

2/6

URGENCIAS CARDIOCIRCULATORIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Urgencias y emergencias hipertensivas

Autor: Dr. Enrique Martín Riloobó

Manejo general de las urgencias por insuficiencia cardiaca en medio extrahospitalario

Autores: Dr. J. Alberto García Lledó, Dra. Ana María de Santiago Nocito

Manejo general de las urgencias por taquiarritmias en medio extrahospitalario

Autores: Dr. J. Alberto García Lledó, Dra. Ana María de Santiago Nocito

Manejo de las urgencias por síndrome coronario agudo en medio extrahospitalario

Autores: Dr. J. Alberto García Lledó, Dra. Ana María de Santiago Nocito

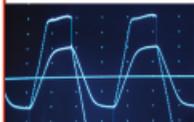
Coordinador general:

Dr. Emilio Ildelfonso García Criado

Coordinadora módulo:

Dra. Ana María de Santiago Nocito

GUÍAS DE URGENCIAS en Atención Primaria



Grupo de Urgencias de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMergen)

Con el aval de:



Título original: "Urgencias cardiocirculatorias en Atención Primaria".

Coordinador general: Dr. Emilio Ildefonso García Criado. Centro de Salud de El Carpio (Córdoba).

Coordinadora módulo: Dra. Ana María de Santiago Nocito. Instituto Madrileño de la Salud. Área 3 de AP. EAP Meco. Profesora Honorífica de la Universidad de Alcalá. Madrid.

Autores:

Enrique Martín Rioboó. Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Córdoba.

José Alberto García Liedó. FEA de Cardiología y Profesor Asociado de la Universidad de Alcalá. Hospital Universitario de Guadalajara, Departamento de Medicina de la Universidad de Alcalá. Madrid.

Ana María de Santiago Nocito. Instituto Madrileño de la Salud. Área 3 de AP. EAP Meco. Profesora Honorífica de la Universidad de Alcalá. Madrid.



©Copyright, 2006. E.U.R.O.M.E.D.I.C.E., Ediciones Médicas S.L.

Avda. dels Vents 9-13, Esc. B, 2º 1ª

08917 Badalona

E-mail: euromedice@euromedice.net

Edición patrocinada por Abbott.

Depósito legal: B-48.109-2006

ISBN obra completa: 84-96727-01-7

ISBN de este volumen: 84-96727-05-X

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

Urgencias cardiocirculatorias en Atención Primaria

Índice

Urgencias y emergencias hipertensivas

Introducción 3

Definición 4

Conducta a seguir por el médico de Atención Primaria
frente a una situación de crisis hipertensiva 4

Urgencias hipertensivas 5

Emergencias hipertensivas 7

Conclusiones 8

Bibliografía 10

Manejo general de las urgencias por insuficiencia cardíaca en medio extrahospitalario

Diagnóstico de insuficiencia cardíaca 11

Manejo del enfermo 13

Bibliografía 17

Manejo general de las urgencias por taquiarritmias en medio extrahospitalario

Clínica general de las arritmias 19

Diagnóstico electrocardiográfico 20

Manejo clínico del paciente con taquicardia supraventricular . . .	21
Manejo del paciente en fibrilación auricular y <i>flutter</i>	23
Manejo clínico del paciente con taquicardia de QRS ancho . . .	27
Bibliografía	30
Manejo de las urgencias por síndrome coronario agudo en medio extrahospitalario	
Introducción	31
Clínica	32
Electrocardiografía	33
Diagnóstico clínico	34
Manejo y tratamiento	34
Bibliografía	38



Urgencias y emergencias hipertensivas

Introducción

La prevalencia de las urgencias hipertensivas se sitúa entre el 1 y el 7% del total de urgencias atendidas en medios ambulatorios u hospitalarios. En un estudio realizado por nuestro grupo, la prevalencia de crisis hipertensivas fue del 2% del total de asistencias atendidas, en un periodo de seis meses, en un punto de urgencias extrahospitalarias de un centro de salud rural.¹

Aunque existe cierta confusión terminológica, de forma general se entiende por crisis hipertensiva a la elevación tensional superior a 210/120 mmHg.

De forma algo más laxa, algunos consensos comienzan a hablar de urgencias hipertensivas cuando la elevación de la presión arterial se sitúa por encima de 180/110 mmHg, coincidiendo estas cifras con el estadio 3 de HTA, que merece tratamiento de forma inmediata.²

Otros autores hablan de urgencias hipertensivas con cifras superiores a 114 mmHg de PAD.³ En cualquier caso, estas definiciones son arbitrarias, estimándose que, por encima del grado de elevación de la presión arterial, lo verdaderamente significativo es

la rapidez con que se instauran estas cifras y la presencia de afectación de órganos diana que acompañe a la misma.⁴

Así, niños y embarazadas pueden desarrollar una encefalopatía hipertensiva con cifras de PAD superiores a 100 mmHg.⁵

Definición

La clasificación más extendida de las crisis hipertensivas atendiendo a la gravedad objetiva de las mismas sería:

- Emergencias Hipertensivas (EH). Es una elevación tensional que se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, etc.) y que entraña un compromiso vital inmediato, obligando a un descenso tensional (desde varios minutos a un máximo de varias horas), por lo general, con medicación parenteral.
- Urgencias Hipertensivas Relativas (UHR) o urgencias hipertensivas. Con este término se define a la elevación tensional que no se acompaña de lesiones que conlleven un compromiso vital inmediato, permitiendo una corrección gradual entre las 24 y 48 horas siguientes a su producción mediante un fármaco por vía oral.
- Falsas Urgencias Hipertensivas (FUH). Son elevaciones tensionales producidas en su mayor parte por estados de ansiedad, enfermedades provocadas por dolor, etc. y que no conllevan daño en órganos diana. Por lo general, no precisan de tratamiento específico, ya que ceden cuando lo hace la causa que las provocó.

Conducta a seguir por el médico de Atención Primaria frente a una situación de crisis hipertensiva

Lo primero que tendríamos que valorar es si estamos ante una pseudourgencia, urgencia o emergencia hipertensiva. Para ello, deberemos realizar una historia clínica lo más completa posible.

Datos de la anamnesis, con especial atención a antecedentes familiares y personales de enfermedad cardiovascular, y en la exploración por órganos y aparatos, irán encaminados a encontrar signos y síntomas de afectación orgánica definitorios de emergencias hipertensivas.

Dentro de las exploraciones habituales recomendadas en los centros de Atención Primaria, se nombra como obligatoria el electrocardiograma, y opcionales, la tira de orina o el fondo de ojo.

Urgencias hipertensivas

Una vez descartada la existencia de una emergencia hipertensiva, la actuación ante una urgencia hipertensiva podría ser la siguiente:

Reposo en decúbito, en una habitación tranquila, durante 15-30 minutos, y repetir la toma de TA. De esta forma se controlarán las cifras tensionales hasta en un 45% de los pacientes.

