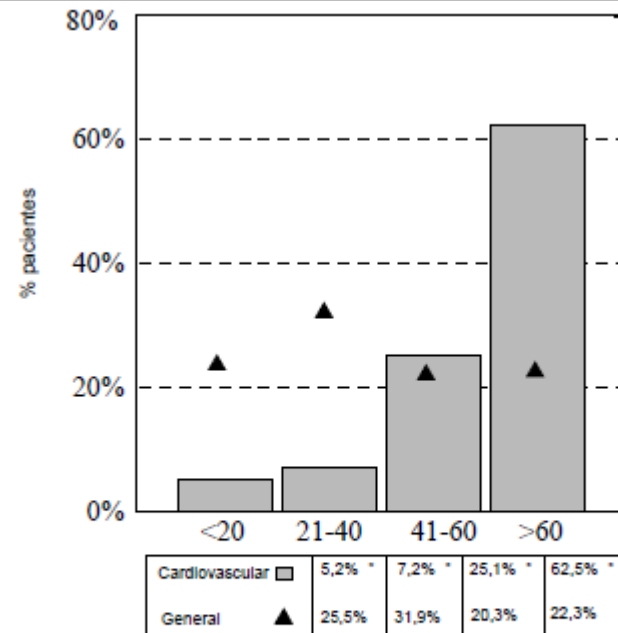


Figura 1. Distribución porcentual del grupo de pacientes que acuden a urgencias por patología médica en los distintos subgrupos.

Figura 2. Distribución porcentual del grupo de pacientes con patología cardiovascular según intervalos de edad.

0.-Cuestiones Previas: Frecuencia y % de las urgencias CV en un hospital general



TABLA 1. Frecuencia y porcentaje de los distintos procesos cardiovasculares agrupados en grupos sindrómicos asistidos en urgencias (n=554)

Procesos	Global n (%)	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
Todos los procesos cardiovasculares	554 (5,75)	257 (4,92)	297 (6,73)
Cardiopatía isquémica	121 (1,26)	80 (1,53)	41 (0,93)
Angina	52 (0,54)	33 (0,63)	19 (0,43)
IAM	28 (0,30)	22 (0,42)	6 (0,14)
Otras manifestaciones de cardiopatía isquémica	41 (0,42)	25 (0,48)	16 (0,36)
Insuficiencia cardíaca	46 (0,48)	13 (0,25)	33 (0,75)
Arritmias	65 (0,67)	23 (0,44)	42 (0,95)
Fibrilación auricular	32 (0,34)	11 (0,21)	21 (0,46)
Taquicardia*	23 (0,23)	8 (0,15)	15 (0,35)
Otras arritmias**	10 (0,10)	4 (0,08)	6 (0,14)
Hipertensión arterial y sus complicaciones	130 (1,35)	34 (0,65)	96 (2,18)
Crisis hipertensiva	57 (0,60)	13 (0,25)	44 (1,00)
Cardiopatía hipertensiva	4 (0,04)	2 (0,04)	2 (0,05)
Otras manifestaciones hipertensivas	69 (0,71)	19 (0,36)	50 (1,13)
Síncope	55 (0,57)	27 (0,52)	28 (0,63)
Accidente cerebrovascular	78 (0,81)	43 (0,82)	35 (0,79)
Accidente cerebrovascular	66 (0,69)	36 (0,69)	30 (0,68)
Accidente isquémico transitorio	12 (0,12)	7 (0,13)	5 (0,11)
Otras urgencias cardiovasculares***	59 (0,61)	37 (0,71)	22 (0,50)

*Se incluyen todas las taquicardias y taquiarritmias, tanto ventriculares como supraventriculares, excepto la fibrilación auricular, que se incluye en un apartado propio debido a su mayor incidencia.

**Se han considerado los bloqueos y otros diagnósticos no incluidos en los epígrafes anteriores.

***Cualquier otro diagnóstico relacionado con procesos cardiovasculares no incluidos en los epígrafes anteriores: pericarditis, miopericarditis, miocardiopatía, isquemia arterial o isquemia venosa periférica.

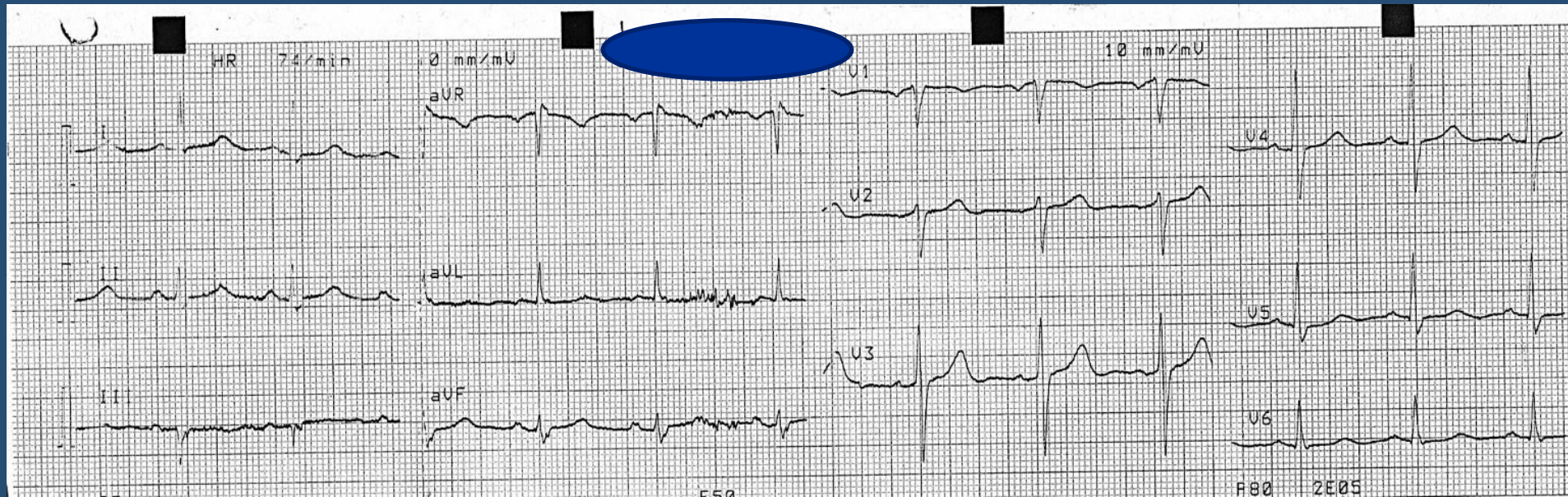
Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS



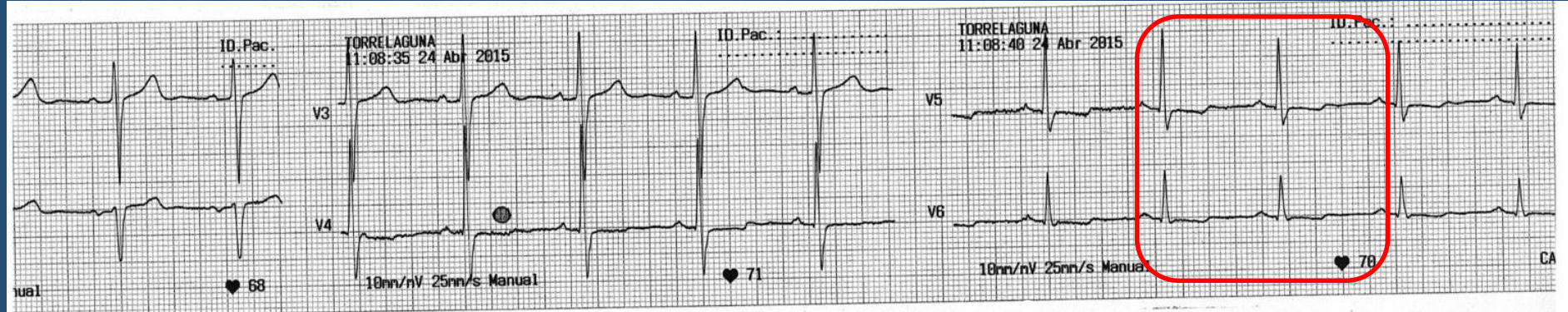
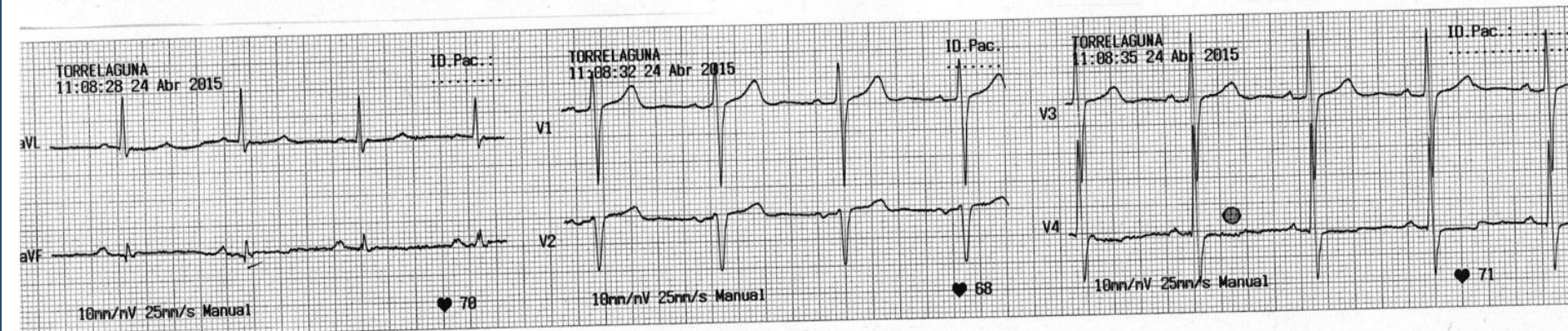
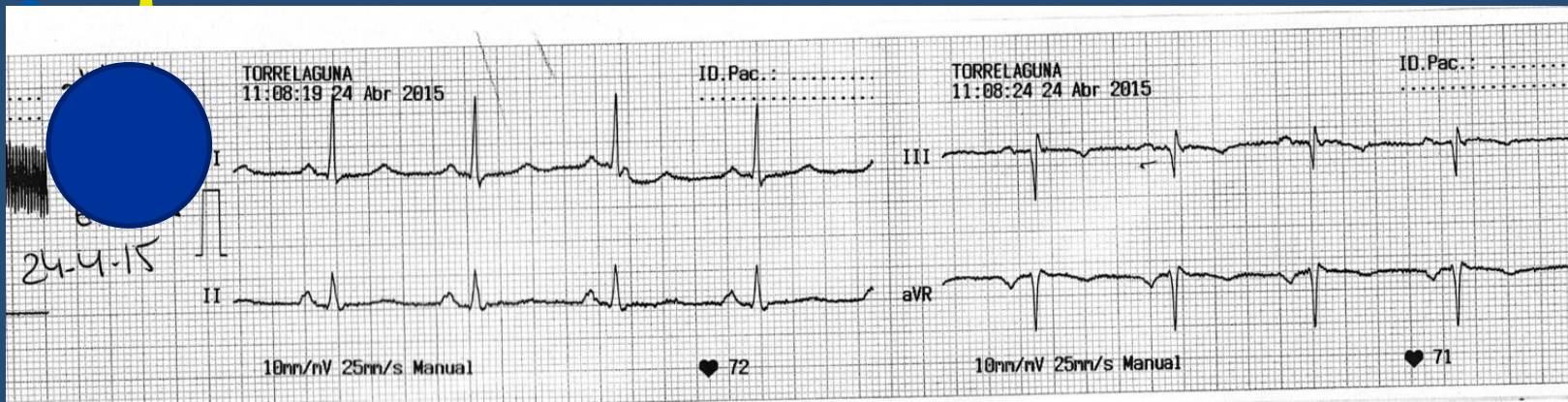
1. Síndrome Coronario Agudo
2. Pericarditis
3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
4. Embolia Pulmonar
5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
6. Taquiarritmias con QRS estrecho
7. Taquiarritmias de complejo ancho
8. Bradiarritmias
9. Síncope
10. Síndrome aórtico agudo



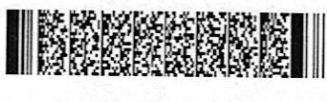
Varón 78^a, ExFum, HTA 4F (Tarka-Indap-Doxaz), GBA, hiperuricemia, ECG rutina RS 74lpm N. Se queda copia



Mismo caso anterior 1 año después: lleva 4h con dolor precordial opresivo, ha ido a pasear 8km y a la huerta. ECG con dolor: T- V4V6



Mismo caso anterior ...SCA derivamos 24/4/2015

Especialidad: Urgencias HOSPITAL INFANTA SOFIA		MONZ GARCIA, JUAN ANICETO CALLE DE	
Fecha	24/04/2015		Edad 79 años C.Aut 1188072669
Nº Orden:	77982732		CIAS:
Prioridad	Normal		28/25819-8
Fecha cita:	Lugar:		
Solicitud:	IT: NO		Transporte:
Prueba:	CONSULTA NUEVA [Programa Mostrador]		
Motivo:	INESTABLE ANGINA		
Observaciones INESTABLE ANGINA: PACIENTE HTA + GBASAL ALT + HIPERURICEMIA, EN TTO TARKA + INDAPAMIDA BUEN CONTROL PA, ACUDE POR DOLOR PRECORDIAL OPRESIVO DESDE ESTA MAÑANA SIN VOMITOS NI SUDOR NI MAREO NI NAUSEAS, EN ECG DE HACE 1 AÑO QUE APORTA TODO N, AHORA RS A 72 LPM CON Q EN AVF QUE NO TENÍA Y T NEGATIVA CON ST RECTIFICADO EN V4 A V6 QUE NO EXISTIAN PREV: PA 120/70: DOY AAS 250 + SOLINITRINA 2 PUFF Y AVISO URGENCIAS PARA TRASLADO AMBULANCIA.			
Alergias: INTOLERANCIA GASTRICA PARACETAMOL SANDOZ Tratamientos: paracetamol 1000 MG 40 comprimidos [ALOPURINOL] 300 MG 30 COMPRIMIDO omeprazol 20 MG 28 capsulas DOXAZOSINA 4 MG 28 COMPRIMIDOS LIBERACION MODIFICADA TARKA 180/2 MG 28 CAPS RETARD		Episodios activos: 24/04/2015 - INESTABLE ANGINA 25/03/2015 - SINTOMA PIE-Tobillo izq 14/01/2015 - CIATICA 18/11/2014 - DOLOR OJO D 03/11/2014 - GONALGIA izq 22/04/2014 - CALCULO SALIVAR submax D 14/01/2014 - CVA CATARRO VIAS ALTAS 26/06/2013 - TENDINITIS DEL SUPRAESPINOSO D 21/03/2012 - ESOFAGO compresión extrínseca 05/03/2012 - CLAUDICACION INTERMITENTE 16/03/2010 - SORDERA COMPLETA/PARCIAL (HIPOACUSIA) 18/11/2009 - GOTA 21/09/2009 - DISPEPSIA- Gastritis crónica atrófica HP negat + 11/06/2008 - ANEMIA ESPECIFICA: ERROR DE ANALISIS 24/05/2007 - HIPERURICEMIA ASINTOMATICA 24/05/2007 - GLUCOSA BASSAL ALTERADA(NO DIABETES) 24/05/2007 - HIPERCOLESTEROLEMIA (HIPERCOL) 08/05/2007 - DOLOR TORAX 19/03/2007 - GONARTROSIS 16/03/2005 - HTA (NO COMPL.) 24/01/2005 - HERNIA HIATO NC	

Mismo caso anterior ...en hospital



- En HIS:
 - **enzimas x 3 normales.**
 - Ingresa para estudio por cambios ECG previo.
 - **Ergometría N.**
 - **ETT N.**
 - **ECO de Estrés:**

- ETT (30/04/2015): Ventrículo izquierdo no dilatado moderadamente hipertrófico con función sistólica conservada. FEVI por Simpson biplano del 57%. Hipoquinesia apical y media antero-lateral. Alteración de la relajación. Ventrículo derecho de tamaño y función normales. Insuficiencia mitral leve. Insuficiencia tricúspide leve que permite estimar una PSP de 27 mmHg. Aurículas de tamaño normal. Sin derrame pericárdico.

- **positiva para isquemia (hipoquinesia apical y media anterolateral).**

- Derivan a H La Paz para coronariografía

INFORME DE ALTA

Fecha de ingreso: 29/04/2015
Fecha de alta: 20/05/2015
Fecha intervención: 11/05/2015 11/05/2015
Estancia: 21 días
Fecha Informe: 19/05/2015

Tipo Ingreso: Programado
Tipo Alta: Alta rutinaria
Centro: Hospital General

MOTIVO DE CONSULTA:

Paciente varón de 79 años trasladado desde el Hospital Infanta Sofía para cateterismo programado. Se objetiva lesión de TCI y 3 vasos principales. Es valorado por el Servicio de Cirugía Cardíaca y se decide ingreso a nuestro cargo para revascularización miocárdica quirúrgica programada.

ANTECEDENTES PERSONALES:

No RAM conocidas.

FRCV: Angina inestable. Hipertensión arterial tratada, exfumador, glucemia basal alterada en ayunas.

Otros: Hiperuricemia, reflujo gastroesofágico.

Intervención quirúrgica: Fractura de tibia distal derecha.

Tratamiento habitual: Indapamida, Tarka.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente ingresado en el Hospital Infanta Sofía por presencia de angina inestable. Es trasladado al Hospital la Paz para la realización de cateterismo programado, en el que se objetiva lesión de TCI y 3 vasos principales, por lo que tras ser valorado por el Servicio de Cirugía Cardíaca se decide ingreso a nuestro cargo para la realización de revascularización miocárdica quirúrgica. Durante todo su ingreso se mantiene sin dolor, sin elevación de enzimas cardíacas, por lo que se decide su intervención a los 10 días desde la suspensión de Clopidogrel.

Mismo caso anterior ...en hospital

- Cateterismo (29/04/2015):

TCI normodesarrollado con lesión severa en su porción distal.
 ADA de buen calibre y desarrollo con irregularidades a lo largo de toda la arteria y enfermedad severa larga que afecta a su porción proximal y media.
 ACx, ocluida desde prácticamente su inicio, con un pequeño muñón. La arteria se rellena muy tenuemente tardíamente.
 Ramo intermedio de buen calibre y desarrollo con enfermedad difusa no significativa.
 ACD, dominante, ocluida de forma crónica desde tercio proximal, rellenándose anterógradamente desde tercio distal muy ligeramente y también por circulación heterocoronaria desde el árbol izquierdo.
 - **Otros:** Euroscore 5.61 %. Escala de Fowler: 8.

DIAGNOSTICOS POSTOPERATORIOS

- Bypass aortocoronario x 3.
- Reintervención por sangrado postoperatorio inmediato.
- Politransfundido.
- Insuficiencia renal aguda recuperada.
- Cardiopatía isquémica crónica: Lesión de TCI y 3 vasos principales.
- Cateterismo durante el ingreso actual.
- Angina inestable.
- Hipertensión arterial tratada
- Glucemia basal alterada en ayunas.
- Hiperuricemia

INFORME QUIRÚRGICO

Diagnóstico : Cardiopatía isquémica. Enfermedad de TCI y 3 Vasos.

Operación : By Pass AoCo x 3. AMI a DA, Safena a Ramo mediano y CD.

Cirujano : Dr. González Villegas

Ayudante : Dr. Blazquez González y Dr. Monteagudo Vela

Anestesiista : Dr. Suárez

Perfusionista : Srta. Fernández

Fecha de Intervención : 11/05/2015

Paciente en decúbito supino. Anestesia General sin problemas. Esternotomía media longitudinal, apertura del pericardio. Disección de arteria mamaria interna izquierda, disección de vena safena, apertura de pericardio, canulación de aorta ascendente y AD, previa heparinización del paciente. Entrada en CEC, clampaje de aorta y perfusión de cardioplejia hemática, por vía combinada.

Descendente anterior media, vaso calcificado, de 1,5 mm de diámetro, que se revasculariza con mamaria izquierda.

Rama intermedia, vaso bueno, de 1,0 mm de diámetro, que se revasculariza con safena.

Coronaria derecha distal, vaso bueno, de 1,0 mm de diámetro, que se revasculariza con safena.

Tras administrar cardioplejia de reperfusión caliente y realizar maniobras de extracción de aire, se desclampa aorta; una vez recuperada normotermia se sale de CEC, se decanula al paciente y se administra sulfato de protamina. (Tiempo de CEC 120 Min.; Tiempo de isquemia 104 Min.) Comprobada la hemostasia del campo quirúrgico se implantan cables de marcapasos temporal y tubos de drenaje. Cierre de esternotomía con puntos de alambre y planos superficiales según técnica habitual. El paciente pasa a Reanimación de Cirugía Cardiotorácica.

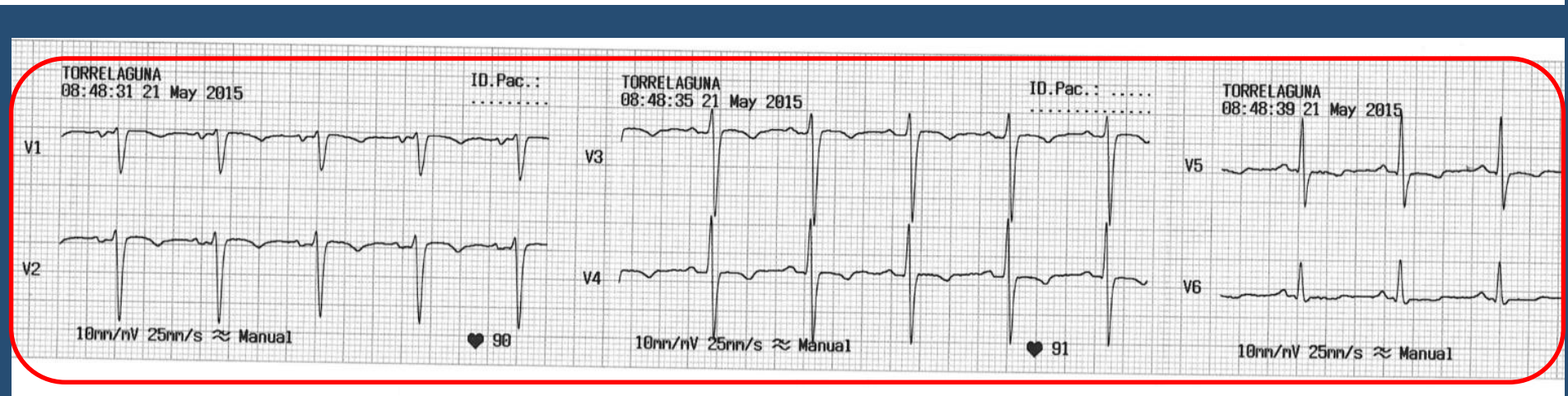
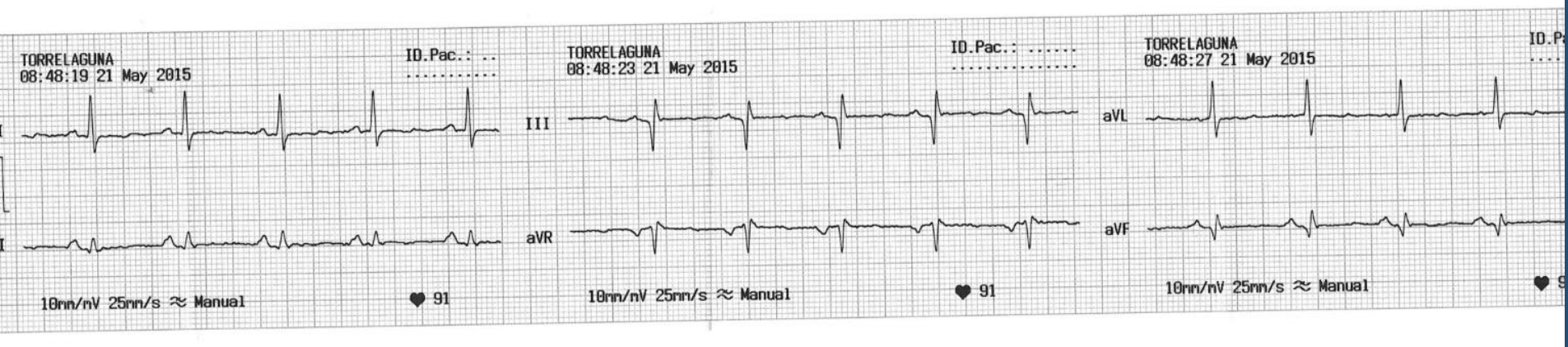
Medicación:

ADIRO 100mg comp	0-1-0
CARVEDILOL 6,25 mg comp	0-1/2-0
SEGURIL 40 mg comp	1-0-0
ALOPURINOL 100 mg comp	1-0-0
PANTOPRAZOL 40 mg comp	1-0-0
PARACETAMOL 1 g comp	1-1-1 Irá disr

Alta 20/5/2015: ¿Si no hubiera llevado el ECG antiguo hubiera acabado igual?

Mismo caso anterior ... ECG actual 21/5/2015

T negativa V1-V6



Otro de lo mismo ¿Hay que correr?

Fecha	18/11/2014		Telf.	[Redacted]	Edad 71 años
Nº Orden:	74187024		C.	842811	C.Aut 1251091953
Prioridad	Solic. Especial V		CIAS.	Nº	28/25819-8

Fecha cita:	Lugar:
Solicitud:	IT: NO Transporte:
Prueba:	CONSULTA PRIMERA
Motivo:	ANGOR DE ESFUERZO ESTABLE

Observaciones
 ANGOR DE ESFUERZO ESTABLE: AP: OBESIDAD, DIABETES E HTA, bien controlado. EXFUMADOR desde hace 20 años. HIPERURICEMIA. aNALS DE MARZO 14 ldl 119 hdl 43. Nota desde hace 1 año que al andar deprisa se le pone dolor en cara anteriorde brazo izquierdo, nunca precordial con opresión, el dolor cede en opocos minutos al frenar el ritmo o si se sienta. Nunca con mareo ni sudoración ni disnea. acp N. ECG EN RS A 65LPM SIN ALTS. RUEGO DESCARTAR ANGOR ATÍPICO

Centro: _____
 Dr./Dra: _____
 Especialidad: _____

- | | |
|---|---|
| Tratamientos:
ADIRO 100 MG COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES , 30 COMPRIMIDOS
AMERIDE 5/50 MG, COMPRIMIDOS, 60 COMPRIMIDOS
DECLOBAN , 1 TUBO DE 30 G
paracetamol 1000-MG 40 comprimidos
METFORMINA 850 MG 50 COMPRIMIDOS
ZYLORIC 300MG 30 COMPRIMIDOS
ENALAPRIL 20 MG 28 COMPRIMIDOS | Episodios activos:
18/11/2014 - ANGOR DE ESFUERZO ESTABLE
25/10/2014 - EPISTAXIS
13/11/2013 - HIPERURICEMIA ASINTOMATICA
30/01/2013 - ITU INFECC TRACTO URINARIO
18/01/2013 - HEMATURIA
08/01/2013 - DIABETES MELLITUS TIPO II ADO
04/06/2012 - OBESIDAD
11/08/2011 - CELULITIS LOCALIZ
15/09/2009 - DOLOR BRAZO NC
17/12/2008 - INTOLERANCIA A LA GLUCOSA (NO DIABETES)
04/08/2008 - PSORIASIS SIN ARTROPATIA
31/10/2007 - PROBLEMA VISION NC
31/10/2007 - HTA (NC COMPL.) |
|---|---|

¿SCA?: Angor estable

Varón de 71 años.

Antecedentes: No RAMC. FRCV: HTA bien controlada. DM tipo 2 en tratamiento con ADO. Exfumador desde hace 15 años. Hiperuricemia asintomática. Obesidad. Historia cardiológica: En estudio por disnea de moderados esfuerzos y molestias en el brazo izquierdo de aproximadamente un año de evolución. Tratamiento habitual: Adiro 100mg 1-0-0, Ameride 5/50mg 1-0-0, Metformina 850mg 1-0-1, Zyloric 300mg 1/2-0-0, Enalapril 20mg 1-0-0.

Situación actual: Continua con molestias en la cara interna del brazo al caminar un rato o de prisa, se para y se le quita. No molestias en reposo ni progresión de los síntomas. Buen control tensional con cifras en torno a 130/80 mmHg.

TA 177/94 mmHg. FC 70 lpm.

ECG: Ritmo sinusal a 70 lpm, QRS estrecho, eje eléctrico normal, no alteraciones de la repolarización.

Analítica: Leucocitos 11.58, Hematíes 4.88, Hemoglobina 15.5, Hematocrito 45.6, Plaquetas 189, Glucosa 123, Creatinina 0.89, Colesterol 161, Colesterol-HDL 41, Colesterol LDL (Calculado) 87, TGC 163, Sodio 139, Potasio 4.5, HbA1c (NGSP) 6.2, T.S.H. 1.48.

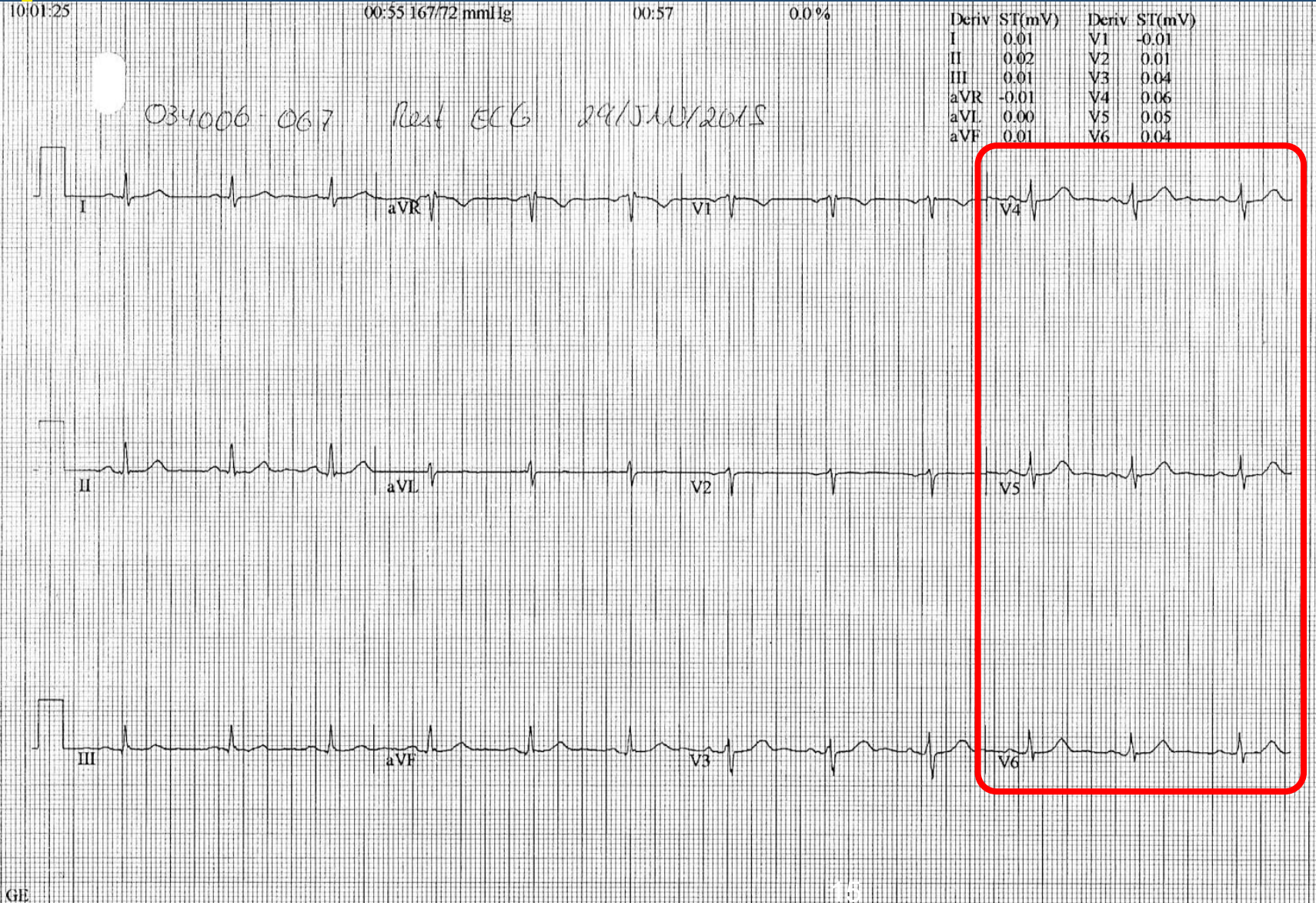
Ecocardiograma de esfuerzo: Se realiza ecocardiograma de esfuerzo bajo protocolo de Bruce, detenido en el minuto 4:36 por positividad ecocardiográfica, equivalente a 6,5 MET. Se alcanzan 126 lpm (85% de la FC máxima). Resulta clínicamente negativo (disnea limitante, niega dolor torácico o en antebrazo), eléctricamente positivo por descenso del segmento ST de hasta 1,5 mm en V3-V6 con lenta recuperación y ecográficamente positivo (acinesia inducida de septo anterior, segmento apical estricto y segmento medio-apical anterior). Arritmias: extrasistolia supraventricular con salvas de 3 latidos. Comportamiento de la tensión arterial: normal. **CONCLUSIONES: ECOCARDIOGRAMA DE ESFUERZO POSITIVO PARA ISQUEMIA EN EL SEGUNDO ESTADIO EN TERRITORIO DE ADA.**

Juicio clínico: Angina de esfuerzo. Ecocardiograma de esfuerzo positivo para isquemia en el segundo estadio en territorio de la DA. HTA. DM. Obesidad.

Plan:

- Se propone al paciente participar en el estudio ISCHEMIA que entiende y acepta, firmando CI. Será avisado telefónicamente de La Paz.
- Dieta rica en fruta, verdura y hortaliza, pobre en grasas animales, sin sal.
- Añadir a su tratamiento habitual Carvedilol 6,25 mg cada 12 horas, Amlodipino 5 mg en cena y Atorvastatina 40 mg en cena.
- Suspender Ameride.
- Revisión en 3 meses con ECG y analítica.

Mismo caso anterior ECG



Mismo caso anterior Ergometría



Fase	Etapa	Dur. etapa	Veloc. (km/h)	Pend. (%)	FC (lpm)	TA (mmHg)	Comentarios
PRE-TEST	SUPINO	00:02			77		
ESFUERZO	DE PIE	19:06	0.00	0.00	75	167/72	
	ETAPA 1	03:00	2.70	10.00	111	186/76	
	ETAPA 2	01:37	4.00	12.00	126		
RECUPER.		09:52	0.00	0.00	81	163/56	

El paciente se ha ejercitado según el BRUCE durante 4:36 min:seg, alcanzando un nivel de trabajo de Max. METS: 6.50. La frecuencia cardiaca en reposo era inicialmente de 76 lpm, alcanzó una frecuencia cardiaca máxima de 126 lpm, que representa un 84 % de la frecuencia cardiaca predicha para la edad máxima. La presión sanguínea en reposo era de 167/72 mmHg y alcanzó una presión sanguínea máxima de 186/76 mmHg. La prueba de ejercicio se detuvo porque Disnea.

Interpretación

Sumario: ECG en reposo: normal. Respuesta de FC al esfuerzo: apropiada. Respuesta de TA al esfuerzo: Hipertensión en reposo - respuesta apropiada. Dolor precordial: ninguno. Arritmias: latidos auriculares prematuros. Cambios del ST: depresión ST pendiente descenso. **Impresión general: Test de esfuerzo positivo típico de isquemia.**

Mismo caso anterior Ergometría

Paciente: 602796
 01.2015
 12:29:00

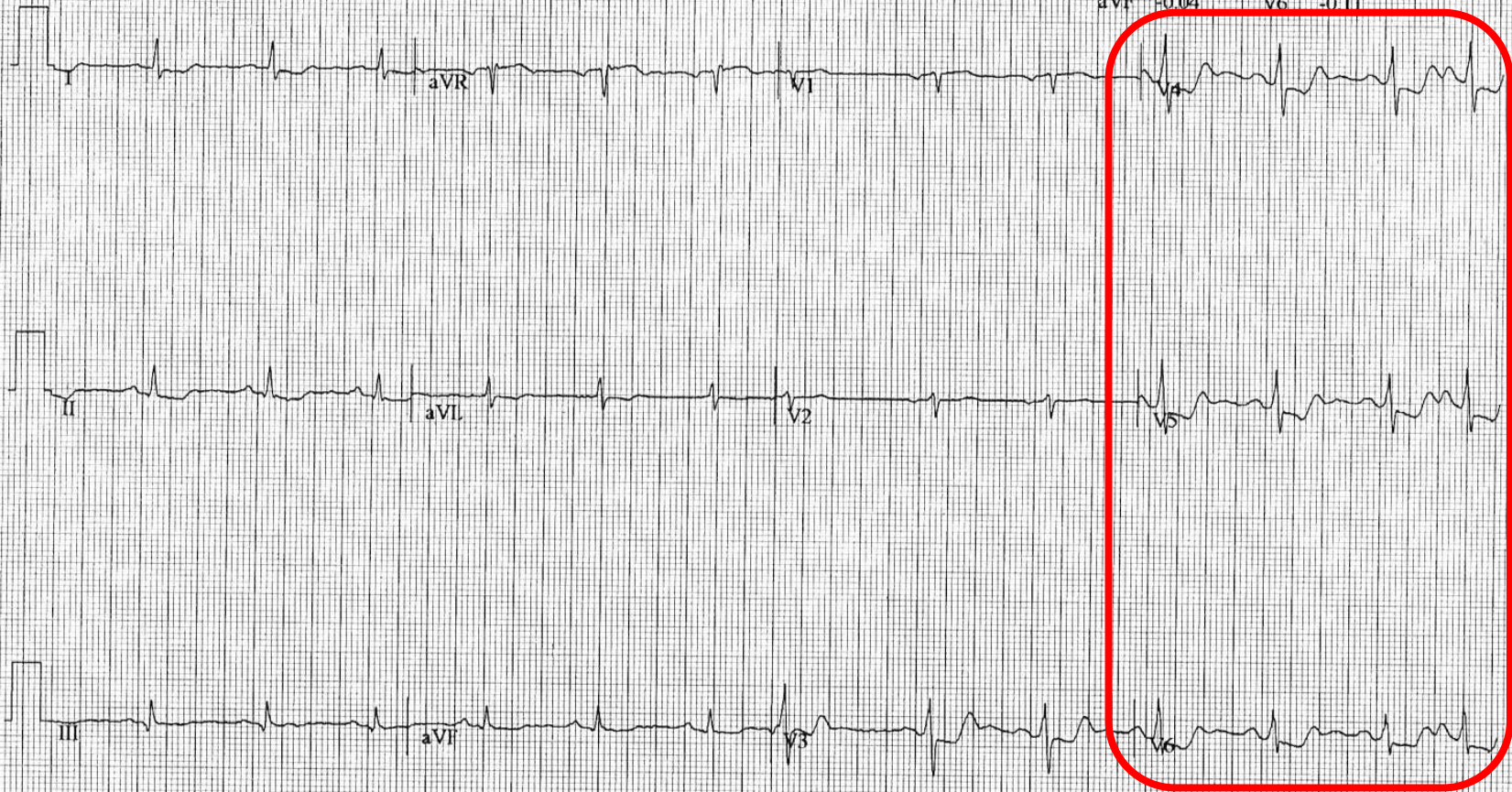
78 lpm
 02:55 172/64 mmHg

RECUPER.
 #1
 04:50

BRUCE
 0.0 km/h
 0.0%

Medido a 80ms Pos J
 Puntos Automáticos

Deriv	ST(mV)	Deriv	ST(mV)
I	-0.05	V1	0.04
II	-0.07	V2	0.01
III	-0.01	V3	-0.10
aVR	0.06	V4	-0.11
aVL	-0.02	V5	-0.13
aVF	-0.04	V6	-0.11



Mismo caso anterior Ergometría

ID Paciente: 602796
 29.01.2015
 10:31:00

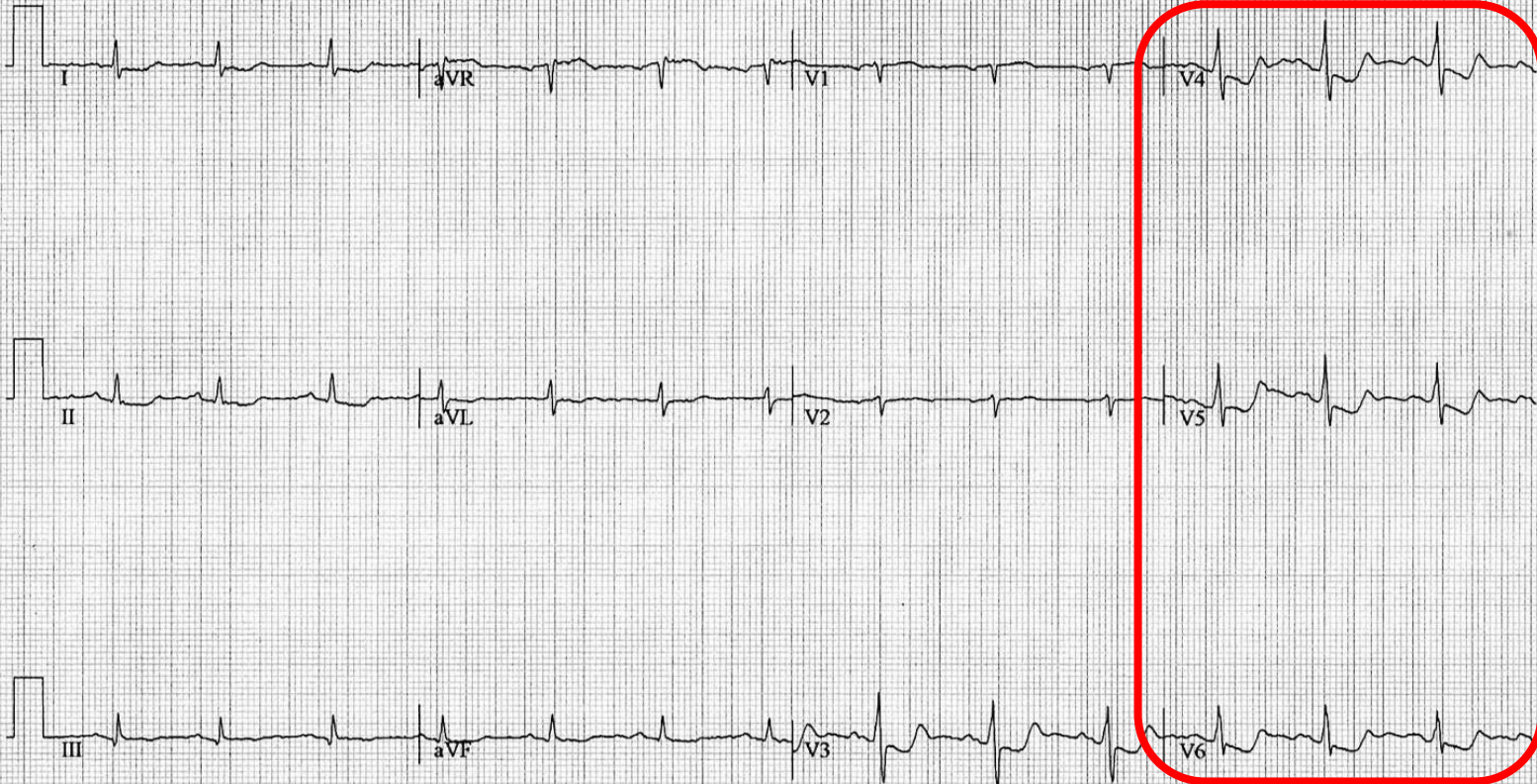
83 lpm
 06:02 177/61 mmHg

RECUPER.
 #1
 06:50

BRUCE
 0.0 km/h
 0.0 %

Medido a 80ms Pos J
 Puntos Automáticos

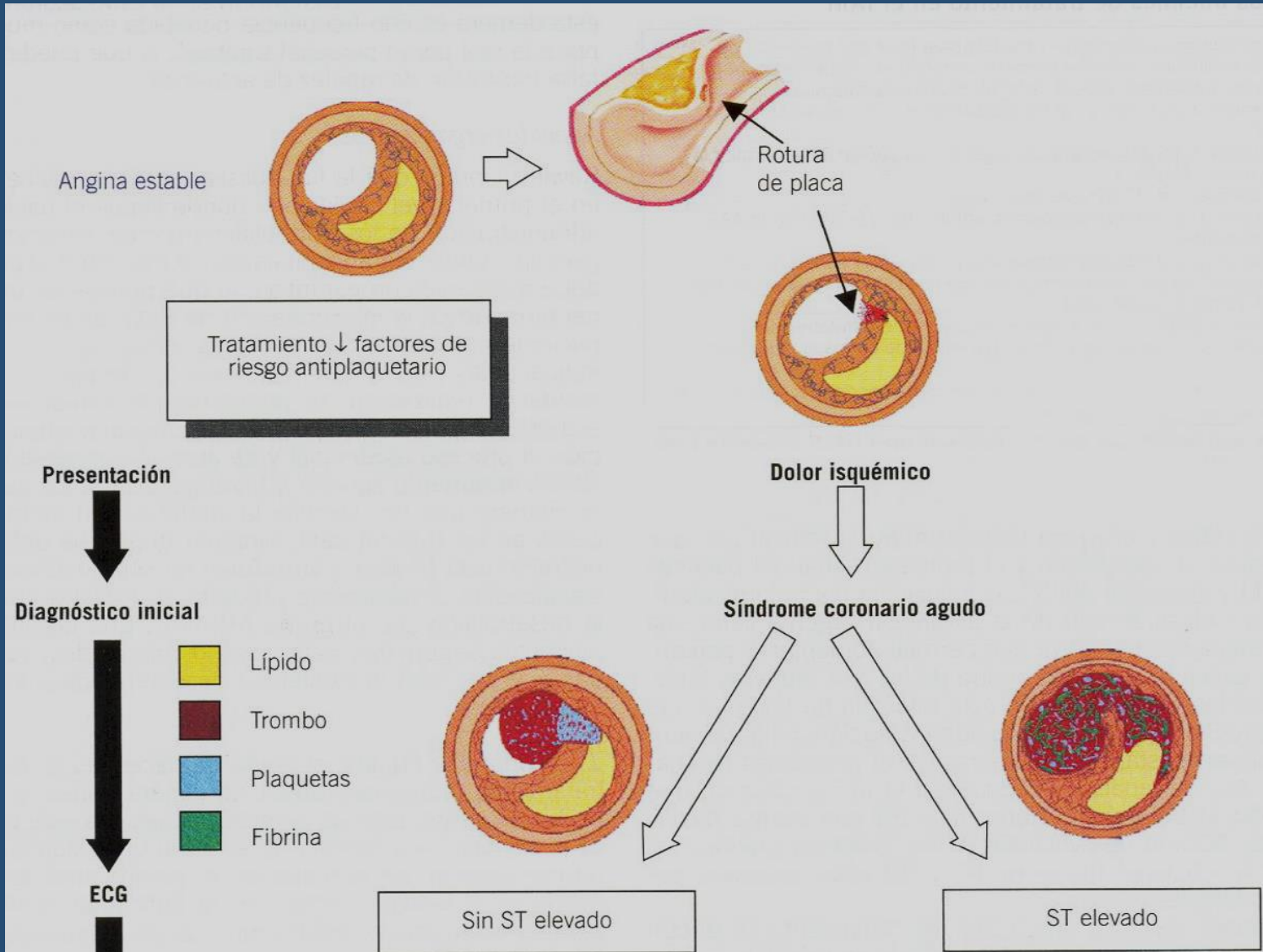
Deriv	ST(mV)	Deriv	ST(mV)
I	-0.06	V1	0.04
II	-0.05	V2	0.01
III	0.01	V3	-0.12
aVR	0.06	V4	-0.14
aVL	-0.03	V5	-0.13
aVF	-0.02	V6	-0.11



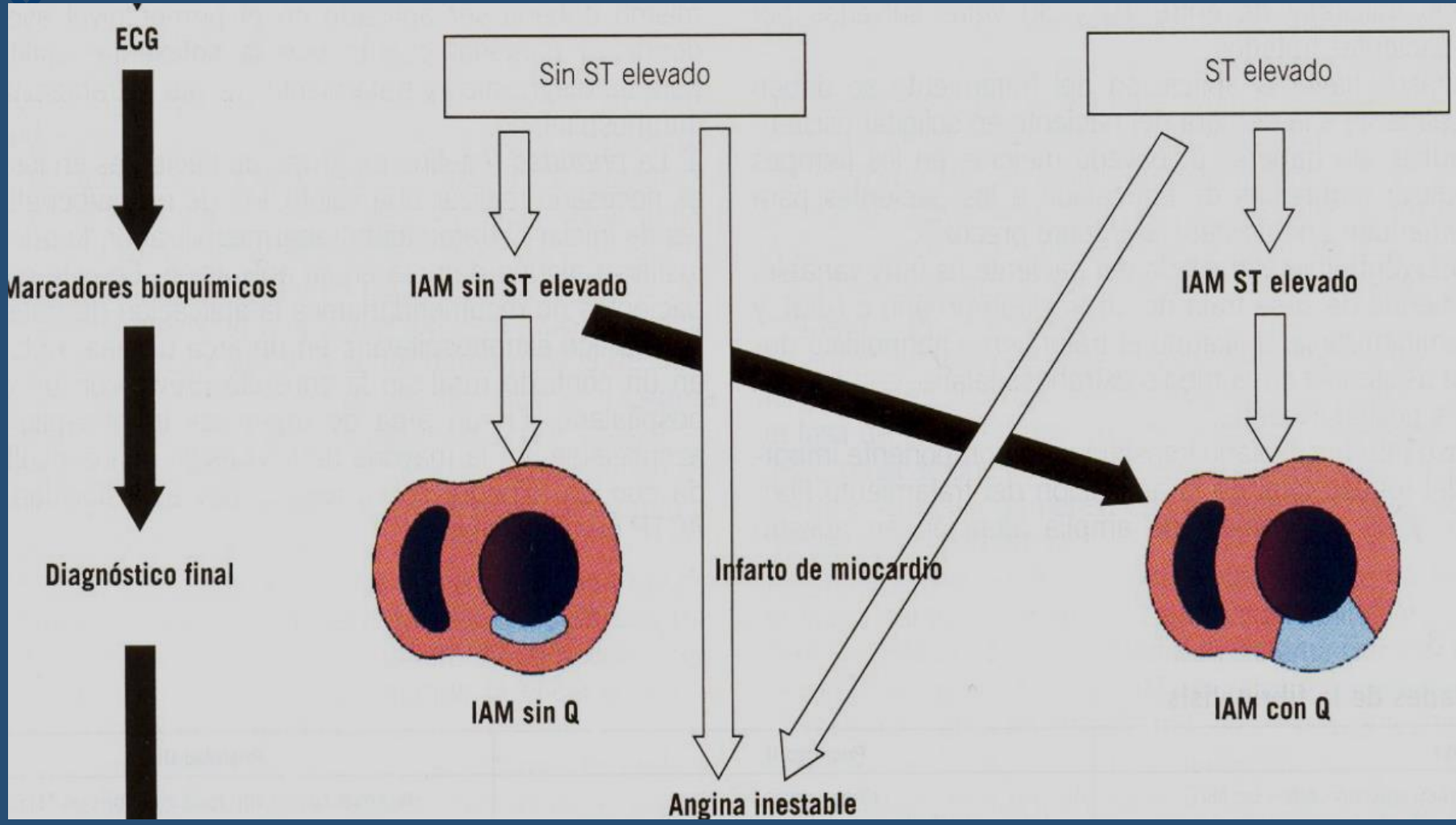
1.-Síndrome Coronario Agudo

- El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un **conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando una angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita**, según la cantidad y duración del trombo, la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmismo en el momento de la rotura.
- La clínica producida por los distintos SCA es muy similar y para diferenciar unos de otros debemos realizar de forma precoz un **electrocardiograma** que nos **permitirá dividir a los pacientes afectados de SCA en dos grupos**:
 - Con elevación del segmento ST (**SCACEST**).
 - Sin elevación del segmento ST (**SCASEST**).
- Dependiendo de la elevación o no de **marcadores de necrosis miocárdica** hablaremos **de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable**. A su vez los infartos pueden o no presentar **onda Q de necrosis residual**, quedando, por lo tanto, la clasificación como sigue:
- **SCACEST: - IAM Q sobre todo / IAM no Q menos frecuente.**
- **SCASEST: - IAM no Q sobre todo / IAM Q menos frecuente.**

1.-Síndrome Coronario Agudo



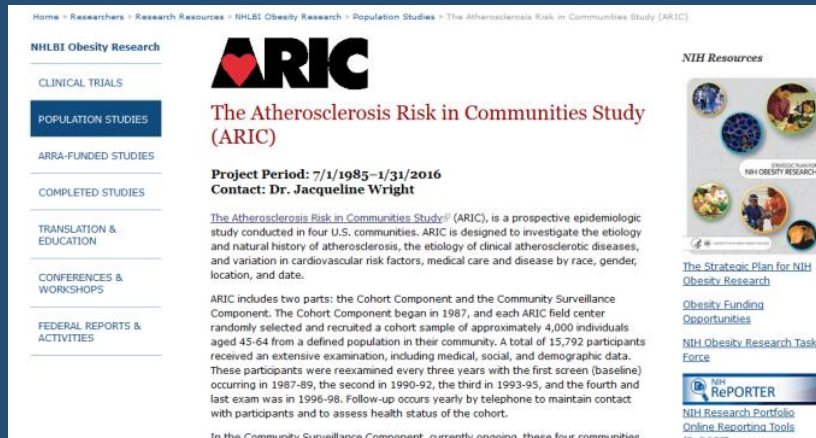
1.- Síndrome Coronario Agudo



1.-Síndrome Coronario Agudo

- **En USA:** del total de SCA anuales, son IAMEST: 38% , IAMSEST: 30%, Angina Inestable: 32%
- **El 20% de los IAM son silentes.**
- **La mitad de los IAM se dan en personas con RCV moderado.**
- 60% son transportados en ambulancia, 6% conduciendo su vehículo y 1 de cada 300 pacientes con IAM llega en parada.
- **Muerte súbita:**
 - Forma de presentación del **19 – 26% de los IAM (1/4 a 1/5 del total),**
 - **70% de los que fallecen lo hacen antes de llegar a urgencias**
 - Hombres > Mujeres (70/30%)
 - Síntomas previos de enfermedad coronaria:
 - NUNCA: Hombres (50%) Mujeres (64%)
 - 1 hora antes: Sólo 33%

1.-SCA: ARIC study: sobre IAM silentes (“otro” Framingham)



Home » Researchers » Research Resources » NHLBI Obesity Research » Population Studies » The Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC)

NHLBI Obesity Research

CLINICAL TRIALS

POPULATION STUDIES

ARRA-FUNDED STUDIES

COMPLETED STUDIES

TRANSLATION & EDUCATION

CONFERENCES & WORKSHOPS

FEDERAL REPORTS & ACTIVITIES

ARIC

The Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC)

Project Period: 7/1/1985–1/31/2016
Contact: Dr. Jacqueline Wright

The Atherosclerosis Risk in Communities Study® (ARIC), is a prospective epidemiologic study conducted in four U.S. communities. ARIC is designed to investigate the etiology and natural history of atherosclerosis, the etiology of clinical atherosclerotic diseases, and variation in cardiovascular risk factors, medical care and disease by race, gender, location, and date.

ARIC includes two parts: the Cohort Component and the Community Surveillance Component. The Cohort Component began in 1987, and each ARIC field center randomly selected and recruited a cohort sample of approximately 4,000 individuals aged 45-64 from a defined population in their community. A total of 15,792 participants received an extensive examination, including medical, social, and demographic data. These participants were reexamined every three years with the first screen (baseline) occurring in 1987-89, the second in 1990-92, the third in 1993-95, and the fourth and last exam was in 1996-98. Follow-up occurs yearly by telephone to maintain contact with participants and to assess health status of the cohort.

In the Community Surveillance Component, currently ongoing, these four communities

NIH Resources

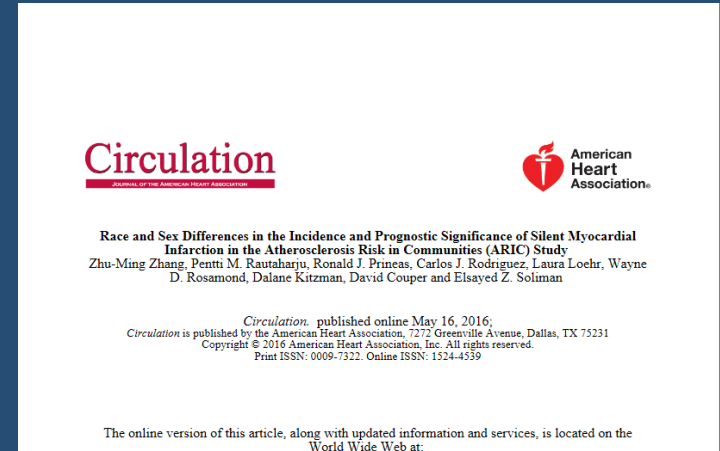
The Strategic Plan for NIH Obesity Research

Obesity Funding Opportunities

NIH Obesity Research Task Force

NIH RePORTER

NIH Research Portfolio Online Reporting Tools



Circulation
 Journal of the American Heart Association

American Heart Association

Race and Sex Differences in the Incidence and Prognostic Significance of Silent Myocardial Infarction in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study

Zhu-Ming Zhang, Peniti M. Rautaharju, Ronald J. Prineas, Carlos J. Rodriguez, Laura Loehr, Wayne D. Rosamond, Dalane Kitzman, David Couper and Elsayed Z. Soliman

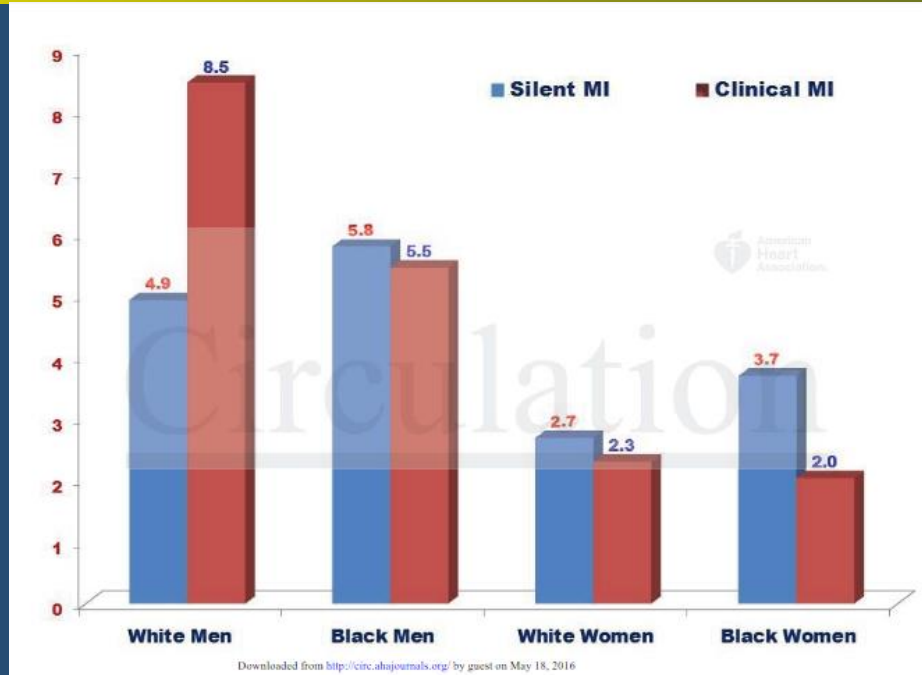
Circulation, published online May 16, 2016;
 Circulation is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231
 Copyright © 2016 American Heart Association, Inc. All rights reserved.
 Print ISSN: 0009-7322. Online ISSN: 1524-4539

The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at:

Estudio prospectivo de cohortes para analizar las causas y resultados de la aterosclerosis desde **1985** según raza, sexo, edad y FRCV. Los investigadores analizaron los registros de **9.498 adultos** (edad media 54 +- 5.7) years, 56.9% women, and 20.3% African American), en el estudio 'Atherosclerosis Risk in Communities' (ARIC). Durante un promedio de **9 años** después del inicio del estudio, **317 participantes** tuvieron ataques cardíacos silenciosos frente a **386** que sufrieron ataques cardíacos con síntomas clínicos. Los investigadores continuaron con los participantes durante más de dos décadas para realizar un seguimiento de las muertes por infarto de miocardio y otras enfermedades.

Infarction in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Race and Sex Differences in the Incidence and Prognostic Significance of Silent Myocardial.
<http://circ.ahajournals.org/content/early/2016/04/28/CIRCULATIONAHA.115.021177>

1.-Síndrome Coronario Agudo: IAM silentes



Los **ataques cardíacos silenciosos** fueron el **45%** de todos los ataques al corazón; **triplicaron** la probabilidad de morir por ECV; elevaron las probabilidades de **muerte por todas las causas** en un **34%**, y fueron más comunes en los hombres, pero con más probabilidades de causar la muerte en las mujeres.

1.-Síndrome Coronario Agudo

■ Muerte súbita de origen coronario:

- PCR observada por testigos = 32%
- Ritmo más común: FV/TVsP, Uso de DEA = 2,1%
- Sobrevida general: < 7%
- **Sobrevida con RCP por testigos pero sin DEA: 9%**
- **Sobrevida con RCP por testigos, uso del DEA y descarga: 38%**

■ Todos los SCA Mortalidad a un año:

- **Menores de 45 años: Hombres: 19% , Mujeres: 26%**
- 45 a 65 años: Hombres: 9% , Mujeres: 8%
- **Mayores de 65 años: Hombres: 25% , Mujeres: 30%**

1.-Síndrome Coronario Agudo



3 pilares fundamentales para el Dx:

1. • **Manifestaciones clínicas (dolor perfil isquémico)**

- Angor: Dolor precordial, opresivo, irradiado a Brazo izquierdo-cuello-espalda.
- Síntomas y signos vegetativos. En episodios. Posiblemente desencadenado por esfuerzo. Puede ceder con el reposo o NTG si

2. • **ECG**

3. • **Marcadores bioquímicos**

1.-Síndrome Coronario Agudo

Dolor Típico

- **Opresión** o sensación de **peso en la región precordial retroesternal o epigástrica**
- Irradiación a los **hombros, dorso o ambos brazos, el cuello o la mandíbula**
- **Asociado o no a síntomas autonómicos**
- **Tiende a mejorar/aliviarse con el uso de nitroglicerina**

Dolor Atípico:

- Dolor tipo Puñalada: 22 % , Dolor Pleurítico: 13 % , Dolor a la Palpación torácica anterior: 7 %

Infarto silente:

- **Mujeres, Diabéticos, Ancianos.**
- Dolor en < 65 años: 89,9%, **Dolor en > 85 años: 56,8%**

1.-Síndrome Coronario Agudo



Perfil isquémico Angina:

■ Equivalentes Anginosos:

- Disnea 49,3 %, Diaforesis 26,2 % , Náusea o Vómito 24,3 % , Síncope 19,1 %.

■ Presentaciones Atípicas:

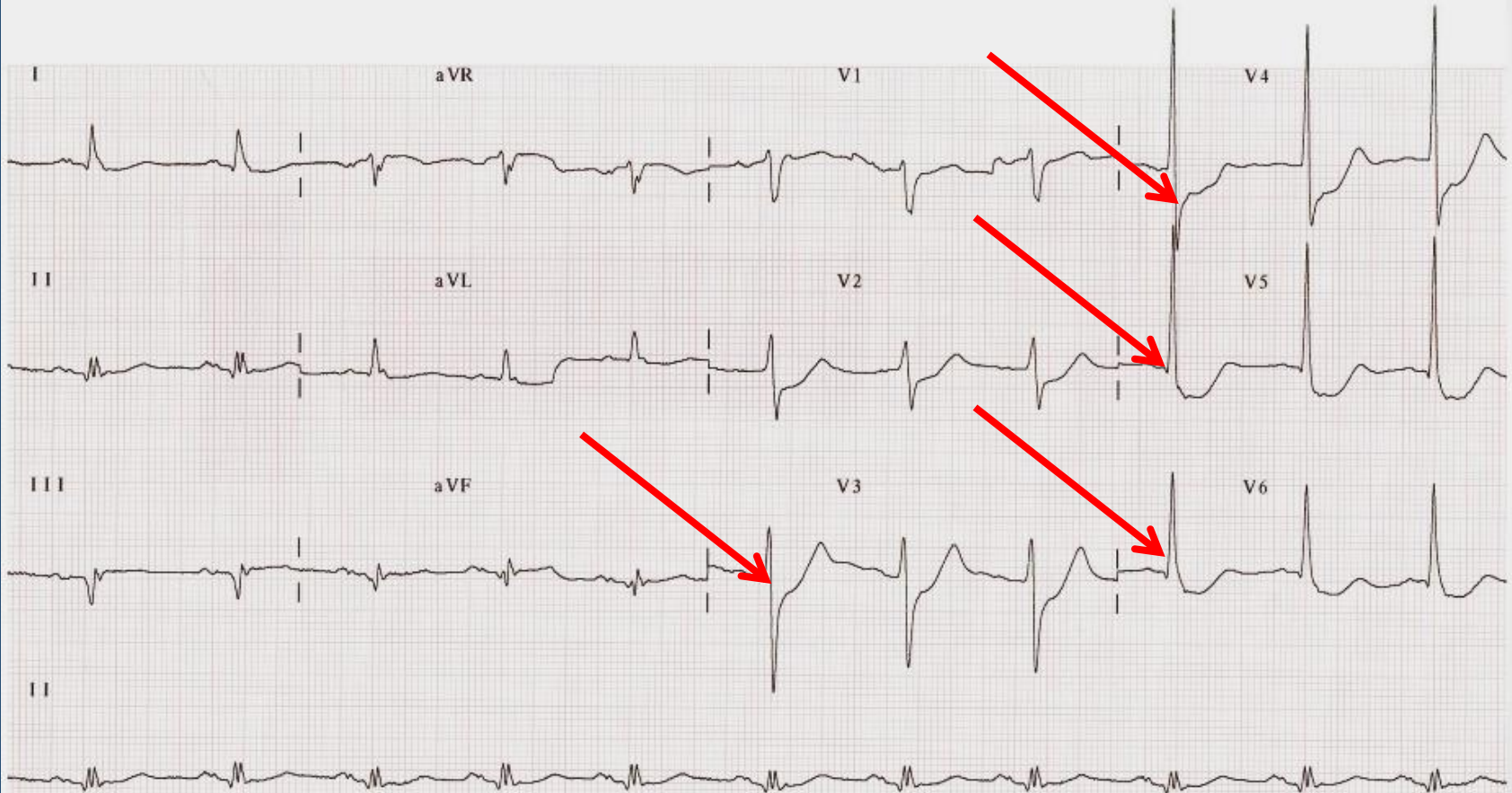
- Mayores de 75 años.
- Diabéticos.
- **Mujeres jóvenes.**
- Insuficiencia Renal Crónica.
- Demencias y discapacitados psíquicos (per se y por psicotropos)

1.-Síndrome Coronario Agudo

Formas clínicas

- **SCASEST**: Objetivo: **Estabilización Placa.**
 - **ANGINA INESTABLE** (inicial o de reciente comienzo-2 meses-), progresiva, prolongada, variante o de Prinzmetal, postinfarto, de reposo, o la angina estable que ha variado de características.)
 - CLINICA COMPATIBLE + ENZ. NORMALES
 - POSIBLES CAMBIOS TRANSITORIOS ECG
 - **IAMSEST**:
 - Clínica compatible + cambios posibles ECG
 - SIEMPRE Necesario alteraciones enzimáticas
- **SCACEST/IAMCEST**: Objetivo: **Reperusión urgente.**

1.-Síndrome Coronario Agudo: SCASEST



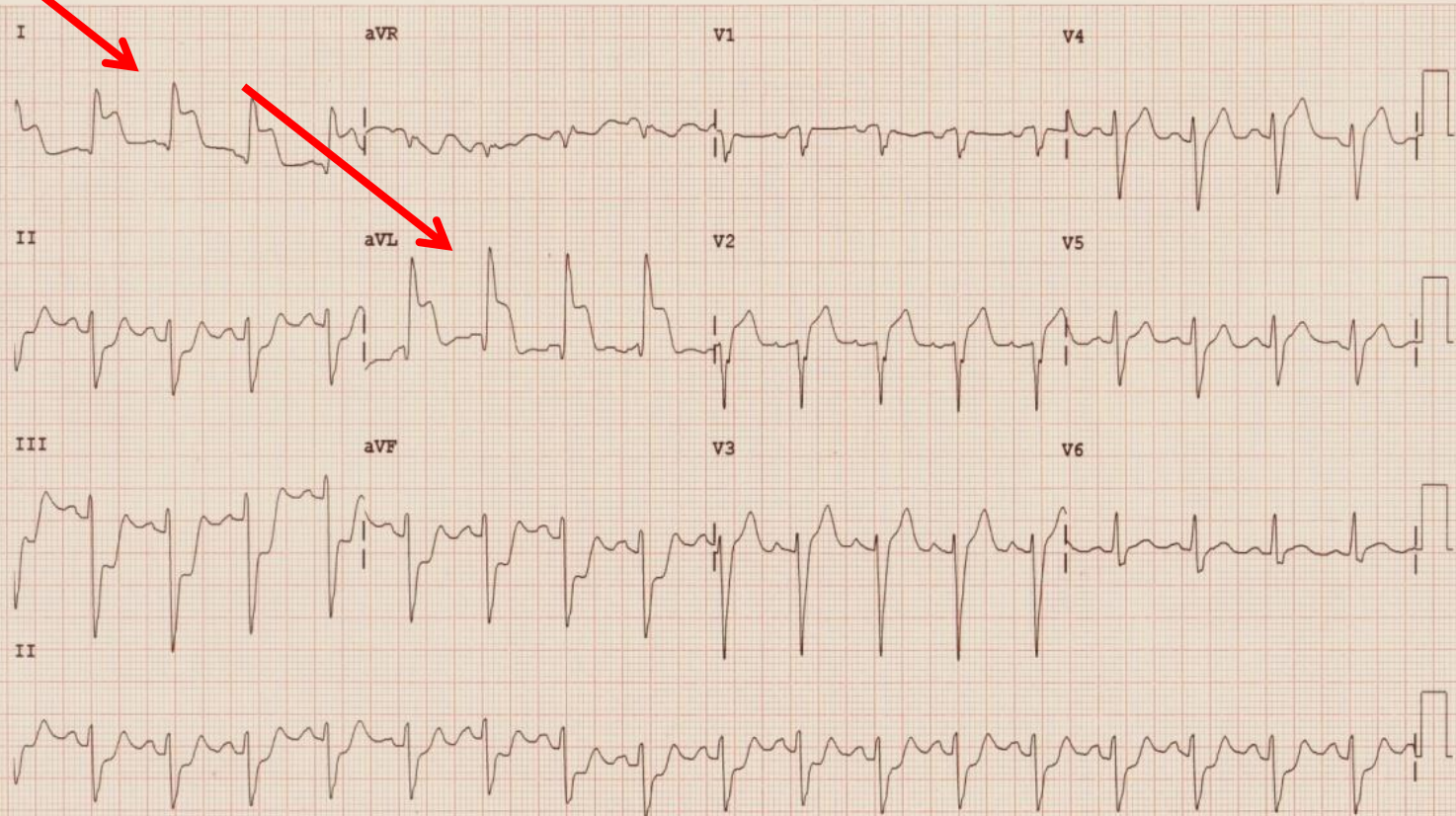
1.-Síndrome Coronario Agudo SCACEST

Frec. 107
PR 180
DQRS 119
QT 352
QTc 470

--EJES--
P 78
QRS -52
T -12

- ECG ANOMALO -

Diagnóstico sin confirmar



1.-Síndrome Coronario Agudo



Epidemiología SCASEST

- El Dx es **más difícil**: prevalencia es difícil de estimar.
- **Más frecuente** que el IAMCEST.
- Mortalidad Hospitalaria menor que SCACEST.
- Mortalidad a los 6 meses comparable (12-13%).
- **Mortalidad Mayor a largo plazo (Doble a 4 años)**

1.-Síndrome Coronario Agudo



ECG: Anomalías Características SCASEST:

- **Depresión ST $\geq 0.5\text{mm}$ en 2 o más derivaciones.**
- A mayor depresión del ST o en mayor número de derivaciones, **peor pronóstico.**
- Puede haber **elevaciones transitorias ST.**
- Cambios Onda T: **Inversión profunda simétrica.**
- “**Normalización**” de ondas T negativas previas.
- Puede ser común durante los ataques isquémicos los episodios de bloqueo de rama transitorios o intermitentes.
- **Normal: no excluye** la posibilidad de SCASEST.
- Elevación persistente ST (>20 minutos): **IAMCEST**

1.-Síndrome Coronario Agudo

SINDROME CORONARIO AGUDO

ECG

Ascenso ST dos derivaciones
0,1 mV plano frontal
0,2 precordiales
BRI agudo



SCACEST (IAM)

Reperusión Fibrinolisis
ACTP

Descenso ST o
alteraciones T



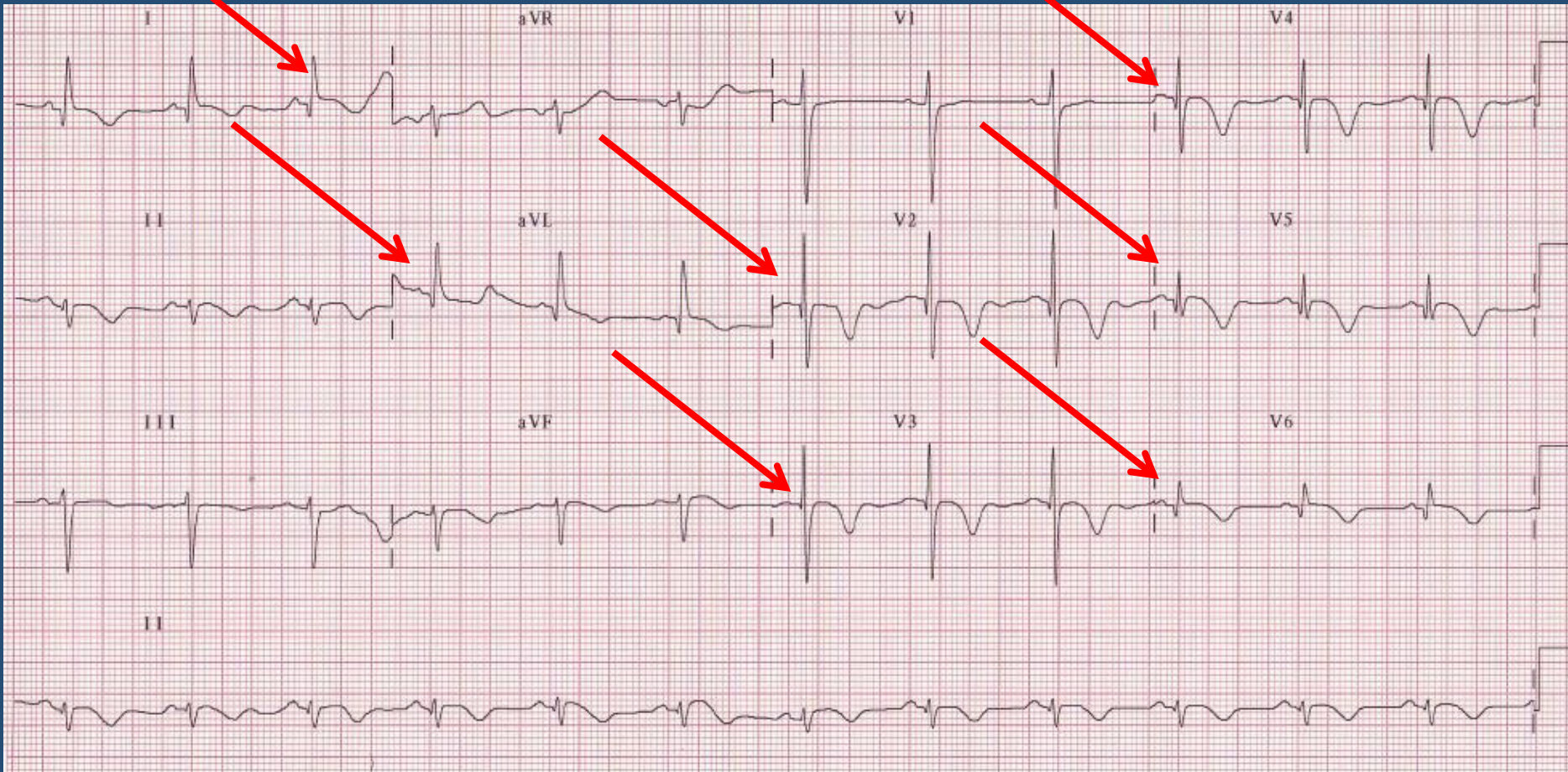
SCASEST

Trat^o antitrombótico



1.- Síndrome Coronario Agudo: ECG de SCASEST con Q?

Infarto silente



1.-Síndrome Coronario Agudo

Marcadores de daño miocárdico

	Mioglobina	Troponina I o T	CK-MB masa
Tiempo de detección	1-2 h	2-4 h	4-5 h
Sensibilidad máxima	4-8 h	8-12 h	8-12 h
Duración	12-24 h	5-10 días	2-4 días
Características	<ul style="list-style-type: none"> — Es el más precoz. — Muy sensible y poco específico. — Se normaliza pronto. — Si es normal en las primeras 8 h tras el dolor y el ECG es normal, es muy poco probable el diagnóstico de necrosis. 	<ul style="list-style-type: none"> — Útil para estratificar el riesgo y determinar el pronóstico. — Más sensible y específico que CKMB masa. — Indicador de reperfusión. — Poco sensible en las fases muy precoces. 	<ul style="list-style-type: none"> — Se detecta de forma temprana. — Es específico de necrosis miocárdica pero menos sensible que Troponina.

1.-Síndrome Coronario Agudo

Enfermedades No coronarias con elevación de las troponinas

- Insuficiencia cardiaca congestiva grave: aguda y crónica
- Disección aórtica, valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica
- Contusión cardiaca, ablación, estimulación cardiaca, cardioversión o biopsia endomiocárdica.
- Miocarditis
- Crisis hipertensiva
- Taquiarritmias o bradiarritmias
- Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa
- Hipotiroidismo
- Síndrome de apical ballooning (sd Tako-Tsubo)
- Insuficiencia Renal crónica o aguda.
- Accidente cerebrovascular agudo o hemorragia subaracnoidea
- Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o esclerodermia.
- Fármacos: adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, venenos de serpiente
- Quemaduras con más del 30% de la Superficie corporal.
- Rabdomiolisis
- Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o Sepsis.



1.-Síndrome Coronario Agudo

Artículo original

Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo

Alfredo Bardají^{a,*}, Germán Cediel^a, Anna Carrasquer^a, Ramón de Castro^a,
 Rafael Sánchez^b y Carmen Boqué^c

RESUMEN

Introducción y objetivos: Las troponinas son biomarcadores específicos de daño miocárdico y tienen implicación en el diagnóstico y el pronóstico de pacientes con síndrome coronario agudo. El objetivo es determinar las características clínicas y el pronóstico en pacientes con elevación de troponina no diagnosticados de síndrome coronario agudo.

Métodos: Se estudió retrospectivamente a 1.032 pacientes con determinación de troponinas en un servicio de urgencias, que quedaron distribuidos en tres grupos: 681 pacientes sin elevación de troponina y sin síndrome coronario agudo, 139 con síndrome coronario agudo y 212 con troponina elevada sin diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se compararon las características clínicas de estos tres grupos y su mortalidad hospitalaria y a los 12 meses de seguimiento.

Resultados: Los pacientes con troponina elevada sin diagnóstico de síndrome coronario agudo eran de mayor edad y tenían mayor comorbilidad que los pacientes con síndrome coronario agudo o sin elevación de troponina. La mortalidad a 12 meses fue del 30,2%, comparada con el 15,1 y el 4,7% de los otros grupos (*log rank test* $p < 0,001$). En el modelo de regresión logística de Cox ajustado por variables de confusión, los pacientes con troponina elevada sin diagnóstico de síndrome coronario agudo tuvieron un exceso de mortalidad con respecto a los pacientes con troponina negativa sin síndrome coronario agudo (*hazard ratio* = 3,99; intervalo de confianza del 95%, 2,36-6,75; $p < 0,001$) y similar pronóstico que los pacientes con síndrome coronario agudo.

Conclusiones: La troponina elevada es un importante predictor de mortalidad, independientemente del diagnóstico definitivo del paciente.

1.-Síndrome Coronario Agudo: localización del IAM



Localización infarto agudo de miocardio según el ECG

Localización del infarto	Derivación
IAM septal o apical	V1-V2
IAM anterior	V1-V4
IAM anterolateral	V1-V6
IAM lateral bajo	V5-V6
IAM lateral alto	DI-aVL
IAM inferior	DII-DIII-aVF
IAM posterior	V1-V4 (−ST); R>S V1-V2
IAM de ventrículo derecho	V3R-V4R (V2R-V6R); V1-V2 (V1>V2)

1.-Síndrome Coronario Agudo: Actitud en Urgencias de APS

- **Evaluación inmediata...Triage**
- Anamnesis y Expl Rápida...
- ECG, constantes, monitorizar...
- Vía venosa periférica, **Preparar DF...**
- **Valorar inestabilidad hemodinámica:**
 - FC>100 o TAS<100
 - EAP
 - Signos de shock
- Avisar UVI 061

- Decúbito supino
- Vía iv,
- Guedel y DF prep
- O2 si Sat O2 < 90%.
- AAS 250mg
- NTG SL 2 puff
- Cl. Mórfico: 0,3-0,5mg
- Clopidogrel 300mg
- Metoclopramida

- AAS: 250-300 mg vo (100mg si ya tomaba AAS)
- NTG sl si dolor 1-2puff c 5 min hasta máx de 3 dosis y post iv si angina recurre siempre que la PAS>90mmHg. No usar si frecuencia card<50 o >100lpm o sospecha de IAM de VD.
- Cl Mórfico: 1 amp en 9cc de SF, poner iv 3 ml y repetir a los 5-10 min según precise sin superar 10-15 mg (1.5 amp). Si no vía iv poner sb 0.3 ml.

1.-Síndrome Coronario Agudo



Tto de todo SCA al alta en APS:

- AAS 100mg. (A veces asociado otro antiagregante –clopidogrel, prasugrel, ticagrelor-, si Stent).
- Betabloqueante
- Estatina alta intensidad
- IECA si disfunción de VI o FEVI deprimida

1.-Síndrome Coronario Agudo

Clasificación de Riesgo: escalas

- GRACE disponible en <http://www.outcomes.org/grace>.
- Otras utilizadas son la TIMI y la PURSUIT.
- Combinan distintas variables fáciles de evaluar:
 - Clínicas.
 - Electrocardiográficas.
 - Laboratorio.
- Clasifican a los pacientes:
 - Bajo riesgo.
 - Intermedio riesgo.
 - Alto riesgo.

1.-Síndrome Coronario Agudo

Killip I: no hay signos de insuficiencia cardiaca.

Killip II: presencia de crepitantes en las bases pulmonares, ritmo de galope e ingurgitación yugular.

Killip III: presencia de edema agudo de pulmón.

Killip IV: Presencia de shock cardiogénico

Escala GRACE (0-258)

Edad (años)		Frecuencia cardiaca		TA sistólica (mmHg)		Creatinina (mg/dl)		Clase de Killip	
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos
40-49	18	< 70	0	< 80	63	≤ 0,39	2	Clase I	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	Clase II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	Clase III	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	Clase IV	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
		≥ 200	46	160-199	11	2-3,99	23		
				≥ 200	0	≥ 4	31		

Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43

Elevación de las enzimas cardíacas: 15

Desviación del segmento ST: 30

1.-Síndrome Coronario Agudo

SCASEST tratamiento conservador no invasivo:

- Nitratos.
- Betabloqueantes.
- **Aspirina**: Todos los SCASEST si no CI, carga inicial de 160-325 mg (no entérica) (I-A) y mantenimiento a largo plazo (75-100 mg) (I-A)
- **Ticagrelor** (180mg carga, mantenimiento 90mg c 12h) o **Plasugrel** (carga 60 mg y mantenimiento 10mg c 24h). Todos SCASEST (IA).
- **Clopidogrel**: relegado a quienes no puedan recibir los 2 anteriores. Carga inmediata 300mg y si estrategia invasiva/ICP: carga de 600mg. Posteriormente 75mg diarios de clopidogrel 12 meses (I-A).
- **Anticoagulantes**: En todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario (I-A), dependiendo del riesgo de episodios isquémicos y de episodios hemorrágicos (I-B). Son la HNF, HBPM, fondaparinux y bivalirudina.

