



Revista Argentina de Cardiología
Argentine Journal of Cardiology

Mayo 2026

Vol. 94 SUPL. 7

ISSN 0034-7000

www.rac.sac.org.ar

Documento de posición

Emergencias cardiovasculares

en Guardia

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTIFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La Sagrada Familia (CABA)
SANDRA SWIESZKOWSKI
Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Delegado por la SAC

KAREN WAISTEN

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
LUCRECIA BURGOS
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
JORGE CARLOS TRAININI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
GUILLERMO ERNESTO LINIADO
Hospital Argerich, CABA
ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Rio Negro
BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARG)
GUILLERMO KREUTZER (ARG)

JOSÉ NAVIA (ARG)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospitals de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consortio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

SERGIO J. BARATTA

Presidente Electo

MIRTA DIEZ

Vicepresidente 1°

MARIANO FALCONI

Vicepresidente 2°

CHRISTIAN SMITH

Secretario

IVÁN CONSTANTIN

Tesorero

YANINA CASTILLO COSTA

Prosecretario

ANALÍA AQUIERI

Protesorero

MIGUEL SCHIAVONE

Vocales Titulares

GABRIELA SONIA ZEBALLOS

KAREN WAISTEN

SUSANA LLOIS

FERNANDO GONZÁLEZ PARDO

Vocal Suplentes

MIRIAM G. DÍAZ

CLAUDIA G. BUCAY

NEIVA MACIEL

JULIO BISUTTI

Presidente Anterior

PABLO G. STUTZBACH

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 94 SUPLEMENTO 7 2026

Dirección Científica y Administración

Azcúéna 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: (+5411) 5031-5884 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Documento de posición Emergencias cardiovasculares en Guardia

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Director

Roberto Campos ^{MTSAC}
Ignacio Ríos ^{MTSAC}

Secretarios

Sandra Zamar
Diego Crippa ^{MTSAC}
Guillermo Pérez ^{MTSAC}

Colaboradores

Damian Malano
Juan Furmento

Redactores

Jorge Bilbao ^{MTSAC}
Eduardo Brunel
Roberto Campos ^{MTSAC}
Nicolás Caruso ^{MTSAC}
Mariana Colugnat
Juan Pablo Costabel ^{MTSAC}
Diego Crippa ^{MTSAC}
Guido Damianich ^{MTSAC}
Marcelo Demozzi
Juan Furmento
Cristian Garmendia ^{MTSAC}
Facundo Lombardi
Damián Malano
Guillermo Pérez ^{MTSAC}
Florencia Renedo ^{MTSAC}
Silvana Resi ^{MTSAC}
Ignacio Ríos ^{MTSAC}
Carlos Ruano ^{MTSAC}
Leonardo Seoane ^{MTSAC}
Nicolás Vecchio
Ricardo Villarreal ^{MTSAC}

Por ACN

Paola Rojas

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:

Campos R, Ríos I, Zamar S, Crippa D, Pérez G, Malano DM y cols. Documento de posición Emergencias cardiovasculares en Guardia. Rev Argent Cardiol 2026;94:1-41. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.s7>

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Santiago Lynch^{MTSAC}

Subdirector

Guadalupe Pagano

Secretaria

Paola Rojas

Vocales

Juan Martín Alfonso
Gustavo Castiello^{MTSAC}

Ana Mallio
Ramiro García Manghi
Carlos Ruano^{MTSAC}

Comité Asesor

Sebastián Peralta^{MTSAC}
Maximiliano de Abreu^{MTSAC}
Mario Spennato^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta.

La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.



Índice

Dolor precordial.....	1
Disnea.....	3
Algoritmo manejo Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.....	3
Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.....	3
Insuficiencia cardíaca aguda en la guardia.....	4
Shock cardiogénico.....	5
Manejo de bradi y taquiarritmias en la urgencia.....	6
Sincope.....	7
Crisis hipertensiva.....	8
Trombosis venosa profunda.....	12
Algoritmo de sospecha y manejo de tromboembolismo pulmonar (tep) en guardia.....	14
Algoritmo de PCR y RCP.....	15

TÍTULO CAPÍTULO (1)

ACCIÓN/PRUEBA DIAGNÓSTICA (2)

(2) Exámenes complementarios, estudios o pruebas diagnósticas (Ej: bajar dosis de fármaco o ver respuesta a una acción terapéutica) que se proponen para confirmar dx o plantear dx diferenciales.

PREGUNTA CONECTORA (3)

(3) Pregunta sobre un diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento, resultado, que habilite las opciones SI/NO generando conexión en el algoritmo. Ej: ¿SCA? ¿Vasopresores? ¿FEVI < 40%? ¿Persiste en bajo VM? ¿DOB o sangrado?

ACCIÓN/RECOMENDACIÓN TERAPÉUTICA (4)

(4) Tratamiento interino (en el que se plantea la posibilidad de sin/con respuesta, buena/mala respuesta), tratamiento final o recomendación terapéutica.

DIAGNÓSTICO (5)

(5) Diagnóstico interino (donde se plantea la posibilidad de si o no o diagnósticos diferenciales) o un diagnóstico final ante el cual dar una recomendación o acción terapéutica.

Preámbulo

Los algoritmos incluidos en este documento han sido desarrollados con el propósito de ofrecer herramientas prácticas, ordenadas y de rápida consulta para la evaluación y el manejo de situaciones frecuentes o críticas en el ámbito de las emergencias cardiovasculares. Su finalidad es facilitar un proceso de decisión clínica estructurado, especialmente en escenarios en los que el tiempo, la priorización diagnóstica y la secuencia terapéutica resultan determinantes.

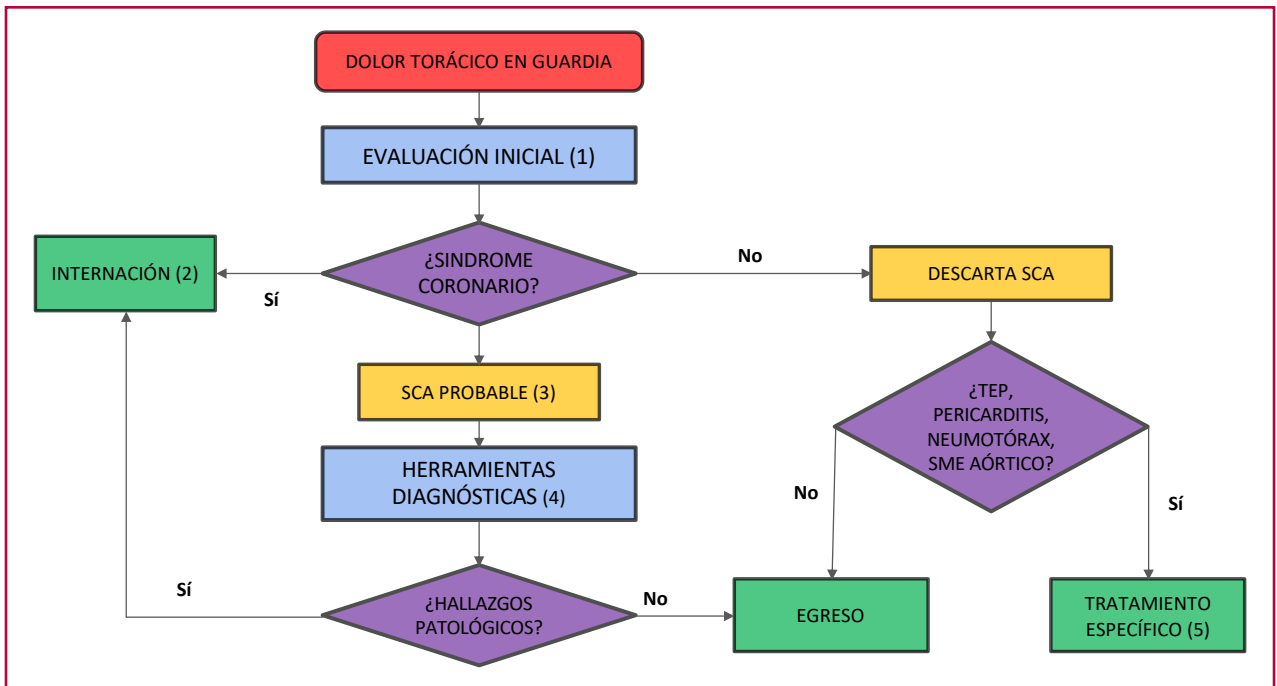
La modalidad adoptada se basa en una representación esquemática del razonamiento clínico. Cada algoritmo organiza, en una secuencia lógica, los pasos diagnósticos y terapéuticos más relevantes a partir de un problema inicial o motivo de consulta. De este modo, se propone un recorrido que parte de una situación clínica concreta, incorpora preguntas conectoras, evalúa alternativas diagnósticas, orienta la estratificación del riesgo y culmina en conductas o recomendaciones específicas. Esta forma de presentación busca transformar procesos complejos en trayectos clínicos legibles, reproducibles y operativamente útiles.

Con el fin de favorecer la claridad y la consistencia del documento, los algoritmos comparten una estructura común. En términos generales, se organizan a partir de: 1) un título o problema central que define el escenario clínico; 2) acciones o pruebas diagnósticas dirigidas a precisar la evaluación inicial; 3) preguntas conectoras que funcionan como nodos de decisión y permiten abrir ramas dicotómicas o alternativas; 4) acciones o recomendaciones terapéuticas, ya sea de carácter interino o definitivo; y 5) diagnósticos interinos o finales que ordenan la conducta posterior. Esta estandarización no sólo mejora la lectura y la comprensión, sino que también permite mantener una lógica homogénea entre capítulos y temas diversos.

La construcción de algoritmos exige un ejercicio de síntesis conceptual. Obliga a jerarquizar información, seleccionar los puntos de decisión más relevantes y traducir el conocimiento disponible en una secuencia aplicable a la práctica. En ese sentido, estos diagramas no son únicamente un recurso gráfico, sino también una herramienta de integración entre evidencia, experiencia clínica y necesidades asistenciales concretas. Asimismo, al compartir un mismo método de elaboración, favorecen la homogeneización de conductas, reducen la variabilidad injustificada y permiten comparar procesos de atención bajo una lógica común.

No obstante, es fundamental señalar que todo algoritmo constituye una representación simplificada de la realidad clínica. Su utilidad radica precisamente en esa capacidad de síntesis, pero también en el reconocimiento de sus límites. Ningún diagrama puede abarcar por completo la complejidad biológica, clínica y contextual que caracteriza a cada paciente. Por ello, estos esquemas deben interpretarse como instrumentos de orientación y no como sustitutos del razonamiento médico individualizado. Su valor máximo se alcanza cuando son utilizados con criterio, integrados al contexto asistencial y adaptados a las particularidades de cada escenario, de cada institución y, sobre todo, de cada paciente.

DOLOR PRECORDIAL



INTRODUCCIÓN

El dolor de tórax es una de las consultas más frecuentes en emergencias médicas y de una diversidad etiológica significativa, de modo que resulta fundamental un adecuado manejo para evitar internaciones innecesarias y egresos hospitalarios incorrectos. (1)

1. EVALUACIÓN INICIAL

Electrocardiograma: Debe realizarse en los primeros 10 minutos del contacto médico, esto permite discriminar un SCA con elevación del segmento ST o bloqueo completo de rama izquierda agudo o no conocido, situaciones que requieren acciones rápidas destinadas a la reperfusión (ver algoritmo SCACEST). También existen alteraciones electrocardiográficas fuera de estas últimas, como infradesnivel del ST, cambios tipo T, etc que también deben ser tomados en cuenta en la construcción diagnóstica y conducta terapéutica. (1,2)

Anamnesis: Una correcta recopilación de datos sobre el evento nos orientará hacia la etiología más probable. Habitualmente las características del dolor torácico de origen coronario es retroesternal, opresivo, de esfuerzo y con irradiación aunque como sabemos pueden existir y coexistir equivalentes como disnea, epigastralgia, síncope etc. También debemos recopilar factores de riesgo cardiovascular, medicación habitual y antecedentes personales que nos permitirán construir el riesgo isquémico del paciente. (4)

Examen físico: Debe ser completo pero a la vez dirigido a la sospecha etiológica luego del ECG y anamnesis. En el caso de sospecha de SCA buscar signos y síntomas de insuficiencia cardiaca, soplos cardiacos nuevos, etc. También debemos pensar causas no isquémicas como pericarditis, TEP, neumotórax, epigastralgias, etc cada una de ellas con una semiología característica como conocemos.