- Si persiste la elevación de tensión arterial, iniciaremos tratamiento oral.
- Si el paciente no ha tomado su medicación pautada, es posible que sólo haya que restaurarla.
- Podemos utilizar los siguientes fármacos por vía oral:
 - Captopril (25-50 mg) vía oral: es el fármaco recomendado en la mayoría de las guías consultadas.
 - Un antagonista del calcio de acción rápida como nifedipino, con los matices que luego comentaremos (10 mg), amlodipino (5-10 mg), nitrendipino (20 mg), un betabloqueante como atenolol (25-100 mg) o labetalol (100-200 mg) o enalapril (20 mg).

Debe evitarse el uso de nifedipino sublingual, ya que puede producir un descenso tensional brusco e incontrolable, con riesgo de isquemia en órganos vitales. Aunque algunos autores recientemente

aún permitan su uso,⁶ numerosas autoridades se mantienen desde hace tiempo muy cautas y han limitado el uso de nifedipino como tratamiento de elección en las crisis hipertensivas,^{7,8} ya sea por vía oral o sublingual.

No creemos que existan razones suficientes para seguir recomendando el uso de la vía sublingual para el tratamiento de las crisis hipertensivas. Varios trabajos ya clásicos al respecto demostraron que esta vía suele ser errática en su absorción, dependiendo fundamentalmente de la absorción gastrointestinal para conseguir el efecto deseado.^{9,10}

Primera opción en el tratamiento de la crisis hipertensiva

Administrar en comprimidos de 25 mg, vía oral, en el momento del diagnóstico.

Se repetirá la medición a los 30-40 minutos. En caso de no normalizar las cifras tensionales, se administrará otro comprimido a los 30 minutos y, si hiciese falta, hasta un tercero a los 30-40 minutos del segundo comprimido.

Para algunos autores, la nifedipina vía oral sigue siendo una alternativa de inicio.⁶

Segunda opción en el tratamiento de la crisis hipertensiva

Para ello, contamos con la furosemida intravenosa, de la que se administrarán 20 mg (1 ampolla), pudiéndose repetir la dosis a los 30 minutos si fuera necesario. Debemos evitar la vía intramuscular por su absorción errática.

Se debe administrar con *precaución* en pacientes con infarto agudo de miocardio o con aneurisma disecante de aorta. De elección en retención hidrosalina.

Otras opciones

El urapidil (Elgadiil[®], ampollas de 50 mg en 10 ml) es un antagonista selectivo de receptores alfa, postsinápticos. Como alternativa al urapidil, podríamos usar igualmente el labetalol por la misma vía.⁶

Si una vez agotadas todas estas posibilidades terapéuticas persiste la crisis hipertensiva, el paciente se remitirá al hospital para ingreso y estudio.

Emergencias hipertensivas

Son situaciones de difícil solución en Atención Primaria, por lo que sólo se debe valorar el cuadro clínico y, una vez determinada la sospecha o comprobada la afectación de órganos diana, remitir el paciente al hospital; si bien se puede disponer en Atención Primaria de algunos fármacos que, caso de encontrarnos con un paciente obnubilado y con dificultad para deglutir, se administren vía intravenosa, como la nitroglicerina o el urapidil/labetalol. El *objeto del tratamiento* es reducir de forma controlada la presión diastólica en un 25% aproximadamente durante un periodo de varios minutos a varias horas, dependiendo de la situación clínica del paciente.

Los fármacos de elección según la enfermedad acompañante serían: nitroglicerina intravenosa (Solinitrina[®]), que está indicada especialmente en pacientes que padecen una cardiopatía isquémica o un edema agudo de pulmón consecutivos (emergencia) o secundarios a la UH; y nitroprusiato sódico (Nitroprussiat[®]), que es un fármaco de uso exclusivo de UCI. Otros fármacos a conocer serían: hidralazina, diazóxido, labetalol, fentolamina, trimetafan y alfametilidopa, como alternativa al tratamiento de la emergencia hipertensiva.

En la tabla 1 se muestran los puntos más destacados del abordaje de la crisis hipertensiva.

- 1) La gravedad de la situación no debe ser valorada, al menos exclusivamente por las cifras tensionales, por elevadas que puedan ser. Por ello, debemos valorar como dato de gravedad la afectación sobre órganos diana. Si bien se considera que cifras de TAS/TAD superiores a 210/110-120 mmHg definen una CH
- 2) Debemos *evitar actitudes agresivas a la hora de descender los valores de TA*, debido a que un descenso brusco de dichas cifras puede conllevar una hipoperfusión de órganos vitales como causa de una hipotensión brusca, con el consiguiente riesgo de isquemia miocárdica o daño neurológico irreversible
- 3) Es preferible una actitud expectante tras reducir las cifras tensionales a 160/100 mmHg en los primeros momentos, antes que intentar alcanzar valores completamente normales
- 4) Se ha demostrado que con 30-60 minutos de reposo se puede controlar el 45% de las crisis hipertensivas que se remiten a los hospitales

Tabla 1. Puntos clave en el tratamiento de las crisis hipertensivas

Conclusiones

- Un diagnóstico lo más aproximado posible, catalogando como tales las verdaderas crisis hipertensivas y, posteriormente, con una diferenciación clara entre urgencia y emergencia, debe ser el primer paso a seguir.
- El tratamiento de las crisis hipertensivas debe ser individualizado. El profesional deberá elegir, entre los fármacos autorizados, aquel que mejor se adapte a las circunstancias de cada paciente.
- Como objetivo inicial del tratamiento en las urgencias y emergencias hipertensivas, nos plantearemos *reducir la presión arterial media no más del 25% (en minutos a 2 horas en caso de emergencias) y/o hasta 160/100 mmHg en 2 a 6 horas (urgencias)*

verdaderas), evitando disminuciones excesivas en la presión que puedan desencadenar isquemia renal, cerebral o coronaria.

- Aunque la administración del *nifedipino sublingual de acción rápida* se ha utilizado ampliamente para este propósito, se han descrito efectos adversos graves con su utilización (moratoria Grossman). La incapacidad de controlar la velocidad y el grado de disminución de la presión arterial lo hacen al menos cuestionable para este proceso.
- Reducir la morbimortalidad asociada a la HTA, reducir las presiones arteriales, prevenir y, si cabe, regresar/ reparar la afectación de órganos diana, mejorando el perfil metabólico, constituyen los objetivos fundamentales del tratamiento de las urgencias y emergencias hipertensivas.

Bibliografía

- 1 Martín Rioboó E, García Criado EI, Fonseca del Pozo et al. Protocolización de las urgencias y emergencias hipertensivas de un distrito sanitario rural ¿Diagnóstico correcto? 8ª Reunión de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Valencia, 25-28 de marzo de 2003.
- 2 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. The Seventh Report on the on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC VII Report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
- 3 Sánchez M. Conducta ante una crisis hipertensiva simple. En: Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Coca A, De la Sierra A. Ed médica Jims. Barcelona, 2002;381-91.
- 4 Prisant LM, Carr AA, Hawkins DW. Treating Hypertensive Emergencies. Controlled Reduction of Blood Pressure and Protection of Target Organs. *Postgrad Med* 1993;93:92-6,101-4,108-10.
- 5 Ziegler MG. Advances in Acute Therapy of Hypertension. *Crit Care Med* 1992;20:1630-1.
- 6 Jiménez Murillo L, Clemente Millán J, García Criado E, Montero Pérez FJ. Urgencia hipertensiva. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía Diagnóstica y protocolo de actuación. 3ª edición. ELSEVIER. Madrid, 2004;202-4.
- 7 Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. ¿Debería declararse una moratoria contra la administración sublingual de nifedipino en las urgencias y pseudourgencias por crisis hipertensiva? *JAMA* (ed. esp.) 1997;6:154-8.
- 8 Opie LH. Calcium Channel Blockers for hypertension. Dissecting evidence for adverse effects. *Am J Hypertens* 1997;10:565-77.
- 9 Van Harten J, Burggraaf K, Danhof M. Negligible sublingual absorption of nifedipino. *Lancet* 1987;2:1363-5.
- 10 Dessi-Fulgheri P, Bandiera F, Rubattu S. Comparison of sublingual and oral captopril in hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1987;9:593-7.