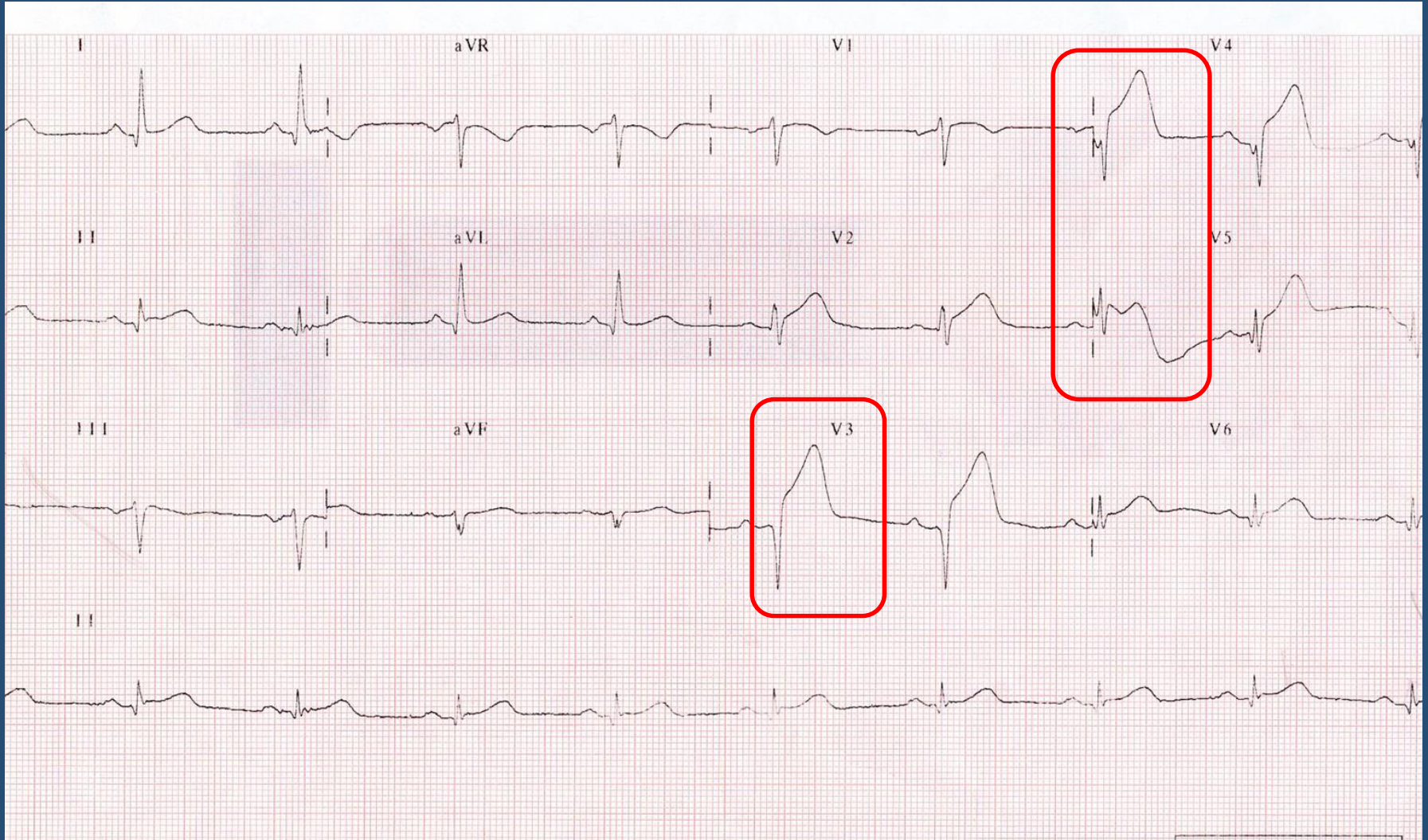
1.-Síndrome Coronario Agudo

SCASEST tratamiento Invasivo: angioplastia +stent

- **Urgente (< 12 h) en pacientes de muy alto riesgo:**
 - Angina persistente
 - Angina recurrente a pesar de tto antianginoso intenso + depresión del segmento ST ($\geq 2\text{mm}$) u ondas T profundamente negativas.
 - Síntomas clínicos de Insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica (Shock)
 - Arritmias que ponen en peligro la vida del paciente (FV o TV)
- **Precoz (< 24 h) en pacientes con alto riesgo:**
 - Grace >140 con al menos 1 criterio de alto riesgo:
 - Primarios (troponinas muy elevadas. Cambios dinámicos del ST o cambios en la onda T (sintomáticos o no) ($\geq 0.5\text{ mm}$).
 - Criterios de Alto Riesgo Secundarios: Diabetes mellitus. Insuficiencia Renal (TFG $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$). Fracción de eyección VI deprimida ($\leq 40\%$). Angina precoz postinfarto. ICP en los últimos 6 meses o cirugía de revascularización previa. Riesgo intermedio a alto según clasificación de riesgo Grace.

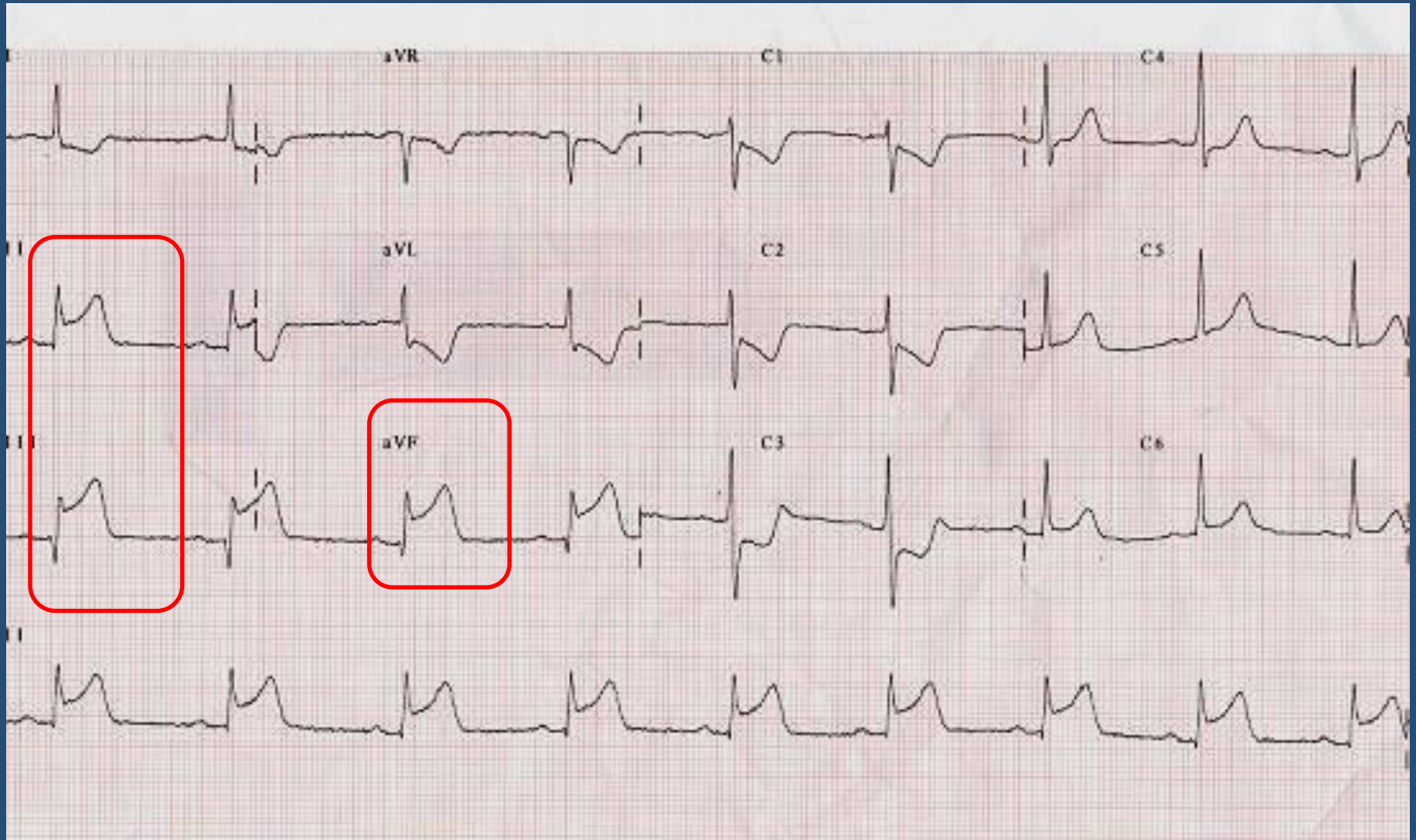
1.-Síndrome Coronario Agudo

SCACEST



1.-Síndrome Coronario Agudo

SCACEST



1.-Síndrome Coronario Agudo



SCACEST

- ¡Actuación precoz: Reperusión antes de 12 h! (evidencia Clase I). Después de 12 h si persiste isquemia, sólo evidencia C.
- Avisar UCI
- **Reperusión.** No esperar enzimas
 - **Angioplastia Percutánea con balón (ACTP) Primaria:** ACTP primaria método preferido si es posible en los primeros 120´tras el Dx. Puerta-balón 90´. 60´: IAM extensos y presentación precoz, o si acuden directamente a un centro de angioplastia primaria.
 - **Fibrinólisis:** Si no es posible ACTP 1ª en 120´tras Dx. Sin esperar a los resultados de analíticas. En primeras 12 horas. Puerta-aguja: 30´. ¡LUEGO SIEMPRE TRASLADO A CENTRO CON CAPACIDAD DE INTERVENCIONISMO URGENTE! sin esperar el resultado de la fibrinólisis. Realizar angioplastia de rescate (Fibrinólisis no efectiva) o angioplastia diferida (3-24 horas) si fibrinólisis efectiva.

1.-Síndrome Coronario Agudo

Contraindicaciones absolutas de Fibrinolisis

- Hemorragia activa
- Sospecha de rotura cardíaca.
- **Diseción** aórtica.
- Antecedentes de **ACV hemorrágico**.
- Neoplasia **intracraneal**, fístula o aneurisma.
- **Embarazo**
- Traumatismo importante < **14 días**.
- Cirugía mayor o litotricia < **14 días**.
- **Hemorragia** digestiva o urinaria < **14 días**.
- Cirugía o traumatismo craneal < **2 meses**.
- Antecedentes de **ACV no hemorrágico** en < **6 meses**..

1.-Síndrome Coronario Agudo

Contraindicaciones relativas de Fibrinolisis

- Hipertensión arterial no controlada (> 180/100 mmHg).
- Enfermedades sistémicas graves.
- Cirugía menor de menos de 7 días de evolución.
- Cirugía mayor de más de 14 días y menos de 3 meses de evolución.
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico.
- Pericarditis.
- Tratamiento retiniano reciente con láser.Hemorragia activa

1.-Síndrome Coronario Agudo:

Dx diferencial elevación del ST

HVI BCRI Peric >K SCA IAM+BRD Bruga



1. **HIPERTROFIA VI**
2. **BRIHH**
3. **PERICARDITIS**
4. **HIPERPOTASEMIA**
5. **IAMEST**
6. **IAMEST + BRDHH**
7. **BRUGADA**

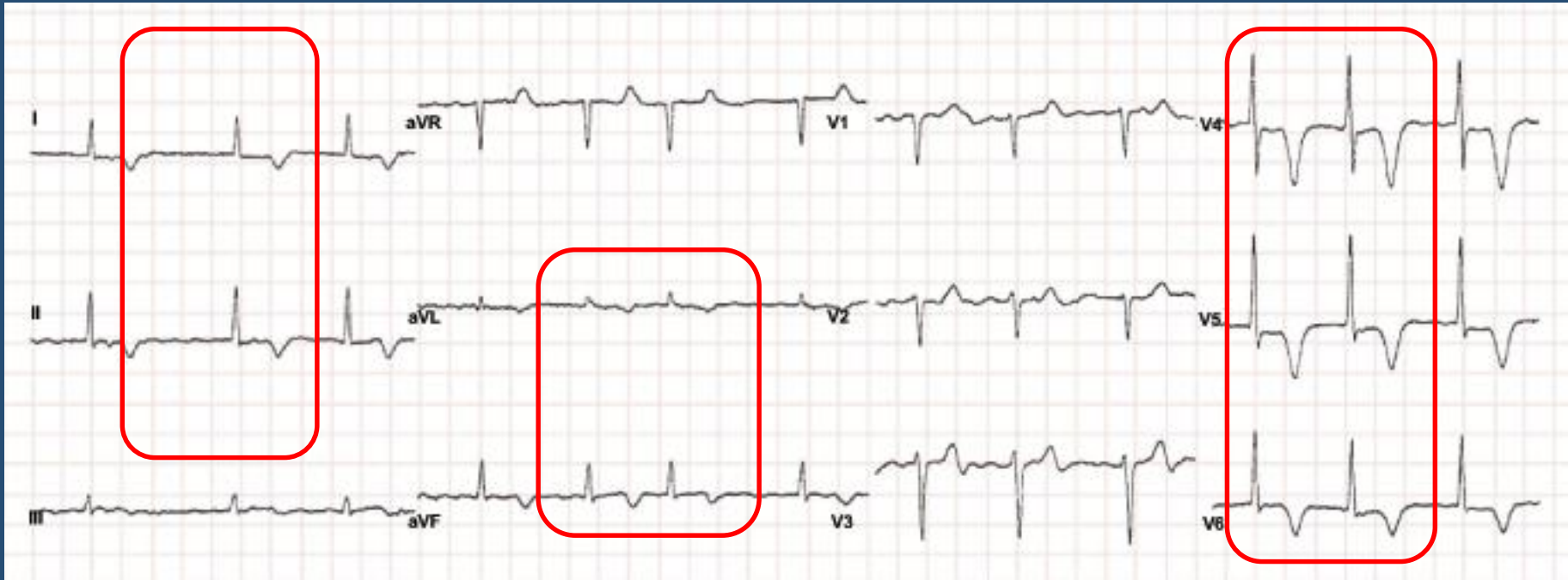
IAM

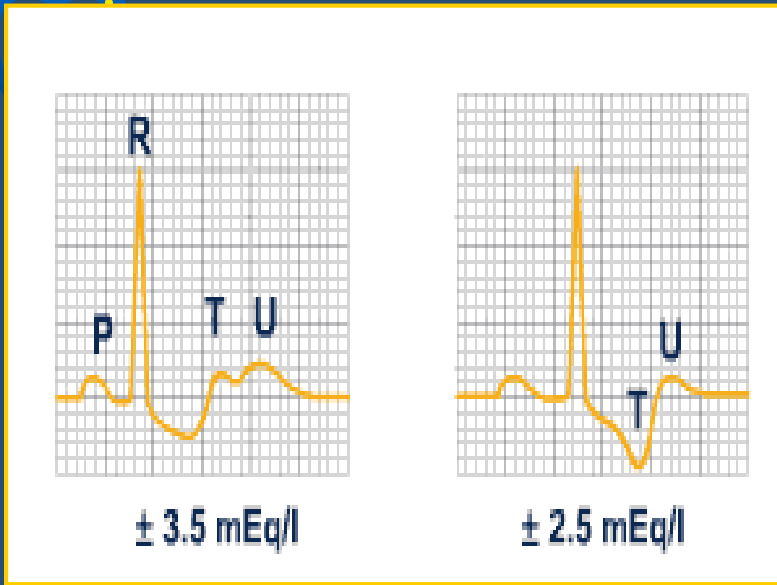
- Elevación ST convexa
- Distribución segmentaria
- Q patológicas
- Cambios recíprocos

PERICARDITIS

- Elevación ST cóncava
- Distribución difusa
- Depresión PR en II
- No cambios recíprocos

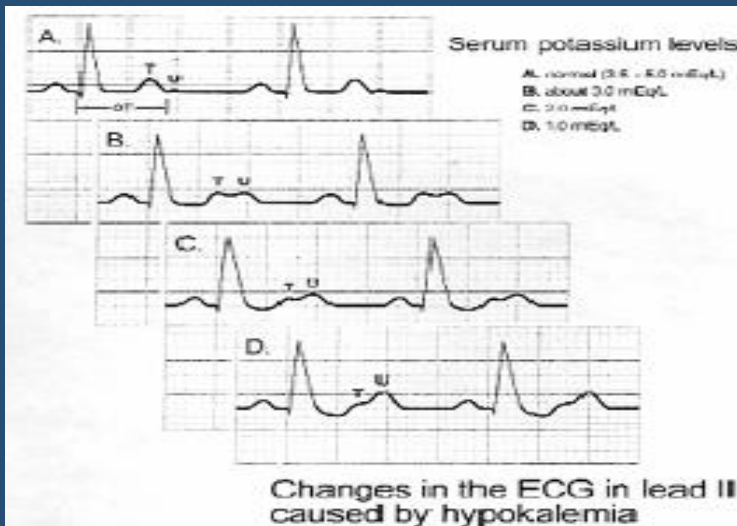
Isq. Subepicárdica anterolateral e inferior



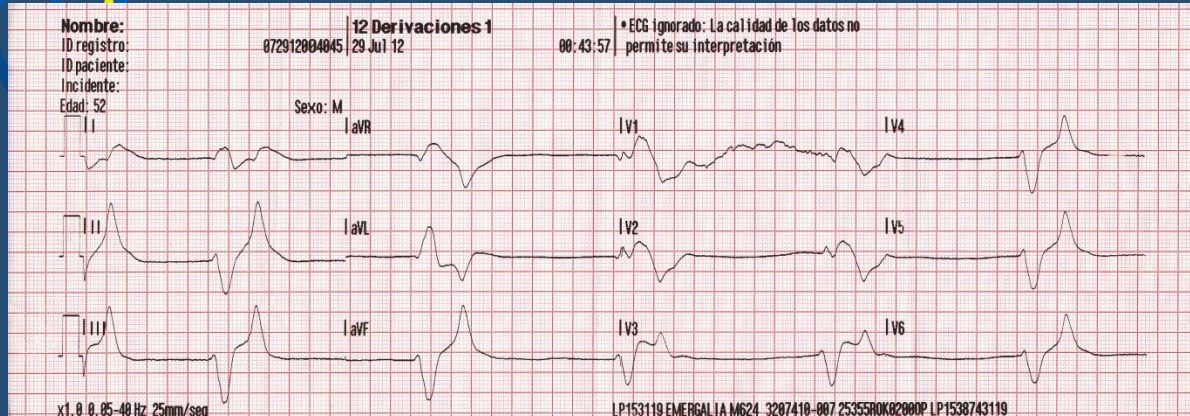


Alteraciones en el ECG

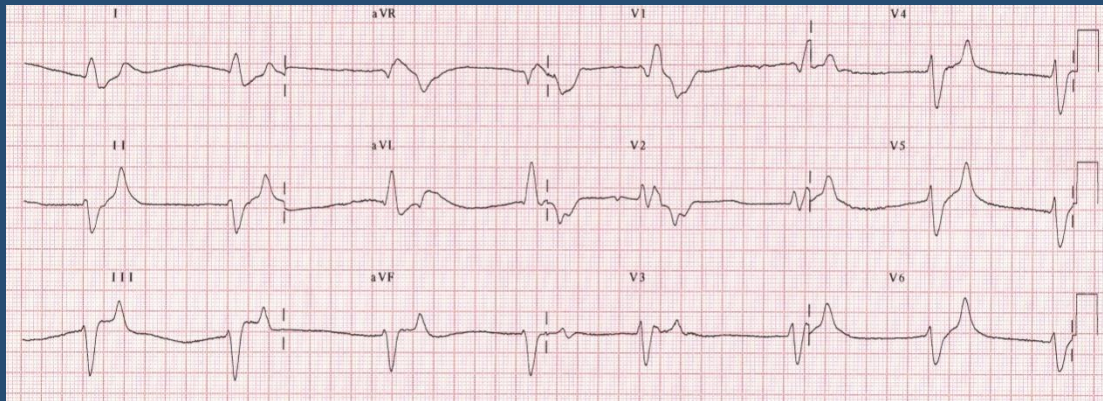
- Depresión segmento ST.
- Disminución amplitud T.
- Aumento amplitud onda U.
- Aumento amplitud y duración QRS.
- Aumento voltaje onda P.



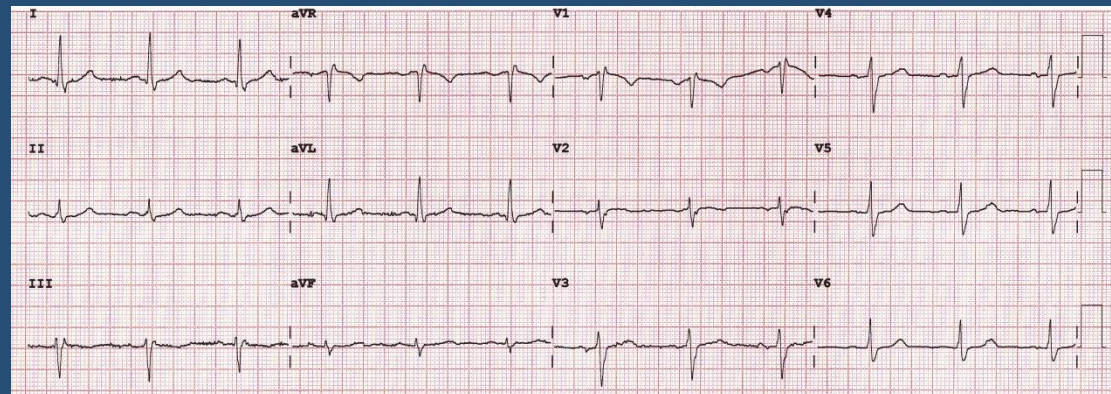
Varón 89ª ERC4: doctor que mal estoy.....



Cambios evolutivos:
1. K 9 mEq/ml



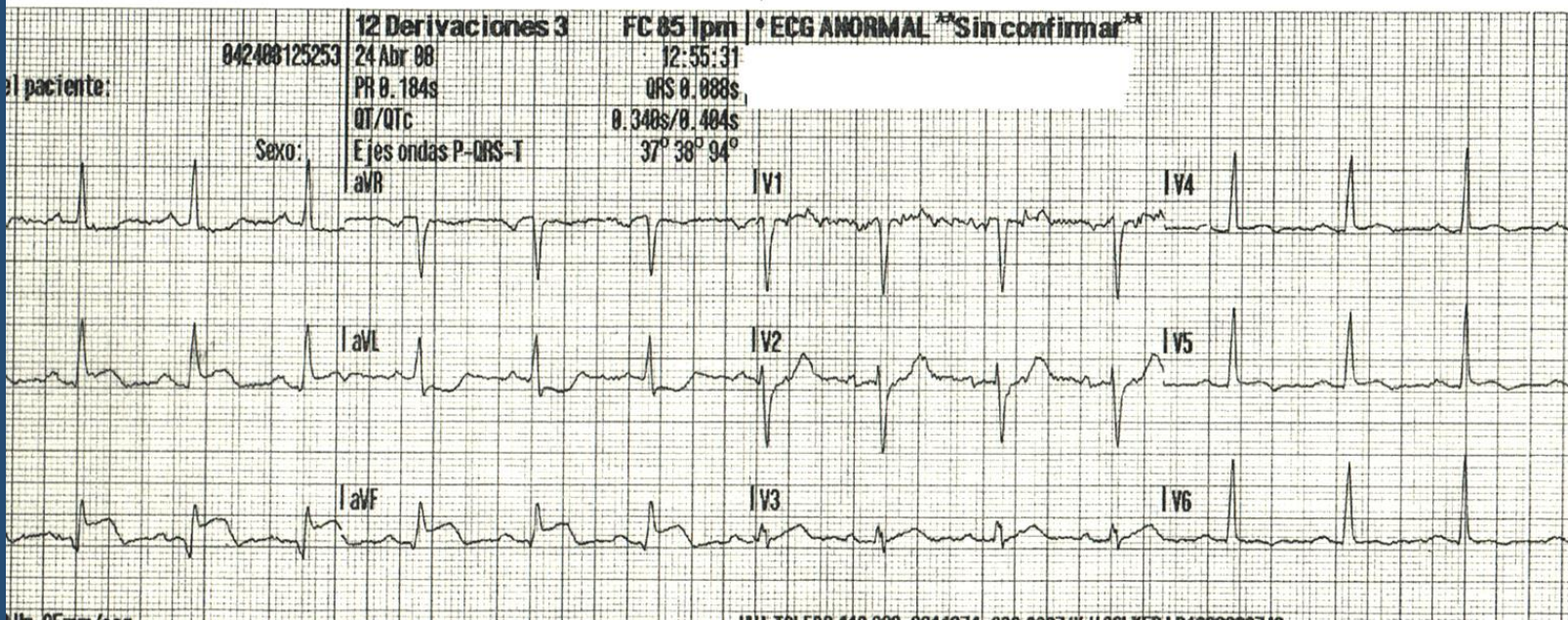
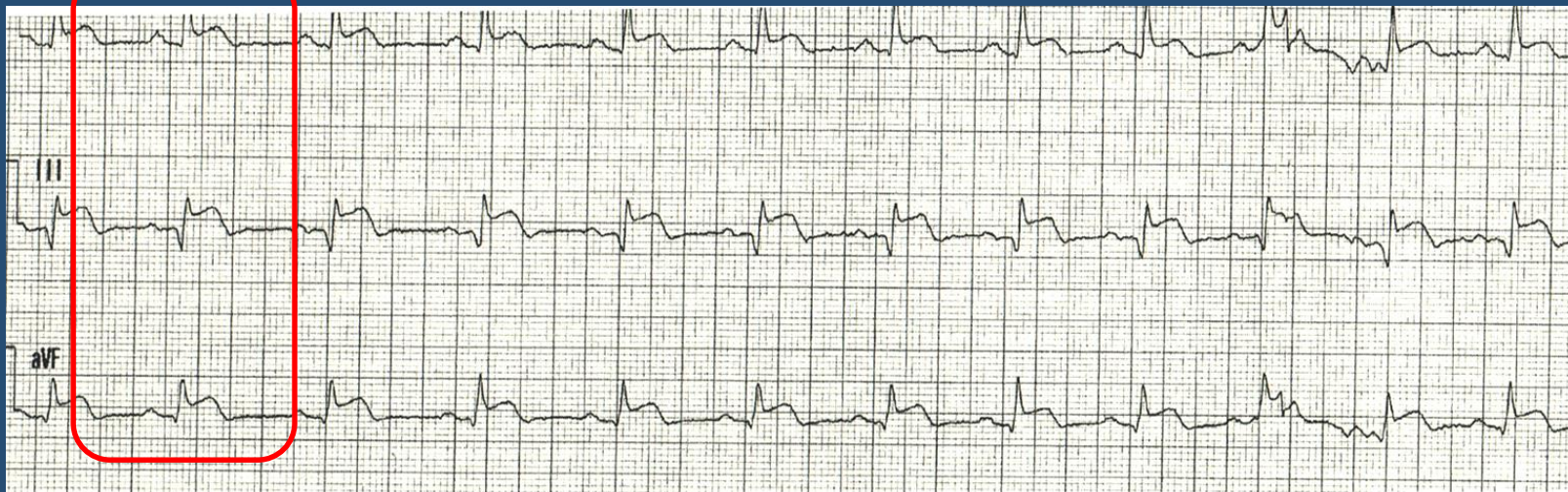
2. Tras tto con
Gluconato
cálcico



3. Diálisis y K 4.5.

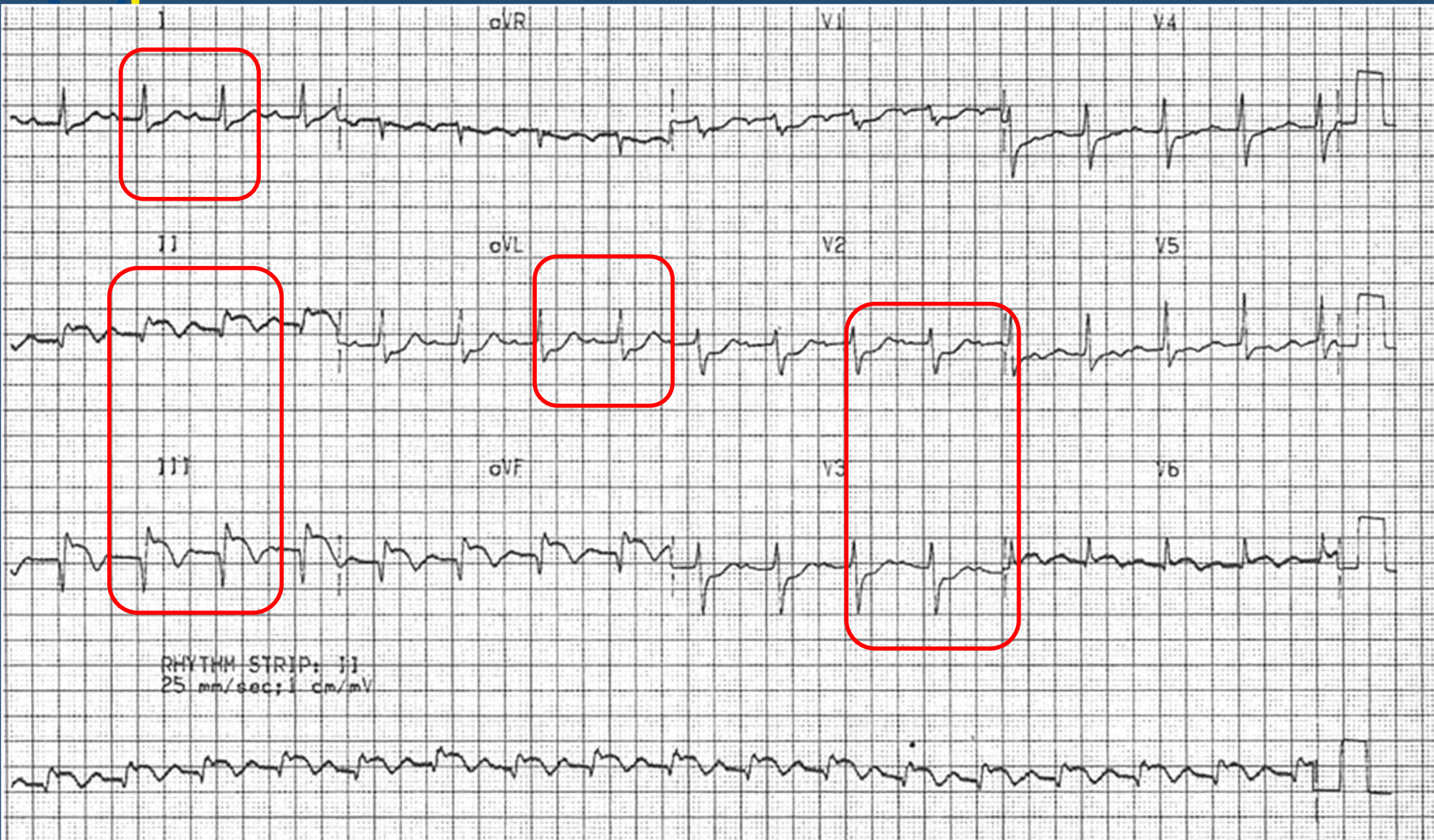
70 años, dolor precordial opresivo

SCACEST



Dolor Precordial

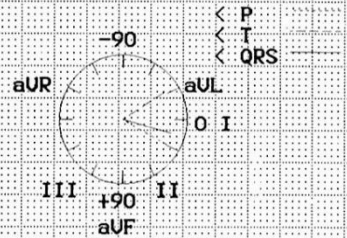
Lesión subepicárdica inferior + Lesión subendocárdica anterior y lateral + Necrosis inferior-



Varón 73a, HTA, ERC 3b, Obeso, DL, GBA, E Parkinson. Marcapasos. Dolor precordial típico de 2 min al apresurarse a coger el autobús: Angor estable de esfuerzo

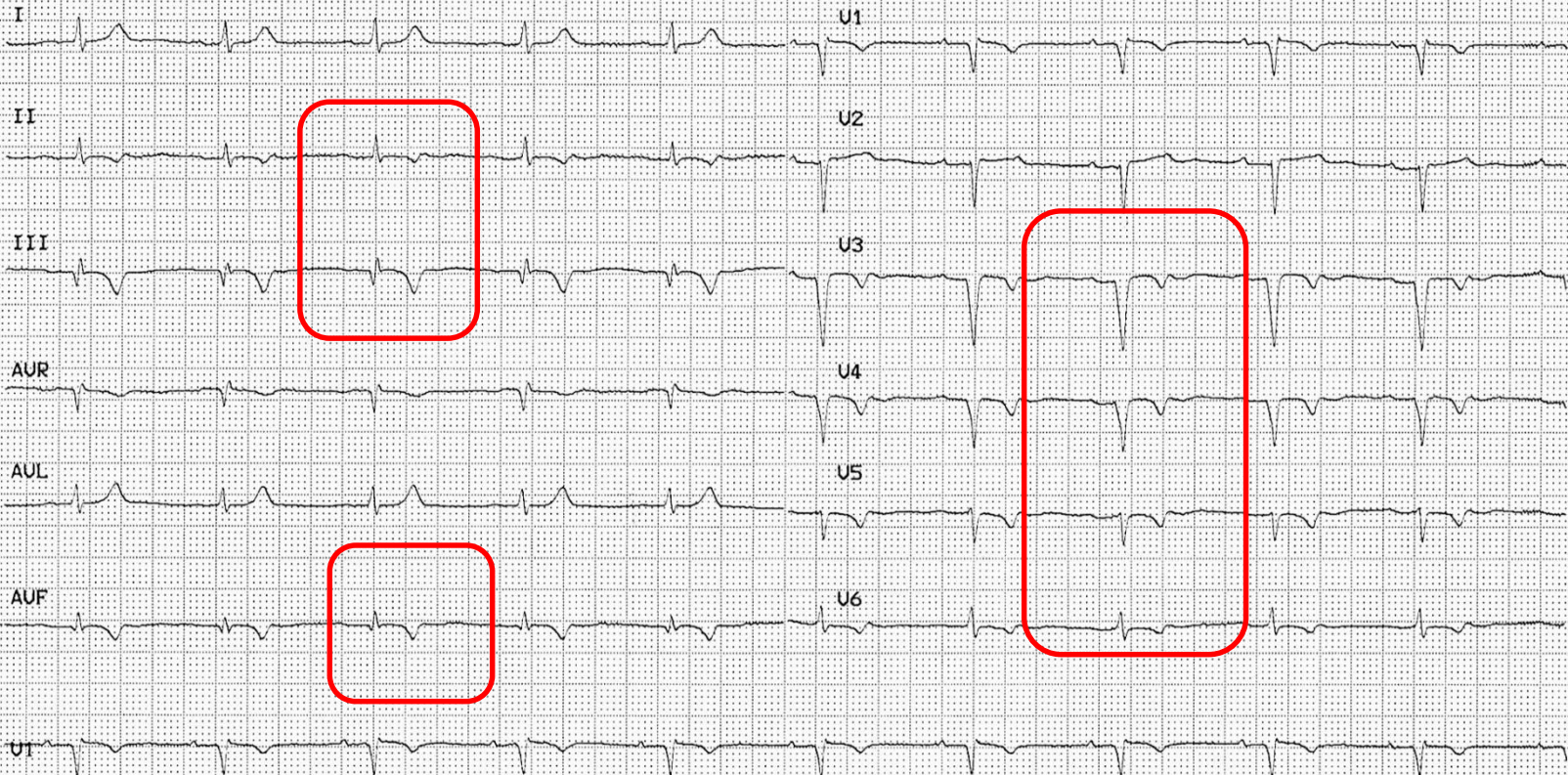
Resultados de medidas:

QRS	: 90 ms
QT/QTcB	: 402 / 408 ms
PQ	: 204 ms
P	: 106 ms
RR/PP	: 954 / 965 ms
P/QRS/T	: 30/ 17/ -34 Grados

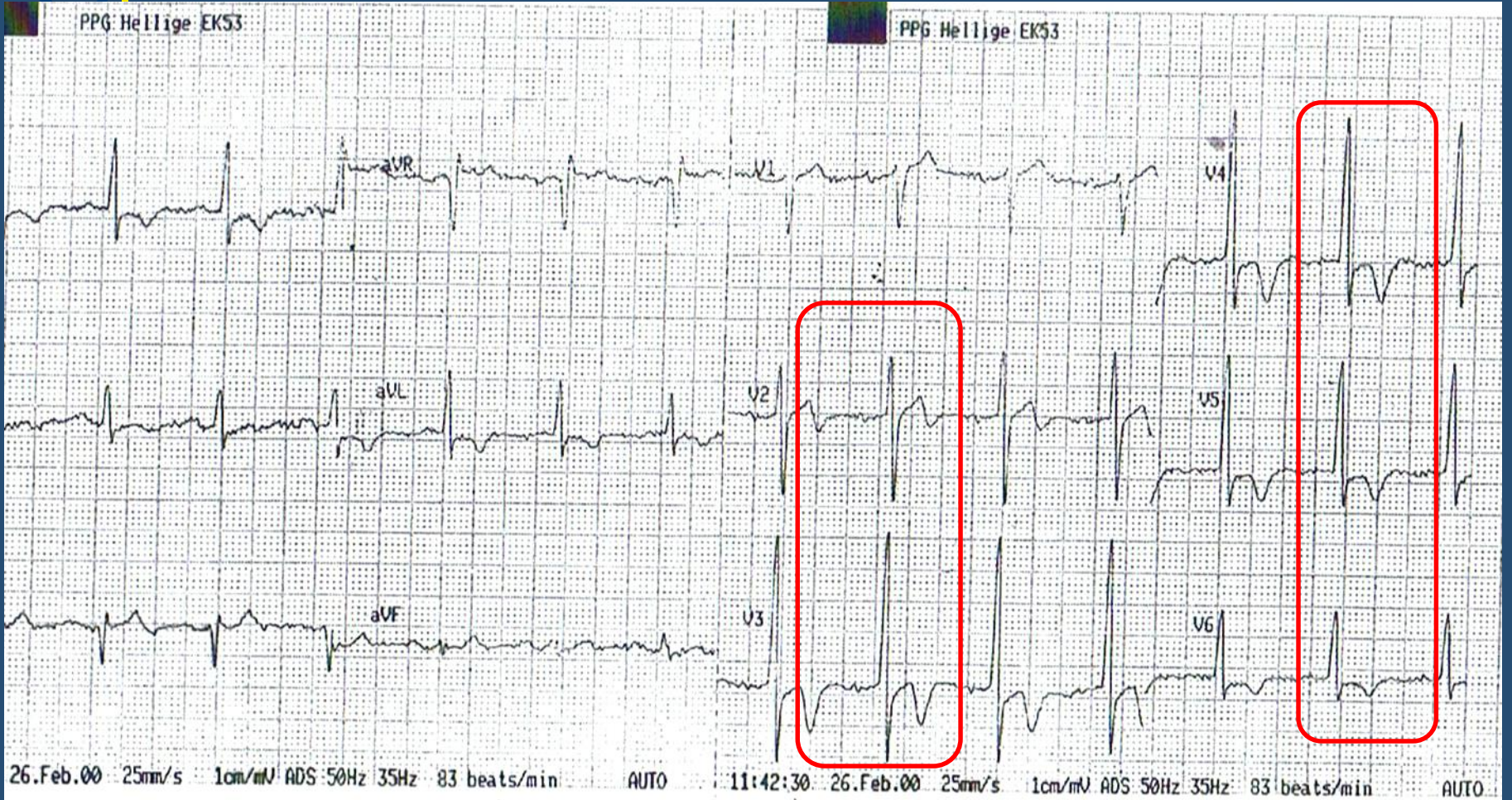


Interpretacion:

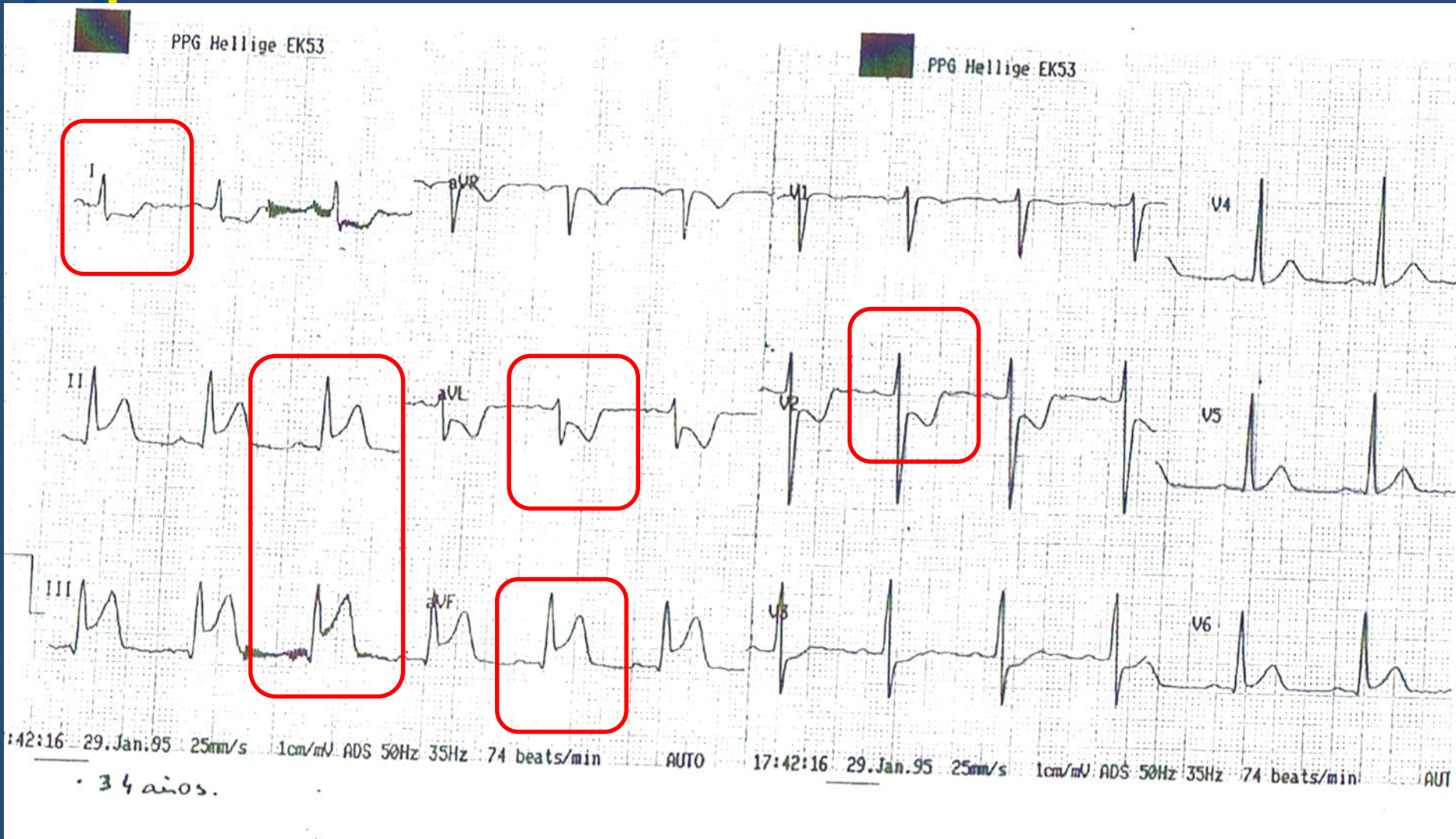
Informe no confirmado.



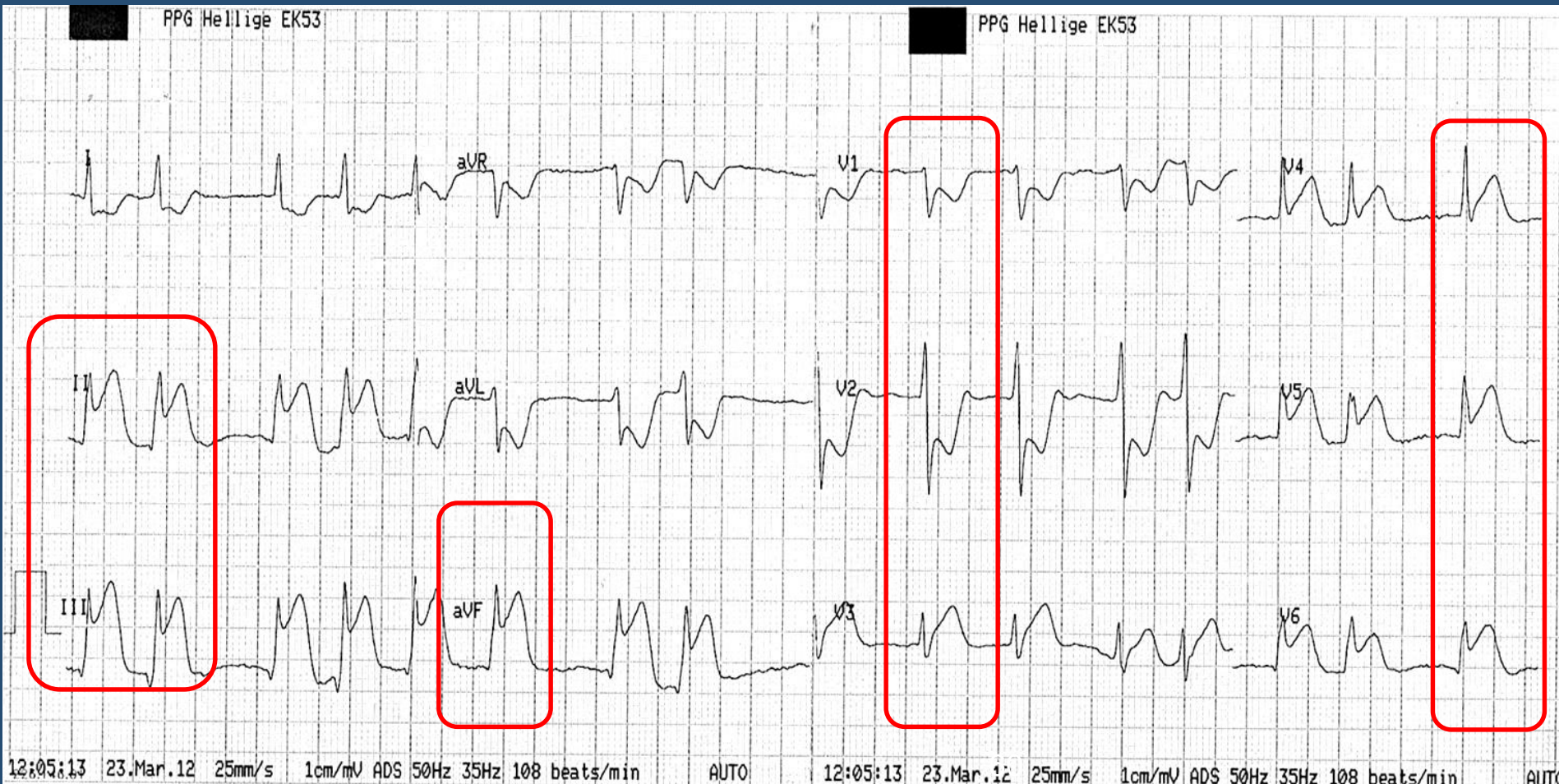
66^a. Dolor precordial de 7h: SCASEST ant-lat



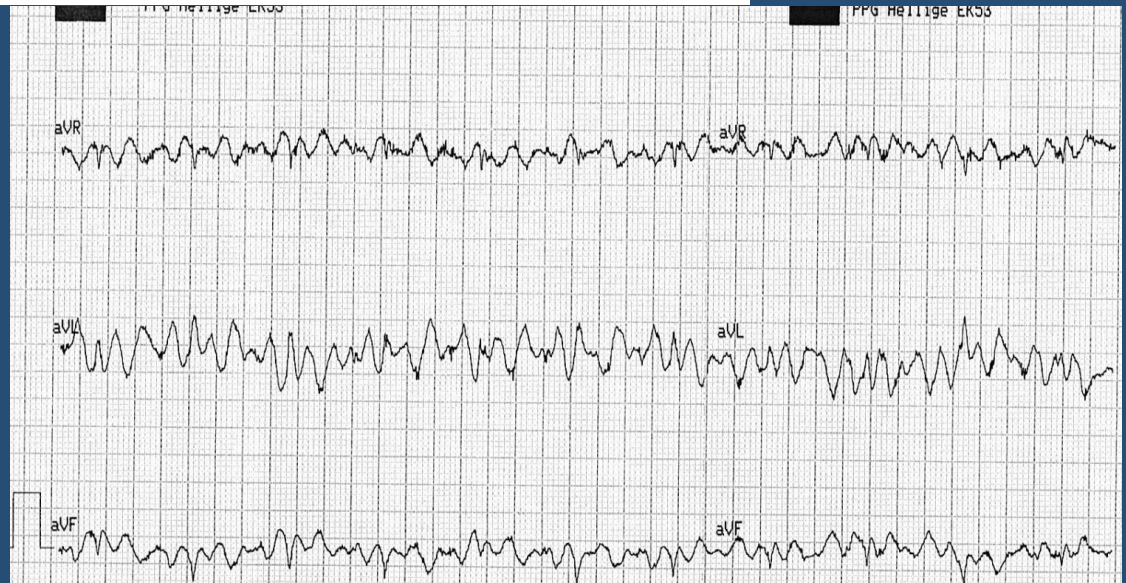
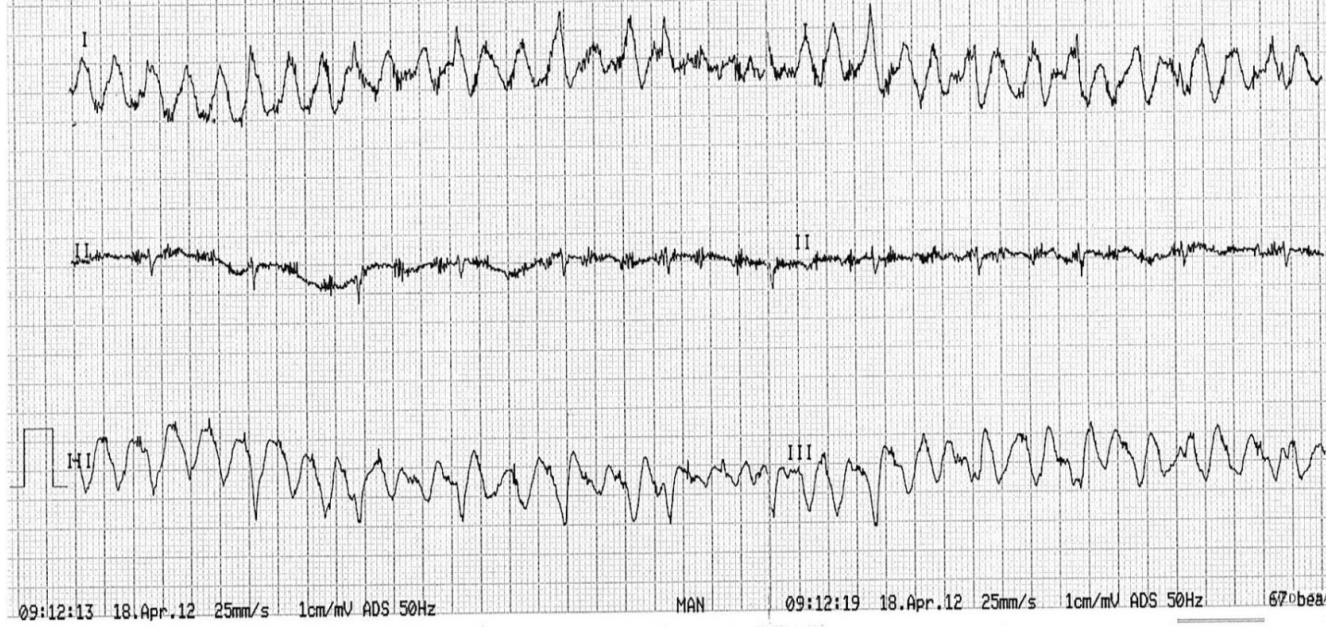
34^a, varón. Disnea y angor de 1 h: SCACEST inf + “espejo” lat



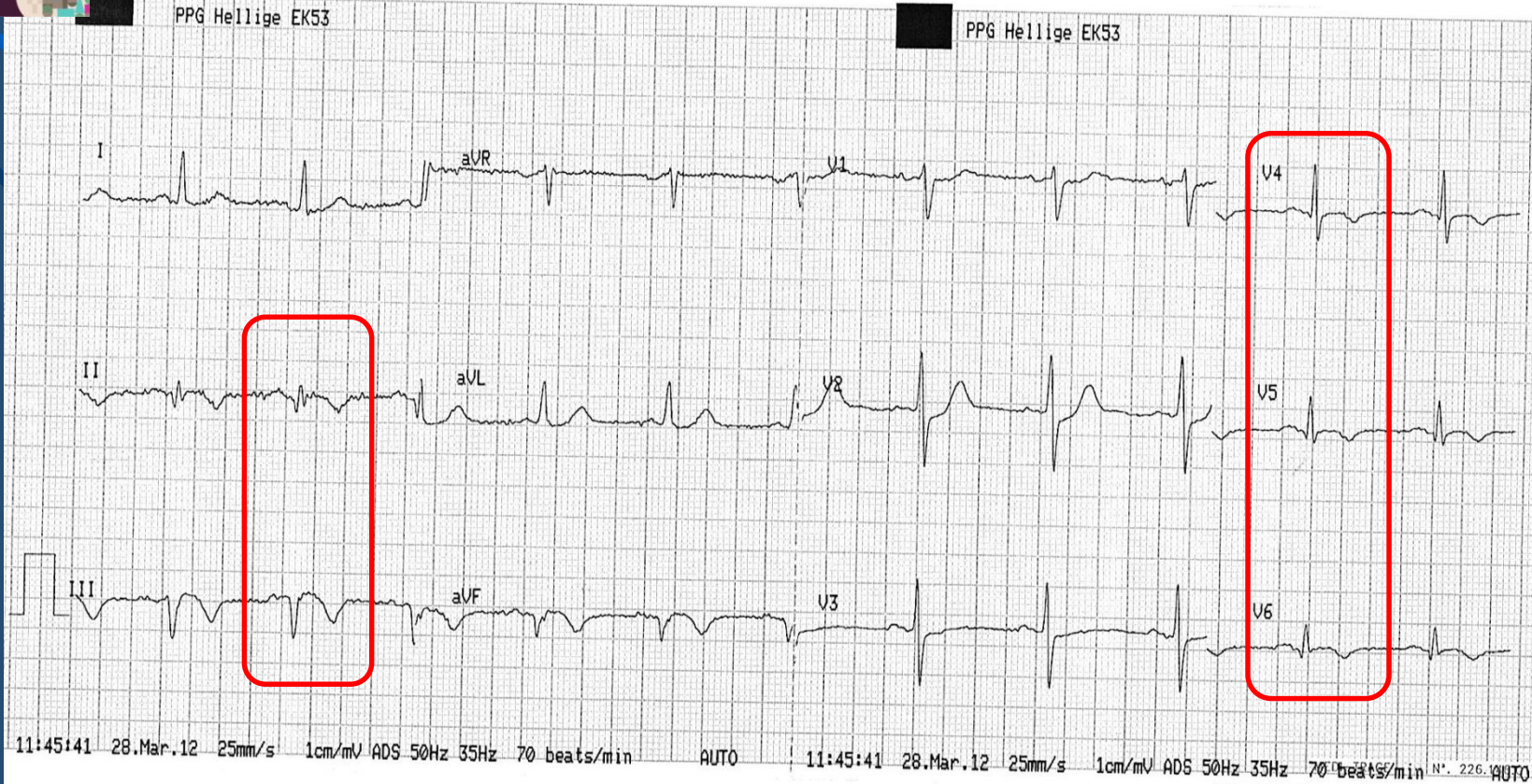
75 a. Anticoag por FA, HTA. Aviso domicilio. Refiere mucho dolor opresivo. “Se encuentra “muy mal”. Traslado al CS. Cuando tenemos vía, Oxígeno, AAS 250mg oral, Solinitrina 2 puff (PA 160/80mmHg) y morfina 0.3mg iv y avisada UVI móvil, hace un “ronquido” , pierde el conocimiento y presenta el ECG siguiente....



Caso anterior antes de DF



Caso anterior alta del hospital a los 5d



ACX: De moderado desarrollo, presenta enfermedad ateromatosa coronaria difusa no significativa.
INTERVENCIÓN CORONARIO PERCUTÁNEO SOBRE CD: Se sonda ACD con catéter guía JR4 6FSe visualiza una lesión crítica en su segmento medio con contenido trombótico. Vaso distal de importante desarrollo con flujo TIMI 3. A continuación se avanza una guía de angioplastia PT Graphix a segmentos distales de CD. Se implanta un stent directo convencional a nivel de la lesión crítica de CD media (Bionert 3*18mm). Tras ello se observa persistencia de lesión significativa a nivel más proximal también con resto trombótico por lo que se decide solapar a este nivel otro stent directo convencional (Multi-Link Vision 3,5*23mm).

Conclusiones: infarto agudo de miocardio inferoposterolateral. Lesión crítica y trombótica de CD media revascularizada mediante angioplastia primaria con dos stents directos convencionales solapados.

Evol: Varón de 75 años que acude a urgencias por dolor torácico objetivándose SCA con elevación del segmento ST por lo que se decide realizar cateterismo urgente y angioplastia primaria con los resultados descritos. Posteriormente el paciente ingresa en la Unidad Coronaria donde evoluciona favorablemente sin complicaciones mecánicas, arrítmicas ni del acceso vascular. Previa firma de consentimiento informado se incluye en estudio clínico REMINDER (Eplerenona vs placebo). Dada la buena evolución se decide alta a domicilio con el tratamiento que a continuación se sugiere.

JC: -CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA.

-SCA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST: IAM TRANSMURAL INFERO-POSTERIOR NO COMPLICADO.

**-ENFERMEDAD ATEROESCLERÓTICA OCLUSIVA DE UN VASO PRINCIPAL (CD MEDIA).
REVASCULARIZACIÓN COMPLETA DE CD MEDIA MEDIANTE ANGIOPLASTIA PRIMARIA
Y DOS STENTS CONVENCIONALES CON BUEN RESULTADO ANGIOGRÁFICO.**

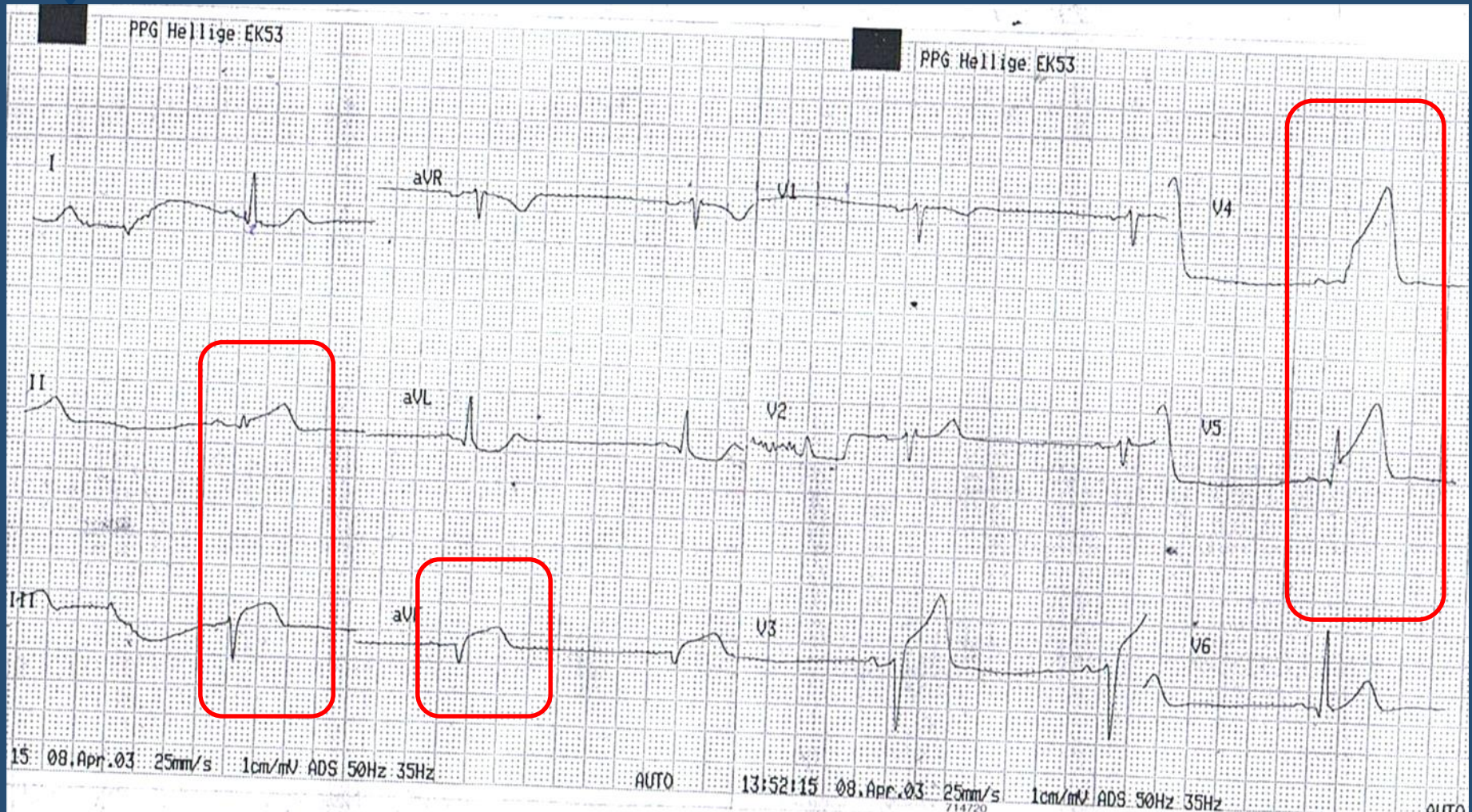
-FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA CONSERVADA.

-HTA

-DISLIPEMIA.

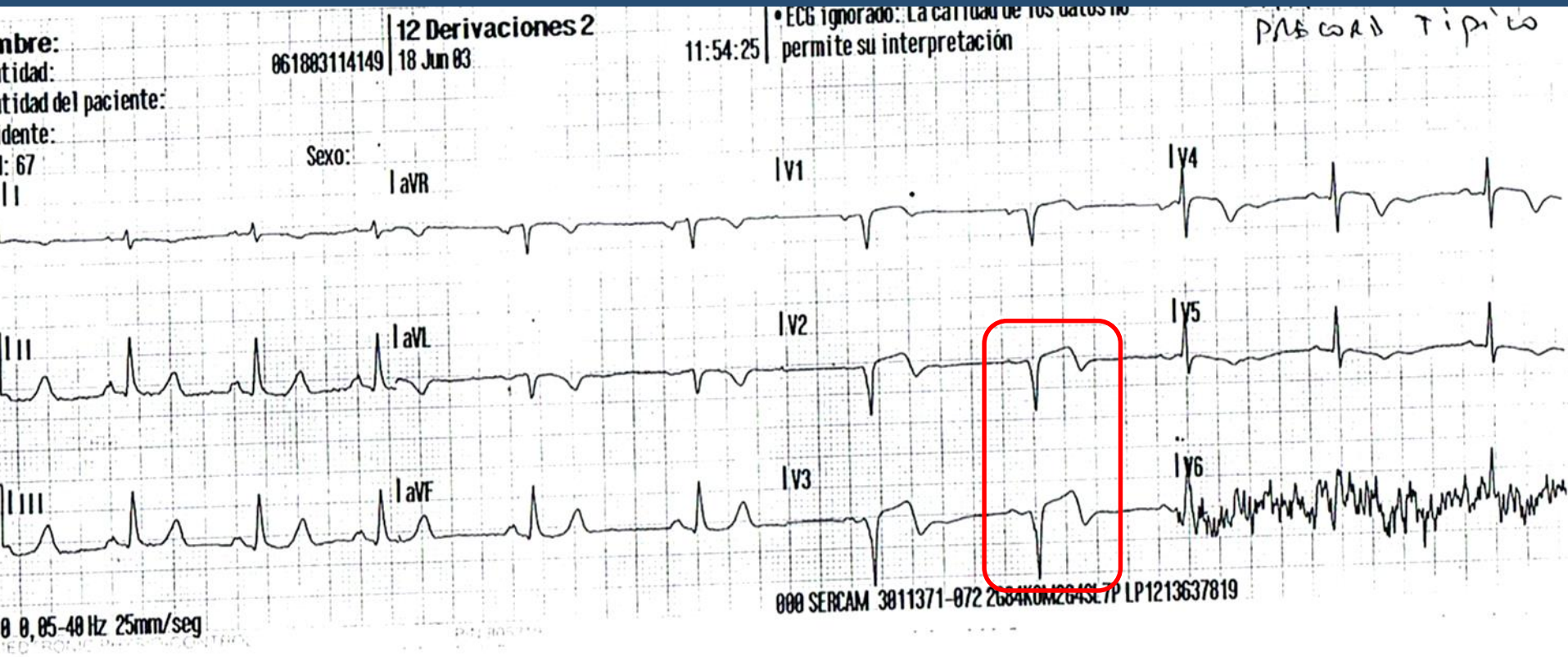
-OBESIDAD ABDOMINAL.

74ª varón 40 lpm sin BB. Dolor precordial SCACEST inf-ant

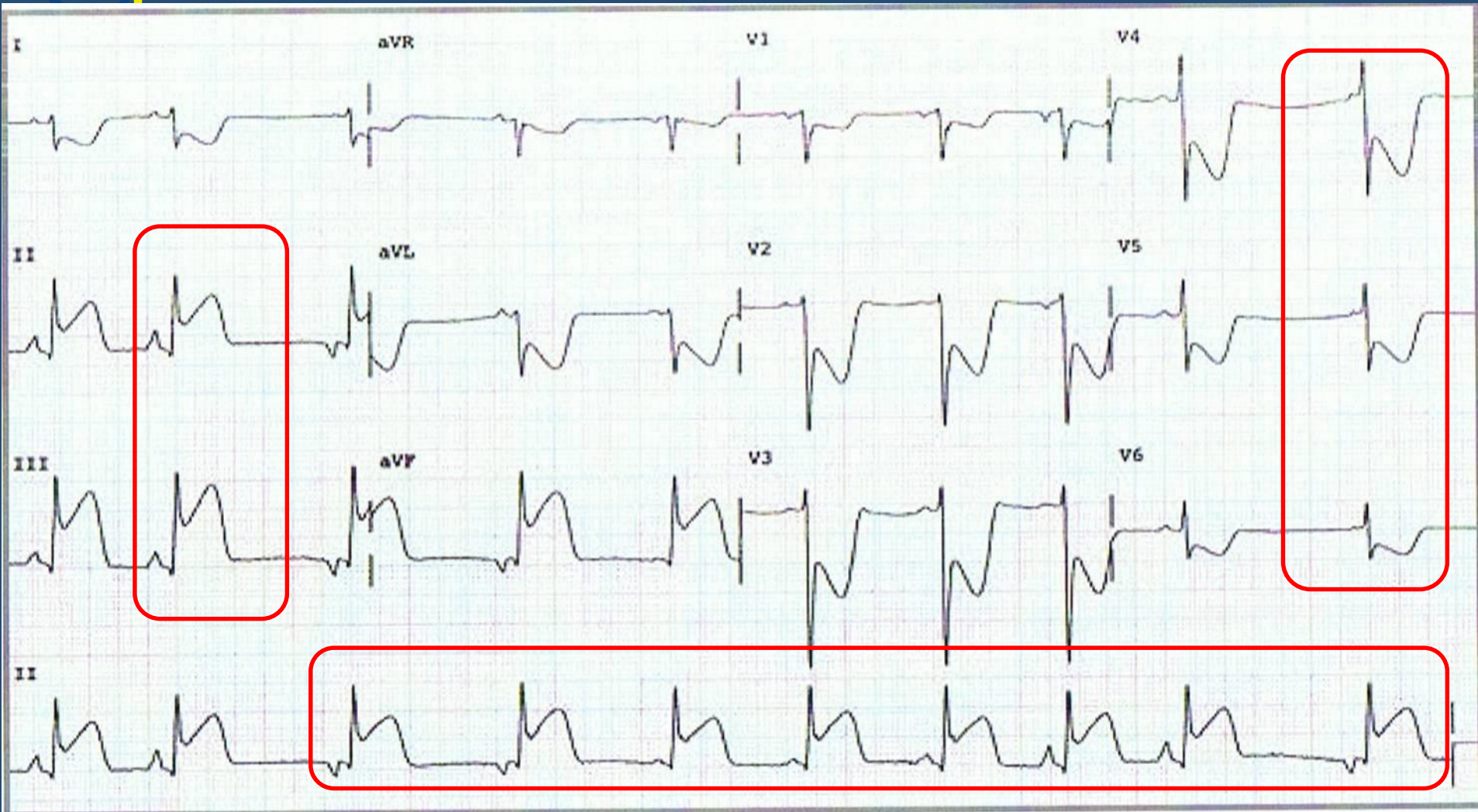


Varón 70^a DM, hace 5d en playa pesadez en brazos y disnea mientras paseaba, cedió en 1 día, viene por si acaso...lo sepa su MAP

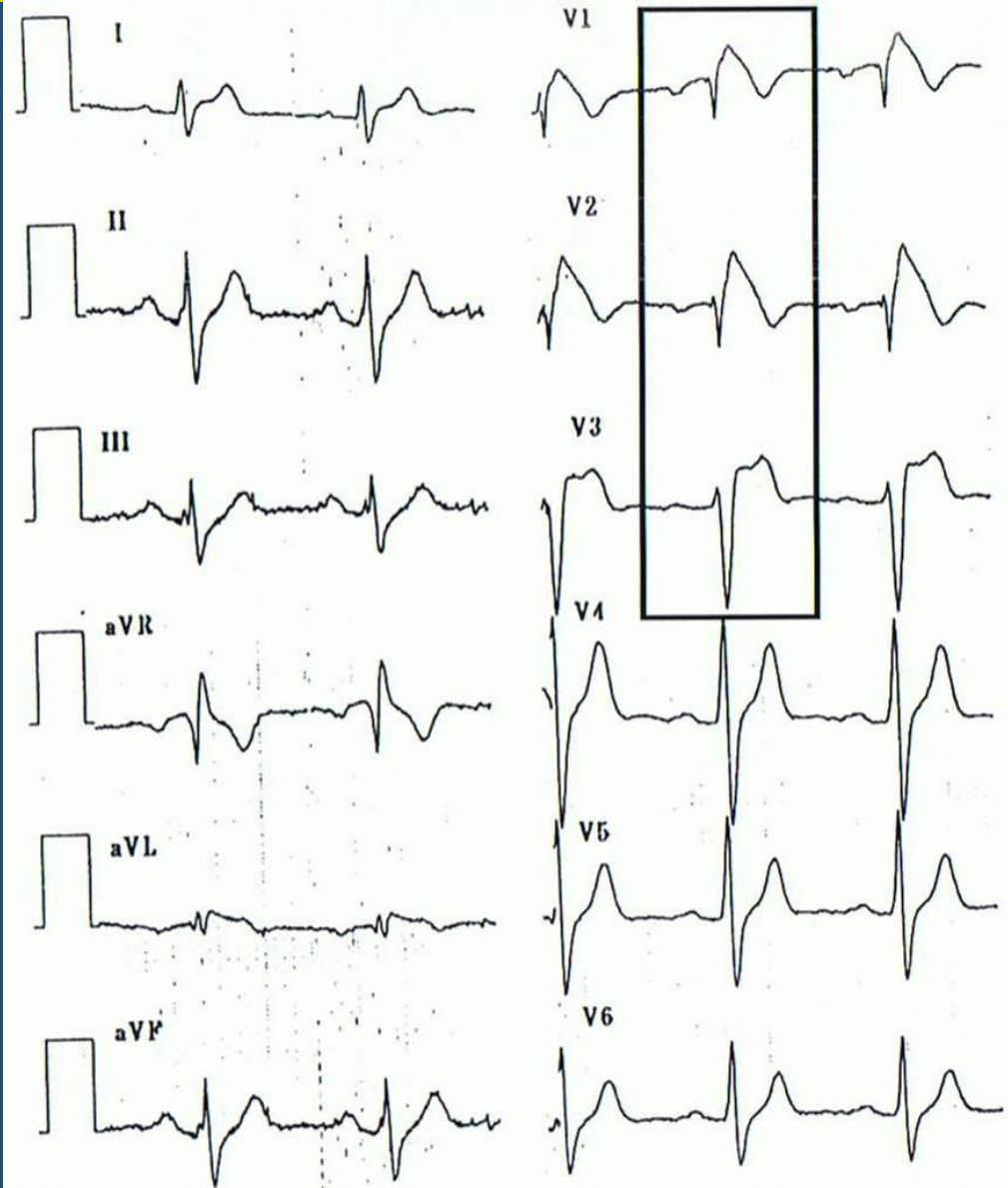
SCACEST anterolateral 5d evol



67ª mujer DM , síncope, disnea y palpitaciones sin dolor precordial SCACEST inferior silente + enf del seno con escapes nodales

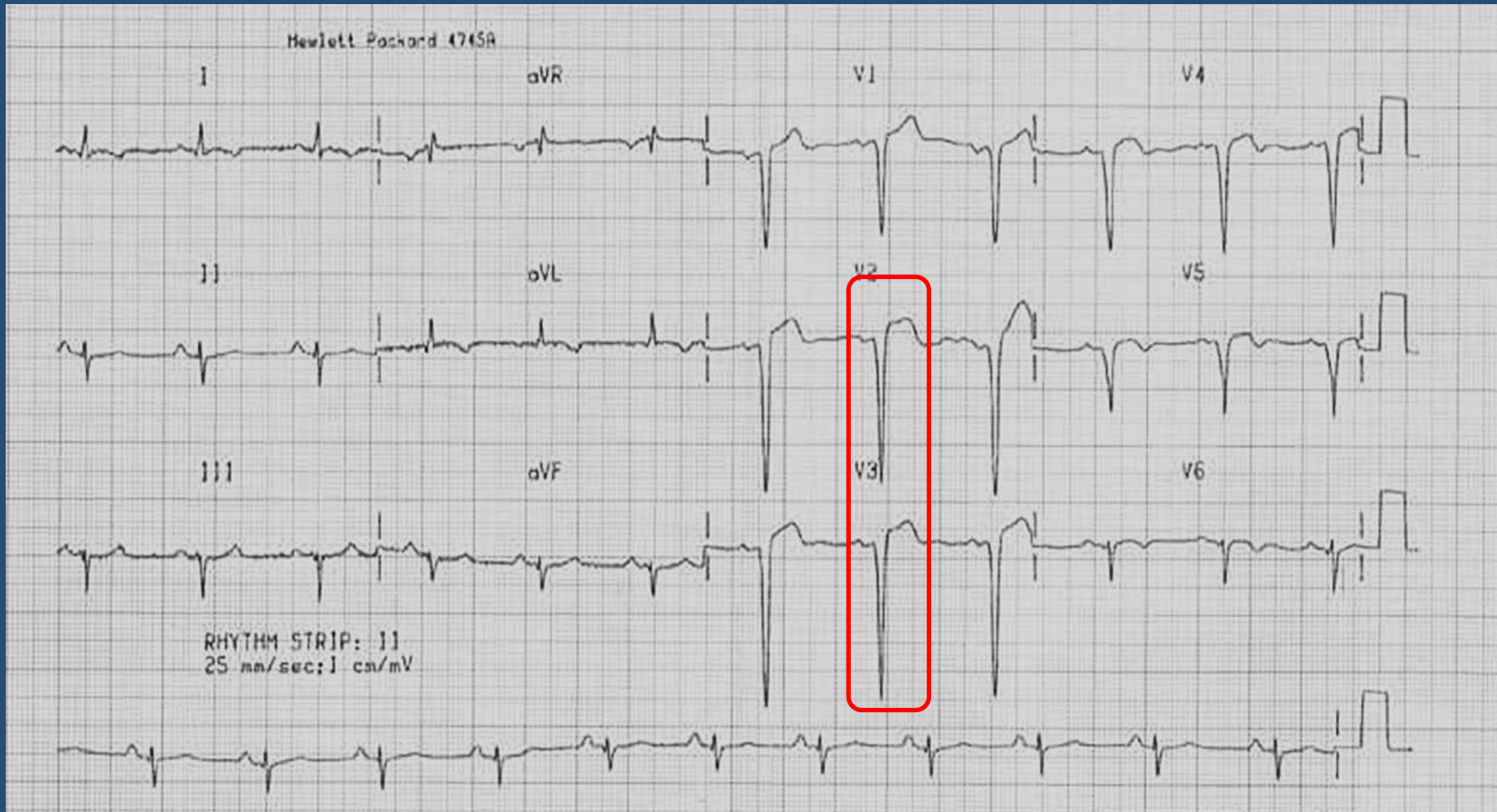


BRUGADA



¡¡¡No se nos puede olvidar este ECG!!!!

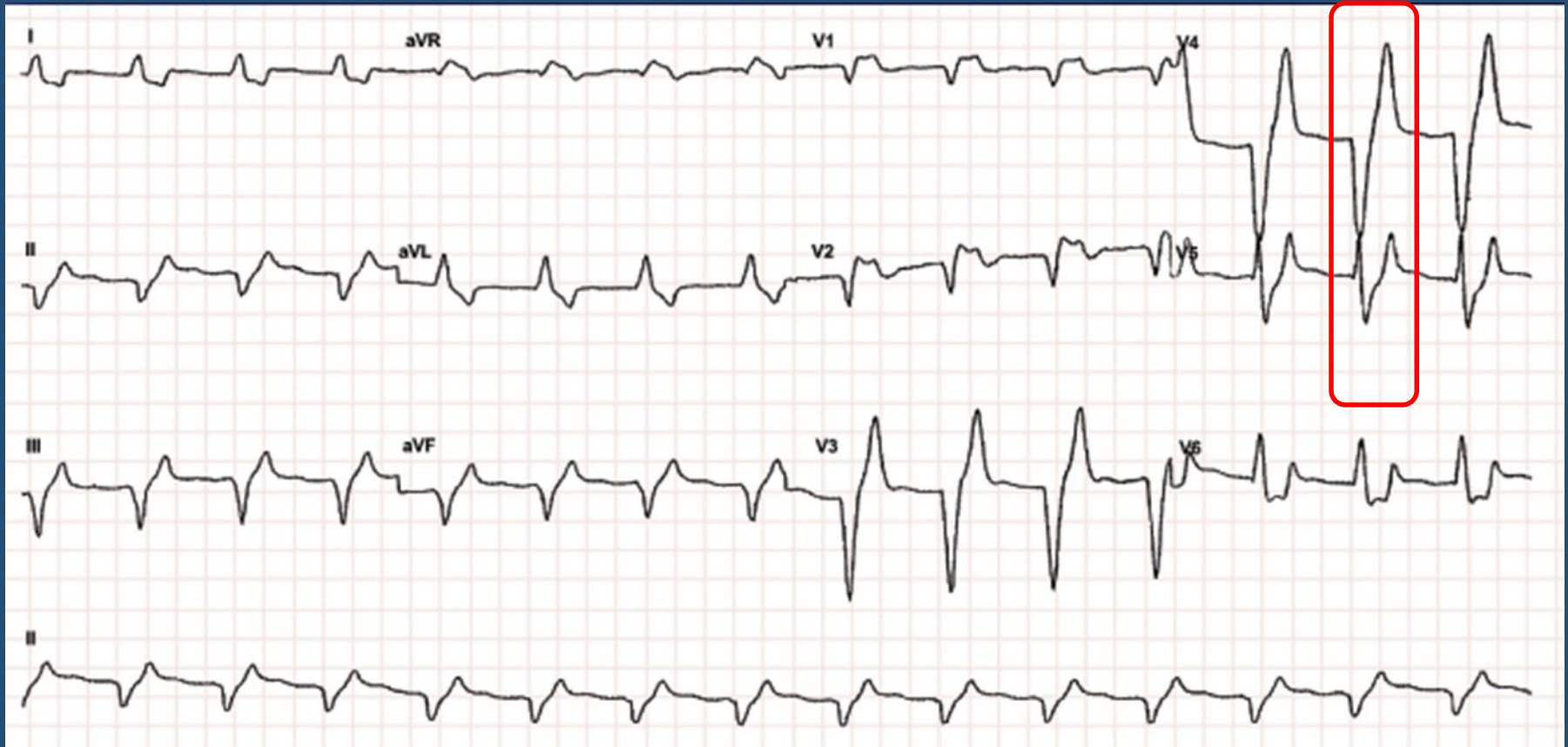
IAM ant hace 6 meses: Aneurisma VI



83ª. ICC. ERC 3b en tto aldactone 25 + lisinopril



Hiperpotasemia (6.2mEq) :- ondas T acuminadas y simétricas



56ª, DL y tabaquismo. Dolor precordial,



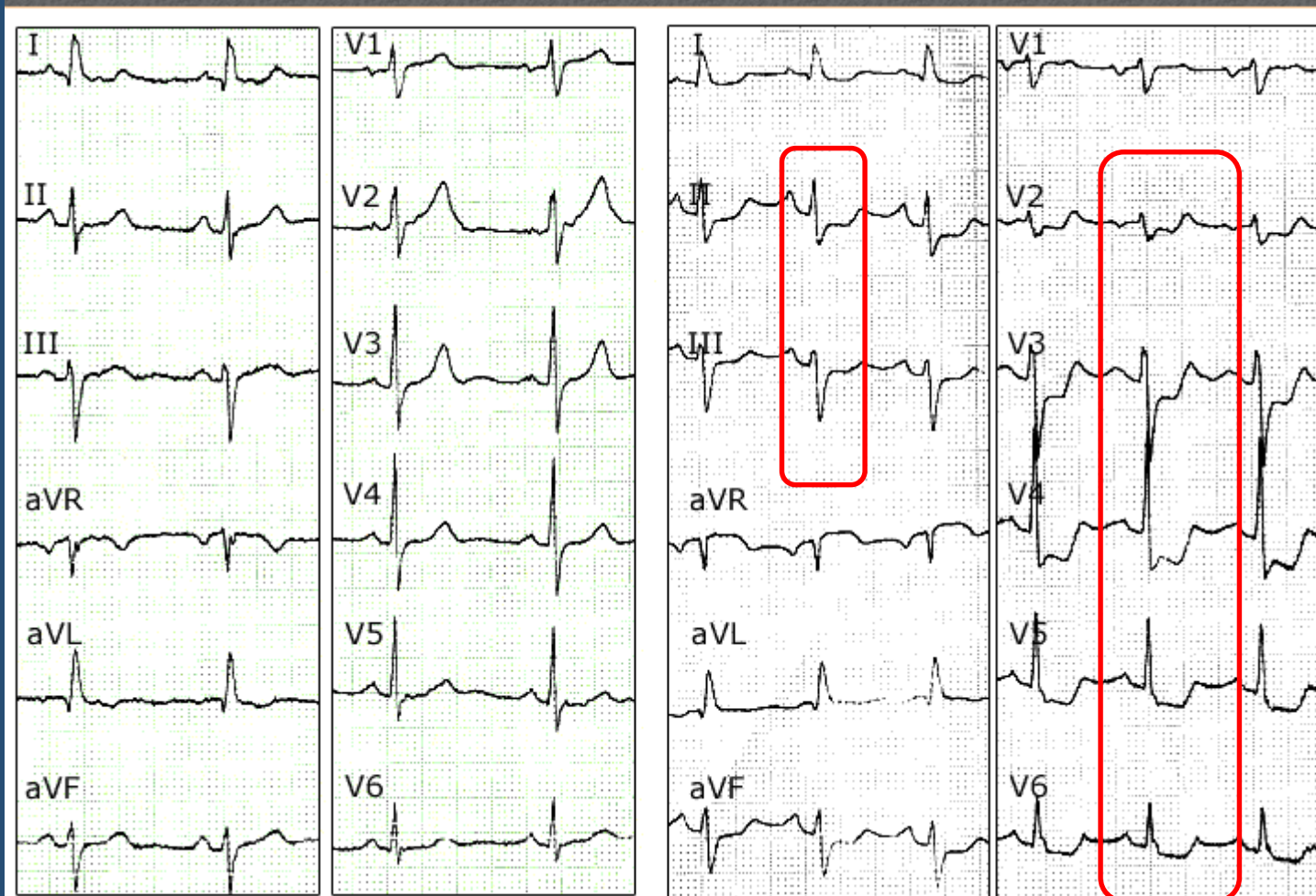
SCACEST anteroseptal+lesión lateral + “espejo” inf



Paciente que ingresa por episodio de dolor anginoso en reposo durante el cual se observa la aparición de una imagen de lesión subendocárdica en II, III, aVF, V2-V6.