Radiografía de tórax: Constituye una herramienta muy valiosa a la hora de enfrentar las diferentes causas frente a un dolor torácico. Aquí podremos ver/descartar signos de insuficiencia cardiaca, neumotórax, neumonía e infiltrados, alteraciones mediastinales ante la sospecha de un síndrome aórtico A.

2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO DEFINIDO

Incluye pacientes con fuerte sospecha clínica de SCA y elementos positivos para el diagnóstico (dolor típico, cambios en ECG y/o biomarcadores). (3,4)

3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO PROBABLE

Corresponde a los pacientes que por las características del dolor y/o electrocardiográficas no puede confirmarse o excluirse como un SCA. Con el objetivo de llegar a ese punto estos pacientes se les realiza dosaje de biomarcadores de necrosis miocárdica, puntualmente troponina de alta sensibilidad (hs-cTn). (3)

4. HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

- **Biomarcadores:** La cTn es el biomarcador de elección para evaluar a los pacientes en busca de posible lesión cardíaca, y se prefieren los ensayos de troponina Ultra Sensible, siendo fundamental para el diagnóstico de IAM. El desarrollo de los ensayos de troponina US que permiten la detección circulante a concentraciones más bajas, utilizando pruebas seriadas en la presentación (0 horas) y 1 a 2 horas después proporcionan un alto valor predictivo negativo, así como un reconocimiento acelerado de la lesión miocárdica. (3)
- **Ecocardiografía:** En las salas de emergencia y las unidades de dolor torácico, la ecocardiografía transtorácica (ETT) realizada o interpretada por profesionales de la salud capacitados debe estar disponible de forma rutinaria. En casos de sospecha de SCA con incertidumbre diagnóstica, la ETT puede ser útil para identificar signos sugestivos de isquemia en curso o infarto de miocardio previo. Sin embargo, esto no debería resultar en retrasos relevantes en el traslado al laboratorio de cateterismo cardíaco si existe sospecha de una oclusión aguda de la arteria coronaria. La ETT también puede ser útil para sugerir etiologías alternativas asociadas con el dolor torácico (es decir, enfermedad aórtica aguda, signos del VD en la embolia pulmonar, etc.). (1,4)
- **Tomografía computarizada:** En la presentación clínica, la TC suele ser la herramienta diagnóstica de elección para descartar diagnósticos diferenciales alternativos potencialmente mortales del SCA, como el TEP o la disección aórtica (debe realizarse una angiografía por TC con contraste sincronizada con ECG que cubra completamente la aorta torácica y los vasos proximales de cabeza y cuello). Generalmente, la TC no es útil en pacientes con sospecha de oclusión coronaria aguda en curso. (4)

(5) EVALUACIÓN DE CAUSAS NO CORONARIAS DE RIESGO

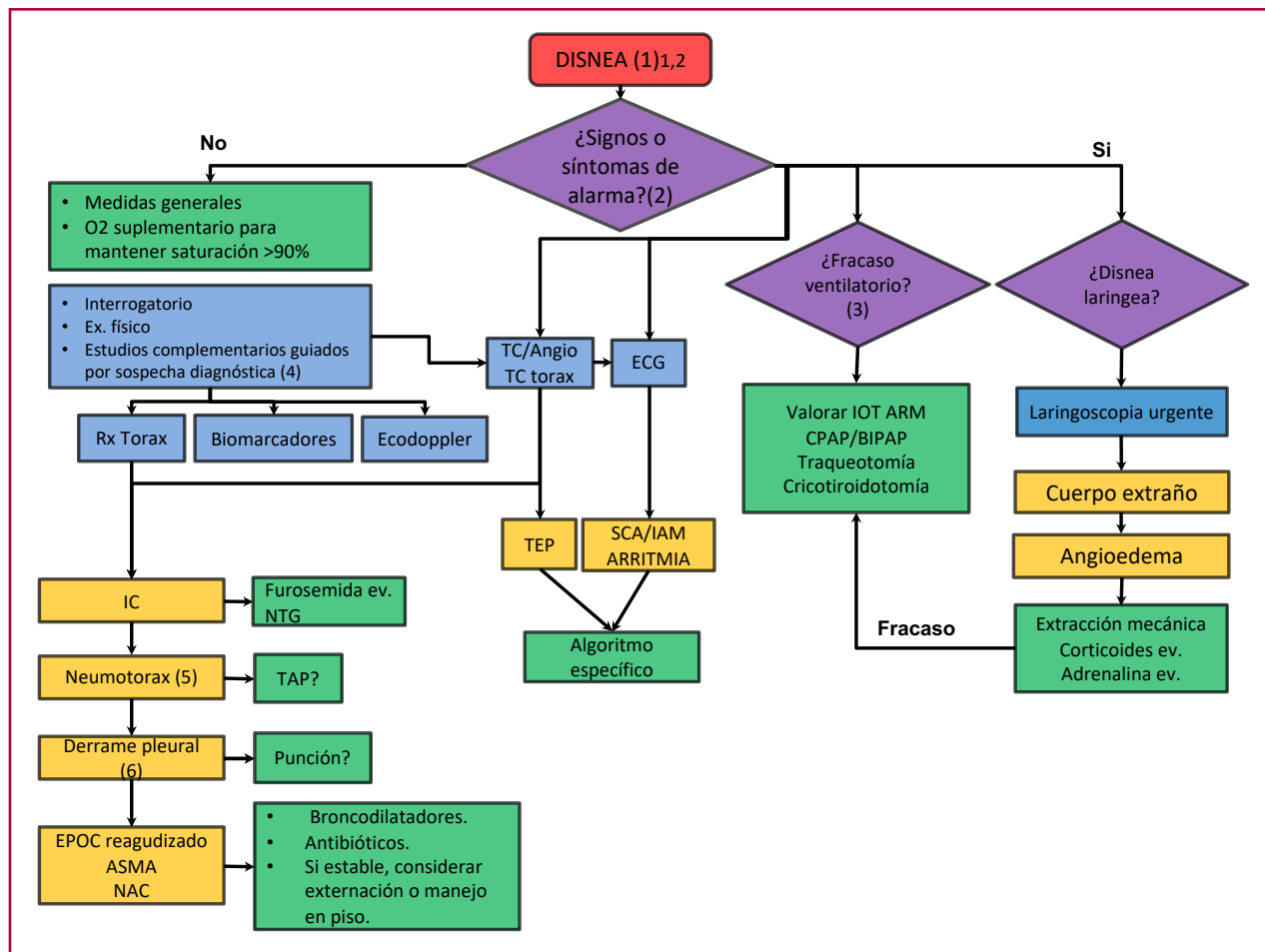
Además del SCA, deben considerarse en forma prioritaria:

- **Tromboembolismo pulmonar:** dolor pleurítico, disnea, diagnóstico orientado con dímero D e imágenes.
- **Neumotórax:** hipoventilación localizada, diagnóstico con radiografía de tórax.
- **Síndrome aórtico agudo:** dolor irradiado a dorso o migratorio, asociado a hallazgos clínicos y dímero D.
- **Úlcera gastroduodenal perforada:** dolor abdominal intenso, abdomen agudo; requiere intervención quirúrgica inmediata. (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023;44:3720–6. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
2. Buelt A, Kennady J, Arnold M, Share. Chest Pain Evaluation: Updated Guidelines From the AHA/ACC. *Am Fam Physician* 2023;107:204-6.
3. Zhou Z, Hsu KS, Eason J, Kauh B, Kauh B, Duchesne J, Desta M, et al. Improvement of Emergency Department Chest Pain Evaluation Using Hs-cTnT and a Risk Stratification Pathway. *J Emerg Med* 2024;66:e660-e669. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2024.02.008>
4. Mahler SA, Ashburn NP, Supples MW, Hashemian T, Snavely AC et al. Validation of the ACC Expert Consensus Decision Pathway for Patients With Chest Pain. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:1181-90. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.004>

DISNEA



1. DISNEA

La disnea aguda, definida como la sensación consciente y subjetiva de dificultad respiratoria, es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los Servicios de Urgencias. Este síntoma puede ser secundario a múltiples causas, por lo que su manejo debe comenzar con una evaluación precoz de la gravedad del cuadro que permita descartar aquellos procesos que pueden requerir una actuación rápida, incluso antes de tener un diagnóstico etiológico preciso. (2)

La American Thoracic Society define la disnea como la “Vivencia subjetiva de dificultad para respirar, que incluye sensaciones cualitativamente diferentes de intensidad variable. (3)

Es crucial reconocer rápidamente los signos de alarma como se detallan a continuación, para actuar rápidamente y asegurar una correcta oxigenación y ventilación e identificar situaciones que precisen tratamiento inmediato: Taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, tromboembolismo pulmonar, obstrucción de vía aérea superior, edema agudo de pulmón y broncoespasmo.

2. SIGNOS DE ALARMA

- Incremento en el trabajo respiratorio taquipnea (más de 30 respiraciones minuto) tiraje, uso de músculos accesorios, trabajo ventilatorio excesivo: asincronía, incoordinación toracoabdominal, etc. Agotamiento general del paciente. palabra entrecortada entre otros.
- Estridor laríngeo, buscando anafilaxia u obstrucciones de la vía aérea.
- Cianosis.
- Sincope.
- Dolor torácico
- Arritmias

- Taquicardia
- Hipo o hipertensión arterial
- Hipoxemia grave a pesar de oxigenoterapia suplementaria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg o $\text{SaO}_2 < 90\%$ con O_2 suplementario).
- Hipercapnia progresiva con o sin acidosis ($\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg o $\text{pH} < 7,25$ progresivos).
- Alteración del nivel de conciencia (3-5)

De cada uno de los ítems, se desprendieron potenciales diagnósticos diferenciales, por ejemplo, en un paciente con dolor torácico y disnea, rápidamente pensamos en infarto, valvulopatía aguda o TEP. Pero queremos hacer énfasis en no demorar la atención inmediata, ante el fracaso respiratorio inminente. Si el paciente presenta una obstrucción supraglótica, por ejemplo, y no disponemos de otorrinolaringología en la guardia, habiendo fracasado la maniobra de Heimlich procederemos a realizar una cricotiroidotomía de emergencia.

3. FRACASO VENTILATORIO

El fracaso o insuficiencia ventilatoria ocurre cuando el sistema respiratorio del paciente es incapaz de mantener un nivel adecuado de ventilación, lo que se manifiesta como un aumento del dióxido de carbono (PaCO_2) hipercapnia en la gasometría arterial y se puede manifestar con alteración del estado de conciencia entre otros. (5)

4. ANAMNESIS

Más allá de resolver rápidamente la emergencia que pone en riesgo la vida del paciente (ABC), es crucial recabar rápidamente información que nos ayude a comprender mejor la etiología del cuadro.

Antecedente de cardiopatía, neumopatía, neuropatía, y patología otorrinolaringológica. Tratamientos domiciliarios habituales: fármacos, oxigenoterapia domiciliar crónica, etc.