Manejo general de las urgencias por insuficiencia cardiaca en medio extrahospitalario

Diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca

La mayor parte de los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca se reúnen en los criterios diagnósticos de Framingham que aparecen en la tabla 1. Se diagnostica IC cuando se cumplen dos mayores o uno mayor y dos menores. Los menores no deben justificarse por otra causa no cardiaca.

La insuficiencia cardiaca izquierda aguda se presenta en el contexto sindrómico de la disnea aguda. La IC derecha rara vez se presentará como una urgencia, salvo en el caso del taponamiento cardiaco, caracterizado por presión venosa muy elevada e hipotensión grave. No obstante, la clínica crónica de insuficiencia cardiaca derecha asociada a disnea aguda nos ayudará a pensar en IC crónica reagudizada. La tabla 2 muestra otras enfermedades que causan ese síndrome.

En la insuficiencia cardiaca aguda es fundamental detectar los desencadenantes de la descompensación. Se resumen en la tabla 3. Sin una adecuada identificación de los desencadenantes, será difícil resolver el cuadro del enfermo.

A) Criterios mayores

- Ortopnea o disnea paroxística nocturna
- Distensión de las venas del cuello
- Estertores crepitantes ascendentes
- Cardiomegalia
- Edema agudo de pulmón
- Galope con tercer tono
- Presión venosa superior a 25 mm
- Reflujo hepatoyugular
- Pérdida de peso de más de 4,5 kg en 5 días tras tratamiento diurético

B) Criterios menores

- Edema en tobillo
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Disminución de la capacidad vital a un tercio de la máxima
- Frecuencia cardíaca mayor de 120 latidos por minuto

*Son precisos dos mayores o uno mayor y dos menores
Los menores sólo cuentan si no son explicables por otra causa.*

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Framingham para la insuficiencia cardíaca

- Insuficiencia cardíaca aguda o reagudizada
- Tromboembolismo pulmonar
- Broncospasmo
- Neumotórax
- Neumonía
- Edema de glotis
- Crisis de angustia
- Acidosis metabólica

La IC derecha rara vez se presentará como una urgencia, salvo en el caso del taponamiento cardíaco, caracterizado por presión venosa muy elevada e hipotensión grave.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la disnea aguda

- Entrada en fibrilación auricular o *flutter*
- Infecciones respiratorias y urinarias
- Incumplimiento terapéutico
- Incumplimiento dietético: ingesta excesiva de sal
- Sobreesfuerzo físico
- Isquemia miocárdica aguda: angina o infarto
- Tromboembolismo pulmonar
- Hipertensión grave (emergencia hipertensiva)

Si no identifica el desencadenante, muchas veces no podrá resolver el cuadro de insuficiencia cardiaca.

Tabla 3. Desencadenantes más habituales de insuficiencia cardiaca

Manejo del enfermo

El paciente con edema de pulmón es un paciente muy grave que se debe manejar con agilidad. Es necesario ser ordenado y no perder tiempo. El manejo se resume en la tabla 4:

1. Sentar al paciente. No debe estar en decúbito. Solicitar traslado urgente.
2. Administrar oxígeno a concentración elevada si existe una saturación menor del 97%. Si sospechamos retención de carbónico (por ejemplo, antecedente de EPOC), la $Fi O_2$ debe ser baja para evitar la inhibición del centro respiratorio.
3. Tomar la tensión arterial y tener acceso venoso. Es recomendable el sondaje urinario para controlar la diuresis, más cuanto más grave sea la situación del enfermo.
4. Realizar una exploración y anamnesis rápidas.
5. Administrar furosemida intravenosa en bolos, cuya dosificación será variable según la situación del paciente. Hay que considerar que:
 - Los pacientes que han sido tratados con furosemida suelen responder peor que los “nuevos”.

- En la insuficiencia renal hay que aumentar la dosis según el grado de insuficiencia.
- En pacientes hipotensos puede administrarse, pero a dosis menores.

En cualquier caso, una dosis inicial orientativa puede ser de dos ampollas en embolada (40 mg de furosemida). A los 30 minutos, puede repetirse una dosis doble si no hizo efecto la primera.

6. Si existe *espiración prolongada y sibilancias*, y quedan dudas de si se trata de un broncospasmo primario o es asma cardial, administrar corticoides de acción rápida: fosfato de hidrocortisona (actocortina), 200 mg en bolo intravenoso. Una dosis aguda de corticoides no empeorará la insuficiencia cardiaca y servirá para tratar el broncospasmo primario o secundario a congestión peribronquial.
7. Si la tensión arterial es normal o alta:
 - 7.1. Morfina intravenosa o subcutánea. Las pautas son:
 - Intravenosa: 10 mg diluidos en 10 ml para pasar 3 ml (3 mg) de morfina en bolos intravenosos cada 10 minutos, hasta agotar el miligramo. Normalmente, se usará una ampolla de 10 mg en 1 ml, a diluir en 9 ml de salino. Con control de tensión tras cada inyección.
 - Subcutánea: 3-5 mg de morfina. Se absorbe de forma errática en pacientes mal perfundidos; es menos segura. La sobredosificación de morfina se reconoce por depresión respiratoria, adormecimiento y pupilas puntiformes. Se puede revertir de inmediato usando naloxona, de 0,4 (una ampolla) a 2 mg intravenosos.
 - 7.2. Nitroglicerina sublingual, una gragea o una pulverización cada cinco minutos, con control de TA después. Si se dispone de ella, intravenosa (50 mg en 500 cc de glucosado al 5%, empezando a 20 ml/h y hasta un máximo de 60 según la tensión arterial). El inicio de la infusión puede originar hipotensión

y bradicardia, que suelen responder a atropina e infusión de volumen.

7.3. Si la tensión arterial está elevada, puede usarse captopril oral, de 25 a 50 miligramos.

8. Si existe una *fibrilación auricular rápida*, debe frenarse con digital intravenosa (digoxina), dos ampollas (0,5 mg) en infusión rápida de 5 a 10 minutos, que se puede repetir a las seis horas para una digitalización completa. Si la situación del paciente es crítica, puede plantearse la cardioversión eléctrica sincronizada de la arritmia (ver el Capítulo de arritmias).
9. Si existen otras *taquiarritmias*, debe plantearse la *cardioversión eléctrica*, especialmente en las taquicardias ventriculares y en el *flutter*.