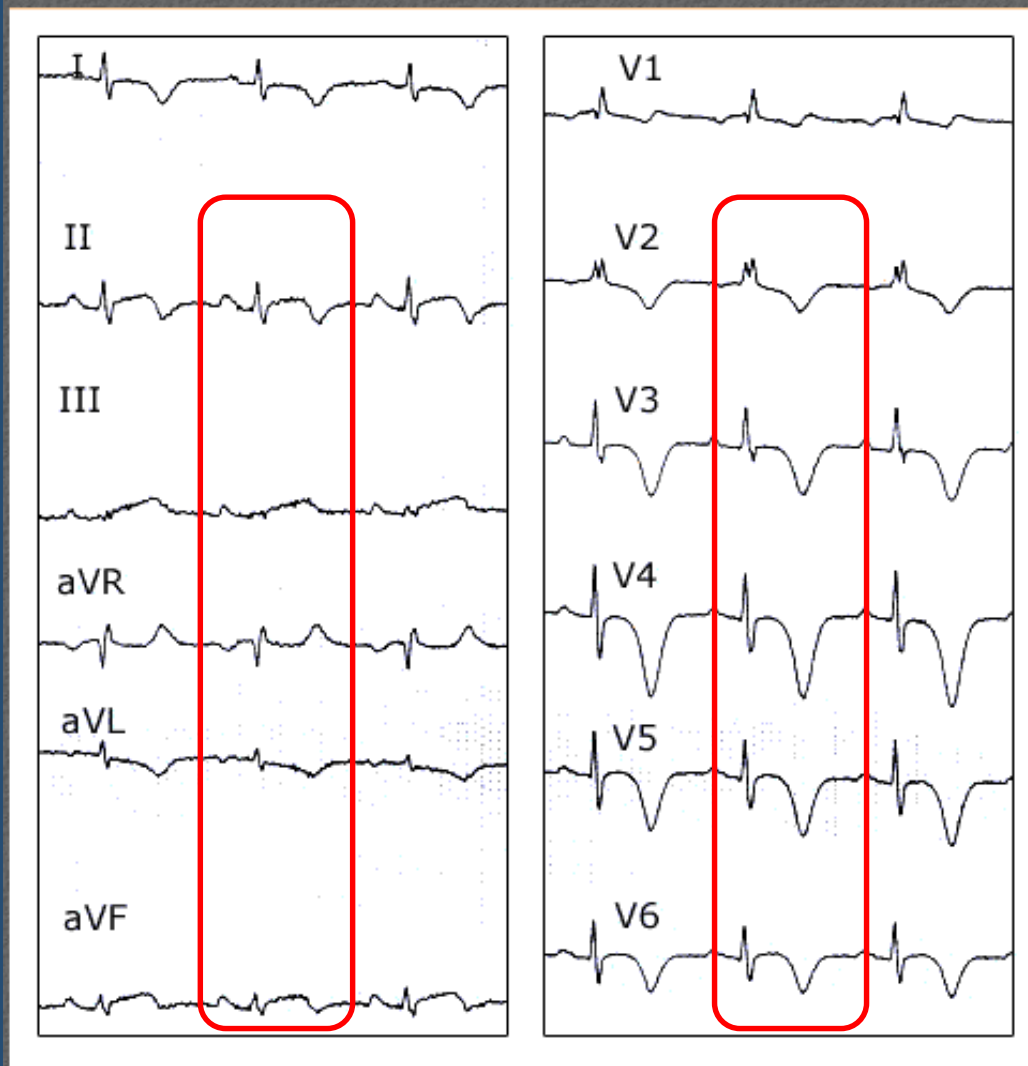
A la izquierda de la imagen se muestra el ECG en situación basal, sin dolor

SCASEST antero-inferior



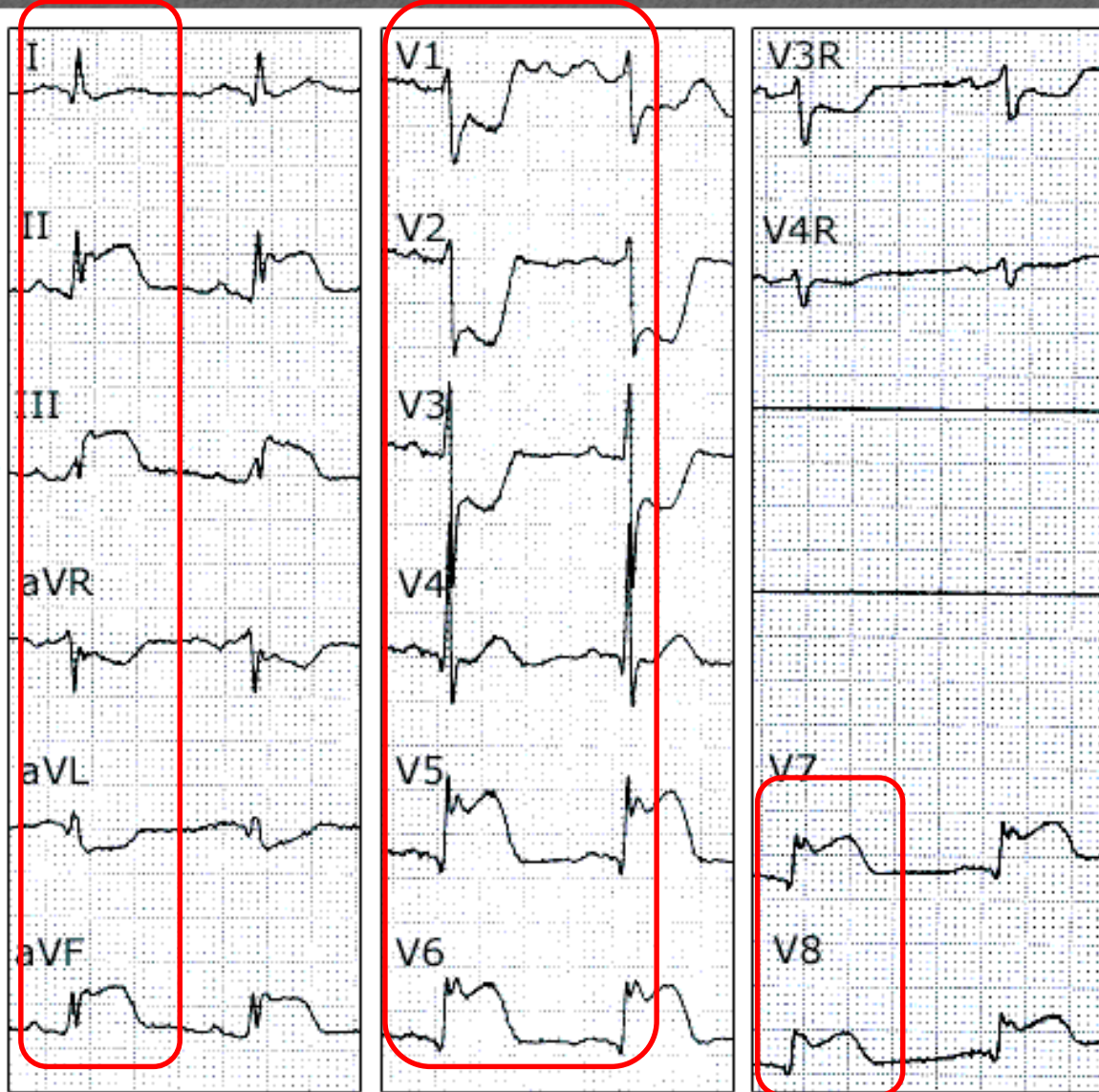
Dolor Precordial 12 h evolución

Infarto inferior evolucionado e isquemia subepicárdica antero-lateral



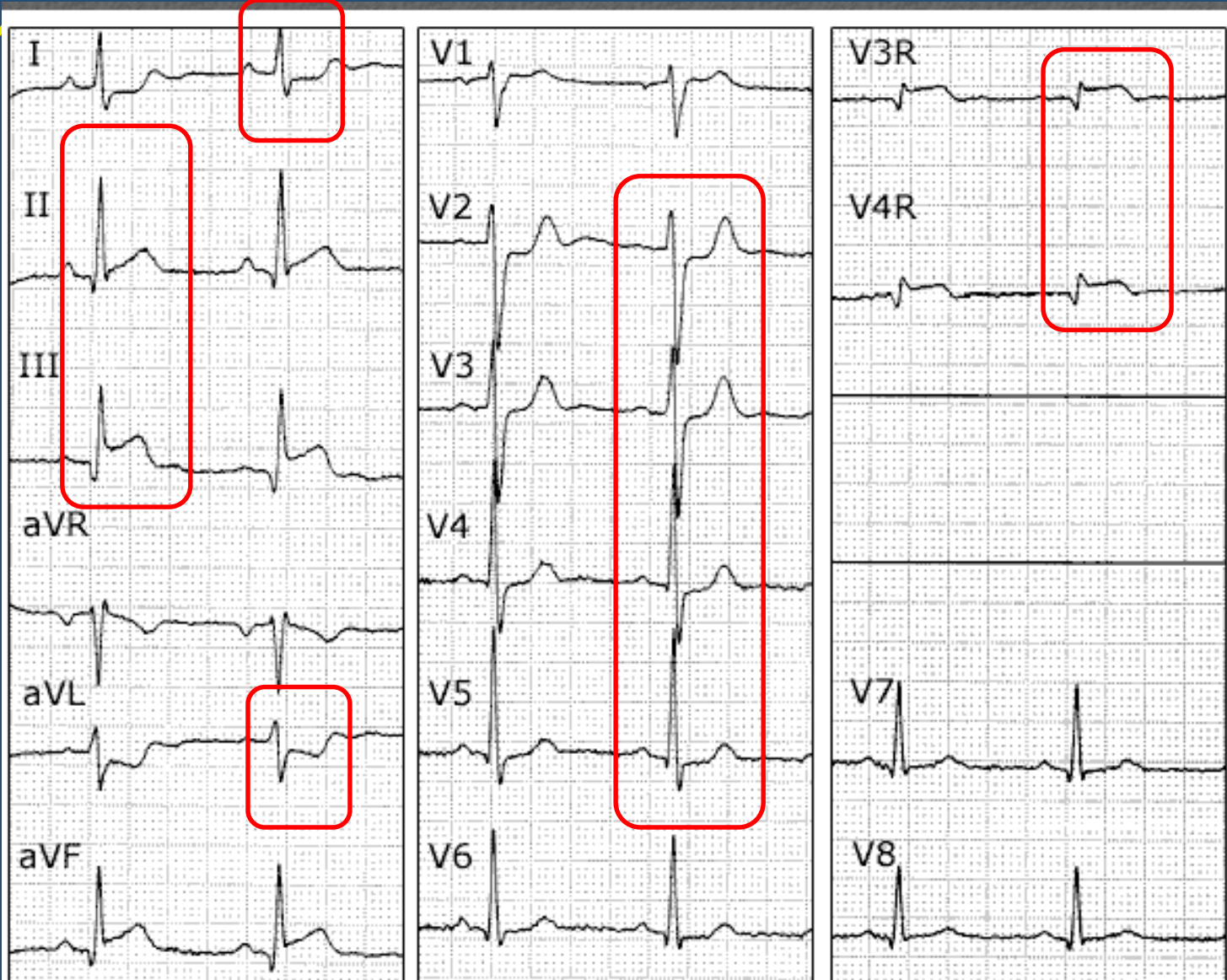
Paciente con dolor opresivo centrotorácico acompañado de náuseas y vómitos, de una hora de evolución

SCACEST inf-posterior-lateral



Paciente que acude con dolor torácico opresivo de 2 horas de evolución

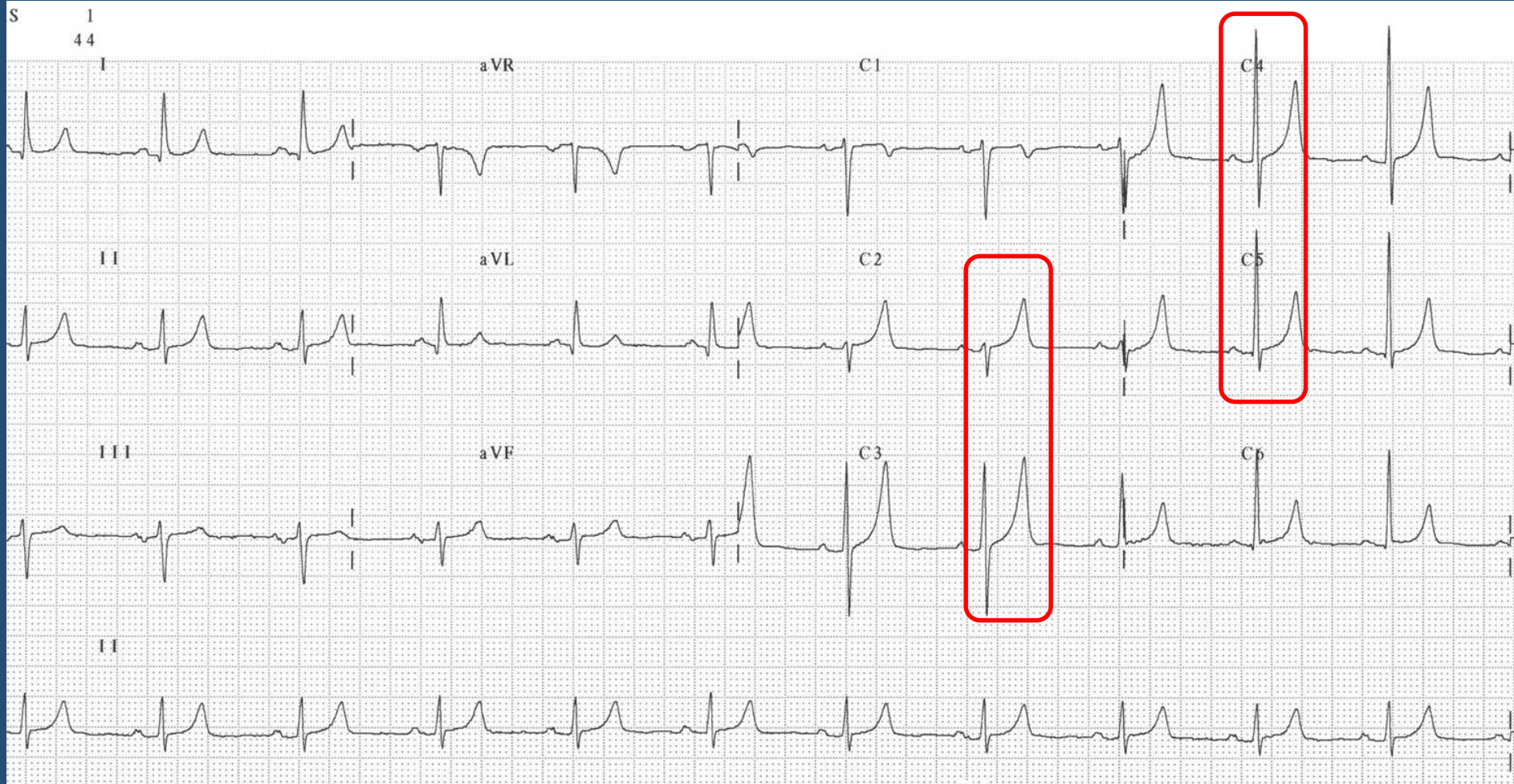
SCACEST inf + VD + lesión subendocárdica ant-lat



22ª, asintomático. Deportista delgado.



Onda T picuda , Vagal



1.-SCA (apéndice)



Angina Estable:

- **Dolor torácico típico** que aparece con el ejercicio o estrés emocional y que remite con el descanso o con la administración de nitroglicerina generalmente de menos de 15 minutos de duración.
- Lo característico de la angina **estable es que esta clínica aparece siempre con esfuerzos de intensidad parecida** en cada paciente.
- **Se trata de un diagnóstico clínico.**
- El ECG en reposo suele ser normal (hasta en el 50%), aunque pueden existir alteraciones inespecíficas de ST y T. Durante el dolor, la alteración más típica es el descenso del ST, aunque en la angina variante de Prinzmetal (vasoespástica) ocurre una elevación del ST.
- **La ergometría se considera la prueba de elección para la mayoría de los pacientes. Aporta si existen datos de mal pronóstico.**
- Coronariografía: permite ver la circulación coronaria. Está indicada en pacientes con **angina estable y mala clase funcional** a pesar del tratamiento médico.

1.-SCA (apéndice)

Tratamiento de la angina

- **AAS:** Disminuye la incidencia de SCA. La dosis efectiva es de 75-150 mg al día. (I-A)
 En pacientes que no toleren la aspirina está indicado dar Clopidogrel a una dosis de 75 mg/día (IIa-B)
- **Betabloqueantes:** Disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio. **Aumentan la supervivencia especialmente tras un infarto.** La frecuencia diana esta entre 50-60 lat/min. (I-A)
- **Estatinas:** El objetivo es disminuir el LDL-c a <70mg/dl en pacientes de alto riesgo. **Reducen la mortalidad.** (I-A)
- **IECAS:** **Reducen la incidencia de IAM y muerte cardiaca** en el subgrupo que asocia HTA, ICC, Disfunción del VI, IAM previo o diabetes. (I-A)
- **Antagonistas del calcio:** Como alternativa en pacientes que no toleren los Betabloqueantes. **No han demostrado** mejorar el pronóstico de la angina estable.
- **Nitratos:** Utilizar la Nitroglicerina de acción rápida para el alivio de los síntomas agudos y profilaxis situacional dando instrucciones para su uso (I-B). Los nitratos de acción prolongada reducen la frecuencia y la severidad de los ataques de angina y puede incrementar la tolerancia al ejercicio. Debe existir un periodo al día sin nitratos para evitar la tolerancia. **No han demostrado** mejorar el pronóstico .

Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS



1. Síndrome Coronario Agudo
2. Pericarditis
3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
4. Embolia Pulmonar
5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
6. Taquiarritmias con QRS estrecho
7. Taquiarritmias de complejo ancho
8. Bradiarritmias
9. Síncope
10. Síndrome aórtico agudo

2. Pericarditis

Pericarditis

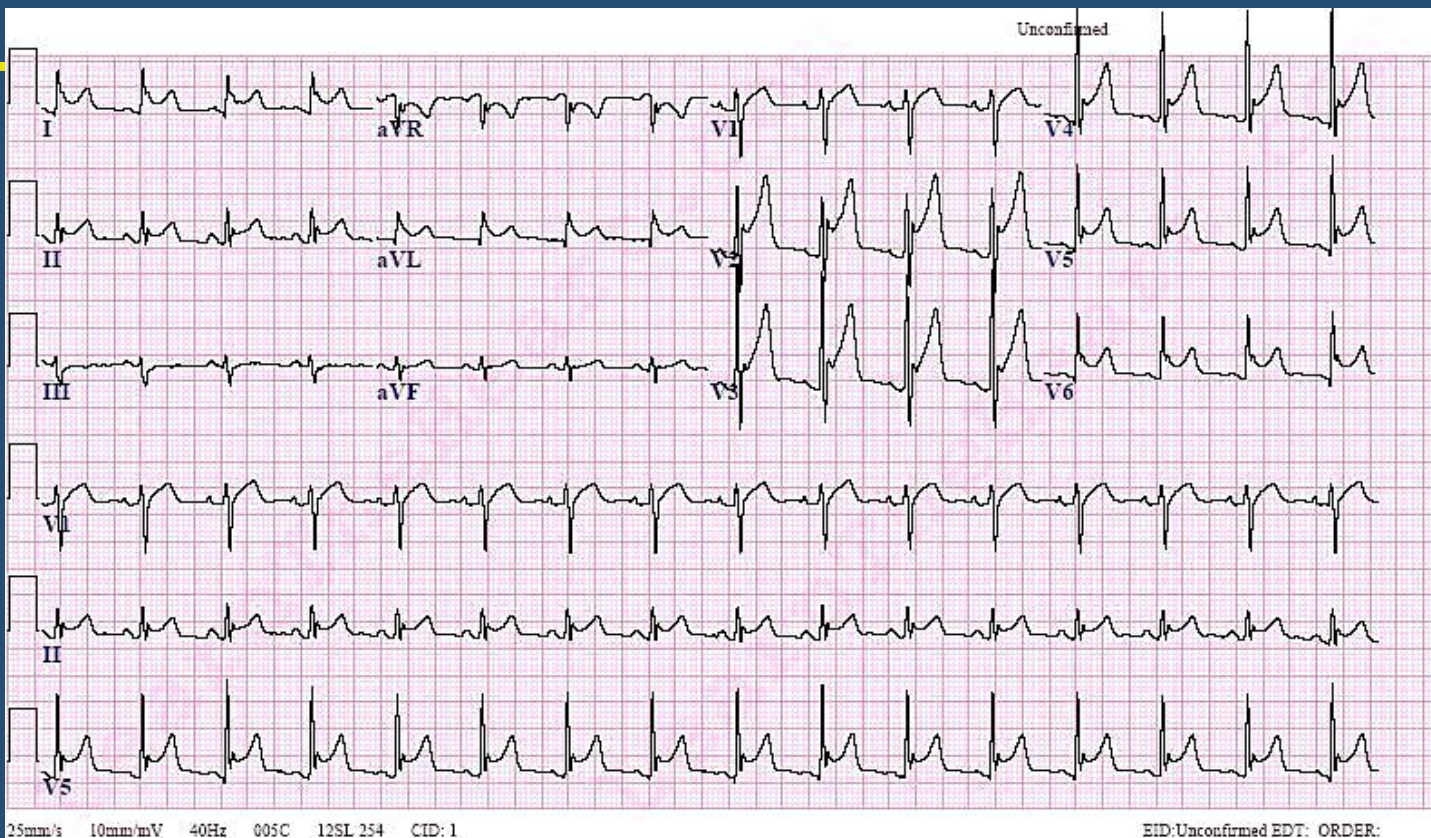
- La pericarditis aguda es una inflamación aguda del pericardio y constituye el proceso patológico más frecuente de esta membrana.
- El 80-90 % son idiopáticas o víricas, mientras que el resto son formas etiológicas específicas.
- Sus principales manifestaciones clínicas son: **dolor torácico, roce pericárdico y fiebre.**
- Para su diagnóstico se exigen al menos dos de estos 4 criterios:
 1. **dolor torácico característico;**
 2. **roce pericárdico;**
 3. **cambios electrocardiográficos sugestivos**
 4. **aparición o empeoramiento de un derrame pericárdico.**

2. Pericarditis



Pericarditis

- **Dolor:** puede ser tipo “pinchazo”, pleurítico, o punzante-opresivo, de inicio súbito, con duración prolongada, retroesternal, precordial, irradia a cuello, trapecios y ambas EESS, empeorando con inspiración profunda, decúbito lateral o al toser y se puede aliviar con sedestación (plegaria) o en bipedestación o con AINE. Puede haber fiebre o antecedente de infección viral reciente. Si eleva las troponinas pensar en mio-pericarditis.
- Expl física: **roce pericárdico**
- **ECG: elevación difusa y cóncava del ST, descenso del PR.**
- **Complicación:** Taponamiento Pericárdico: pulso paradójico (descenso de PAS > 10mmHg durante la inspiración), taquicardia sinusal, alternancia eje eléctrico en ECG. Dx ETT
- Tto: AINE, excepcionalmente colchicina o corticoides.



1. **Estadio 1.** Elevación difusa del segmento ST de concavidad superior, **depresión del PR**, con ondas T positivas
2. **Estadio 2.** Normalización del ST y del PR y aplanamiento de las ondas T
3. **Estadio 3.** Inversión de las ondas T
4. **Estadio 4.** Tras 1-x meses el **ECG se normaliza** (puede persistir indefinidamente ondas T negativas).

2. Pericarditis. Etiología

1. Pericarditis aguda idiopática (etiología desconocida, no específica, probablemente vírica) (85-90 %)
2. Pericarditis aguda infecciosa
 - 2.1. Vírica (1-2 %): *Coxsackievirus A y B*, *Echovirus*, *Influenzavirus*, virus del sarampión, virus de las paperas, virus de la varicela, virus de Epstein-Barr, adenovirus, virus de la hepatitis, citomegalovirus, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
 - 2.2. Bacteriana (purulenta o piogénica) (1-2 %): *Pneumococcus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Neisseria* (no purulenta), *Legionella*, *Haemophilus*, *Salmonella*, *Meningococcus*
 - 2.3. Tuberculosa (4 %): *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium-intracellulare* y *Mycobacterium kansasii*
 - 2.4. Fúngica (más frecuente en pacientes inmunocomprometidos) (rara): histoplasmosis (*Histoplasma capsulatum*), coccidioidomicosis, candidiasis (*Candida*), blastomicosis (*Blastomyces dermatitidis*), aspergilosis
 - 2.5. Protozoaria y parasitaria (rara): equinococosis (*Echinococcus granulosus*), amebiasis, toxoplasmosis, triquinosis
 - 2.6. Otras infecciones (raras): sífilis, rickettsias
3. Pericarditis aguda no infecciosa
 - 3.1. Infarto agudo de miocardio (5-25 % de pacientes con infarto agudo de miocardio: pericarditis aguda temprana, entre el primer y cuarto día)*
 - 3.2. Uremia (insuficiencia renal crónica)
 - A. Antes de iniciar la diálisis: pericarditis urémica (5 % de pacientes con insuficiencia renal crónica)
 - B. Después de iniciar la diálisis: pericarditis asociada a diálisis (13 % de pacientes con insuficiencia renal crónica)
 - 3.3. Neoplasias malignas (7 %)
 - A. Tumores primarios o primitivos: mesotelioma, sarcomas
 - B. Tumores secundarios o metastásicos en el pericardio: mama, pulmón, linfoma, leucemia, melanoma, cáncer digestivo, sarcoma de Kaposi
 - 3.4. Mixedema
 - 3.5. Colesterol
 - 3.6. Quilopericardio
 - 3.7. Traumatismo torácico (rara, < 1 %)

- 3.7. Traumatismo torácico (rara, < 1 %)
 - A. Penetrante
 - B. No penetrante (contusión torácica)
- 3.8. Disección aórtica (con rotura en el saco pericárdico) (rara, <1 %)
- 3.9. Post-irradiación de la pared torácica (rara, < 1 %): usualmente tras radioterapia de cáncer de mama o de pulmón y de linfomas
- 3.10. Fiebre mediterránea familiar (rara)
- 3.11. Pericarditis familiar: enanismo de Mulibrey (rara, síndrome autonómico recesivo)
- 3.12. Enfermedad de Whipple
- 3.13. Sarcoidosis
4. Pericarditis aguda relacionada con autoinmunidad o hipersensibilidad:
 - 4.1. Fiebre reumática
 - 4.2. Enfermedades autoinmunes sistémicas del tejido conjuntivo (3-5 %): lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, esclerodermia, granulomatosis de Wegener, trastorno mixto del tejido conjuntivo, vasculitis, poliarteritis nodosa, dermatomiositis, fiebre reumática aguda
 - 4.3. Otros trastornos autoinmunes: hipotiroidismo, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca
 - 4.4. Inducida por fármacos (rara, < 1 %): procainamida, hidralazina, fenitoína, isoniazida, minoxidil, anticoagulantes, metisergrida, doxorubicina, dantroleno, mesalamina, penicilina, rifampicina, cromoglicato
 - 4.5. Post-lesión cardíaca (< 1 %, de días a meses después de la lesión cardíaca)
 - A. Pericarditis postpericardiotomía (tras cirugía cardíaca)
 - B. Pericarditis aguda tardía postinfarto de miocardio (síndrome de Dressler, 3-4 % de los pacientes con infarto agudo de miocardio)*
 - C. Postraumática
 - D. Tras cirugía torácica
 - E. Tras perforación cardíaca
 - F. Tras procedimientos cardíacos: cateterismo cardíaco, implantación de marcapasos y desfibriladores, ablación con radiofrecuencia
5. Miocarditis aguda (30 % de los pacientes con miocarditis aguda)

Los porcentajes expresados entre paréntesis se refieren, en general, a la frecuencia estimada de pericarditis aguda respecto al total de casos, y en algunas ocasiones se refieren a la frecuencia estimada en poblaciones específicas de pacientes (que se especifican tras el porcentaje).

*Las incidencias de los dos tipos de pericarditis aguda postinfarto de miocardio expresadas en esta tabla han bajado mucho desde la introducción de la fibrinólisis y de los procedimientos percutáneos de revascularización coronaria precoz.

2. Pericarditis. Clínica



Signos o síntomas	Incidencia estimada
Dolor torácico	> 90 %
Roce pericárdico	60-85 %
Fiebre (con frecuencia febrícula)	Frecuente
Disnea	Frecuente
Tos	En ocasiones
Manifestaciones clínicas de una probable enfermedad vírica en los 10-12 días previos	Frecuente
Antecedente de infección respiratoria probablemente vírica en los 10-12 días previos	Frecuente
Pródromos de fiebre, malestar general y mialgias	Frecuente
Afectación del estado general, astenia, etc. (síntomas constitucionales)	Frecuente
Pleuritis con/sin derrame pleural y neumonitis asociadas	Frecuente
Taquicardia sinusal	Habitual
Manifestaciones clínicas de formas etiológicas específicas	10-20 %

2. Pericarditis. Complicaciones



- Derrame pericárdico sin taponamiento cardiaco
- Taponamiento cardiaco
- Pericarditis constrictiva
- Recidiva o recurrencia (pericarditis aguda recidivante o recurrente)
- Miopericarditis aguda

2. Pericarditis. Diagnóstico



- El diagnóstico de pericarditis aguda puede ser difícil a veces; aunque no hay criterios establecidos plenamente, se considera realizado ante la presencia de **al menos 2 de los siguientes criterios diagnósticos**:
 1. Dolor torácico característico de pericarditis aguda.
 2. Roce pericárdico.
 3. Cambios evolutivos de la repolarización en el ECG sugestivos de pericarditis aguda.
 4. Aparición o aumento de derrame pericárdico.

2. Pericarditis. ECG



- El ECG es de gran utilidad diagnóstica en esta entidad, ya que puede mostrar cambios evolutivos muy sugestivos de pericarditis aguda en un elevado número de pacientes: el **ECG está típicamente alterado en un 80-90 % de los casos** de pericarditis aguda en algún momento de su evolución; en los restantes casos, los cambios son muy sutiles, atípicos o inexistentes (10-20 %).
- Se han descrito **4 fases, etapas o estadios evolutivos de alteraciones del ECG** (cambios dinámicos), fundamentalmente de la repolarización.

2. Pericarditis. ECG

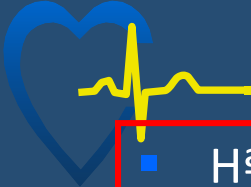
- 1. Estadio 1 (horas ó días).** Se aprecia una **elevación difusa** (en derivaciones de extremidades y en derivaciones precordiales) **del segmento ST de concavidad superior** por inflamación epicárdica y subepicárdica (curva de lesión subepicárdica), con ondas T positivas concordantes con el ST con descenso del ST en aVR o V1 y **descenso del PR** (lesión auricular) en muchas derivaciones (solo en 25%). Este descenso del PR puede ser útil para el diagnóstico en pacientes sin roce ni elevación del ST, y puede ser el signo electrocardiográfico inicial de la pericarditis aguda.
- 2. Estadio 2 (días a semanas).** Se caracteriza por la normalización del ST y del PR que vuelven a la línea isoeleétrica, y por el **aplanamiento de las ondas T**; puede durar de días a varias semanas.
- 3. Estadio 3 (semanas o meses).** Se caracteriza por la **inversión de las ondas T, con ondas T negativas difusas** (con negatividad de grado variable en cuanto a magnitud). Las ondas T pueden normalizarse en pocos días, pero a menudo siguen siendo negativas durante semanas a meses, lo cual no debe ser interpretado como persistencia o actividad de la enfermedad.
- 4. Estadio 4 (semanas-meses o persiste).** Finalmente, semanas o meses después del inicio de la pericarditis aguda, **el ECG se normaliza**, aunque podrían persistir indefinidamente las ondas T negativas.

2. Pericarditis. ECG Dx Dif con SCA



- Los dos **patrones “lesión-isquemia” (ST elevado-onda T negativa) no coinciden en el tiempo** (salvo en el 10 % de los pacientes, que lo presentan en el curso de su evolución) en el ECG de la pericarditis aguda y que, cuando lo hacen, el cuadro es más sospechoso de cardiopatía isquémica que de pericarditis.
- **Tampoco hay onda Q en el ECG de la pericarditis aguda**, y suele haberla en el del IAM.
- La **típica evolución electrocardiográfica de la pericarditis aguda la presentan hasta en un 60 %** de los pacientes con esta enfermedad;
- Los **cambios del estadio 1 se ven en más de un 80 %** de los pacientes con pericarditis aguda, pero tienen el inconveniente de que **duran poco** (horas a pocos días), pudiendo pasar a veces desapercibidos.

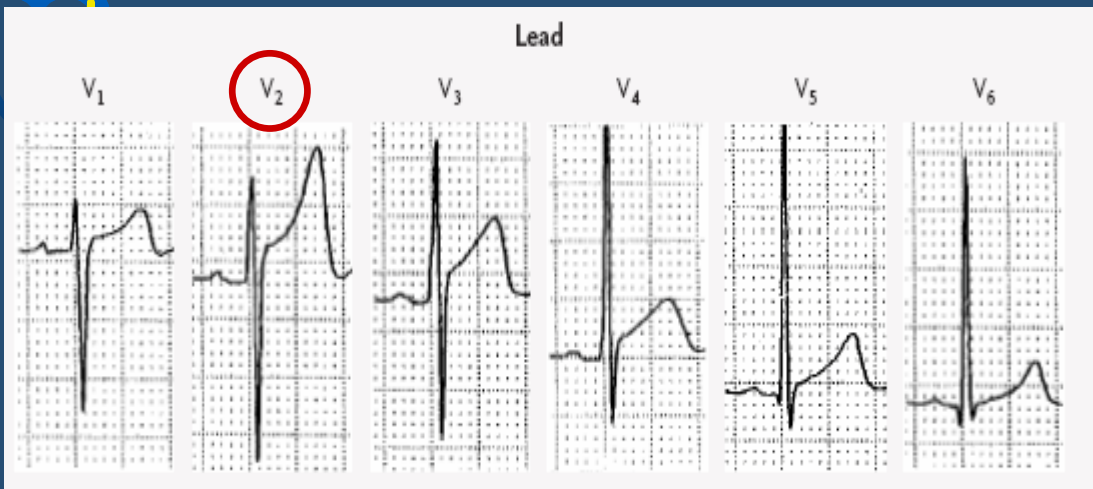
2. Pericarditis. Dx

- 
- Hª, Expl, ECG, Rx Tórax, ECO, TAC, RMN. ↑ Anals leuc (11-13*), linfoc lig, VSG, PCR, en 35-50 % de los pacientes con pericarditis aguda los niveles de troponina I pueden elevarse lig (miopericarditis), ANA, FR.
 - **Dx Etiológico:** Solo en alrededor del 15-20 % de los casos se debe investigar una causa específica, estando solo entonces justificado realizar un diagnóstico etiológico exhaustivo; unos pocos factores clínicos pueden sugerir pericarditis secundaria por causas específicas, indicándonos la necesidad de realizar una búsqueda etiológica extensa:
 1. Fiebre **mayor de 38 °C. Leuc>13.000 o anemia.**
 2. **Comienzo subagudo:** síntomas que se desarrollan a lo largo de varios días o semanas.
 3. **Derrames pericárdicos voluminosos** o taponamiento cardiaco.
 4. **Falta de respuesta** al AAS y a otros fármacos AINE después de al menos una semana de tratamiento.
 5. Sexo femenino?.

2. Pericarditis. Dx diferencial

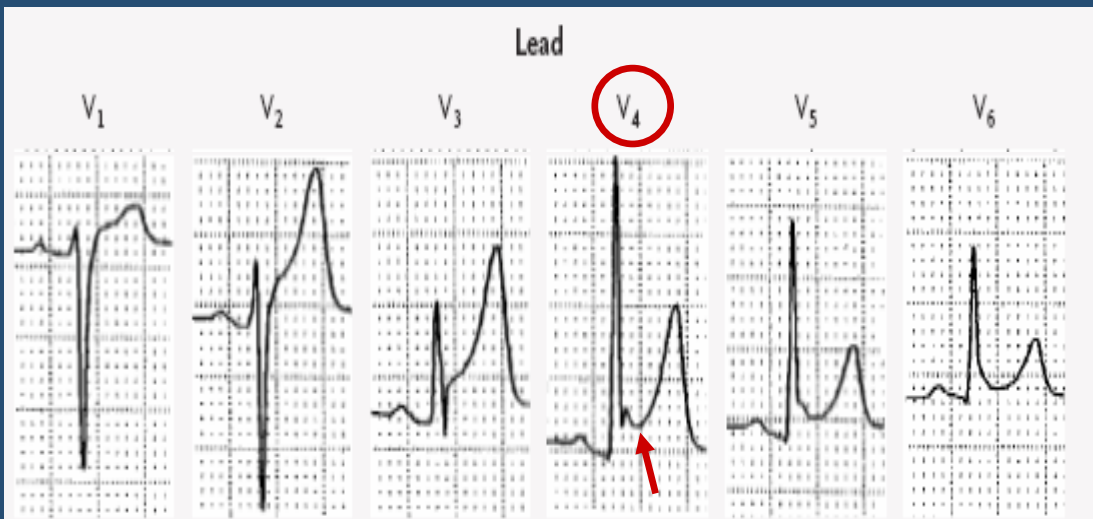
- La pericarditis aguda debe ser considerada en el diagnóstico diferencial del dolor torácico en adultos, junto con:
 1. Infarto agudo de miocardio
 2. Tromboembolismo pulmonar/infarto pulmonar
 3. Neumonía o neumonitis con pleuritis
 4. Disección aórtica aguda
 5. Dolores torácicos parietales
 6. Dolores torácicos inespecíficos
 7. Pericarditis aguda como manifestación inicial de un infarto agudo de miocardio previo clínicamente silencioso
 8. Otras: Miocarditis aguda, neumotórax, neumopericardio, enfermedad por reflujo gastroesofágico, procesos intraabdominales (como la colecistitis aguda), herpes zóster antes de que aparezcan las vesículas en la piel, etc.

VARIANTES DE LA NORMALIDAD en jóvenes



PATRÓN NORMAL

- Elevación ST 1-3 mm V1-V6.
- 90% varones jóvenes.
- Morfología cóncava.
- Más marcado en V2.
- A más S, más elevación J.
- “Male” > 1 mm / “Female” < 1 mm.

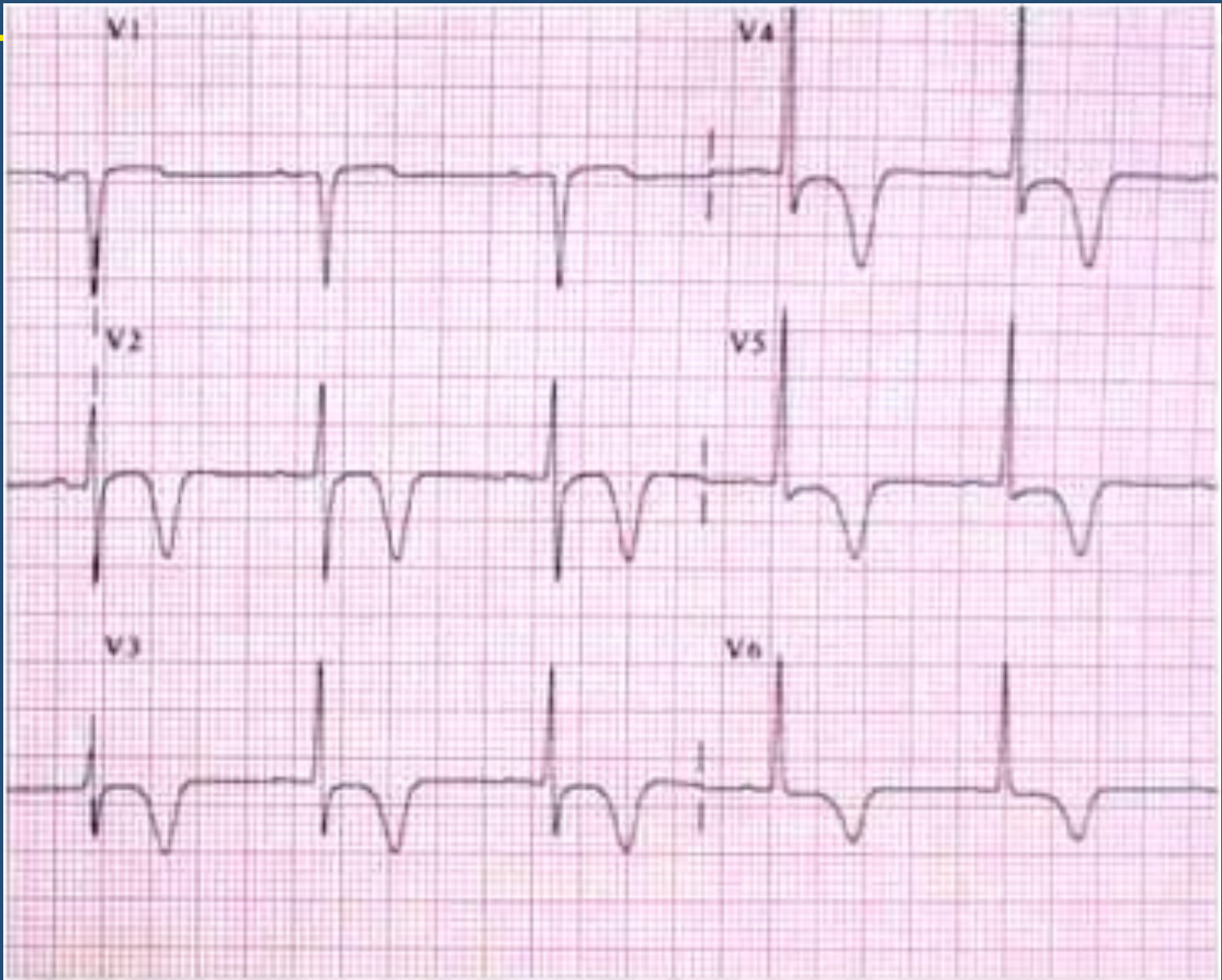


REPOLARIZACIÓN PRECOZ

- Elevación ST 1-4 mm difusa / local.
- Elevación II > III
- Morfología cóncava
- T estrecha picuda concordantes.
- Notch del punto J en V4.
- Ligero descenso del PR.
- Ausencia de cambios recíprocos.
- Ratio ST / T < 0.25.

Wang K et al. NEJM 2003, 349: 2128-35

Miocardiopatía de Tako-Tsubo



2. Pericarditis. Dx diferencial Tako-Tsubo: Estudio RETAKO



El registro prospectivo incluyó a 202 pacientes incidentes en 23 hospitales entre 2012-2013

REVISTA ESPAÑOLA DE
CARDIOLOGÍA

Buscar  [Búsqueda avanzada](#)

[Español](#) [English](#)

[AHEAD OF PRINT](#) [NÚMERO ACTUAL](#) [ARCHIVO](#) [SUPLEMENTOS](#) [COMITÉS](#) 

← Artículo anterior | Vol 68. Núm 06. Junio 2015 | Artículo siguiente →

Rev Esp Cardiol. 2015;68:505-12. - Vol. 68 Núm.06 DOI: 10.1016/j.recesp.2014.07.027

Caracterización del síndrome de *tako-tsubo* en España: resultados del registro nacional RETAKO

Iván J. Núñez Gil^a, Mireia Andrés^b, Manuel Almendro Delia^c, Alessandro Sionis^d, Ana Martín^e, Teresa Bastante^f, Juan Gabriel Córdoba Soriano^g, José A. Linares Vicente^h, Silvia González Sucarratsⁱ, Alejandro Sánchez-Grande Flecha^l

^a Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
^b Servicio de Cardiología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España
^c Servicio de Cardiología, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España
^d Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos, Servicio de Cardiología, Hospital de Sant Pau, Instituto de Investigación Biomédica Sant Pau (IIB Sant Pau), Barcelona, España
^e Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España
^f Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España
^g Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España
^h Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España
ⁱ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lérida, España

Herramientas

-  Read in English
-  PDF
-  Imprimir
-  Enviar
-  Exportar referencia:
 - [Reference Manager](#)
 -  [Mendeley](#)
-  Estadísticas
-  Material suplementario
 - [Documento PDF](#)
-  Compartir

Los casos fueron predominantemente mujeres (90%), con una media de edad de 70 años y frecuentes factores de riesgo cardiovascular, hipertensión arterial (67%), dislipemia (41%), diabetes mellitus (15%) y tabaquismo (15%).

Sin clara distribución semanal o estacional, se calculó una incidencia del 1,2%. El dolor torácico fue el síntoma predominante, con algún desencadenante (psíquico, físico o ambos) en el 72%, y la mayoría consultó en las primeras 6 h. La estancia mediana fue de 7 días; apareció **algún síntoma de insuficiencia cardiaca en el 34,0% y arritmias en el 26,7% y murió el 2,4%.**

2. Pericarditis. Tto 1



- Los pacientes sin características de alto riesgo pueden ser tratados **de forma ambulatoria (la mayoría)**.
- El tratamiento médico de la pericarditis aguda está basado en tres tipos de agentes farmacológicos: **AINE, colchicina y corticoides**.
- El manejo, tratamiento y pronóstico de los pacientes con miopericarditis aguda es similar a aquellos con pericarditis aguda.
- Solo deben ser **ingresados en el hospital** aquellos pacientes con características, indicadores o hallazgos de alto riesgo como son:
 - la presencia de **fiebre mayor** de 38 °C,
 - comienzo o curso clínico **subagudo** (varias semanas),
 - **derrame pericárdico severo** en el ecocardiograma , **taponamiento** cardiaco,
 - **traumatismo** agudo,
 - estado de **inmunosupresión, anticoagulación oral,**
 - **ineficacia del tratamiento con AINE,**
 - **elevación de marcadores de daño miocárdico** (fundamentalmente de troponina I: miopericarditis) y pericarditis **recurrente**.

2. Pericarditis. Tto 2

1. **Reposo** en cama primero y luego reposo relativo (sillón y caminar algo) mientras persistan los síntomas inflamatorios (dolor pericardíco y fiebre).
2. **AAS mejor (o AINE)** con el objetivo principal de aliviar el dolor torácico y resolver la inflamación pericárdica (**AAS 500-1.000 mg/6 horas por vía oral (2-4 g/día) durante los primeros 7-10 días o mientras persista dolor/ fiebre, luego 3 semanas más a dosis de 1,5-3g/día**).
 - a) **Ibuprofeno** es el segundo AINE más usado, incluso es preferido por algunos autores, sobre todo americanos, como primera elección, debido a su eficacia similar al AAS, a su excelente perfil de seguridad y a una menor incidencia de efectos adversos que los otros AINE, aunque **solo debería usarse en caso de falta de respuesta al AAS o en caso de contraindicaciones para su uso**; se aconseja una dosis de 1.600-3.200 mg/día por vía oral de ibuprofeno repartidos en 3 o 4 dosis (cada 6-8 horas), también en dosis alta inicial durante 7 a 10 días y luego bajando la dosis gradualmente durante tres semanas más adicionales.
 - b) **Indometacina evitar por** disminuir el flujo coronario.

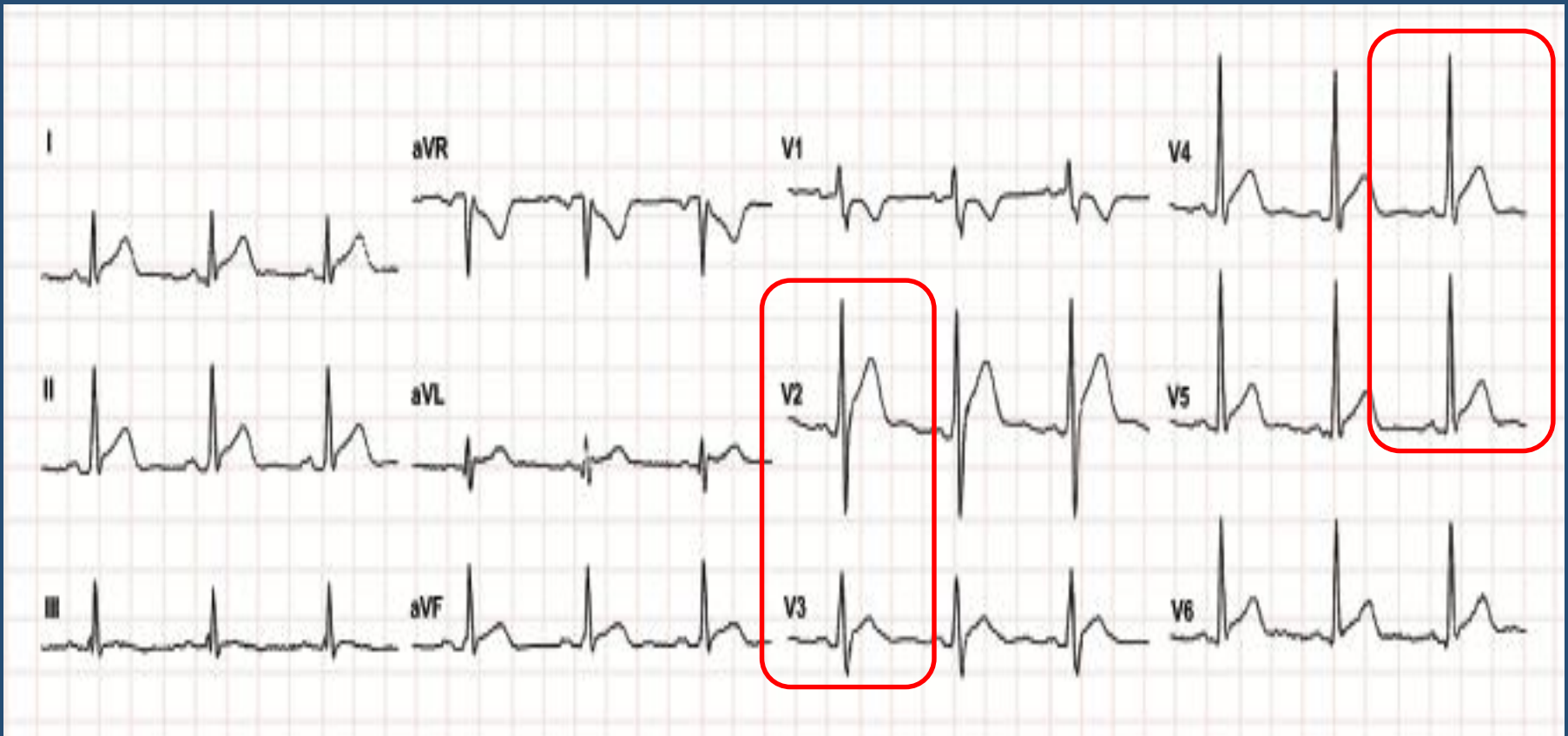
2. Pericarditis. Tto 4

3. Se pueden utilizar fármacos **analgésicos**/antipiréticos en dosis puntuales (paracetamol o pirazonas)
4. **Colchicina: ¿debería añadirse siempre?**
 - a) Es utilizada fundamentalmente para prevenir y disminuir las recurrencias de la pericarditis aguda. También se recomienda su uso en aquellos pacientes con pericarditis aguda (aunque sea el primer episodio) que no mejoran o mejoran poco tras una o dos semanas de tratamiento con un AINE; en este caso se podría añadir colchicina al AINE (AAS u otro) para proporcionar terapia combinada, a dosis de **2 mg al día durante dos días como dosis de carga (1 mg/12 horas), seguida de una dosis de 0,5 mg cada 12 horas por vía oral como dosis de mantenimiento, recomendándose 4 a 6 semanas de tratamiento.**
 - b) **Ensayo COPE** la Colchicina redujo significativamente los síntomas a las 72 horas y la tasa media de recurrencia a los 18 meses de seguimiento y ningún paciente en el grupo de la colchicina desarrolló taponamiento cardíaco o constricción pericárdica; **este ensayo clínico sugiere prescribir colchicina no solo en la pericarditis recidivante, sino también en el primer episodio de pericarditis aguda (combinada con AAS)** y no solo por ineficacia de los AINE.
5. NO Corticoides: Aunque la pericarditis aguda responde rápidamente a los corticoides, aliviando los síntomas, su uso precoz se asocia a un aumento significativo de las recurrencias. CI en P tuberculosa y purulenta.

29ª varón, dolor torácico de 2d



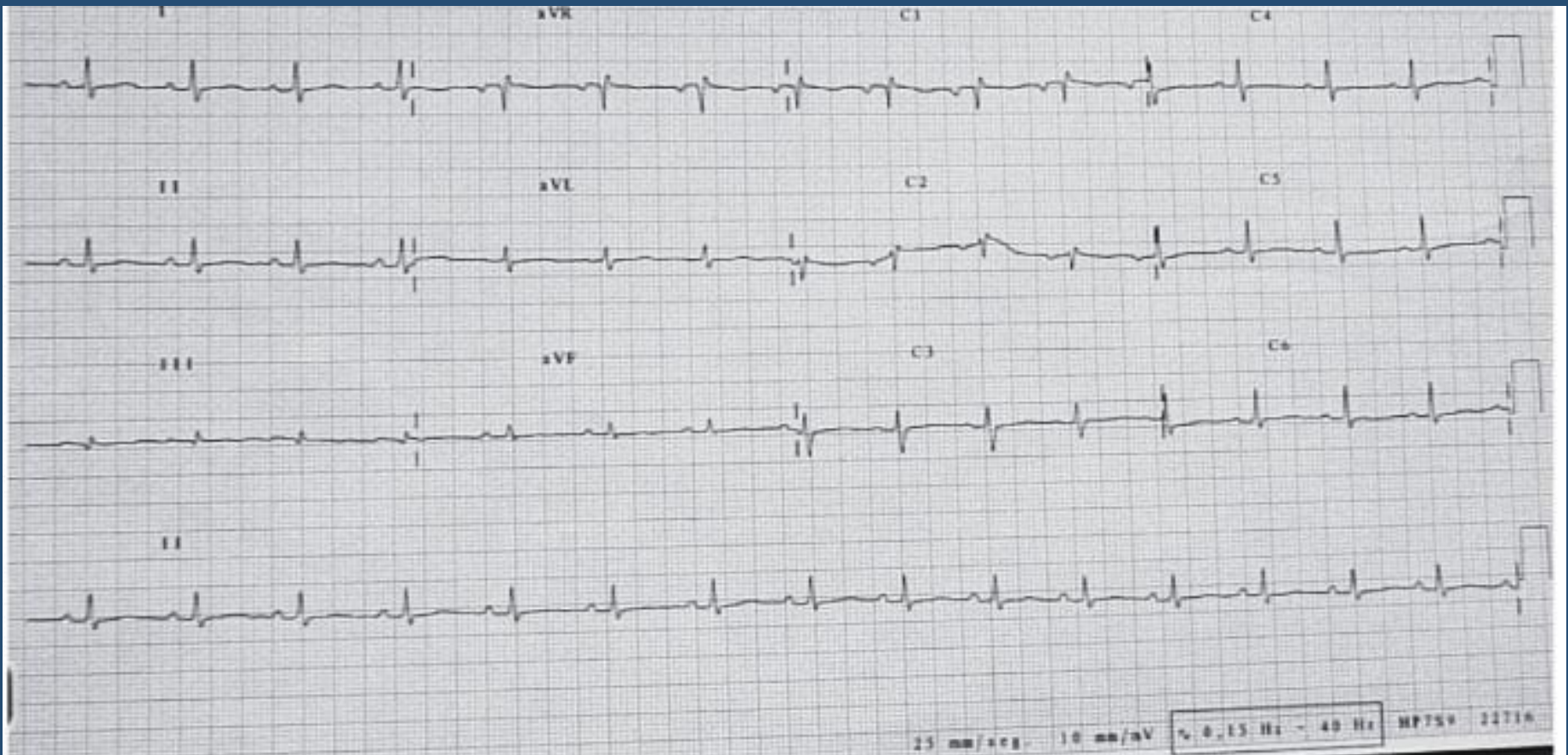
Pericarditis



Voltajes bajos: 35ª, mujer con LES

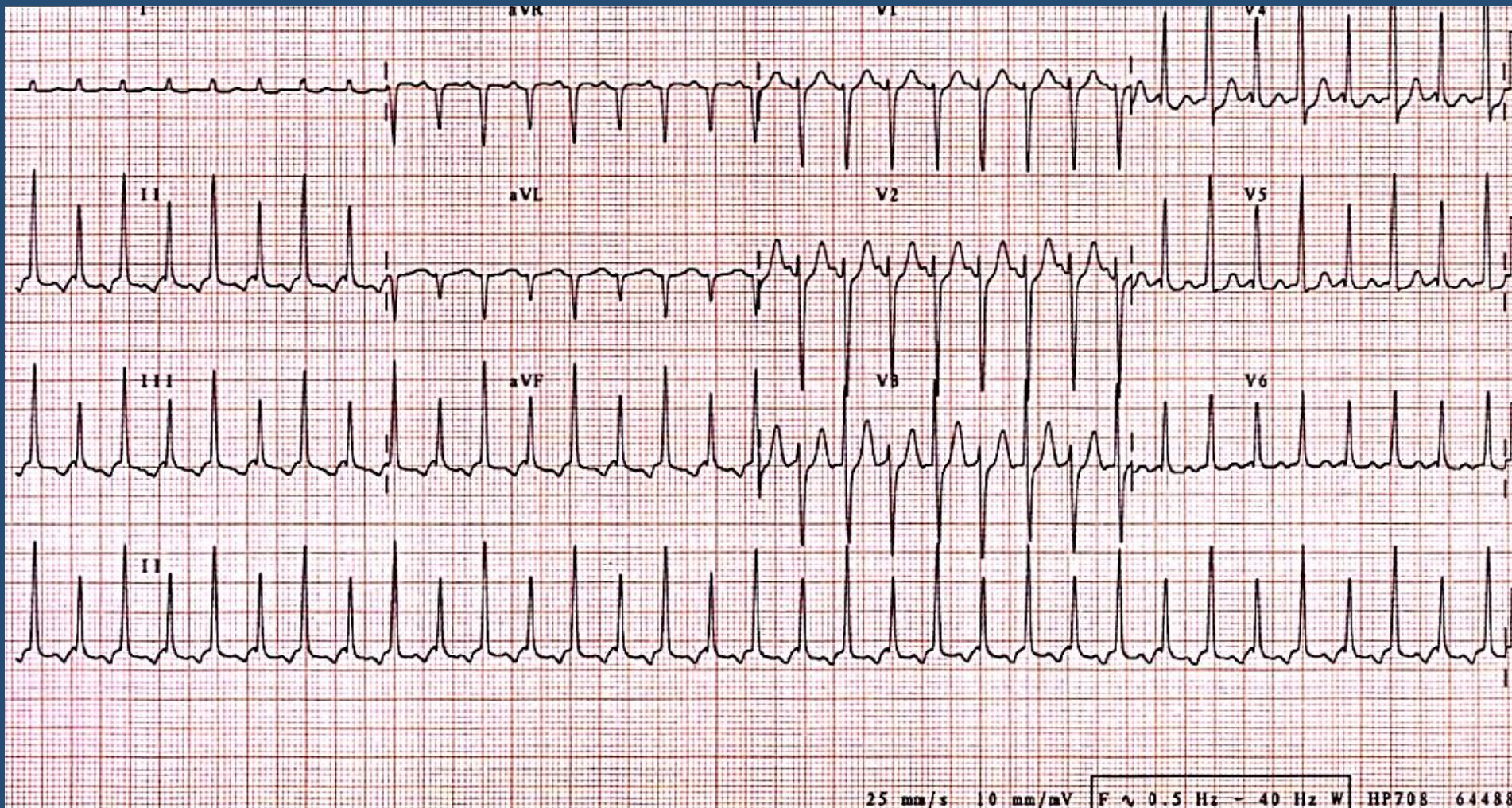


Pericarditis crónica



Alternancia eléctrica

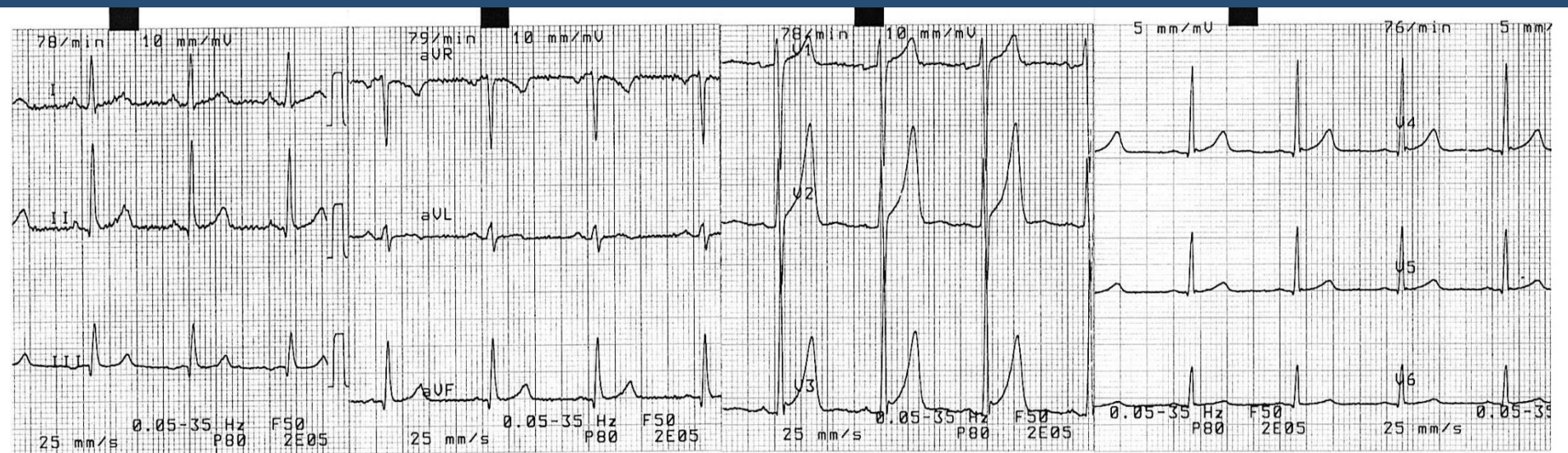
Taponamiento cardiaco por QT



VARÓN 45^a FUMADOR SIN ANTECS. Viene a CS por dolor opresivo precordial de 3 h. Exploración normal.



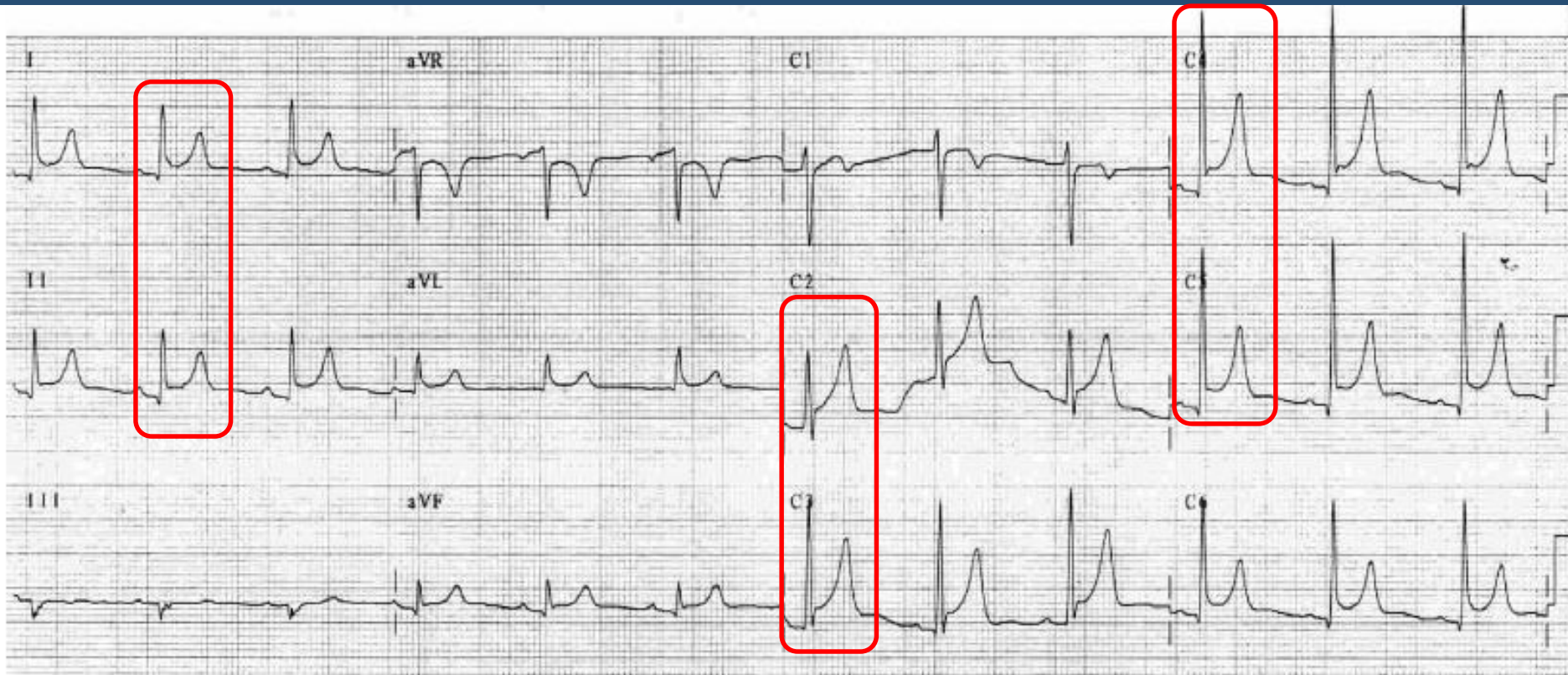
Pericard aguda...tropos lig elevs por lo que hicieron coronario normal



Joven 21ª dolor torácico 2d



Pericarditis

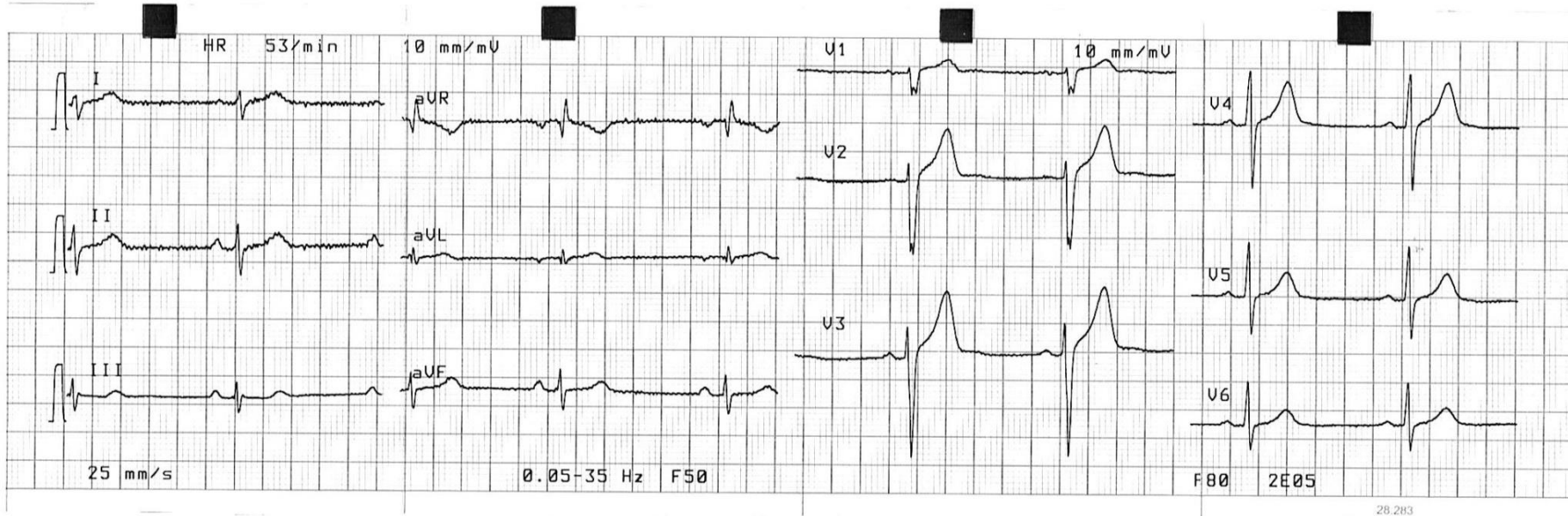


Varón 26 años, deportista. Lleva 2d con dolor opresivo precordial que mejora en alguna postura.

Pericarditis



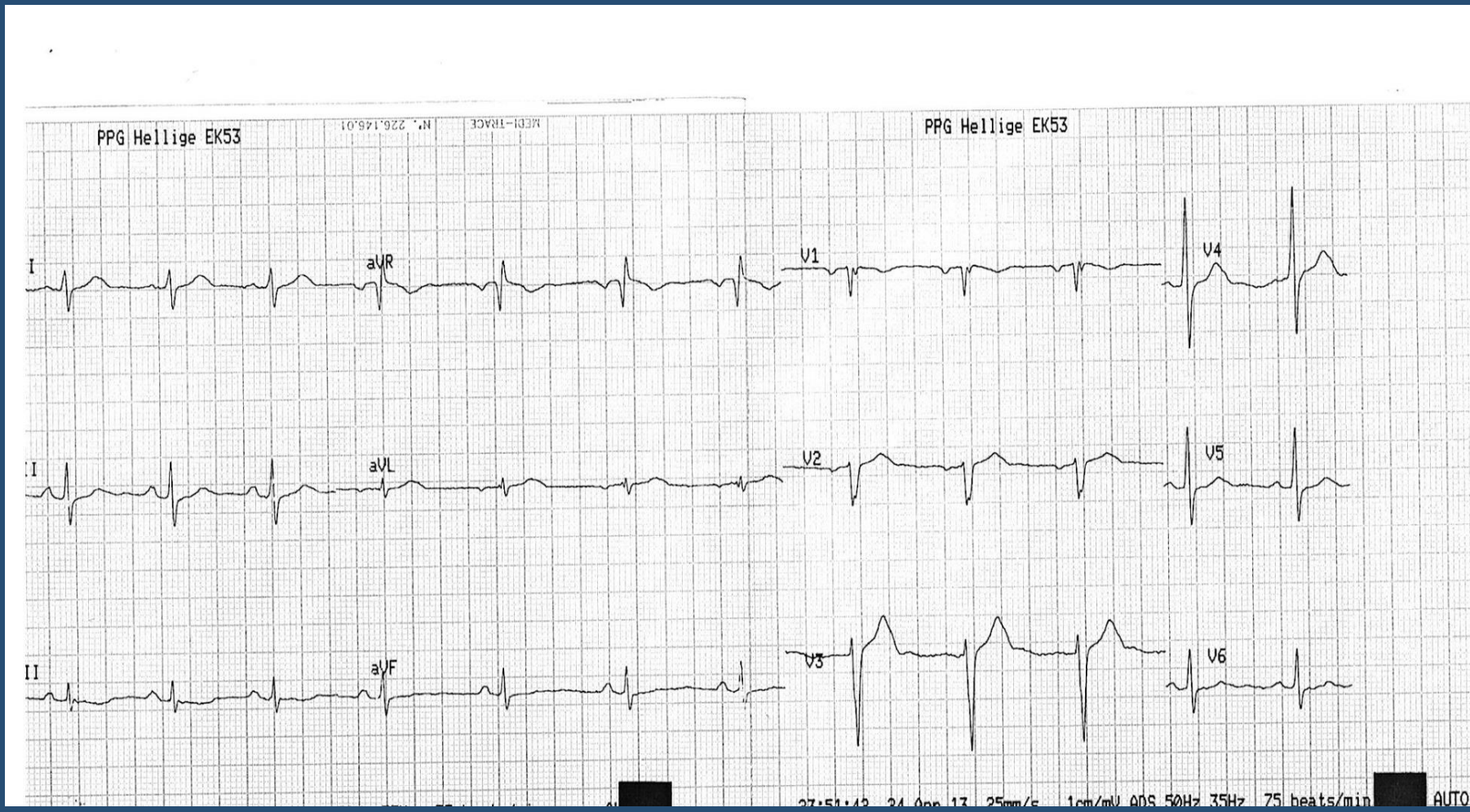
Palomo mete la pata: 30ª, Disnea, pitos y precordialgia





Mismo caso tras 3d en UCI

Mio-Pericarditis



ANTECEDENTES PERSONALES

-Enfermedad de Crohn
-No fumador.

Tratamiento Habitual: No.
Alergias: No

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 31 años que acude a urgencias por sensación de disnea de mínimos esfuerzos debido a dolor torácico retroesternal, no irradiado ni acompañado de cortejo vegetativo, que no se modifica con movimientos y que empeora levemente con el esfuerzo, de varios días de evolución, progresivo. No refiere clínica infecciosa en los días previos. Fue valorado en urgencias de atención primaria, pautándose pulmicort y un antihistamínico, sin mejoría. Refiere autoescucha de sibilancias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 124/73, Fc 71 lpm, SatO2 97%.

AC: rítmica. AP: MVC. abdomen: normal. EE: no edemas ni signos de TVP. Pulsos periféricos palpables y simétricos.

En planta con exploración normal, sin roce, PVY normal, estable y asintomático

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

ECG: al ingreso en ritmo sinusal compitiendo con ritmo nodal, 63 lpm. Posteriormente ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

ANALÍTICA:

aL INGRESO

HEMATIES 5,29 x10e6/9L (4,20 - 5,40)

HEMOGLOBINA 14,60 g/dL (12,50 - 16,50)

HEMATOCRITO 43,40 % (37,00 - 47,00)

VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO 82,00 fL (80,00 - 99,00)

HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIO 27,60 pg (27,00 - 32,00)

CONC. HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA 33,60 g/dL (33,00 - 36,00)

COEFICIENTE DE ANISOCITOSIS 12,60 % (11,50 - 14,50)

LEUCOCITOS 15,21 x10e3/9L (4,00 - 10,80)

NEUTROFILOS 84,80 % (40,00 - 75,00) 12,90 x10e3/9L (1,50 - 7,50)

LINFOCITOS 8,20 % (20,00 - 50,00) 1,24 x10e3/9L (1,20 - 3,40)

Miopericarditis

GLUCOSA 108 mg/dL (70 - 105)
CREATININA 1,06 mg/dL (0 , 5 0 - 1 , 2 0)
UREA 33 mg/dL (5 - 50)
SODIO 134 mmol/L (135 - 145)
POTASIO 4,24 mmol/L (3,50 - 5,10)
CK (CREATINQUINASA) 286 U/L (24 - 204)
CK-MB 25,7 U/L <25
TROPONINA T 440,00 ng/L <14 Troponina T ultrasensible.
PROTEINA C REACTIVA 30,42 mg/L <5

DURANTE EL INGRESO:

D-dímero normal.

27/4/2013:

CREATININA 0,92 mg/dL (0 , 5 0 - 1 , 2 0)
UREA 27 mg/dL (5 - 50)
SODIO 136 mmol/L (135 - 145)
POTASIO 3,95 mmol/L (3,50 - 5,10)
GOT (AST) 36 U/L <37
LDH 342 U/L (211 - 423)
FOSFORO 4,60 mg/dL (2,70 - 4,50)
CK (CREATINQUINASA) 324 U/L (24 - 204)
CK-MB 28,6 U/L <25
TROPONINA T 495,00 ng/L <14 Troponina T ultrasensible.
PROTEINA C REACTIVA 32,83 mg/L <5
Ca++ 4,53 mg/dL (4,20 - 5,00)
LACTATO 1,5 mmol/L (0,5 - 2,4)
MAGNESIO 2,10 mg/dL (1,60 - 2,60)

Resultado:

- Ventrículo izquierdo no dilatado, con espesores parietales normales y contractilidad global y segmentaria normal. FEVI normal 0.70. Función diastólica: normal.
 - Aurícula izquierda: de tamaño normal.
 - Aurícula derecha: de tamaño normal.
 - Ventrículo derecho: no dilatado con contractilidad normal. Tapase: 22 mm.
 - Válvula mitral: con morfología y funcionamiento normal.
 - Válvula aórtica con morfología y funcionamiento normal.
 - Válvula pulmonar: sin alteraciones.
 - Válvula tricúspide: morfológicamente normal y sin alteraciones de la función.
 - Raíz aórtica: normal.
 - Pericardio normal sin derrame.
 - Vena cava de tamaño normal con colapso inspiratorio fisiológico
- En conclusión: estudio dentro de límites normales.

RMN CARDIACA:

Indicación clínica: paciente remitido por sospecha de miocarditis

Descripción del estudio: Se realiza RM en Achieva 3T, incluyendo localizadores, sangre negra en planos axiales, planos en modo cine (2c izquierdas, ejes cortos con cobertura completa de los ventrículos, 4c y 3c), T2-STIR en 4c y eje corto, realce tardío en planos estándar tras la administración de Gadovist.

Medidas:

Ventrículo izquierdo: DTD 52 mm, VTD 166 cc, VTS 55 cc, FEVI 67%

Aurícula izquierda: área sist 4c 18 cm².

Aurícula derecha: área sist 4c 18 cm²

Tronco de la arteria pulmonar: 20 mm

Aorta ascendente (diámetro máximo): 26 mm

Hallazgos:

Ventrículo izquierdo:

- Tamaño y función: tamaño normal, con espesores normales. No presenta alteraciones de la contracción segmentaria y la función sistólica global es normal.
 - T2-STIR: se observan dos zonas mesocárdicas de hipercaptación en la cara lateral.
 - Realce tardío: se observan dos zonas mesocárdicas de realce, una situada en tercio medio de la cara lateral y otra de menor tamaño en tercio basal.
- Ventrículo derecho:
 - Tamaño y función: tamaño normal, no hipertrófico, normocontráctil.
 - Realce tardío: sin alteraciones.
 - Aurículas de tamaño normal.
 - Válvula mitral con velos finos, buena apertura.
 - Válvula aórtica trivalva, funcionalmente normal.
 - Tronco de la arteria pulmonar de tamaño normal.
 - Aorta ascendente de tamaño normal. Cayado y aorta torácica descendente de tamaño normal.

Conclusiones: estudio compatible con miocarditis aguda con función sistólica global normal del VI.

Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS



1. Síndrome Coronario Agudo
2. Pericarditis
3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
4. Embolia Pulmonar
5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
6. Taquiarritmias con QRS estrecho
7. Taquiarritmias de complejo ancho
8. Bradiarritmias
9. Síncope
10. Síndrome aórtico agudo

3. Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA)



- Síndrome que cursa con síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar y/o sistémica o de bajo gasto cardíaco derivados tanto del fracaso del corazón como bomba (uno o ambos ventrículos) como de los mecanismos **compensadores** que se ponen en marcha para hacer frente a ese fracaso.
- IC aguda: rápida instauración o cambio en los síntomas y signos que requiere atención médica inmediata y habitualmente hospitalización.

3. ICA. Clasificación

- En función de la presencia o ausencia de hipoperfusión y congestión en reposo:
 - Seco y caliente 11% mortalidad a 6m
 - **Húmedo y frío 40% mortalidad a 6 m.**
- Según FEVI:
 - **Disminuida:** FE <35%
 - **Preservada:** FE >50% : Disfunción diastólica
 - 35-50%: área gris: probablemente disfunción sistólica leve
- En función de la severidad de los síntomas (**NYHA**):
 - I, II, III, IV

3. ICA. Epidemiología



- IC: 1-2% de adultos en países desarrollados (10% en $>70^a$).
- ICA: 10 millones de europeos
- 1-2% gasto sanitario (hospital 70%)
- Sigue aumentando por mejoría del tratamiento para enfermedades CV.

3. ICA. Fisiopatología



- Remodelado ventricular
- Activación neuroendocrina: SRAA, SNS, ADH
 - ↑ contractilidad: Ley FS
 - ↑ Frecuencia cardiaca
 - ↓ filtrado glomerular y ↑ de reabsorción de H₂O y Na⁺
 - Vasoconstricción: ↑ R periférica y retorno venoso.
- Efectos deletéreos:
 - ↑ consumo de oxígeno
 - ↓ Distensibilidad: descompensación

3. ICA. Fisiopatología EAP



- Acúmulo de líquido en el espacio intersticial y/o alveolar debido a altas presiones en cavidades cardiacas.
- **Condiciones predisponentes:**
 - Disfunción sistólica de VI (enfermedad coronaria, HTA, valvulopatías, MCD...)
 - Disfunción diastólica de VI (HVI, MCH, M. Restrictiva)
 - Obstrucción al tracto de salida de VI (EAo severa, MCH, HTA)
 - Estenosis mitral
 - Hipertensión renovascular (Sd. Pickering)
- **Factores precipitantes**
 - Crisis hipertensiva
 - IAM
 - IAo e IM agudas
 - Sobrecarga de fluidos , FA de novo con RVR

3. ICA. Clínica



IZQUIERDA	DERECHA
SÍNTOMAS DEBIDOS A BAJO GASTO (ANTERÓGRADOS)	
Signos de hipoperfusión tisular periférica (supone una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos): oliguria, astenia, debilidad, confusión, insomnio, pérdida de memoria, etc., llegando incluso al <i>shock</i> cardiogénico y fracaso multiorgánico	Son poco frecuentes los síntomas de hipoperfusión pulmonar. Hipotensión arterial
SÍNTOMAS DEBIDOS A LA CONGESTIÓN DE LOS TEJIDOS (RETRÓGRADOS)	
Congestión pulmonar: disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema agudo de pulmón	Acúmulo de sangre en las venas sistémicas: edemas periféricos que dejan fóvea a la presión, hepatomegalia dolorosa, astitis, derrame pleural, enteropatía con pérdida de proteínas, oliguria
EXPLORACIÓN FÍSICA	
Crepitantes inspiratorios, sibilancias (asma cardíaco), esputo rosado, ritmo de galope 3R, 4R, pulso alternante, disminución de la presión arterial diferencial, PCP elevada (valores normales hasta 12-14 mmHg)	Ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, PVC elevada (valores normales hasta 8-10 mmHg)

3. ICA. Dx

- **PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS (BNP y nt-pro-BNP)**
 - Hormonas contrarreguladoras de los efectos pleiotrópicos.
 - Sintetizados en el miocardio ventricular en respuesta a incrementos de volumen o presión.
 - Se eliminan en riñón
 - BNP (corte a 100pg) capaz de distinguir la disnea causada por IC con precisión de 81.2% vs 74% el juicio clínico)
- IC aguda: NTproBNP >300 pg/mL (no aguda 125) y BNP >100. Valores normales descarta el diagnóstico

Increased BNP concentrations may be found in:

Age (older)
 Sex (female)
 Ethnicity (black)
 Renal dysfunction
 Myocardial infarction/acute coronary syndromes
 Right-sided heart failure (cor pulmonale, acute pulmonary embolus)
 High output failure (cirrhosis, septic shock)

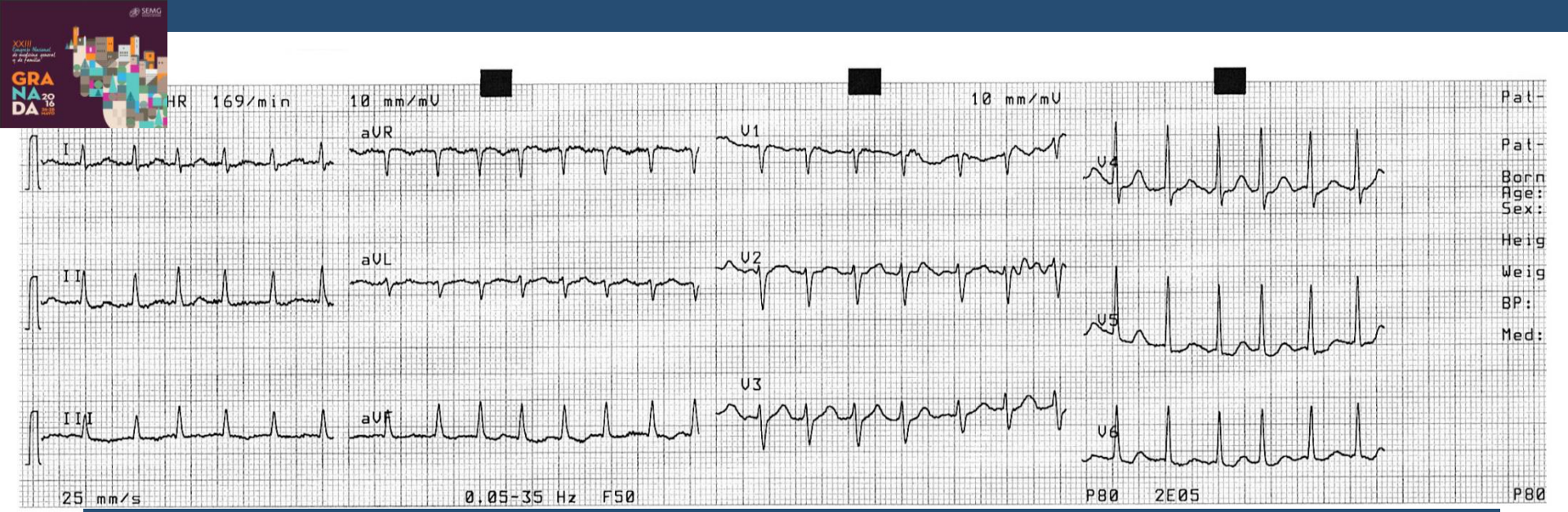
Decreased BNP concentrations may be found in:

Obesity
 Early acute heart failure (less than 1 hr)
 Acute mitral regurgitation
 Mitral stenosis (in the absence of right ventricular failure)
 Stable NYHA Class I patients with decreased LV ejection fraction

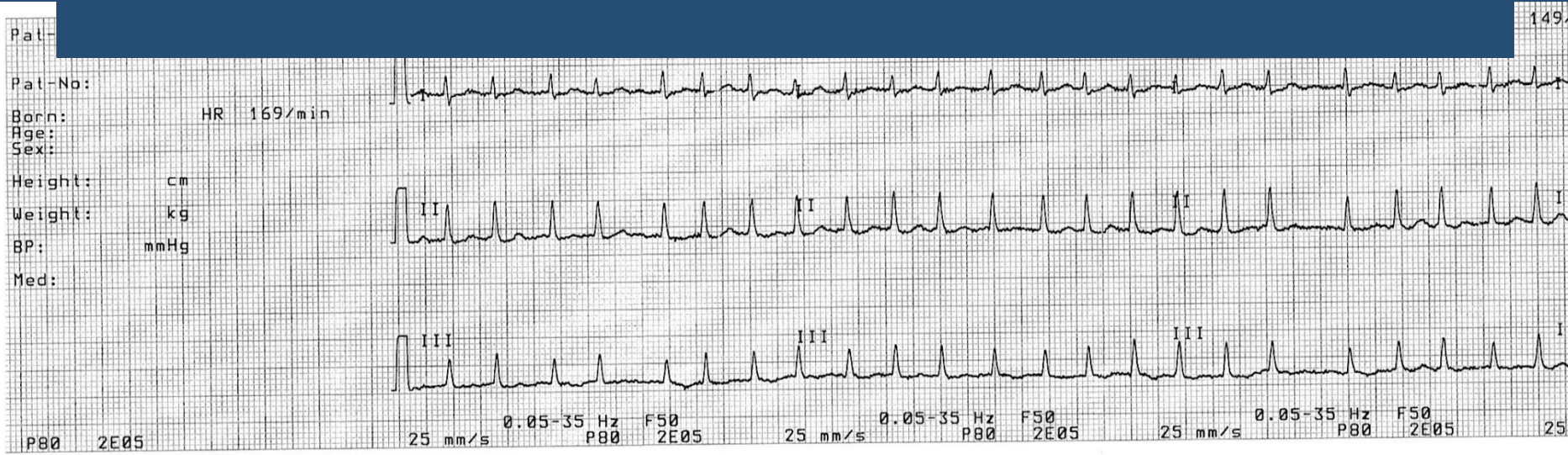
3. ICA. Dx Rx

- **Pruebas de imagen**
 - **Radiografía de tórax**

Anomalía	Causas
Cardiomegalia	Dilatación de VI, VD, aurículas Derrame pericárdico
Hipertrofia ventricular	Hipertensión, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica
Hallazgos pulmonares normales	Congestión pulmonar poco probable
Congestión pulmonar venosa Edema intersticial Derrame pleural	Presión de llenado VI elevada Presión de llenado VI elevada Presiones de llenado elevadas En caso de ser bilateral, la IC es probable
Líneas B de Kerley Hiperclaridad en campos pulmonares Infección pulmonar	Infección pulmonar, cirugía o derrame maligno Presiones linfáticas elevadas Enfisema o embolismo pulmonar La neumonía puede ser secundaria a la congestión pulmonar
Infiltración pulmonar	Enfermedad sistémica



Mujer 81ª. Sin antecs cardiacos. Acude tras Sem Santa por llevar 5 d con astenia y disnea progresivas, ortopnea y edemas. PA normal baja y crepitantes bibasales.