Factores de riesgo de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) o tromboembolismo pulmonar (TEP) (inmovilización, trombosis venosa profunda [TVP], aspiración, etc).

Factores desencadenantes (exposición a humos, administración de tóxicos, traumatismos, alérgenos, etc).

Comienzo, instauración y evolución de la disnea.

Síntomas (normalmente predominan los síntomas de la enfermedad causal): tos, fiebre, expectoración, sibilancias, (4)

EXPLORACIÓN FÍSICA

Signos vitales (presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, temperatura), nivel de conciencia, patrón respiratorio, cianosis, estridor, pulso paradójico, ingurgitación yugular, edema en miembros inferiores, auscultación cardiopulmonar (soplos, extratonos, roncus, sibilancias, crepitantes, etc.), modificación de la disnea con la posición (ortopnea, DPN, platipnea, trepopnea, etc.) (4)

5. NEUMOTÓRAX (NTX):

Presencia de aire dentro de la cavidad pleural., que modifica la presión subatmosférica (negativa) intrapleural y ocasiona colapso pulmonar parcial o total. Puede clasificarse en espontáneo y adquirido. El espontáneo se divide a su vez en: primario, cuando no hay una evidente enfermedad pulmonar y secundario cuando hay enfermedad pleuro pulmonar subyacente y catamenial cuando esta en relación con el ciclo menstrual.

Es importante conocer y precisar si el neumotórax es primario o secundario, si es primer episodio o recidiva, así como la presencia de derrame pleural asociado. El grado de colapso pulmonar y la disminución de la capacidad ventilatoria guardan relación con el volumen de aire intrapleural. La clínica no guarda relación directa con el tamaño del neumotórax.

El paciente refiere dolor pleurítico u homolateral que aumenta con los movimientos respiratorios profundos.

Grados de neumotórax: según el consenso de la ACCP se denomina NTX pequeño cuando la distancia desde el vértice pulmonar a la cúpula torácica es menor de 3 cm y neumotórax grande cuando es mayor de 3 cm. Otra clasificación es según su tamaño en pequeños (20-25% del espacio o grandes + del 25%). No hay consenso uniforme sobre cómo debe realizarse la cuantificación del neumotórax, por lo que proponen clasificarlo en:

Parcial: si la separación de la pleura visceral ocupa una parte de la cavidad pleural (generalmente la apical completo, cuando la separación entre la pleura visceral y parietal se produce a lo largo de toda la cavidad pleural pero sin llegar al colapso total y total, si hay formación de un muñón. (7)

Tratamiento

La absorción espontánea cada día, con reposo, oscila entre el 1,25 y 1,8% del volumen intrapleural y se ve acelerado 4 veces si se aporta oxígeno.

Tratamiento

NTX pequeño sin enfermedad pulmonar:

Observación 3 a 6 hs en urgencias

Oxígeno suplementario

Pequeño o grande con síntomas

En cuanto al tratamiento del neumotórax con disnea o completo se propone la aspiración simple o drenaje de pequeño calibre, si no resuelve se considera la colocación de tubo de avenamiento pleural (TAP) bajo sello de agua con aspiración.

Neumotórax a tensión (Emergencia)

Descompresión de emergencia, 2do espacio intercostal. Aguja fina.

6. DERRAME PLEURAL

El derrame pleural es la acumulación de líquido entre la pleura parietal y visceral. Normalmente existe una mínima cantidad de líquido (10-15 ml).

Los mecanismos de producción suelen ser secundarios a:

Aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares de la circulación pulmonar, como ocurre en la insuficiencia cardíaca, descenso de la presión oncótica en los capilares por hipoproteinemia (sobre todo hipoalbuminemia), Aumento de la presión negativa del espacio pleural, como sucede en la atelectasia total del pulmón, estos generalmente son trasudados. Aumento de la permeabilidad capilar a nivel de la pleura, por una patología propia, ya sea de causa infecciosa, neoplásica o inmunológica, origina exudados.

Alteración del drenaje linfático, ya sea por bloqueo de los ganglios linfáticos subpleurales o mediastínicos, como ocurre en las neoplasias, o por rotura del conducto torácico, como sucede en los traumatismos. Produce trasudados, exudados o quilotórax.

Paso de líquido desde la cavidad peritoneal, a través de pequeños defectos del diafragma o de los linfáticos diafragmáticos. El líquido pleural es igual al líquido ascítico.

Están implicados varios mecanismos en los traumatismos torácicos y la yatrogenia (exploración instrumental de la pleura, vías centrales, colocación de marcapasos, esclerosis de varices y otros).

El diagnóstico se efectúa rápidamente con la semiología y la radiografía de tórax. Podremos utilizar la ecografía pleural para guiar la punción y evaluar la causa.

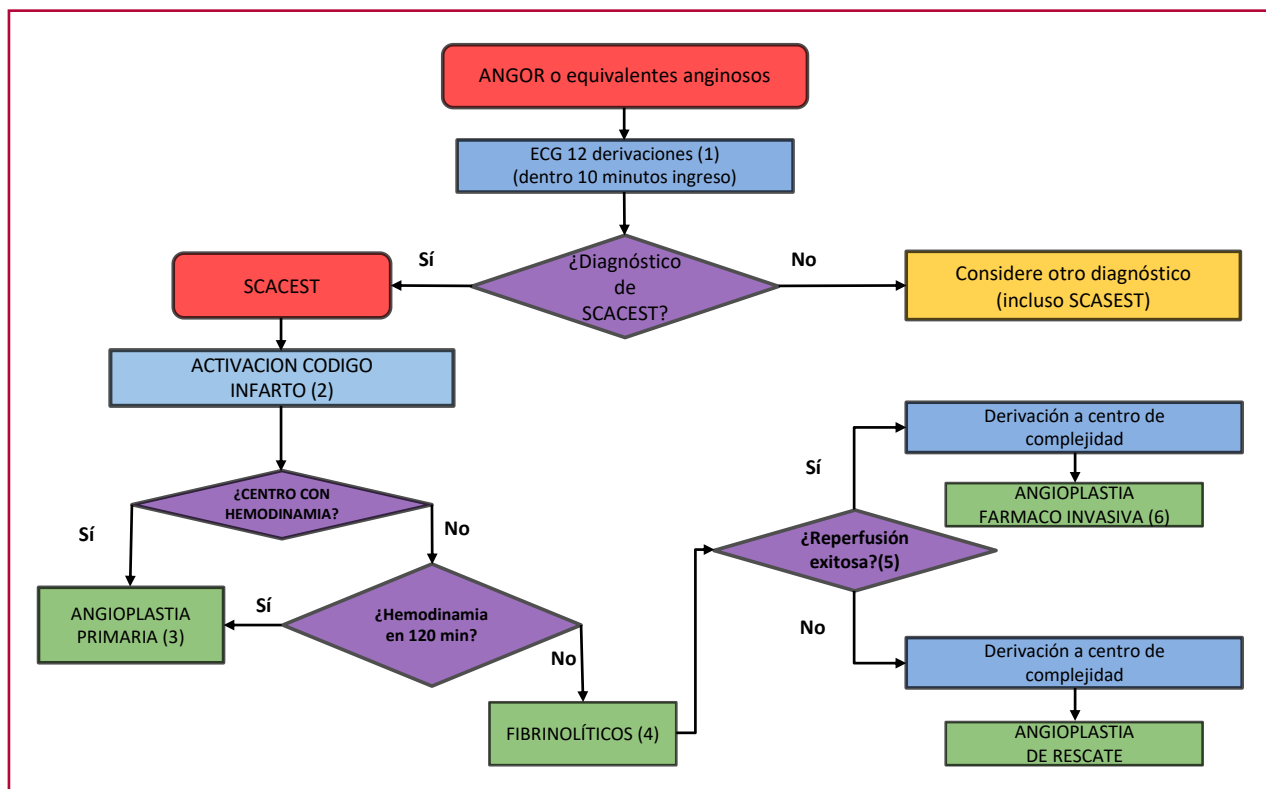
La tomografía nos permite evaluar patología subyacente y evaluar las distintas densidades del líquido, en el caso de derrames de etiología infecciosa, traumática o neoplásica.

Tratamiento: No es habitual tratar el derrame pleural aislado en la guardia. Generalmente es a consecuencia de una patología sistémica que requerirá internación y tratamiento o no, según el caso. Si el paciente presenta disnea que no mejora con el tratamiento sintomático y velamiento de un hemitórax, podría intentarse una toracocentesis evacuadora, o, si está disponible, solicitar drenaje por cirugía de tórax con TAP. (8)

BIBLIOGRAFÍA

1. Broaddus, V. Courtney. -Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumonología, 3era edición, 2016. JJ cruz Rueda y Cols. Cap 21 Murray & Nadels Textbook of Respiratory Medicine.
2. Nuevo González JA, Díez Romero P, Gordo Remartínez S, Jiménez Lucena M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la disnea-insuficiencia respiratoria. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2015;11: 5274-9. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.10.009>.
3. Postigo A, Mombiola T, Bermejo J, Fernández-Avilés F, Protocolo diagnóstico de la disnea aguda, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2021;13: 2399-404. <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.09.014>.
4. Baron RM. Disnea. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 21e. McGraw-Hill Education; 2022. Accessed septiembre 17,
5. UPDATE Algoritmo para evaluar disnea en guardia Dres. Savador Pace y Eduardo Giugno, *REVISTA STNBA* 2024:19-22. C
6. Fernández González, López Pérez JM. Fojón Polanco S- Protocolo diagnóstico/terapéutico de la disnea aguda. Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña. *Medicine* 2005;9:2327-31. [https://10.1016/S0211-3449\(05\)73722-X](https://10.1016/S0211-3449(05)73722-X)
7. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo [Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax]. *Arch Bronconeumol* 2008;44:437-48. <https://doi.org/10.1157/13125382>
8. García Montesinos R, Vera Sánchez MC, Cabrera César E, Piñel Jiménez L. Manejo del paciente con derrame pleural. *Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumonología* 3ra edición. Cap 26 Pag 301-310

ALGORITMO MANEJO SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST



PASO 1. PRIMER CONTACTO MÉDICO (PCM)

Ante síntomas sugestivos de isquemia (ángor o equivalentes), debe realizarse un electrocardiograma de 12 derivaciones (objetivo dentro de los 10 minutos) y asegurar su correcta interpretación de manera inmediata, ya sea en un servicio de emergencia intra o extra hospitalario. Fomentar el uso de telemedicina para diagnóstico remoto en caso de dificultades. (1,2)

PASO 2. ACTIVACIÓN CÓDIGO INFARTO

Es recomendable formación de grupos de trabajo multidisciplinarios (Cardiólogos clínicos, cardiólogos intervencionistas, emergentólogos, medico/coordinador de servicio de emergencia – SEM, personal administrativo, etc.) a fines de mejorar la comunicación, traslados y reducción de tiempos de tratamiento. (1,2)

PASO 3. REPERFUSIÓN TEMPRANA

En pacientes que consulten dentro de las primeras 12 hs. de iniciados los síntomas se debe garantizar la reperusión. En caso de disponibilidad de centro con hemodinamia dentro de los 120 minutos desde el PMC se debe garantizar ATC PRIMARIA (con pasaje de cuerda dentro de los 60 minutos) o su derivación a centro con disponibilidad (con pasaje de cuerda dentro 90 minutos). En caso de no disponible dentro de los 120 minutos del PCM se debe realizar infusión de fibrinolíticos (dentro de los 10 minutos: Tiempo Aguja) y posterior evaluación de reperusión. (1,2)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