	Fármacos	Medidas generales
TA normal	<p>Nitroglicerina sublingual 1 gragea/5 minutos, máximo de 3</p> <p>Furosemida, 2-4 ampollas (40-80 mg), se puede repetir o duplicar en 30 minutos si no hay respuesta</p> <p>Morfina, 10 mg en 10 cc de salino a pasar 3 mg iv cada 3-5 minutos, hasta 9 mg</p>	<p>Paciente sentado</p> <p>Vía venosa</p> <p>Oxígeno</p> <p>Monitorización de ECG y pulsioximetría</p>
HTA grave	<p>Nitroglicerina iv, 50 mg en 500 cc de glucosado al 5%, empezando a 20 ml/h y hasta un máximo de 60 según la tensión arterial</p> <p>Captopril, 25 a 50 mg orales</p>	<p>Sondaje urinario</p> <p>Tratamiento de arritmias</p>
TA sistólica menor de 100	<p>Dobutamina, en dilución de 500 mg en 250 ml de glucosado al 5%, a 2-4 µg/kg/min, aumentando hasta un máximo de 10 µg/kg/min.</p> <p>Dopamina, a igual posología</p>	<p>Activar sistema de traslado</p>

Tabla 4. Manejo general de la insuficiencia cardiaca aguda en el medio extrahospitalario

10. Si la *tensión arterial es baja* y hay mala perfusión periférica, debe iniciarse infusión intravenosa de *dobutamina*, en dilución de 500 mg en 250 ml de glucosado al 5%, a 2-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, aumentando hasta un máximo de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Puede asociarse dopamina, a igual dilución, en dilución igual y dosis inicial igual, hasta una dosis máxima de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Estos fármacos no están disponibles en la mayor parte de las consultas de Atención Primaria, de modo que nuestros recursos se limitarán a la administración de oxígeno, uso de furosemida con extrema prudencia, control de arritmias y solicitar el traslado de la forma más rápida posible.

Bibliografía

- 1 García-Lledó JA, Balaguer J, Castro J, Novo E. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca. *Medicine* 2003;8(119)6345-56.
- 2 De Santiago A, Lobos JM, V Palomo V, de Teresa E. Guía de buena práctica clínica en Insuficiencia cardiaca. Organización Médica Colegial y Ministerio de Sanidad. Madrid 2005.
- 3 Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:389-429. También en <http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdcbgi.exe/cardio>.

Manejo general de las urgencias por taquiarritmias en medio extrahospitalario

Clínica general de las arritmias

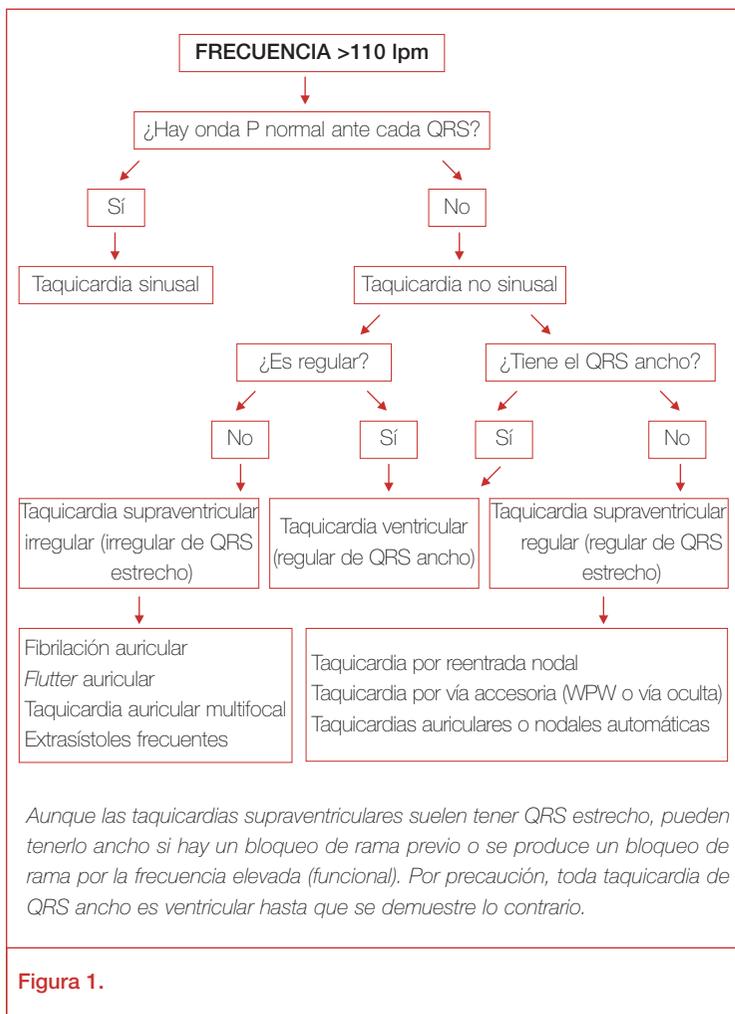
- *Palpitaciones*, que pueden ser rápidas, lentas o “vuelcos”, un latido fuerte que sigue a una pausa, generalmente por extrasístolia.
- *Insuficiencia cardíaca*, que se produce por disminución del gasto cardíaco y aumento de la presión telediastólica.
- *Síncope y presíncope*, por disminución de la perfusión cerebral. La clínica de mareo continuo, giro de objetos o sensación de cabeza flotante no son propias de las arritmias. Los síncope de causa cardíaca suelen ser sin prodromos, abruptos y sin estado poscrítico, con recuperación completa inmediata.
- *Angina*, por aumento del consumo de oxígeno y acortamiento de la diástole en las taquicardias.
- *Poliuria*, generalmente después de un episodio de palpitaciones, por aumento del gasto durante la taquicardia.
- *Muerte súbita*, en las taquiarritmias ventriculares y los bloqueos completos. Se define como muerte de causa cardíaca con pérdida de conciencia en la hora siguiente al inicio de los síntomas.

Diagnóstico electrocardiográfico

El diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias excede las posibilidades de este capítulo. Sin embargo, hay una serie de ideas fundamentales que se deben destacar. La idea de partida es que las taquicardias supraventriculares son rara vez letales, mientras que las taquicardias ventriculares son potencialmente mortales. Como las taquicardias ventriculares suelen tener un QRS ancho, de más de 120 milisegundos (tres cuadros pequeños de la división del ECG a velocidad estándar), ***toda taquicardia de QRS ancho debe ser considerada ventricular, y potencialmente mortal, hasta que se demuestre lo contrario.***

Las taquicardias ventriculares suelen ser regulares, es decir, de ciclo fijo. Las arritmias con ciclo irregular son habitualmente supraventriculares; la más frecuente, la fibrilación auricular, seguida del *flutter*, la taquicardia auricular multifocal y, por supuesto, las extrasístoles múltiples. Para determinar la arritmia, deberemos plantearnos entonces ***la existencia de onda P delante de cada QRS, la anchura del QRS y si la arritmia es o no regular.*** La figura 1 recoge el algoritmo para el diagnóstico electrocardiográfico de las taquiarritmias y los diagnósticos diferenciales más frecuentes.