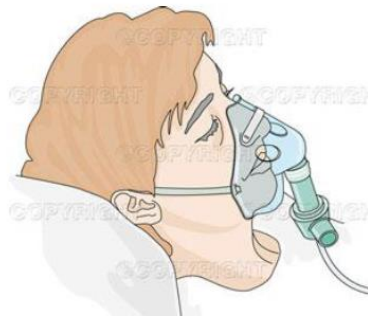
3. ICA. Tto en APS

Asistencia urgente

- **ICC** se basa en terapias que han demostrado **reducir la mortalidad** a largo plazo.
- **ICA:**
 - Establecer el **diagnóstico**.
 - Identificar la **causa y factores precipitantes**.
 - **Tratar las alteraciones** que ponen en peligro la vida.
 - Iniciar los tratamientos que proporcionen un rápido alivio.

OXIGENOTERAPIA (I C)

- Si hipoxemia (SatO₂<90%), ya que se asocia a ↑ mortalidad a corto plazo.
- No dar si no es necesario >> vasoconstricción >> ↓GC



MORFINA

- ↓ ansiedad y trabajo respiratorio asociado a disnea.
- Venodilatadores: ↓ precarga.
- ↓ SNS .
- Depresor ventilatorio.



3. ICA. Tto en APS 2

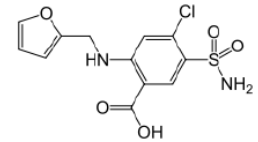


DIURÉTICOS DE ASA (I B)

- **¿Cuándo se dan?**
 - En pacientes con sobrecarga de volumen.
 - **Contraindicados si hipo TA o shock cardiogénico**
 - Cuidado en EAo severa
- **¿Cómo?**
 - Intravenosos

DIURÉTICOS DE ASA (I B)

- **Dosis**
 - **Furosemida 20-40 mg i.v** (10-20 torasemida). Considerar perfusión continua en evidencia franca de sobrecarga de volumen (<100mg en las primeras 6 horas y de 240 en las primeras 24)
 - Si tratamiento crónico aumentar la dosis.
- **Controlar**
 - Peso, volumen, diuresis, ingesta...
 - Atención a efectos secundarios:
 - I. Renal
 - Alteraciones electrolíticas
 - Gota



DIURÉTICOS DE ASA (I B)

- **Respuesta inadecuada**
 - **¿Qué hacer?**
 - Restringir la dosis diaria de sodio a 2g
 - Si hiponatremia restringir aporte hídrico
 - Aumentar la dosis y/o frecuencia de diurético
 - Proceder a la repleción del volumen en casos de hipovolemia.
 - Añadir una **tiazida**

Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS



1. Síndrome Coronario Agudo
2. Pericarditis
3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
4. Embolia Pulmonar
5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
6. Taquiarritmias con QRS estrecho
7. Taquiarritmias de complejo ancho
8. Bradiarritmias
9. Síncope
10. Síndrome aórtico agudo

Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1330.e1-1330.e52.

Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013;49:534-47 - Vol. 49 Núm.12 DOI: 10.1016/j.arbres.2013.07.008

4. TEP-Epidemiología



- El **TEP y la TVP** son dos presentaciones clínicas del tromboembolismo venoso (TV) y comparten los **mismos factores predisponentes**.
- En la mayoría de los casos, el TEP es una consecuencia de la TVP. Entre los **pacientes con TVP, alrededor del 50% tienen un TEP que suele ser clínicamente asintomático**. En alrededor del 70% de los pacientes con TEP, se puede encontrar TVP en las EEII.
- La tasa de casos de **mortalidad aguda varía del 7 al 11%**.
- Infradiagnóstico: Un análisis de **2.356 autopsias** realizado en 1987 sobre el 79% de todos los habitantes fallecidos en Malmo, Suecia, reveló la existencia de **TVP en 595 (25%), mientras que el TEP se encontró en 431 (18,3%) de todos los casos**. En **308 (13,1%) autopsias**, el TEP se consideró la **principal causa de muerte** o una causa que contribuyó a ella. La incidencia de TEP, diagnosticado por escintigrafía pulmonar, dentro del mismo periodo y en la misma población fue de sólo 48 (2%) casos en toda la región de Malmo. (Nordstrom M, Lindblad B. Autopsy-verified venous thromboembolism within a defined urban population —the city of Malmo, Sweden. APMIS. 1998;106:378-84).

4. TEP-Factores predisponentes



Factor predisponente	Relacionado con el paciente	Relacionado con el contexto
Factores predisponentes fuertes (<i>odds ratio</i> > 10)		
Fractura (cadera o pierna)		+
Prótesis de cadera o rodilla		+
Cirugía general mayor		+
Traumatismo mayor		+
Lesión medular		+
Factores predisponentes moderados (<i>odds ratio</i> 2-9)		
Cirugía artroscópica de rodilla		+
Vías venosas centrales		+
Quimioterapia		+
<u>Insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica</u>	+	
Terapia hormonal sustitutiva	+	
<u>Malformidad</u>	+	
Terapia contraceptiva oral	+	
Accidente cerebrovascular paralítico	+	
Embarazo/posparto		+
Tromboembolismo venoso previo	+	
Trombofilia	+	
Factores predisponentes débiles (<i>odds ratio</i> < 2)		
<u>Reposo en la cama (> 3 días)</u>		+
Inmovilidad debida a largos períodos sentado (p. ej., viaje largo en avión o coche)		+
Edad avanzada	+	
Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía)		+
Obesidad	+	
Embarazo/anteparto	+	
Venas varicosas	+	

4. TEP-Dx: Sospecha clínica



Prevalencia de síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP según Dx final

	TEP confirmado (n = 219)	TEP excluido (n = 546)
Síntomas		
Disnea	80%	59%
Dolor torácico (pleurítico)	52%	43%
Dolor torácico (subesternal)	12%	8%
Tos	20%	25%
Hemoptisis	11%	7%
Síncope	19%	11%
Signos		
Taquipnea (≥ 20 /min)	70%	68%
Taquicardia (> 100 /min)	26%	23%
Signos de TVP	15%	10%
Fiebre ($> 38,5$ °C)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

4.TEP-Dx: Sospecha clínica

Escala de Wells

<i>Diagnóstico alternativo menos probable que la TEP</i>	3,0
<i>Síntomas o signos de TVP</i>	3,0
<i>Antecedentes de TEP o TVP</i>	1,5
<i>Inmovilización de al menos 3 días o cirugía en el último mes</i>	1,5
<i>Frecuencia cardiaca > 100/min</i>	1,5
<i>Hemoptisis</i>	1,0
<i>Cáncer en tratamiento activo o paliativo en los últimos 6 meses</i>	1,0

Para dímero D muy sensible

Baja probabilidad: < 2 puntos

Intermedia probabilidad: 2-6 puntos

Alta probabilidad: ≥ 6 puntos

Para dímero D menos sensible

TEP poco probable: ≤ 4 puntos

TEP probable: > 4 puntos

Escala de Ginebra

<i>Edad > 65 años</i>	1,0
<i>Antecedente de TVP o TEP</i>	3,0
<i>Cirugía con anestesia general o fractura ≤ un mes</i>	2,0
<i>Cáncer activo sólido o hematológico o curado ≤ un año</i>	2,0
<i>Dolor unilateral en EEII</i>	3,0
<i>Hemoptisis</i>	2,0
<i>Frecuencia cardiaca 75-94/min</i>	3,0
<i>Frecuencia cardiaca ≥ 95/min</i>	5,0
<i>Dolor a la palpación en EEII y edema unilateral</i>	4,0

Baja probabilidad: 0-3 puntos

Intermedia probabilidad: 4-10 puntos

Alta probabilidad: ≥ 11 puntos

Baja → 10% de tep

Media → 30%

Alta → 65%

4. TEP-Dx: Sospecha clínica

Pruebas complementarias básicas

ECG, Rx tórax, Gasometría arterial basal

Radiografía de tórax y electrocardiograma en la tromboembolia pulmonar aguda sintomática

Radiografía de tórax	Electrocardiograma
Normal ≈ 50%	Normal ≈ 50%
Derrame pleural de pequeña cuantía	Taquicardia sinusal
Opacidades (áreas de infarto pulmonar)	Inversión onda T en precordiales derechas
Joroba de Hampton	Bloqueo de rama derecha
Atelectasias laminares	Patrón S1Q3T3
Oligohemia local	Arritmias cardiacas
Ligera elevación hemidiafragma	
Aumento de arterias pulmonares	
Cardiomegalia	

ALCALOSIS RESPIRATORIA: - PO₂ - PCO₂

4.TEP-Dx: Rx Tórax



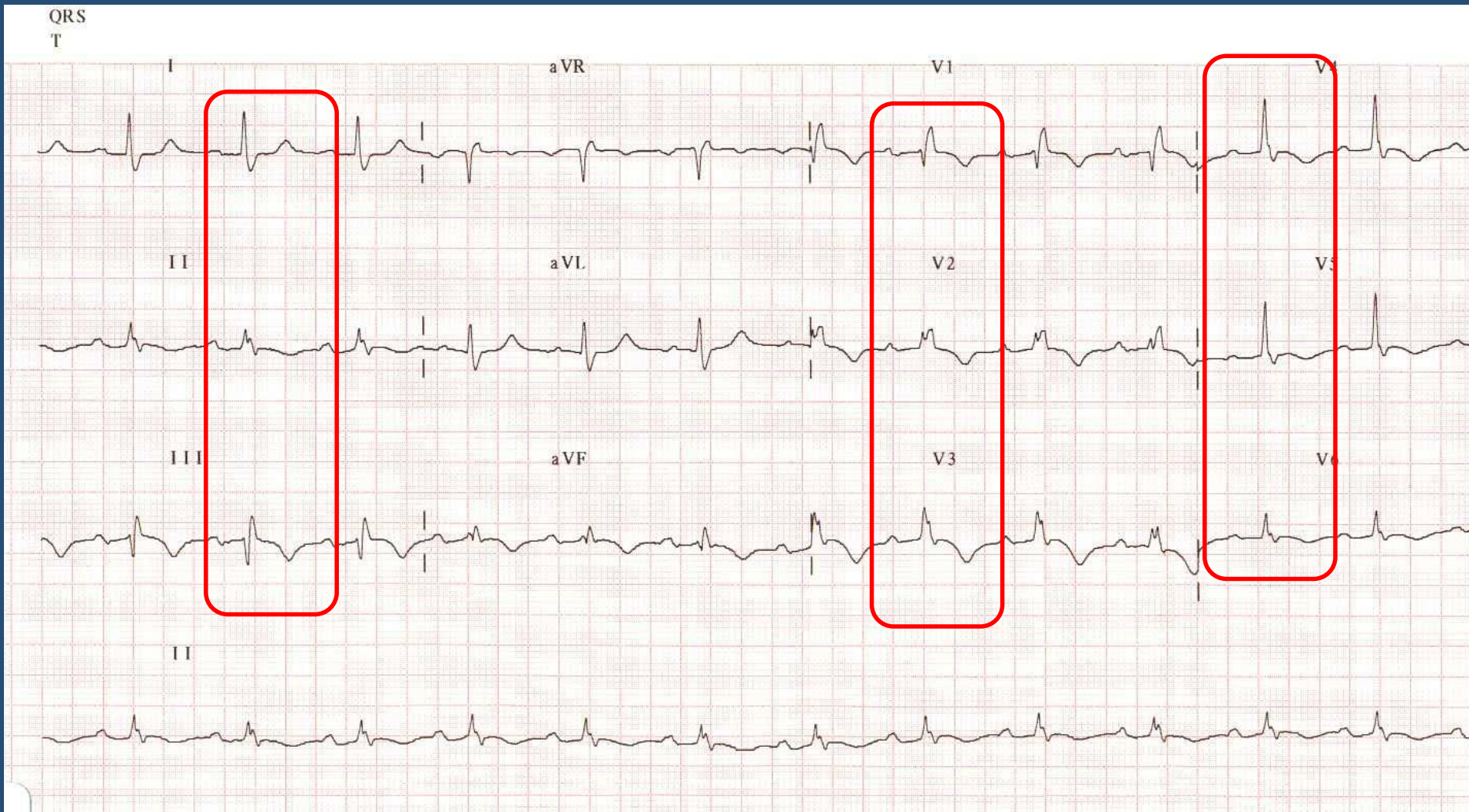
Rx Tórax: Joroba de Hampton (flecha)



4. TEP-Dx: ECG



ECG típico: Patrón S1Q3T3 con BRD y onda T invertida en precordiales



4.TEP-Dx: Dímero D

- ALTA sensibilidad / BAJA especificidad
- **Diferentes técnicas** de determinación
 - Situación hemodinámicamente estable con probabilidad intermedia/baja + Dímero D de alta sensibilidad < 500: Se excluye.
 - Métodos de Dímero D sensibilidad moderada/baja sólo sirven para exclusión en casos de sospecha pretest baja.

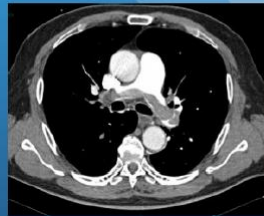
Sensibilidad	Método
Alta	ELISA (patrón oro)
	ELFA
	Látex por inmunturbidimetría
Moderada	Inmunoanálisis sangre total (aglutinación de hematies)
Baja	Látex por inmunoaglutinación

Se recomienda NO realizar Dímero D en pacientes con probabilidad clínica alta para TEP

4. TEP-Dx: Pruebas de imagen

ANGIOGRAFÍA TORÁCICA POR TC MULTIDETECTOR

- Prueba elección en diagnóstico TEP
- Puede dar diagnóstico alternativo
- Inconveniente radiación, contraste
- Estudio PIOPED II: TC vs arteriografía



S 83% (IC 95% 76-92%)
E 96% (IC 95% 93-97%)

VPN en alta
probabilidad clínica
60%



Medscape MULTISPECIALTY

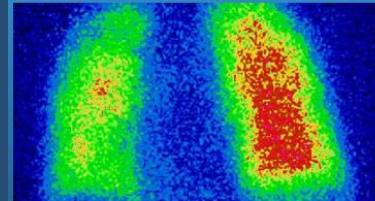
Today News Reference Education

From Medscape Radiology

PIOPED II: Is Spiral CT the Best and Only Test for Suspected Pulmonary Embolism?

During Biol, MBBS, FRCGP, Faculty and Distinctions
CME Released: 02/23/2005; Valid for credit through 02/23/2006

GAMMAGRAFÍA V/Q PULMONAR



- Alergia contraste, embarazadas, ins. renal
- Estudio PIOPED I
 - VPN: 97%
 - Sólo dx: 30-50% casos

ECO-DOPPLER



- ALTA especificidad y sensibilidad
- Estudio de TVP MMII
- Casos de discordancia
- Diagnóstico en embarazadas

ANGIO-RMN Torácica

- Imágenes similares a ANGIOTC
- Ventajas: gadolinio, no radiación no contraste: embarazadas, IR grave
- Inconveniente: técnica `movida` en 25% casos, difícil acceso
- Estudio PIOPED III
 - E: 99%
 - S: 78%
 - No se recomienda de rutina.



Seminars in
NUCLEAR
MEDICINE

Methods of Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis III (PIOPED III)

Paul D. Stein, MD,* Alexander Gottschalk, MD,† H. Dirk Sostman, MD,‡ Thomas L. Chenevert, PhD,§ Sarah E. Fowler, PhD,¶ Lawrence R. Goodman, MD,|| Charles A. Hales, MD,** Russell D. Hull, MBBS, MSc,†† Emanuel Kanal, MD,‡‡ Kenneth V. Leeper, Jr, MD,§§ David P. Nadich, MD,¶¶ Daniel J. Sak, DO,||| Victor F. Tapson, MD,*** Thomas W. Wakefield, MD,**** John G. Weg, MD,††† and Pamela K. Woodard, MD,§§§

Diagnóstico: utilidad de Ecocardiograma



- Sólo 30-40% de los TEP tienen ECO alterado: DSVD, dilatación VD, IT...
- Paciente estable- no válido para diagnóstico en general (algunos signos específicos: trombo en VD y signo de McConell).
- Paciente inestable con sospecha de TEP sin signos de sobrecarga de VD --- en general, EXCLUYE TEP como causa de la inestabilidad
- Disfunción ventricular severa de VD, en pacientes con TEP, es criterio para valorar tratamiento en UAgudos y considerar fibrinolisis.
- Pronóstico a largo plazo: valoración de HTP crónica.

4.TEP- Pronóstico

- El Factor pronóstico más importante es la situación hemodinámica.

MARCADORES CLÍNICOS	ESCALAS PRONÓSTICAS
DVD (ETT, AngioTC, BNP)	PESI
Carga trombótica (Dímero D)	PESIs
Daño tisular (Lactato)	
Daño miocárdico (hsTnT)	

Escalas pronósticas en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda sintomática

Variable	Puntos
Escala PESI	
<i>Edad</i>	1/año
<i>Sexo varón</i>	10
<i>Cáncer</i>	30
<i>Insuficiencia cardiaca</i>	10
<i>Enfermedad pulmonar crónica</i>	10
<i>Frecuencia cardiaca ≥ 110/min</i>	20
<i>Tensión arterial sistólica < 100 mm Hg</i>	30
<i>Frecuencia respiratoria ≥ 30/min</i>	20
<i>Temperatura $< 36^\circ\text{C}$</i>	20
<i>Estado mental alterado</i>	60
<i>Saturación $\text{O}_2 < 90\%$</i>	20
<i>Estratificación de riesgo</i>	
Clase I (riesgo muy bajo): < 65 puntos	
Clase II (riesgo bajo): 66-85 puntos	
Clase III (riesgo intermedio): 86-105 puntos	
Clase IV (riesgo alto): 106-125 puntos	
Clase V (riesgo muy alto): > 125 puntos	
Escala PESI simplificada	
<i>Edad > 80 años</i>	1
<i>Cáncer</i>	1
<i>Enfermedad cardiopulmonar crónica</i>	1
<i>Frecuencia cardiaca ≥ 110/min</i>	1
<i>Tensión arterial sistólica < 100 mm Hg</i>	1
<i>Saturación $\text{O}_2 < 90\%$</i>	1
<i>Estratificación de riesgo</i>	
Riesgo bajo: 0 puntos	
Riesgo alto: ≥ 1 punto(s)	

PESI: Pulmonary Embolism Severity Index.

Tratamiento del TEP en fase aguda

- Objetivo del tratamiento en función de situación
 - Inestabilidad: valorar fibrinólisis/ Otros
 - Estabilidad: anticoagulación

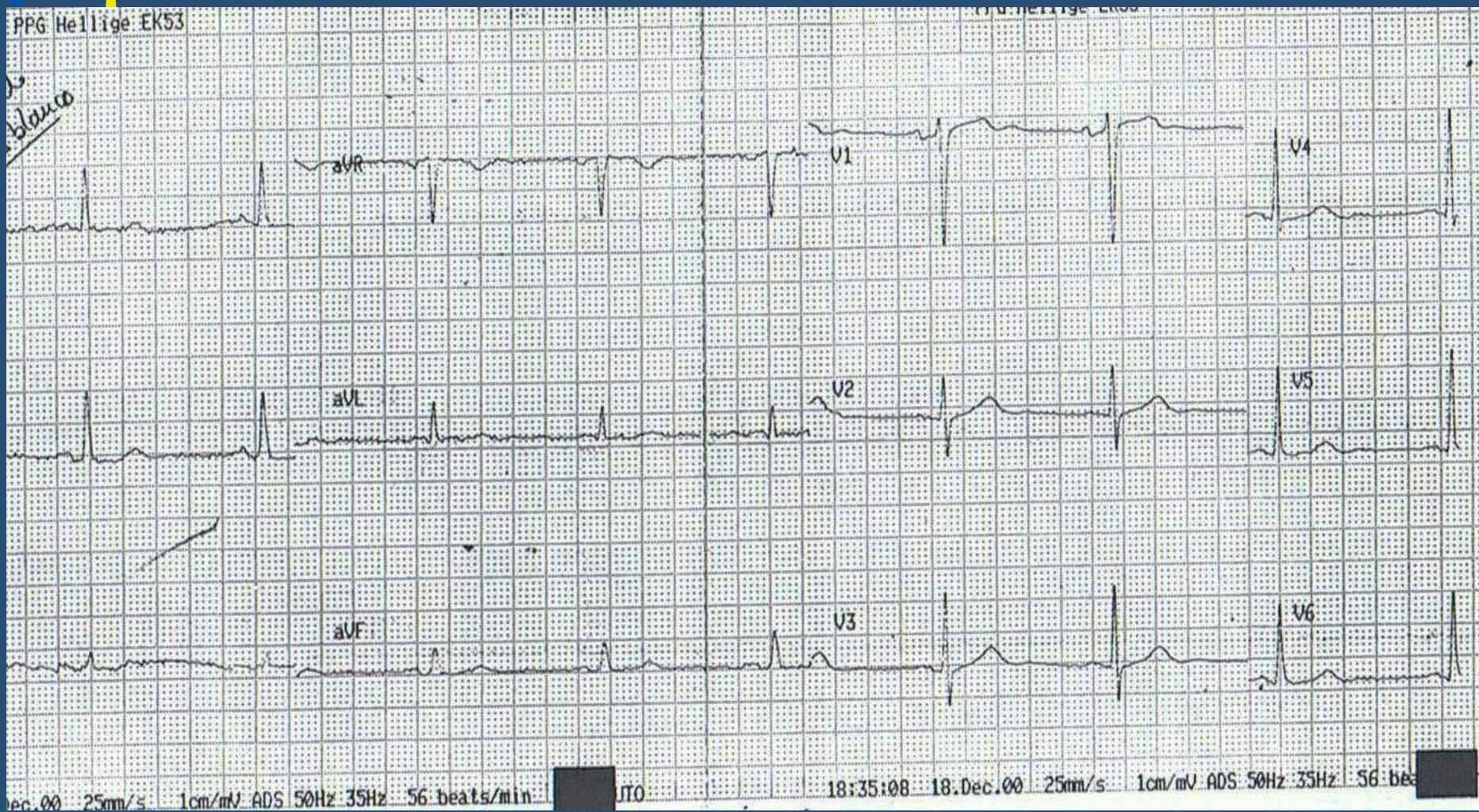


4.TEP- Tto anticoagulante

- TEP provocada por factores riesgo quirurgicos transitorios→3 meses
- TEP provocada por factores no quirurgicos→ 3 meses
- TEP NO provocada→3-6 meses y reevaluar (posibilidad de continuidad indefinida)
- TEP en cáncer (HBPM 3-6 meses).Solo se suspende si no cáncer activo
- Recidiva: indefinido

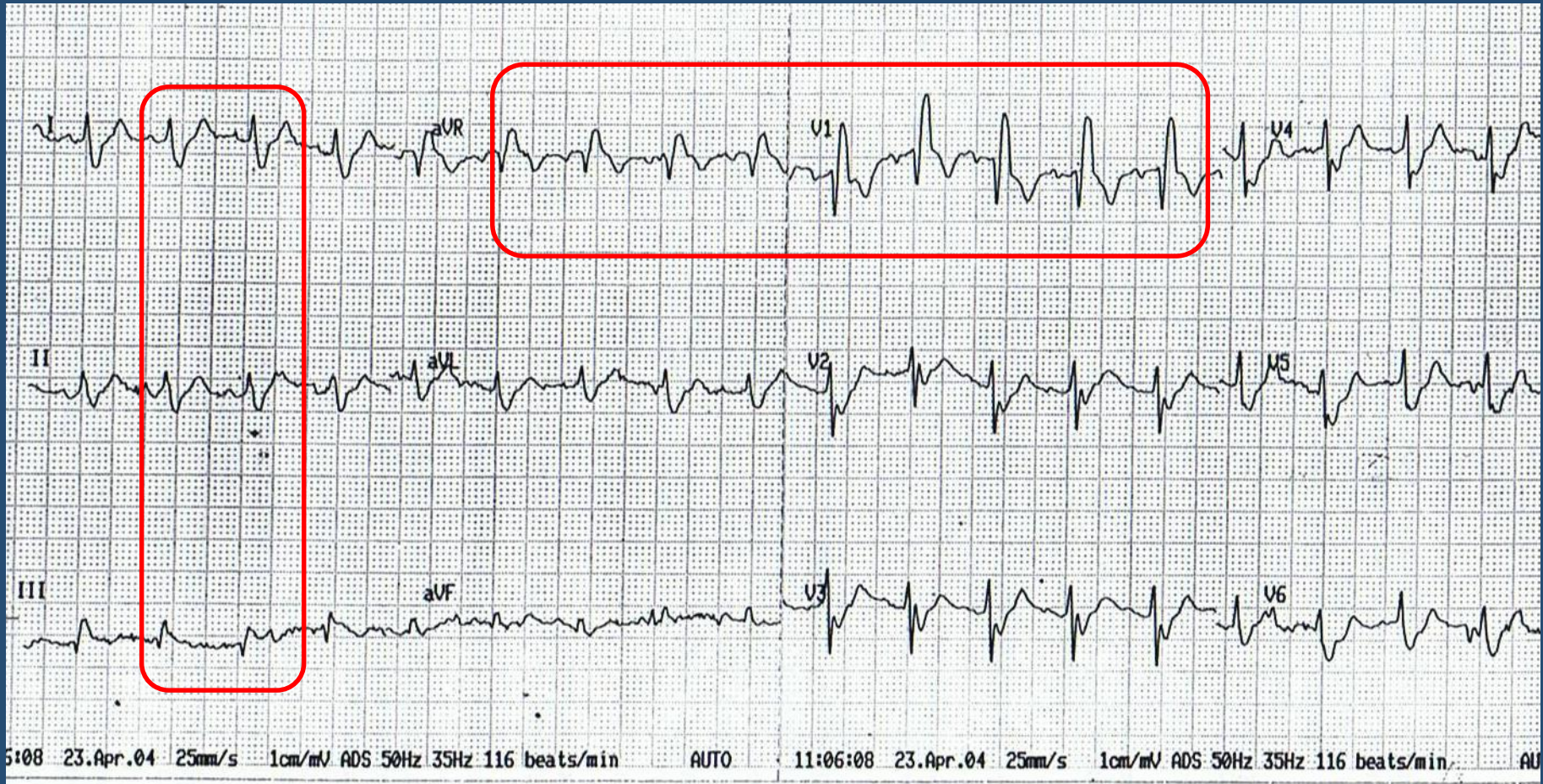
D-Dímero como predictor de recurrencia y herramienta para decidir prolongar tiempo de ACO ?? (PROLONG)

RL.Varón 80ª HTA. Asintomático año 2000



Mismo paciente: Disnea severa súbita año 2004

BRD agudo+ disnea+taq sinusal+S1Q3T3: TEP



Mismo paciente anterior



-TAC DE TÓRAX SEGÚN PROTOCOLO TEP: Se observan varios defectos de deplección, sugestivos de TEP en ambas arterias pulmonares principales, en bifurcación de arteria pulmonar principal, arterias lobares superiores izdas., inferior izda., inferior dcha. y segmentarias de ambos lóbulos superiores e inferiores. Derrame pleural izdo. de pequeña cuantía, con imágenes de características alveolares, triangulares, que podrían corresponder a infartos pulmonares de LSI. Paquipleuritis calcificada en hemitórax dcho., con pérdida de volumen, secundaria a TBC. Signos de BNPC, con bronquiectasias en lóbulos inferiores.

E: Paciente que ingresa con TEP masivo e insuficiencia respiratoria parcial, permaneciendo hemodinámicamente estable. Es tratado con oxigenoterapia y tratamiento anticoagulante presentando una evolución favorable, sin complicaciones. Se retira el tratamiento con Rexe por probables efectos cardiovasculares, encontrándose al alta en situación similar a su basal.

DP: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO.
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PARCIAL.



- 1. Síndrome Coronario Agudo
- 2. Pericarditis
- 3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
- 4. Embolia Pulmonar
- 5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
- 6. Taquiarritmias con QRS estrecho
- 7. Taquiarritmias de complejo ancho
- 8. Bradiarritmias
- 9. Síncope
- 10. Síndrome aórtico agudo

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

- Elevaciones agudas de PA que amenazan la integridad del sistema cardiovascular
- PAD > 120mmHg y/o PAS > 180-210mmHg
- ¿Correcta medición de PA?:
 - Descanso durante, al menos, 5 minutos. No cafeína ni tabaco en los últimos 30 minutos. 2-3 mediciones con un intervalo de 1-2 minutos. No hablar

Tto inicial:

- Comprobar PA y FC
- Anamnesis, HC
- Exploración física + fondo de ojo
- Pruebas complementarias:
 - ECG
 - Hemograma
 - Bioquímica
 - Orina
 - Rx tórax

- Pseudocrisis hipertensiva
- Urgencia hipertensiva
- Emergencia hipertensiva

5. Urgencias y emergencias hipertensivas



Variaciones medias de TA asociadas a actividades frecuentes, relacionadas con la TA en reposo

Actividad	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Reuniones	+ 20,0	+ 15,0
Trabajo	+ 16,0	+ 13,0
Transporte	+ 14,0	+ 9,2
Deambulaci3n	+12,0	+ 5,5
Vestirse	+ 11,5	+ 9,5
Tareas dom3sticas	+ 10,7	+ 6,7
Tel3fono	+ 9,5	+ 7,2
Comer	+ 8,8	+ 9,6
Hablar	+ 6,7	+ 6,7
Trabajo de oficina	+ 5,9	+ 5,3
Lectura	+ 1,9	+ 2,2
Negocio (en el hogar)	+ 1,6	+ 3,2
Televisi3n	+ 0,3	+ 1,1
Descanso	+ 0,0	+ 0,0
Sueño	- 10,0	+ 7,6

5. Urgencias y emergencias hipertensivas



Clasificación

- Emergencia hipertensiva: \uparrow TA + LOD
 - Retinopatía grado III-IV
 - Ejemplos: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, SCA, insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón, disección aórtica, preeclampsia-eclampsia, HTA acelerada.
- Urgencia hipertensiva: \uparrow TA sin LOD
 - Normalización gradual: 24h \rightarrow varios días
- Pseudocrisis hipertensiva: Elevación asintomática y sin repercusión orgánica; secundaria a hipoxia, dolor y sobrecarga de volumen en situaciones como
 - Ansiedad, vértigo periférico, lesiones medulares, RAO, hipoxemia, posoperatorio.
 - **Tratamiento de la causa desencadenante, NO DE LAS CIFRAS DE PA**

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

- No hay evidencia suficiente que demuestre qué fármacos son más efectivos en ↓morbilidad y ↓mortalidad en HTA asintomática.
- Revisión Cochrane reciente: no hay fármacos preferidos para la terapia inicial.
- No beneficio demostrado de disminución rápida de TA en pacientes con HTA asintomática.

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

Caso clínico 1

Mujer de 52 años que consulta por pirosis postprandial, ansiedad y cefalea en los últimos días

- No antecedentes personales de interés.
- Exploración física:
 - **TA: 190/110mmHg. FC: 80 lpm.**
 - Auscultación cardiopulmonar: normal.
 - Exploración neurológica: sin focalidad.
 - Fondo de ojo: mínima disminución del calibre arteriolar.
- Pruebas complementarias:
 - Analítica: función renal normal. Orina normal.
 - ECG: ritmo sinusal.

Tras 30 minutos de reposo y analgesia (paracetamol) → TA: 154/86mmHg

Pseudocrisis hipertensiva

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

Urgencia hipertensiva

- Crisis hipertensiva sin evidencia de disfunción de órganos diana o complicaciones inmediatas

Clínica:

- Cefalea
- Mareo, inestabilidad
- Astenia, debilidad
- Náuseas
- Ansiedad
- Epistaxis

Evitar reducción rápida y agresiva de PA por posible hipoperfusión de órganos diana: isquemia cerebral, miocárdica o renal.

Objetivo: PA < 210/120 en 2-3 horas (reducir 20%)

Si PA > 210/120 en 2-3h → HOSPITAL

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

Urgencia hipertensiva

- Causas más frecuentes:
 - No adherencia a tratamiento antihipertensivo.
 - No cumplimiento de dieta sin sal/hiposódica.
- Objetivos de disminución de TA:
 - Disminución gradual.
 - **¡¡Nifedipino sublingual: contraindicado!!** → ↑ isquemia cerebral y miocárdica.
 - TA puede descender unos 10-20 mmHg espontáneamente con descanso en una habitación tranquila.

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

Urgencia hipertensiva

- Pacientes ya tratados: tranquilizar, reposo, diazepam 5mg vo...
 - ↑Dosis o añadir otro fármaco (amlodipino 5-10 mg vo, ó captopril 25-50 mg vo ó labetalol (trandate) 100mg vo. En 1-2h repetir o asociar o 2º escalón furosemida vo o parenteral
 - Restablecer tratamiento en paciente no cumplidor
 - Añadir un diurético o insistir en dieta sin sal/hiposódica.
- Pacientes no tratados previamente: tranq, reposo, diazepam 5 mg vo...
 - Disminución en varias horas: furosemida oral (20mg), captopril oral → Observación posterior (↓20-30mmHg).
 - Disminución en 1-2 días: calcioantagonistas, betabloqueantes, IECAs o ARA-II. Ejemplo: nifedipino oral (formulación *oros*) 30mg/día, ramipril 10mg/día, atenolol 50mg/día.

5. Urgencias y emergencias hipertensivas



Principales fármacos que pueden administrarse en una Urgencia hipertensiva

Fármaco	Dosis inicial
Antagonistas Ca (dihidropiridinas de larga duración)	
Amlodipino	5-10 mg
Lacidipino	4 mg
Betabloqueantes	
Bisoprolol	2,5-5 mg
Carvedilol	12,5-25 mg
Atenolol	25-50 mg
Diuréticos	
Furosemida	20-40 mg
Torasemida	5-10 mg
Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina	
Captopril	12,5-25 mg
Enalapril	5-20 mg
Antagonistas de los receptores de la angiotensina II	
Losartan	50 mg
Irbesartan	75-150 mg
Candesartan	8-16 mg
Alfabloqueante	
Doxazosina	1-4 mg

Una vez tratada la Urgencia....

- El paciente es remitido a su MAP para un control de la PA y un posterior tto si procede.
- Control en varias tomas y en días diferentes; mañana y tarde-noche.

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

Caso clínico 2

Varón de 70 años que consulta por **disnea y cifras elevadas de TA** en los últimos días.

- Antecedentes personales: HTA, exfumador, cardiopatía isquémica (IAM). Tratamiento habitual: bisoprolol, AAS, enalapril, hidroclorotiazida.
- Exploración física:
 - **TA: 190/110mmHg.**
 - Auscultación cardiopulmonar: arritmia; **crepitantes bibasales.**
 - Edemas en miembros inferiores.

5. Urgencias y emergencias hipertensivas



Caso clínico 2

Emergencia hipertensiva



5. Urgencias y emergencias hipertensivas



Emergencia hipertensiva

- Elevación de PA + daño nuevo o progresivo de órgano diana con riesgo vital. Llamar UVI móvil: **Reducir PA en 1-2h y derivar a Hospital.**
- Posibles **síntomas**: Cefalea, Dolor torácico, Disnea, Focalidad neurológica, disminución nivel de conciencia, Signos de shock, Asimetría pulsos periféricos
- Emergencias hipertensivas: **HTA maligna: retinopatía, EAP, Encefalopatía hipertensiva, Sd coronario agudo, Eclampsia, Disección aórtica, Hemorragia intracraneal...**
- Derivar a Hospital: Monitorización; nivel conciencia; reducir PA 15-25% (PAD<110 mmHg 1-2h); alcanzar PA 160/100 mmHg en unas 6h

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

Situaciones que se consideran Emergencia hipertensiva

- **CARDIACAS:** Aneurisma disecante de aorta. Insuficiencia cardíaca grave o edema agudo de pulmón (EAP). Síndrome coronario agudo (SCA). Postcirugía de revascularización coronaria
- **CEREBROVASCULARES:** Encefalopatía hipertensiva. Ictus hemorrágicos. Ictus isquémicos con: presión arterial diastólica (PAD) >120 mmHg o presión arterial sistólica (PAS) >210 mmHg o necesidad de tratamiento trombolítico, en cuyo caso es necesario reducir la PA por debajo de 185/110 mmHg. o Traumatismo craneal o medular.
- **RENALES:** Insuficiencia renal aguda.
- **EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES:** Crisis de feocromocitoma. Interacción de IMAOs con alimentos ricos en tiramina o fármacos. Abuso de drogas simpaticomiméticas (cocaína).
- **ECLAMPSIA.**
- **EPISTAXIS SEVERA.**
- **GRANDES QUEMADOS**
- **POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CON SUTURAS VASCULARES.**

5. Urgencias y emergencias hipertensivas

Principales fármacos que pueden administrarse en una emergencia hipertensiva

Fármaco	Mecanismo	Dosificación	Inicio	Duración	Indicaciones específicas
Labetalol	α - β -bloqueante (no cardioselectivo)	Bolo 20 mg y repetir dosis de 20-80 mg a intervalo de 10 min (máximo 300 mg) Perfusión: 1-2 mg/min	5-10 min	3-6 h	La mayoría de las emergencias hipertensivas. Ictus. SCA.
Esmolol	β -bloqueante cardioselectivo	Bolo 0,5 mg/Kg Perfusión 25-300 μ g/Kg/min	1-2 min	10-20 min	SCA.
Enalapril	IECA	Bolos de 1 mg	15-60 min	4-6 h	Encefalopatía hipertensiva.
Fenoldopam	Agonista dopaminérgico	Perfusión 0,1 μ g/Kg/min	< 5 min	30 min	La mayoría de las emergencias hipertensivas.
Nitroprusiato	Vasodilatador arterial y venoso	Perfusión 0,25-0,5 μ g/Kg/min; dosis máxima 8-10 μ g/Kg/min (no más de 10 min)	Instantáneo	< 2 min	Edema agudo de pulmón.
Nitroglicerina	Venodilatador	Perfusión 5-100 μ g/min	2-5 min	5-10 min	SCA.
Nicardipino	Calciantagonista dihidropiridínico	Perfusión 5 mg/h Aumentar 2,5 mg/h cada 5 min (máximo 15 mg/h)	5-10 min	4-6 h	Crisis hiperadrenérgicas.
Urapidilo	Antagonista selectivo α -adrenérgico	Bolos de 25 mg hasta 100 mg en intervalos de 5 min	3-5 min	4-6 h	HTA perioperatoria.
Fentolamina	Bloqueante β -adrenérgico	Bolos de 1-5 mg	1-2 min	10-30 min	Feocromocitoma.

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; SCA: síndrome coronario agudo; HTA: hipertensión arterial.

Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS



1. Síndrome Coronario Agudo
2. Pericarditis
3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
4. Embolia Pulmonar
5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
6. Taquiarritmias con QRS estrecho
7. Taquiarritmias de complejo ancho
8. Bradiarritmias
9. Síncope
10. Síndrome aórtico agudo

6. Taquiarritmias con QRS estrecho



Alteraciones del ritmo en ECG.

- ¿Es un ritmo sinusal?
- ¿Es un ritmo regular? ¿RR constante?
- ¿Qué frecuencia tiene?
- ¿Existen ondas de activación auricular? ¿P, f, F?
- ¿QRS ancho o estrecho? ¿Mide más de 120ms?
- ¿Todos los QRS van precedidos de ondas P?
- ¿Todas las ondas P van seguidas de QRS?
- ¿El PR es constante?

6. Taquiarritmias con QRS estrecho

CLASIFICACIÓN SEGÚN ECG

El ECG permite clasificar las taquicardias en dos grupos:

1. Según la duración del QRS:

- Taquicardias de **QRS estrecho**: duración del QRS ≤ 120 mseg.
- Taquicardias de **QRS ancho**: duración del QRS > 120 mseg.

2. Según la ritmicidad del trazado:

- Regular**: distancia entre los QRS constante.
- Irregular**: distancia entre los QRS variable

6. Taquiarritmias: clasificación

TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO REGULAR

- Taquicardia por reentrada nodal
- Taquicardia por reentrada aurículo ventricular
- Flúter auricular
- Taquicardia sinusal
- Taquicardia auricular unifocal

TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO IRREGULAR

- Fibrilación auricular
- Flúter auricular con conducción ventricular variable
- Taquicardia auricular multifocal

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO REGULAR

- Taquicardia ventricular monomorfa
- Taquicardia supraventricular con alteración en la conducción intraventricular.

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO IRREGULAR

- Fibrilación o flúter auricular con alteración en la conducción intraventricular
- Fibrilación auricular preexcitada
- Taquicardia ventricular polimórfica

6. Taquiarritmias con QRS estrecho

1. Taquicardia sinusal

Ritmo sinusal con frecuencia cardiaca (FC) superior a 100 lpm. Es una respuesta normal al estrés, el ejercicio o la ansiedad. También se relaciona con patologías que asocian aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (**fiebre, anemia, hipertiroidismo, hipoxia,...**). No suele requerir tratamiento específico y **se resuelve al tratar las causas desencadenantes**.

2. Taquicardia sinusal inapropiada

Ritmo sinusal pero que no se produce como respuesta fisiológica ni se relaciona con patologías que aumentan la actividad simpática. Se trata de pacientes con taquicardia sinusal en reposo o una taquicardia sinusal exagerada ante mínimos esfuerzos. El tratamiento se basa en **betabloqueantes, ivabradina o antagonistas del calcio tipo diltiazem o verapamilo**.

3. Taquicardia auricular

El impulso nace en aurícula fuera del nodo SA. Es una Taquicardia con presencia de **ondas P** de una morfología única y **distinta a la sinusal, con FC 130-250 lpm**. En el registro se observan ondas P separadas por línea isoeléctrica (esto permite diferenciarlas del flúter auricular).

Suelen estar relacionadas con alteraciones **hidroelectrolíticas, hipoxia, reagudización EPOC, crisis de broncoespasmo o con el uso de fármacos agonistas betaadrenérgicos**. Requieren tratamiento de la enfermedad de base y control de la frecuencia con fármacos como **betabloqueantes, verapamilo, diltiazem o menos frecuentemente antiarrítmicos de clase IC** (propafenona, flecainida). Cuando existen varias morfologías de ondas P dentro de la misma taquicardia se habla de **taquicardia auricular multifocal** o MP auricular migratorio.

6. Taquiarritmias con QRS estrecho

4. Flúter auricular

Arritmia caracterizada por circuito de reentrada en la aurícula derecha con actividad auricular regular, con frecuencia auricular a 300 lpm y ondas auriculares de morfología constante llamadas ondas F. Suele tratarse de una arritmia con conducción AV regular que **generalmente es 2:1, por lo que la frecuencia ventricular suele ser de 150 lpm**. Si el bloqueo AV es 3:1, la frecuencia ventricular será de 100lpm.

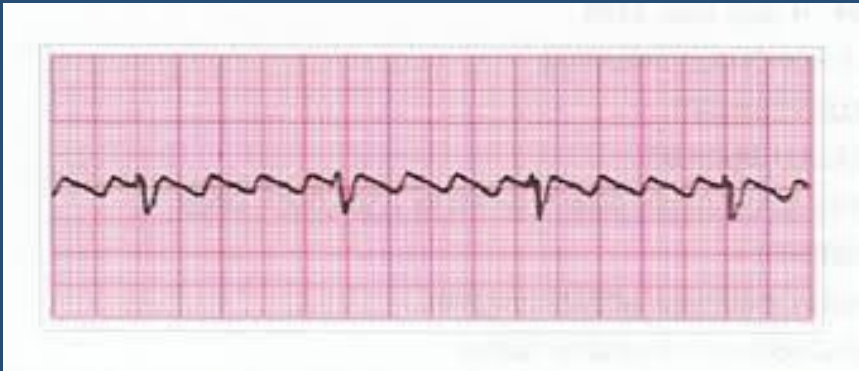
En ocasiones el grado de **bloqueo AV es variable**, lo que determina una respuesta ventricular irregular. El flúter auricular se puede clasificar según el ECG en común o no común. El flúter auricular común es el más frecuente y presenta el aspecto característico de las ondas F en dientes de sierra negativas en cara inferior y positivas en V1.

Pensar SIEMPRE QUE frecuencia ventricular en torno a 150/minuto

aVL

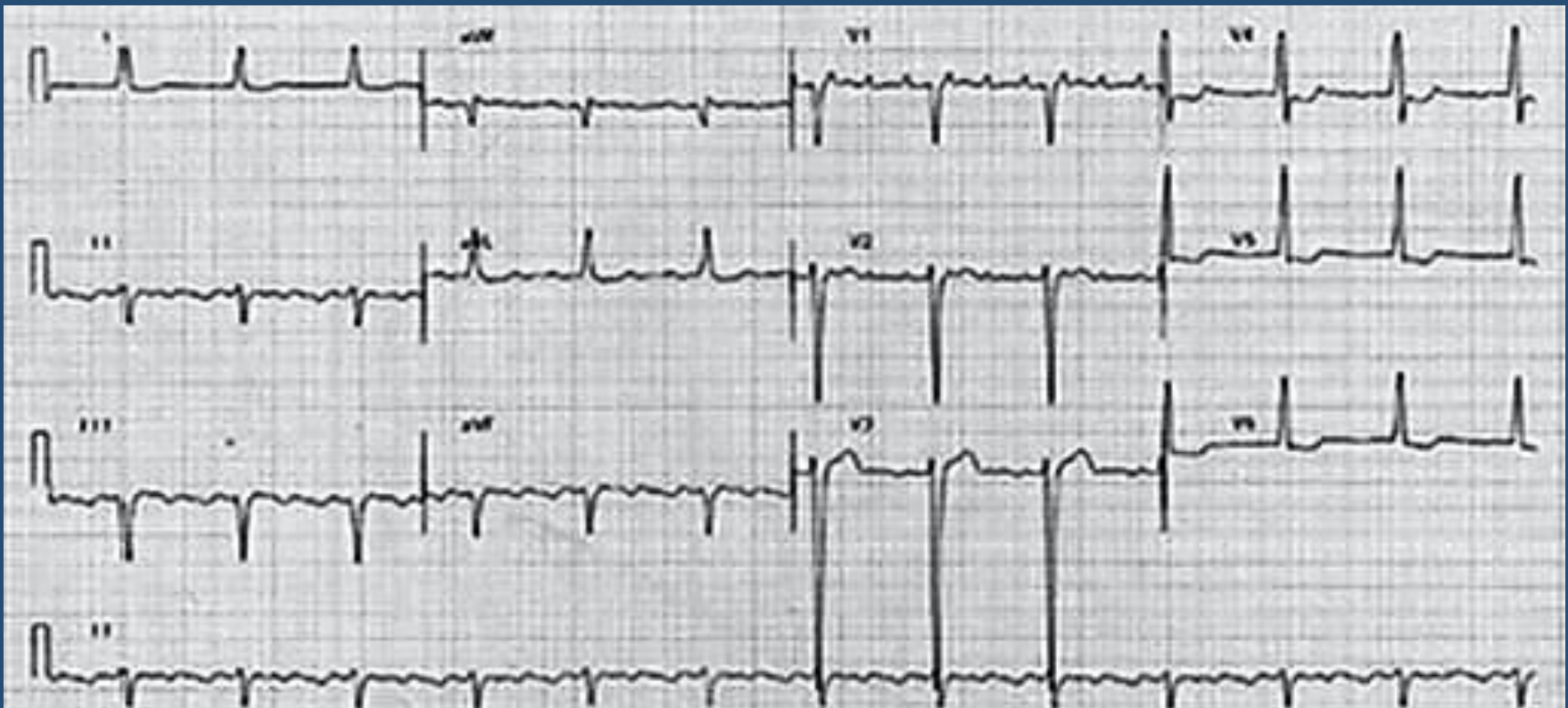


aVF



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

Flúter auricular común con conducción AV 3:1 y ondas en patrón de sierra en II, III, aVF y V1.

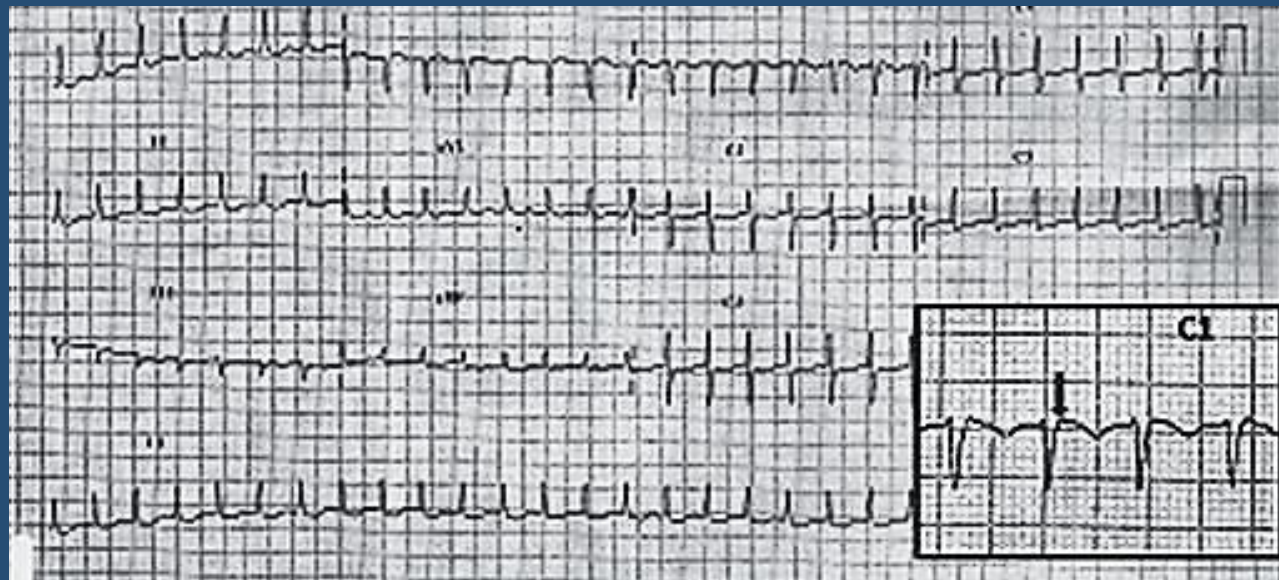


6. Taquiarritmias con QRS estrecho

5. Taquicardia por reentrada en nodo auriculoventricular o nodal (TRNAV)

Es secundaria a reentrada en el nodo auriculoventricular (NAV). En estos casos el nodo AV está compuesto por dos vías de conducción auriculoventriculares. **La FC oscila entre 160 y 220 lpm** y la relación aurícula-ventrículo (AV) es 1:1. Se presentan como taquicardias de **inicio y finalización bruscos**, formando parte de las llamadas taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) y característicamente se acompañan de percepción de palpaciones en el cuello. Lo más frecuente es que la actividad auricular se detecte en el ECG inmediatamente después del QRS, mostrando un patrón de **pseudo r` en V1**.

Taquicardia por reentrada del nodo AV. Onda p retrógrada inmediatamente después del QRS (flecha)



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

6. Taquicardia por reentrada aurículoventricular (TRAV) por vía accesoria

Son taquicardias por vía accesoria: el nodo AV constituye una de las vías a través de las que se produce la reentrada y la otra vía del circuito la forma **una vía accesoria**. Estas taquicardias se clasifican en:

- **Taquicardias ortodrómicas**: son las más frecuentes y se representan en el ECG con QRS estrecho similar al basal, ya que el estímulo pasa de aurículas a ventrículos a través del nodo AV y vuelve a las aurículas a través de la vía accesoria.
- **Taquicardias antidrómicas**: presentan QRS ancho (QRS preexcitado) debido a que la activación ventricular se produce por la vía anómala.

En ritmo sinusal, las vías accesorias generan un PR corto y presencia de onda delta, fenómeno que se denomina preexcitación ventricular. En estos casos se habla de **síndrome de Wolf-Parkinson-White (Sdr. WPW)**.

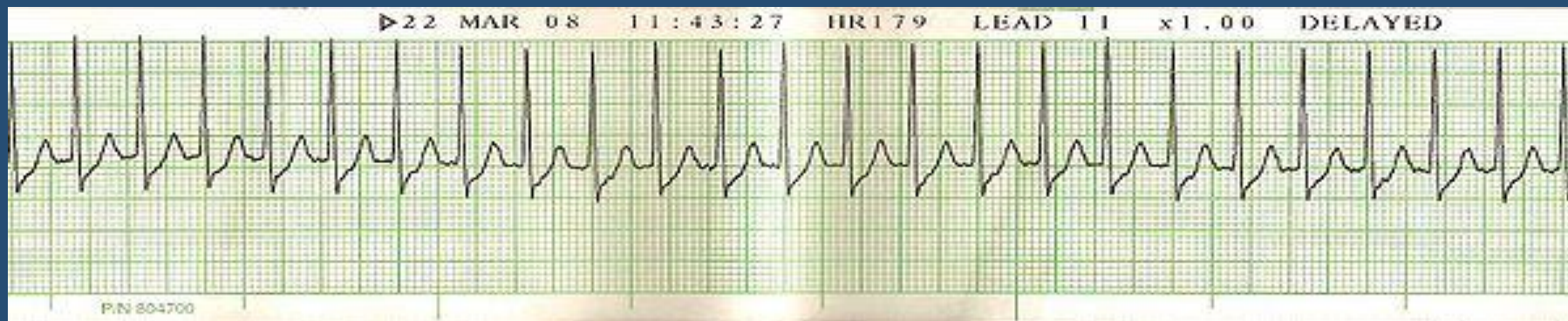
Se dan generalmente en pacientes sin cardiopatía estructural y tienen una **FC de 160-220 lpm**, con relación AV 1:1. Se manifiestan en el **ECG como QRS seguidos de ondas p retrógradas** (generalmente a mayor distancia del QRS, respecto a la taquicardia por reentrada nodal).

En **el Sdr. WPW** la activación ventricular se puede dar totalmente por la vía accesoria, que es una estructura que carece del efecto “freno” del nodo aurículoventricular, de manera que **puede permitir que elevadas frecuencias auriculares alcancen el ventrículo**, con el consiguiente riesgo de TV o FV. Es por esto que **una fibrilación o un flúter auricular preexcitado (conducción de aurículas a ventrículos por la vía accesoria)**, se considera una urgencia vital.

6. Taquiarritmias con QRS estrecho



TPSV por vía accesoria ortodrómica



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

CURSO DESCRIPTIVO

FECHA 20/07/2011

[INTERCONSULTA] CONSULTA PRIMERA

PROFESIONAL PalomoSVic

FECHA 20/07/2011

[CURSO]

PROFESIONAL PalomoSVic

ESTA MAÑANA PRESENTÓ EPISODIO SUGESTIVO DE LIPOTIMIA (CALOR-SENSAC DE MALESTRAR-MAREO-CAIDA SUEÑO-PERD CONOC RESUPERADA ESPONTÁNEA EN 1 MINUTO SIN CONVULSIVAR). TUVO OTRO EPISODIO SIMILAR HACE 15D NIO LLEGANDO A PERDER CONOC°. PA 100/70, ACP N Á 80 LPM EXPL NEURO N PERO ECG CON PR CORTO Y ONDA DELTA- BIRD Y SIGNOS DE VOLTAJE CON HVD: RUEGO ESTUDIO DESCARTAR SD WPW

FECHA 20/07/2011

[INTERCONSULTA] CONSULTA PRIMERA

PROFESIONAL PalomoSVic

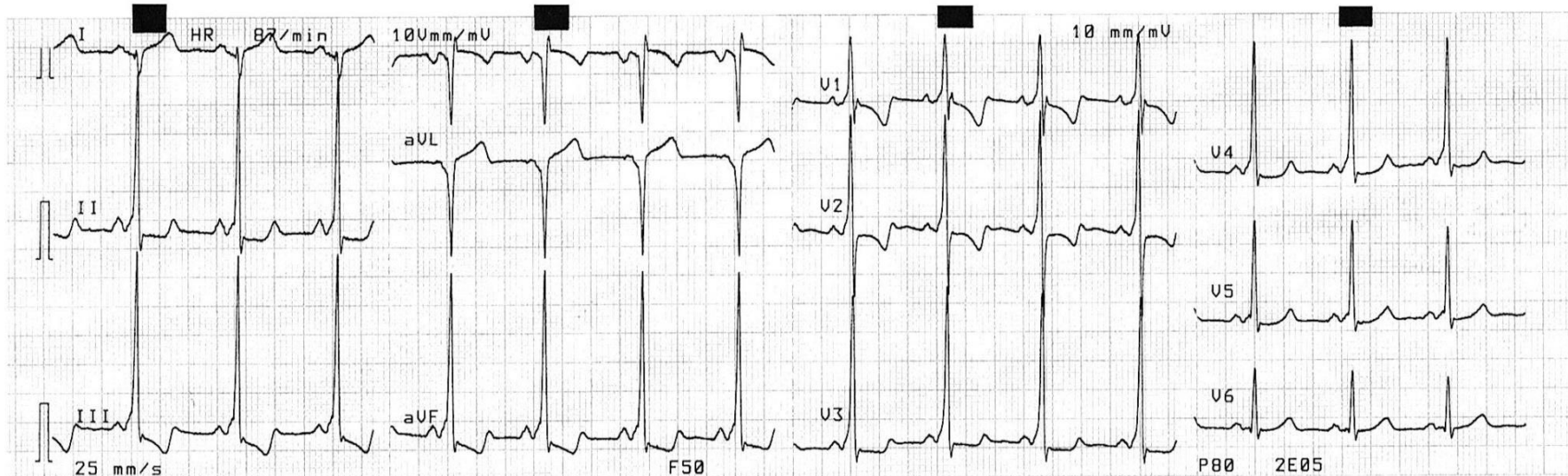
FECHA 02/08/2011

[CURSO]

PROFESIONAL PalomoSVic

Cardio confirma WPW y síncope vasovagales. No tto. Rev en 6 mes. Pide holter y eco y repetir horm tiroids

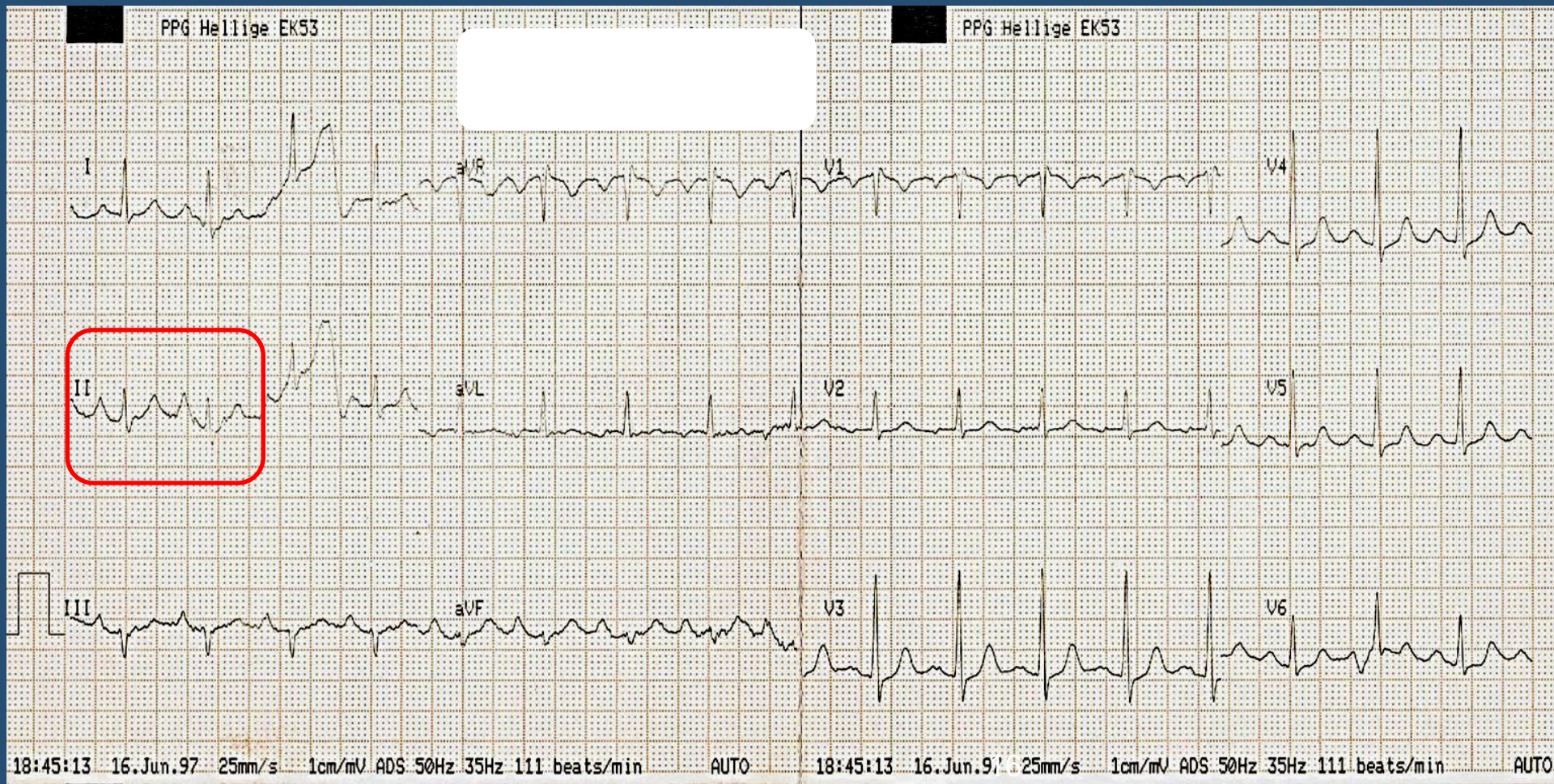
Sdr. WPW. Se observa PR corto con onda delta.



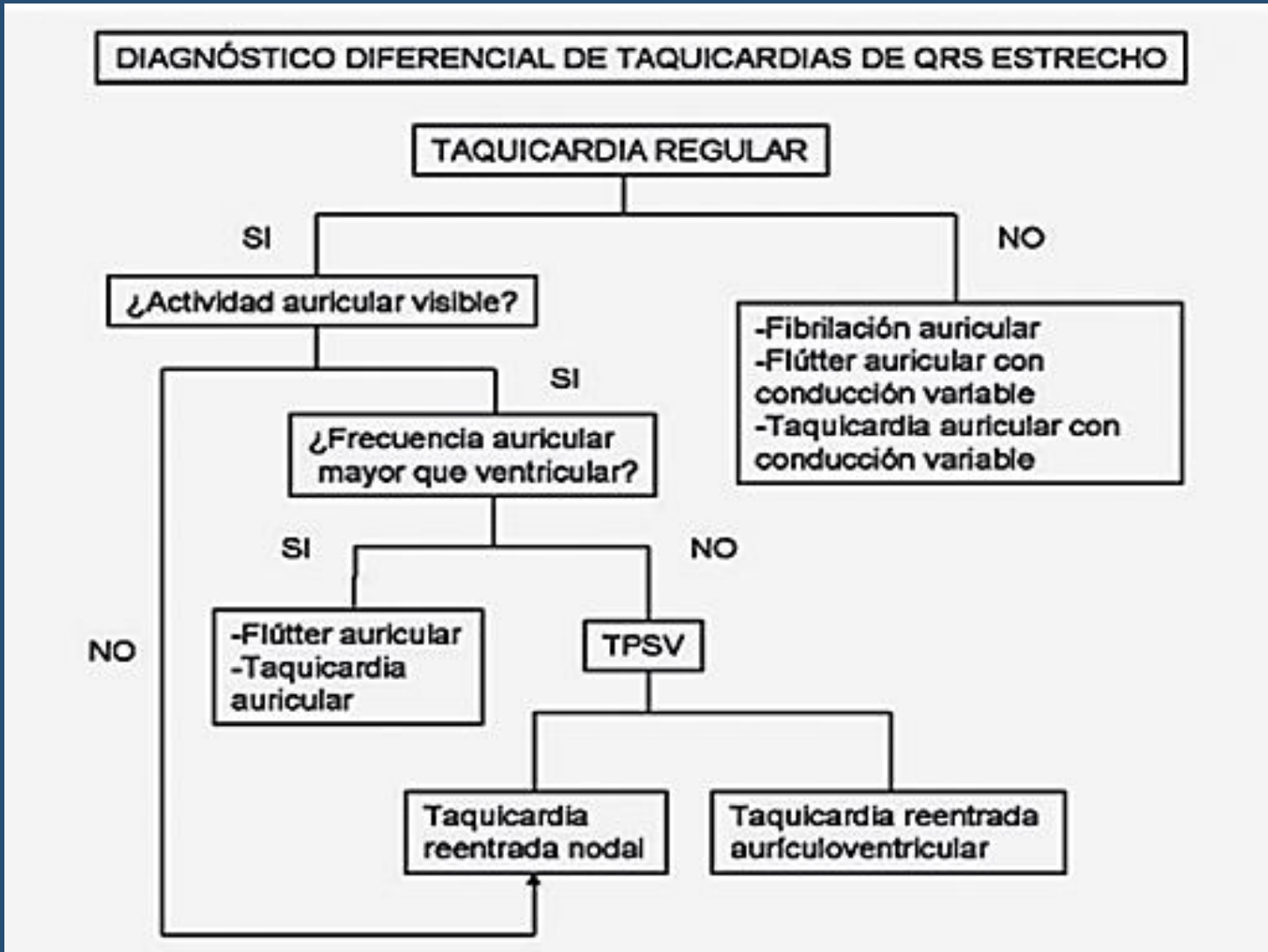
6. Taquiarritmias con QRS estrecho

Mujer 60ª EP, HTA y ansiedad

PPulmonale+BIRD+Taq Sinusal: mujer 60 años con CIA



6. Taquiarritmias con QRS estrecho



6. Taquiarritmias con QRS estrecho irregulares

TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO IRREGULARES

1. Fibrilación auricular

Por múltiples focos de activación auricular, ausencia de ondas P, ondas «f» y ritmo ventricular totalmente irregular.

La fibrilación auricular es sin duda la taquicardia más frecuente en un servicio de urgencias.

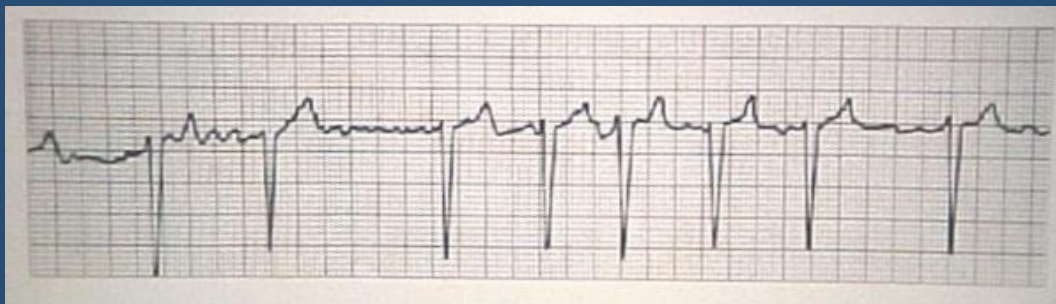
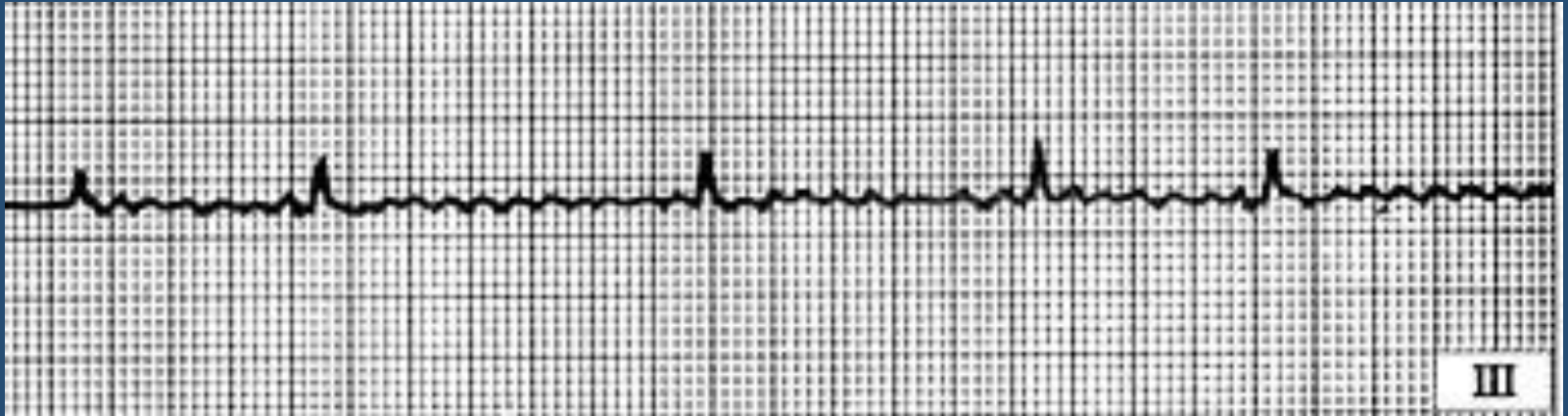
2. Flúter auricular

Como ya se ha señalado anteriormente, el flúter auricular suele generar una taquicardia regular pero, si presenta una conducción AV variable, condicionará irregularidad en el ritmo.

3. Taquicardia auricular multifocal

Taquicardia con varias morfologías de ondas p diferentes, a frecuencias diferentes y que serán conducidas al ventrículo también de forma variable.

6. Taquiarritmias con QRS estrecho irregulares: FA



7. Taquiarritmias con QRS estrecho

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS EN URGENCIAS DE APS

Taquicardias de QRS estrecho

1. Maniobras diagnóstico-terapéuticas: realizar estas maniobras con el paciente monitorizado y obtener registro en papel (ECG o tira de ritmo) para su posterior análisis:
 - Maniobras vagales: indicar al paciente que inspire profundamente y tras esto realice una espiración forzada con la glotis cerrada (maniobra de Valsalva).
 - Masaje de seno carotídeo: realizar compresión mantenida durante 8-10 segundos de forma unilateral (no realizar masaje bilateral simultáneo por riesgo de síncope). Si no resulta eficaz, repetir la maniobra en región contralateral. Contraindicado si ictus previo o soplos carotídeos. (Las dos maniobras expuestas anteriormente van a generar un enlentecimiento transitorio de la conducción por el nodo AV. Si la arritmia en cuestión es una FA o flúter auricular, **al enlentecer la conducción por el nodo AV va a disminuir la FC y esto va a permitir visualizar la actividad auricular subyacente**. En el caso de TRNAV y la TRAV el bloqueo del NAV condiciona la interrupción de la taquicardia.

Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial

Andrew Appelboam, Adam Reuben, Clifford Mann, James Gagg, Paul Ewings, Andrew Barton, Trudie Lobban, Mark Dayer, Jane Vickery, Jonathan Benger, on behalf of the REVERT trial collaborators

Resumen critico del ensayo clínico REVERT

- Ni los pacientes ni los médicos implicados estaban cegados, pero todos los registros de ECG fueron analizados posteriormente por un cardiólogo que desconocía el tratamiento asignado.
- En los dos grupos se permitían dos intentos con la misma maniobra asignada.
- El análisis se realizó por intención de tratar.

Resultados

- 214 pacientes en cada grupo realizaron la maniobra asignada.
- 93 del grupo de la maniobra modificada (43%) retornaron a ritmo sinusal
- 37 (17%) que lo hicieron en el grupo control (maniobra no modificada).
- El uso de adenosina o de cualquier otro tto antiarrítmico fue < grupo interv.
- No hay diferencias significativas en otras variables secundarias.
- Los efectos adversos, leves, fueron algo más numerosos en el grupo intervención

7. Taquiarritmias con QRS estrecho

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS EN URGENCIAS DE APS

Taquicardias de QRS estrecho

1. Maniobras diagnóstico-terapéuticas: ...

-Maniobras vagales: ...

-Masaje de seno carotídeo: ...

-Adenosina intravenosa: Este fármaco produce efectos similares a las maniobras vagales y el masaje del seno carotídeo. Sus efectos presentan una duración de escasos segundos, pero es conveniente advertir al paciente de que **produce sensación de malestar general, disnea y opresión torácica que pueden generar ansiedad**. Evitar en pacientes asmáticos por la posibilidad de inducir broncoespasmo.

2. Interpretación según respuesta al bloqueo del nodo AV:

-Reversión a ritmo sinusal: si tras esta actuación la taquicardia revierte a ritmo sinusal, el diagnóstico probable es el de **taquicardia por reentrada en el nodo AV o taquicardia por reentrada aurículoventricular por vía accesoria ortodrómica**. En estos casos, si el paciente se mantiene hemodinámicamente estable, se puede considerar alta domiciliaria solicitando consulta ambulatoria en Cardiología

7. Taquiarritmias con QRS estrecho

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS EN URGENCIAS DE APS

Taquicardias de QRS estrecho

1. Maniobras diagnóstico-terapéuticas: ...
2. Interpretación según respuesta al bloqueo del nodo AV:

-Reversión a ritmo sinusal:...

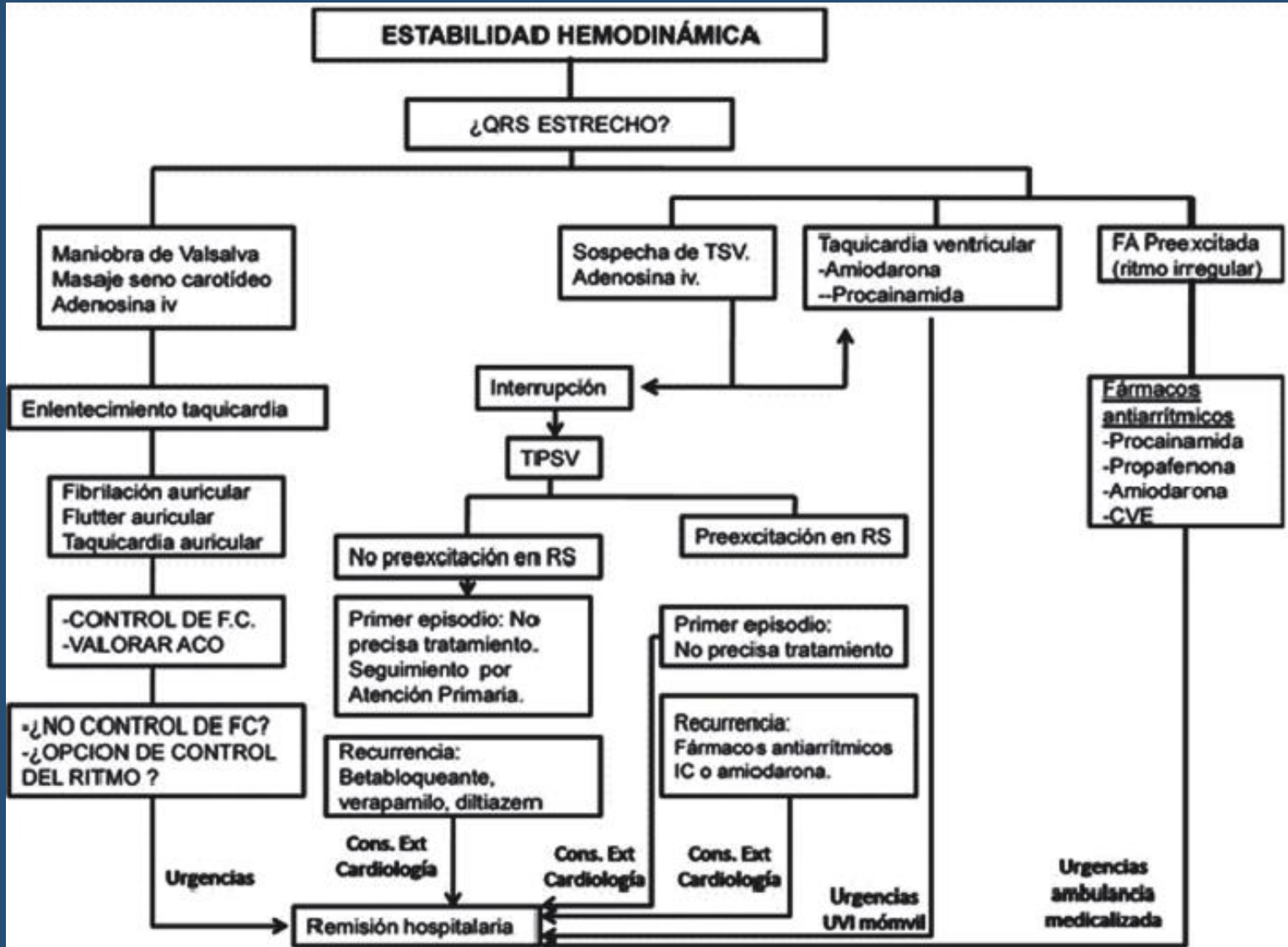
En el caso de tratarse de un episodio recurrente se puede iniciar tratamiento profiláctico con betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) para evitar recurrencias posteriores.

Si tras la reversión a ritmo sinusal se **observan datos de preexcitación** (PR corto u onda delta), se deberían **evitar los betabloqueantes, los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos y la digoxina**, puesto que al bloquear el nodo AV estarían facilitando la conducción por la vía **accesoria**, con el riesgo de una posible FA preexcitada. En estos casos estaría indicada la profilaxis con fármacos de clase IC (propafenona o flecainida) o bien amiodarona.

-No reversión a ritmo sinusal: si con el manejo inicial la arritmia no cede, se deben considerar como opciones diagnósticas la Taquicardia auricular, FA o flúter auricular.

7. Taquiarritmias con QRS estrecho

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS QRS ESTRECHO EN APS



7. Taquiarritmias con QRS estrecho

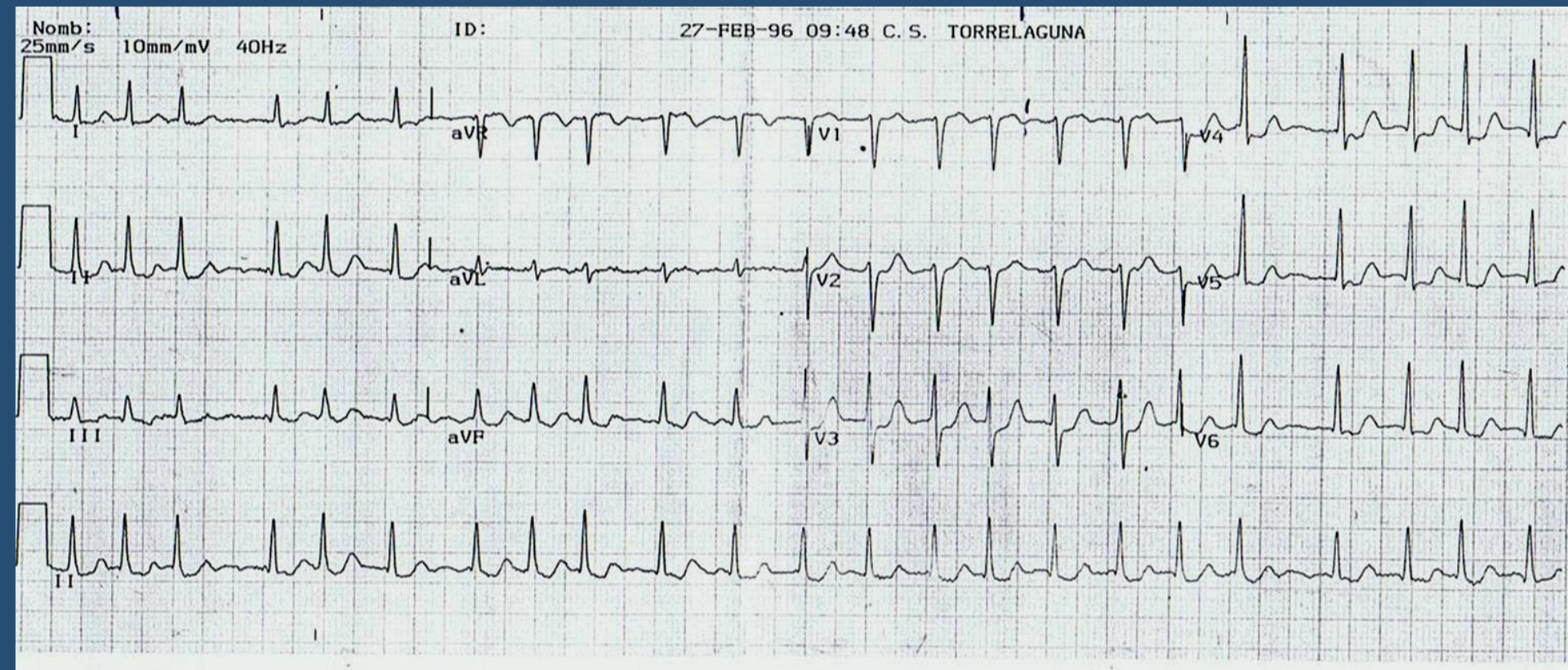
FÁRMACOS MÁS USADOS EN TAQUICARDIAS EN APS

Principio activo Presentación	Administración	Precauciones
Adenosina Amp 6mg/2ml	Administrar bolo de 6mg rápido (1-2 segundos). Si no es efectivo en 1-2 minutos, administrar bolo de 12mg. Éste último bolo se puede repetir en 1-2 minutos si no ha sido efectivo.	Contraindicado en asmáticos y en pacientes con FA o flúter auricular que tienen vía accesoria. Se debe advertir al paciente que puede producir sensación de disnea y/o dolor precordial de escape vagal de duración.
Propranolol Amp 5mg/5ml Comp. 10 y 40mg. Retard 160mg	Administrar bolo iv de 0,5-3mg lento. Puede repetirse la dosis a los 2 minutos si es preciso. Dosis de mantenimiento vía oral en arritmias de 10-40mg cada 6-8 horas.	Evitar en casos de hiperreactividad bronquial o en pacientes con FA o flúter auricular que presentan vía accesoria.
Atenolol Amp 5mg/10ml Comp. 50 y 100mg.	Administrar bolo iv de 2,5mg en 2 minutos aproximadamente. Se puede repetir a los 5 minutos (máximo 10mg). Para tratamiento v. oral administrar dosis 50-100mg/día.	Similares al propranolol.
Diltiazem Amp 25 mg Comp. 60 y 90mg. Retard 120, 180, 240mg	Administrar bolo iv de 0,25mg/Kg de peso en 2 minutos (15-20 mg) pudiendo administrar un segundo bolo a los 15 minutos si es necesario.	Contraindicado si existe sospecha de disfunción ventricular o en pacientes con vía accesoria y FA o flúter auricular.
Verapamilo Amp 5 mg/2ml Comp 80mg. Retard 120, 180 y 240mg.	Administrar bolo iv de 5-10mg en 2-3 minutos pudiendo repetirse a los 30 minutos si fuese necesario.	Similar al diltiazem.
Amiodarona Amp 150mg/3ml Comp. 200mg	Perfusión iv: 2 ampollas en 100ml de SG 5% a pasar en 30 min seguido de 4 ampollas en 250ml de SG 5% en 12 horas y si no es eficaz, se puede repetir la última dosis ésta vez a ritmo de 24 horas (máximo 1200mg en 24 horas). Para impregnación vía oral administrar 200mg/8 horas durante una semana seguidos de 200mg/día.	En tratamientos prolongados vía oral vigilar función hepática y tiroidea.
Procainamida Vial 1g/10ml.	Administrar bolo iv de 100mg que se puede repetir cada 5 minutos hasta máximo 500mg. Para infusión de mantenimiento diluir 2g en 500ml de SG 5% a 2-6mg/min.	No administrar en insuficiencia cardíaca grave, Bloqueo AV de 3º grado e intoxicación digital Precaución en asmáticos
Flecainida Amp 150mg/15ml Comp. 100mg	Para administración iv diluir 2 mg/Kg de peso en 100ml de SF a pasar en 10-30 minutos. Para mantenimiento vía oral 100mg/ 2 horas.	No administrar si existe cardiopatía estructural.
Ivabradina Comp. 5 y 7,5 mg.	Inicialmente 5mg/12 horas vo. A las 4 semanas aumentar a 7,5mg/12 h	Evitar si QT largo y junto diltiazem y verapamilo.