De forma paralela a la activación de código infarto y elección de forma de reperusión, se debe administrar tratamiento antiplaquetario en carga (Acido Acetil Salicílico + Inhibidor P2Y12) y estatinas en dosis elevadas (Tabla 1). (3)

Tabla 1. Tratamiento farmacológico

TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO
<ul style="list-style-type: none"> Ácido acetil salicílico (Aspirina): Dosis carga: 300 mg. Dosis mantenimiento: 75-100 mg por día. Ticagrelor: Dosis carga: 180 mg Dosis mantenimiento: 90 mg cada doce horas. Prasugrel: Dosis carga: 60 mg VO. Dosis mantenimiento: 10 mg por día
TRATAMIENTO ESTATINAS
<ul style="list-style-type: none"> Rosuvastatina 20 a 40 mg/día Atorvastatina 40 a 80 mg/día

PASO 4. ADMINISTRACIÓN FIBRINOLÍTICOS

En caso de no disponibilidad de ATC primaria dentro de los primeros 120 min desde el PCM, debe realizarse infusión inmediata de fibrinolíticos, revisando previamente contraindicaciones (Tabla 2). En caso de presentar alguna contraindicación absoluta no debe realizar la infusión y se debe trasladar de manera inmediata a centro con posibilidad de ATC primaria. En caso de presentar contraindicación relativa, debe evaluarse riesgo beneficio de la infusión y generar consenso con centro de mayor complejidad y paciente. (4)

Tabla 2. Contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS
<ul style="list-style-type: none"> Antecedentes de ACV hemorrágico Antecedentes de ACV de cualquier tipo en los últimos 6 meses* Neoplasia intracraneana o malformaciones vasculares conocidas Hemorragia digestiva en el último mes. Traumatismo mayor, cirugía o daño craneal en las últimas 3 semanas Sospecha de disección aórtica Cualquier trastorno de la coagulación importante y conocido Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (biopsia hepática, punción lumbar, entre otras).
CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> Accidente Isquémico transitorio en los últimos 6 meses Terapia anticoagulante oral (con RIN >2,5). Embarazo o dentro de la semana posparto Hipertensión arterial severa y refractaria que no responde a drogas vasodilatadoras endovenosas (EV) (presión arterial sistólica > 180 mmHg y/o diastólica > 110 mm Hg) Enfermedad hepática avanzada Endocarditis infecciosa activa Úlcera péptica activa Reanimación cardiopulmonar prolongada o traumática

Al momento de elegir el tipo de fibrinolítico debe utilizarse preferentemente los Fibrino Específicos (Tabla 3). Las dosis recomendadas son:

Tabla 3. Clasificación y dosificación de fibrinolíticos

FIBRINO ESPECÍFICOS
<p>Alteplase (rTPA)</p> <p>Forma acelerada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • bolo de 15 mg • luego una dosis de 0,75 mg/kg de peso en 30 minutos (no superar los 50 mg) • finalmente, una infusión de 0,5 mg/kg de peso en 60 minutos (no superar los 35 mg) <p>El fármaco debe ser infundido en 90 minutos, sin superar la dosis de 100 mg totales (1 ampolla) independientemente del peso corporal real del paciente.</p> <p>Tenecteplase</p> <p>Bolo en 5-10 segundos, de acuerdo al peso del paciente.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <59,9 Kg: 30 mg • 60-69,9 Kg: 35 mg • 70-79,9 Kg: 40 mg • 80-89,9 Kg: 45 mg • >90 Kg: 50 mg <ul style="list-style-type: none"> - En ningún caso debería administrarse una dosis mayor a 50 mg. - En personas de 75 años o más la dosis a administrar será la mitad de la que le correspondería por peso corporal.
NO FIBRINO ESPECÍFICOS
<p>Estreptoquinasa (STK)</p> <p>1 500 000 UI en 200 ml de D5% o SF 0,9% a pasar EV en 30-60 minutos.</p> <p>Nota: es frecuente que los pacientes presenten hipotensión arterial, alrededor de los 10 -15 minutos de iniciada la infusión del fármaco. En estos casos, es necesario disminuir la velocidad de infusión o suspenderla por unos minutos, administrar cristaloides y reanudar la infusión del fibrinolítico cuando la PAS sea igual o mayor a 90 mmHg, para completar la dosis.</p>

PASO 5. VALORACIÓN REPERFUSIÓN CON FIBRINOLÍTICOS

Una vez comenzado la infusión de fibrinolíticos debe valorarse la efectividad de los mismo a los 90 minutos del inicio de la administración, con el objetivo de determinar si cumple con criterios de reperfusión. Se considera positivo en caso de tener 2/3 criterios positivos. (1,2,4)

- Disminución de la sumatoria de la elevación del segmento ST en el ECG en al menos 50%.
- Ausencia o disminución del dolor en un 50%
- Elevación enzimática precoz, definida como un valor de creatininfosfoquinasa (CPK) 2 o más veces por sobre el límite superior normal del laboratorio, o el valor de la determinación inicial del paciente estudiado.

PASO 6. ESTRATEGIA FARMACO INVASIVA

En aquellos pacientes que se realizó infusión con fibrinolíticos y cumplen criterios positivos de reperfusión, se debe derivar a fines de estrategia fármaco invasiva dentro de las 2-24 hs, si cumple algún criterio de alto riesgo (5):

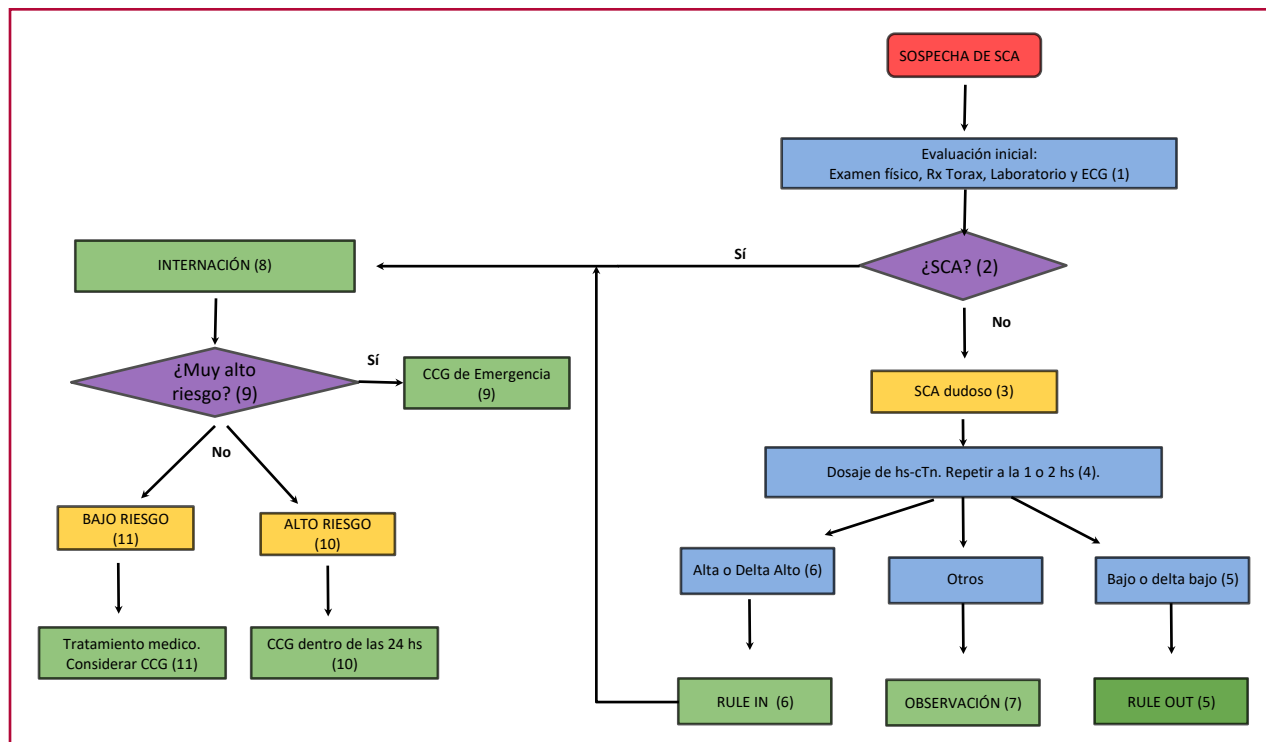
- Killip y Kimball C (Edemas agudo de pulmón) ó D (Shock cardiogénico).
- Hipotensión arterial (PAS <9. mmHg).
- IAM anterior con compromiso mayor a 4 derivaciones contiguas.
- Bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo.

Deterioro de función sistólica del ventrículo izquierdo (FEy <35%) o derecha (TAPSE <10 mm).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al; Peer Review Committee Members. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:2135-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.009>.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>.
3. Costabel JP, Duronto E, Sigal A, Abreu M, Caccavo A, Cereseto J, y cols., et al. Consenso sobre el manejo de fármacos antitrombóticos en síndromes coronarios. *Rev Argent Cardiol* 2023;91 (Suplemento 9):1-50. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s9>
4. Koutsoukis A, Kanakakis I. Challenges and unanswered questions in STEMI management. *Hellenic J Cardiol*. 2019;60:211-5.
5. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145:e18-e114.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST



INTRODUCCIÓN

Como veíamos en capítulos previos el dolor torácico (DT) corresponde a la segunda causa de consulta en emergencias, una proporción de estos corresponde a los síndromes coronarios agudos (SCA) y dentro de estos a los sin elevación del segmento ST (SCASEST) en sus dos formas de presentación que son el infarto sin elevación del ST (IAMSEST) y la angina inestable (AI), esta última carece de daño celular a diferencia del primero (1). A continuación, veremos un algoritmo práctico y sencillo frente a una sospecha de un SCA para arribar a una exclusión o una confirmación de este.

- 1. EVALUACIÓN INICIAL:** Como en todo paciente con DT debemos contar con un triage organizado que realice un electrocardiograma (ECG) dentro de los primeros 10 minutos del primer contacto con emergencias con el fin de pesquisar signos de isquemia. Una correcta anamnesis es fundamental para recoger las características del dolor, así como también antecedentes personales y medicación habitual. El examen físico en conjunto con la anterior continúa siendo las principales herramientas diagnósticas en estos cuadros. Y por último la radiografía de tórax permitirá una observación del mediastino y los campos pulmonares en búsqueda de hallazgos patológicos relevantes a los SCA como pueden ser la congestión. (1;2)
- 2. SCASEST:** Corresponde a los pacientes que por las características del DT tienen el diagnóstico de SCASEST, por ejemplo, paciente con angina. Deberán ser internados independientemente de los valores de biomarcadores séricos. (3)
- 3. SCA POSIBLE O DUDOSO:** Corresponde a los pacientes que por las características del dolor y/o electrocardiográficas no puede confirmarse o excluirse como un SCA. Con el objetivo de llegar a ese punto estos pacientes se les realizará dosaje de biomarcadores de necrosis miocárdica, puntualmente troponina de alta sensibilidad (hs-cTn) en un algoritmo que veremos a continuación.
- 4. ALGORITMO:** A través de una mayor sensibilidad y precisión diagnóstica en la detección de infarto agudo de miocárdica (IAM) mediante la hs-cTn, se realizaron los algoritmos de rule in y rule out, los cuales están validados por grandes ensayos y cohortes multicéntricas permitiendo, mediante mediciones seriadas en un tiempo determinado, una elevada precisión para diferenciar con un alto valor predictivo negativo (VPN) la exclusión de un IAM (Cuadro 1). (1;3)