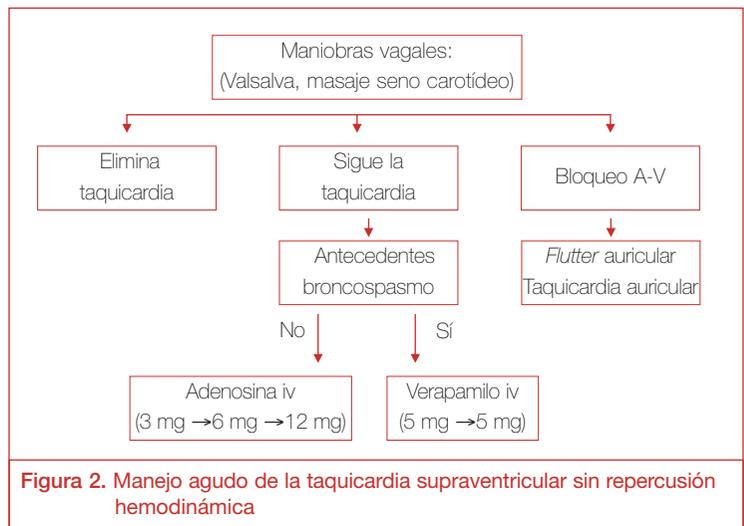
Por último, ***la extrasistolia (frecuente o bigeminada) no constituye nunca una urgencia.*** Todos tenemos extrasístoles, ventriculares o supraventriculares. Las ventriculares son más frecuentes en pacientes con cardiopatía. Sin embargo, la gravedad no será determinada por las extrasístoles, sino por la enfermedad de base. Si el corazón es normal, tener extrasístoles ventriculares carece de valor patológico. Las extrasístoles no precisan tratamiento. Debe valorarse la situación cardiaca general, no asustar al enfermo y restringir estimulantes como café, té, tabaco y chocolate.



Manejo clínico del paciente con taquicardia supraventricular

Ante un paciente con taquicardia, es fundamental valorar la situación hemodinámica general. Aunque la taquicardia sea supraventricular, si hay deterioro hemodinámico, debe revertirse a la mayor brevedad.

1. Si hay compromiso hemodinámico (hipotensión grave, insuficiencia cardiaca, mala perfusión periférica): vía venosa, ECG y *cardioversión eléctrica*. Choque sincronizado. Repetir a 200 Julios; 300, 360 si no se revierte. Es fundamental que el choque sea sincronizado en todas las arritmias, menos en la fibrilación ventricular, ya que una descarga sobre el periodo refractario puede degenerar en fibrilación ventricular.
2. Si no hay compromiso hemodinámico, disponemos de tiempo para aplicar el algoritmo de la figura 2:
 - Hacer diagnóstico electrocardiográfico en lo posible. Si es de QRS ancho y no somos capaces de asegurar con certeza plena que no es ventricular, organizar traslado urgente.
 - *Masaje del seno carotídeo*: siempre después de auscultar la carótida y nunca sobre una carótida que sople o sobre ambas a la vez. El *flutter* se abre, pero se acelera de nuevo. Algunas taquicardias por reentrada se cortan y curan. Las medidas farmacológicas se resumen en la tabla 1.



- *Adenosina*: bolos intravenosos rápidos de 3, 6 ó 12 miligramos, separados por al menos 2 minutos hasta lograr resultado. La adenosina se inyecta en embolada. Provoca sofoco y una parada sinusal de varios segundos, en escasos segundos se metaboliza y se recupera el ritmo. Es efectiva y segura, salvo en pacientes con antecedente de broncospasmo, en los que está contraindicada.
- *Verapamil* (manidón ampollas 5 mg en 2 ml), una ampolla en tres minutos. Si no cede en cinco minutos, repetir. Esta pauta de tratamiento está contraindicada en el Wolf-Parkinson-White en fibrilación auricular, por lo que en general no debe usarse nunca en pacientes con FA y evidencia de WPW.
- Si con estas medidas no cede, debe iniciarse la infusión de antiarrítmicos intravenosos. De ellos, la flecainida y la propafenona son los más útiles para revertir la fibrilación auricular, pero no se deben usar en pacientes con disfunción ventricular o cardiopatía isquémica. La amiodarona no debe usarse en pacientes con enfermedad tiroidea conocida, y su infusión demasiado rápida puede causar hipotensión.

Manejo del paciente en fibrilación auricular y flutter

La Fibrilación Auricular (FA) es una arritmia enormemente común. Se diagnostica por ausencia de ondas P con RR irregular. El manejo es común con el flutter, salvo que éste sea más resistente a la cardioversión con fármacos y es curado en muchos casos con procedimientos de ablación durante estudios electrofisiológicos. Presenta tres problemas fisiopatológicos principales: reduce el gasto, puede causar taquicardia y es causa potencial de embolias. Los problemas de manejo de la FA se centrarán en estos puntos:

1. *¿Cuándo se debe revertir una FA?* En general, siempre que se pueda. Se conservará así la contribución al llenado ven-

tricular. Esto es especialmente interesante en pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatía hipertrófica y jóvenes. Hay muchos pacientes en los que no se suele intentar por la alta tasa de recurrencia: mayores de 65 años, pacientes con cardiopatías estructurales graves e hipertensos con dilatación auricular grave y casos de fibrilación auricular de evolución prolongada (más de seis meses) o refractaria a tratamiento.

Nunca se debe revertir de forma inmediata una FA que lleve más de 48 horas de evolución o cuya evolución no conozcamos. Se considera que ese es el tiempo necesario para la formación de trombos auriculares. Si revertimos la FA sin anticoagular y hay trombos, favoreceremos su embolización. Por lo tanto:

- Si la FA es de menos de 48 horas, se puede revertir sin anticoagular antes ni después.
- Si es de más tiempo o desconocemos la evolución, debe anticoagularse con dicumarínicos durante al menos tres semanas para luego revertir a sinusal.

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Adenosina• ATP• Verapamilo• Flecainida• Amiodarona• Propafenona | <ul style="list-style-type: none">• 3-12 mg en bolo (dosis progresivas)• 3-20 mg en bolo (dosis progresivas)• 5-10 mg iv en 3 minutos• 1,5-2 mg/kg iv en 30 minutos• 5 mg/kg iv en 30 minutos• 600 mg orales (sólo para revertir FA) |
|--|---|

Es mejor usar un antiarrítmico que se sepa usar bien que usar fármacos tal vez más eficaces con los que no estemos familiarizados (lo que no es excusa para no aprender a usarlos).

Tabla 1. Tratamiento de las crisis de taquicardia supraventricular (cuando fallan las maniobras vagales, en adultos)

2. *¿Cómo se debe revertir una FA?* Pueden usarse fármacos y cardioversión eléctrica sincronizada bajo anestesia. La cardioversión es la opción primera si hay repercusión hemodinámica. Si no, a los fármacos de la tabla 1 puede añadirse la propafenona oral, 600 mg, una medida enormemente sencilla para revertir fibrilaciones auriculares bien toleradas, con una eficacia similar a la de los otros fármacos. No debe usarse en pacientes con cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular.