6. Taquiarritmias con QRS estrecho

80ª mujer palpitaciones 110 lpm y disnea

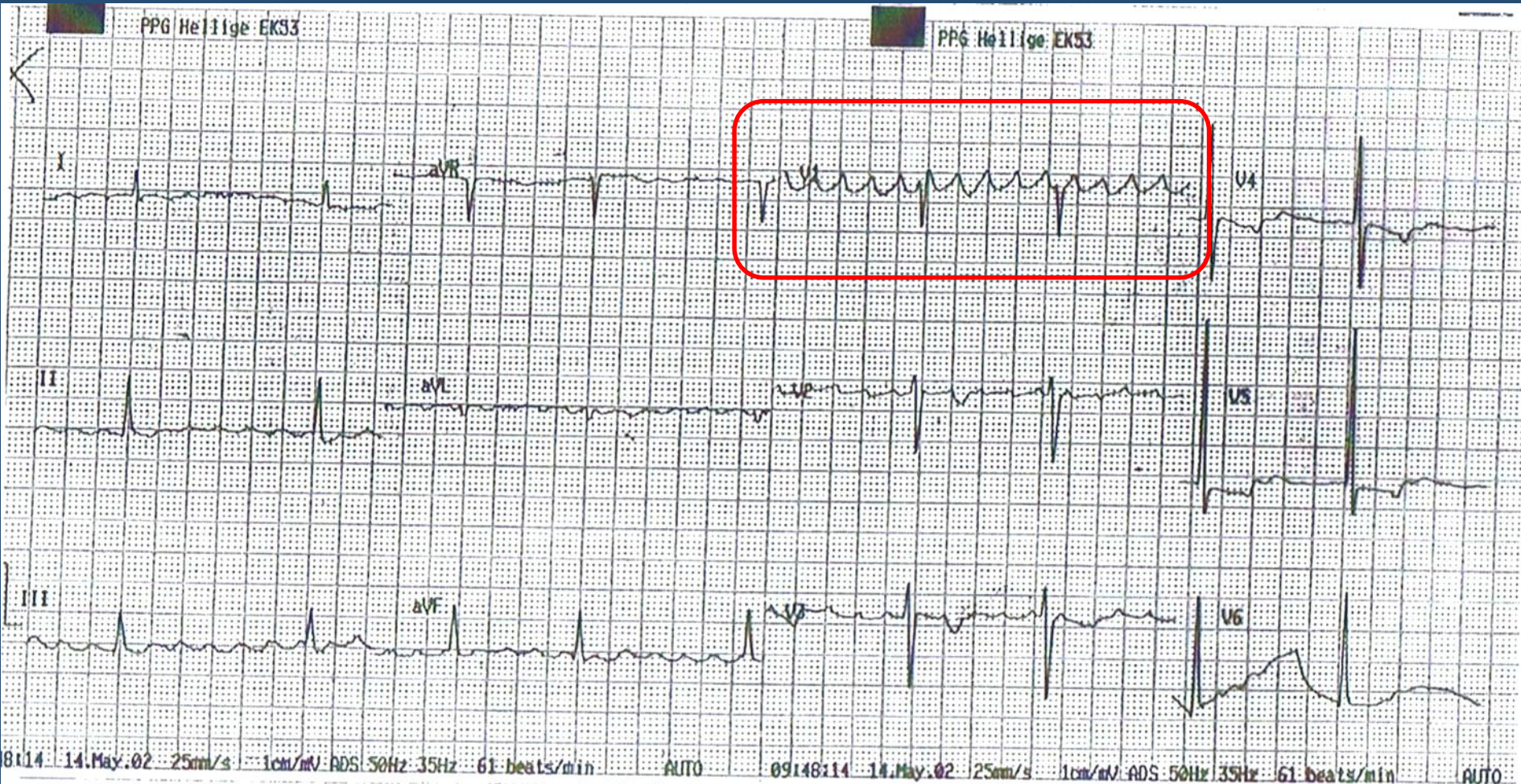
FA



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

73ª HTA. Palpitaciones

Flutter auricular común

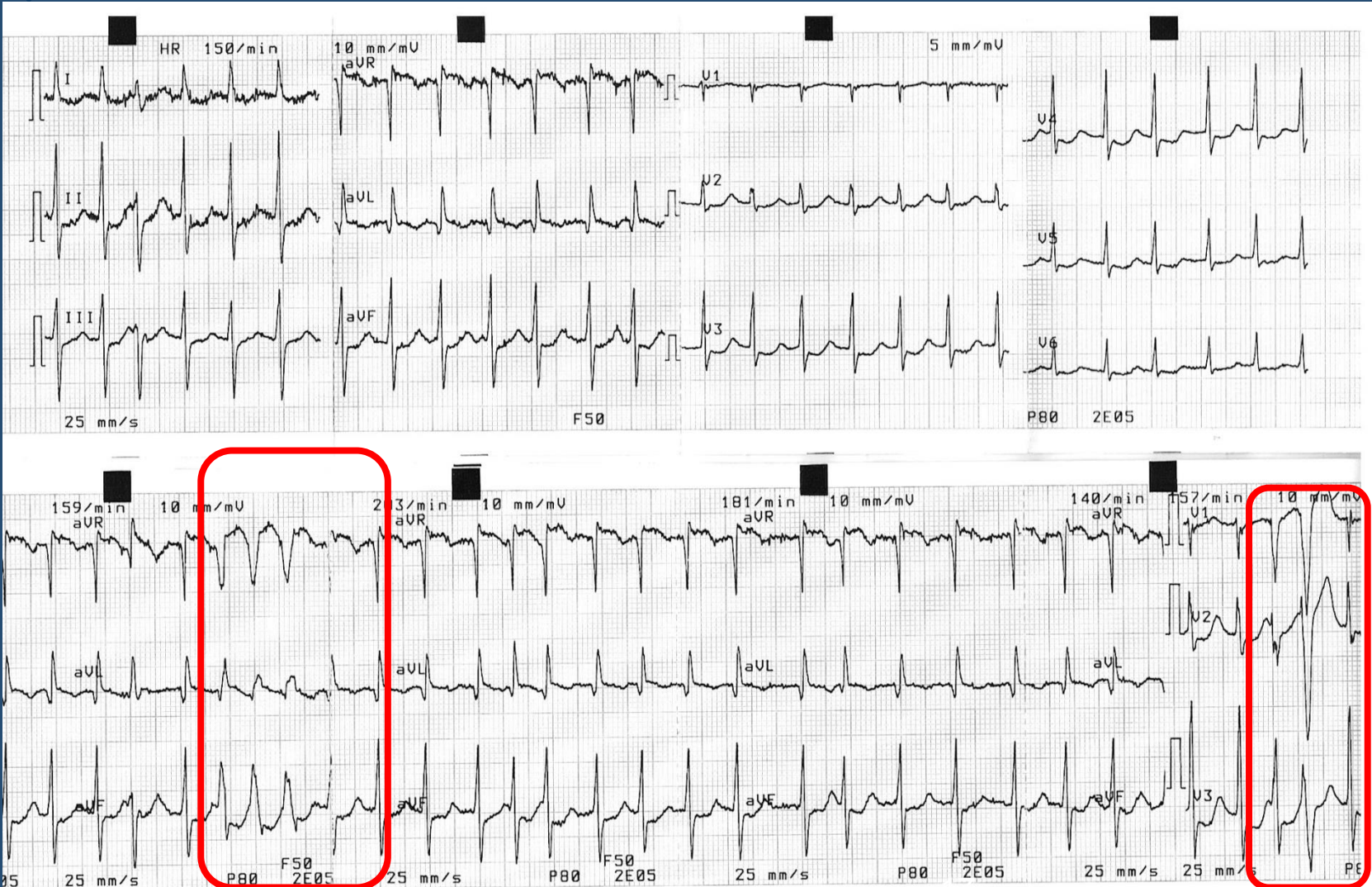


6. Taquiarritmias con QRS estrecho

Varón 85^a, sin AP patol, cardiol. asintomático, acude por cervicalgia post



FA con RVR + TV no sostenida

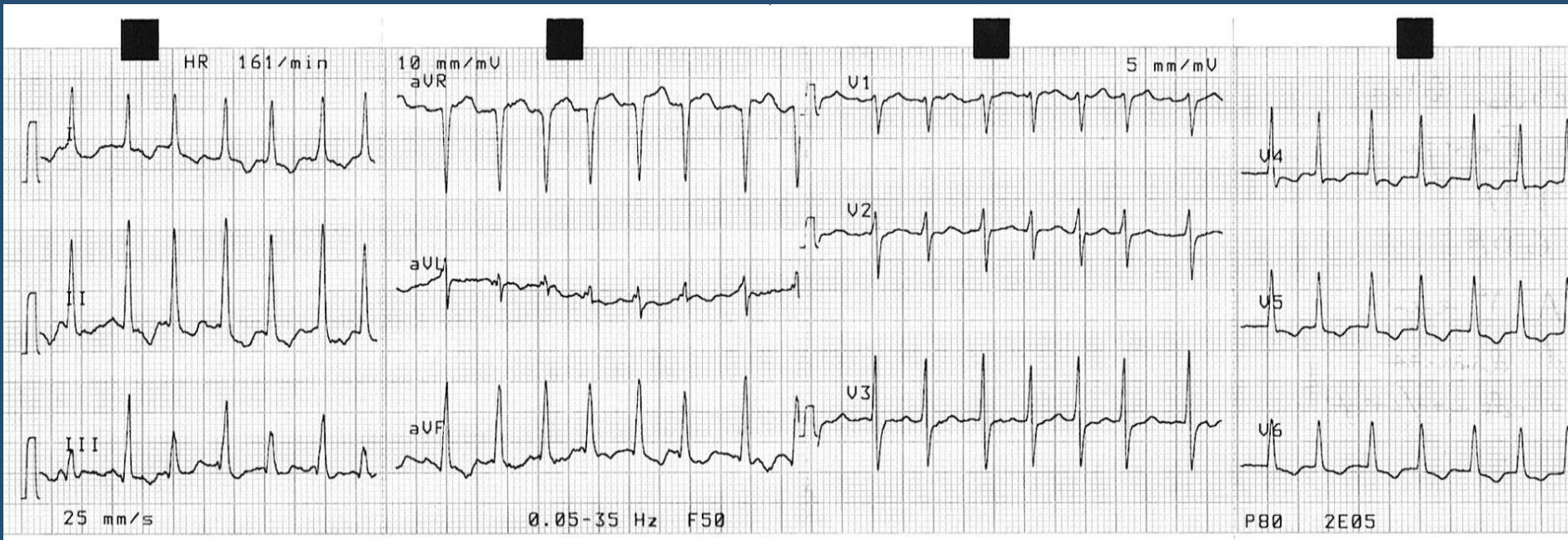


6. Taquiarritmias con QRS estrecho



67 a HTA-4f, GBA, Incumplidora, viene por disnea de 7d

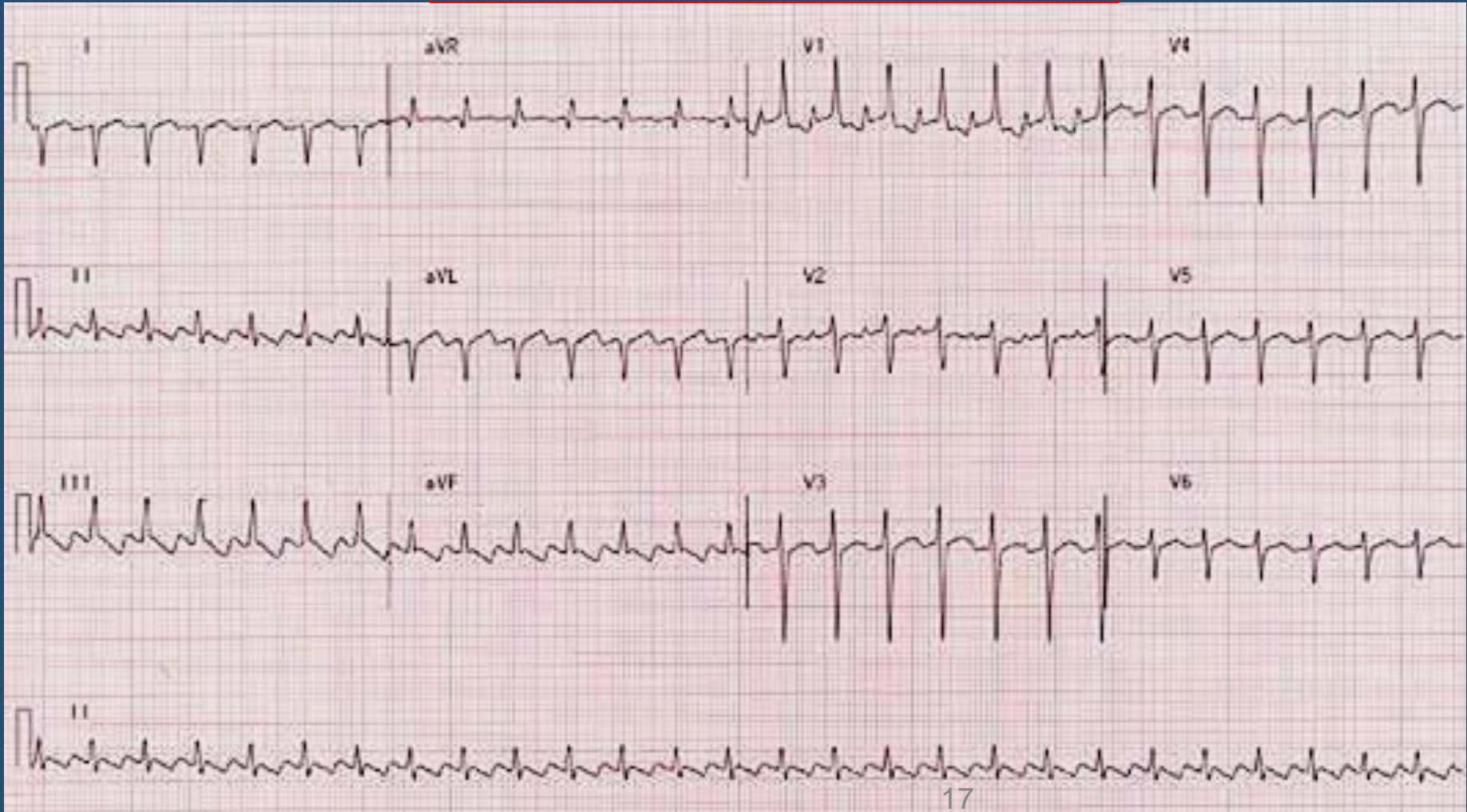
1º episodio FA + RVR



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

- Varón de 73 años. EPOC. Palpitaciones y aumento de su disnea habitual.

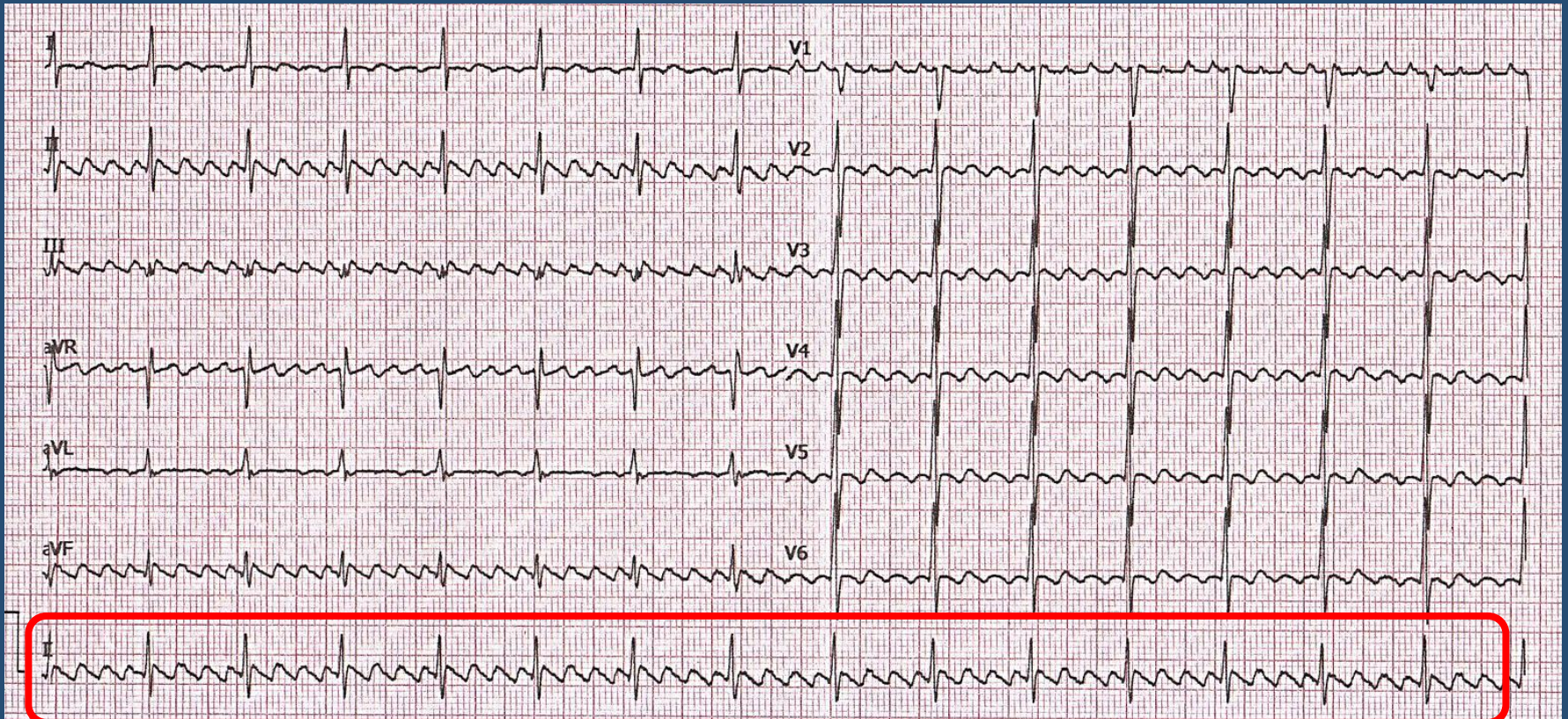
FLUTTER AURICULAR COMÚN 2:1



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

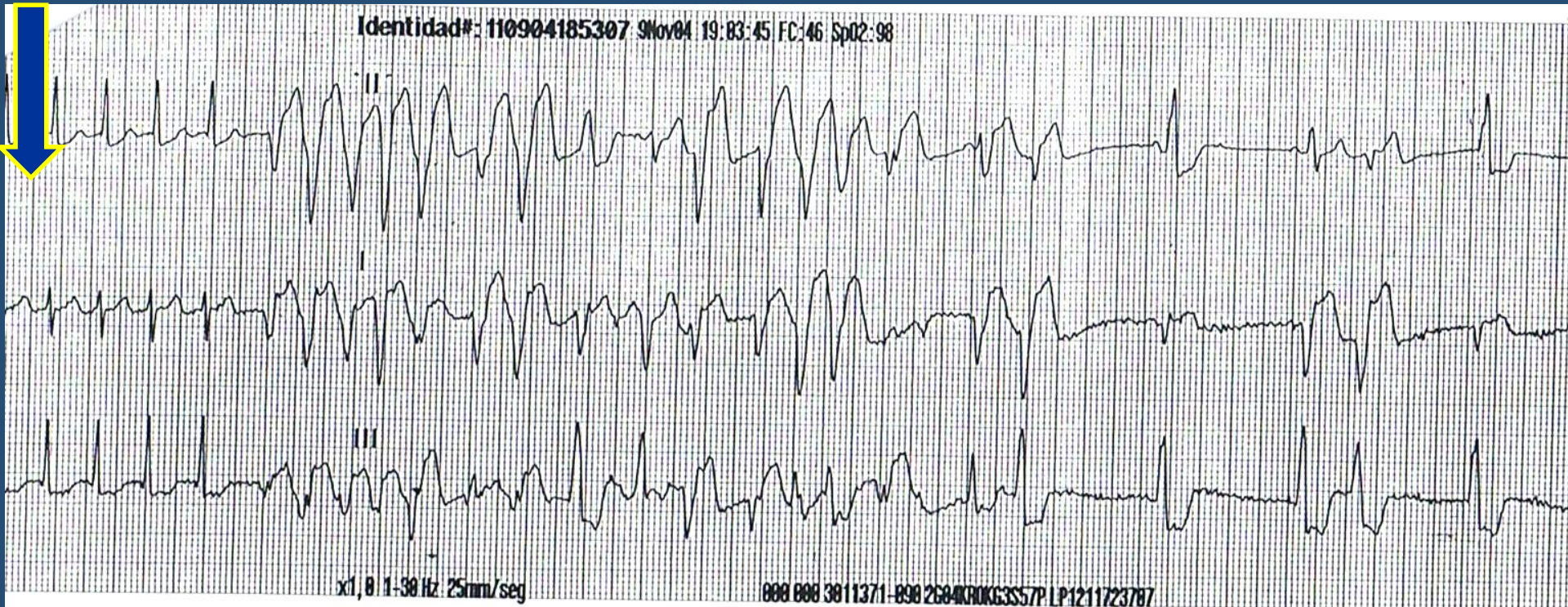


Flutter auricular 3:1 100 lpm



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

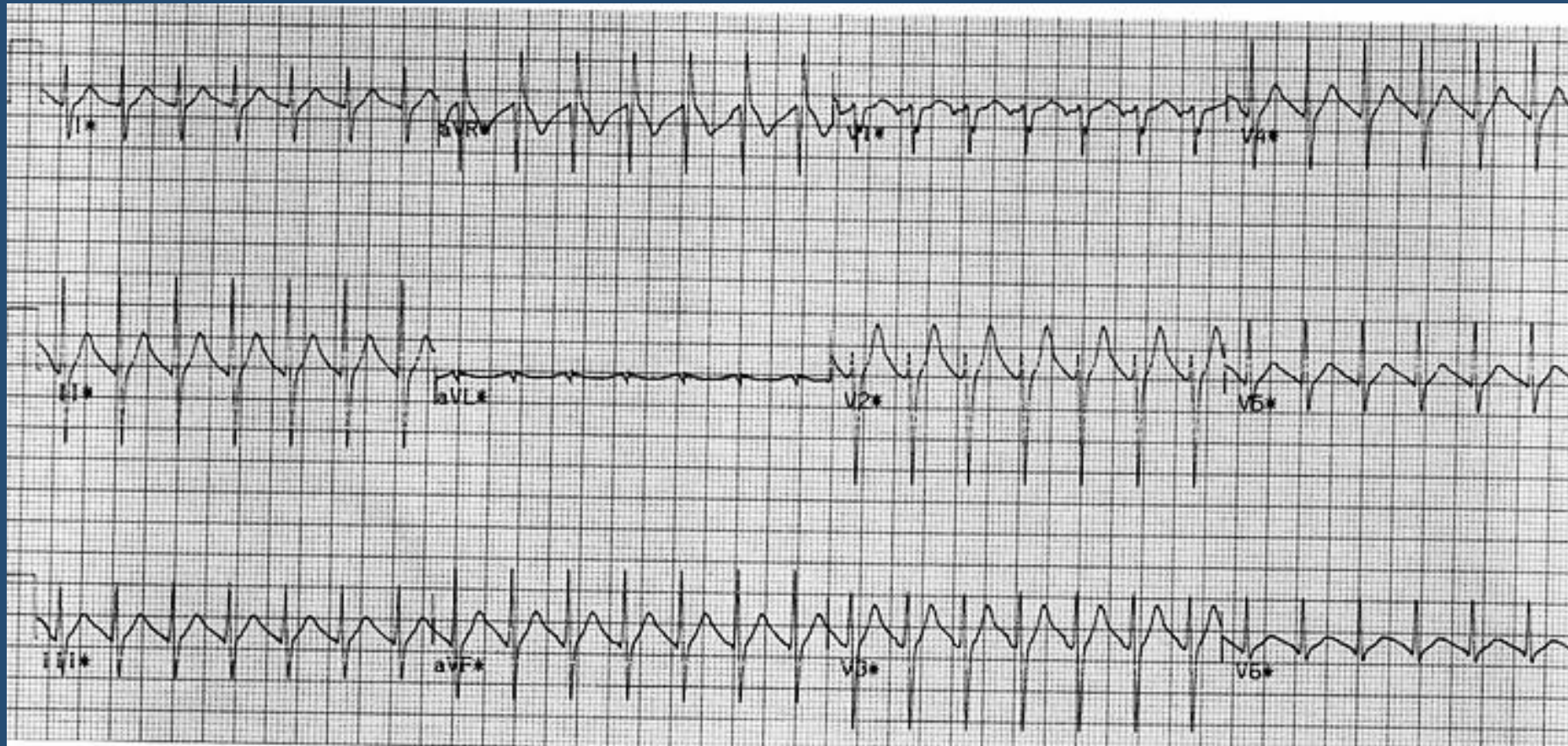
60ª. Varón fumador. Viene a Urg por palpitaciones.
Bolo de adenosina en flecha: efecto simula TV



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

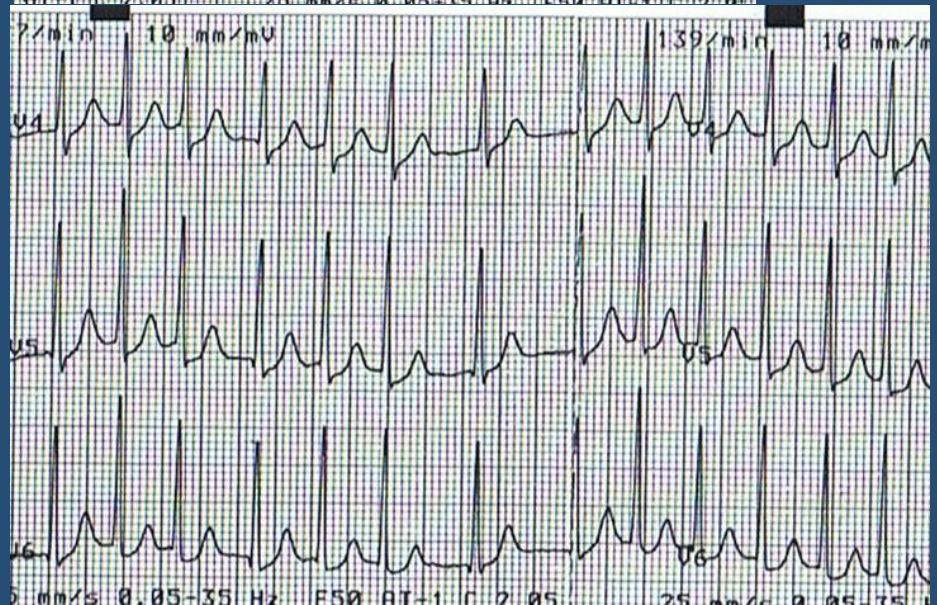
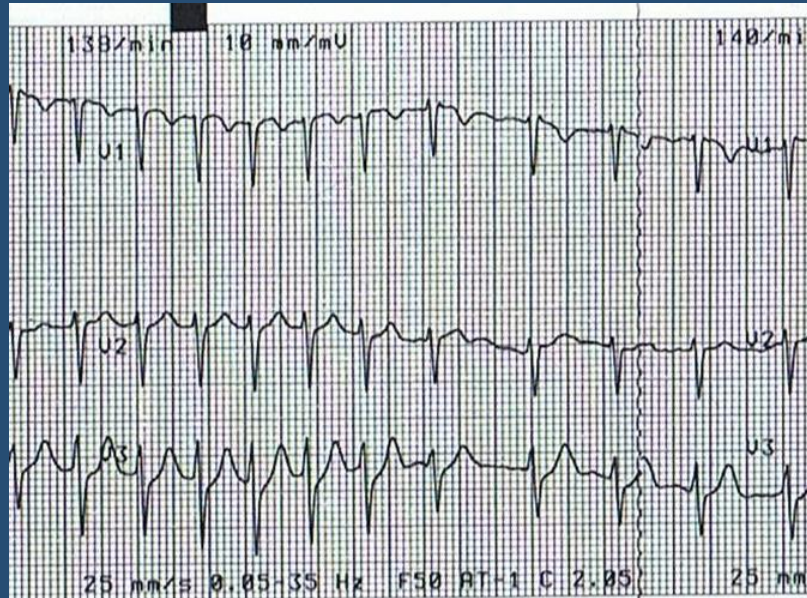
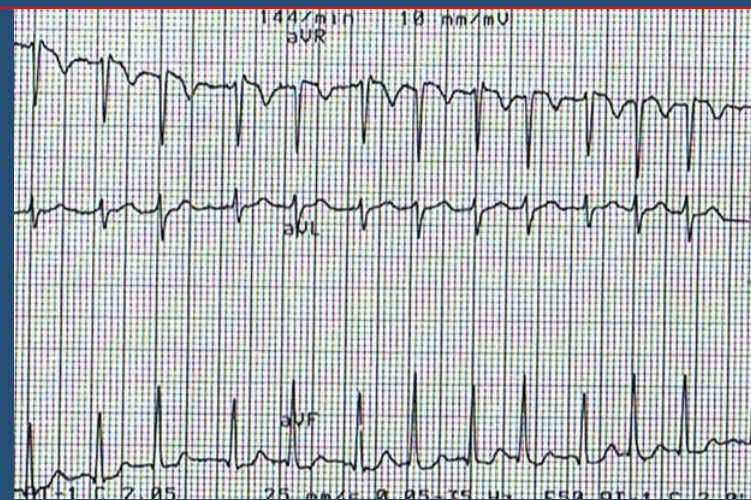
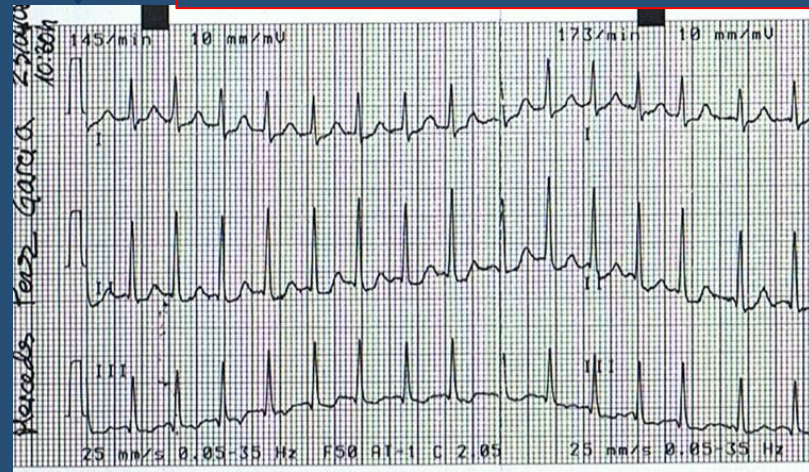


Varón 58ª TSV



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

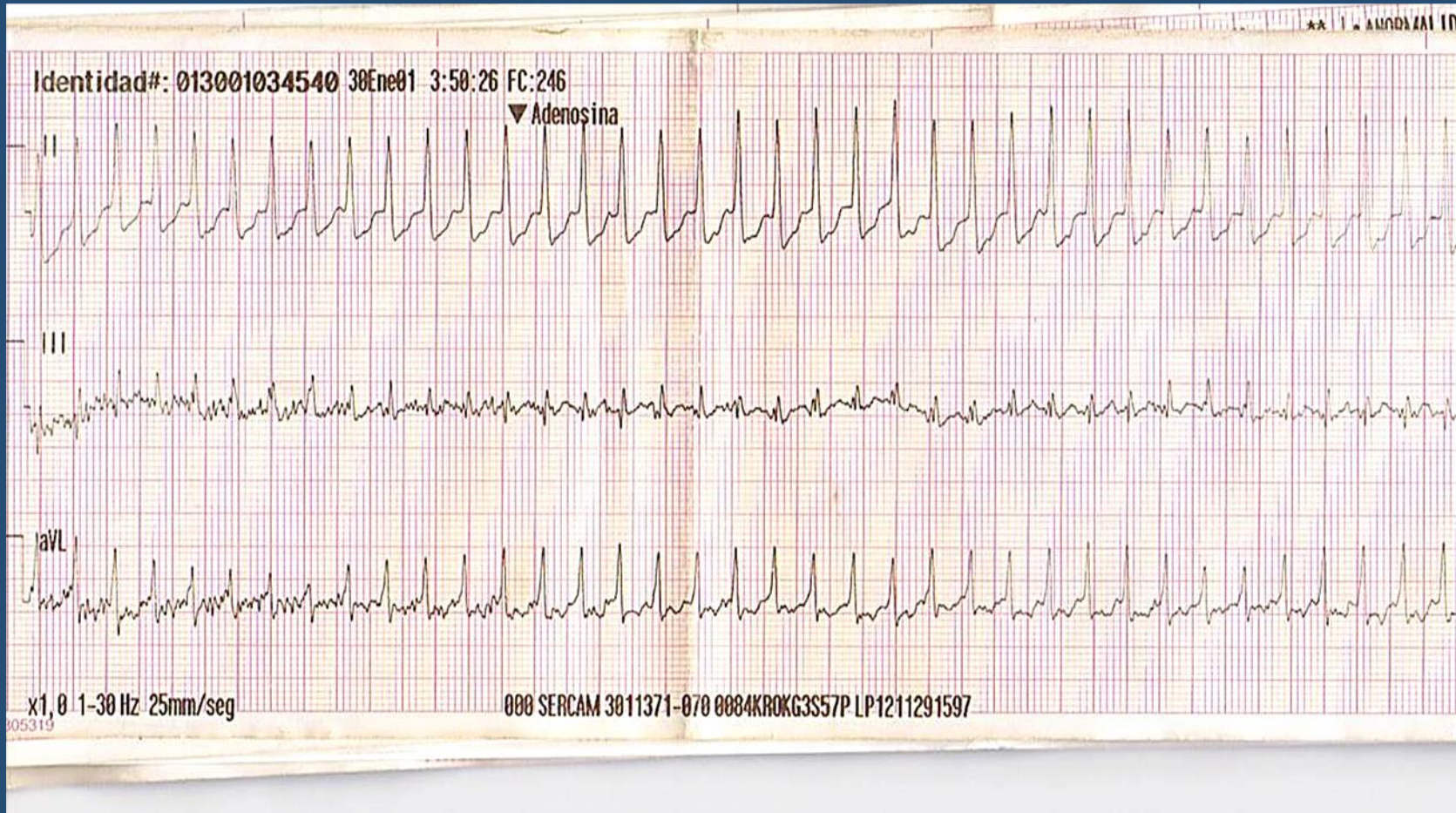
Mujer, hipercolesterolemia familiar, 64 años, palpitaciones
FA



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

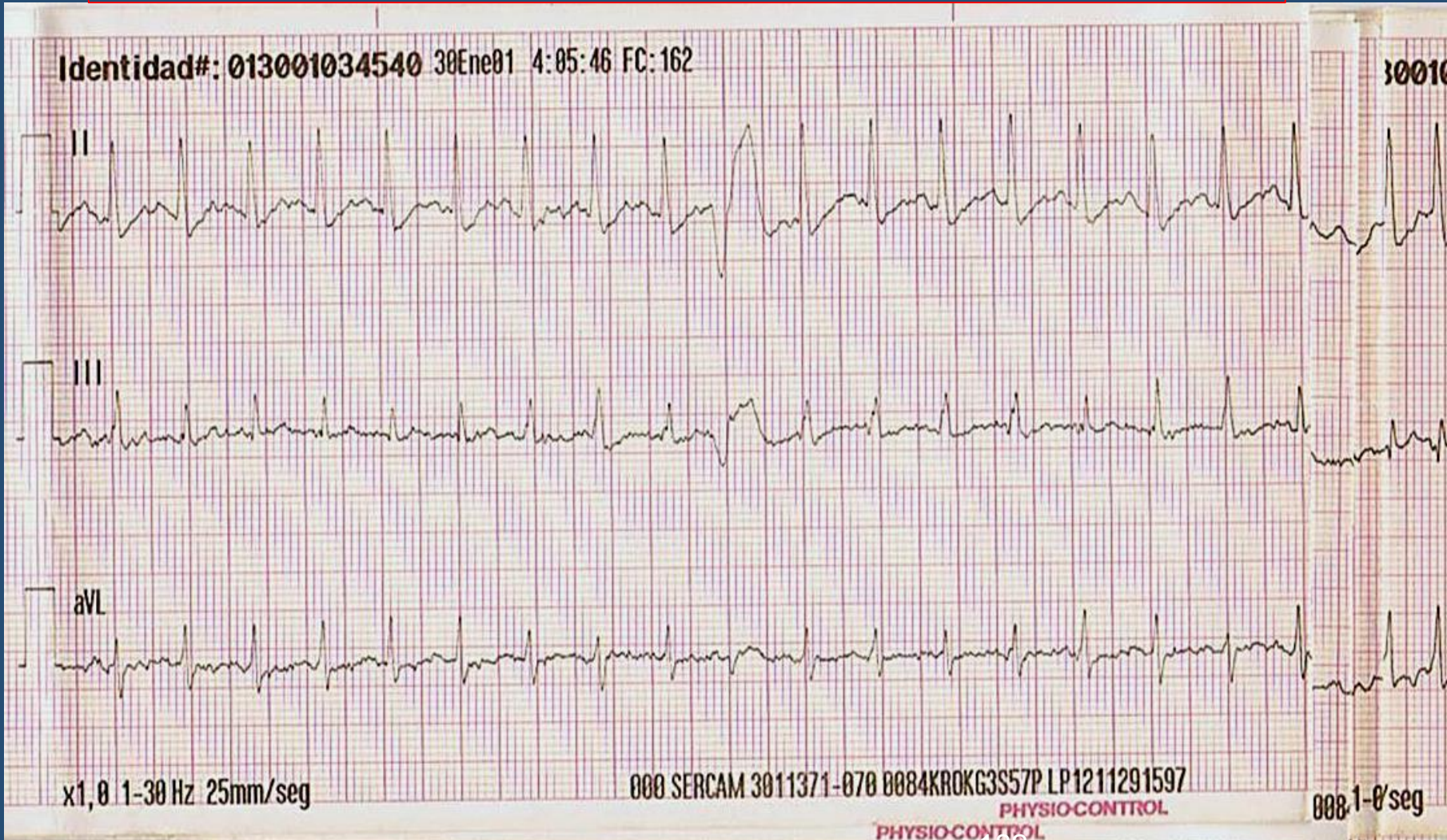


Mujer 33ª Palpitaciones: TSV



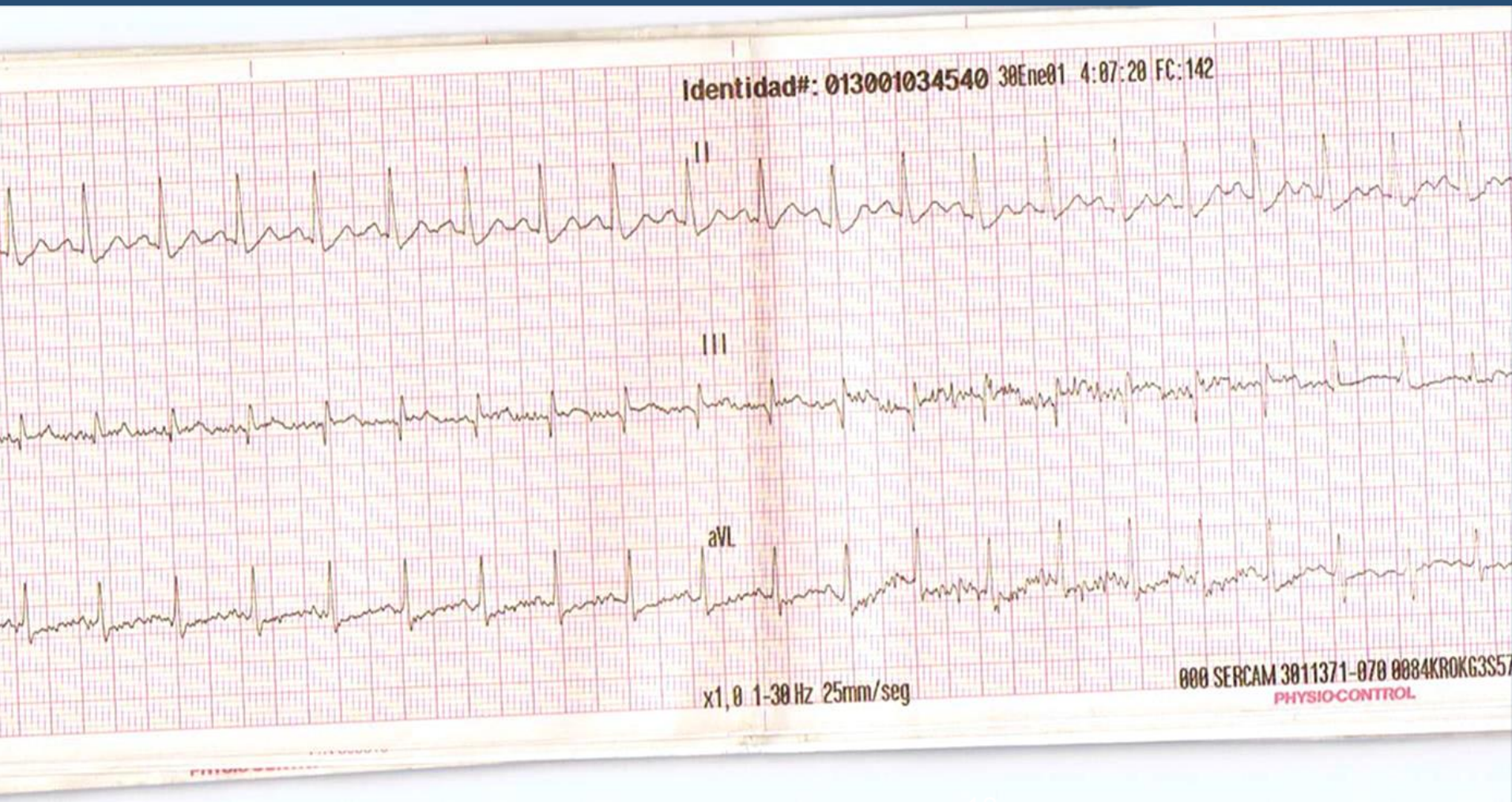
6. Taquiarritmias con QRS estrecho

Mismo caso TSV revirtiendo tras adenosina 6-12-12



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

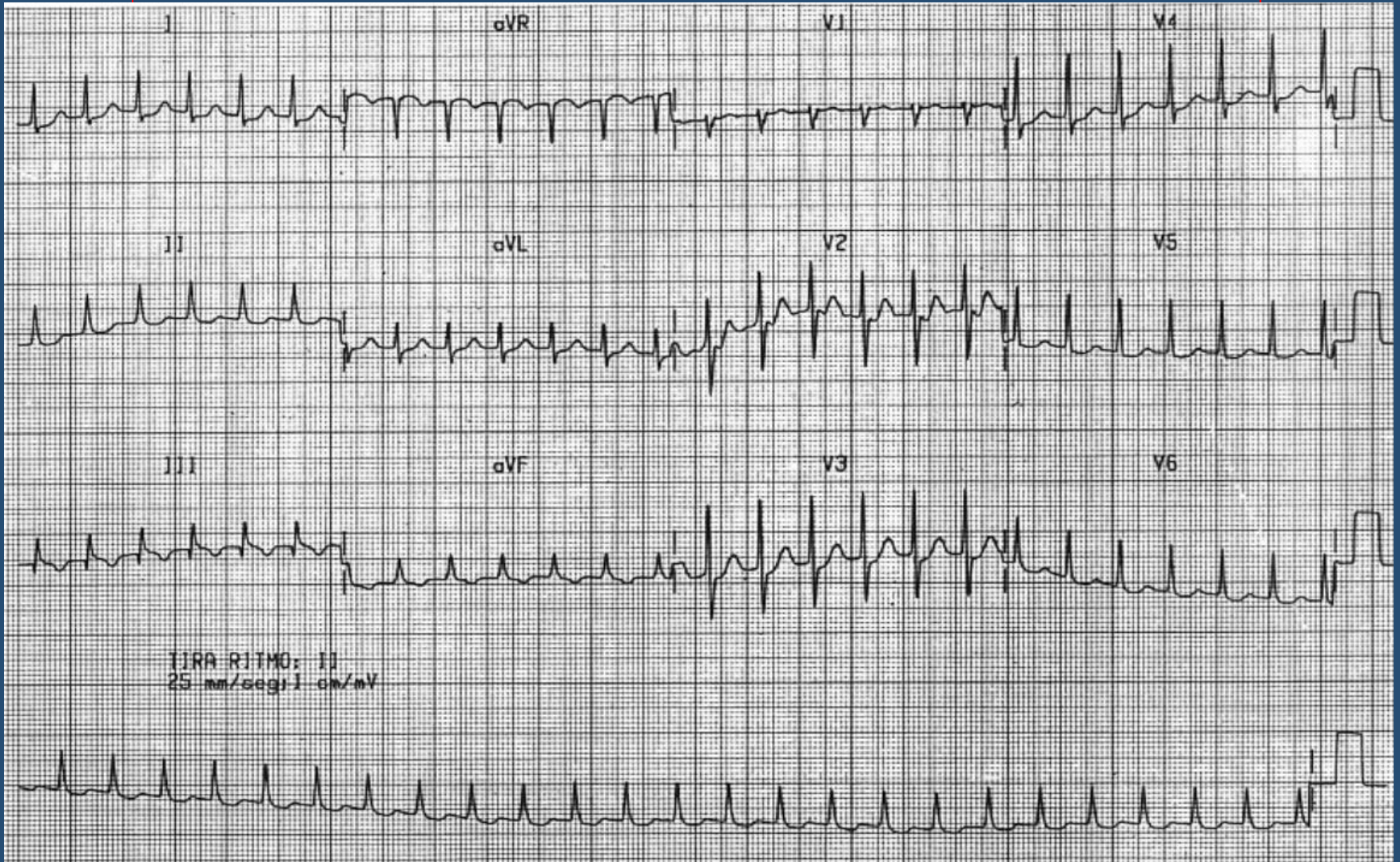
Mismo caso TSV revirtiendo tras adenosina 6-12-12



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

Mujer 23ª. Palpitaciones desde hace 2 horas

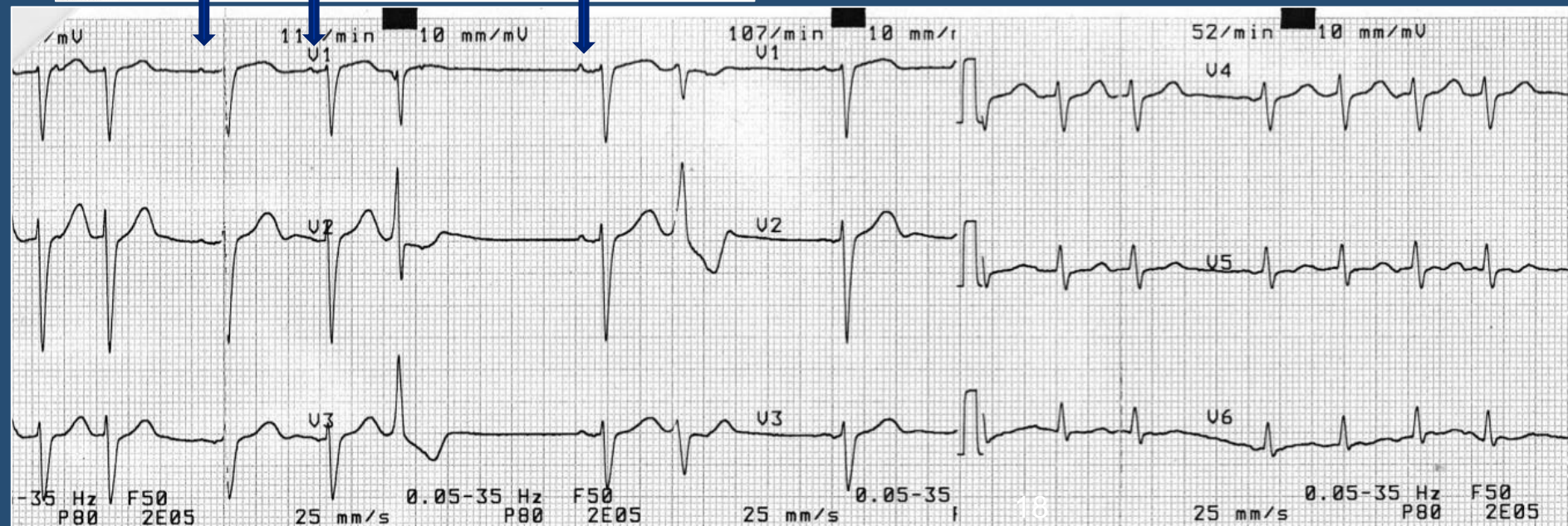
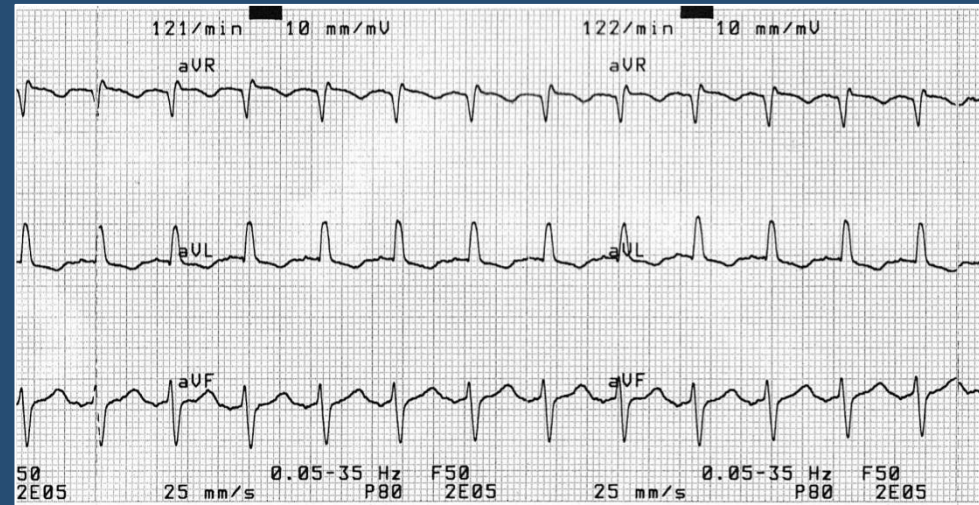
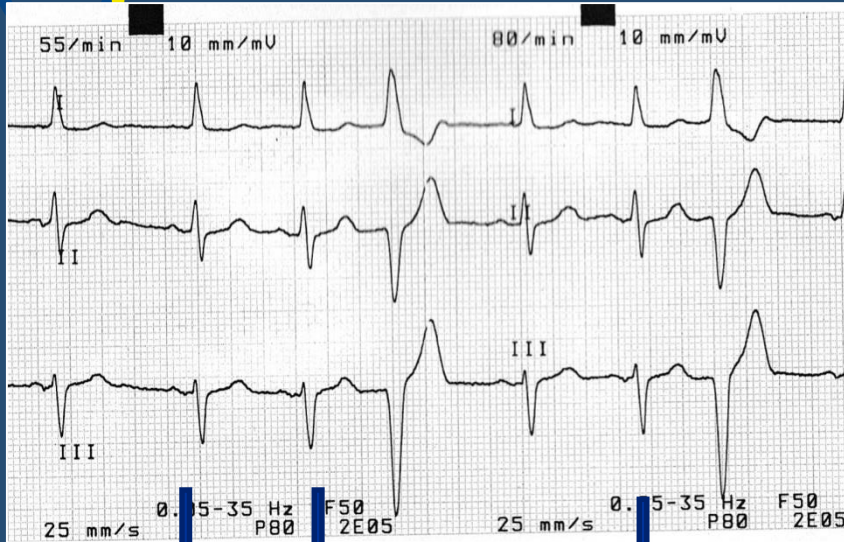
TSV



A veces las cosas no son lo que parecen:

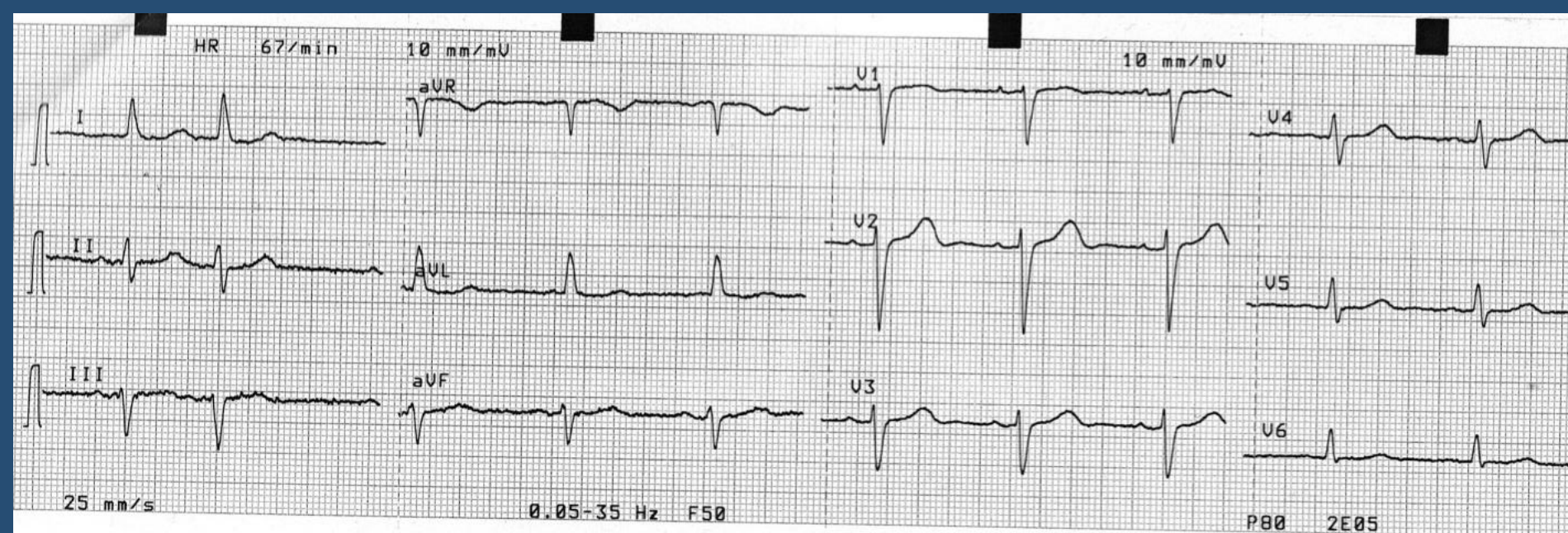
Taquiarritmia. ¿FA?

RS+EA+EV



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

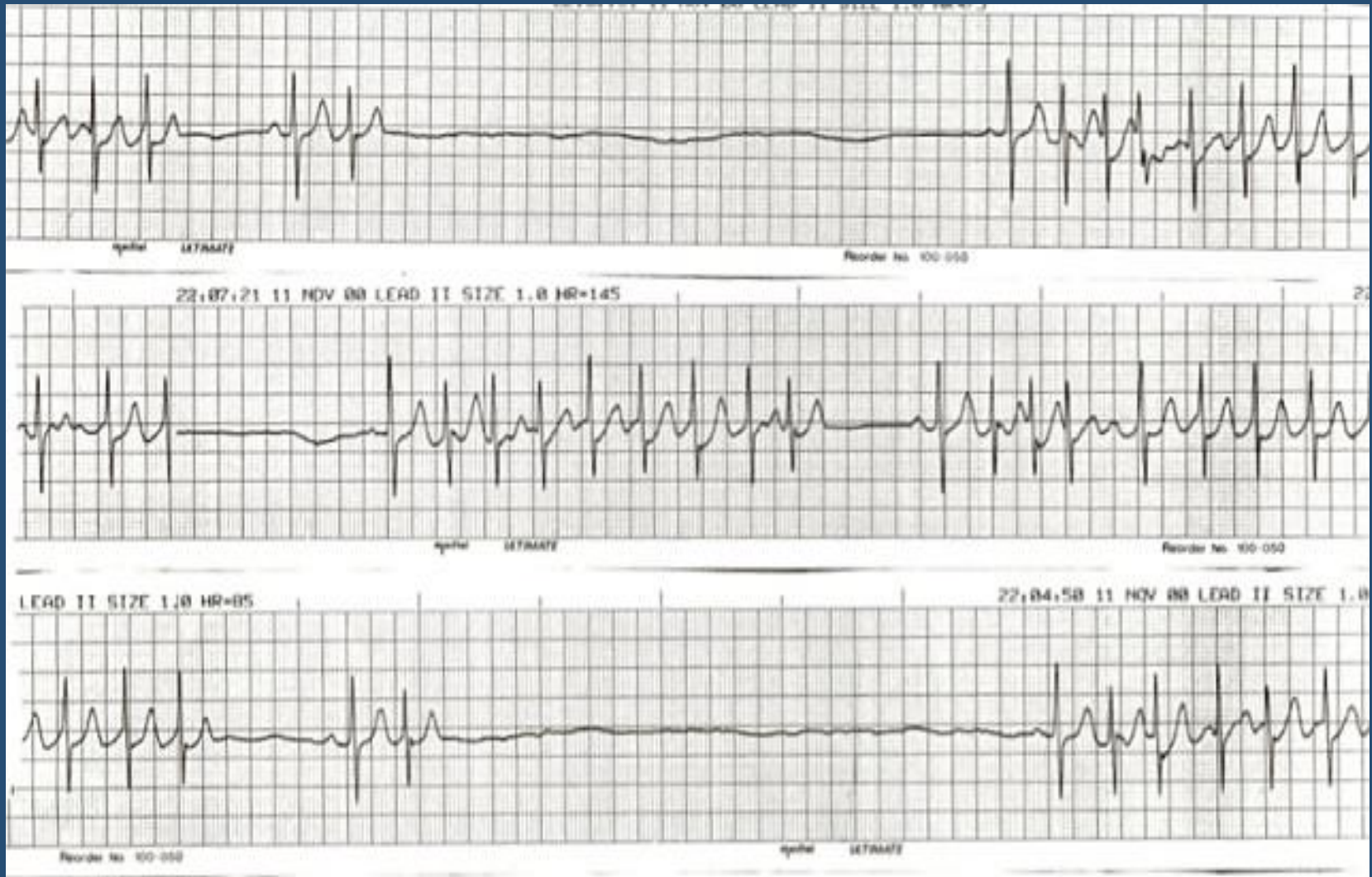
Misma paciente a los 3d de Bisoprolol:
RS 67lpm, eje-20°+EA



6. Taquiarritmias con QRS estrecho...

64ª, DL y HTA. Doctor ...me desmayo con frecuencia

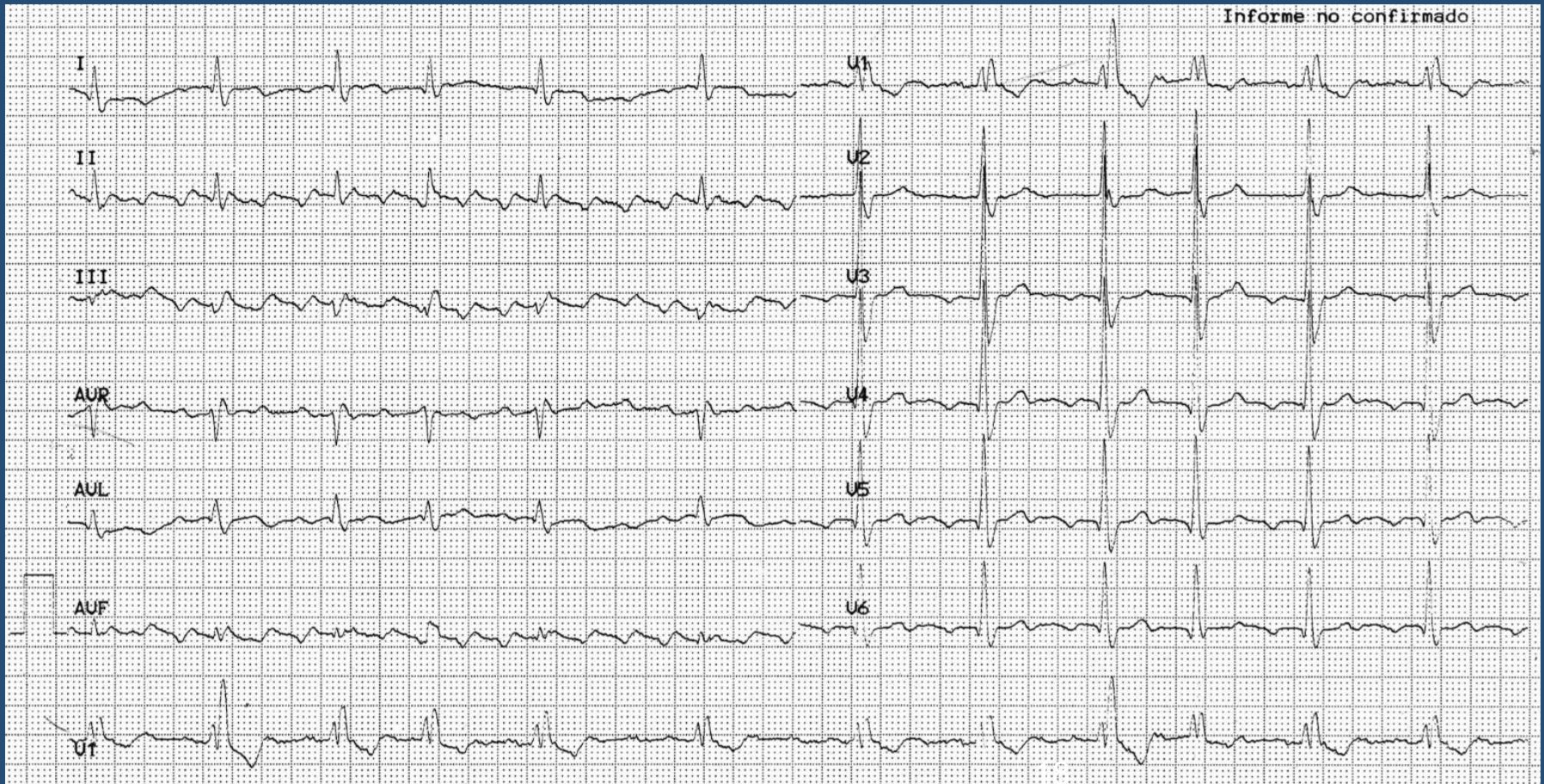
Sd bradi-taqui. Enf del seno



6. Taquiarritmias con QRS estrecho

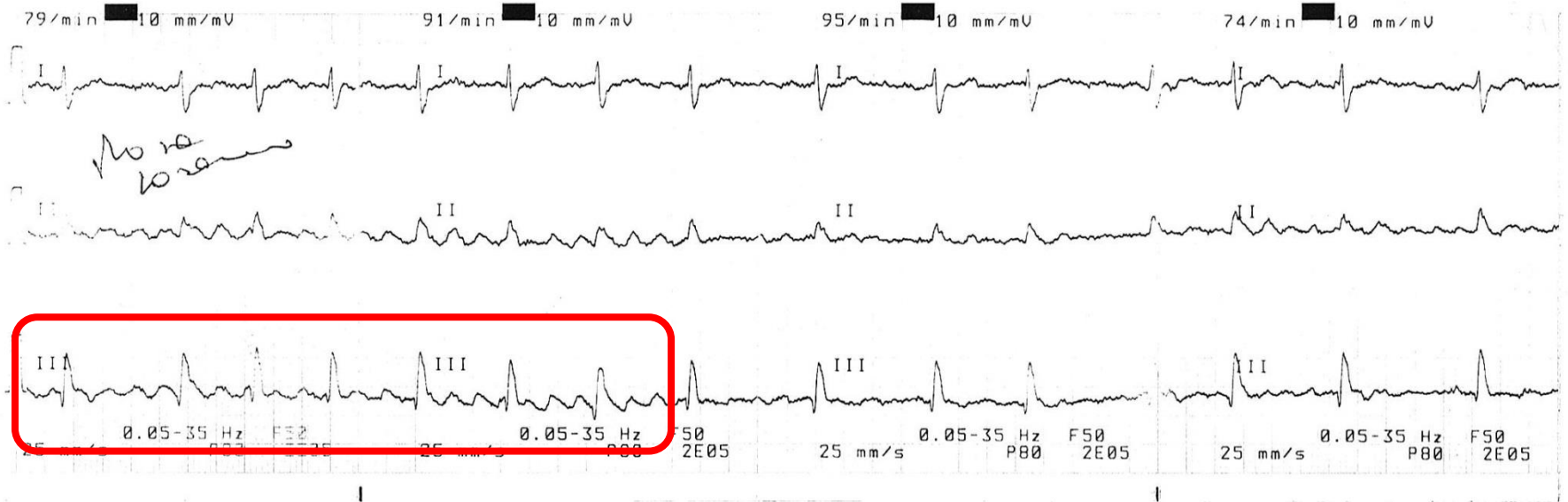
Varón 83 a, ERC-4º, HTA-4f, DM2-3f, SdMielo 1f, 18f total, 72lpm, arritmia:

Flutter Auricular Común

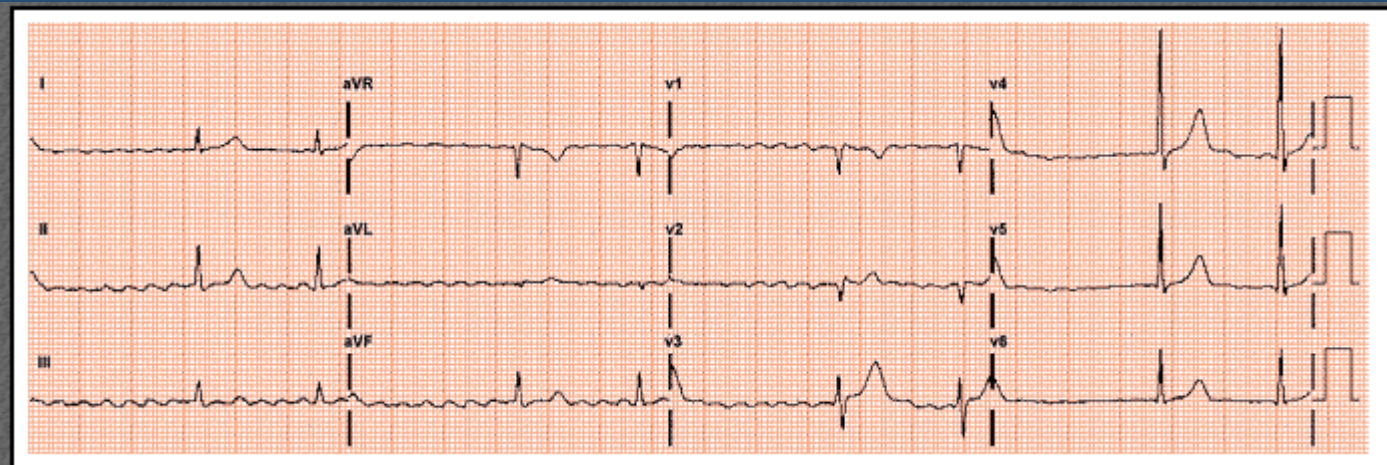
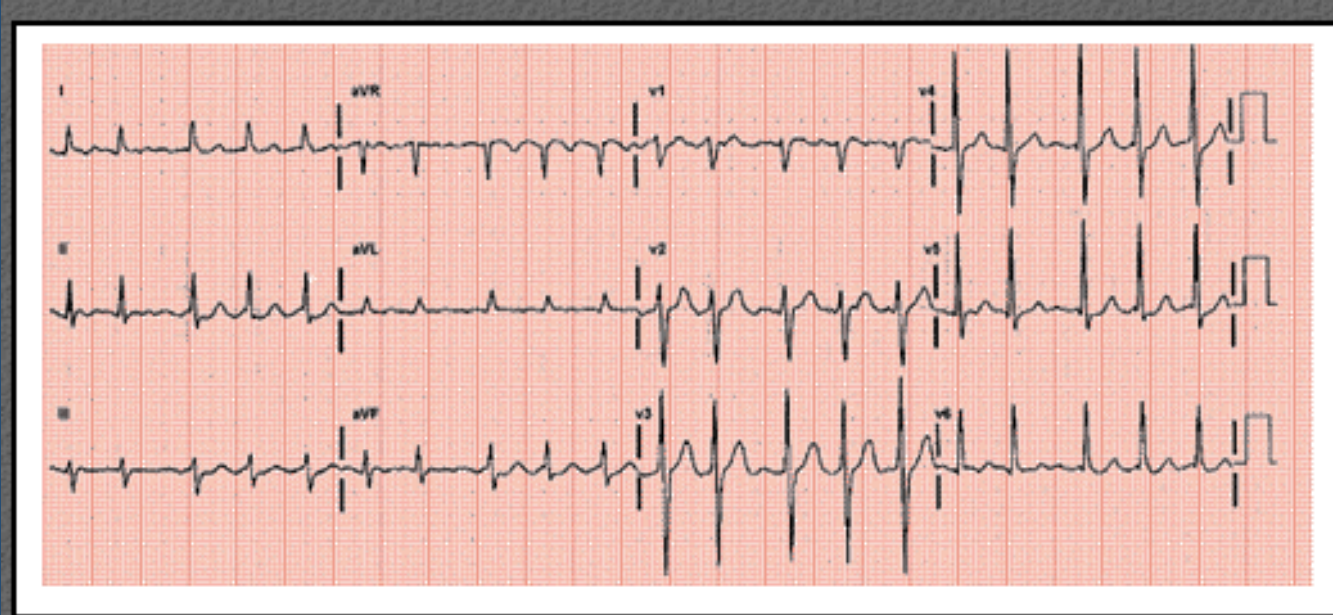


6. Taquiarritmias con QRS estrecho

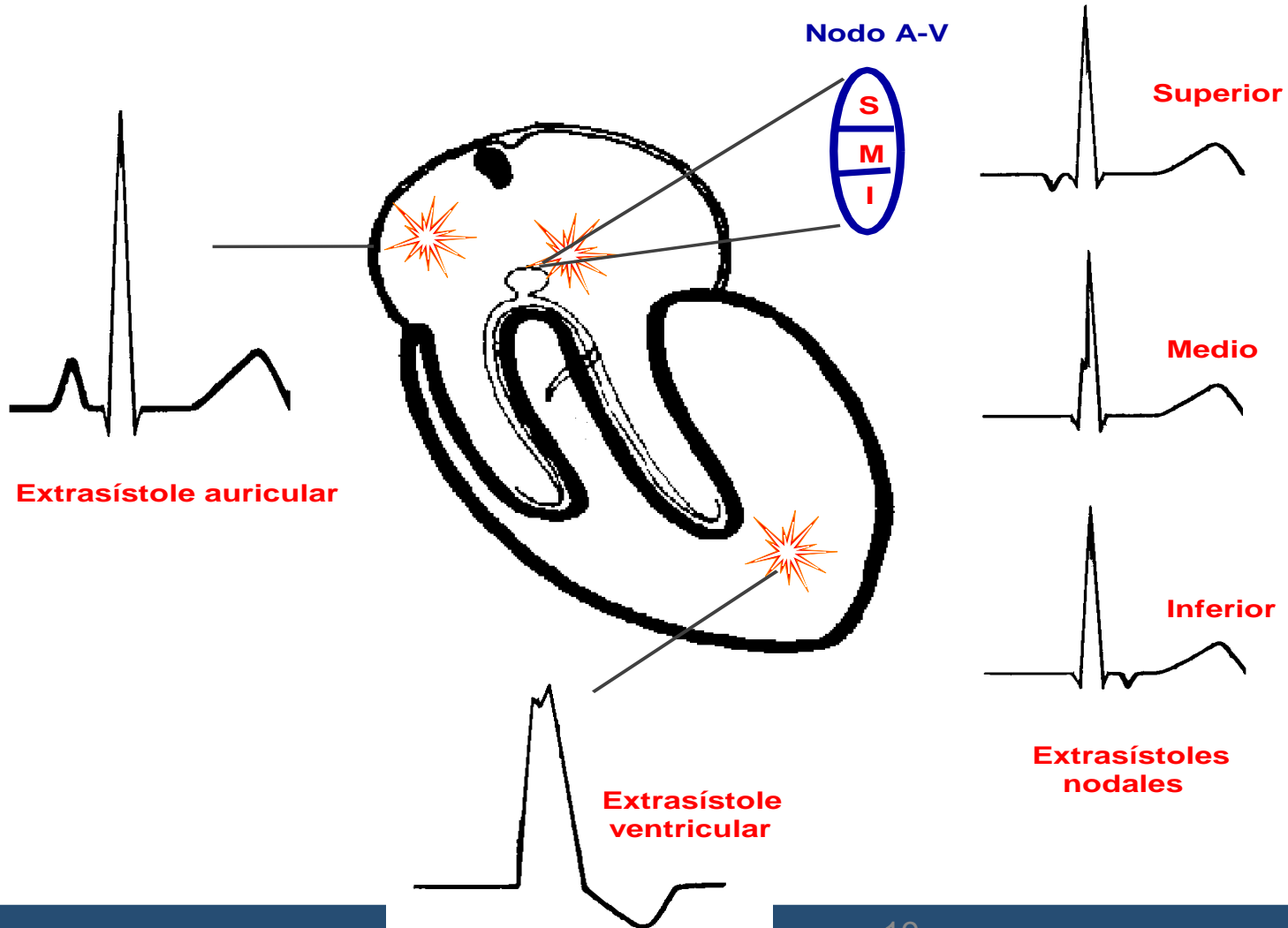
En RS previo, tras Qx CIA amplatzer
Flutter



FA con RVR y FA con RVL



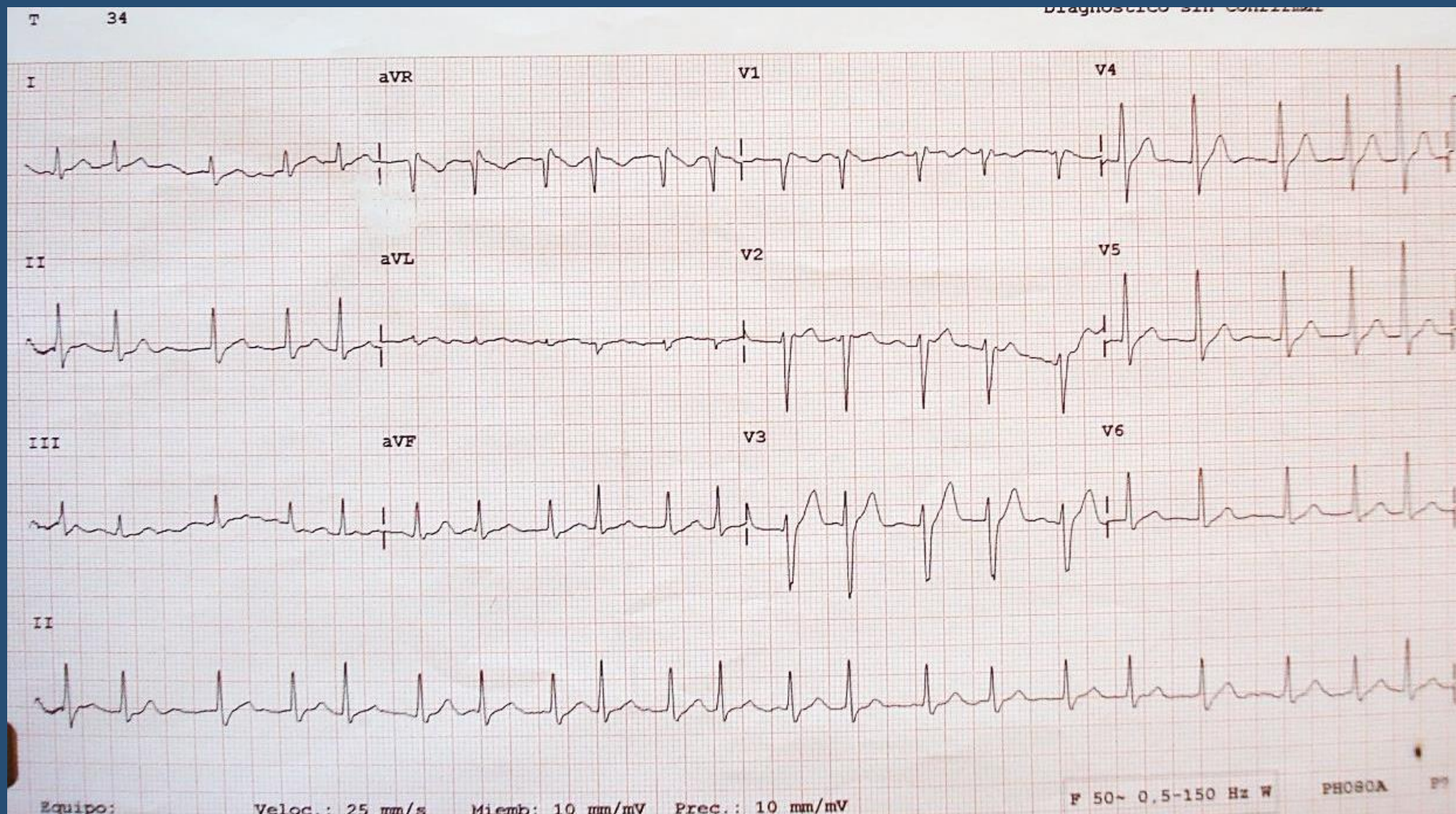
Extrasístoles (CP)



Varón atleta de 32 a: “ ...noto palpitaciones cada semana”



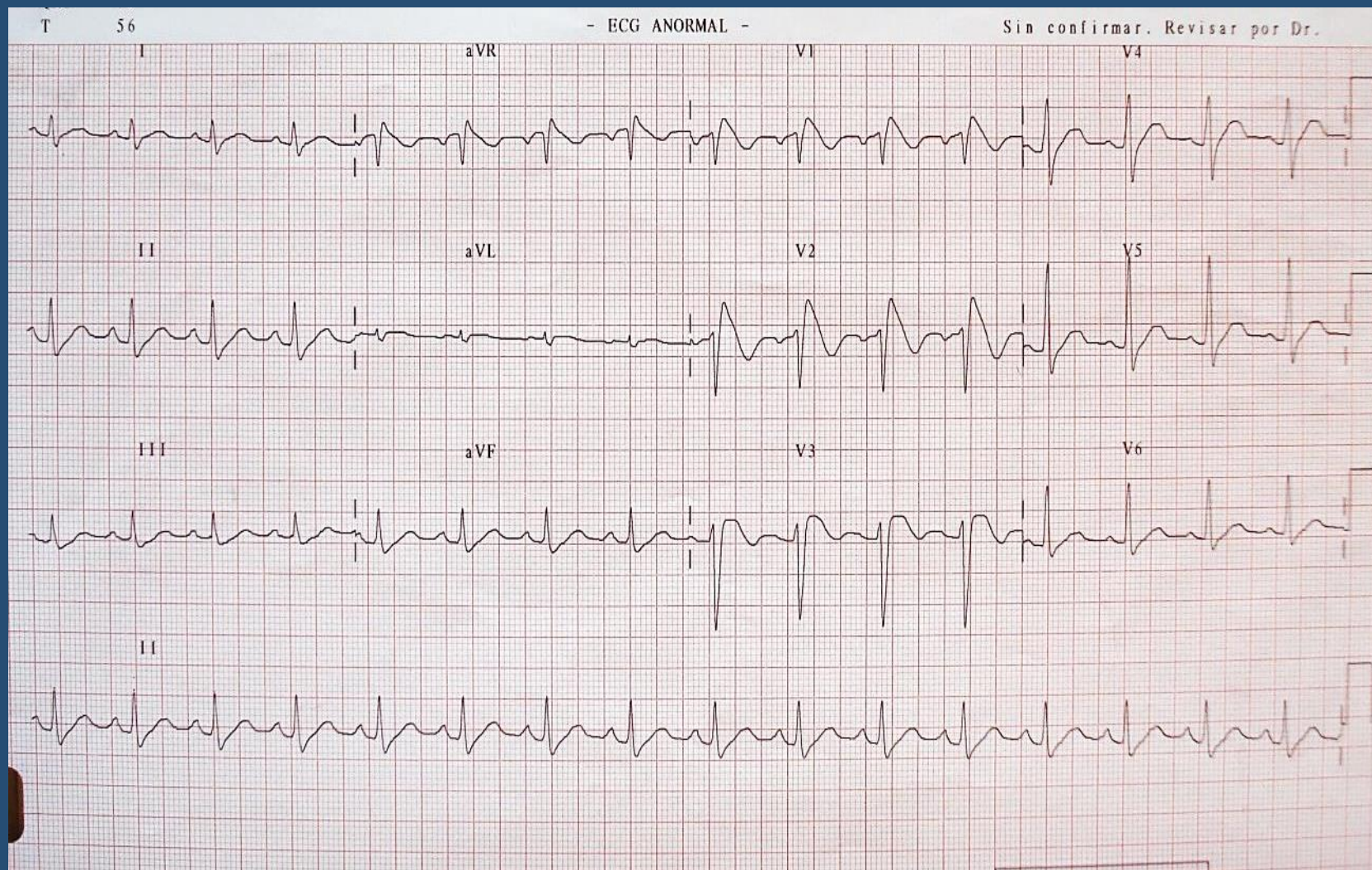
FA



Mismo caso: FA en varón de 32 a: ...noto palpitaciones cada semana, ... tras flecainida



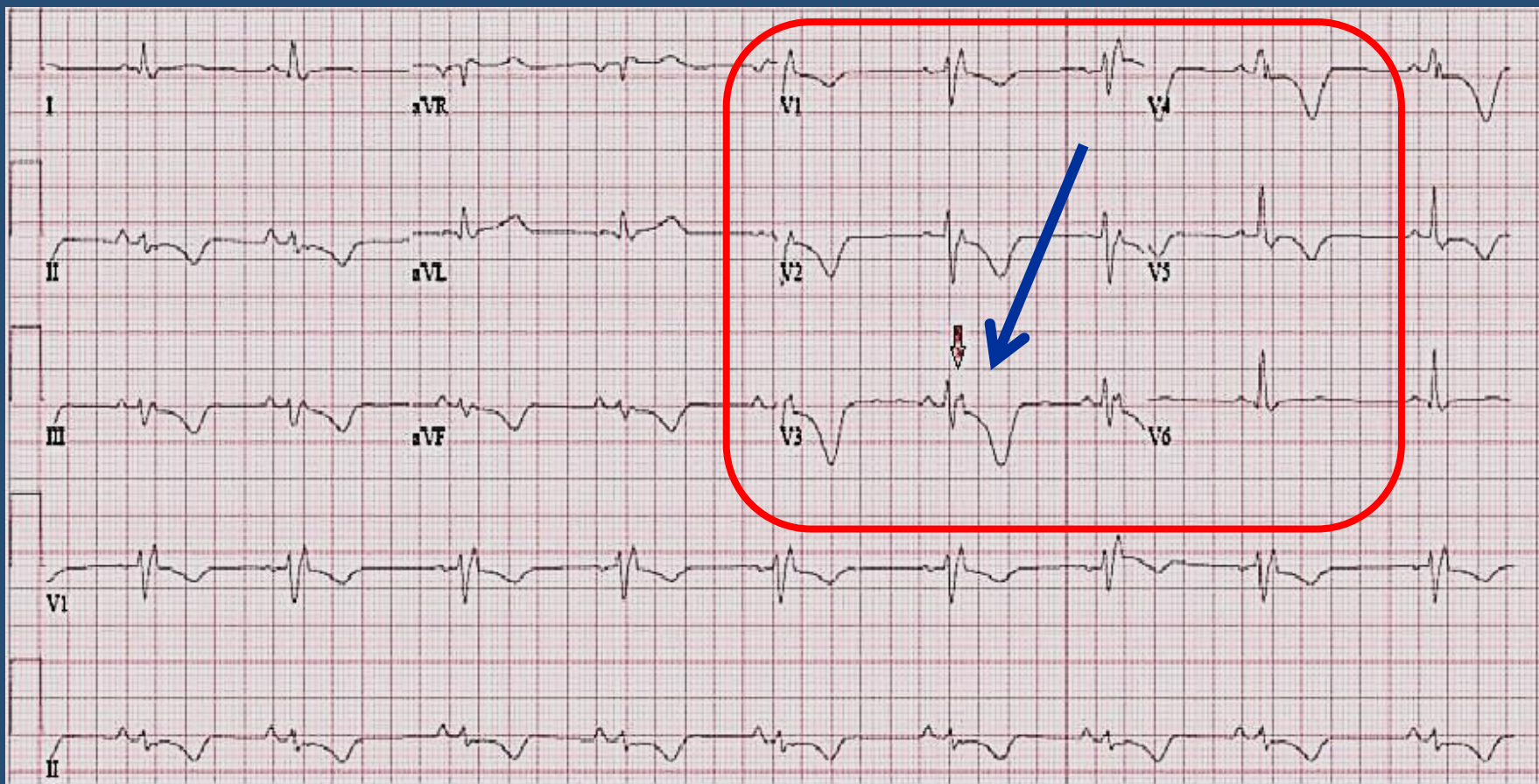
Sd de Brugada



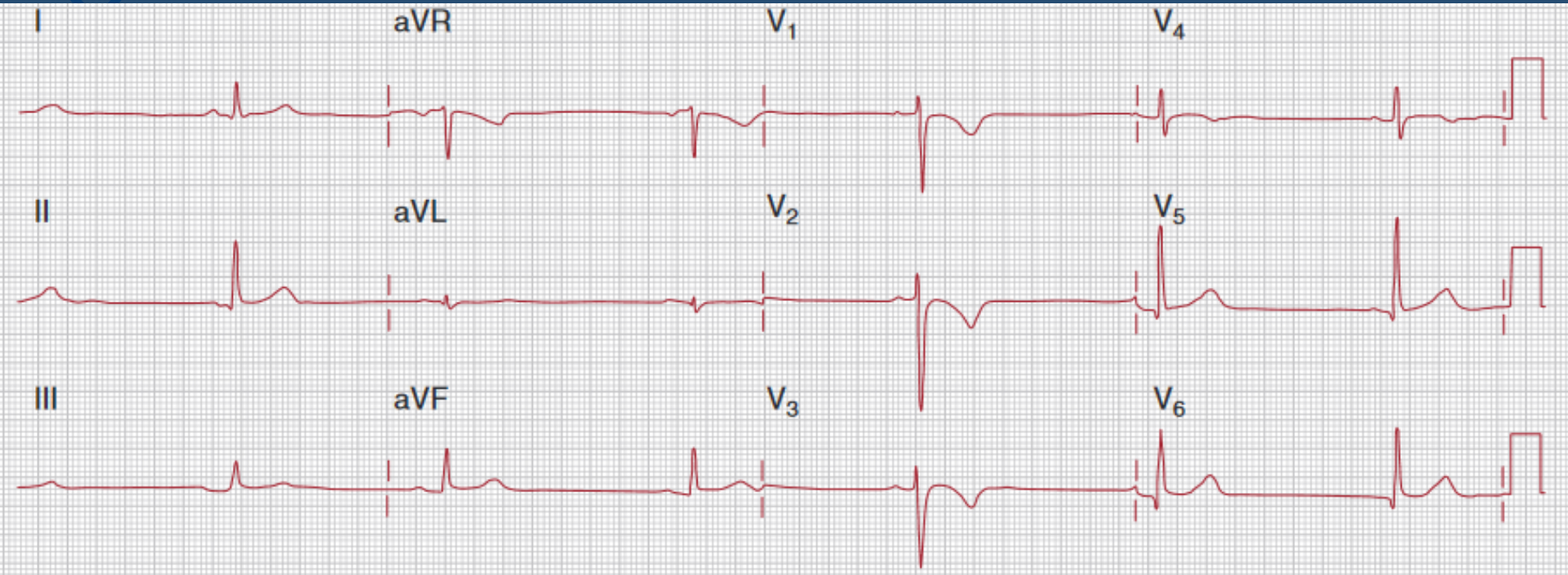
ECG: escasa progresión de R en precordiales e inversión de T V1 a V3



BRD + onda epsilon (flecha) + inversión T difusa: DAVD.