	Muy bajo	Bajo	Delta bajo	Alto	Delta alto
Algoritmo 0 - 1 hora					
cTnTAs (Elecsys; Roche)	< 5	<12	< 3	≥ 52	≥5
cTnIAs (Architect; Abbott)	< 4	< 5	< 2	≥ 64	≥6
cTnIAs (Centaur; Siemens)	< 3	< 5	< 3	≥ 120	≥12
Algoritmo 0 - 2 horas					
cTnTAs (Elecsys; Roche)	< 5	< 14	< 4	≥ 52	≥10
cTnIAs (Architect; Abbott)	< 4	< 6	< 2	≥ 64	≥15
cTnIAs (Centaur; Siemens)	< 3	< 8	< 7	≥ 120	≥20

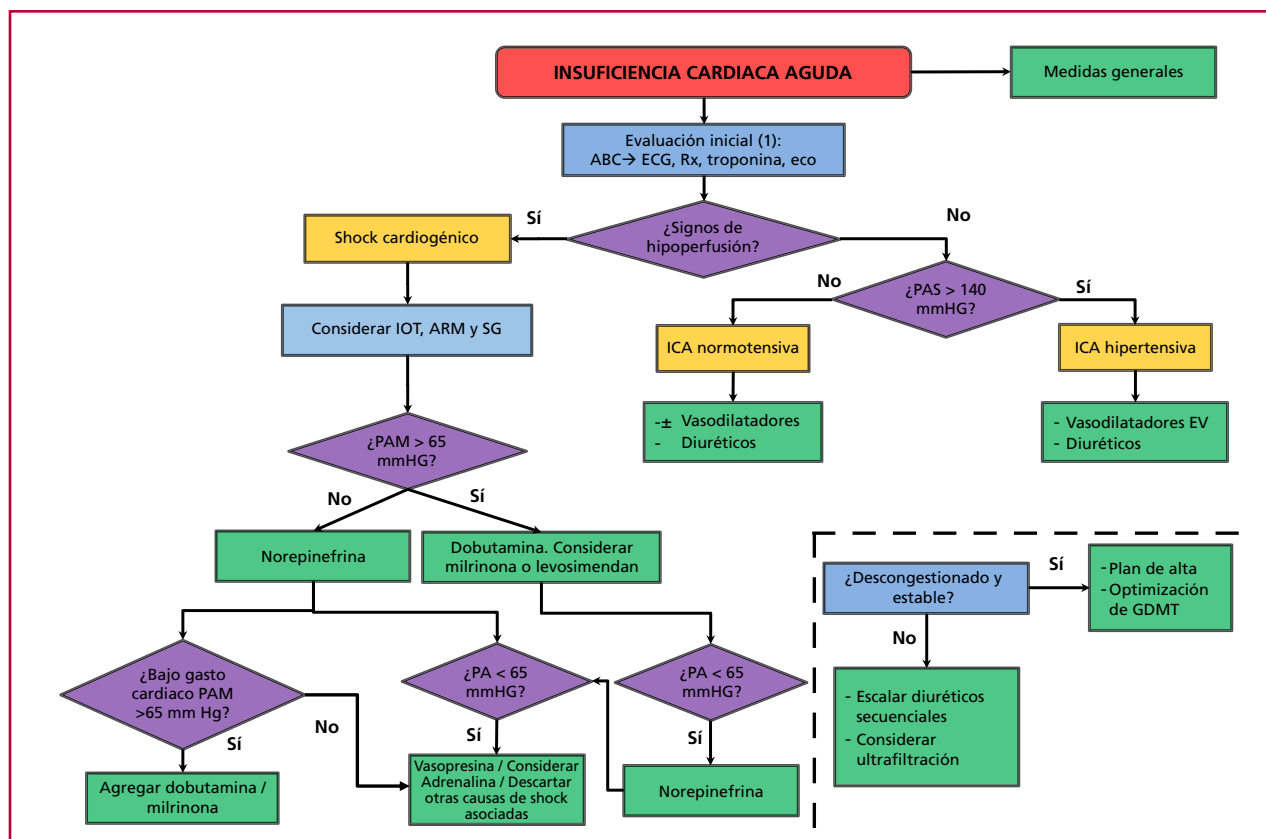
Cuadro 1. Algoritmos validados para dosaje de troponina

- 5. RULE OUT:** Corresponde a pacientes que luego del algoritmo 0/1 hs o 0/2 hs. Presentan valores muy bajos o delta bajo de hscTn. Son candidatos, en conjunto con una evaluación completa (clínica, ECG, etc) a una externación de emergencias y manejo ambulatorio. Considere previamente diagnósticos alternativos de DT y a una prueba funcional ambulatoria.
- 6. RULE IN:** Corresponde a pacientes que luego del algoritmo 0/1 hs o 0/2 hs presentan valores muy altos o delta alto de hscTn. El valor predictivo positivo de IAM es entre 70 y 75% esto quiere decir que no es sinónimo de IAM, otros diagnósticos o causas de elevación de troponina tienen que ser considerado. Estos pacientes requieren internación para diagnóstico y tratamiento.
- 7. OBSERVACIÓN:** Corresponde a los pacientes que no reúnen los criterios de rule-in y out. Este grupo heterogéneo de pacientes presenta una mortalidad similar a los rule in de modo que se requiere atención e individualización. En función del riesgo o pre test del paciente incorporar herramientas adicionales como una tercera medicación de hscTn, imágenes como ecocardiograma e inclusive angiotomografía coronaria de ser necesario.
- 8. INTERNACIÓN:** Valorar el riesgo isquémico y hemorrágico del paciente para un óptimo tratamiento.
- 9. MUY ALTO RIESGO:** Situaciones como inestabilidad hemodinámica, shock cardiogénico, dolor recurrente o refractario, signos y síntomas de insuficiencia cardíaca secundaria a la isquemia miocárdica, complicación mecánica e inestabilidad eléctrica. La recomendación es esta situación es cinecoronografía (CCG) de emergencia iniciando antiagregación y anticoagulación endovenosa.
- 10. ALTO RIESGO:** Corresponde a pacientes con diagnóstico confirmado de IAMSEST que tenga GRACE score >140 y alteraciones eléctricas isquémicas como son el infra ST, cambios tipo T o supra ST transitorio. La recomendación es iniciar tratamiento médico óptimo con antiagregación plaquetaria y anticoagulación, y realizar CCG dentro de las 24 hs.
- 11. BAJO RIESGO:** Considerar una estrategia conservadora inicial con tratamiento médico óptimo. Considerar evaluación anatómica mediante CCG o angioTAC coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019;40:237–69. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
2. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol* 2006;97:437–42. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.073>
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023;44:3720–826.
4. Elgendy IY, Mahmoud AN, Wen X, Bavry AA. Meta-analysis of randomized trials of long-term all-cause mortality in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome managed with routine invasive versus selective invasive strategies. *Am J Cardiol* 2017;119:560–4. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.073>
5. Kite TA, Kurmani SA, Bountziouka V, Cooper NJ, Lock ST, Gale CP, et al. Timing of invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2022;43:3148–61. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac213>

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN LA GUARDIA



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) constituye una de las principales causas de consulta y hospitalización en los servicios de emergencia. Su presentación clínica puede variar desde pacientes con disnea leve hasta cuadros de edema agudo de pulmón o shock cardiogénico, lo cual exige una evaluación inicial rápida y estructurada para implementar medidas terapéuticas oportunas (1,2).

En este contexto, el abordaje diagnóstico y terapéutico debe centrarse en tres pilares fundamentales: confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad hemodinámica del paciente y definir una estrategia terapéutica acorde a su perfil clínico. (3)

1. Diagnóstico inicial en la guardia

El motivo de consulta más frecuente en pacientes con ICA es la disnea, que puede presentarse de forma progresiva o súbita. Otros síntomas comunes incluyen ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico, aumento de peso reciente, fatiga marcada y, en adultos mayores, alteraciones del sensorio, debilidad general o caídas.

Frente a un paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca, la evaluación clínica debe ser sistemática. Se deben registrar los signos vitales, realizar un examen físico orientado a detectar signos de sobrecarga de volumen (estertores crepitantes, ingurgitación yugular, edema periférico, hepatomegalia) o signos de bajo gasto (piel fría, relleno capilar lento, oliguria, confusión). (3-5)

De manera paralela, es fundamental solicitar estudios complementarios accesibles en la guardia. El electrocardiograma permite identificar arritmias, bloqueos, sobrecarga de cavidades o signos de isquemia. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia, redistribución vascular, líneas B, derrame pleural o edema pulmonar. El laboratorio debe incluir hemograma, función renal, hepatograma, iones, lactato, troponinas y péptidos natriuréticos. En particular, la medición de BNP o NT-proBNP resulta clave: valores elevados tienen alto valor diagnóstico, y niveles bajos ayudan significativamente a descartar ICA. (5)

Si se dispone de ecografía clínica a pie de cama (POCUS), esta puede aportar información crítica en minutos: disfunción sistólica evidente, cavidades dilatadas, signos de congestión pulmonar (líneas B), vena cava inferior dilatada ó valvulopatías significativas. (6,7)

Mas allá del aporte de los exámenes complementarios, el diagnóstico de ICA es clínico, sustentado por una constelación de síntomas, hallazgos físicos y estudios que, integrados, permiten definir la probabilidad de estar ante una descompensación cardíaca.

ESTRATEGIA DE CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA

Una vez confirmado el diagnóstico o cuando la sospecha es alta, el siguiente paso es establecer el perfil clínico-hemodinámico del paciente. (Cuadro 1)

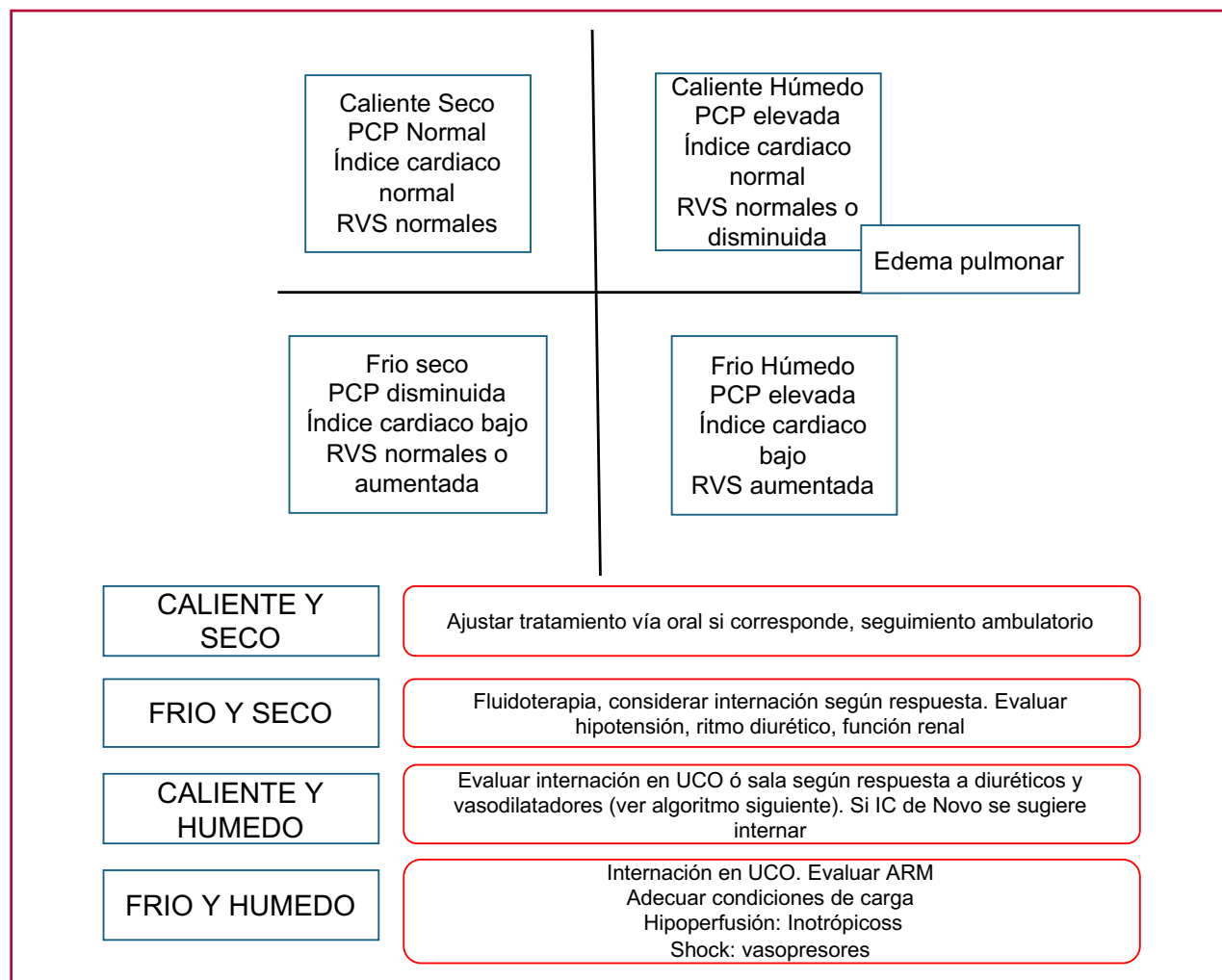
Esta clasificación, basada en dos ejes —la perfusión y la presencia de congestión— permite una aproximación fisiopatológica que orienta el tratamiento. (8)