3. *¿Cuándo se anticoagula la FA?* Toda fibrilación auricular de más de 48 horas debe anticoagularse con dicumarínicos, salvo contraindicación. La fibrilación paroxística con más de un episodio también, aunque esté en ritmo sinusal. Pueden excluirse de este grupo los pacientes con FA sin factores de riesgo embólico que no vayan a ser cardiovertidos. Los factores de riesgo de embolia se detallan en la tabla 2. En pacientes sin esos factores de riesgo, se suele indicar aspirina, 300 mg/día.

4. *¿Cuánto tiempo se anticoagula?* Si se va a cardiovertir, debe mantenerse al menos tres semanas antes y, al menos, otras tres después. Si no se va a cardiovertir, de por vida.

5. *¿Cuándo y cómo se frena una FA?* Siempre que la frecuencia sea superior a 90 latidos por minuto y no se vaya a cardiovertir de inmediato. Podemos utilizar digoxina, betabloqueantes, diltiazem o verapamil. Las dosis se especifican en la tabla 3. La digoxina está indicada sobre todo si hay insuficiencia cardiaca asociada con dilatación ventricular. Se contraindica en el Wolf-Parkinson-White, la miocardiopatía hipertrófica y si hay alteraciones electrolíticas graves. La digitalización inicial es para lograr una carga eficaz y no requiere controles de digoxinemia; el tratamiento crónico sí. La velocidad de digitalización

- Antecedentes de embolia previa
- Edad >65 años
- Historia de HTA
- Historia de diabetes
- Hipertiroidismo
- Antecedentes de infarto de miocardio
- Insuficiencia cardíaca
- Disfunción de VI
- Parámetros ecocardiográficos:
 - Diámetro de AI >50 mm
 - Presencia de trombos en orejuela de AI o de contraste espontáneo
 - Disfunción de VI

Toda FA de más de 48 horas de evolución debe anticoagularse durante al menos 3 semanas antes de ser cardiovertida, con o sin factores de riesgo embólico.

No espere para empezar a anticoagular si la indicación existe. Una vez se ha producido una embolia, todo llega tarde.

Tabla 2. Factores de riesgo embólico. Suponen indicación de anticoagulación en FA crónica o paroxística recidivante

- Rápida
Digoxina iv, 2 ampollas (0,5 mg) en bolo en 10 minutos, repetibles a las 6 horas
Luego, 1 comp./día
- Semirrápida
Digoxina iv, 1 ampolla iv cada 6 horas hasta 4 ampollas. Luego, 1 comp./día
- Oral rápida
1 comprimido cada 6 horas hasta completar 4 dosis. Luego, 1 comp./día
- Oral lenta
2 comprimidos cada día/3 días. Luego, 1 comp./día

La digitalización inicial persigue la impregnación. Si no se tomaba digital antes, no hay que considerar la función renal ni medir la digoxinemia. En el tratamiento crónico sí.

Tabla 3. Pautas de digitalización

dependerá de la clínica del enfermo. Verapamil, betabloqueantes y diltiazem están indicados en las FA sin insuficiencia cardiaca o en las que se asocian a insuficiencia cardiaca por disfunción diastólica pura. Controlan mejor la frecuencia en el esfuerzo y tienen efecto beneficioso en los hipertensos y en la cardiopatía isquémica. Deprimen la función ventricular y bajan la tensión, por lo que deben ser evitados en la insuficiencia cardiaca. El control agudo de la frecuencia con verapamil se recoge en la tabla 1.

Manejo clínico del paciente con taquicardia de QRS ancho

El diagnóstico diferencial de la taquicardia de QRS ancho se incluye en la tabla 4. Los criterios diagnósticos son enormemente complejos, lo que les resta utilidad en situaciones de emergencia. En la tabla 5 se recoge una combinación de los criterios

1. Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama previo o funcional:
 - Taquicardia sinusal: se ven ondas P antes de cada QRS
 - Fibrilación auricular: es arrítmica
 - *Flutter*; pueden verse ondas F. A veces se abre espontáneamente con maniobras vagales o adenosina/verapamilo. Como en la FA, antecedentes de enfermedad valvular o sobrecarga auricular (HTA, EPOC)
 - Taquicardias nodales o por vías accesorias: ver criterios de TV
2. Taquicardia antidrómica del Wolf-Parkinson-White
3. *Flutter* y FA en el WPW
4. Taquicardia ventricular
5. *Torsades de pointes*: habitualmente sincopal. Morfología típica. Síndromes de QT largo congénito o pacientes con antecedentes de tratamiento con fármacos que prolongan el QT
6. Fibrilación ventricular: trazado típico. Con muerte súbita siempre

Toda taquicardia de QRS ancho es ventricular hasta que se demuestre lo contrario.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho

Clinicos

- Considere TV en todo paciente con antecedentes de infarto previo (o cardiopatía orgánica grave), salvo que se pueda demostrar lo contrario
- Si pensó origen supraventricular pero el paciente presenta deterioro hemodinámico tras la inyección de verapamilo, piense ahora en taquicardia ventricular
- Busque disociación aurículo-ventricular en la presión venosa cuando en el ECG no sea evidente

Electrocardiograma de la taquicardia

- Disociación A-V evidente o QRS mayor de 180 milisegundos implican TV
- QRS >14 ms implica alta probabilidad de taquicardia ventricular
- Si la morfología de todos los complejos QRS en precordiales es homogénea (todos Q, todos QRS, todos RS, sin transiciones), implica TV

Comparación con el ECG en ritmo sinusal

- Si hay WPW en ECG basal, probablemente es supraventricular
- Bloqueo de rama diferente durante la taquicardia y en ritmo sinusal implica TV (ejemplo: BCRD en ritmo sinusal y taquicardia con BCRI)

Tabla 5. Guía rápida de criterios diagnósticos de TV ante una emergencia

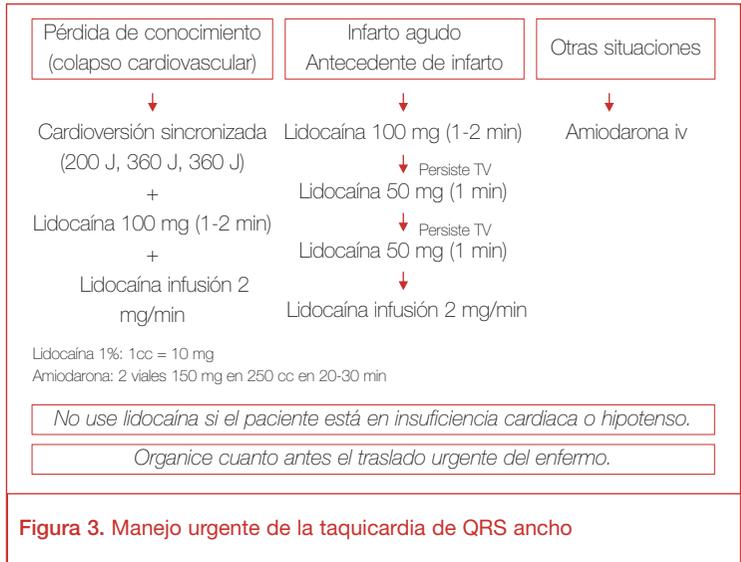


Figura 3. Manejo urgente de la taquicardia de QRS ancho

electrocardiográficos y clínicos de la sospecha de la taquicardia ventricular en una situación de urgencia.