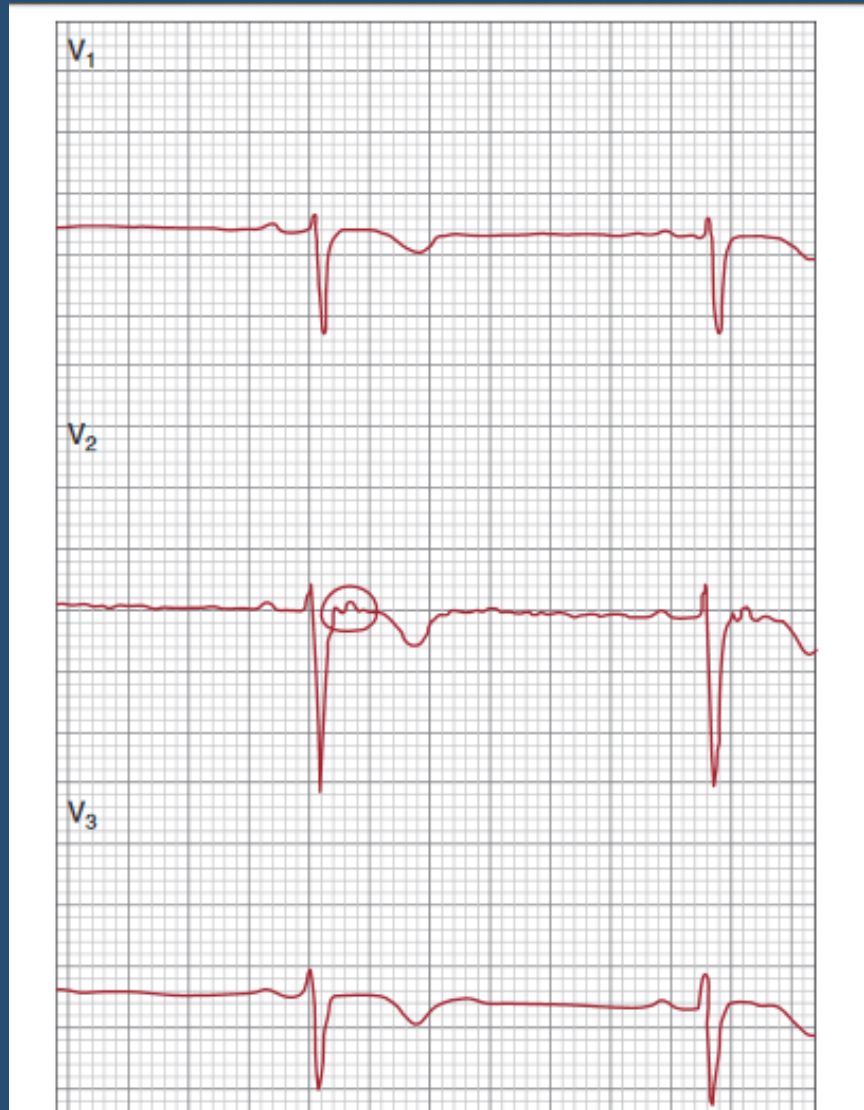


ECG: escasa progresión de R en precordiales e inversión de T V1 a V3

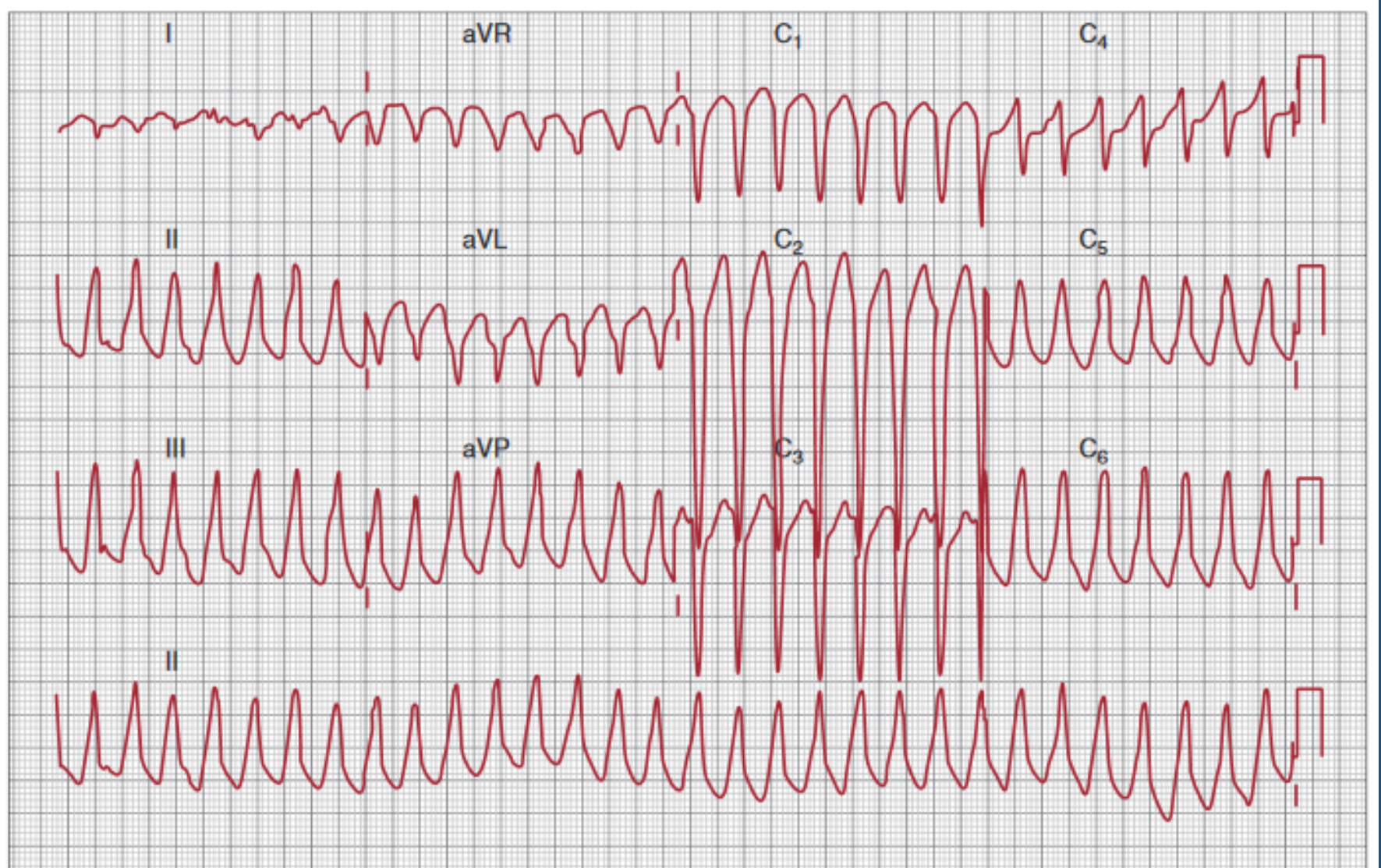


Prevalencia MAVD del 0,6 % . La MVDA se notifica como causa de muerte súbita cardiaca en un 11-27% de los casos de pacientes de edad <35 años. La DAVD se manifiesta generalmente en forma de episodios de TV, con morfología de (BRIHH) y origen en el VD en adolescentes o adultos jóvenes aparentemente sanos. Las AV pueden ser asintomáticas y detectarse en un ECG sistemático o pueden causar palpitaciones, síncope o MSC.

DAVD: ECG: escasa progresión de R en precordiales e inversión de T V1 a V3 con Onda Épsilon



DAVD: TV morfología BRI (origen tracto salida VD)



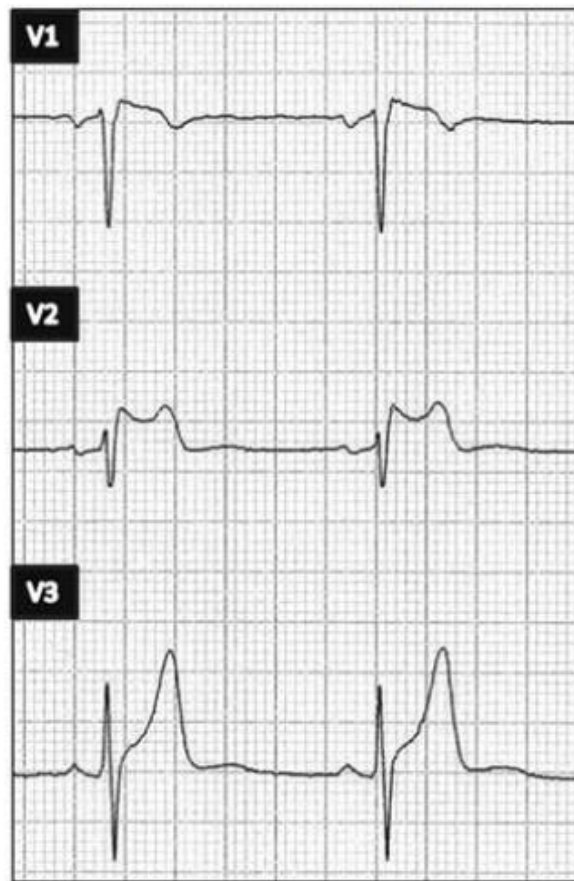
Sd de Brugada (solo el tipo 1 es Dx): Prev 5/10.000. El 4-12% de todas las MS y 20% de las que acontecen en pacs sin cardiopatía



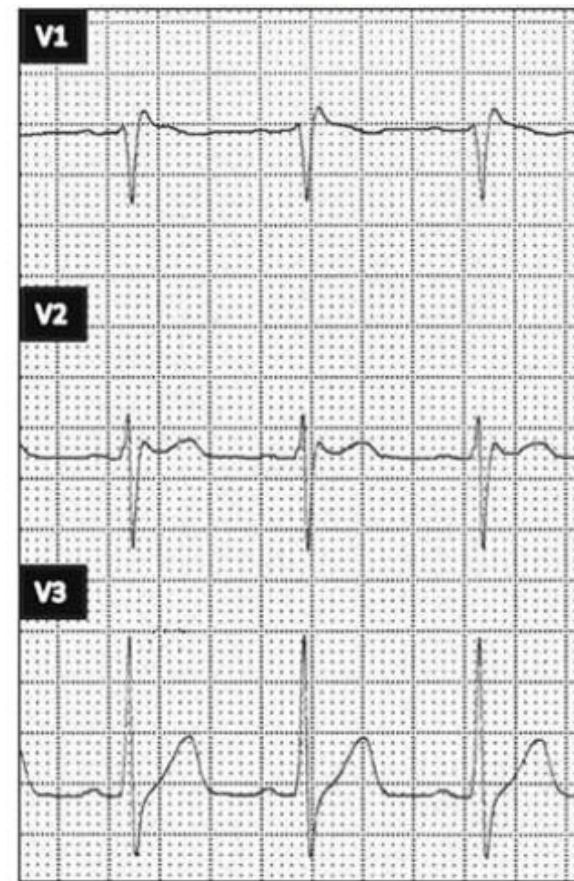
ECG tipo I



ECG tipo II

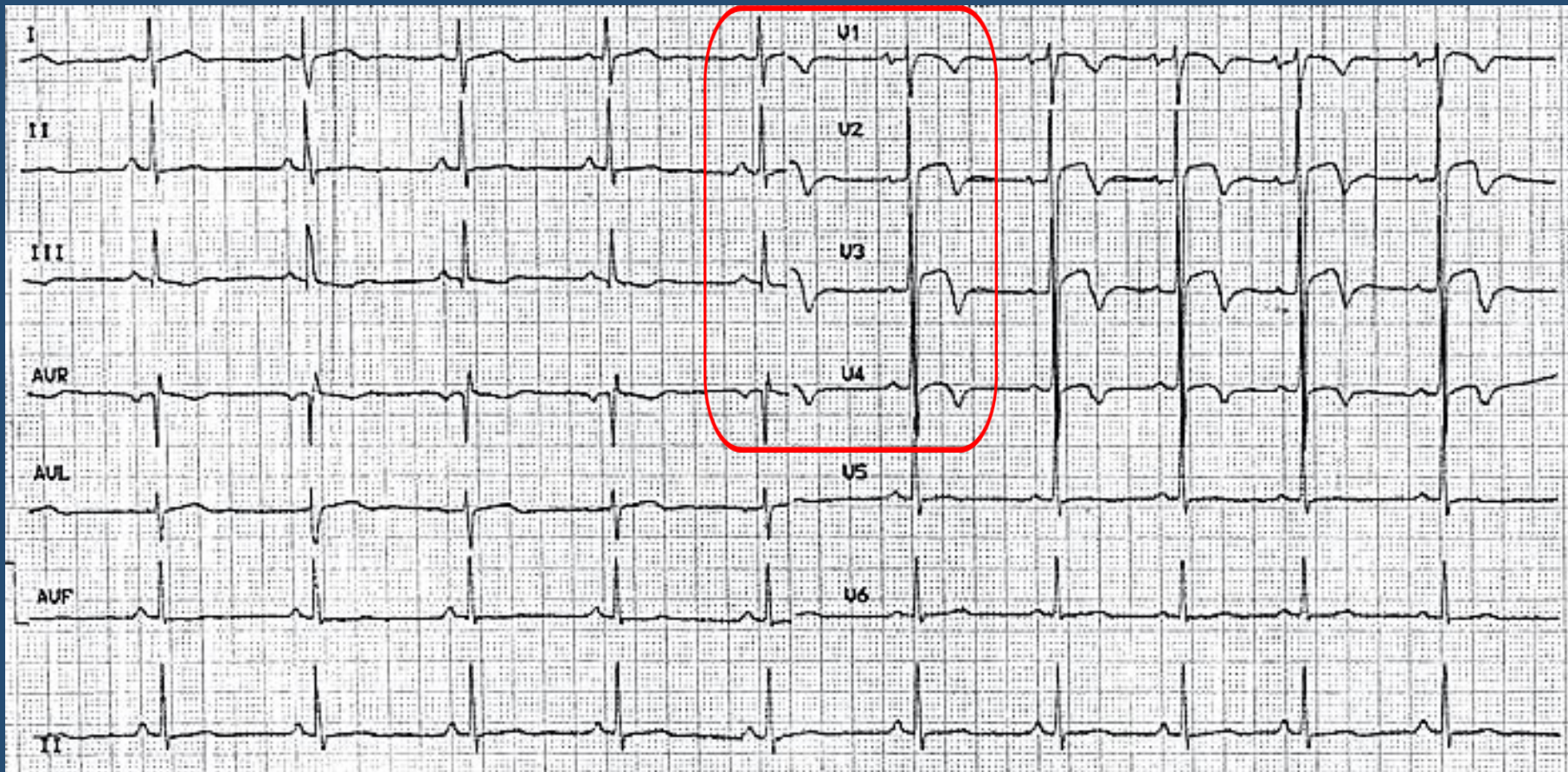


ECG tipo III

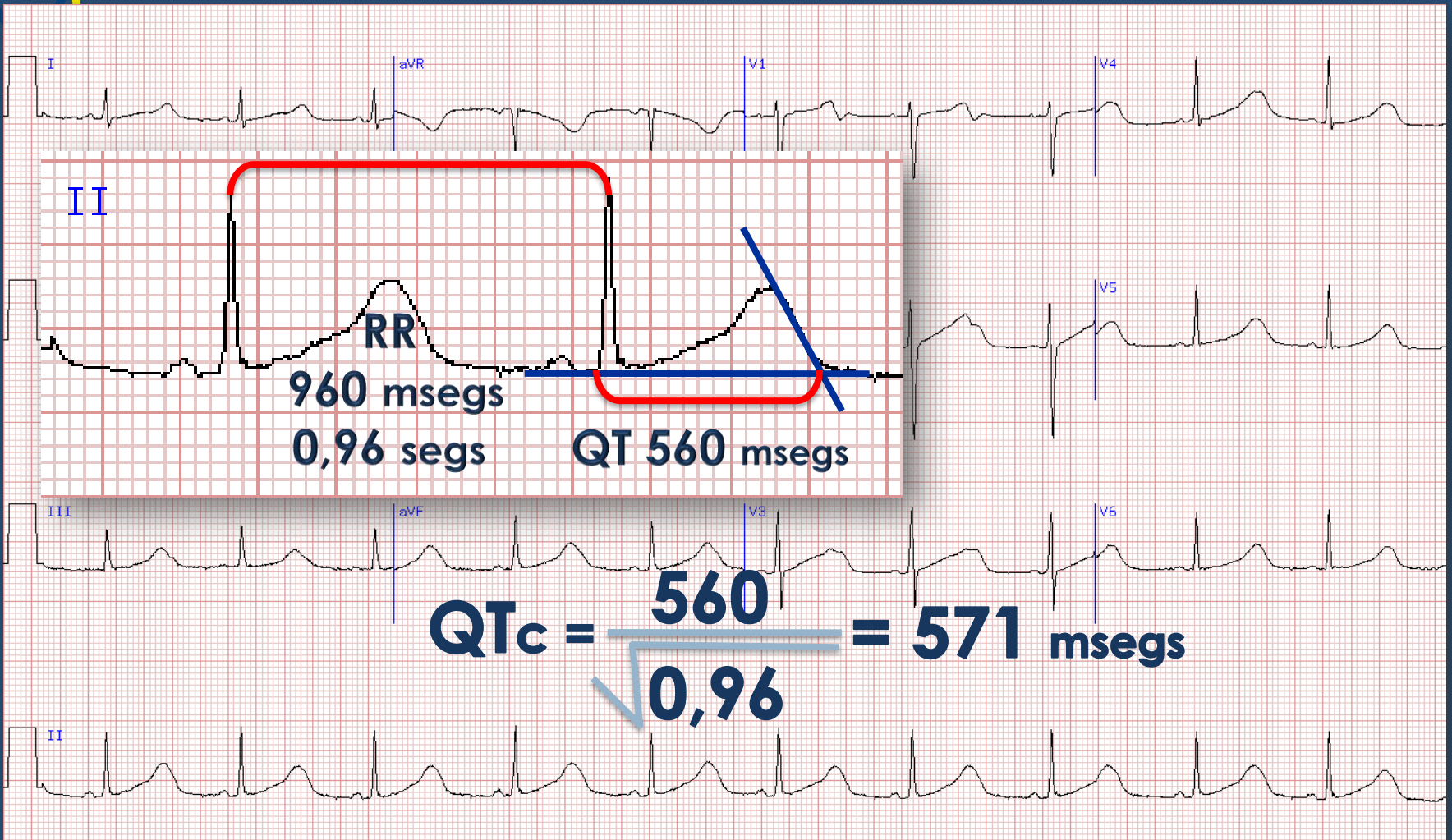


Alts de la repolarización notables:

Elevación del segmento ST y una inversión de la onda T en las derivaciones precordiales V1-V4. Obligado descartar MCH, DAVD, MCD, estenosis valvular aórtica y las canalopatías

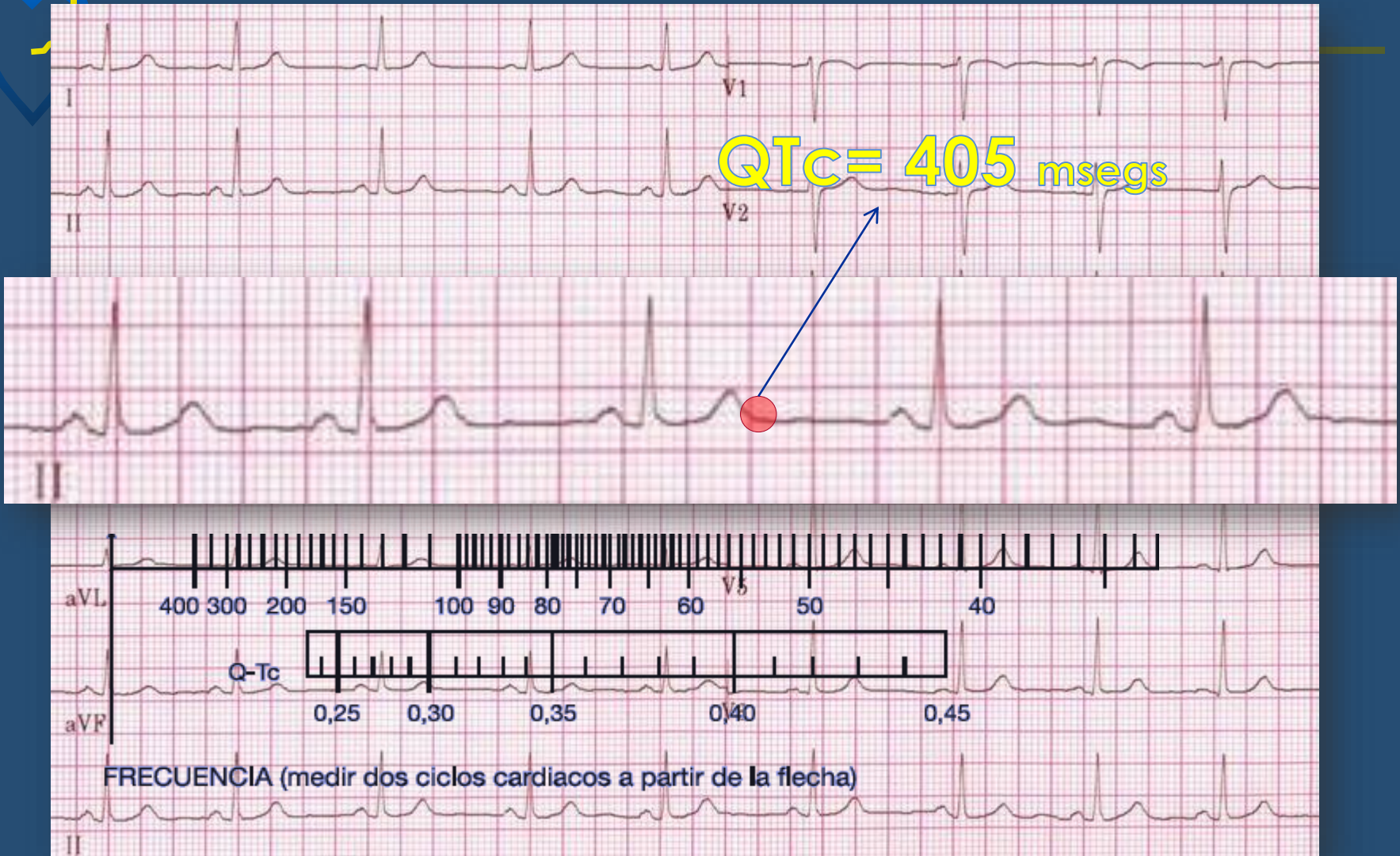


¿Cómo se mide el QT?



QTc normal de 400 a 440 ms. Es borderline en varones entre 430-450 ms y en mujeres, entre 451-470 ms.

¿Cómo se mide el QT?



Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS



1. Síndrome Coronario Agudo
2. Pericarditis
3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
4. Embolia Pulmonar
5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
6. Taquiarritmias con QRS estrecho
7. Taquiarritmias de complejo ancho
8. Bradiarritmias
9. Síncope
10. Síndrome aórtico agudo

7. Taquiarritmias con QRS ancho



TAQUICARDIA DE QRS ANCHO REGULAR

Taquicardia ventricular monomorfa

Taquicardia supraventricular con alteración en la conducción intraventricular.

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO IRREGULAR

Fibrilación o flúter auricular con alteración en la conducción intraventricular

Fibrilación auricular preexcitada

Taquicardia ventricular polimórfica

7. Taquiarritmias con QRS ancho

TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO REGULARES

1. Taquicardia ventricular monomorfa

Toda taquicardia regular de QRS ancho debe **considerarse inicialmente como de origen ventricular**, dado el **riesgo vital** que implica esta posibilidad. Nunca se debe excluir este diagnóstico únicamente basándonos en que presente buena tolerancia hemodinámica.

La FC es variable y suele oscilar entre **140-200 lpm**. Se clasifican, según su duración, en **no sostenidas**, cuando duran menos de 30 segundos y en **sostenidas**, cuando superan los 30 segundos o en aquellos casos que cursan con mala tolerancia hemodinámica.

Pueden ser idopáticas (no relacionadas con cardiopatía estructural) o secundarias a cardiopatía.

2. Taquicardia supraventricular asociada a bloqueo de rama previo

Todas las taquicardias de QRS estrecho comentadas en la primera parte de este capítulo pueden cursar con QRS ancho, si el paciente presenta basalmente BRDHH o BRIHH o bien si se produce alteración en la conducción intraventricular relacionada con aumento de FC.

3. Taquicardia supraventricular preexcitada

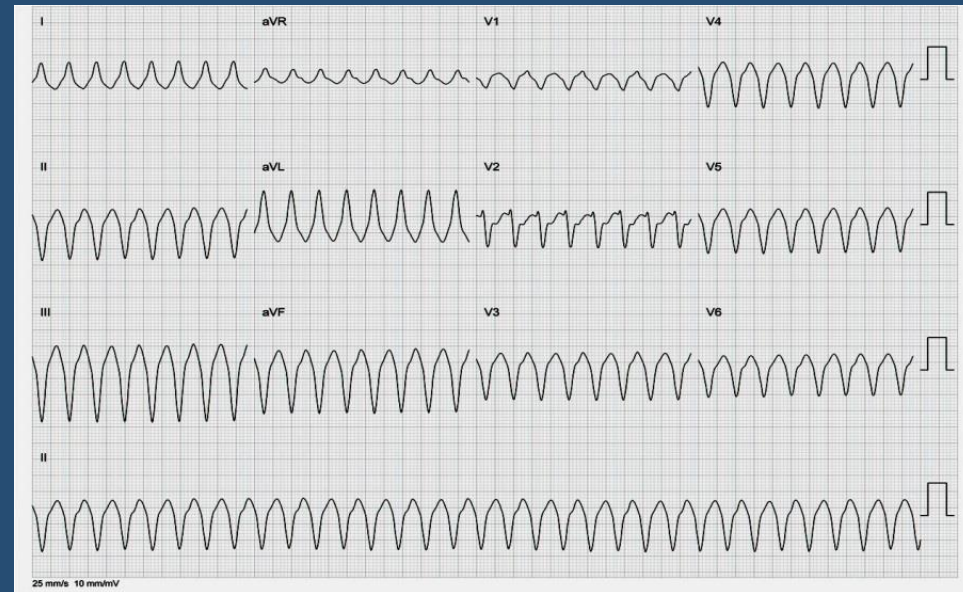
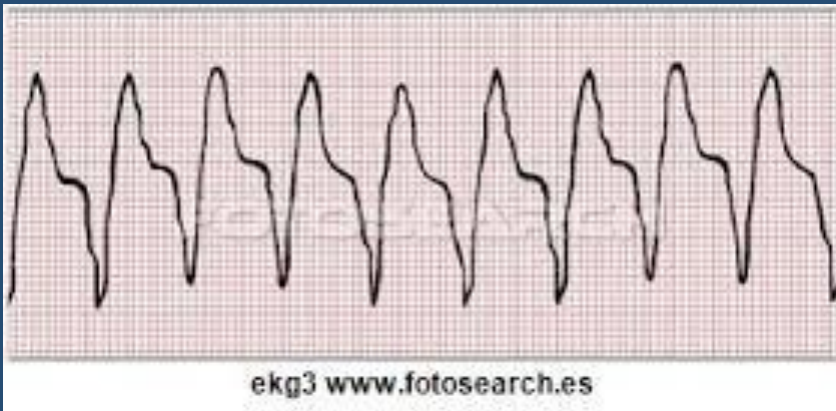
Taquicardias antidrómicas: presentan QRS ancho (QRS preexcitado) debido a que la activación ventricular se produce por la vía anómala.

7. Taquiarritmias con QRS ancho

Taquicardia ventricular

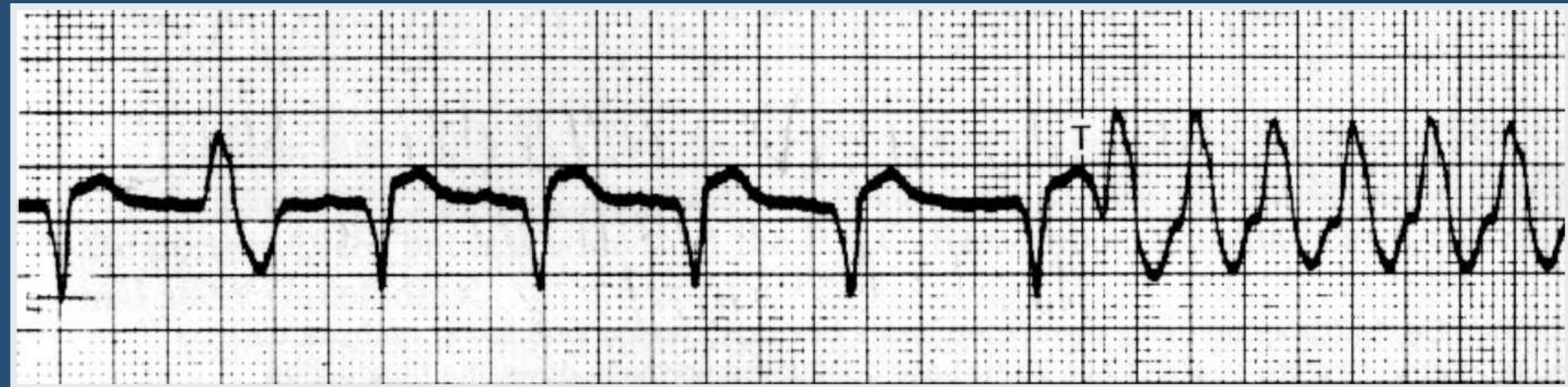


- Tres o más latidos ventriculares
- Frecuencia ventricular superior a 120/minuto
- Complejos QRS anchos



7. Taquiarritmias con QRS ancho

Taquicardia ventricular: CVP R sobre T

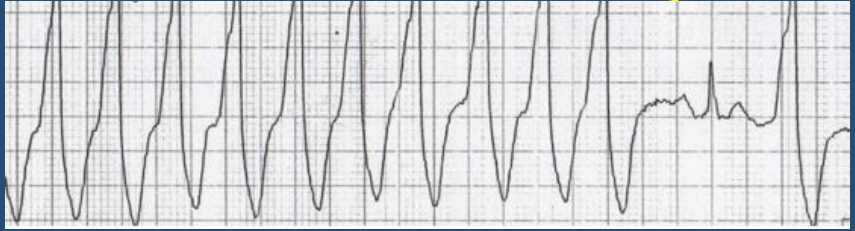
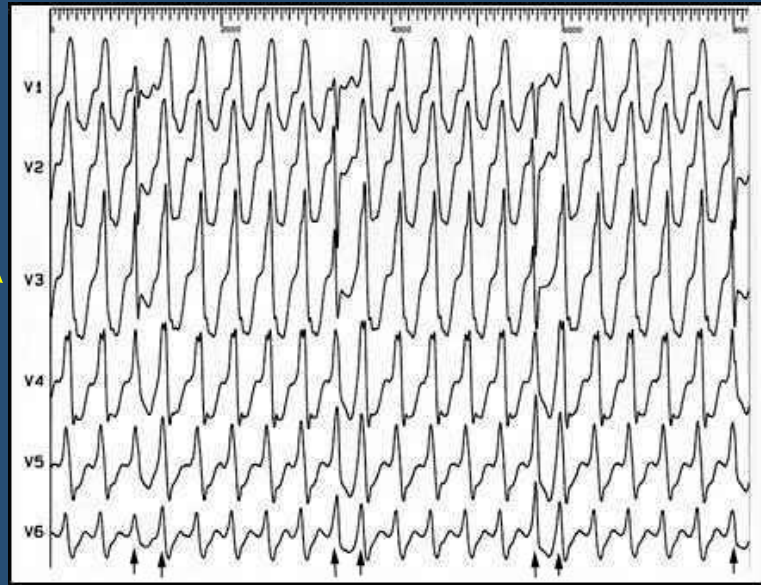
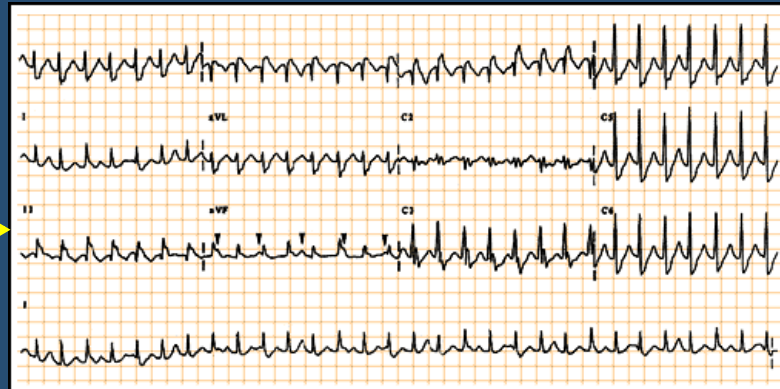


Extrasístole ventricular que cae en T y produce taquicardia Ventricular.

7. Taquiarritmias con QRS ancho

¿Cómo distingo TV de TSV aberrada?

- Comparar con ECG previos: ¿bloques conocidos? ¿QRS con morfología de bloqueo de rama derecha o izquierda?
- TV: Duración del complejo QRS > 140 ms.
- TV: Presencia de disociación AV
- TV: **Latidos de fusión**: los ventrículos se activan por la suma de un impulso auricular y uno ventricular
- TV: **Latido de captura**: un impulso «normal» se mete entre dos latidos ventriculares
- TV: Patrón concordante: Morfología predominantemente negativa o positiva del complejo QRS en todas las precordiales.
- TV: Desviación del eje frontal del complejo QRS al cuadrante superior derecho
- TV: Patrón de bloqueo de rama del haz de His en el ECG basal que cambia a bloqueo de la rama contralateral durante la taquicardia.

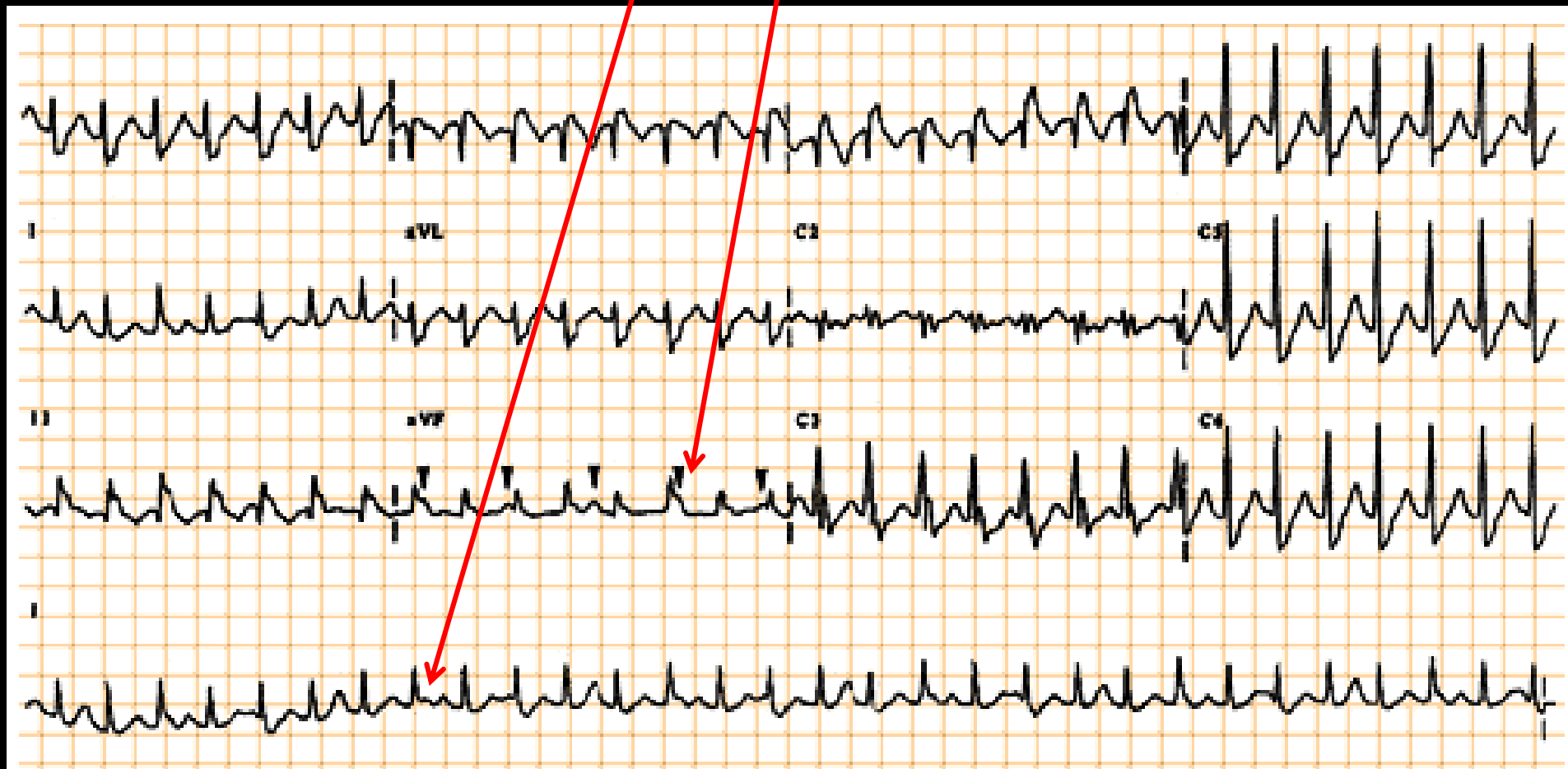


7. Taquiarritmias con QRS ancho

¿Cómo distingo TV de TSV aberrada?



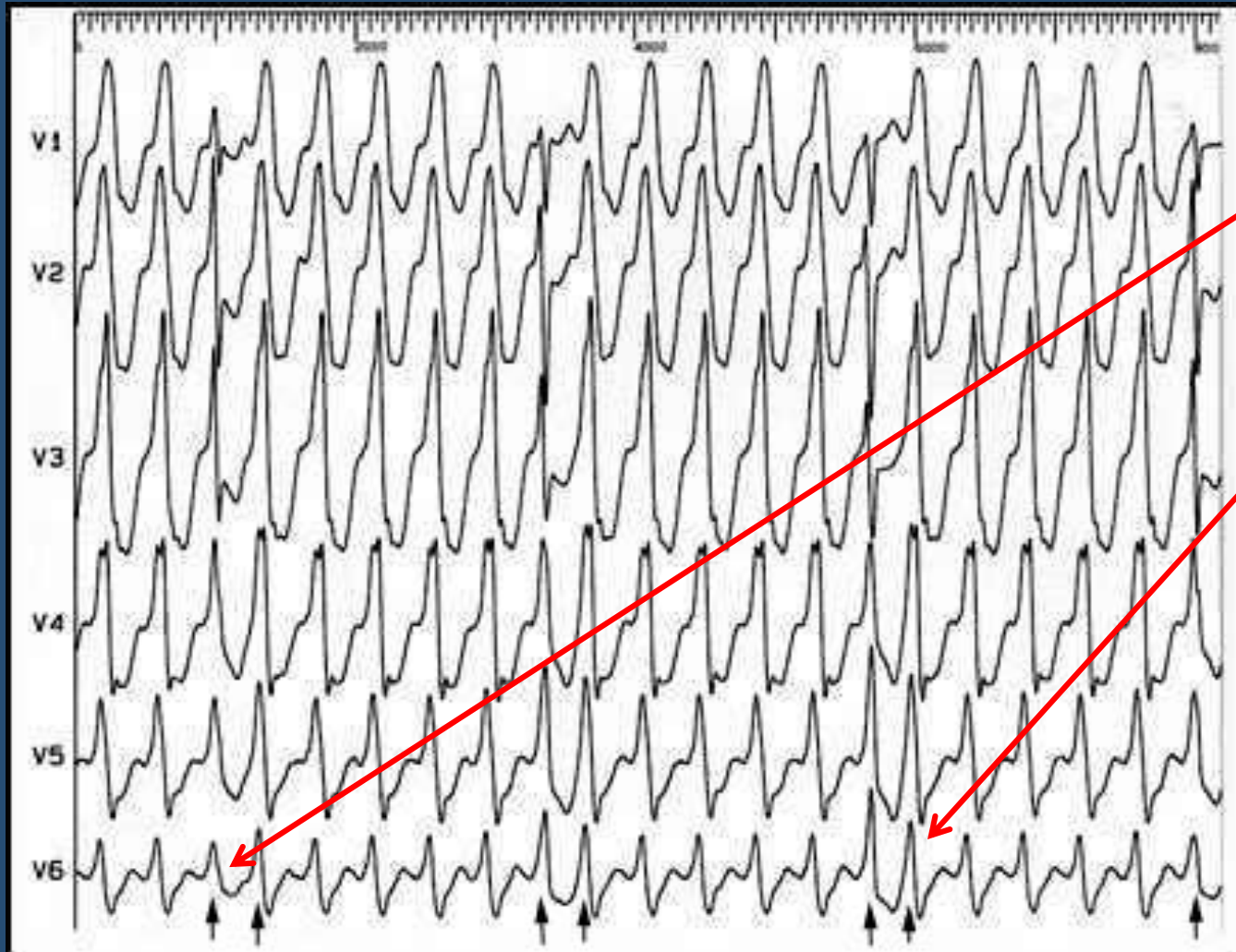
- **Presencia de Disociación AV**



7. Taquiarritmias con QRS ancho

¿Cómo distingo TV de TSV aberrada?

■ Latido de fusión

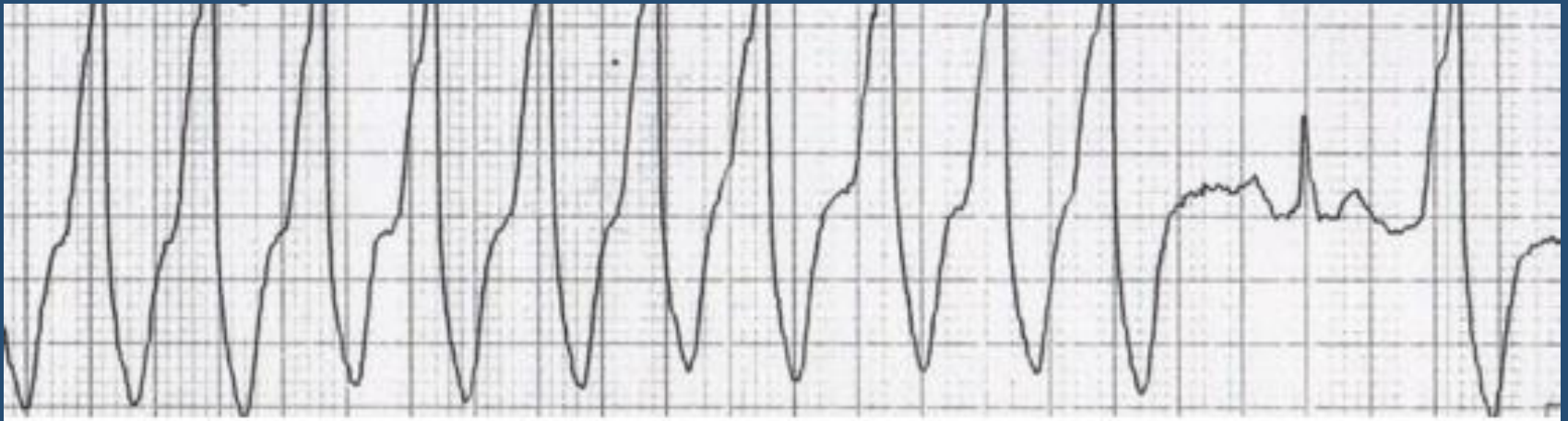


7. Taquiarritmias con QRS ancho

¿Cómo distingo TV de TSV aberrada?



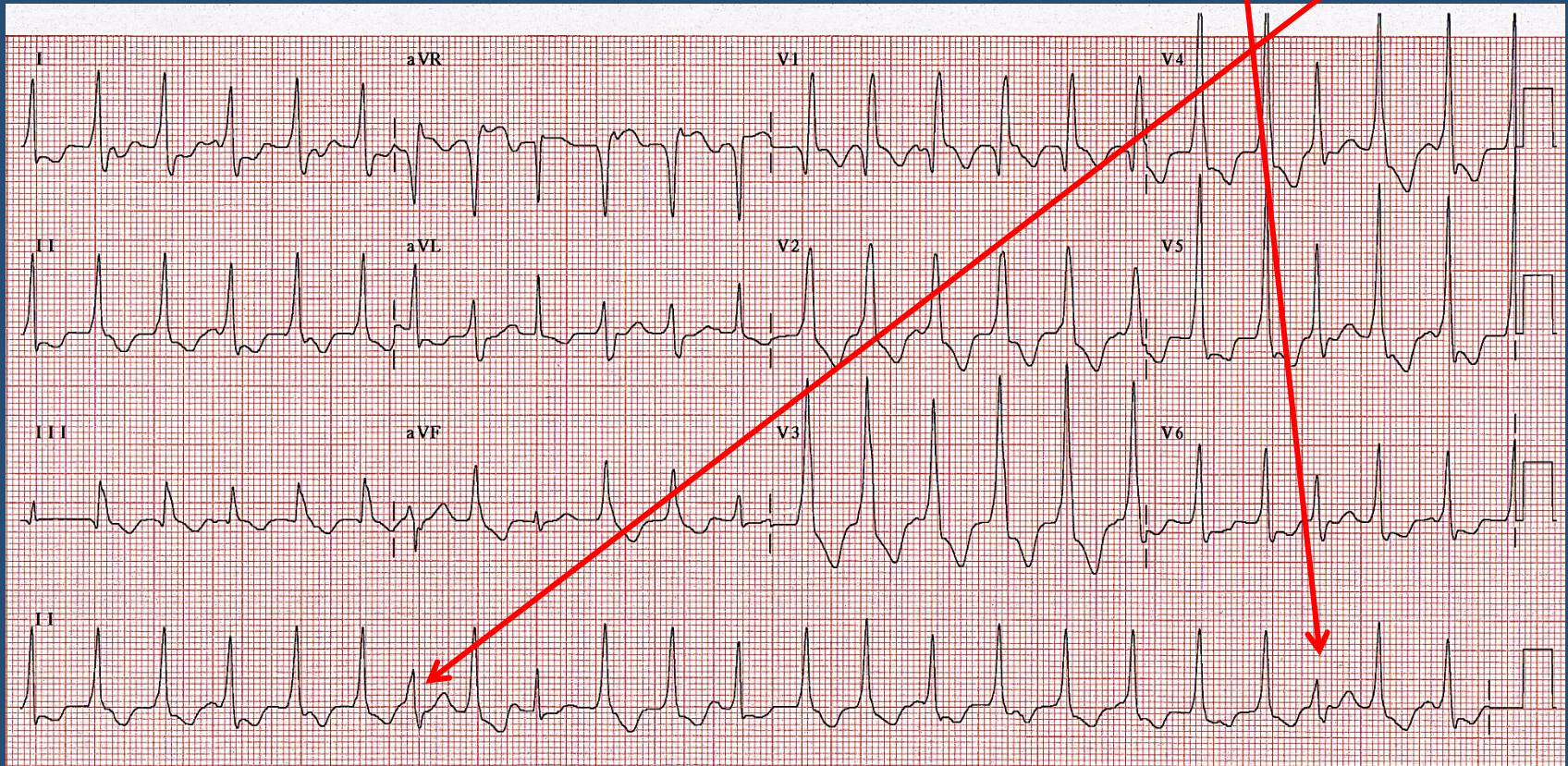
- **Latido de captura**



7. Taquiarritmias con QRS ancho



Taquicardia ventricular (QRS ancho) monomorfa, con latidos de captura y fusiones



7. Taquiarritmias con QRS ancho

Ritmo idioventricular acelerado

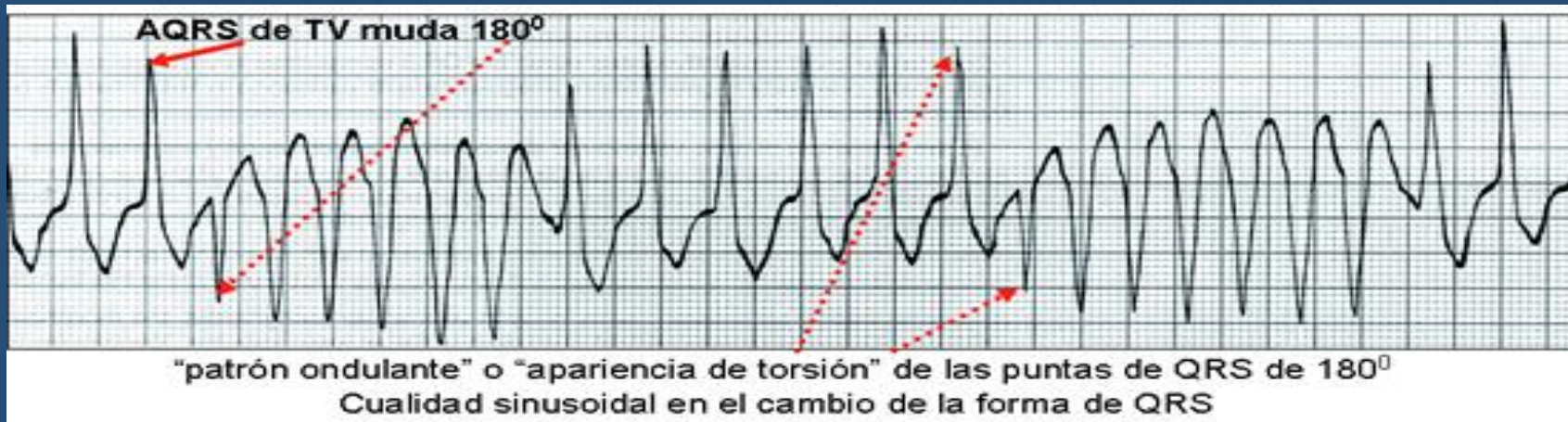
- Ritmo ventricular en torno a 60 -120 lpm
- Sinónimo Taquicardia ventricular lenta
- Frecuente en el marco de IAM
- Benigno, en gral no requiere tratamiento



7. Taquiarritmias con QRS ancho

Torsade de pointes

- Taquicardia ventricular polimórfica, asociada a QT largo
- Ondulante, con variación en la dirección del QRS
- Causas: farmacológicas, electrolíticas, congénitas
- Riesgo de fibrilación ventricular



7. Taquiarritmias con QRS ancho Fibrilación Ventricular:



QRS: no hay complejos de apariencia normal

Ritmo: irregular

Ondas P : No se ven

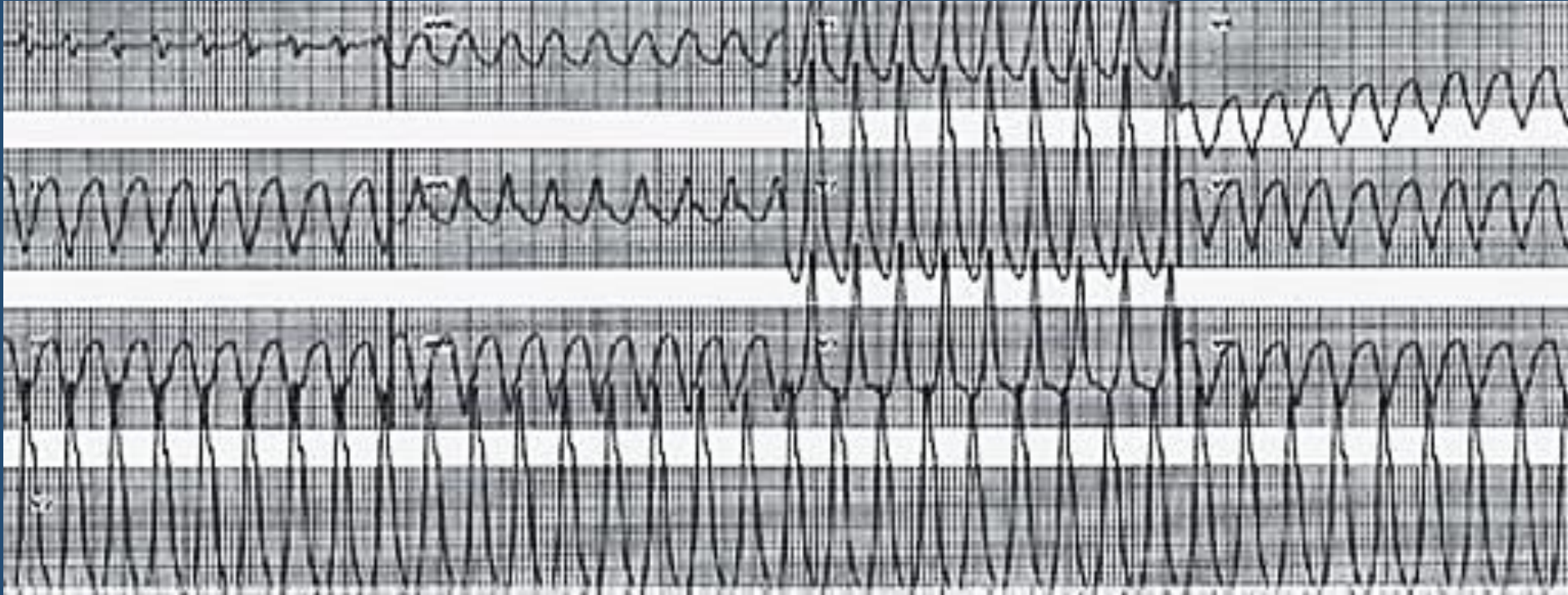
Frecuencia: demasiado rápida

El ST y la T no pueden discriminarse

Puede ser gruesa o Fina

7. Taquiarritmias con QRS ancho

Taquicardia ventricular con morfología de BRDHH



7. Taquiarritmias con QRS ancho

TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO IRREGULARES

1. Taquicardia ventricular polimorfa

Se observan QRS anchos, de **diferentes morfologías y con intervalo RR variable**. Estas taquicardias implican una situación de urgencia vital y son **mal toleradas hemodinámicamente**. Pueden presentarse clínicamente como síncope o parada cardiorrespiratoria (PCR).

Dentro de este grupo destacamos la taquicardia por “**Torsada de Pointes**” que se presenta con un ECG característico con complejos QRS con una disposición helicoidal.

2. FA preexcitada

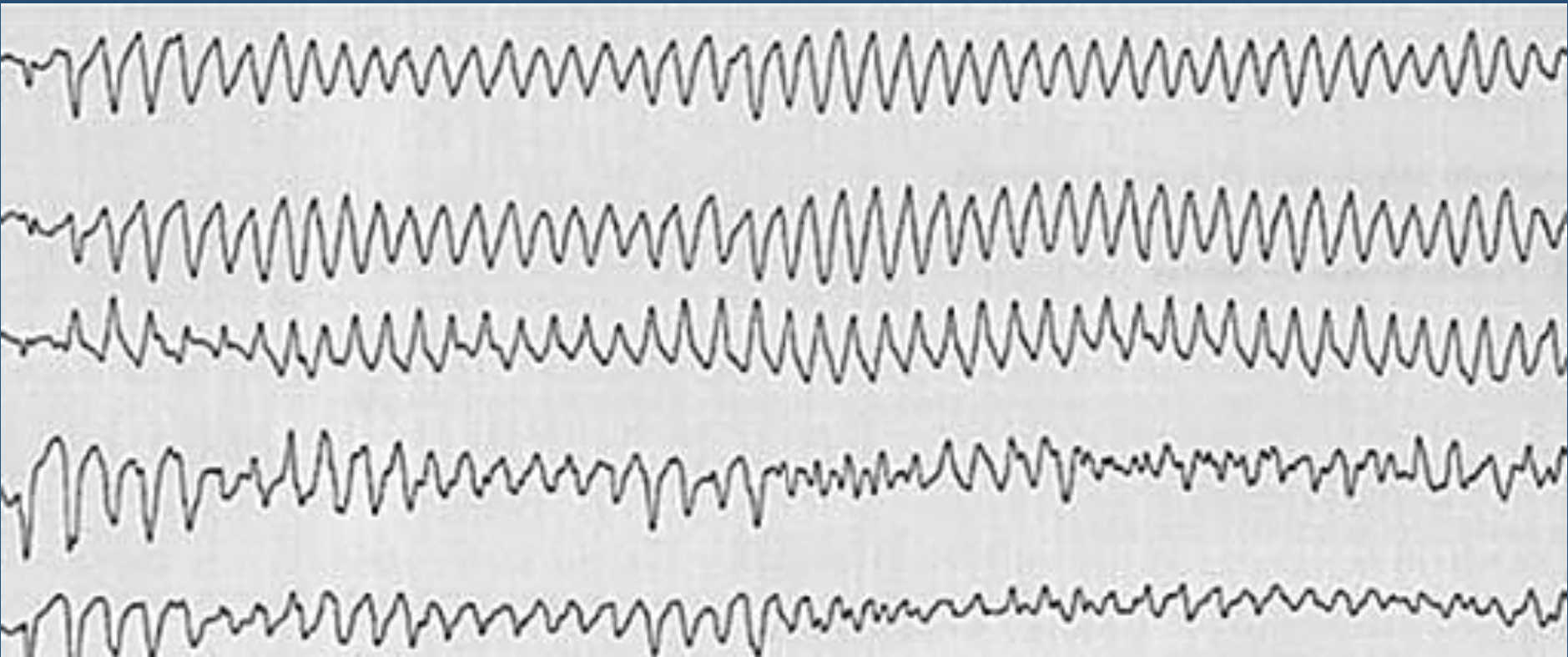
La aparición de **FA en un paciente con WPW es una situación de urgencia**, por la elevada respuesta ventricular con riesgo de degenerar en FV.

3. Flúter con conducción variable o FA asociados a bloqueo de rama

Cualquier taquicardia supraventricular irregular que se asocie a **trastorno de la conducción intraventricular**, se va a presentar en el ECG con una respuesta ventricular irregular y QRS ancho.

7. Taquiarritmias con QRS ancho

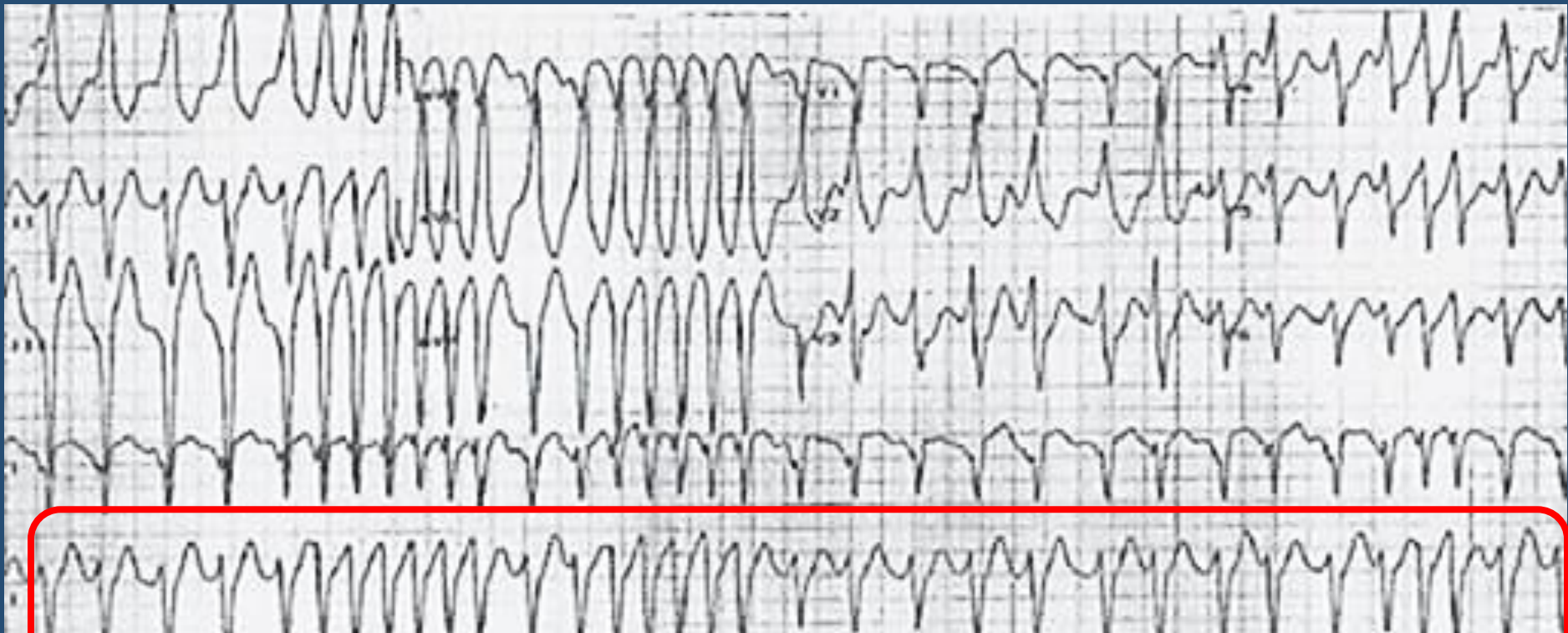
TV polimórfica. Torsada de Pointes



7. Taquiarritmias con QRS ancho



FA preexcitada



7. Taquiarritmias con QRS ancho

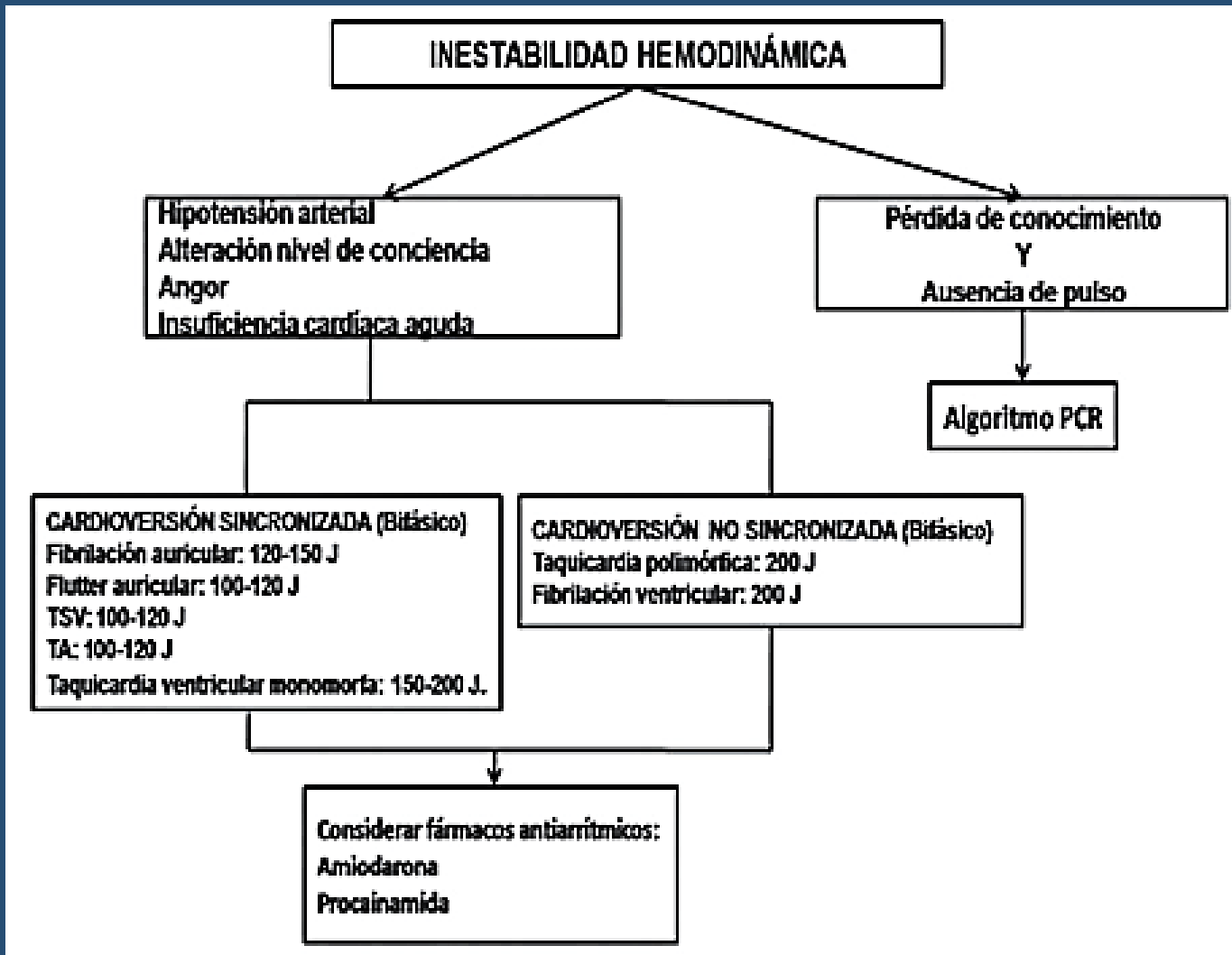


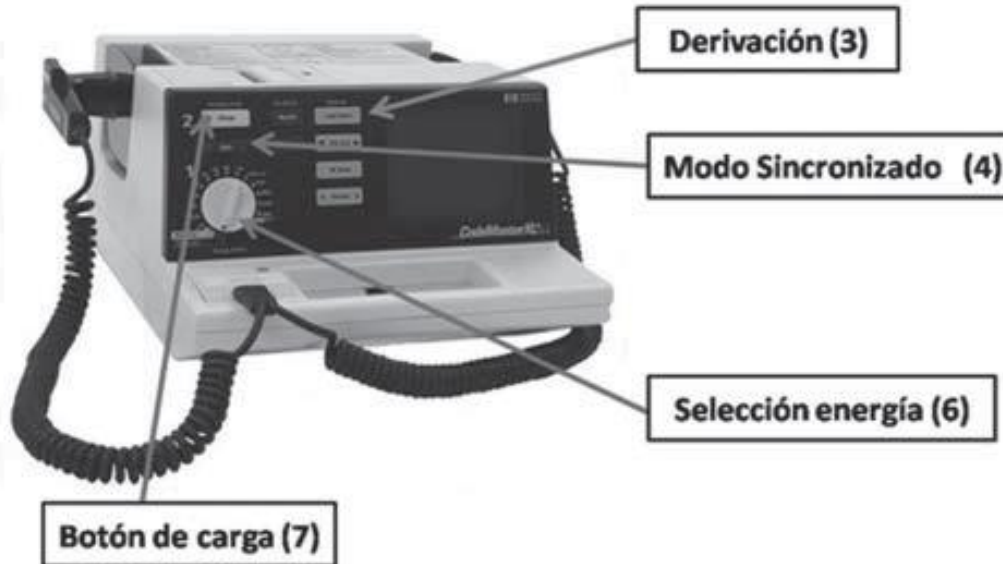
TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS QRS ANCHO EN APS

- Ante cualquier tipo de taquicardia, lo primero que hay que valorar debe ser el estado hemodinámico. **En toda taquicardia de QRS ancho con inestabilidad hay que realizar cardioversión eléctrica.**
- **La inestabilidad hemodinámica** se define por:
 - **Descenso sintomático de TA previa de 30 mmHg o PA < 90/50 mmHg.**
 - **Angina grave.**
 - **Insuficiencia cardiaca grave.**
 - **Disminución del nivel de conciencia.**
 - **Signos de shock (palidez, mala perfusión periférica).**
- Tras realización de una cardioversión de urgencia el paciente debe ser remitido a urgencias hospitalarias para valoración (en UVI móvil ante la posibilidad de recurrencia de la arritmia con deterioro hemodinámico).

7. Taquiarritmias con QRS ancho

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN APS



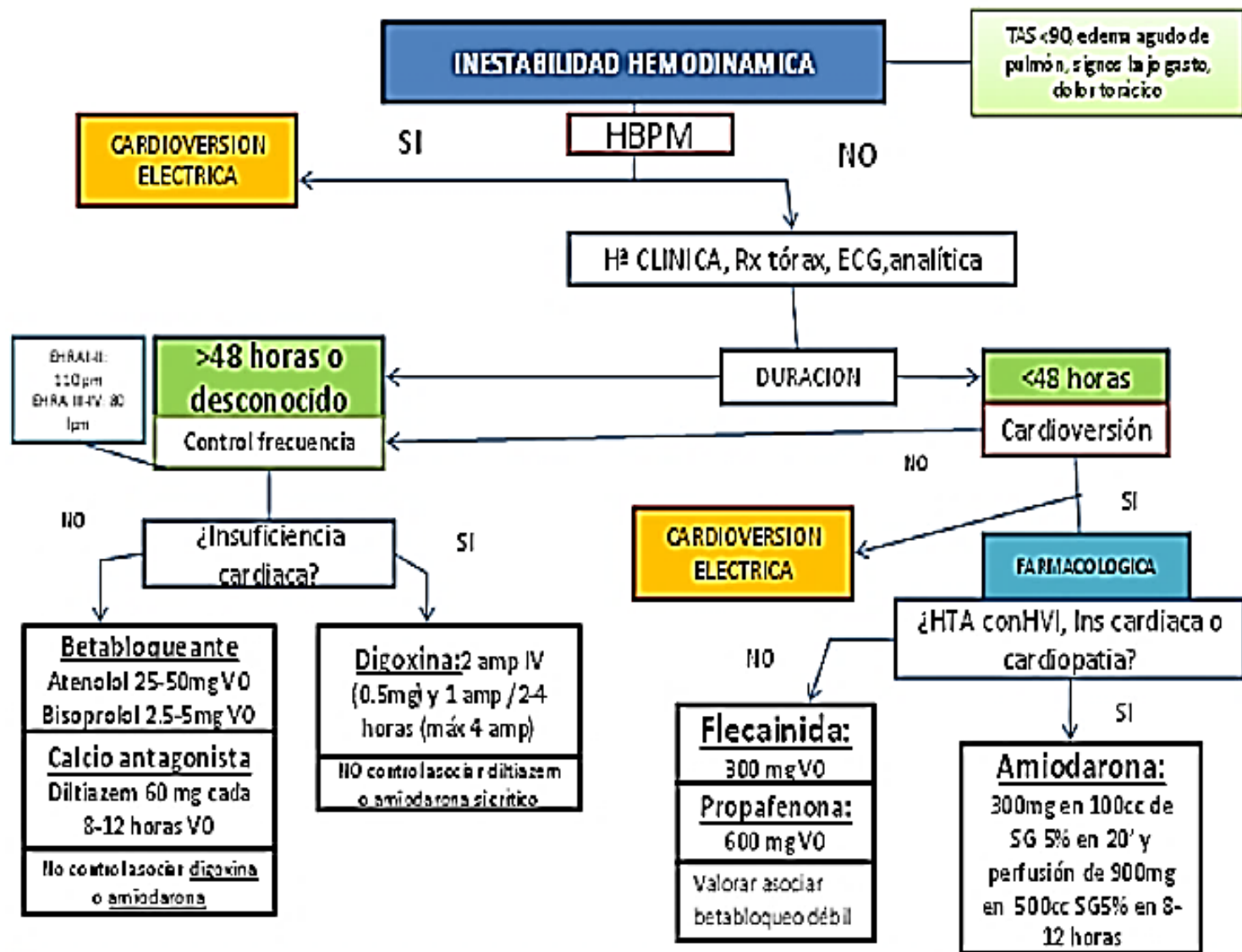


CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA; METODOLOGÍA EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA.

- 1-Obtén vía IV, O₂, monitorización (FC, TA y Sat O₂).
- 2-Considera sedación con Midazolam y analgesia con cloruro mórfico.
- 3-Fija las derivaciones del monitor al paciente y coloca llave "seleccionar derivación" en aquella que visualice mejor el QRS. También pueden utilizarse las palas del desfibrilador para valorar el ritmo colocando la llave en derivación "palas".
- 4-Adopta el modo "sincronización" presionando el botón de control "sync". y busca los marcadores sobre las ondas R que indican modo sincronizado.
- 5-Coloca los parches (electrodos autoadhesivos) o aplica gel en las palas. Controla visualmente el monitor y vuelve a chequear el ritmo.
- 6- Selecciona el nivel de energía adecuado.
- 7-A continuación presiona el botón de carga "charge" en los controles del equipo desfibrilador (o en la pala situada en el ápex)
- 8-Cuando el cardioversor/desfibrilador esté cargado, avisa a tus compañeros para que se aparten antes del choque eléctrico.
- 9-Presiona el botón de descarga "shock" del desfibrilador o presiona simultáneamente los botones de descarga "discharge" de ambas palas.
- 10-Controla el ritmo en el monitor.



PROTOCOLO ACTUACION FA:



Al alta: ACO según CHA2DS2-VASc, pedir cita con cardiología/hematología

TTO TAQ CON PULSO

Taquicardia con pulso

Administrar O₂, canalizar una vena, monitorizar ECG, SpO₂ y presión arterial. Buscar y tratar causas reversibles

¿Signos adversos?

No

Sí

Evaluar anchura y regularidad de los QRS (ECG de 12 derivaciones)

Sedación. Choque eléctrico sincronizado

QRS ancho: QRS $\geq 0,12$ s

QRS estrecho: QRS $< 0,12$ s

Amiodarona i.v., 300 mg en 10-20 min
Perfusión i.v. de 900 mg/24 h
(máximo 2,2 g/24 h)

¿Rítmicos?

¿Rítmicos?

Regular

Irregular

Regular

Irregular

Repetir choque

Taquicardia ventricular o ritmo incierto:

Amiodarona i.v. 300 mg en 20-60 min seguida de perfusión de 900 mg/24 h

Si precisa, se puede administrar una dosis suplementaria de 150 mg en 10 min. Dosis máxima: 2,2 g/24 h

Si hay antecedentes de taquicardia supraventricular con QRS ancho sin preexcitación
Adenosina i.v. en bolos cada 1-2 min: 6-12 y 12 mg

Consulta con experto:

- Fibrilación auricular con bloqueo de rama: pauta igual que con QRS estrecho
- Fibrilación auricular con preexcitación: cardioversión y/o amiodarona
- Taquicardia ventricular polimorfa (*torsade de pointes*): Sulfato magnésico, 2 g i.v. en más de 10 min

Maniobras vagales:

Adenosina i.v. en bolos cada 1-2 min: 6-12 y 12 mg
Si hay contraindicación, usar verapamilo i.v., 2,5-5 mg en 2 min

¿Recupera el ritmo sinusal?