Los pacientes que están “calientes” presentan signos de perfusión adecuada: piel normotérmica, buena diuresis, sensorio conservado. Los “fríos” presentan lo contrario: extremidades frías, hipotensión, oliguria, confusión o hiperlactacidemia. Por otro lado, los pacientes “húmedos” presentan evidencia de sobrecarga de volumen, mientras que los “secos” no. (8,9)

Combinando estas dos variables, se definen cuatro perfiles clínicos:

- **Perfil A (cálido y seco):** paciente compensado.
- **Perfil B (cálido y húmedo):** el más frecuente; representa una descompensación con buena perfusión.
- **Perfil C (frío y húmedo):** paciente en shock cardiogénico.
- **Perfil D (frío y seco):** hipoperfusión sin congestión.

Esta clasificación permite decidir no solo el tipo de tratamiento, sino también la urgencia del mismo y el nivel de cuidado requerido. (9)



Cuadro 1. Perfiles hemodinámicos

TRATAMIENTO INICIAL SEGÚN PERFIL CLÍNICO

El objetivo del tratamiento en la guardia es aliviar los síntomas, revertir la congestión, restaurar la perfusión tisular y estabilizar al paciente. La estrategia debe adaptarse al perfil hemodinámico y a la severidad de la presentación. (8-10)

Perfil B – Cálido y húmedo

Es el escenario más común. Son pacientes con signos de sobrecarga de volumen, pero sin compromiso hemodinámico severo.

- Se recomienda iniciar tratamiento con **diuréticos intravenosos**, habitualmente furosemida, en dosis iguales o superiores a la dosis oral crónica si ya la recibía.
- En casos con presión arterial elevada o normal-alta, se recomienda **vasodilatadores** como nitroglicerina IV, que mejoran los síntomas rápidamente al reducir la precarga.
- Si hay edema agudo de pulmón, hipertensión marcada, disnea intensa o fatiga muscular respiratoria, debe considerarse el uso de **ventilación no invasiva (VNI)**. Tanto el CPAP como el BiPAP han demostrado mejorar la oxigenación, reducir la disnea, disminuir la necesidad de intubación y acortar la estancia hospitalaria.

Es fundamental monitorear estrictamente la respuesta clínica, la diuresis horaria, el balance hídrico y la evolución de la presión arterial.

Perfil C – Frío y húmedo

Este perfil representa al paciente con insuficiencia cardíaca en estado crítico. Se caracteriza por congestión y signos de hipoperfusión, con o sin hipotensión. La mortalidad de estos cuadros es elevada y requiere manejo intensivo.

- El tratamiento debe incluir oxigenoterapia, y en casos severos, **ventilación no invasiva o invasiva**.
- Si PAM \geq 65 mmHg: iniciar inotrópicos para mejorar el gasto cardíaco, preferentemente dobutamina. Considerar milrinona o levosimendán si el paciente recibe betabloqueantes o según perfil hemodinámico.
- Si PAM < 65 mmHg: iniciar vasopresores, siendo la norepinefrina el de elección. Una vez alcanzada PAM \geq 65 mmHg, evaluar la necesidad de agregar inotrópicos si persisten signos de bajo gasto.
- En casos refractarios, considerar vasopresina como vasopresor adyuvante.
- El uso de diuréticos debe evaluarse caso por caso, dependiendo del estado del volumen intravascular.
- Estos pacientes deben ser derivados a una unidad de cuidados críticos, idealmente con monitoreo hemodinámico invasivo.
- El uso de diuréticos debe evaluarse caso por caso, dependiendo del estado del volumen intravascular.

Estos pacientes deben ser derivados a una unidad de cuidados críticos, idealmente con monitoreo hemodinámico invasivo.

Perfil A – Cálido y seco

Estos pacientes no presentan signos de congestión ni de hipoperfusión. Usualmente están compensados o presentan síntomas leves.

- El manejo incluye el ajuste del tratamiento oral, optimización de la terapia crónica y evaluación de la causa que motivó la consulta.
- La mayoría pueden ser manejados ambulatoriamente, salvo que el motivo de consulta sea una arritmia significativa, un síndrome coronario o un evento intercurrente.

Perfil D – Frío y seco

Se observa en pacientes con hipovolemia. Si el paciente presenta presión arterial baja y evidencia de hipoperfusión, puede beneficiarse de la administración cuidadosa de volumen. En caso de no respuesta, se debe iniciar inotrópicos.

Consideraciones finales

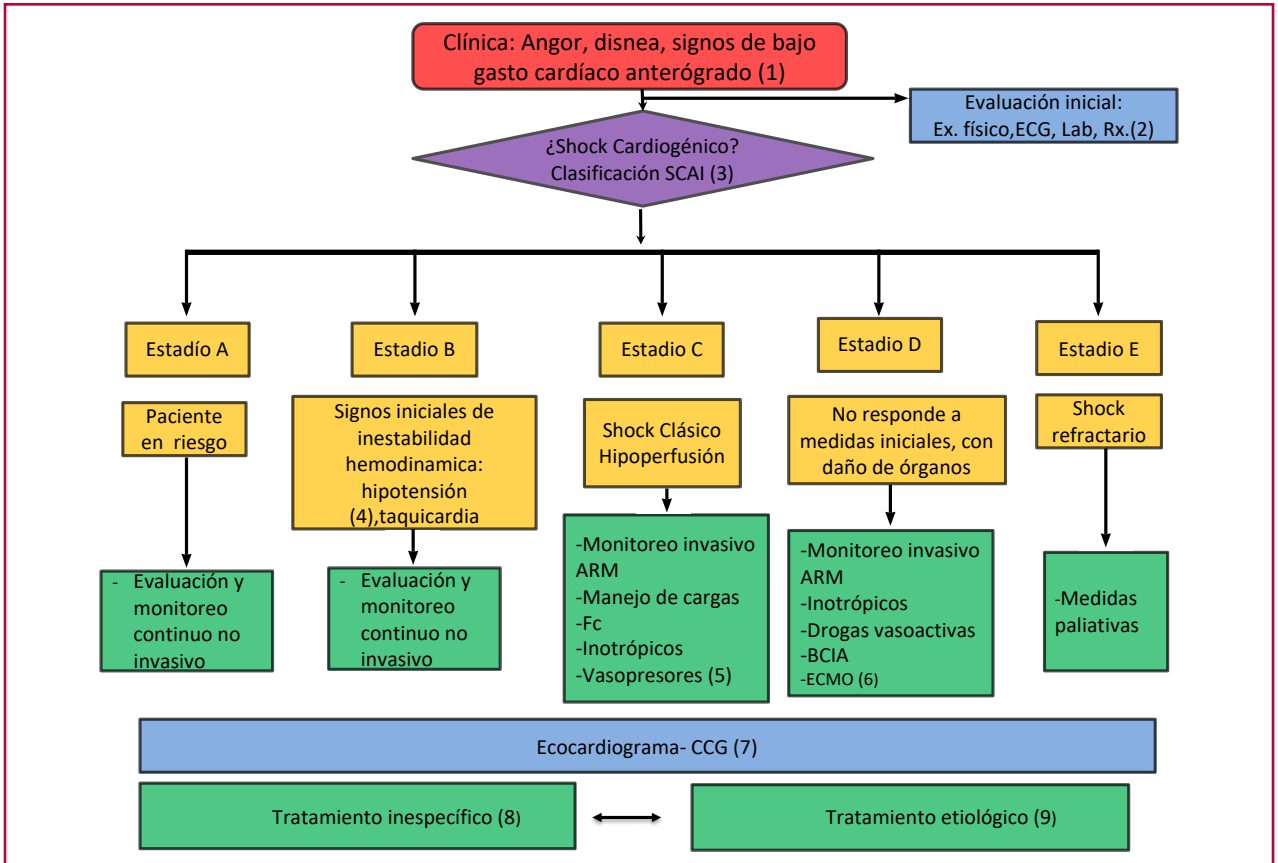
El tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la guardia debe comenzar lo más rápido posible. La aplicación de algoritmos basados en la fisiopatología permite una toma de decisiones más eficiente y personalizada.

La incorporación de herramientas como la ecografía clínica y los biomarcadores mejora la capacidad diagnóstica y el abordaje terapéutico temprano. Finalmente, es fundamental identificar los factores precipitantes, como arritmias, síndrome coronario agudo, infecciones o abandono de medicación, para evitar nuevas descompensaciones.

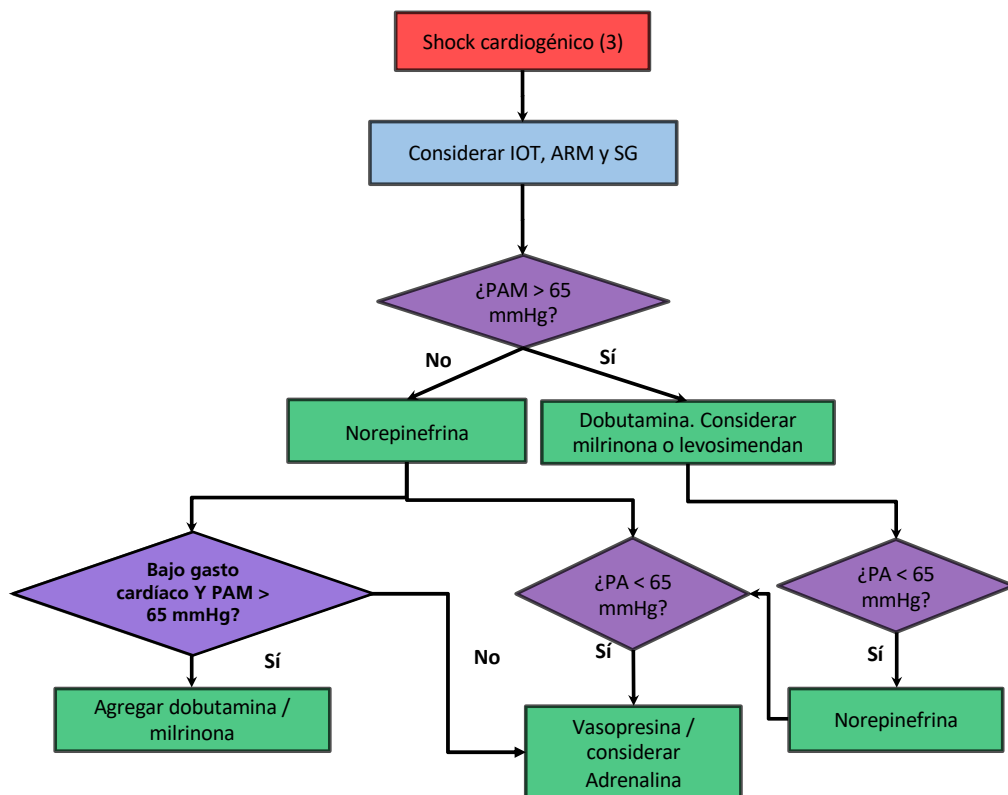
BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2022;24:4-131. <https://doi.org/10.1002/ehf.2333>
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:e263-e421.
3. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart et failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-804. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00346-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00346-7)
4. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797-805. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1005419>
5. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, endorsed by the European Society of Emergency Medicine. *Eur Heart J* 2015;36:1958-96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv066>
6. Sociedad Argentina de Cardiología. (2020). Consenso de insuficiencia cardiaca 2020. *Rev Argent Cardiol* 2020;88(supl. 3):1-89.
7. Greene SJ, Fonarow GC, Butler J, Gheorghiade M. Contemporary management of acute heart failure: Emerging concepts and future directions. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:169-86. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.10.024>
8. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e232-e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>
9. Metra M, Teerlink JR. Heart failure. *The Lancet* 2017; 390:1981-95. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31071-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31071-1)
10. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK., American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e232-e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>