En pacientes estables y ante la duda diagnóstica, puede usarse el masaje del seno, la adenosina y el verapamil para el diagnóstico diferencial, según lo descrito en la figura 2. Las TV no deberán responder a ninguno de ellos. Si se quita o enlentece con esas medidas, probablemente sea supraventricular.

Monitorice al paciente, realice un ECG, tome vía venosa y active los sistemas de traslado de emergencia. El manejo general se resume en la figura 3. Recuerde que la lidocaína está particularmente indicada en casos con cardiopatía isquémica, pero produce depresión de la función ventricular, por lo que no debe usarse en pacientes con insuficiencia cardíaca o hipotensión. En esos casos, es preferible la amiodarona.

Bibliografía

- 1 Almendral J, Marín E, Medina O et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:307-67. http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.resumen?pident=13027029.
- 2 Blomström-lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al. Management of patients with supraventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493-531. http://www.acc.org/clinical/guidelines/arrhythmias/update_index.htm.
- 3 Castro J. Estudio de las arritmias en el ECG. En: Programa de Formación Semergen. Habilidades para el Médico de Familia. CD 5: Cardiología. Editor: Felipe Chavida. Drug Farma, Madrid 2005. ISBN 84-96305-56-2.

Manejo de las urgencias por síndrome coronario agudo en medio extrahospitalario

Introducción

Por Síndrome Coronario Agudo (SCA) entendemos el conjunto de cuadros clínicos asociados a la obstrucción brusca de una arteria coronaria, aunque existen otras causas. Refleja la rotura de una placa de ateroma y el crecimiento abrupto de un trombo obstructivo. Dependiendo del grado y el tiempo de obstrucción, la isquemia generada puede causar necrosis, y si la hay, el infarto puede llegar a ser transmural o no. De la cantidad de músculo necrosado dependerán la función ventricular residual y el pronóstico del paciente. La idea fundamental es que se trata de un único problema fisiopatológico, de modo que las formas más leves pueden pasar con relativa facilidad a las más graves, sólo con obstruir la arteria un poco más: *es muy lógico que una angina inestable acabe siendo un infarto*. De ello se deriva una conclusión práctica inmediata: cuanto antes actuemos, más fácil será limitar o prevenir el daño de un infarto. El tiempo es un factor fundamental. *El tiempo es músculo*.

El SCA se manifiesta como *muerte súbita, angina inestable e infarto de miocardio*, aunque los conceptos de angina inestable e infarto de miocardio se están sustituyendo por los de *Síndrome*

Coronario Agudo Sin Elevación de ST (SCASEST), que engloba angina inestable e infarto no Q, y *con elevación de ST* (que incluye el infarto transmural clásico). La distinción entre estos dos grupos es de índole práctica: el SCA con elevación de ST se beneficia de fibrinólisis y de angioplastia primaria, mientras que el SCASEST no.

Clínica

Clínicamente, la angina y el infarto se manifiestan con el cuadro doloroso de *angina inestable*, y la distinción entre ambos la darán el ECG y las seriaciones enzimáticas. La clínica de angina inestable es definida por la Sociedad Española de Cardiología como el cuadro de angina que agrava sus características en el mes anterior a su evaluación. Es decir, *aparece de nuevo o en reposo, se hace más intensa, más duradera, más frecuente o más resistente al tratamiento*. Refleja la situación en la que una placa se rompe y aparece una obstrucción coronaria mayor o nueva en breve tiempo. Parte o toda la obstrucción puede deberse también a un fenómeno de espasmo coronario, bien en arteria normal, bien sobre la placa rota.

Es fundamental la definición del riesgo "a priori" del paciente a través de la anamnesis detallada de los factores de riesgo. El mismo cuadro doloroso tiene una probabilidad diferente en pacientes con riesgo diferente: un dolor típico tiene muy poca probabilidad de ser isquémico en una mujer de 20 años, mientras que un dolor poco típico tiene una probabilidad elevada de ser isquémico en un paciente diabético, hipertenso y fumador con un infarto previo. Sin embargo, aun con un riesgo mínimo, si el cuadro es típicamente anginoso debe considerarse la enfermedad.

Hay pacientes en los que la cardiopatía isquémica aguda no se manifiesta con dolor, sino con síntomas "equivalentes". Puede ser así por pérdida de sensibilidad al dolor, como sucede en diabéticos y

ancianos. La disnea del equivalente anginoso sucede más frecuentemente en diabéticos y en pacientes con isquemia extensa, con lesiones de múltiples vasos o de tronco coronario izquierdo. Suele ser de esfuerzo, pero aparece también como episodios de disnea brusca en reposo, a veces difícil de distinguir de la disnea paroxística nocturna.

Electrocardiografía

Deberemos buscar las alteraciones electrocardiográficas que apoyen nuestro diagnóstico. La extensión de su descripción excede este capítulo. Hay unas ideas fundamentales:

- La isquemia aguda es una entidad dinámica, varía rápidamente en el tiempo y, por ello, el ECG también. La detección de cambios seriados en el trazado es de alto valor diagnóstico. Es imprescindible hacer electrocardiogramas seriados y usar la misma posición de los electrodos en todos ellos. Márquelos con rotulador en la piel. Busque cambios.
- Hay cambios diferentes para la isquemia y para el infarto. Básicamente, la elevación del ST y la aparición de ondas Q son propias de infarto, y el descenso de ST y la inversión de la onda T son propios de isquemia y lesión.
- Los trastornos isquémicos suceden en territorios de arterias concretas, de modo que afectan a caras concretas que tienen traducción electrocardiográfica. Trastornos difusos deben hacer pensar en enfermedades que causen daño difuso (trastornos electrolíticos, hipertrofia, pericarditis).
- Hay situaciones que alteran el ECG de forma similar a la isquemia; por ejemplo, la hipertrofia produce inversión de la onda T en la cara lateral y la pericarditis crónica invierte difusamente las ondas T. No todo trastorno de repolarización es isquémico.
- Hay ondas T negativas normales en determinadas derivaciones: de V1 hasta V3 en mujeres, en V1, III y a VR en todos.

Diagnóstico clínico

A todo paciente con dolor torácico agudo (actual o reciente) se le debe hacer un ECG en el plazo más breve posible, incluso mientras se le va haciendo la anamnesis (tabla 1).

1. Si el electrocardiograma inicial muestra cambios sugerentes de isquemia, active el transporte urgente, inicie tratamiento y plantéese dos posibilidades:
 - Si se eleva el ST o hay bloqueo de rama izquierda previamente no conocido, debe administrar nitroglicerina sublingual o intravenosa. Si en pocos minutos de administración persiste la elevación del ST, se considera SCA con elevación del ST (infarto transmural). La urgencia del traslado es máxima.
 - Si no se eleva el ST y no hay bloqueo de rama izquierda, se considera SCASEST.
2. Si el ECG inicial es normal o inespecífico, nos plantearemos dos vías de manejo:
 - Si el dolor es claramente atípico para angina y el riesgo es bajo, considere otras causas de dolor torácico. No es imprescindible repetir el ECG.
 - Si el dolor es dudoso o claramente anginoso, aun con ECG normal, es un paciente de manejo hospitalario. Active el transporte, haga ECG seriados y comience a tratar.