Sí

Probable taquicardia por reentrada

No

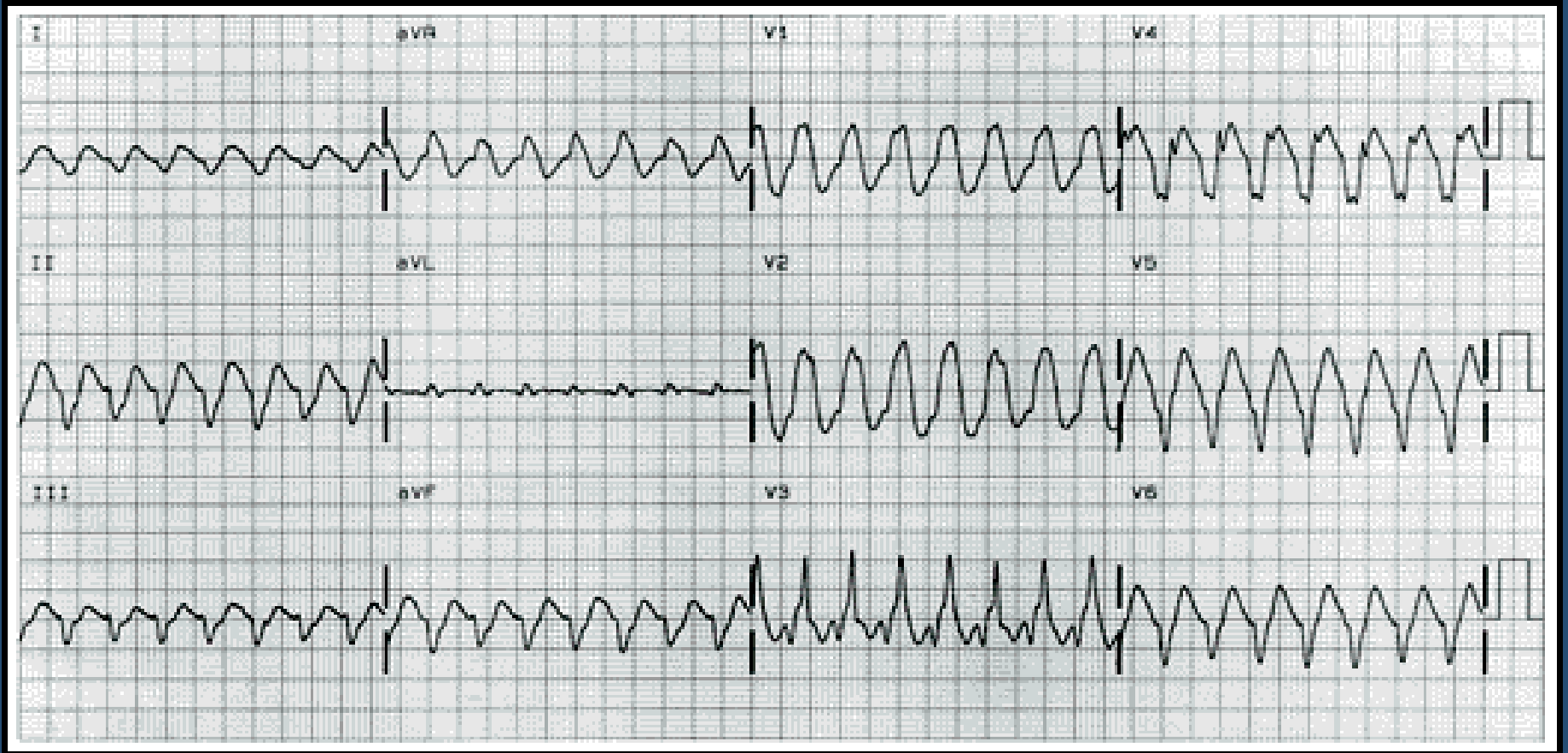
Consultar, probable flúter

Probable fibrilación auricular:

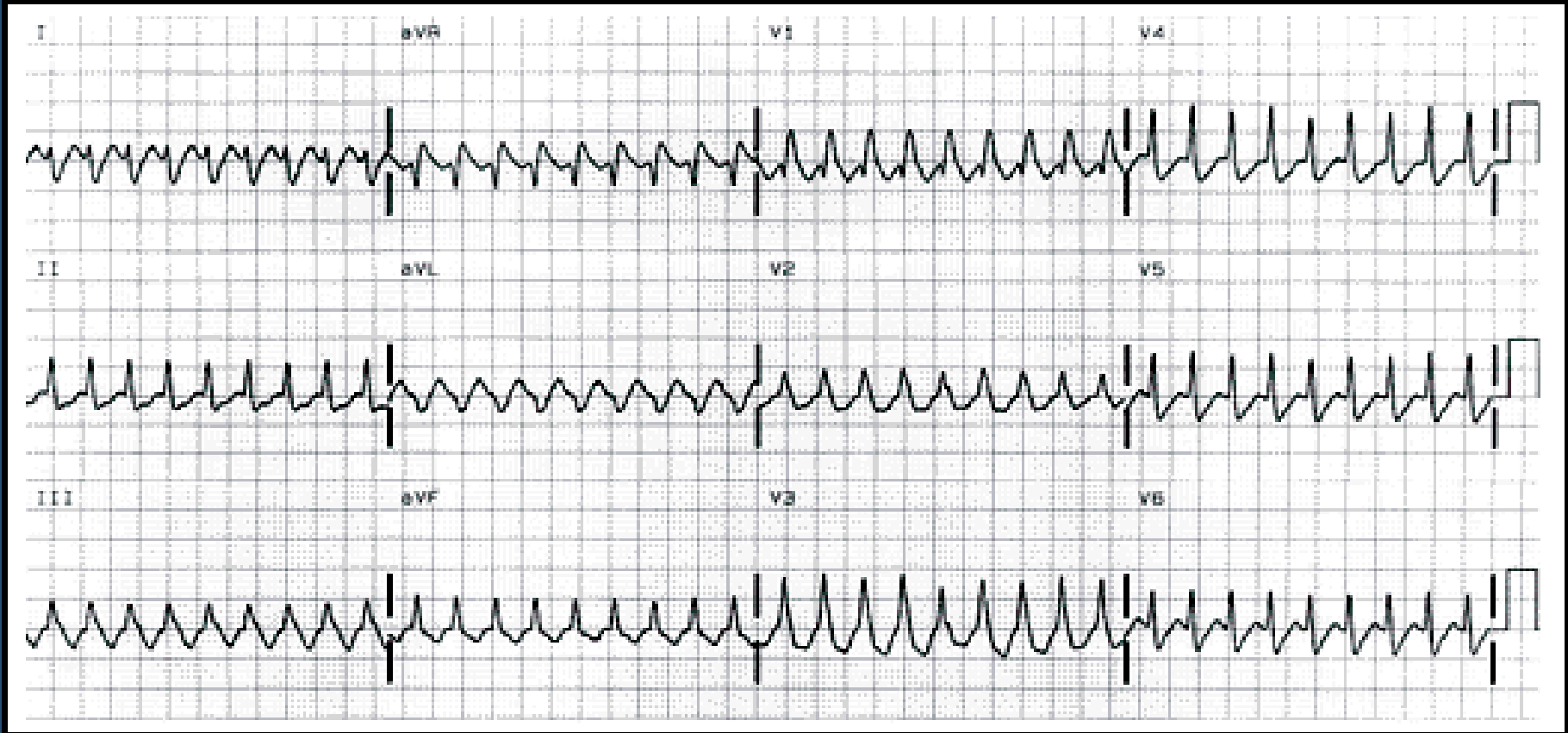
Antigüedad > 48 h
Control de la frecuencia con: bloqueadores beta, digoxina o diltiazem
Anticoagulación
Cardioversión tras 3 semanas o después de ecografía transesofágica sin trombos

Antigüedad < 48 h
Cardioversión farmacológica: amiodarona i.v., 300 mg en 20-60 min, seguida de perfusión de 900 mg en 24 h. Valorar la cardioversión eléctrica

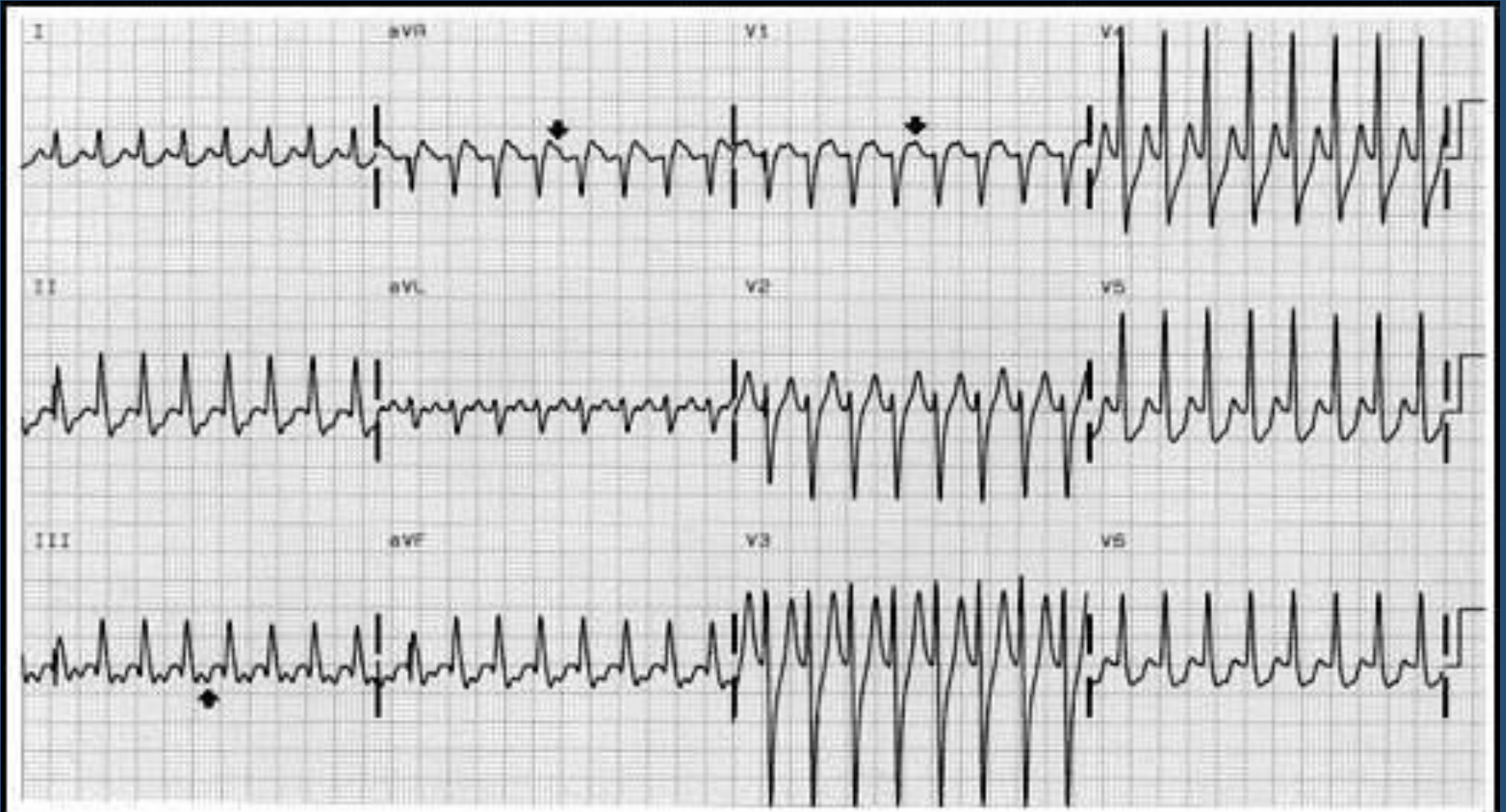
TV



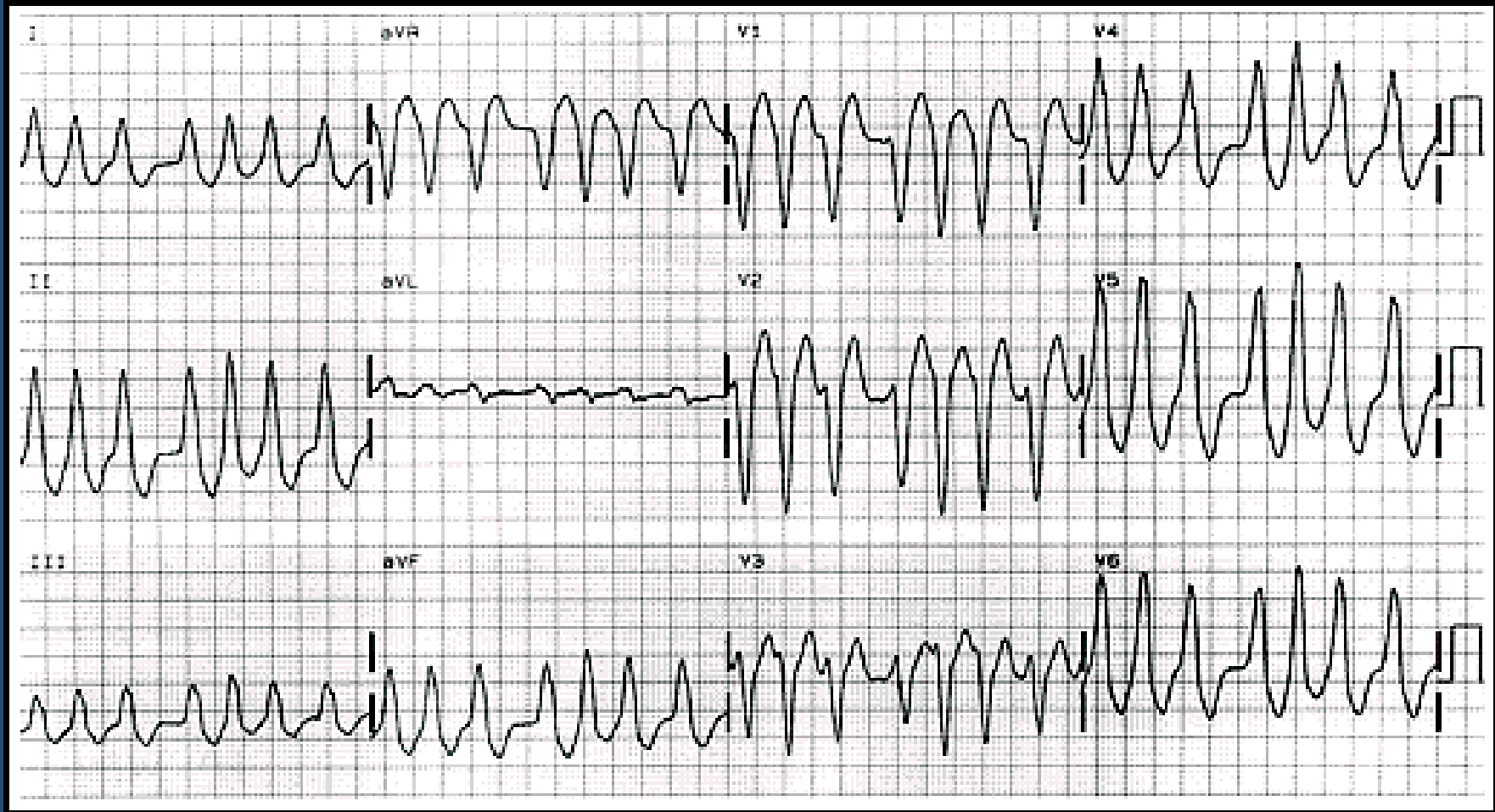
TPSV con BRD



TPSV con BRD



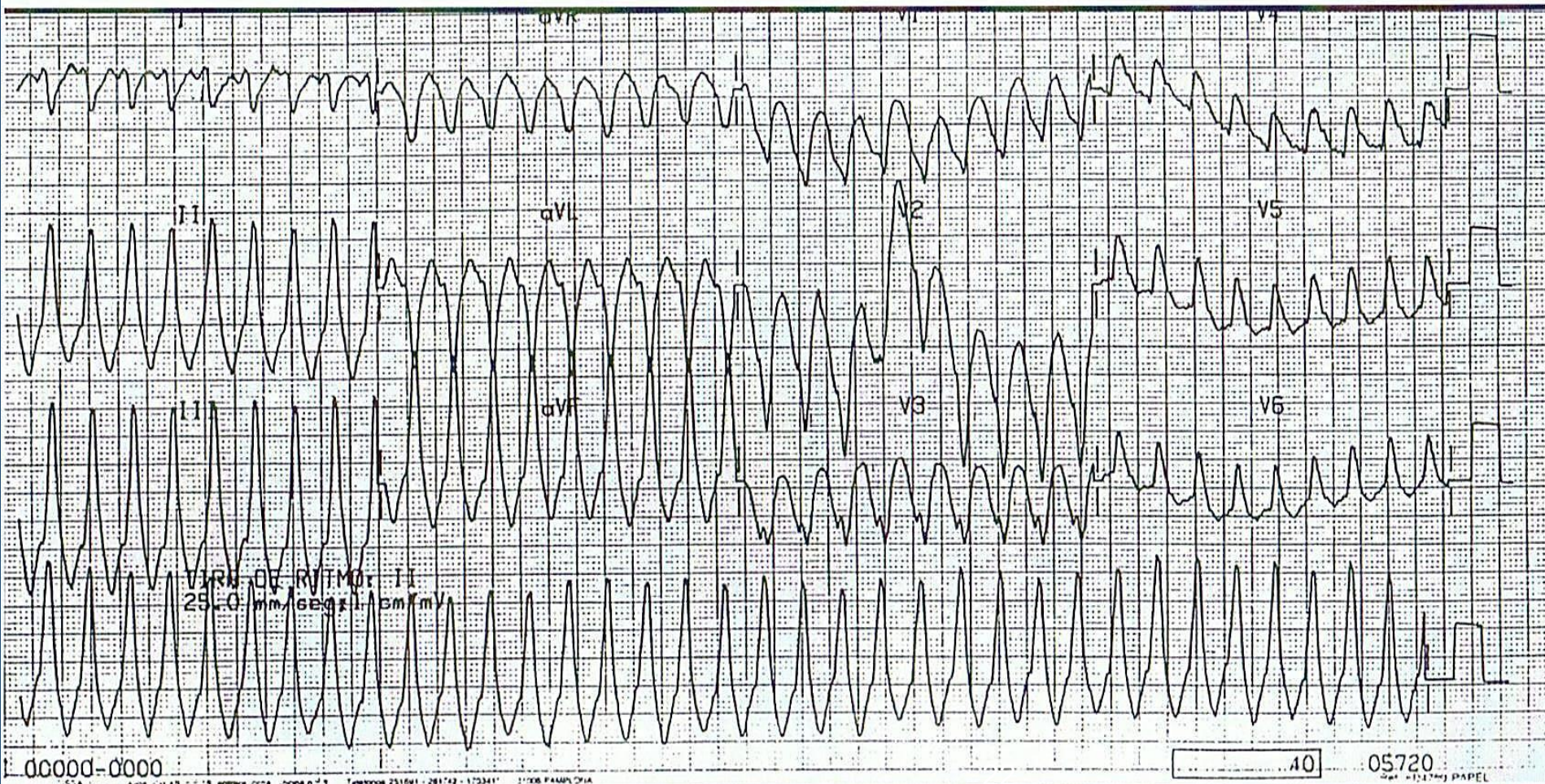
Taquicardia supraventricular con preexcitación



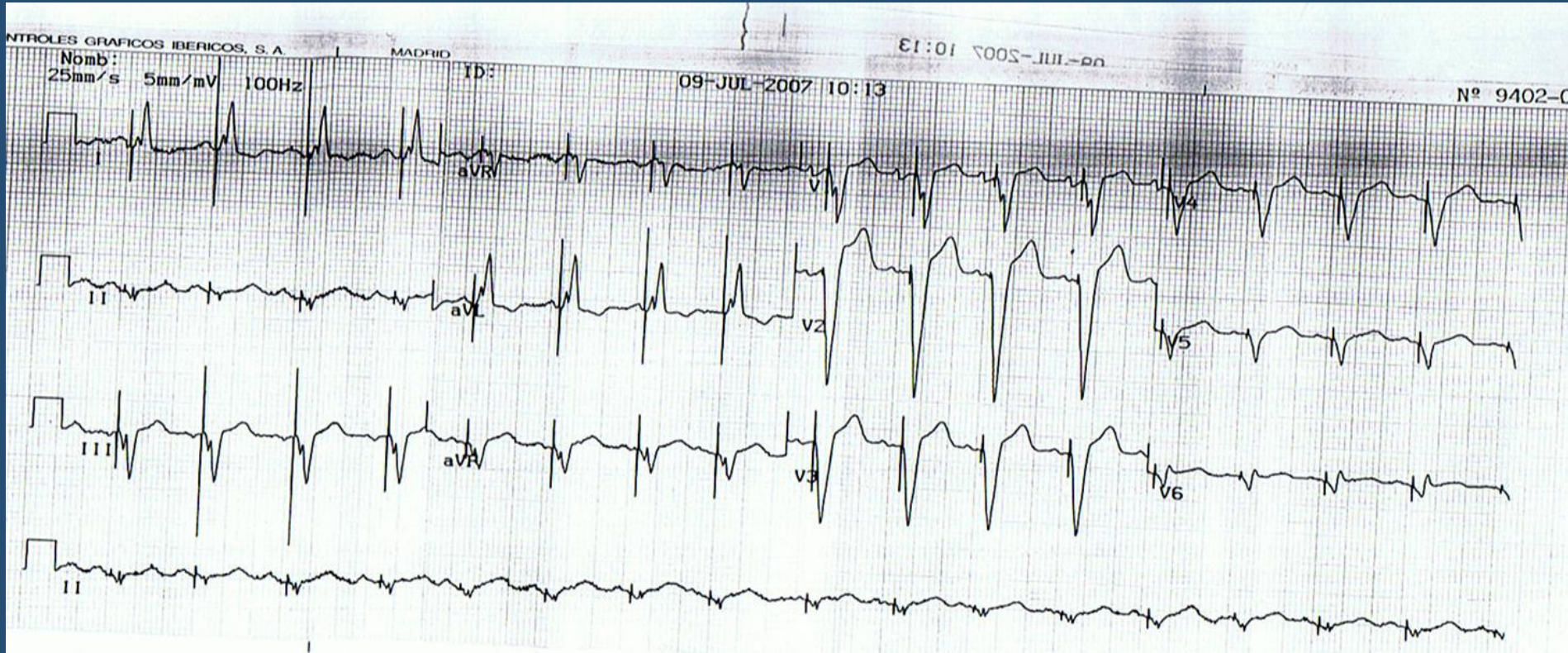
Varón 73^a. Síncope. IAM 3 años antes.



TV



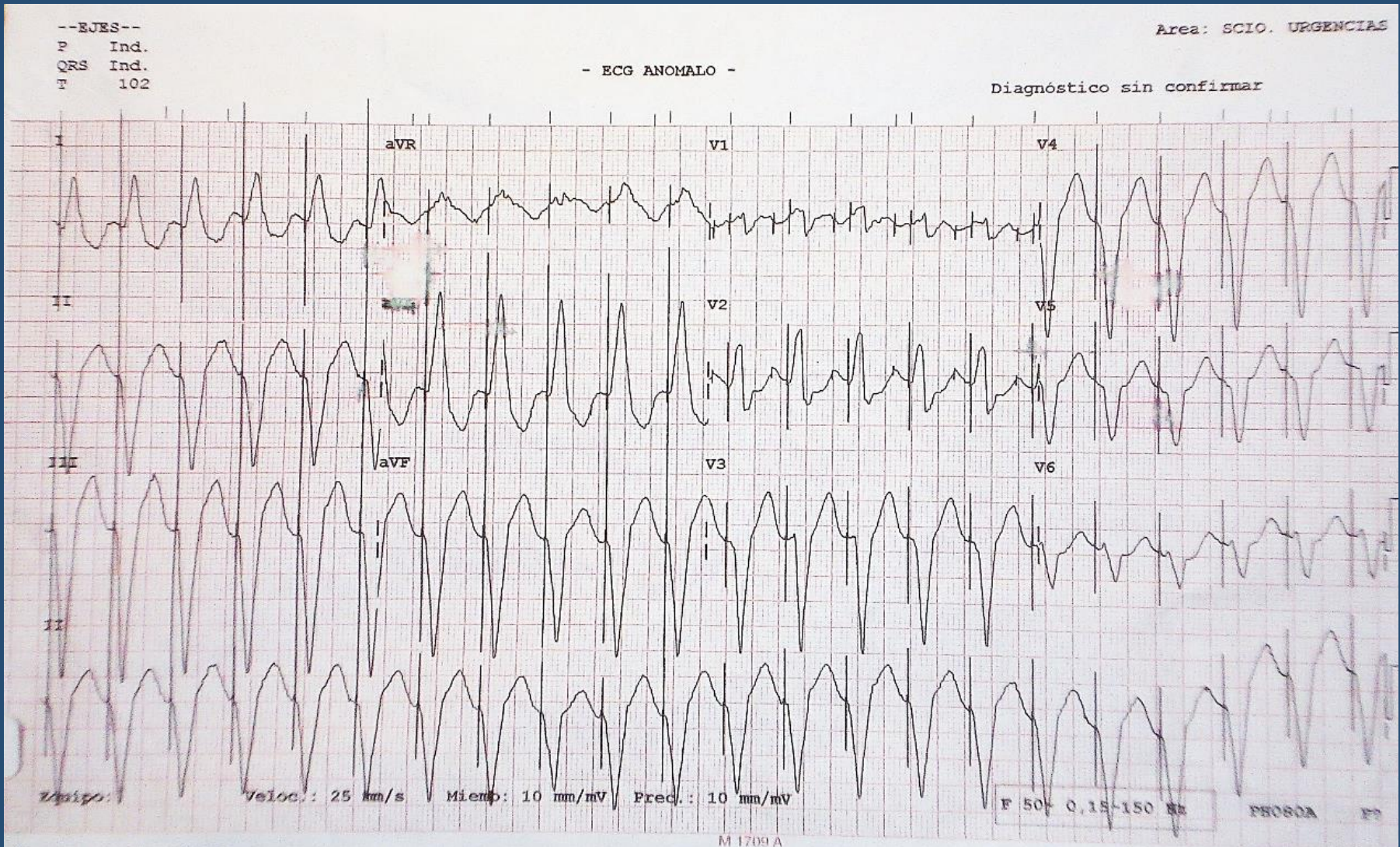
Marcapasos ventricular



Mujer 82ª, porta marcapasos.

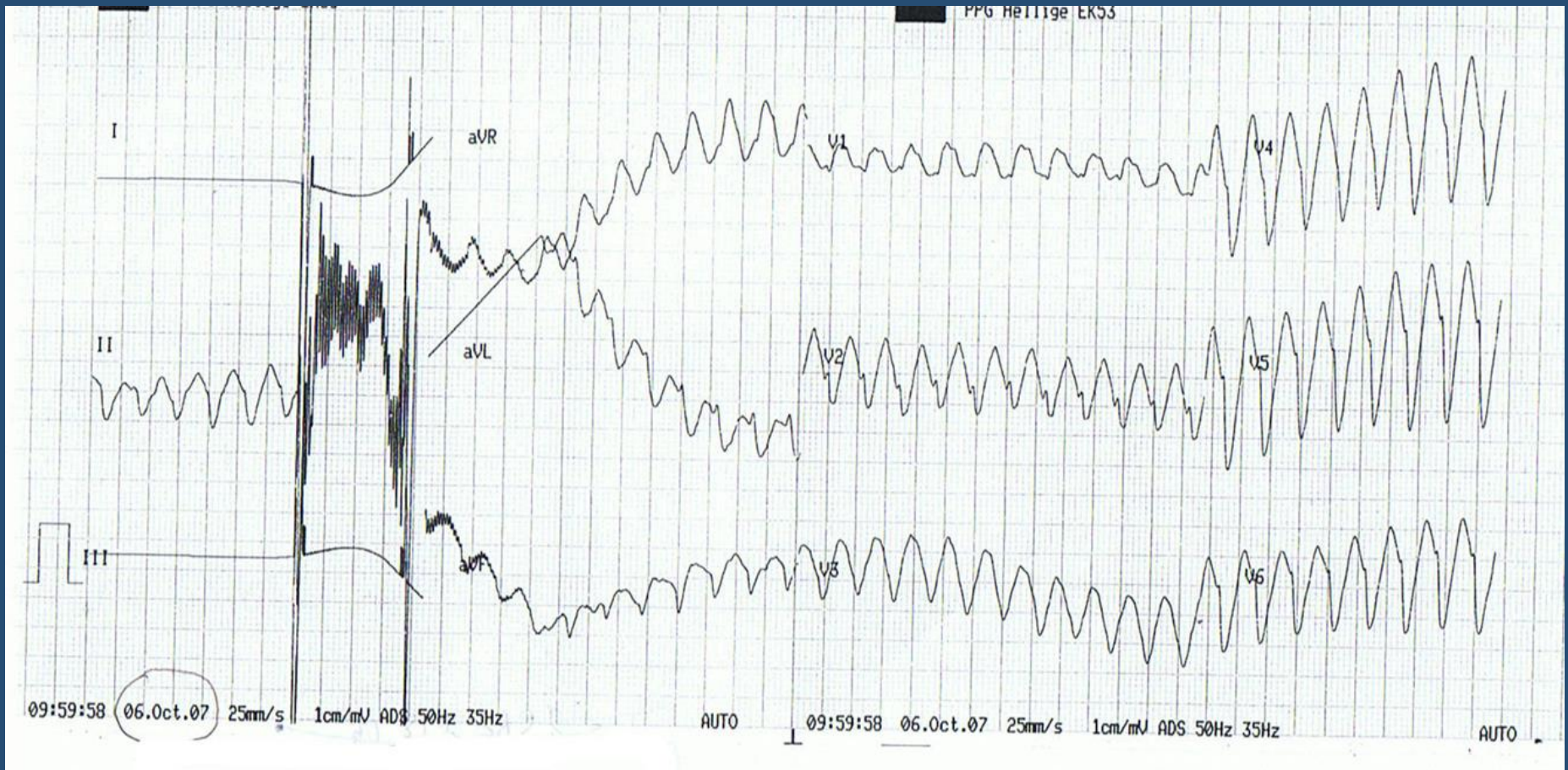


Taquicardia por MP a 130lpm



Mujer 67a en FA Previa en tto Sintrom, palpitaciones y mareo

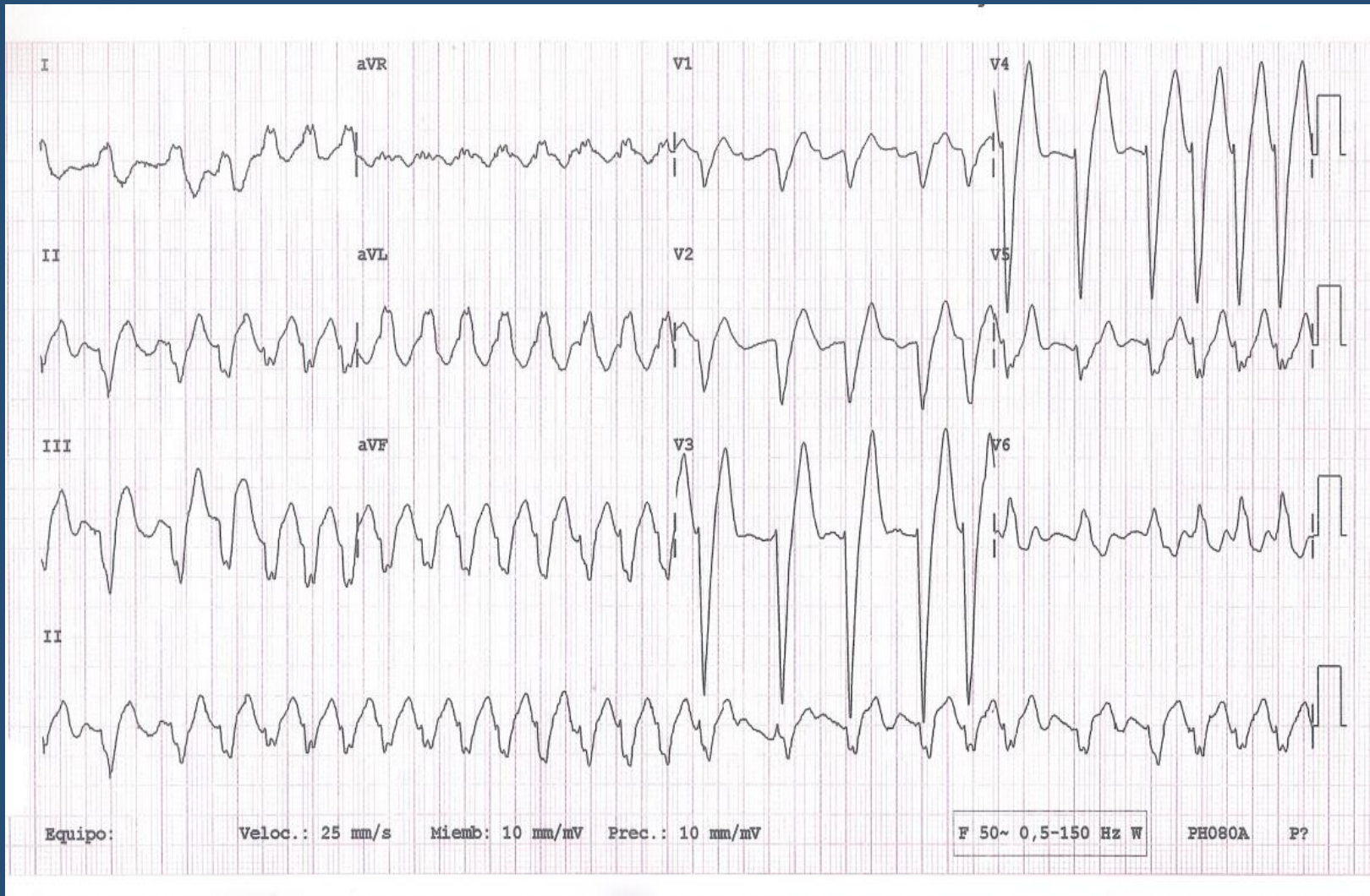
TAQ Ventricular: cedió con Amiodarona iv ¡¡¡¡¡ a los 25 min ¡¡¡



63ª, FA paroxística en tto flecainida



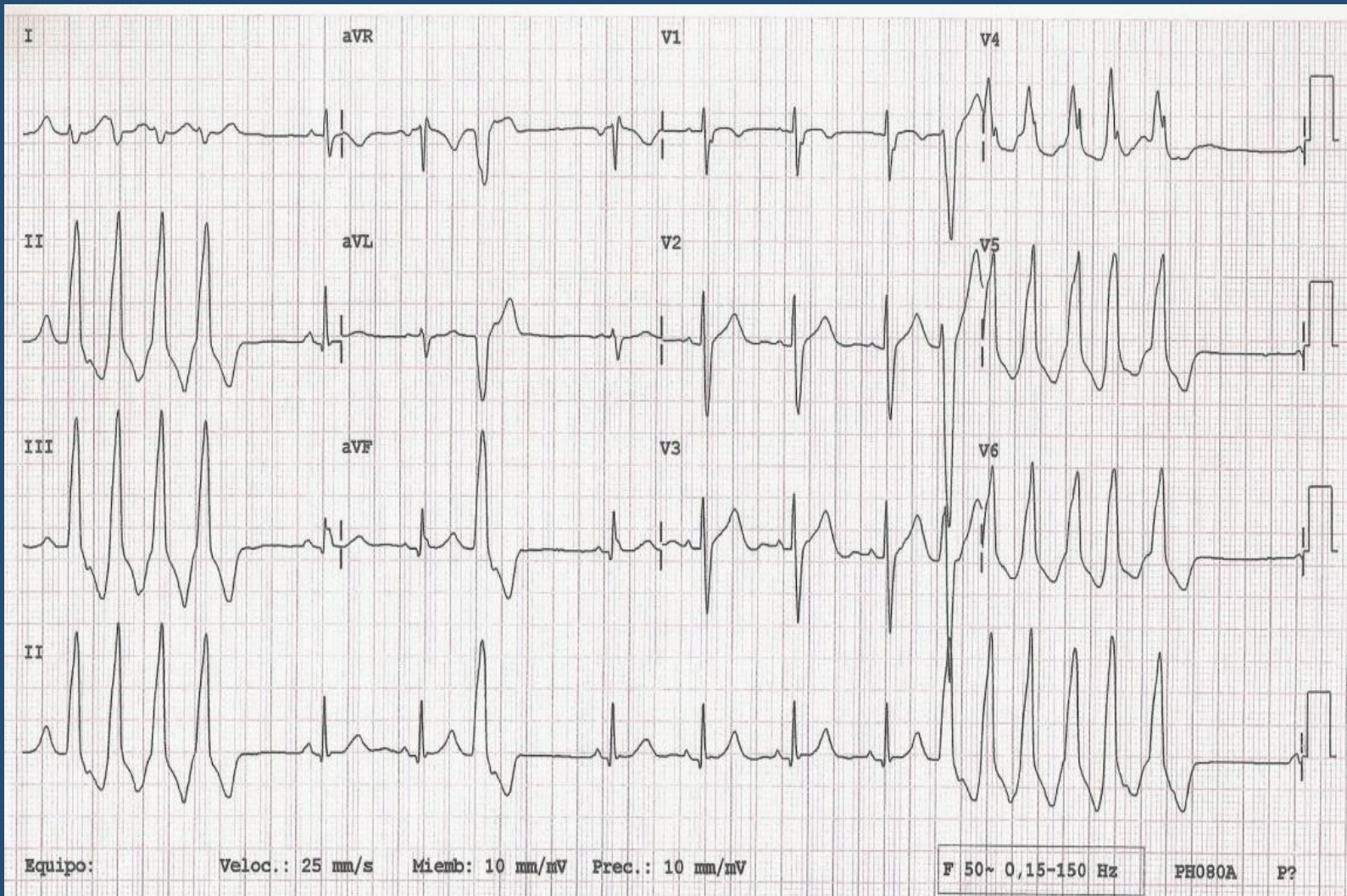
FA aberrada



Varón 57^a. ...con el footing ...tengo mareos

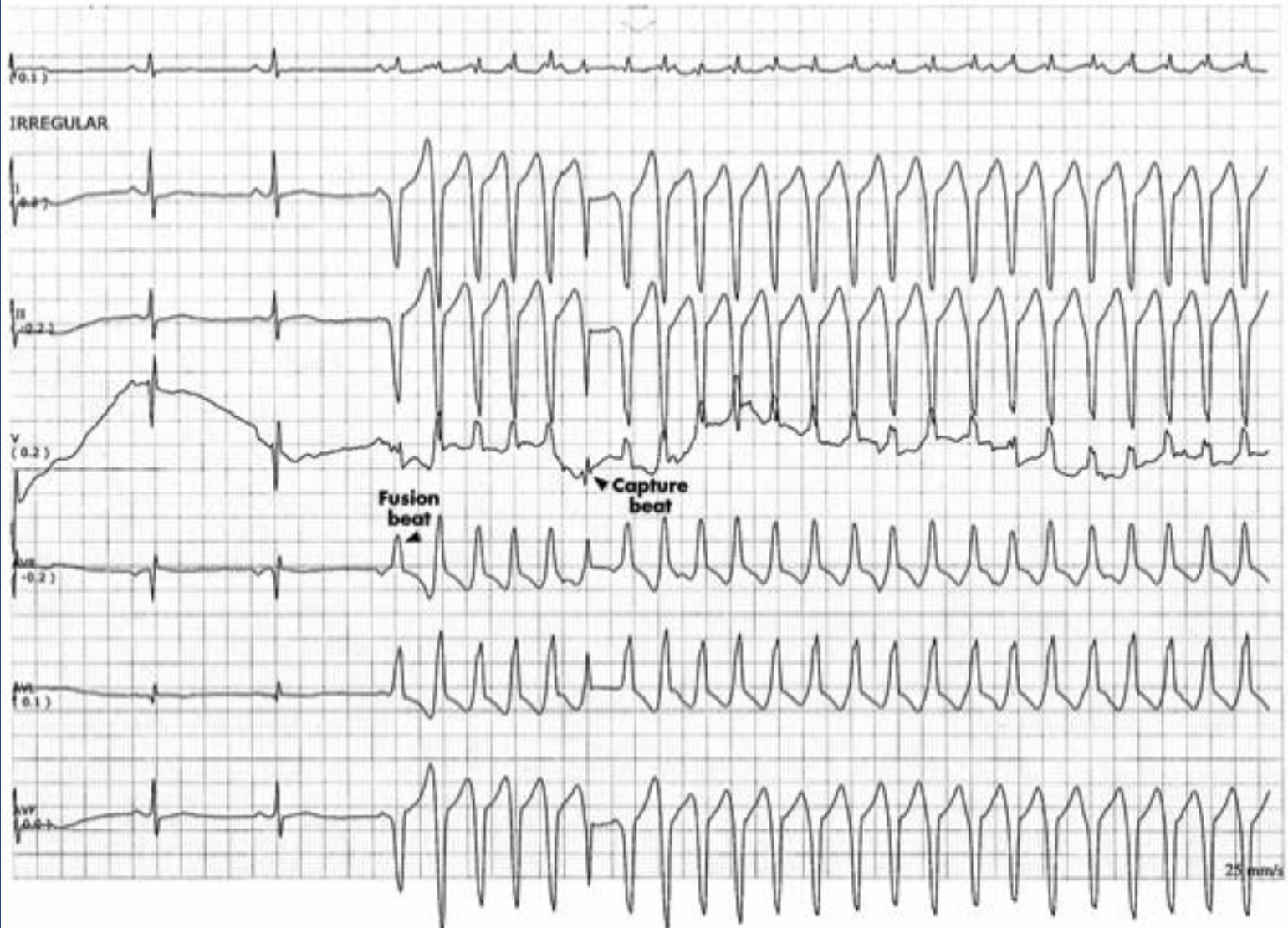


TV no sostenida



Mujer 34 años: ...siento palpitaciones desde hace 2 horas

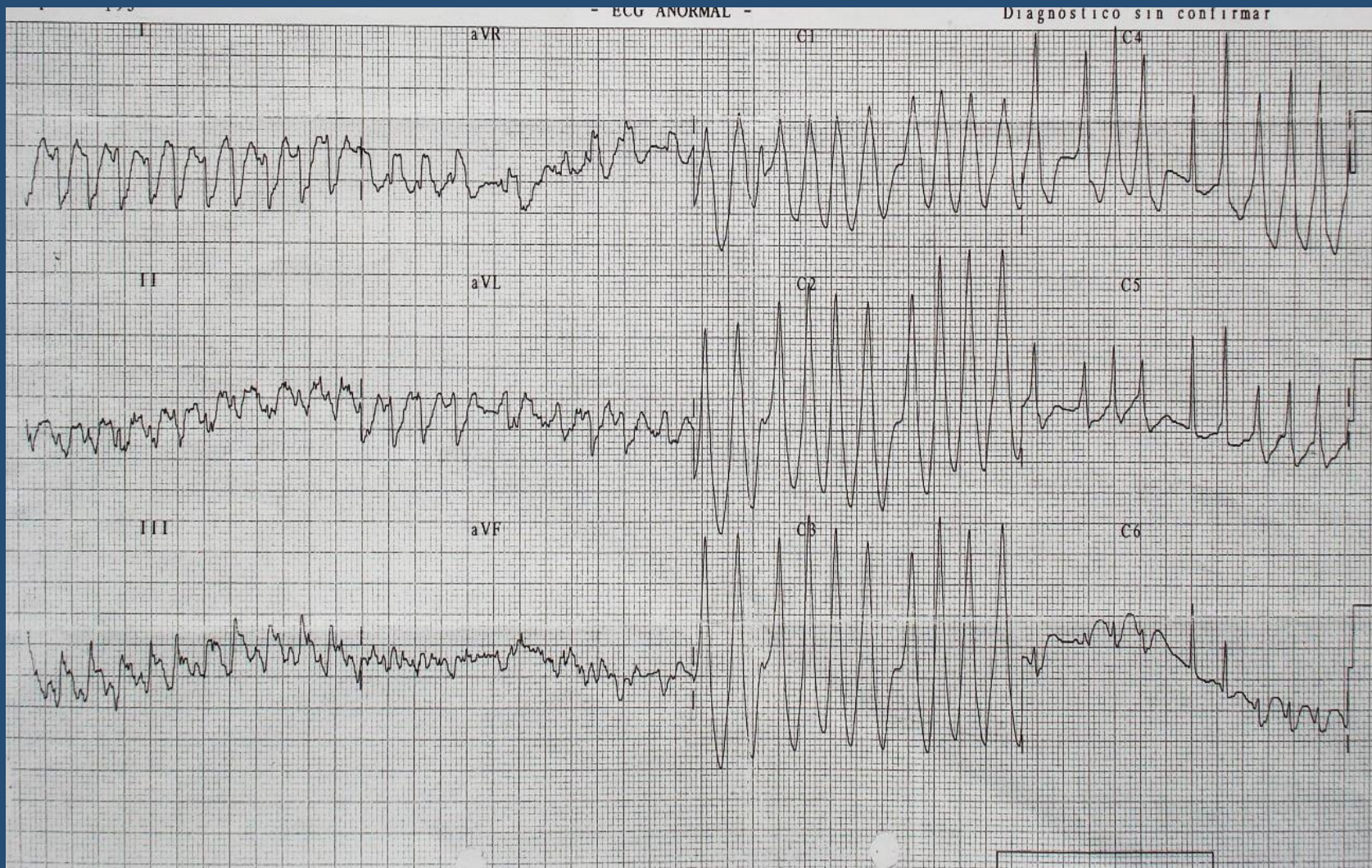
TPSV conduce aberrada





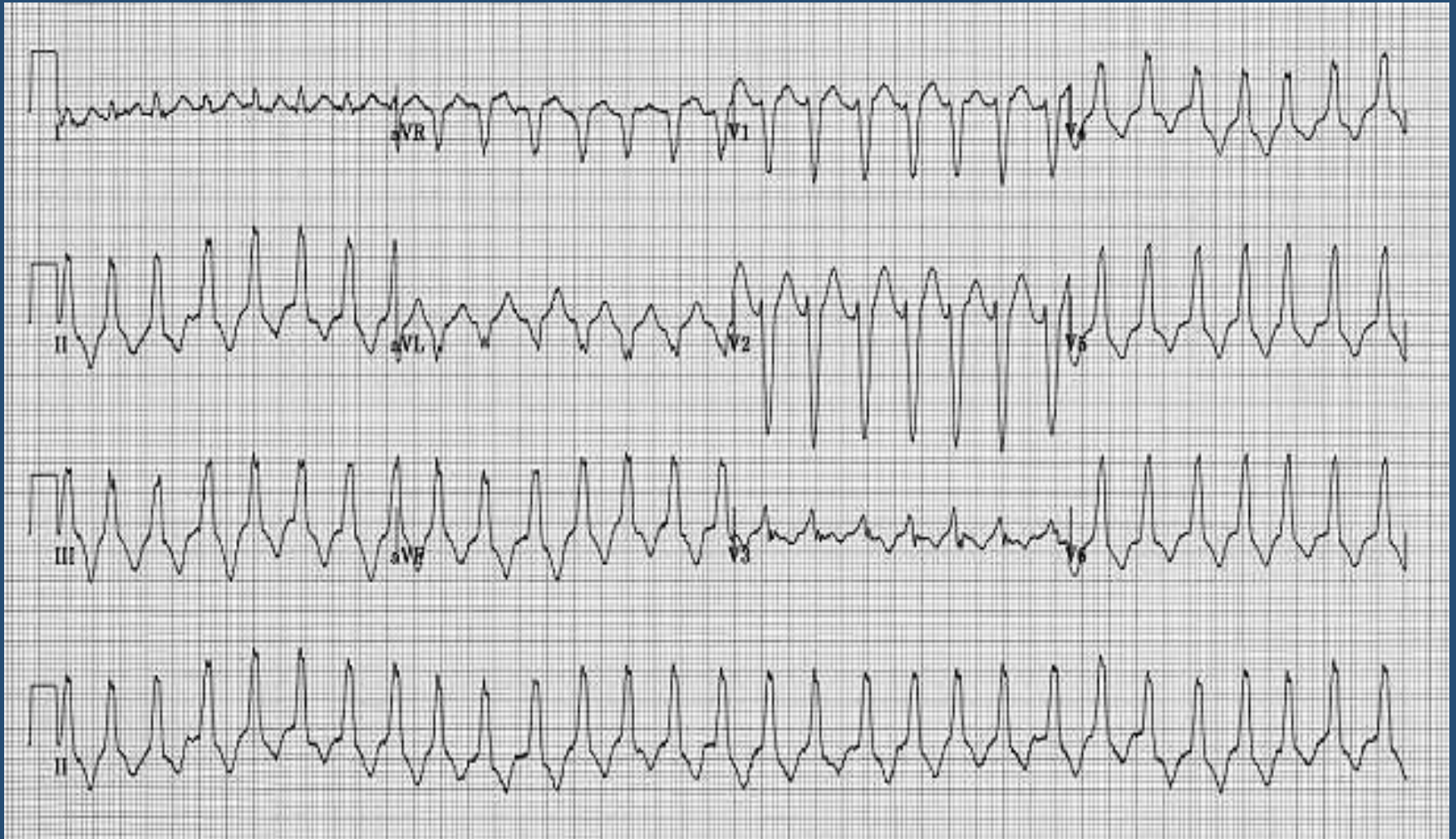
Varón 74^a, ...tengo palpitaciones y náuseas desde hace 2h

Taquiarrritmia QRS ancho: FA + WPW



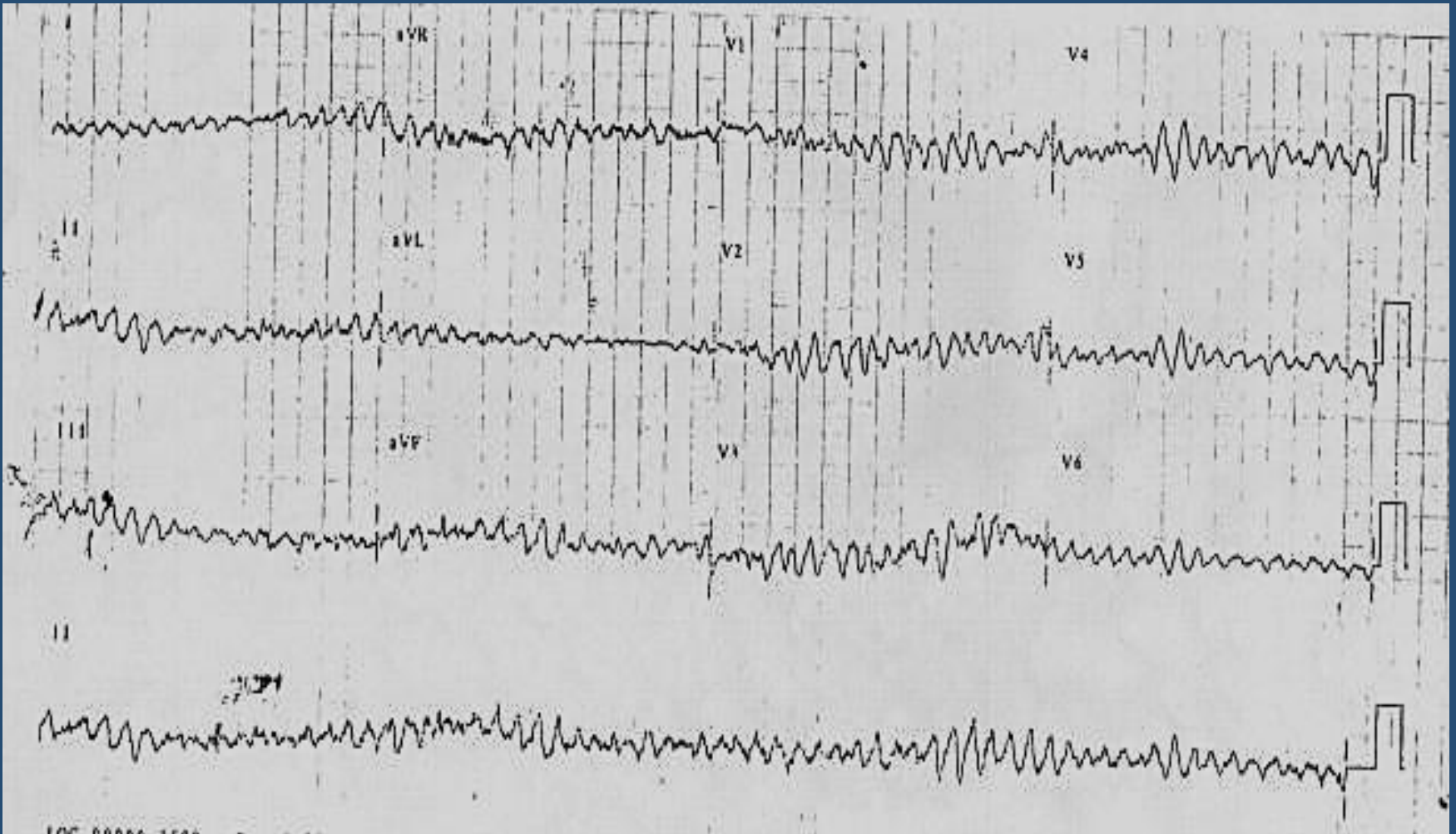
Episodio de síncope en varón de 26 años mientras jugaba al fútbol. El paciente se encuentra mareado y pálido con TA: 85/60

TV



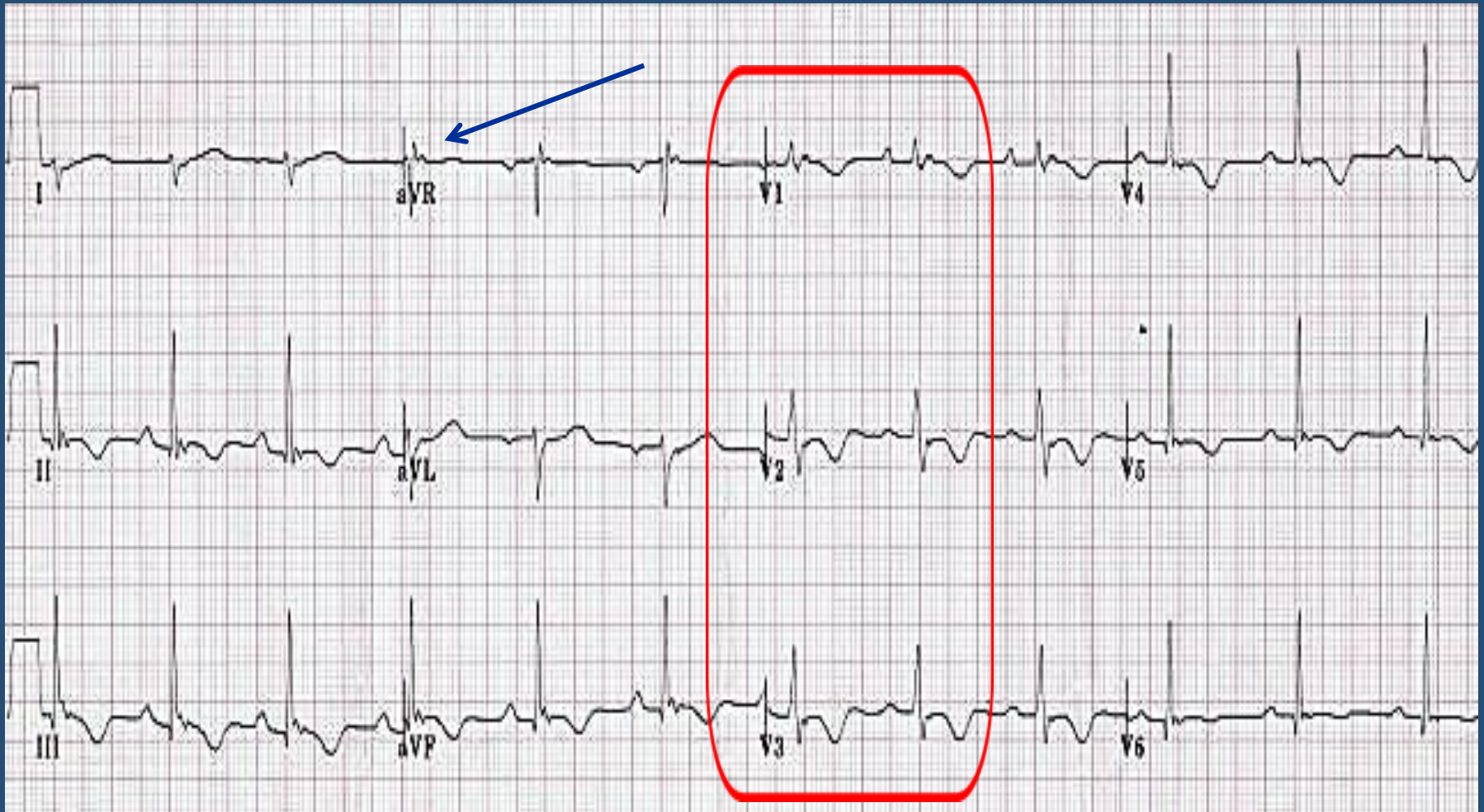
Episodio de síncope en varón de 26 años mientras jugaba al fútbol.
Unos segundos después se queda inconsciente...

FV



Episodio de síncope en varón de 26 años mientras jugaba al fútbol. Tras dos ciclos de RCP y desfibrilación con 100 julios (bifásica)

Onda Epsilon + signos HVD (inversión de onda T en derivaciones derechas, onda R dominante en V1, desviación del eje a la derecha): DAVD



Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS



- 1. Síndrome Coronario Agudo
- 2. Pericarditis
- 3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
- 4. Embolia Pulmonar
- 5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
- 6. Taquiarritmias con QRS estrecho
- 7. Taquiarritmias de complejo ancho
- 8. Bradiarritmias
- 9. Síncope
- 10. Síndrome aórtico agudo



- Se denomina bradicardia a cualquier ritmo cardíaco con una frecuencia cardíaca (FC) inferior a 60 lpm.
- CLASIFICACIÓN:
 - Bradicardia sinusal
 - Ritmo de la unión aurículo-ventricular
 - Bloqueo aurículo-ventricular

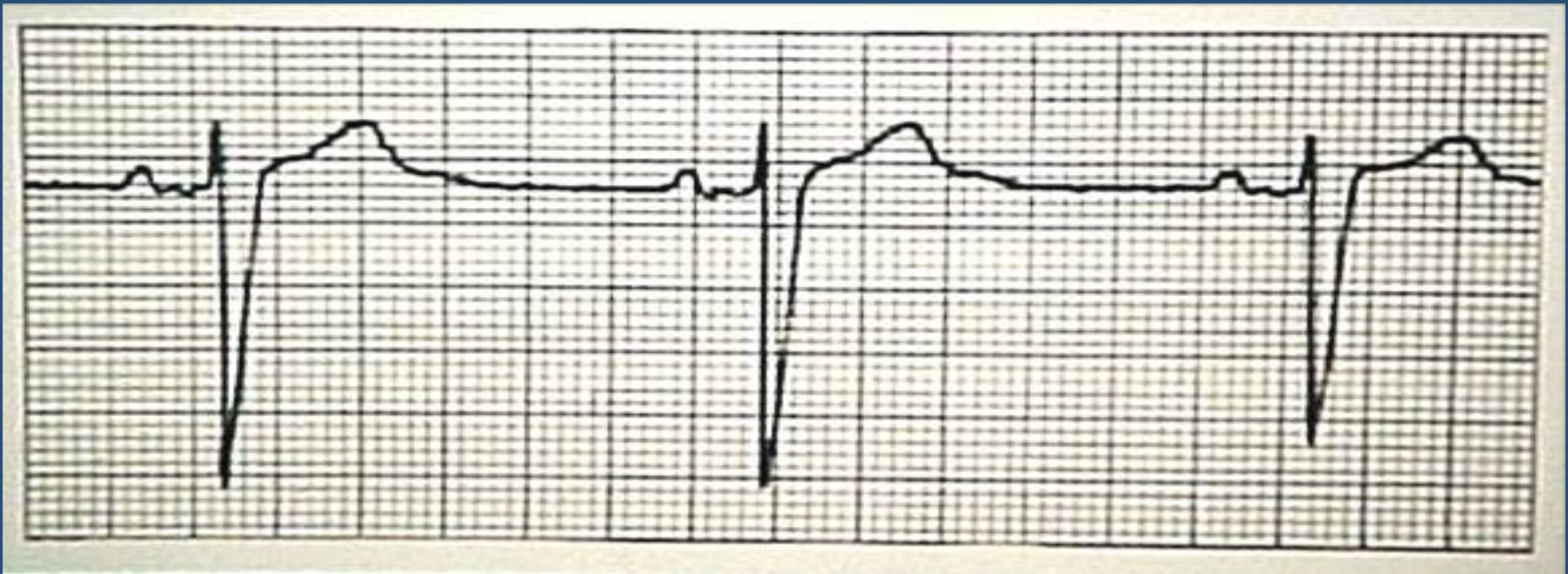


1. Bradicardia sinusal.

Se trata de un ritmo sinusal con una **frecuencia inferior a 60 lpm**. Aunque puede ser secundaria a alteraciones orgánicas en el nodo sinusal, habitualmente se relaciona con **estados vagotónicos o de entrenamiento físico** en personas jóvenes, o bien es secundaria a **fármacos cronotropos negativos (betabloqueantes, antagonistas del calcio, amiodarona,...)**.

Las formas más frecuentes (vagotonía) suelen ser asintomáticas y no requieren tratamiento específico. Si se producen como consecuencia de tratamiento farmacológico, el paciente se encuentra **asintomático y la FC no desciende de 50 lpm debe mantenerse el tratamiento**, dado el supuesto beneficio del mismo (betabloqueantes en cardiopatía isquémica, por ejemplo). Si el paciente se encuentra sintomático (disnea, astenia, insuficiencia cardíaca congestiva) o la FC es inferior a 40 lpm debería disminuirse la dosis del fármaco cronotropo negativo y valorar la evolución.

8. BRADIARRIMIAS en APS: Bradicardia sinusal



Ritmo : Regular

Ondas P : Normales.

P-R : Normal

Frecuencia : Bradicardia

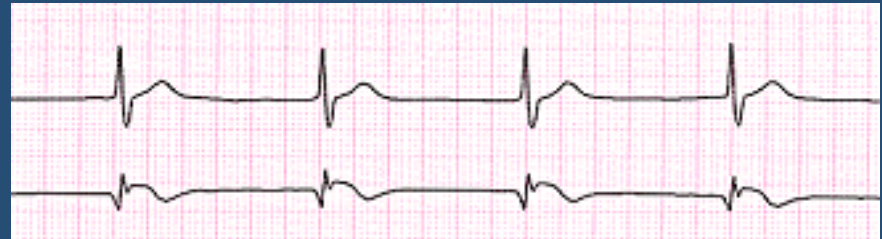
QRS : Normal

Relación P/QRS: 1 a 1

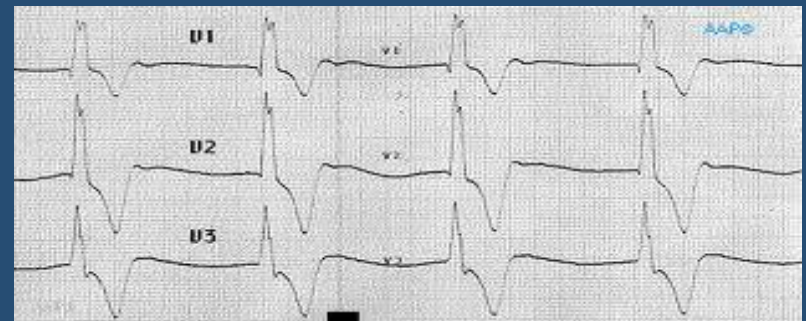
8. BRADIARRIMIAS en APS: Cuando el nodo sinusal falla... aparecen los Ritmos de escape



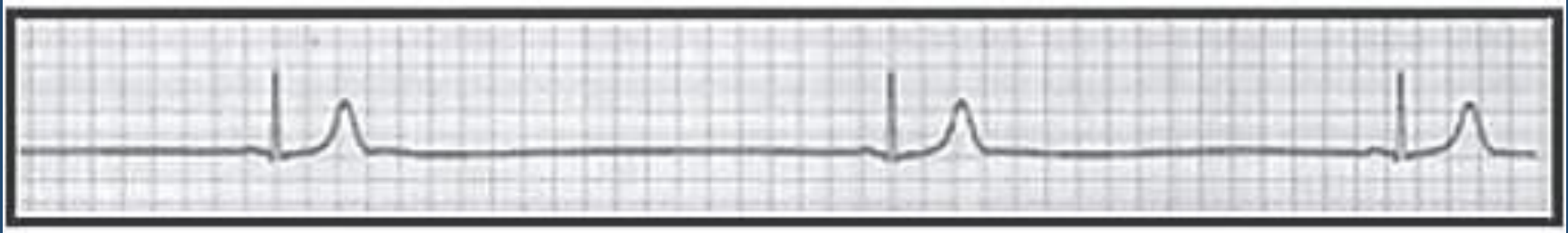
- Ritmo escape auricular: P de diferente morfología y QRS estrecho
- Ritmo escape nodal, dispara el nodo AV (40-60/min): ausencia ondas P o P negativa inmediatamente delante del QRS con QRS estrecho salvo bloqueo de rama



- Ritmo de escape ventricular: 15-40lpm/min, ausencia ondas P, QRS ancho



8. BRADIARRIMIAS en APS



Se observan tres ciclos cardíacos que se corresponden con tres latidos sinusales observando FC 15-20 lpm.

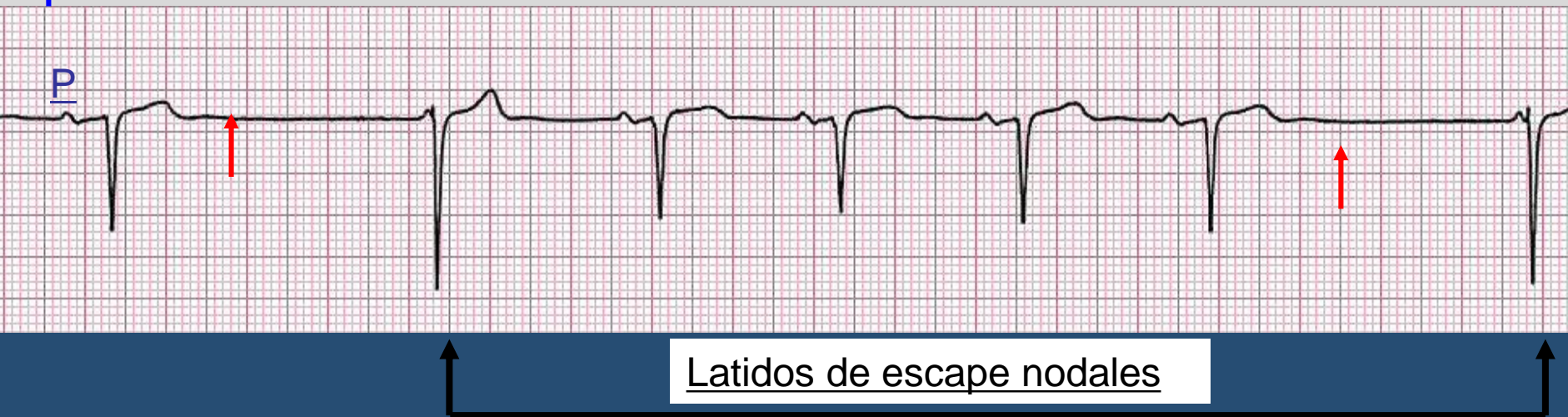


Ritmo sinusal con conducción AV conservada presentando una **pausa sinusal** en el centro del trazado.

8. BRADIARRIMIAS en APS: 2. Bloqueo sinoauricular o enfermedad del seno



- Dificultad del paso de los latidos del nódulo sinusal a la aurícula:
 - **De primer grado:** los estímulos pasan con dificultad (no es detectable en el ECG)
 - **De segundo grado:** unos estímulos pasan y otros no: **Tipo I:** Intervalos PP se van acortando hasta que onda P no conduce. **Tipo II:** La pausa es un multiplo del intervalo PP basal
 - **De tercer grado:** ningún estímulo pasa: normalmente aparece ritmo de escape AV



Bloqueo sinoauricular de segundo grado, con latidos de escape de la unión A-V o nodales. Las flechas rojas indican el momento en que debiera haberse inscrito la onda P del siguiente ciclo cardíaco

SÍNDROME DEL NODO SINUSAL ENFERMO

Comprende una variedad de trastornos electrocardiográficos, debidos a destrucción o degeneración del nodo sinusal.

- ✍ Bradicardia sinusal persistente.
- ✍ Síndrome Taquicardia-Bradicardia (Taqui-Bradi).
- ✍ Bloqueo sinoauricular.
- ✍ Paros sinusales frecuentes.
- ✍ Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.
- ✍ Fibrilación auricular paroxística.



8. BRADIARRIMIAS en APS: 3 Ritmo de la Unión AV

3. Ritmo de la unión aurículo-ventricular

Se trata de un ritmo que se origina en el **nodo AV** y suele ser un ritmo de **escape** ante la ausencia de ritmo sinusal. Se caracteriza por presentar QRS de morfología idéntica a la observada en ritmo sinusal en ese sujeto y **ausencia de onda P precediendo al QRS**. La frecuencia habitual está en torno a **45 lpm**.

El ritmo cardíaco en condiciones fisiológicas lo determina el nodo sinusal, pero si la frecuencia de descarga de éste es inferior a la de los MP subsidiarios, serán éstos los que determinen la FC. El ritmo de la unión **puede darse en sujetos sanos** y cuando es asintomático no suele requerir tratamiento específico. También puede estar relacionado con el **tratamiento farmacológico cronotropo negativo o verse en situaciones de severa enfermedad del nodo sinusal**, pudiendo ocasionar bradicardias sinusales muy importantes o incluso asistolia auricular.

8. BRADIARRIMIAS en APS:

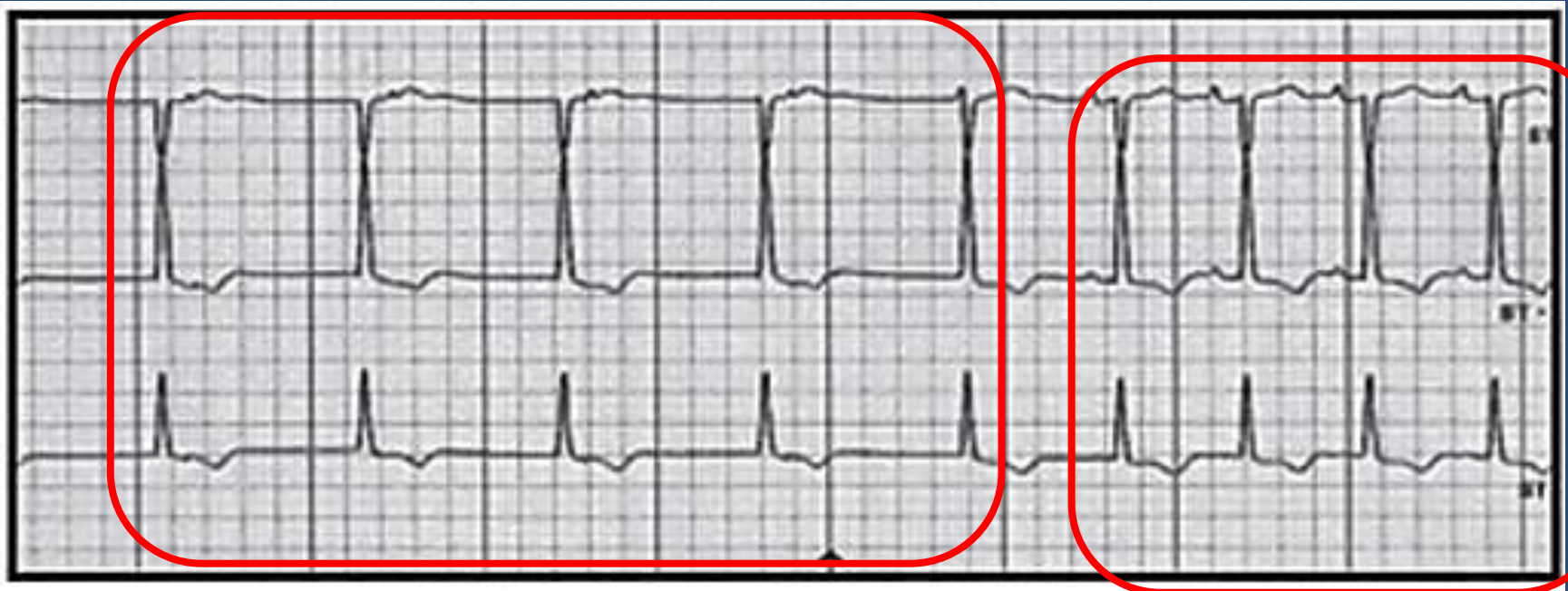
Ritmo de escape de la unión AV



- ✓ **Ritmo:** Regular
- ✓ **Frecuencia:** Al generarse en la unión A-V la frecuencia es de 40-60 l/min.
- ✓ **Ondas P:** “si hay P” siempre son negativas en DII-III , pueden estar antes, durante o después del QRS
- ✓ **Complejo QRS:** < a 0.12seg
- ✓ **Intervalo P-R:** Si precede al QRS será < de 0.12 seg.



8. BRADIARRIMIAS en APS



Los últimos cuatro ciclos cardíacos se observa ritmo sinusal con frecuencia y conducción AV normal. Si nos fijamos en los **cuatro primeros latidos, vemos complejos QRS de morfología similar a la observada durante el ritmo sinusal pero que no están precedidos de onda P**. Además, al inicio de la onda T de estos complejos se observa una muesca que se corresponde con **onda P retrógrada**.

4. Bloqueo aurículo-ventricular

1. **BAV de primer grado:** la distancia entre cada onda P y el QRS siguiente (intervalo PR) se encuentra aumentada (superior a 200 msec), pero todas las ondas P son conducidas al ventrículo.

2. BAV de segundo grado:

1. **-Tipo 1 o Mobitz I:** el intervalo PR va aumentando progresivamente en cada latido hasta que presenta una onda P no conducida.
2. **-Tipo 2 o Mobitz II:** se observan ondas P no conducidas, pero sin alargamiento progresivo del intervalo PR. Algunas variantes de este tipo son los denominados BAV 2:1 (de cada dos ondas auriculares una es conducida y la otra no), 3:1,...

3. BAV de tercer grado o completo:

Ninguna onda P es conducida al ventrículo. La frecuencia ventricular la determina el marcapasos subyacente que adquiere el mando. Se puede observar un ritmo de escape nodal si se origina en el nodo AV, en una zona inferior a la localización del bloqueo, presentando en ambos casos **QRS estrecho**. Si el origen del impulso se encuentra en zonas inferiores al haz de His (las dos ramas), aparecerá un **ritmo de escape con QRS ancho**. Siempre se observará disociación AV, puesto que las aurículas tendrán una frecuencia definida (la que determine el nodo sinusal) y los ventrículos presentarán la frecuencia que determine el ritmo de escape ventricular, que suele ser **30-35 lpm**.

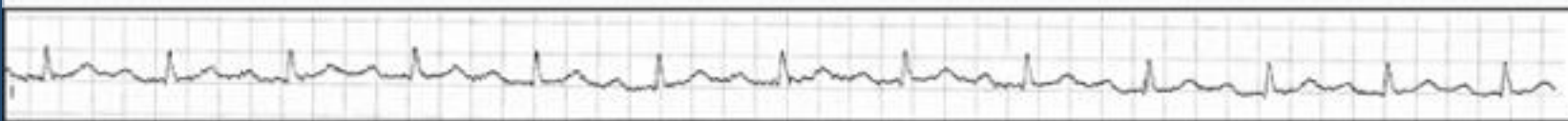


Figura 11. BAV de primer grado.



Figura 12. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I.

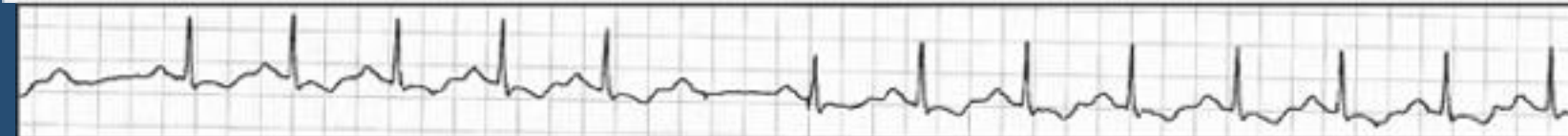


Figura 13. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.



Figura 14. Bloqueo AV de tercer grado, con QRS estrecho (suprahisiano).

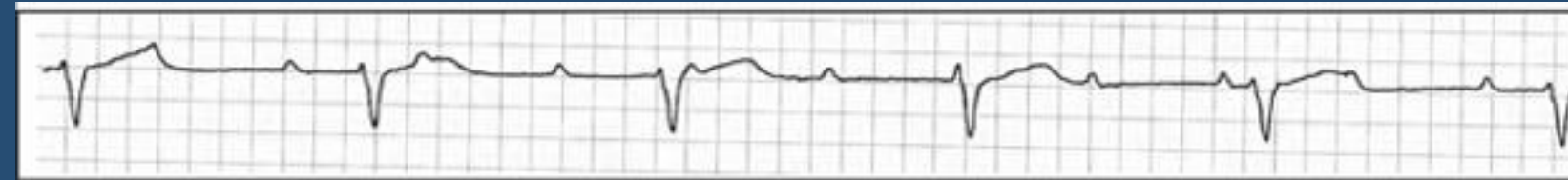


Figura 15. Bloqueo AV de tercer grado, con QRS ancho (infrahisiano).

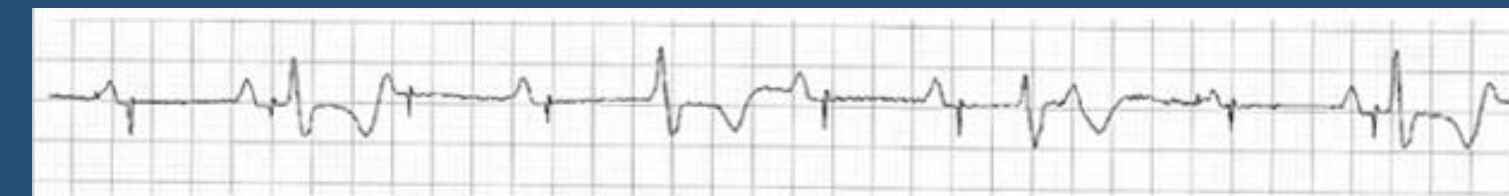
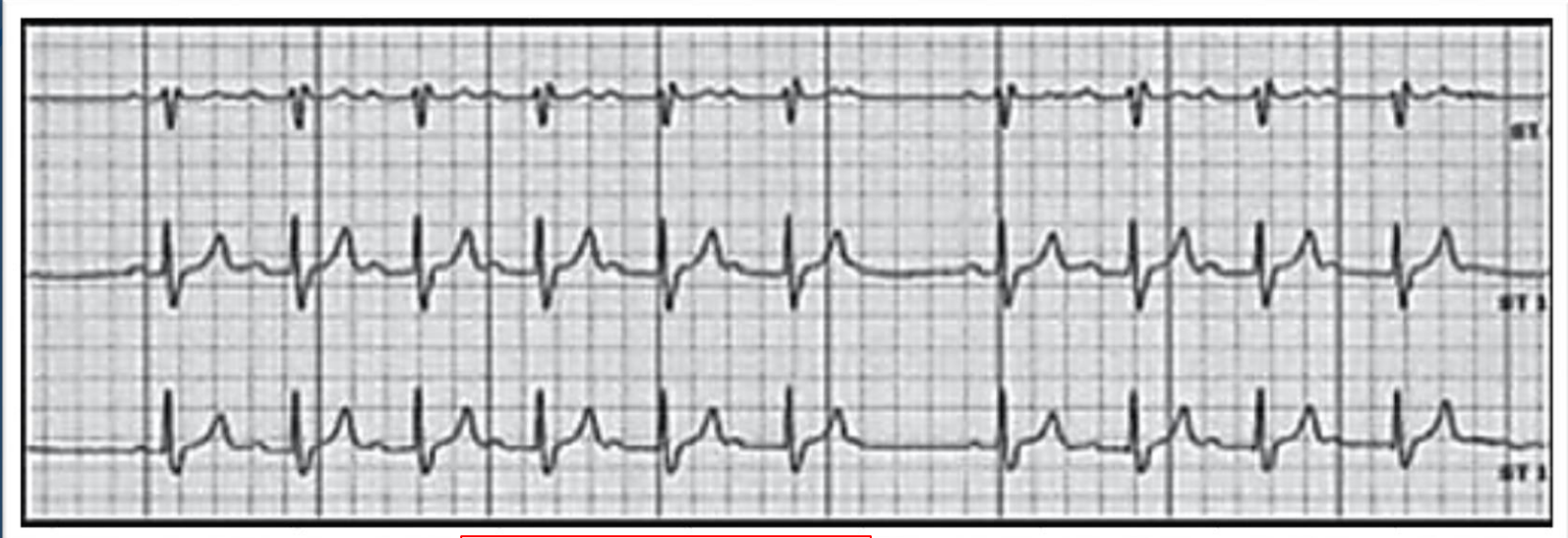


Figura 17. Defecto de estimulación (espigas no conducidas).

8. BRADIARRIMIAS en APS

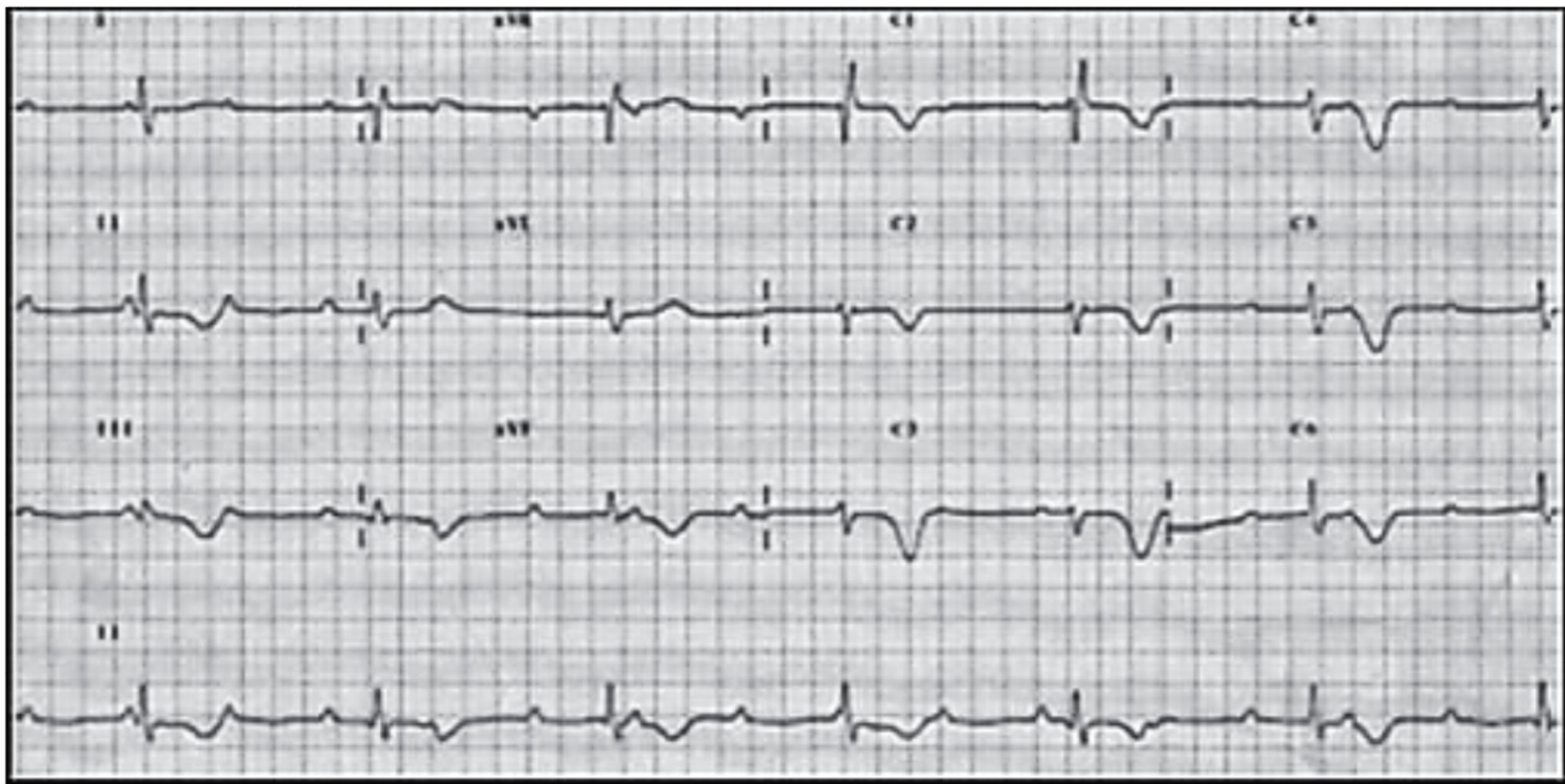
BAV 2º tipo 1



BAV 2º tipo 2



BAV 3º



BAV completo. Obsérvese como no hay relación entre las ondas P y los QRS, con una frecuencia auricular de aproximadamente 100 lpm y ventricular de 40 lpm.

8. BRADIARRIMIAS en APS

Manejo de la bradicardia sintomática con repercusión hemodinámica.

Identifica causas subyacentes

- Vía aérea permeable.
- Oxigenoterapia (si hipoxemia).
- Monitoriza ritmo cardíaco, TA y pulsioximetría.
- Obtén ECG de 12 derivaciones si es posible; no retrases inicio tratamiento..

Bradicardia persistente con repercusión hemodinámica

- ¿Hipotensión?
- ¿Afectación nivel conciencia?
- ¿Signos de shock?
- ¿Dolor torácico de perfil anginoso?
- ¿Insuficiencia cardíaca aguda?

ATROPINA IV

- Si atropina no efectiva:*
- Infusión de **adrenalina**
 - o**
 - Infusión de **Isoprenalina**

**Si medicación no efectiva
MARCAPASOS
TRANSCUTÁNEO**

- Monitorización.
- Activación sistema emergencias médicas para traslado hospitalario medicalizado.

ATROPINA:

Ampollas de 0.5 mg/1 ml y 1mg/1ml. Administrar bolos de 0.5-1 mg iv que se pueden repetir cada 3-5 minutos si es necesario hasta un máximo de 3mg.

ADRENALINA:

Ampollas de 1 mg/1ml. Diluir 5 mg (5 amp) en 250 ml SG. 5% iniciando la infusión a 3 -5 ml/h.

ISOPROTERENOL (ISOPRENALINA):

Ampollas de 0.2 mg/1 ml. Diluir 1 mg (5 ampollas) en 250 ml SG 5% e iniciar a 15 ml/h y aumentar velocidad de infusión si precisa.

Manejo bradicardia inestable.

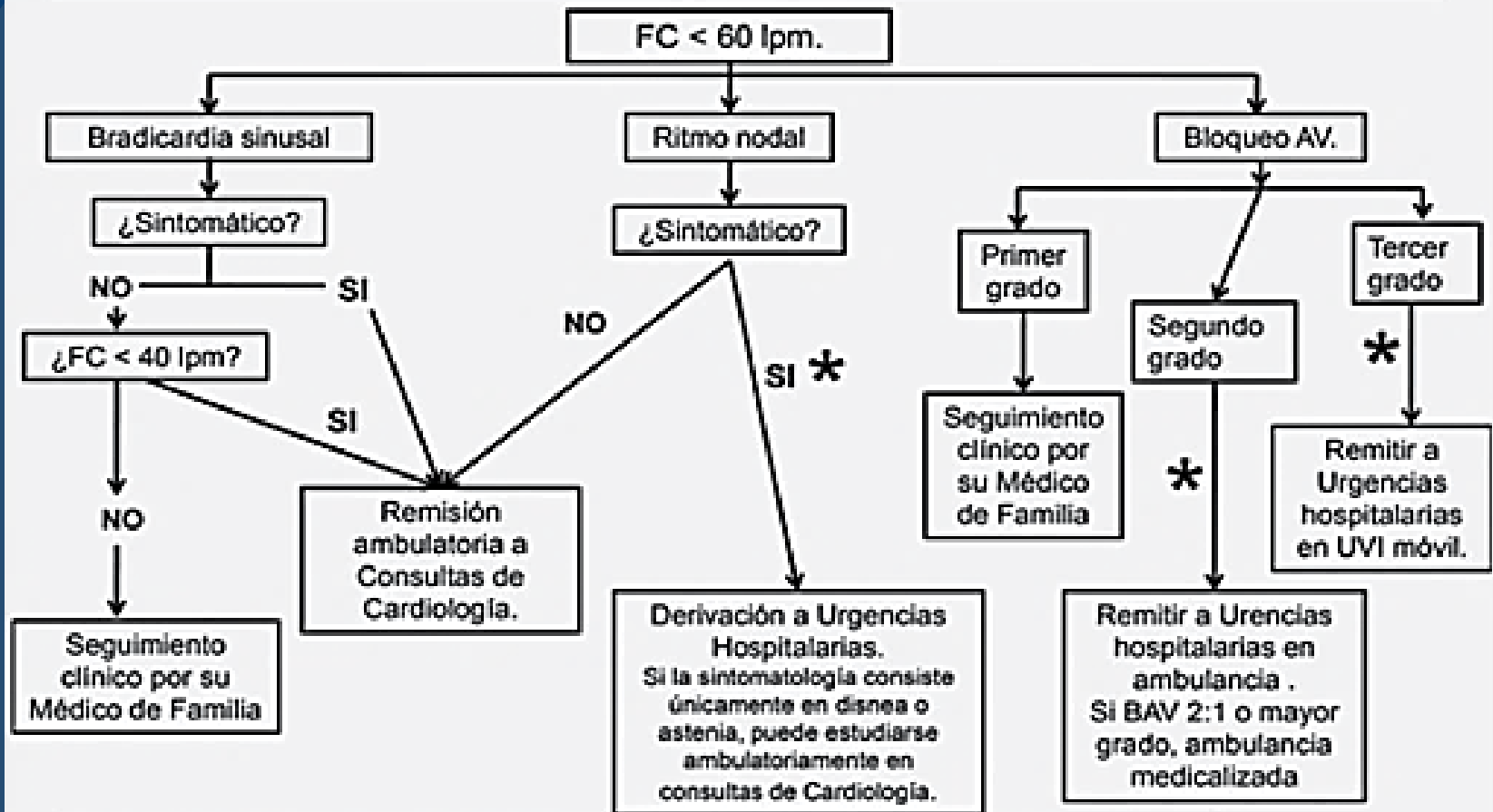
Inestabilidad hemodinámica; definida por uno de los siguientes:

- Haber presentado asistolias previas.
- Episodios sincopales anteriores.
- Presentar BAV de segundo grado tipo 2 y BAV completo (especialmente si el ritmo de escape es de QRS ancho).
- Haber documentado en el episodio alguna pausa mayor de 3 segundos.

De no presentar ninguno de estos datos se puede proceder a la observación sin necesidad de iniciar tratamiento. Si presenta algún factor de riesgo para asistolia remitir a urgencias hospitalarias.

8. BRADIARRIMIAS en APS: manejo bradicardia estable

ALGORITMO MANEJO BRADICARDIA HEMODINÁMICAMENTE ESTABLE EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA.