SHOCK CARDIOGÉNICO



Algoritmo de uso de inotrópicos en el shock cardiogénico



REFERENCIAS

El shock cardiogénico (SC) es un síndrome caracterizado por hipoperfusión tisular generalizada debido a la incapacidad del corazón para mantener un volumen de sangre adecuado para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Se asocia a una elevada mortalidad (60 %). Su causa más frecuente síndrome coronario agudo (SCA) (75 %), pero también pueden producirlo las miocardiopatías en fase terminal, miocarditis, insuficiencias valvulares agudas, miocardiopatía periparto y complicaciones mecánicas del infarto. (1)

(1) Clínicamente se presenta con taquicardia y disnea (como síntoma de congestión venosa pulmonar) acompañado de taquipnea, ingurgitación yugular, rales crepitantes bilaterales y presión venosa central elevada. También puede manifestarse con signos de bajo gasto anterógrado como hipotensión arterial, vasoconstricción periférica, frialdad cutánea, deterioro del ritmo diurético (oliguria: < 0,5 mililitros/kilo/hora (mL/kg/h) y alteración del sensorio. (2,3)

(2) Electrocardiograma (ECG): imprescindible. La mayoría presenta supradesnivel del segmento ST. También pueden observarse infradesnivel del ST, ondas Q patológicas, agrandamiento de cavidades y bloqueos de rama. Un ECG normal prácticamente descarta un SC.

Análisis de laboratorio: la determinación de ácido láctico elevado (>2 mmol/L) es determinante para establecer la hipoperfusión tisular de oxígeno. La saturación venosa central de oxígeno < 65% indica hipoxia tisular. Debe solicitarse hemograma, electrolitos, análisis de coagulación, y parámetros de función renal y hepática

La radiografía de tórax permite obtener rápida y valiosa información sobre el nivel de congestión pulmonar, el tamaño y la conformación de la silueta cardíaca. Su especificidad es baja. El mayor aporte consiste en descartar patología pulmonar como causa de la disnea. (1)

(3) Actualmente se utiliza la definición de la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Norteamericana (SCAI) que establece diferentes estadios del SC (4):

- A: En riesgo de Shock. Pacientes que no tienen síntomas o signos de shock pero presentan cuadros con posibilidades de desarrollarlo, como un Infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca u otro.
- B: Comienzo del shock. Existe una tendencia a la hipotensión y taquicardia sinusal, pero sin evidencias de hipoperfusión.
- C: Shock clásico. se caracteriza presentar hipoperfusión periférica (signo indispensable para considerar su diagnóstico), habitualmente acompañado por hipotensión arterial.
- D: Deteriorado: no responde a las medidas iniciales con empeoramiento de los signos y síntomas
- E: Extremo: shock refractario. Presenta colapso circulatorio actual (ácido láctico > 8 mmol/l, acidosis severa (PH<7,2 y exceso de bases > 10mEq/l); incluso paro cardíaco. Requiere múltiples intervenciones, algunas complejas como membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial (ECMO V-A).

Los pacientes en estadio D y E son de carácter evolutivo y por lo tanto propios del manejo en Unidad Coronaria. (3,6,8)

(4) Se considera hipotensión arterial a una presión arterial sistólica (PAS) < 90 milímetros de mercurio (mmHg) o presión arterial media (PAM) < 65 mmHg por más de 30 minutos; o el requerimiento de vasopresores y/o asistencia ventricular para alcanzar una PAS > 90 mm Hg o PAM > 65 mmHg. (5,6)

(5) Las medidas terapéuticas a partir del Estadio C generales incluyen:

- Acceso venoso central, presión arterial invasiva, sonda vesical
- Sedoanalgesia y asistencia respiratoria mecánica (ARM) (por disnea, hipoxia y porque los músculos ventilatorios pueden utilizar hasta el 30 o 40 % del oxígeno disponible) Se recomienda ventilación protectora pulmonar (6 mL/kg de volumen tidal de peso corporal previsto en función de la altura), en modo ventilatorio asistido controlado, ya sea por volumen o por presión. Debe tener por lo menos 5 cm de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y aumentarla paulatinamente según sus necesidades y repercusión hemodinámica. (7,8)
- Optimización de las presiones de llenado: valorada a través de la variación de presión de pulso en la curva de presión invasiva (más de un 12 % requiere expansión con volumen), o parámetros ecográficos como el colapso de la vena cava (mayor de un 50 % de variabilidad requiere expansiones) o medición de las presiones de llenado. (9)
- Optimización de la frecuencia cardíaca con drogas cronotrópicas o marcapaseo.
- Inotrópicos: se indican una vez optimizada la precarga. Aumentan la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco, con reducción de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y mejoran la perfusión tisular. Debieran utilizarse por períodos cortos de tiempo. No hay unanimidad en la recomendación de ninguno en particular. La terapia debe individualizarse en función del patrón clínico-hemodinámico del paciente y las características de la droga, contemplando no solo sus beneficios sino también sus efectos colaterales. La droga de inicio más usada es la dobutamina. Los inodilatadores (levosimendán o milrinona) a menudo requieren la administración conjunta de un vasoconstrictor y se prefieren en pacientes tratados con beta bloqueantes. Si la PAM es menor a 65 mmHg se sugiere iniciar tratamiento con vasopresores como noradrenalina asociada

o no con inotrópicos. (9,10) (Tabla 1)

- Diuréticos del asa (furosemida): en bolo o infusión endovenosa continua cuando existen signos de congestión pulmonar o periférica.

(6) Puede ser necesaria la combinación de drogas inotrópicas para generar sinergismo farmacológico. La vasopresina se reserva para aquellos casos de hipotensión grave y sostenida, con el propósito de elevar la presión arterial y la presión de perfusión coronaria. (11)

Tabla 1. Dosis de drogas vasoactivas

Dobutamina	2,5-20 µg/Kg/min
Milrinona	0,125-0,75 µg/Kg/min
Levosimendan	0,05-0,2 µg/Kg/min
Noradrenalina	0,05-0,4 µg/Kg/min
Vasopresina	0,02-0,04 U/min
Epinefrina	0,01- 0,5 µg/Kg/min

El balón de contrapulsación aórtico (BCIA) se utiliza en el SC por falla izquierda, de etiología isquémica ante la falta de respuesta a 2 drogas inotrópicas en dosis máximas. (9;11)

(7) El ecocardiograma es indispensable en el diagnóstico y manejo. Permite la identificación del tipo de shock, establecer su etiología, y conocer su mecanismo fisiopatológico. Se valoran: función sistólica del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, las dimensiones y volúmenes, patologías valvulares y derrame pericárdico. Si todos ellos son normales, se descarta la etiología cardíaca del shock. (11;12).

Cinecoronariografía (CCG): debe realizarse en todos los pacientes debido a la prevalencia de SCA.

(8) El tratamiento inespecífico tiene como objetivo terapéutico lograr una mejoría de los parámetros clínicos y hemodinámicos, (PAM > 65- 80 mmHg, un lactato <2,2 mg/dl y una diuresis mayor a 1 ml/kg/h).

(9) El tratamiento específico de la causa del shock es quien en definitiva influirá en el pronóstico (tratamiento de síndrome coronario agudo, de la insuficiencia valvular o de las complicaciones del infarto). (12)

BIBLIOGRAFÍA

1. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e000590. <http://dx.doi.org/10.7775/10.1161/JAHA.113.000590>
2. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2015;36:1223-30. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv051>
3. Castillo Costa Y, Garcia Aurelio M, Mauro V, Villarreal R, Piombo A, Macin S, y cols. Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico (ReNa-SHOCK) *Rev Argent Cardiol* 2016;84:228-35 <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i3.7825>
4. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136:e232-68. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>
5. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;94:29-37. <https://doi.org/10.1002/ccd.28329>
6. Levin RL, Ruano C, Rios I, Degrange M, Perna E, Vaca I, y cols. Consenso de Inotrópicos y Asistencia Circulatoria Mecánica. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-36
7. Manual de Cardiología Crítica. Sociedad Argentina de Cardiología Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". CABA. E-Book 2021. Cap 3.
8. Naidu S, Baran D, Jentzer J, Hollenberg S, van Diepen S., Basir M; et al. SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies. *CORONARY STANDARDS AND GUIDELINES*. 2022;1:1.
9. Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". Sociedad Argentina de Cardiología *Rev Argent Cardiol* 2022;90:1-50. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s3>
10. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, Barrero C, Garcia Aurelio M, D'Imperio H, y cols. Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina: resultados del Registro ARGENT SHOCK 2. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:251-6 <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i4.20650>
11. Ruano C, Levin R, Rios I, Bilbao J, Salvati A, Smith C, y cols. Consenso de Shock Cardiogénico SAC 2024. *Rev Argent Cardiol* 2024;92(Suplemento 3):1-103 <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v92.s3>
12. Manual de Cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología. CABA. E-Book. 2024. Cap 8

MANEJO DE BRADI Y TAQUIARRITMIAS EN LA URGENCIA

1. INTRODUCCIÓN

Las arritmias son una observación clínica frecuente en el servicio de emergencias. Las bradiarritmias se definen como cualquier ritmo cardíaco con una frecuencia < 60 latidos por minuto (lpm) y las taquiarritmias con una frecuencia > 100 lpm. (1,2)

EVALUACIÓN INICIAL

El diagnóstico se basa en la identificación de una relación causal entre síntomas y la arritmia detectada en el ECG. Se deben realizar interrogatorio, examen físico y estudios complementarios (ECG, laboratorio, radiografía de tórax, ecocardiograma transtorácico).