Manejo y tratamiento

Ante un paciente con sospecha fundada de SCA, debe procederse con urgencia. Las medidas se resumen en la tabla 2.

1. *Reposo absoluto*: monitorización electrocardiográfica continua. Vía venosa. Oxígeno en gafas a 3-4 litros. Realización inmediata de electrocardiograma de 12 derivaciones. Toma de tensión arterial. Activación urgente del sistema de traslado. Debe procurarse siempre que el paciente sea atendido en un centro hospitalario dentro de las primeras horas del inicio del dolor. Si

fuera un infarto y precisara fibrinólisis, es el periodo de máxima eficacia. Si ha pasado más tiempo o se prevé que el traslado demore la llegada más allá de las dos horas del inicio del dolor, se debe procurar que el paciente sea trasladado a un centro con capacidad para realizar angioplastia primaria, que pasadas las primeras dos horas del dolor es más eficaz para el tratamiento del infarto.

2. Anamnesis y estratificación de riesgo.
3. Administración de *aspirina*, 300 mg masticada, salvo en casos de alergia. En esos casos se pueden administrar 4 comprimidos orales de clopidogrel (plavix, iscover).

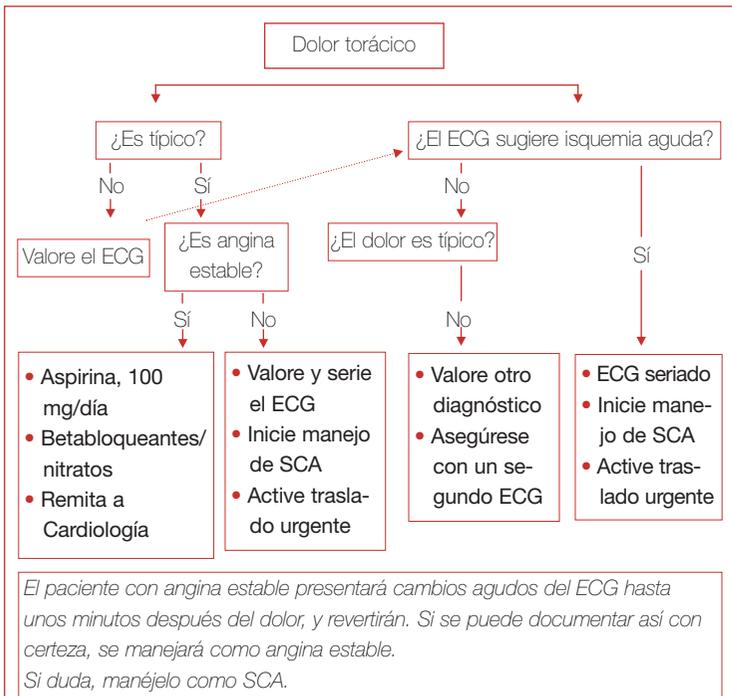


Tabla 1. Manejo urgente del síndrome coronario agudo

	Medidas farmacológicas	Medidas generales
SCA. TA sistólica mayor de 100 mmHg	Aspirina , 300 masticados. Si alergia, clopidogrel, 4 comprimidos vía oral Nitroglicerina sublingual , 1 gragea cada 10 minutos, no más de 3 veces Morfina , 10 mg en 10 ml de salino, pasar 3 mg cada 10 minutos hasta 3 veces Nitroglicerina iv , 50 mg en 500 cc de salino, iniciar a 20 ml/hora hasta un máximo de 60 (sólo ante dolor persistente o insuficiencia cardíaca)	Reposo absoluto Monitorización de ECG Oxígeno en gafas a 3 litros Vía venosa Control de TA inicial y tras cada fármaco ECG cada 20 minutos Active el sistema de traslado urgente
SCA. TA sistólica menor de 100 mmHg	Aspirina , 300 mg masticados. Si alergia a AAS, clopidogrel , 4 comprimidos vía oral	Evite inyecciones intramusculares ¡GANE TIEMPO!
SCA. ST persistente-mente elevado	Fibrinólisis si hay protocolo organizado para ello, dentro de las primeras 6 horas de dolor	Traslade preferentemente a un centro con capacidad para angioplastia primaria si prevé la llegada al hospital más allá de las primeras 2 horas

Tabla 2. Manejo urgente del síndrome coronario agudo

4. Control del dolor. Si la tensión arterial sistólica está por encima de 90 mmHg, administrar:

Nitroglicerina sublingual, un puff o una gragea que puede repetirse cada 10 minutos, hasta un máximo de tres, con control de TA tras cada administración.

Morfina: puede usarse subcutánea cuando la perfusión de la piel es normal, pero si no, es mejor intravenosa lenta, porque una mala perfusión cutánea dificulta su transporte y hace su absorción errática. No debe usarse si hay tensión sistólica por debajo de 100 mmHg y ha de controlarse la TA tras su uso, ya que puede causar hipotensión. La forma más

simple de dosificarla es diluir una ampolla de 10 mg (10 mg en 1 ml) en 9 ml de suero fisiológico. Eso permite poner tres dosis de 3 mg (3 ml de la dilución cada una) separadas entre sí por 5 minutos y siempre con control de TA después de poner cada una.

5. Si persiste el dolor o hay congestión pulmonar, y la tensión sistólica es mayor de 100, puede iniciarse infusión de *nitroglicerina intravenosa*. Se diluyen 50 mg en 500 cc de glucosado al 5%, y se inicia la infusión a 20 mililitros/hora, con control frecuente de tensión y aumentando la infusión cada 5-10 minutos si la tensión lo permite, hasta controlar el dolor y un máximo de 60 ml/h. Algunos pacientes presentan reacciones de hipotensión y bradicardia a la nitroglicerina, que se deben tratar con infusión rápida de volumen y atropina.
6. En caso de taquicardia ventricular, valorar choque eléctrico si hay repercusión hemodinámica o lidocaína intravenosa (véase Capítulo de Arritmias).
7. Si se produce bloqueo o bradicardia extrema, *atropina*, de 0,5 a 1 mg cada 3-5 minutos, hasta un máximo de 4 mg.
8. Evitar inyecciones intramusculares. Si el paciente sufre un infarto y precisa fibrinólisis, pueden favorecer complicaciones hemorrágicas.
9. Seriar el ECG cada 20 minutos hasta la llegada del medio de traslado. En los casos en los que exista elevación del ST y clínica típica, sería indicación de fibrinólisis, que puede hacerse en el medio extrahospitalario. Este aspecto no se tratará en este capítulo, ya que precisa protocolos específicos.

Bibliografía

- 1 Braunwald E, Antman EM, Beasley JW et al. Management of patients with unstable angina and non-st-segment elevation myocardial infarction update. [Http://www.acc.org/clinical/guidelines/unstable/update_index.htm](http://www.acc.org/clinical/guidelines/unstable/update_index.htm).
- 2 Antman EM, Anbe DT, Wayne P et al. Management of patients with ST-elevation myocardial infarction: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:671-719. También en <http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/Guideline1/index.htm>.

2/6