*** Si el paciente presenta FC \leq 30 lpm iniciar tratamiento con atropina o isoproterenol. Si no responde y/o se encuentra inestable hemodinámicamente valorar estimulación transcutánea.**



■ CONSIDERACIONES GENERALES

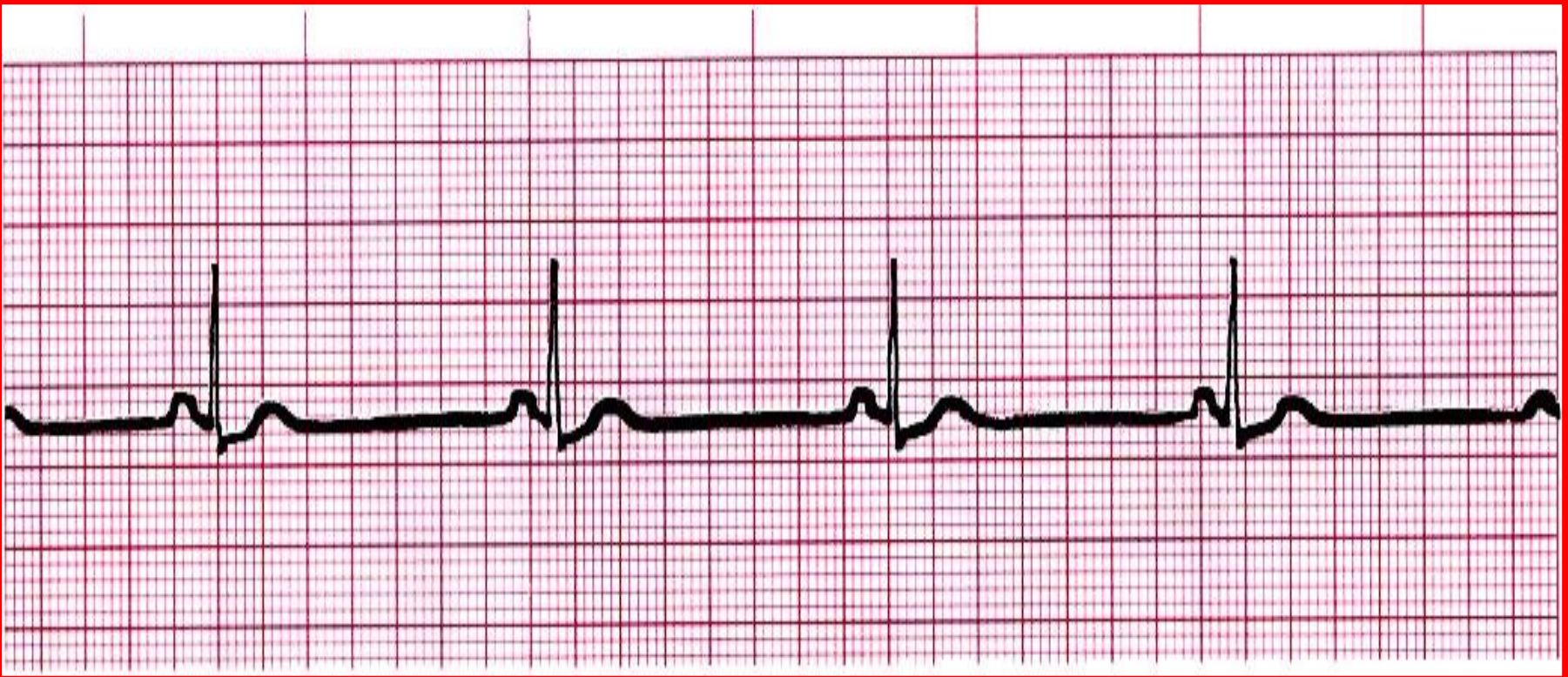
1. Todos los fármacos cronotropos negativos (digoxina, betabloqueantes [incluyendo formas tópicas oculares], antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, antiarrítmicos,...) pueden generar bradicardia. En ocasiones no es necesario suspender el fármaco y se puede resolver con la reducción de la dosis.
2. La cardiopatía isquémica aguda (especialmente el infarto agudo de miocardio) puede cursar con bradicardia. El ejemplo más frecuente es el BAV completo en el contexto de infarto agudo de miocardio inferior.
3. Las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas también son causa de bradicardia y generalmente se reestablece el ritmo cardíaco al normalizar dichas alteraciones (p.ej. hiperpotasemia...).

■ INDICACIONES DE IMPLANTE DE MARCAPASOS

1. Disfunción sinusal: -Disfunción sintomática bien por síncope o por insuficiencia cronotropa.
2. BAV:
 - BAV completo o de segundo grado sintomático.
 - BAV completo o de segundo grado asintomático (existe controversia en el caso del de segundo grado tipo I asintomático, ya que en la práctica real se suele realizar manejo conservador).
 - BAV de primer grado prolongado y sintomático.

Bradicardia sinusal

Ritmo con frecuencia menor de 60 latidos por minuto



Arritmia respiratoria o sinusal

Ritmo benigno que con frecuencia se presenta en niños. Se asocia con la función respiratoria. Complejo QRS estrecho con P positiva en II.





ESCAPES VENTRICULARES

- Son ritmos pasivos originados por los ventrículos al fallar marcapasos superiores.
- Bradicardia sinusal, Paro sinusal, BAV completo.
- Criterios electrocardiográficos
 - Ausencia de onda P
 - QRS retrasado, aberrado
 - Pausa compensadora

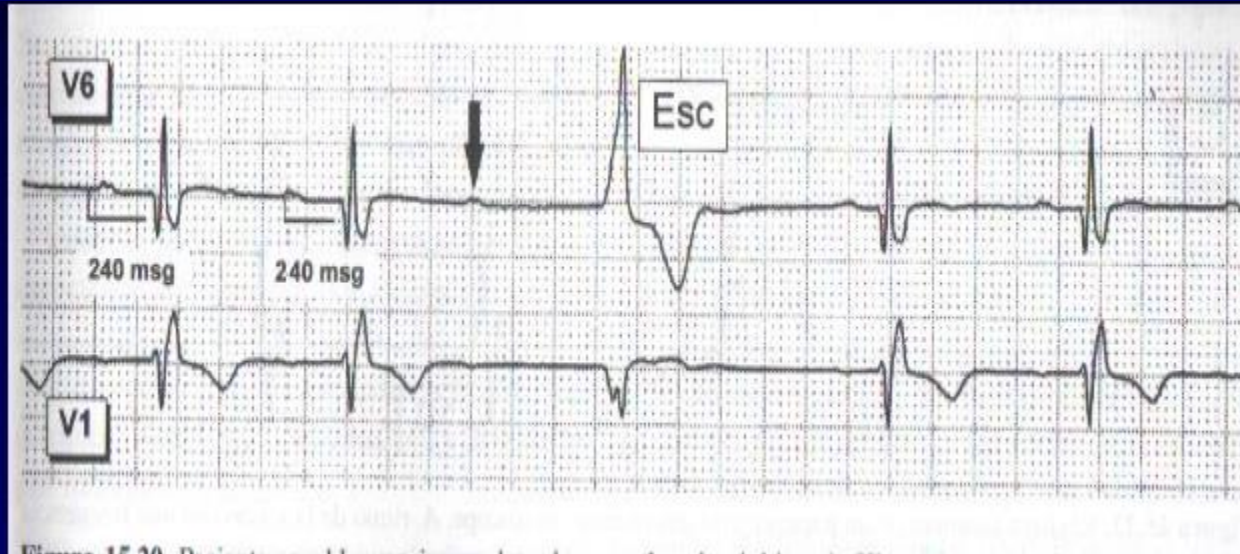
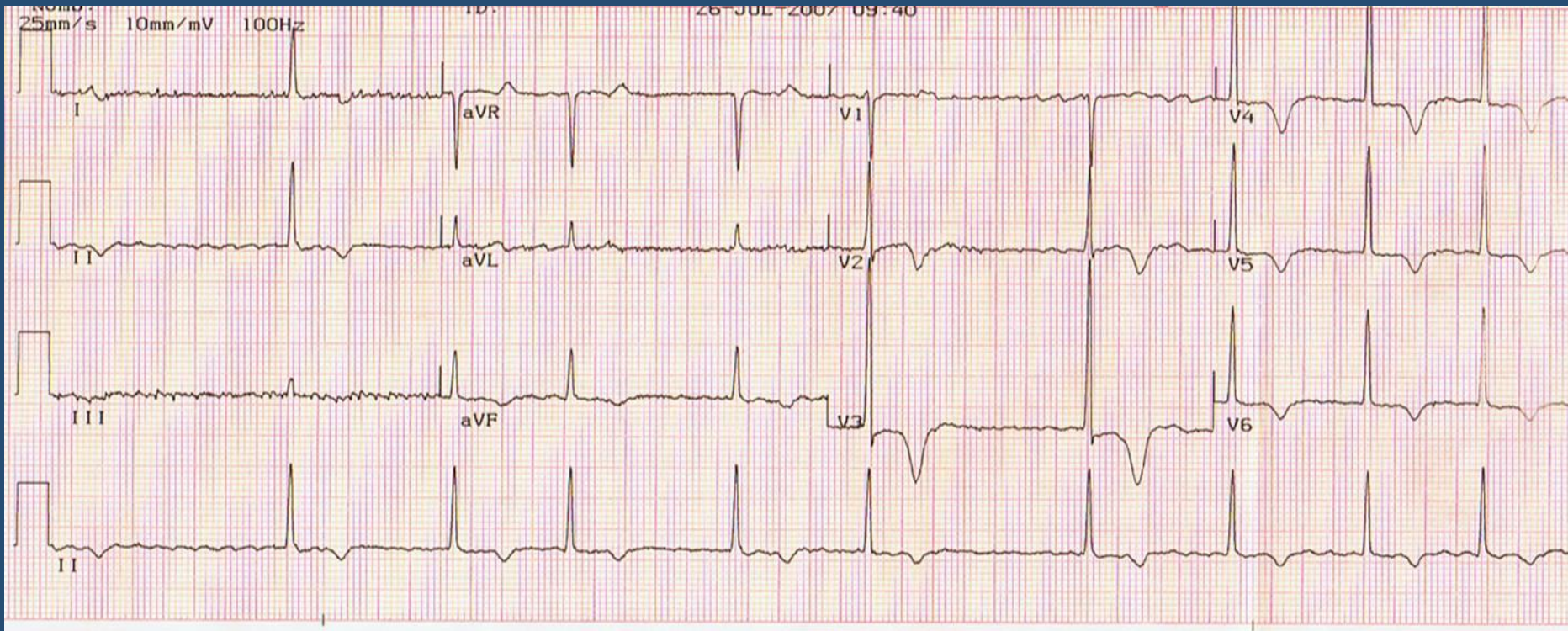


Figura 15.20. Paciente con bloqueo auricular completo y escape ventricular.

Varón 87^a HTA de 20^a, con lisinopril20/hctz12.5, acude por disnea grado 2 y algún episodio de mareo, ecg 1 año antes igual pero en RS

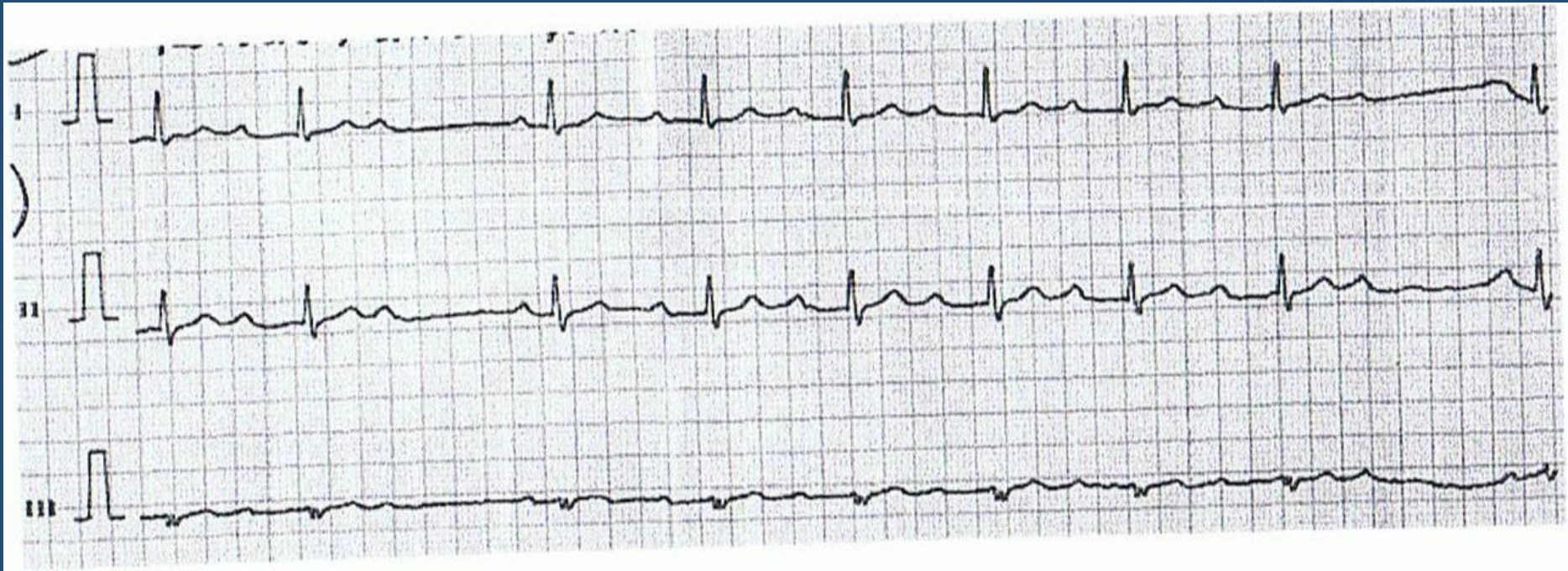
FA lenta (marcapasos al mes) +Card Isq ant sept+ HVI: no tomaba digoxina



89ª. HTA. Asintomática



BAV 2º- Wenckebach o Mobitz I



Mujer 76ª...viene tras síncope.

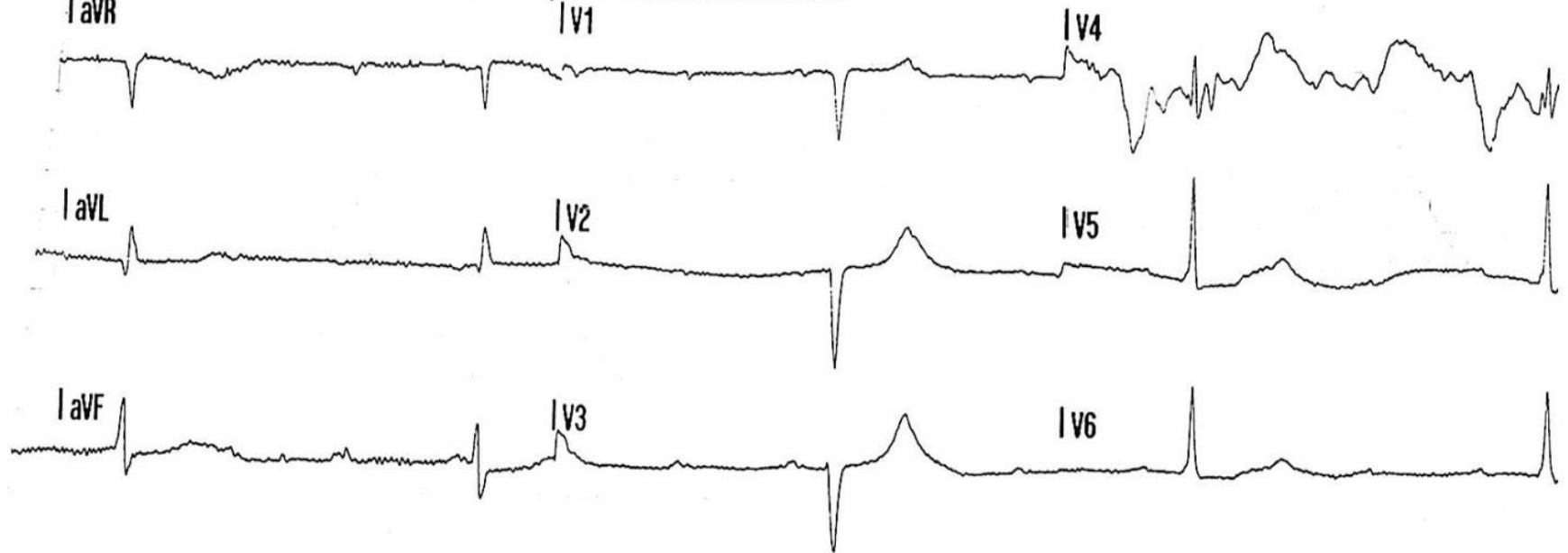
BAV 3º

12 Derivaciones 1
 07 Oct 10
 PR 0.222s
 QT/QTc
 Ejes ondas P-QRS-T
 aVR

FC 33 lpm
 15:30:41
 QRS 0.096s
 0.618s/0.571s
 87° 27° 51°

• ECG anormal **Sin confirmar**
 • Disociación A-V
 • Intervalo QT prolongado
 • Posible infarto anterior - tiempo de evolución indeterminado

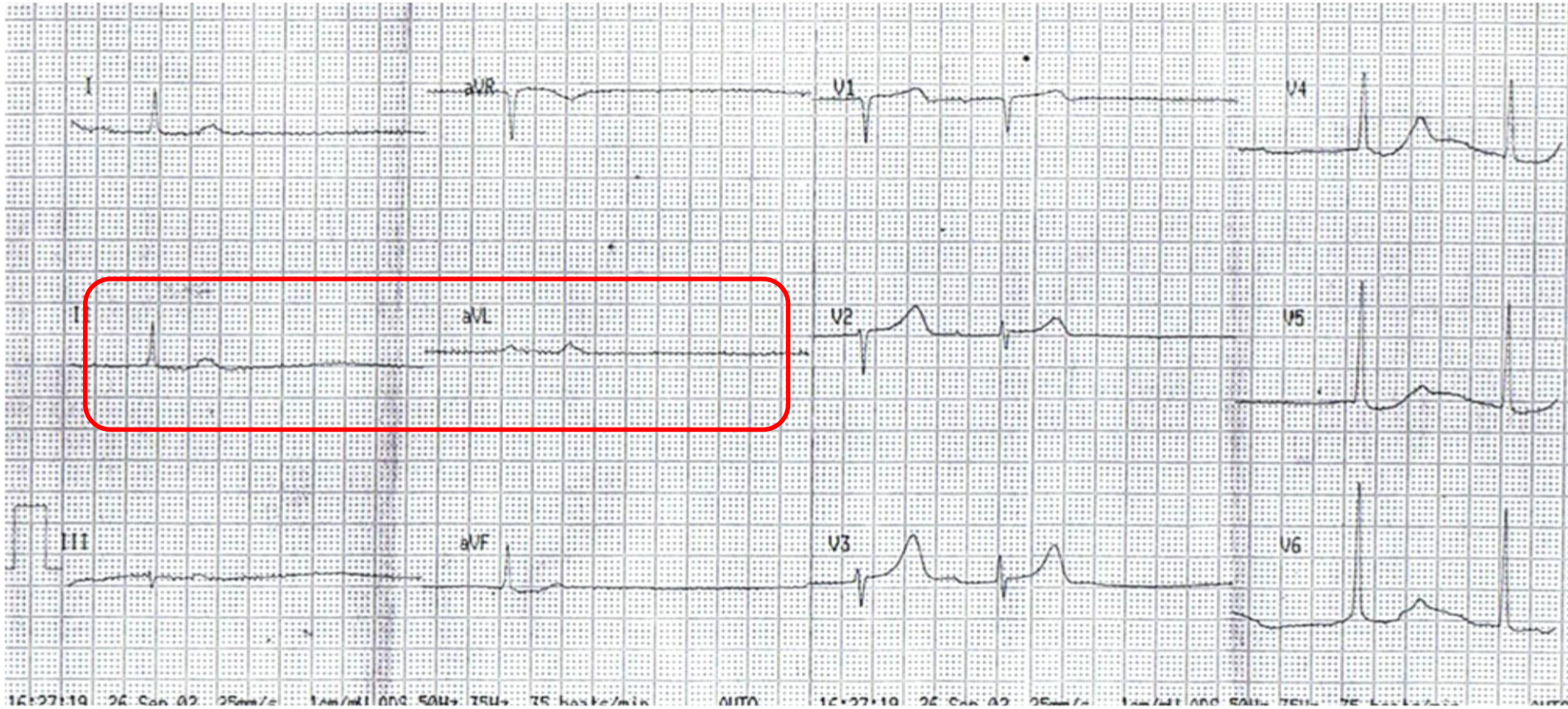
• Alteración del segmento ST-T lateral puede deberse a isquemia miocárdica



LP158462 EMEGALIA M631 3207410-007 25355R0K02B90P LP1538528462

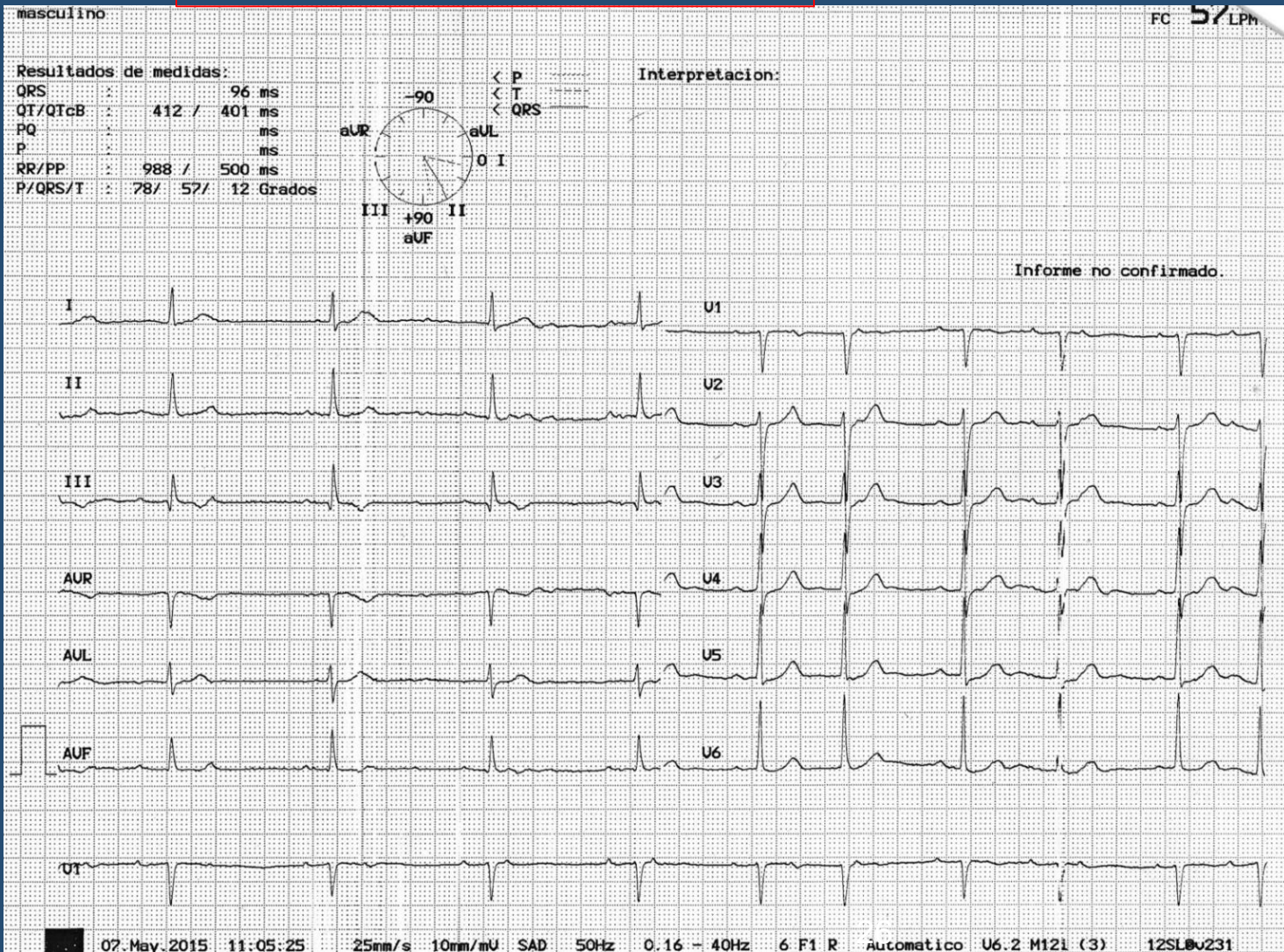
HTA, DM de 40ª evol, ECR4º, ACV, DL, FA, 30 lpm
tto betabloq

BAV 3º por Betabloq (indicado glucagon iv)



Bradicardia arrítmica: BAV1º+BAV2º Wenkeback (en Holter)

Arritmia con ondas P y PR largo



Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS

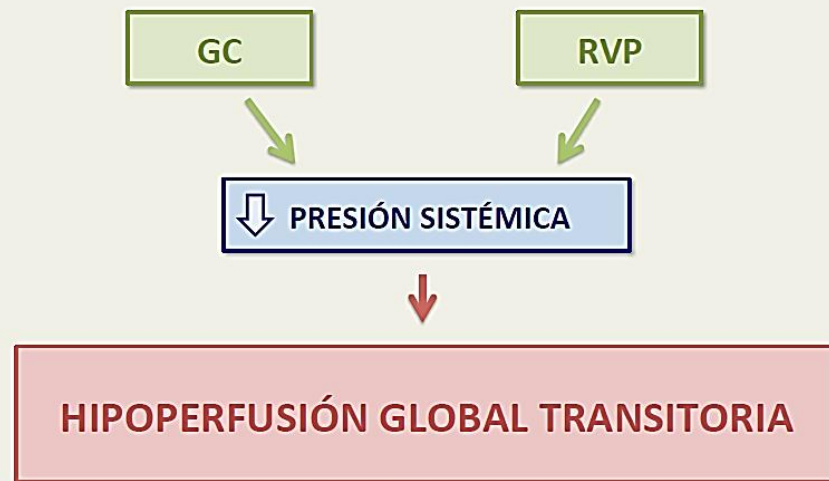


- 1. Síndrome Coronario Agudo
- 2. Pericarditis
- 3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
- 4. Embolia Pulmonar
- 5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
- 6. Taquiarritmias con QRS estrecho
- 7. Taquiarritmias de complejo ancho
- 8. Bradiarritmias
- 9. Síncope
- 10. Síndrome aórtico agudo

DEFINICIÓN

- Pérdida **transitoria** de conciencia
 - Autolimitada (recuperación espontánea y completa)
 - Rápida instauración
 - Corta duración
- **Mecanismo:** Hipoperfusión global cerebral transitoria

FISIOPATOLOGÍA





SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

- 1. Vasovagal**
- 2. Situacional**
- 3. Hipersensibilidad seno carotídeo**

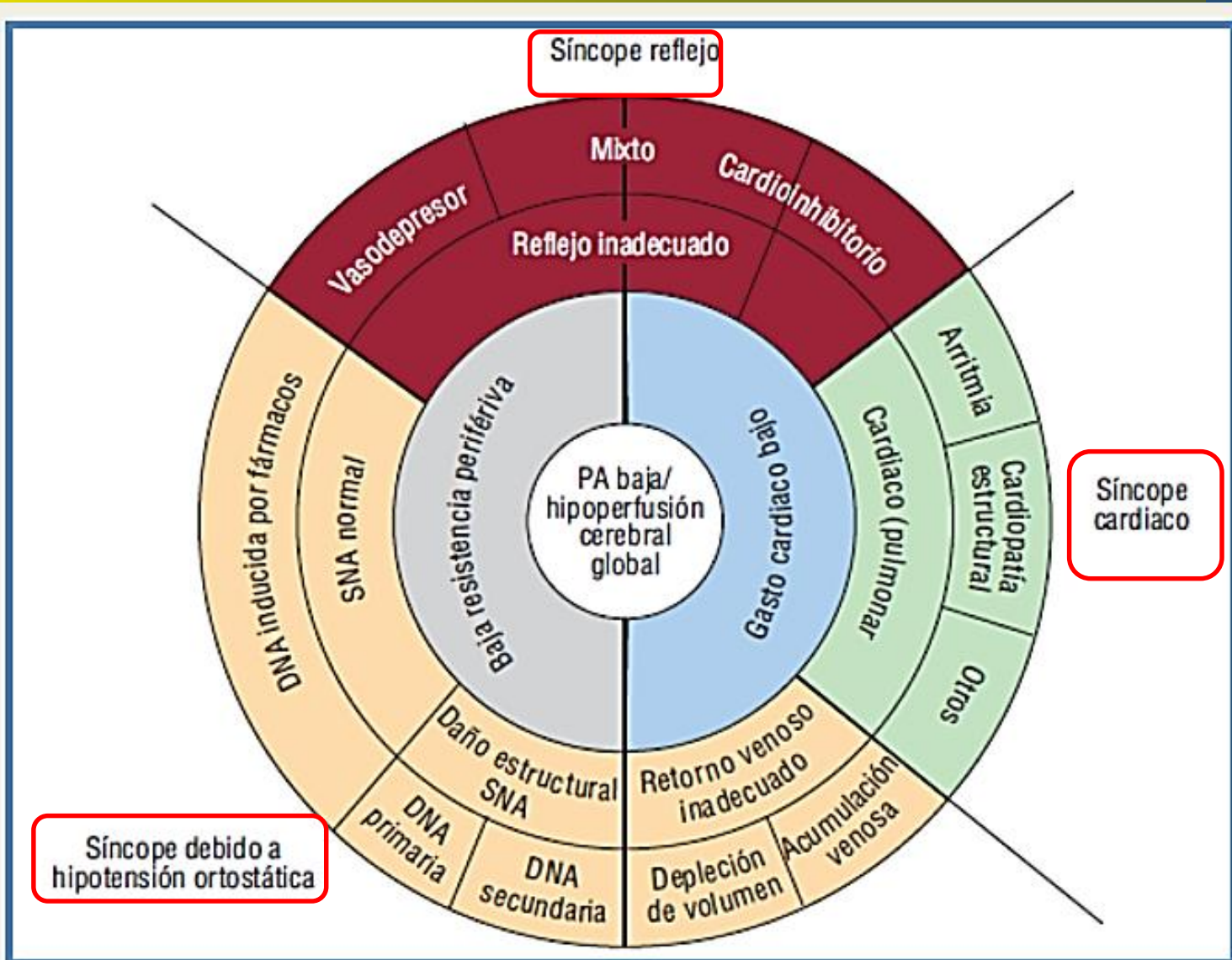
SÍNCOPE ORTOSTÁTICO

- 1. Disfunción autonómica**
- 2. Farmacológico**
- 3. Depleción de volumen**

SÍNCOPE CARDIACO

- 1. Arrítmico**
 - 1. Bradiarritmias**
 - 2. Taquiarritmias**
- 2. Cardiopatía estructural**
 - 1. Valvulopatías**
 - 2. MH**
 - 3. SAA**
 - 4. Taponamiento**
 - 5. TEP**

9. SÍNCOPE en APS. Fisiopatología



SOSPECHA DE SÍNCOPE

- ¿Es un síncope? → **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**
- Es evidente la causa? → **TRATAMIENTO ESPECÍFICO**
- No sé la causa...¿hay que hacer algo más?
 - **BUSCAR EN LA HISTORIA CLÍNICA DATOS DE RIESGO**

H^aC, EF y ECG

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Epilepsia
- Pérdidas de conocimiento traumáticas
- Enfermedad cerebrovascular (ictus)
- Caídas

Pérdida de conocimiento

Autolimitada y breve

Recuperación completa (secuelas)

Pérdida del tono postural

EVALUAR LAS CARACTERÍSTICAS DEL SÍNCOPE...

9. SÍNCOPE en APS: Historia clínica

HISTORIA CLÍNICA... al paciente y acompañantes

Preguntas sobre las circunstancias justo antes del ataque

- Posición (en decúbito supino, sentado o de pie)
- Actividad (descanso, cambio de postura, durante o después del ejercicio, durante o inmediatamente después de la micción, defecación, tos o deglución)
- Factores predisponentes (p. ej., lugares abarrotados o con calor, estar de pie durante un tiempo prolongado, periodo posprandial) y episodios precipitantes (p. ej., miedo, dolor intenso, movimientos del cuello)

Preguntas sobre el comienzo del ataque

- Náuseas, vómitos, incomodidad abdominal, sensación de frío, sudoración, aura, dolor en el cuello o en los hombros, visión borrosa, mareo
- Palpitaciones

Preguntas sobre el ataque (testigo presencial)

- Forma de caer (desplomarse o caerse de rodillas), color de la piel (palidez, cianosis, rubor), duración de la pérdida del conocimiento, forma de respirar (ronquidos), movimientos (tónicos, clónicos, tonicoclónicos, mioclonía mínima o automatismo), duración de los movimientos, inicio de los movimientos en relación con la caída, morderse la lengua)



Preguntas sobre la finalización del ataque

- Náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, confusión, dolor muscular, color de la piel, lesión, dolor torácico, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal

Preguntas sobre los antecedentes

- Historia familiar de muerte súbita, cardiopatía arritmogénica congénita o desmayos
- Enfermedad cardíaca previa
- Historia neurológica (parkinsonismo, epilepsia, narcolepsia)
- Trastornos metabólicos (diabetes, etc.)
- Medicación (antihipertensiva, antianginosa, antidepresiva, antiarrítmica, diurética y fármacos que prolongan el QT) u otros fármacos, también el alcohol
- En caso de síncope recurrente, información sobre las recurrencias, como el tiempo transcurrido desde el primer episodio sincopal y el número de mareos



PERFILES CARACTERÍSTICOS

Síncope neuromediado (o vasovagal)

- Ausencia de cardiopatía
- Historia prolongada de síncope *
- Tras una visión, sonido u olor desagradable, o tras un dolor
- Estar de pie durante mucho tiempo o en lugares abarrotados y mal ventilados
- Náuseas, vómitos asociados a síncope
- Durante una comida o inmediatamente después *
- Presión contra el seno carotídeo o al girar la cabeza (como cuando hay tumores, durante el afeitado, al llevar collares apretados)
- Después de un esfuerzo *

Astenia prolongada
Repetitivo



Síncope ortostático

- En bipedestación *
- Relación temporal con el inicio de una medicación que produce hipotensión o con cambios en la dosis *
- Estar de pie durante mucho tiempo, especialmente en lugares abarrotados y mal ventilados
- Presencia de neuropatía autónoma o parkinsonismo
- Después de un esfuerzo



DATOS CARACTERÍSTICOS

Síncope cardiovascular

- Presencia de cardiopatía estructural confirmada
- Historia familiar de muerte cardíaca súbita de causa desconocida o canalopatía
- Durante el esfuerzo, o en posición supina
- Inicio súbito de palpitaciones seguidas inmediatamente de síncope

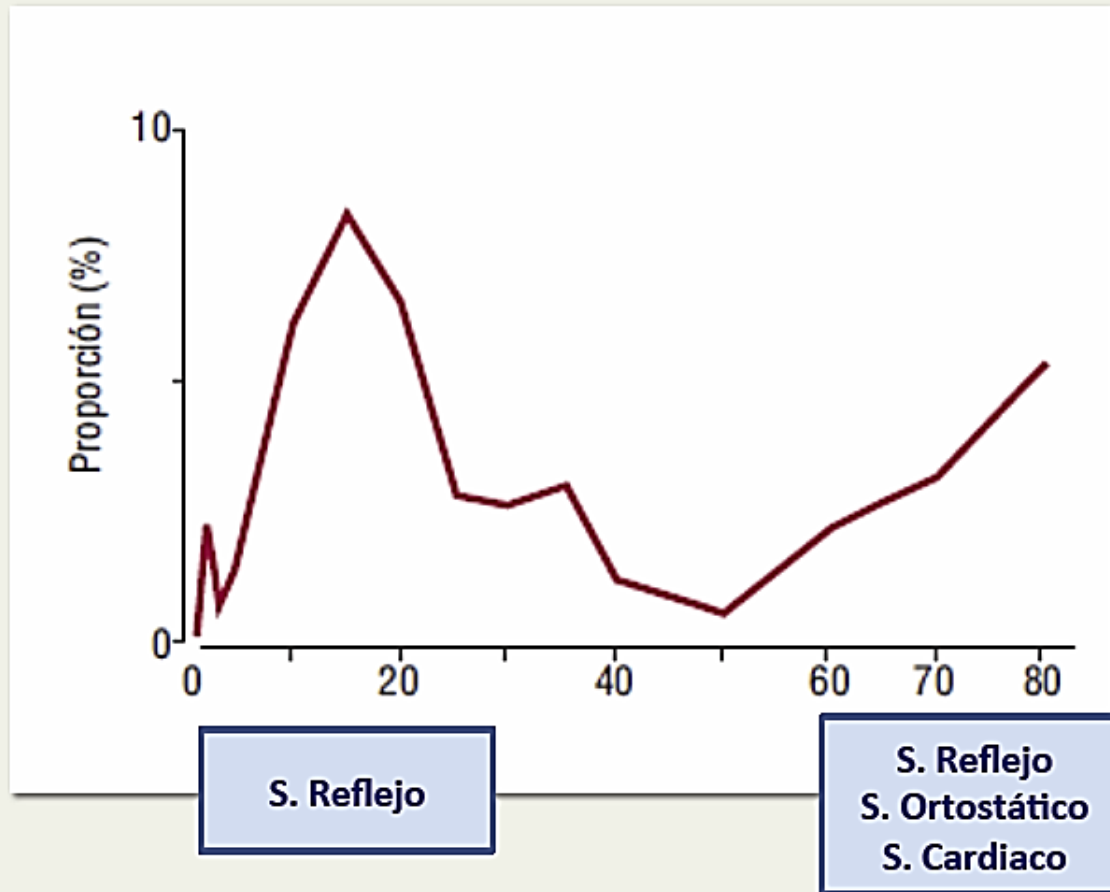
ECG basal

- Bloqueos de rama (BRI, bloqueo alternante, BBF)
- Bloqueo AV (2º grado o superior)
- Bradicardia sinusal inapropiada (<40 lpm) o pausas
- Taquicardias mal controladas/preexcitación
- TVNS o TV sostenida
- Alteraciones de la repolarización (SBR y MAVD)
- QTc anormal (TV polimórfica)
- Ondas Q (infarto antiguo)



La epidemiología también ayuda...

El síncope reflejo es el más frecuente a cualquier edad
2º: síncope de origen cardiaco (arritmias)



Derivar a **URGENCIAS/AR**

**TODO SÍNCOPE CON SOSPECHA DE ETIOLOGÍA
CARDIACA**

Por las características clínicas...

- síncope brusco (sin pródromos)
- síncope precedido de DT o palpitaciones
- síncope de esfuerzo
- síncope en decúbito

Por la historia previa:

- infarto antiguo
- disfunción ventricular
- AF de muerte súbita o cardiopatía familiar
- soplos (estenosis aórtica, MH)

9.SÍNCOPE en APS: Derivar...



Derivar a Urgencias...

Por los hallazgos del ECG:

- Bloqueos de rama (izquierda, bloqueo bifascicular)
- BAV 2º grado o superior
- Datos de disfunción sinusal: bradicardia sinusal o pausas sinusales
- TSV mal controladas (FA,FLA)
- Arritmias ventriculares (TVNS/TV)
- Alteraciones de la repolarización (SBR, MAVD, isquemia)
- Preexcitación
- QT prolongado

9.SÍNCOPE en APS: Derivar ...



Derivar a Urgencias...

SÍNCOPE E INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

SÍNCOPE Y SÍNTOMAS PERSISTENTES
(DT, palpitaciones, disnea)

**Derivar a Consulta
Cardiología...**

**SÍNCOPE VASOVAGAL ATÍPICO O MUY
AGRESIVO**

**SÍNCOPE REPETIDO DE ORIGEN
INDETERMINADO CON EF/ECG NORMAL**

9. SÍNCOPE en APS: Reflexiones finales

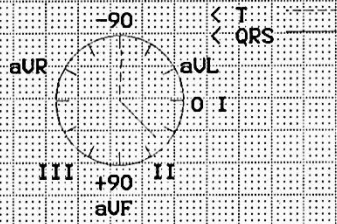
- Se determina la causa en la 1ª valoración en 25-30% de los pacientes
- Síncopes de mecanismo múltiple
- Estratificación del riesgo:
 - Recurrencia del síncope
 - Evento cardiaco mayor (ej. MS)
- Importancia de Hª clínica y ECG (cardiopatía estructural)
- Lo más frecuente es SVV

Mujer 83ª EAO severa, anticoagulada por FA. Viene por síncope SIN PRÓDROMOS andando deprisa (se le escapaba el bus). PA 125/70.

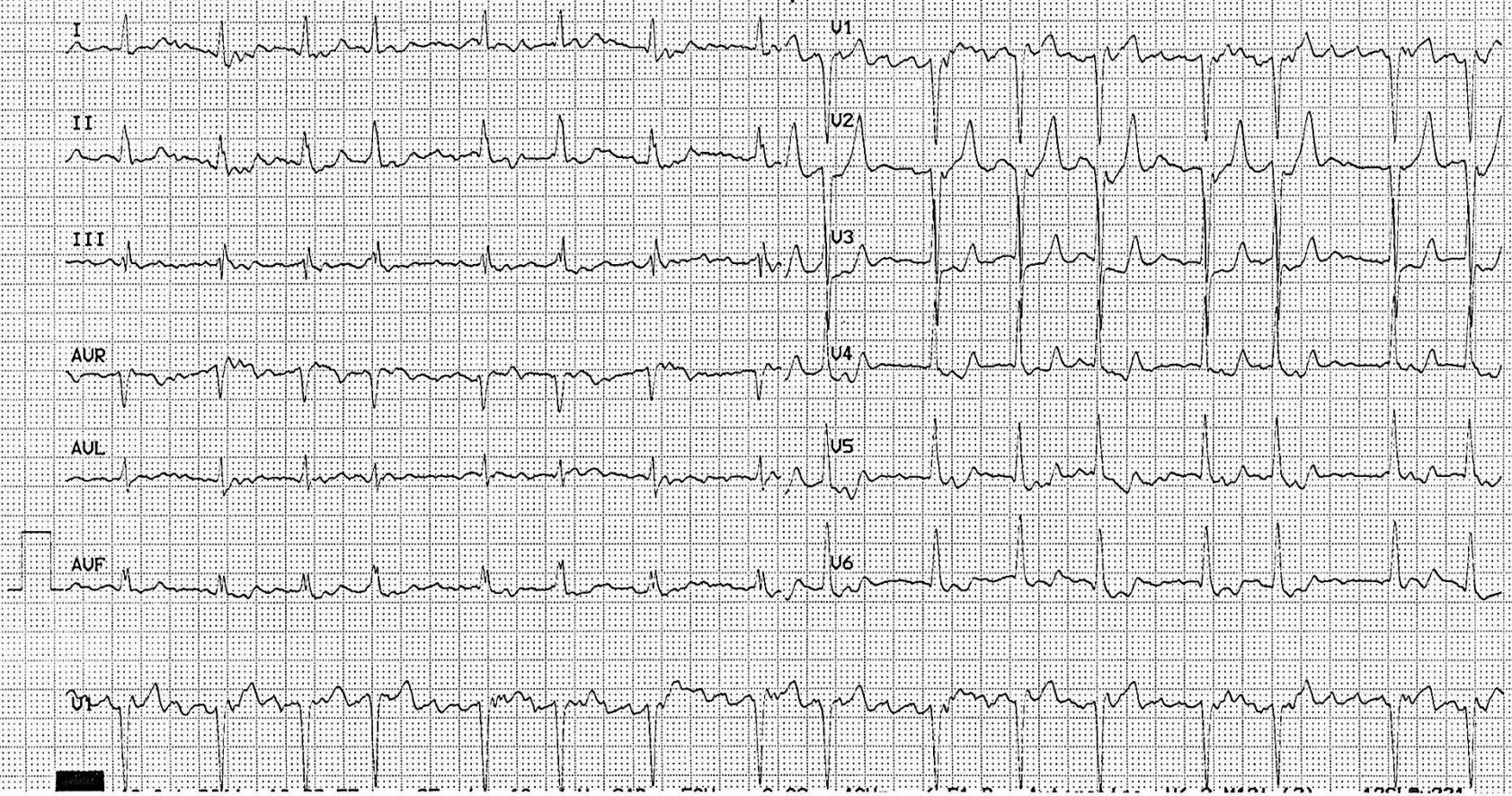
Resultados de medidas:

QRS	:	100 ms
QT/QTcB	:	344 / 434 ms
PQ	:	ms
P	:	ms
RR/PP	:	590 / 200 ms
P/QRS/T	:	/ 45/ -87 Grados

Interpretación:



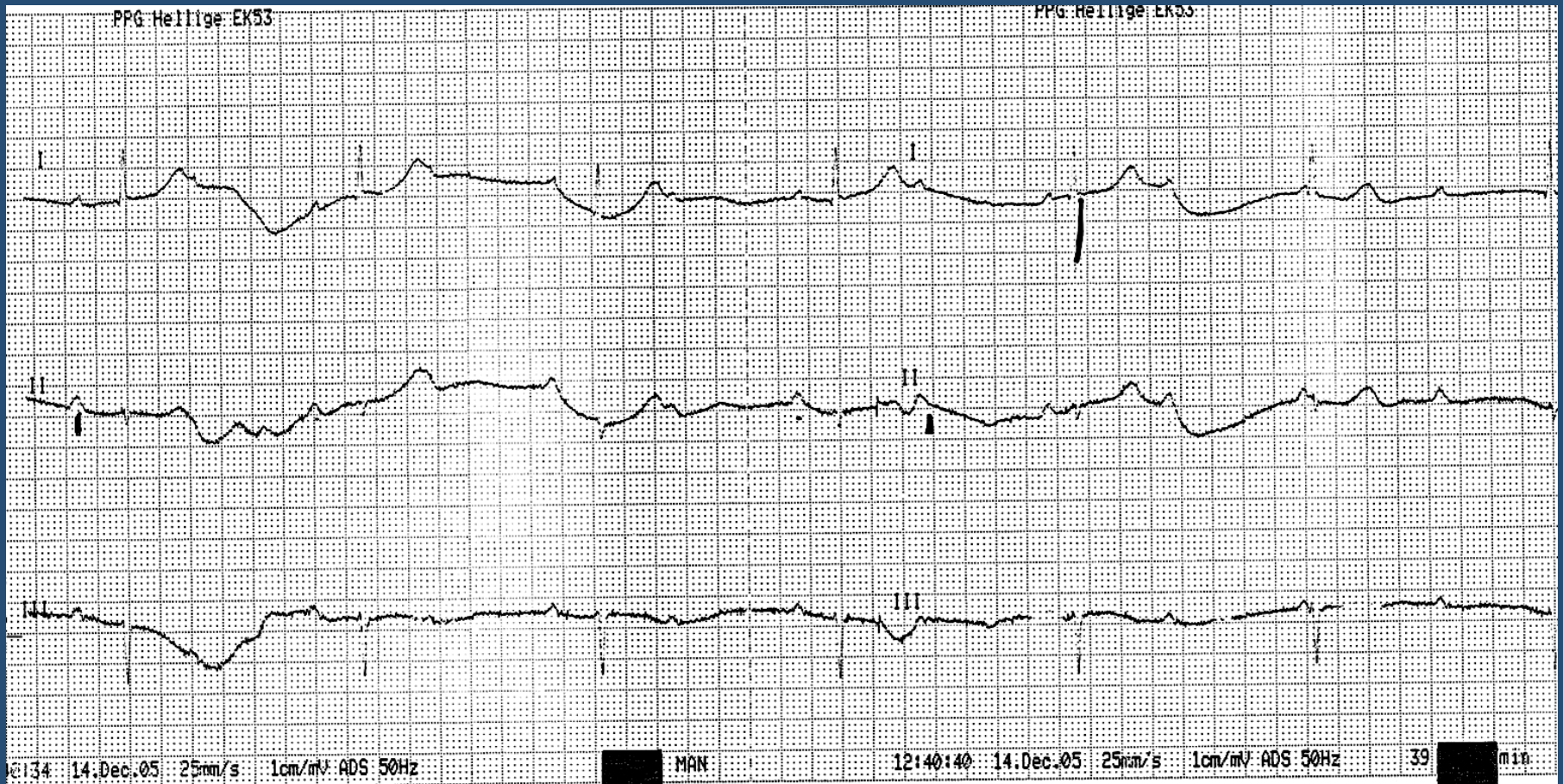
Informe no confirmado.



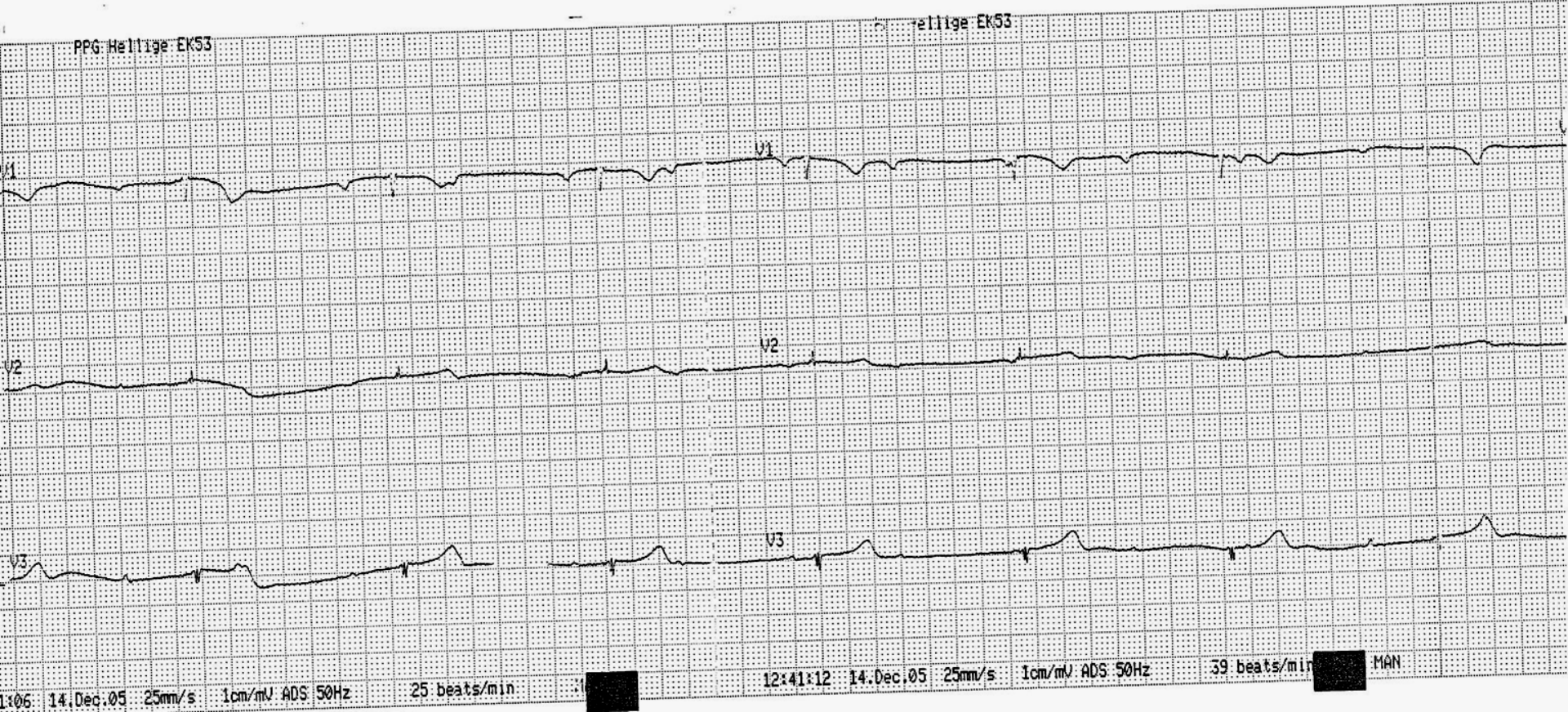
Síncope (SIN PRÓDROMOS) mujer 90a



BAV3°



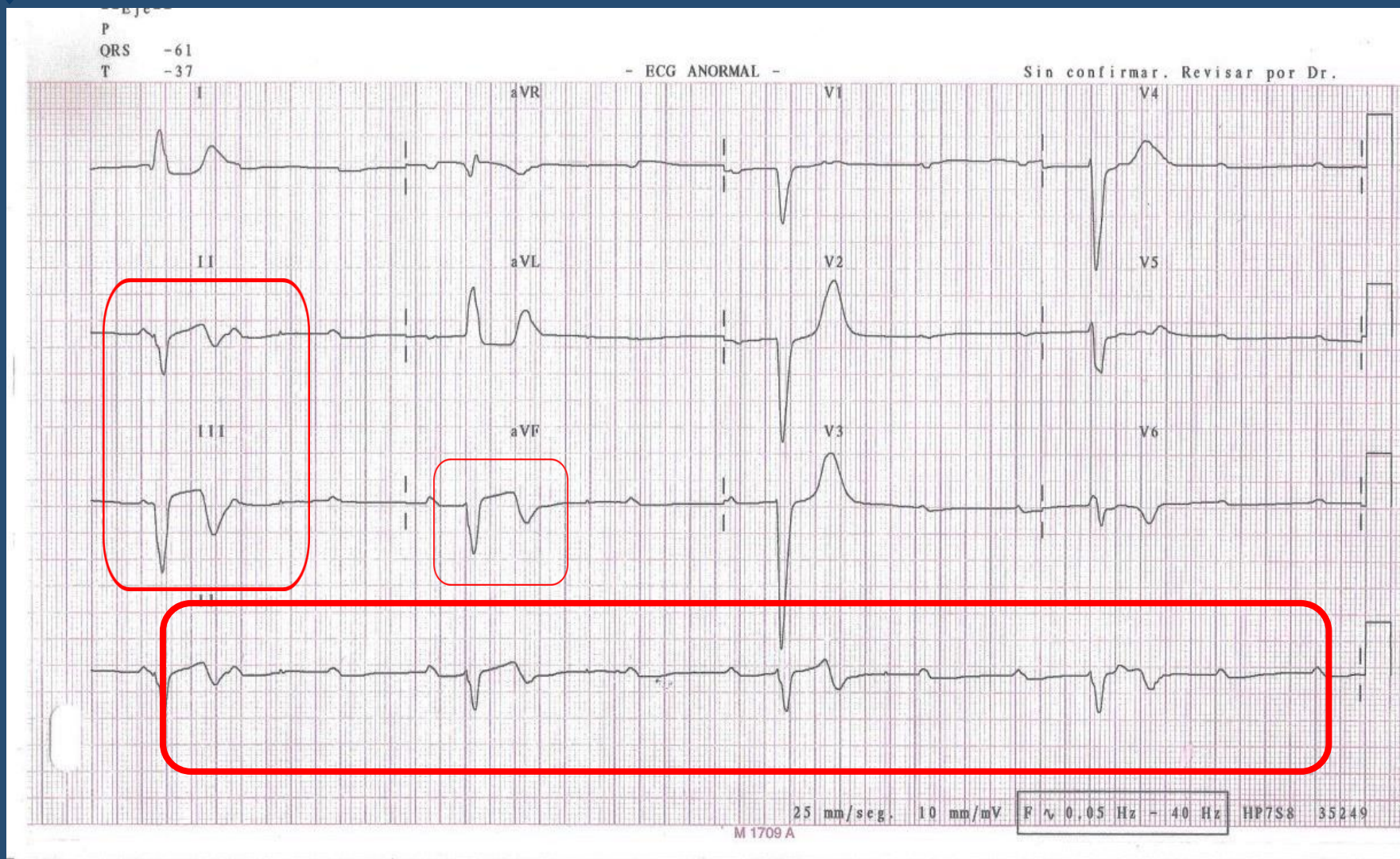
Síncope mujer 90ª mismo caso



Mujer 87ª, doctor ...mi madre (E Alzheimer) se desmaya cuando la incorporamos desde hace 1 semana. ACP bradicardia



BAV 3º +IAM inf subagudo



Las 10 Urgencias cardiovasculares más frecuentes: clínica, diagnóstico y tratamiento en APS

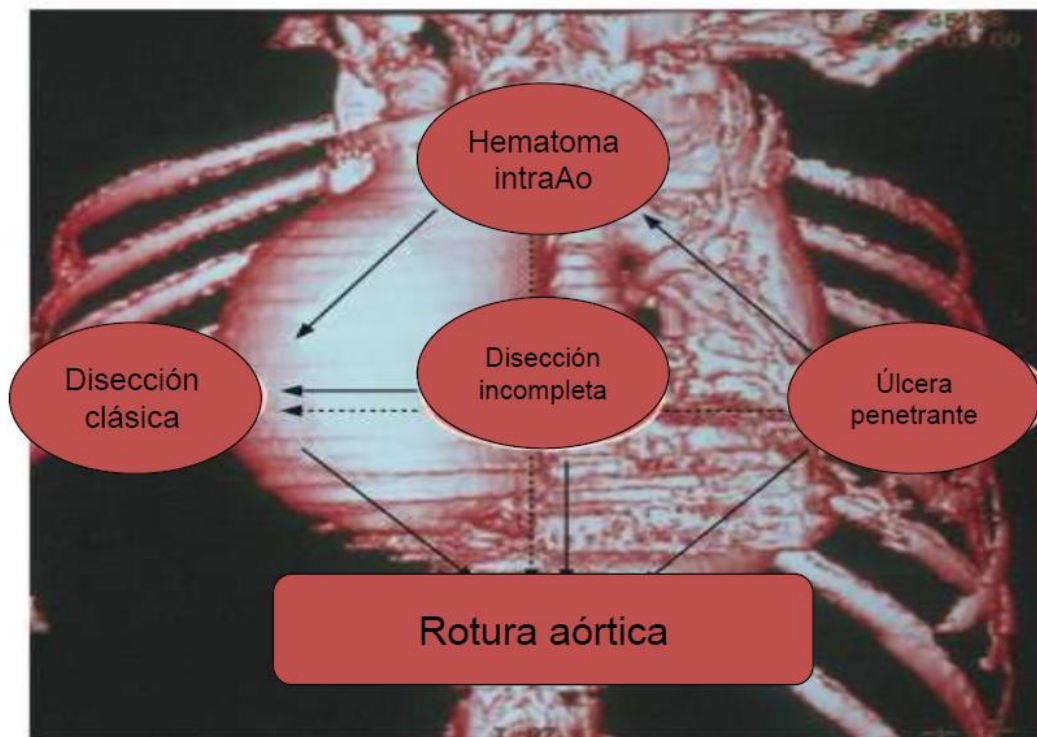


1. Síndrome Coronario Agudo
2. Pericarditis
3. Insuficiencia Cardíaca Aguda
4. Embolia Pulmonar
5. Urgencias y Emergencias Hipertensivas
6. Taquiarritmias con QRS estrecho
7. Taquiarritmias de complejo ancho
8. Bradiarritmias
9. Síncope
10. Síndrome aórtico agudo

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

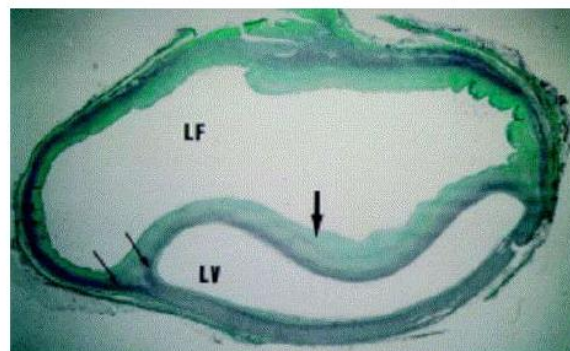
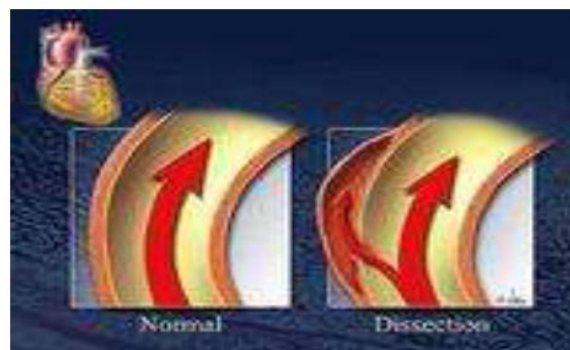
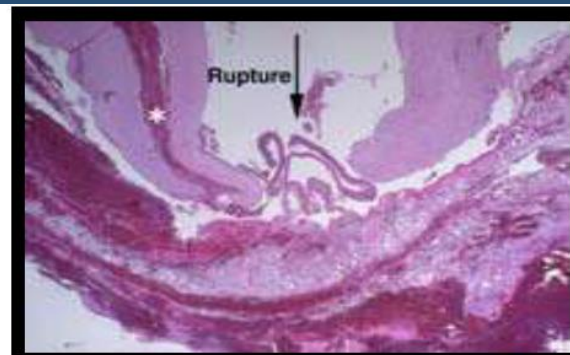
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Proceso agudo de la pared aórtica que afecta a la capa media, lo que conlleva un riesgo de rotura aórtica y otras complicaciones.



DISECCIÓN AÓRTICA

- DESGARRO INTIMO-MEDIAL (puerta de entrada)
- SEPARACIÓN DE LA CAPA MEDIA con sangrado en el interior de la pared aórtica y extensión de la disección.
- FLAP INTIMAL (intimo-medial) que separa la LUZ FALSA de la LUZ VERDADERA.
- En el 90% se asocia con degeneración de la media (fragmentación de las fibras elásticas), inflamación y necrosis de la pared.



10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS



EPIDEMIOLOGÍA

- 30 casos/1.000.000 personas/año (80% Disección Aórtica, 15% Hematoma Intramural, 5% Ulcera penetrante) .
- En EEUU 6000-10.000 casos de Disección Aórtica/año.
- Incidencia de AoD en aumento, independientemente del envejecimiento de la población.

Hagan et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283:897-903.

- Mas frecuente en varones (65%).
- Mujeres tienen peor pronóstico (síntomas atípicos).

Nienaber et al. *International Registry of Acute Aortic Dissection. Gender-related differences in acute aortic dissection.* Circulation 2004;109:3014-3021.

- Edad media de presentación 63 años.

Hagan et al. *The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease.* JAMA 2000; 283:897-903

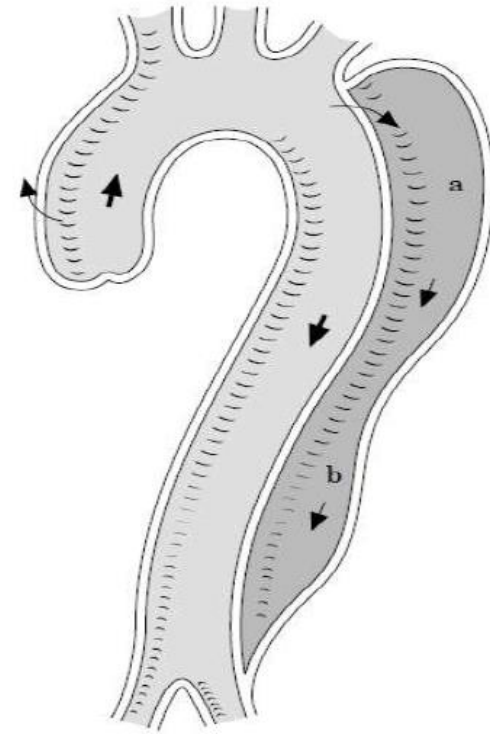
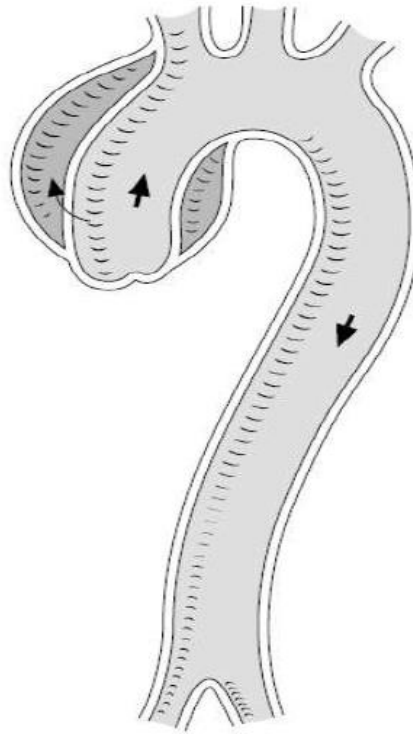
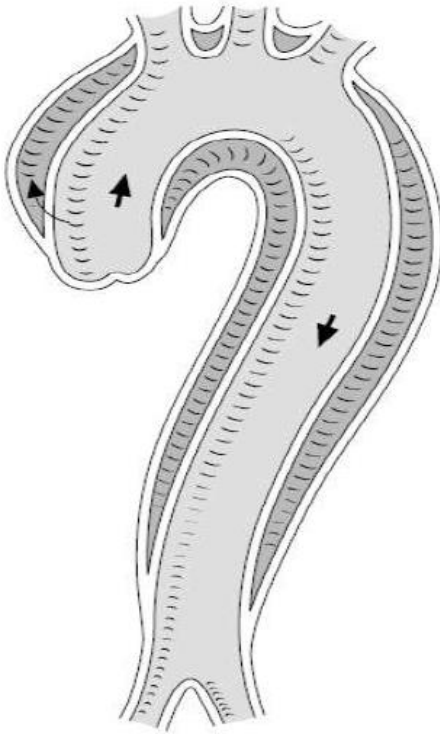
10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

De Bakey
Stanford

I
A

II
A

III
B



LOCALIZACIÓN MAS FRECUENTE:

- ✓ 65% AA
- ✓ 20% AD
- ✓ 10% ARCO AÓRTICO

CLASIFICACIÓN EN FUNCIÓN DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN:

- ✓ Aguda (menos de 2 semanas).
- ✓ Crónica (mas de dos semanas).

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

Dx del Sd Aórtico: clínica

DOLOR AÓRTICO

INICIO	Brusco, alcanzando rápido su máxima intensidad
CUALIDAD	Punzante o desgarrador, opresivo o pulsátil.
INTENSIDAD	Alta intensidad.
LOCALIZACIÓN	Tórax o espalda/abdomen.
IRRADIACIÓN	Cara, cuello, mandíbula (tipo A). Fosas renales o extremidades inferiores (tipo B).

Table 11. End-Organ Complications of Acute Aortic Dissection

Type	End-Organ Complication
Cardiovascular	Aortic insufficiency Syncope Pericardial tamponade Myocardial ischemia or infarction Congestive heart failure
Neurologic	Ischemic stroke or transient ischemic attack Peripheral neuropathy Paraplegia/paraparesis Spinal ischemia
Pulmonary	Pleural effusion Aortopulmonary fistula with hemorrhage
Gastrointestinal	Mesenteric ischemia or infarction Aortoenteric fistula with hemorrhage
Renal	Renal failure Renal ischemia or infarction
Extremities	Limb ischemia

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

Dx del Sd Aórtico: clínica



	Tipo A	Tipo B
Dolor torácico	80%	70%
Dolor dorsal	40%	70%
Aparición súbita de dolor	85%	85%
Dolor migratorio	< 15%	20%
Regurgitación aórtica	40-75%	NA
Taponamiento cardiaco	< 20%	NA
Isquemia miocárdica o infarto	10-15%	10%
Insuficiencia cardiaca	< 10%	< 5%
Derrame pleural	15%	20%
Síncope	15%	< 5%
Déficit neurológico importante (coma, accidente cerebrovascular)	< 10%	< 5%
Lesión de la médula espinal	< 1%	NR
Isquemia mesentérica	< 5%	NR
Insuficiencia renal aguda	< 20%	10%
Isquemia crítica de extremidades inferiores	< 10%	< 10%

NA; no aplicable; NR; no reportado.
 Los porcentajes son aproximados.

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

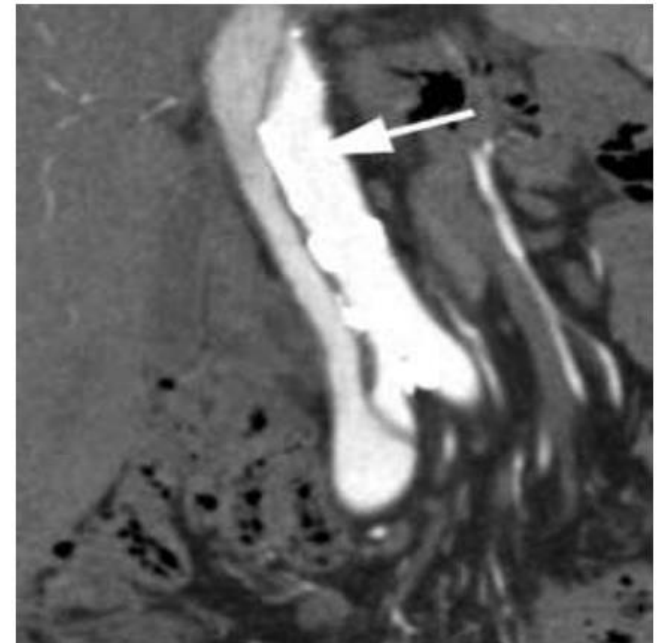
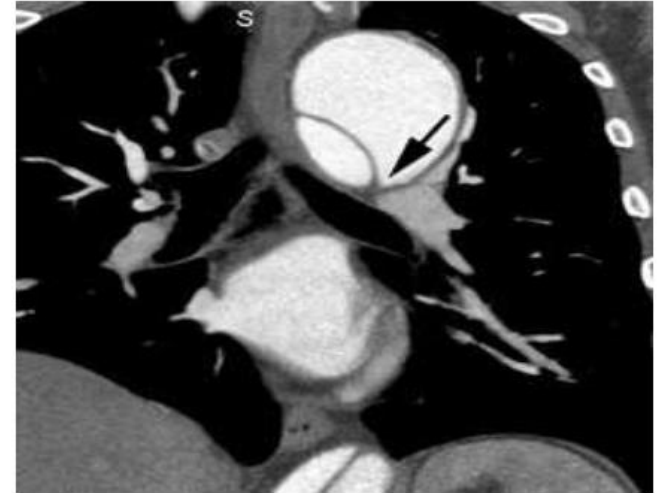


Dx del Sd Aórtico: imagen

TAC

- Visualización completa de la aorta y sus ramas.
- Ventajas: Prueba rápida. Alta disponibilidad.
- Limitaciones: radiación, contraste. No permite valorar flujos y velocidades (IAo). Si se confirma el diagnóstico por TAC es necesario realizar ecocardiograma transtorácico para valorar la o y función ventricular.
- Siempre se debe realizar el estudio inicialmente sin contraste (descartar HIM y hemorragia).

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS



10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS



Dx del Sd Aórtico: imagen

RMN

- Imágenes de muy alta calidad, reconstrucción aorta en multiples planos operador independiente.
- Baja disponibilidad en agudo.
- Poca utilidad en pacientes inestables.
- Útil para confirmar diagnóstico o en casos dudosos
- Contraste no yodados.



10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

MANEJO MÉDICO INICIAL

- INGRESO EN UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS.
- Vía venosa central y monitorización arterial invasiva si inestable.
- Control del dolor con cloruro mórfico IV.
- OBJETIVO: disminuir TA, FC y Dp/Dt para reducir estrés a nivel de la pared y propagación de la DAo.



- ✓ FC:60 lpm
- ✓ TAS:110-120 mmHg

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

1. CONTROL FC (<60 LPM) CON BETABLOQUEANTES

- Labetalol:
 - ✓ Bolo 20-50 mg/5 min (máximo 200 mg).
 - ✓ Perfusión: 2 mg/min.
- Esmolol:
 - ✓ Bolo 0'5 mg/kg en 2-5 min.
 - ✓ Perfusión: 0'10-0'20 mg/kg/min

2. CA ANTAG. NO DIHIDROPIRIDINICOS (VERAPAMILO, DILTIAZEM) SI CLARA CONTRAINDICACIÓN PARA BB.

3. SI TAS > 120 mmHg A PESAR DE FC OBJETIVO, VASODILATADORES IV y/o IECAs.

- Nitroprusiato:
 - ✓ 50 mg en 250 cc de SG. 0'5-0'8 ug/kg/min
- Urapidilo:
 - ✓ Bolo de 25 mg. Repetir hasta 100 mg.
 - ✓ Perfusión: 2-6 mg/min (máximo 180 mg/h).

NO UTILIZAR vasodilatadores antes de haber controlado FC por riesgo de taquicardia refleja.

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS



Pronóstico del Sd Aórtico

- MORTALIDAD EN DISECCIÓN TIPO A NO TRATADA: 1-2% horaria en las primeras 24-48 horas, 50% en la primera semana.
- MORTALIDAD CON TRATAMIENTO MÉDICO: 20% a las 24 horas, 30% a las 48 horas.
- MORTALIDAD OPERATORIA: 15-35%.

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS



Probabilidad de Sd Aórtico agudo

Condiciones de alto riesgo	Características del dolor de alto riesgo	Características del examen de alto riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Marfan (u otras enfermedades del tejido conectivo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico, dorsal o abdominal descrito como cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> – Inicio súbito – Intensidad grave – Desgarro o rotura 	<ul style="list-style-type: none"> • Evidencia de déficit de perfusión: <ul style="list-style-type: none"> – Déficit de pulso – Diferencia de la presión arterial sistólica – Déficit neurológico focal (juto con el dolor)
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes familiares de enfermedad aórtica 		<ul style="list-style-type: none"> • Murmullo diastólico aórtico (nuevo y acompañado de dolor)
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad conocida de la válvula aórtica 		<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión o <i>shock</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Aneurisma aórtico torácico conocido 		
<ul style="list-style-type: none"> • Manipulación aórtica previa (incluida cirugía cardiaca) 		

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS: Aneurisma de Ao abdominal

Aneurisma de Ao abdominal

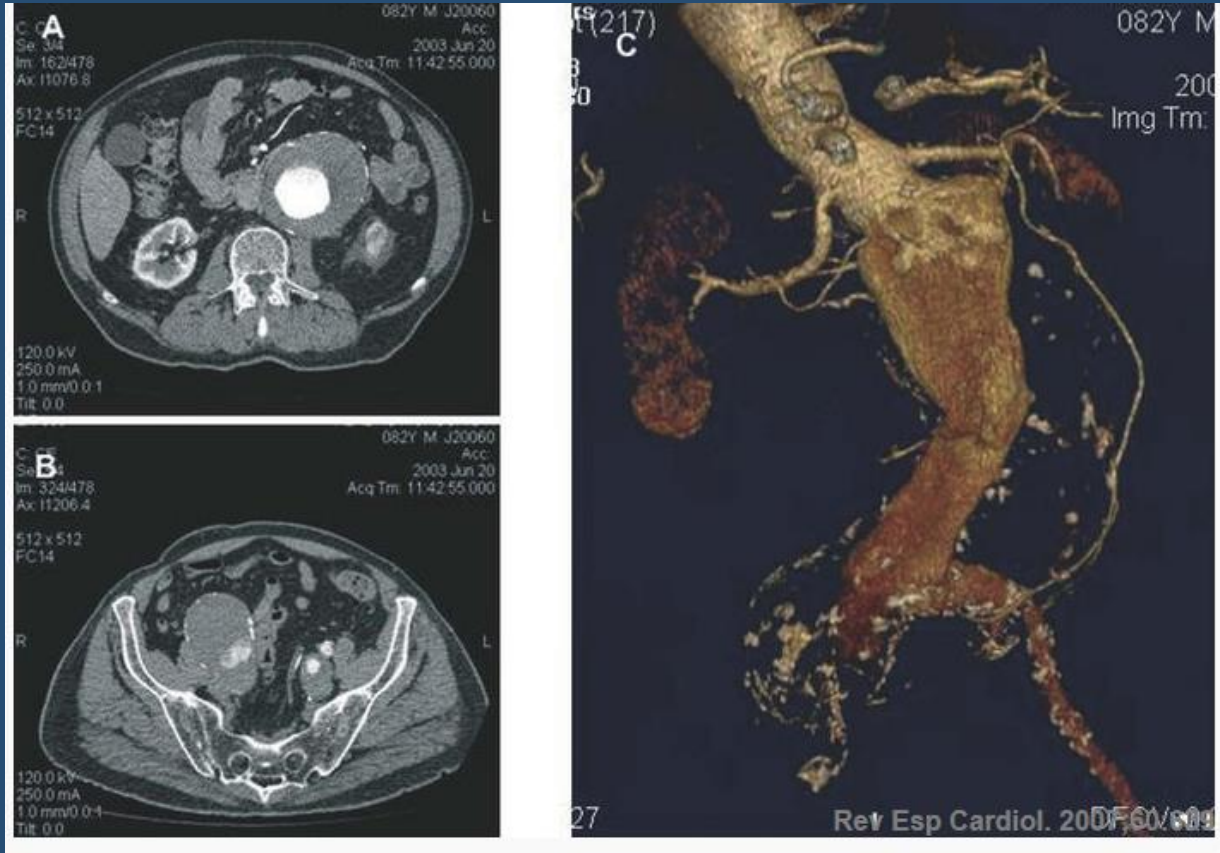
- El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) se define como el **aumento del diámetro de la aorta en más del 50% de su tamaño original**.
- Afecta de manera característica a **varones a partir de la séptima década** de la vida.
- Su **prevalencia aumenta** en nuestro medio paralelamente al incremento de la esperanza de vida y la disminución de la mortalidad cardiovascular. Su rotura es la mayor consecuencia clínica.
- La **rotura aneurismática** tiene una **mortalidad global cercana 90%**
- Con la práctica precoz de técnicas quirúrgicas de resección y sustitución protésica se evita la rotura. Sin embargo, la mortalidad del tratamiento electivo se sitúa en torno al 5%. Más recientemente, la **incorporación del tratamiento endovascular** permite el tratamiento electivo y urgente, con resultados iniciales más esperanzadores debido a la menor agresividad de la técnica

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS: Aneurisma de Ao abdominal

Aneurisma de Ao abdominal

- La enfermedad aneurismática afecta principalmente a **varones de edad avanzada y fumadores** de raza blanca.
- La **prevalencia de aneurismas** de 2,9-4,9 cm varía de un 1,3% en varones de 45-54 años a un **12,5% en los de 75-84 años**, con una relación varón:mujer de 4:1.
- La rotura es una causa frecuente de mortalidad en la población general, con 15.000 muertes/año en Estados Unidos, y constituye la **decimoquinta causa de muerte y la décima en varones mayores de 55 años**
- La etiopatogenia de la enfermedad aneurismática adquirida es compleja y todavía no está bien aclarada.
- Histológicamente, hay una degeneración de los elementos estructurales y un remodelado de la media de origen multifactorial, con evidencia de inflamación crónica, destrucción de la lámina elástica y depleción de músculo liso.
- Se proponen factores hereditarios, ateroscleróticos, infecciosos, inflamatorios y/o alteraciones en la actividad proteolítica en la pared aórtica.

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS: Aneurisma de Ao abdominal



Imágenes de cortes axiales de aneurisma de aorta abdominal y de ambas iliacas (A y B). Reconstrucción detallada de la anatomía en 3D (C)

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS: Aneurisma de Ao abdominal

Aneurisma de Ao abdominal: Tto

- El crecimiento de los AAA determina la evolución hacia la rotura. Esta complicación es común en aneurismas abdominales de localización aortoiliaca y visceral, a diferencia de los que afectan al territorio periférico, en los que predomina la clínica isquémica secundaria a trombosis y/o embolización.
- El diámetro es el principal factor predictivo de rotura, con un riesgo anual prácticamente nulo para aneurismas < 4 cm, aumenta a 0,5-5% en AAA de 4-5 cm o a 3-15% en AAA de 5-6 cm, o al 20-40% en AAA de 7-8 cm y alcanza un 50% de rotura anual en los AAA > 8 cm.
- El diámetro aórtico suele ser el principal criterio clínico para la indicación de tratamiento. Tras seguimiento anual en AAA < 4,0 cm y semestral en los de 4,0-4,9 cm, el tratamiento quirúrgico se recomienda para los AAA a partir de 5-5,5 cm en varones y de 4,5-5,0 cm en mujeres.
- Otras indicaciones absolutas de tratamiento son la presencia de un episodio embólico, la obliteración iliaca invalidante, la coexistencia de un aneurisma iliaco, el dolor lumbar o abdominal atribuible al AAA y el crecimiento > 5 mm/año. Cuando el diámetro es menor, la morfología sacular y la enfermedad obliterante no invalidante asociada son indicaciones relativas

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS

Recomendaciones para el cribado del aneurisma aórtico abdominal

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
<i>Cribado poblacional de AAA con ecografía</i>			
• Está recomendado para varones > 65 años	I	A	357,367
• Puede considerarse en mujeres > 65 años con antecedente de tabaquismo actual/pasado	IIb	C	
• No está recomendado en mujeres no fumadoras con antecedentes familiares	III	C	
El cribado dirigido al AAA mediante ecografía se debe considerar para hermanos de primer grado de un paciente con AAA	IIa	B	338,339
<i>Cribado oportunista de AAA durante ETT:</i>			
• Se debe considerar para todos los varones > 65 años	IIa	B	346,347
• Se puede considerar para mujeres > 65 años con antecedentes de tabaquismo actual/pasado	IIa	C	

AAA: aneurisma aórtico abdominal; ETT: ecocardiografía transtorácica.

10.SD AÓRTICO AGUDO EN APS



Aortitis inflamatorias

Tabla web 4
 Enfermedades inflamatorias asociadas a la aortitis

Enfermedad	Criterios diagnósticos	Diagnóstico definitivo
Arteritis de células gigantes ⁵⁴⁰	<ul style="list-style-type: none"> • Edad a la presentación > 50 años • Cefalea localizada de aparición reciente • Sensibilidad a la palpación de la arteria temporal o disminución de pulso • Alta tasa de sedimentación eritrocitaria, > 50 mm/h • Biopsia arterial reveladora de vasculitis necrosante 	Tres o más criterios presentes (sensibilidad > 90%; especificidad > 90%)
Arteritis de Takayasu ⁵²⁵	<ul style="list-style-type: none"> • Edad a la presentación > 40 años • Claudicación intermitente • Disminución del pulso de arteria braquial • Soplo sobre arterias subclavias o carótidas • Variación de la presión sistólica arterial > 10 mmHg entre los brazos • Evidencia aortográfica de estenosis de la arteria aorta o sus ramas 	Tres o más criterios presentes (sensibilidad > 90,5%; especificidad > 97,8%)
Enfermedad de Behçet ⁵²⁶	<ul style="list-style-type: none"> • Ulceración oral • Ulceración genital recurrente • Uveítis o vasculitis retinal • Lesiones cutáneas, eritema nudoso, seudofoliculitis o patergia 	Ulceración oral + dos de los otros tres criterios
Espondilitis anquilosante ⁵²⁷	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio del dolor a edad < 40 años • Dolor dorsal de más de 3 meses de evolución • Rigidez por las mañanas • Inicio súbito de los síntomas • Mejora con el ejercicio 	Tres criterios diagnósticos presentes

Links recomendadas



1. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las bradiarritmias. *Medicine*. 2013;11(38):2319-22
2. Cardiopatía isquémica. *Medicine*. 2013;11(36):2179-87
3. Protocolo diagnóstico del dolor torácico agudo en Urgencias. *Medicine*. 2013;11(37):2263-6
4. Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012)*. *Emergencias* 2012; 24: 300-324
5. Tratamiento agudo de la fibrilación auricular en urgencias. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013;13(C):14-20
6. Fibrilación auricular y flutter auricular. *Medicine*. 2013;11(39):2338-2345
7. Palomo V. Fibrilación auricular. *Tiempos médicos: revista de educación médica continuada*, ISSN 0210-9999, Nº. 676, 2014, págs. 15-27
8. Insuficiencia cardiaca aguda. *Medicine*. 2013;11(35):2127-35
9. Protocolo terapéutico de la insuficiencia cardiaca aguda. *Medicine*. 2013;11(35):2166-71
10. Manejo del Síndrome coronario agudo en Urgencias de Atención Primaria. *Cad Aten Primaria*. Año 2011 Volume 18 Páx. 49-55
11. Manejo urgente de las arritmias cardíacas en Atención Primaria. *Med fam Andal*. 2013; 1: 50-60
12. Pericarditis aguda. *Medicine*. 2013;11(43):2541-58
13. Síndrome coronario agudo. *Medicine*. 2013;11(37):2233-9
14. Protocolo terapéutico en los síndromes coronarios agudos en Urgencias. *Medicine*. 2013;11(37):2267-70
15. Síncope. *Medicine*. 2013;11(38):2296-305
16. Protocolo diagnóstico del síncope. *Medicine*. 2013;11(38):2316-8
17. Protocolo terapéutico de las taquicardias ventriculares. *Medicine*. 2013;11(39):2376-2380
18. Manejo diagnóstico y terapéutico de las taquicardias de QRS estrecho. *Medicine*. 2013;11(39):2366-2370
19. <http://www.cursoekg.com/>
20. Atlas de ECG de Osakidetza: http://www.osakidetza.euskadi.eus/r85-pkpubl02/es/contenidos/informacion/osk_publicaciones/es_publici/primaria.html?R01HPortal=v19&R01HPage=osk0028&R01HLang=es
21. Blog ECG del Dr Smith: <http://hqmeded-ecg.blogspot.com.es/>
22. "Los seis segundos del ecg": es un simulador de arritmias: buscar en google
23. http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+temas+de+urgencia