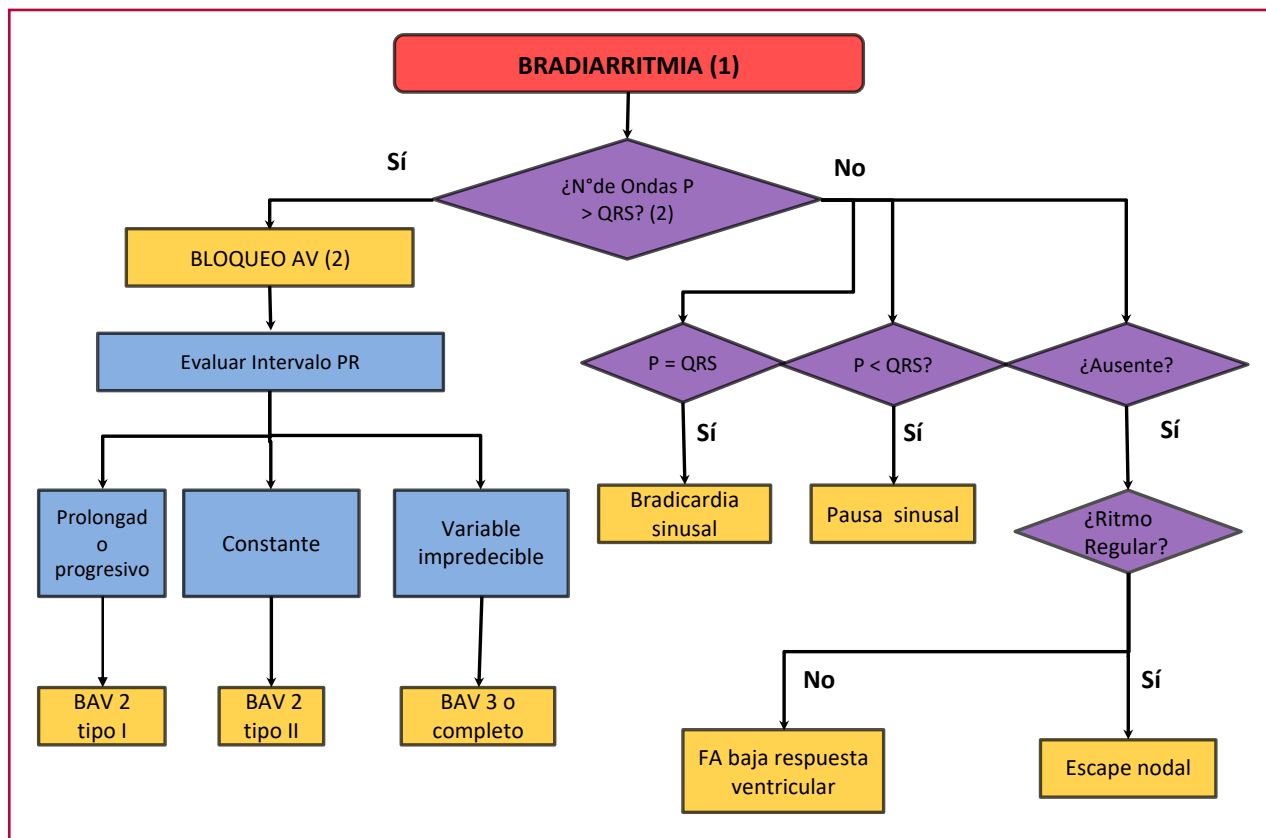
2. El electrocardiograma en las bradiarritmias

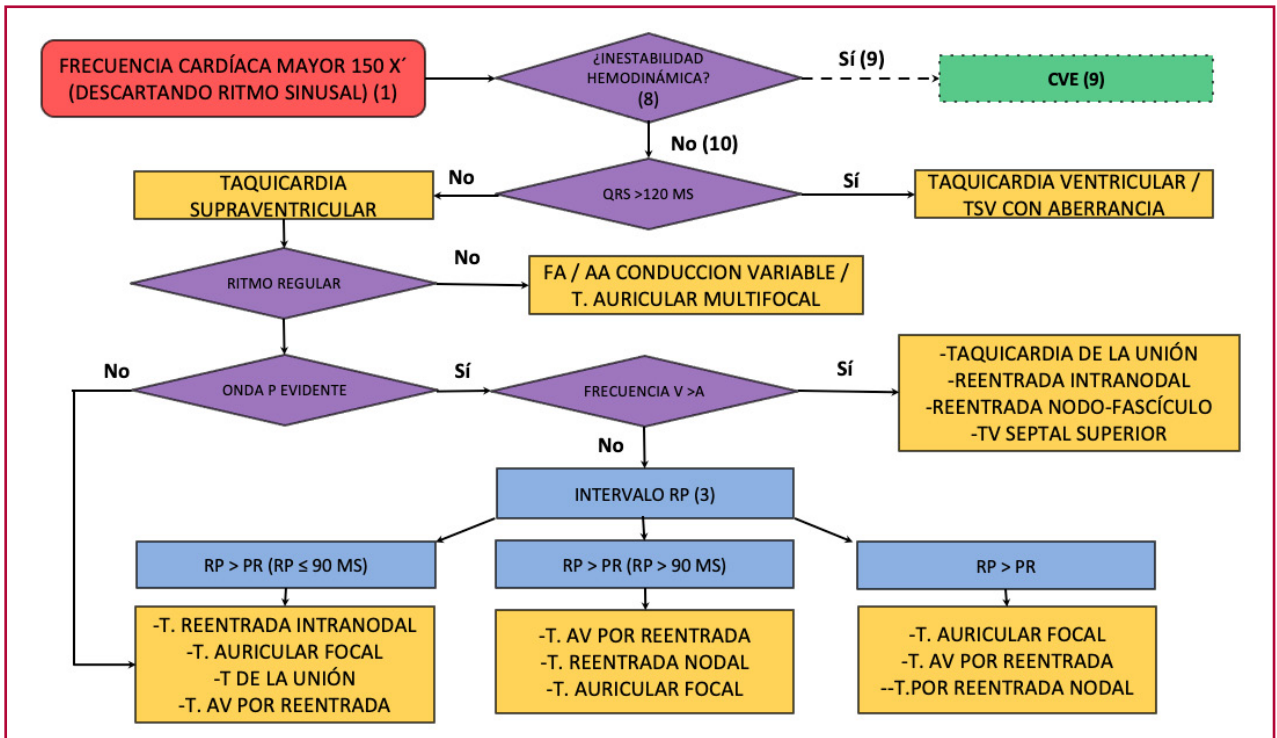
Para el diagnóstico, se evalúa la relación entre ondas P y QRS en el ECG:

- Bloqueo AV: más ondas P que QRS.
- Disfunción del nodo sinusal: igual, menor o ausencia de ondas P.

3. El electrocardiograma en las taquiarritmias

La taquicardia paroxística supraventricular (TPS) es la taquiarritmia de QRS angosto más frecuente en emergencias y se diferencia según el intervalo RP.





TRATAMIENTO DE ELECCIÓN EN LA URGENCIA

Medidas generales

Evaluar estabilidad hemodinámica (signos vitales, signos de shock, angina, insuficiencia cardíaca).

Asegurar ventilación y oxigenación.

Monitorización continua, acceso venoso, conexión a desfibrilador/marcapasos transcutáneo, ECG de 12 derivaciones.

4. TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS

5-6. Descompensación hemodinámica

5- Tratamiento farmacológico endovenoso

- Atropina 1 ampolla (0.5mg) cada 3 minutos en bolo. Hasta 6 ampollas.
- Isoproterenol 5 amp (5 mg total) en 250 cc en infusión continua.
- Adrenalina 3 amp (3 mg total) en 250cc en infusión continua.

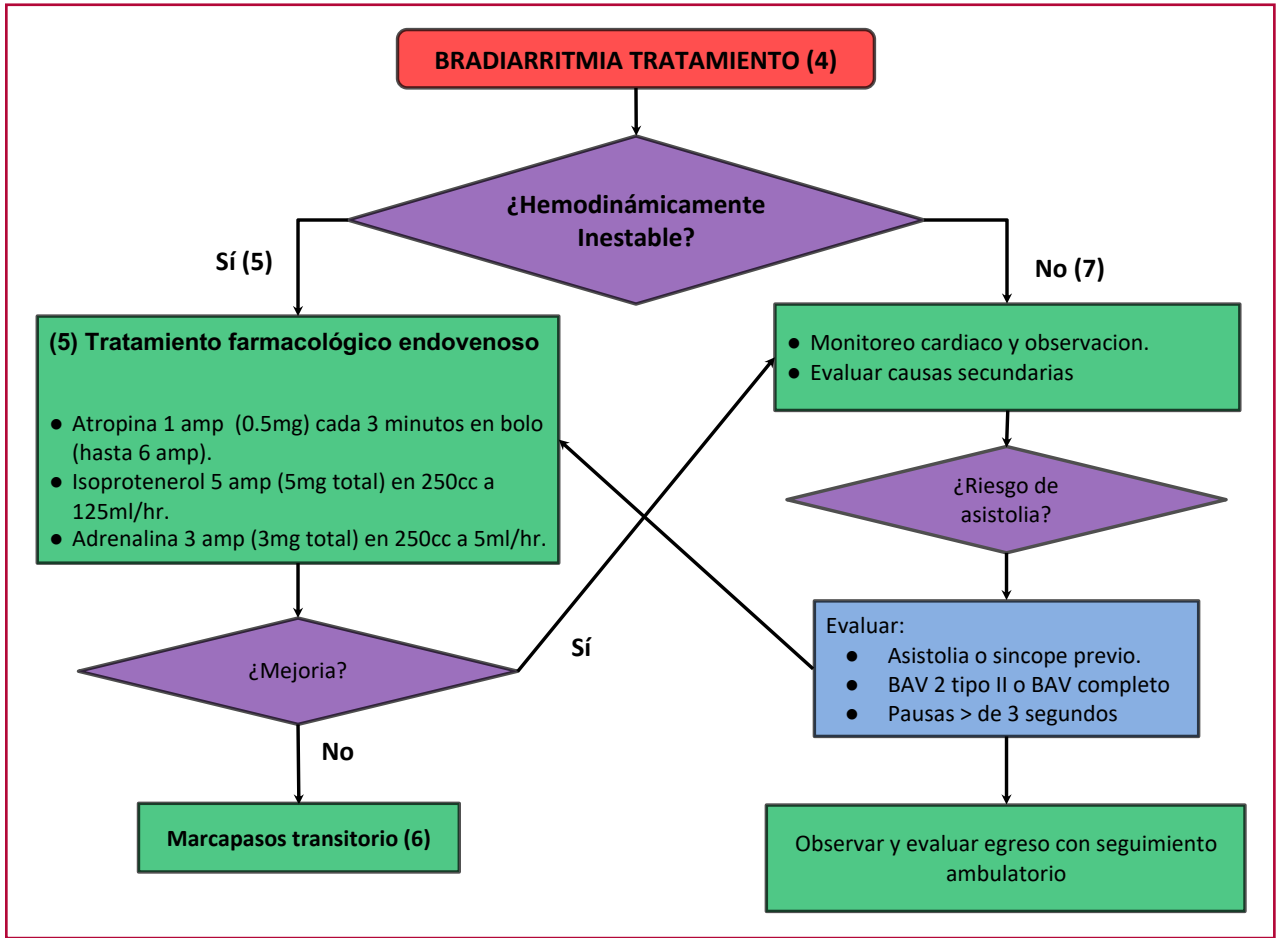
6- Marcapasos transitorio: Si el estado hemodinámico no mejora con la aplicación de medidas farmacológicas (3)

7. Paciente hemodinámicamente estable

Evaluar riesgo de asistolia (asistolia previa, BAV 2° tipo 2 o completo, pausas >3s).

Si hay riesgo: monitoreo continuo, y evaluar indicación como paciente inestable (isoproterenol o marcapasos transitorio).

Si no hay riesgo: buscar causas reversibles (fármacos, cardiopatía isquémica, alteraciones metabólicas/electrolíticas).



8. TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS

Descompensación hemodinámica

9- Cardioversión eléctrica sincrónica.

Paciente hemodinámicamente estable

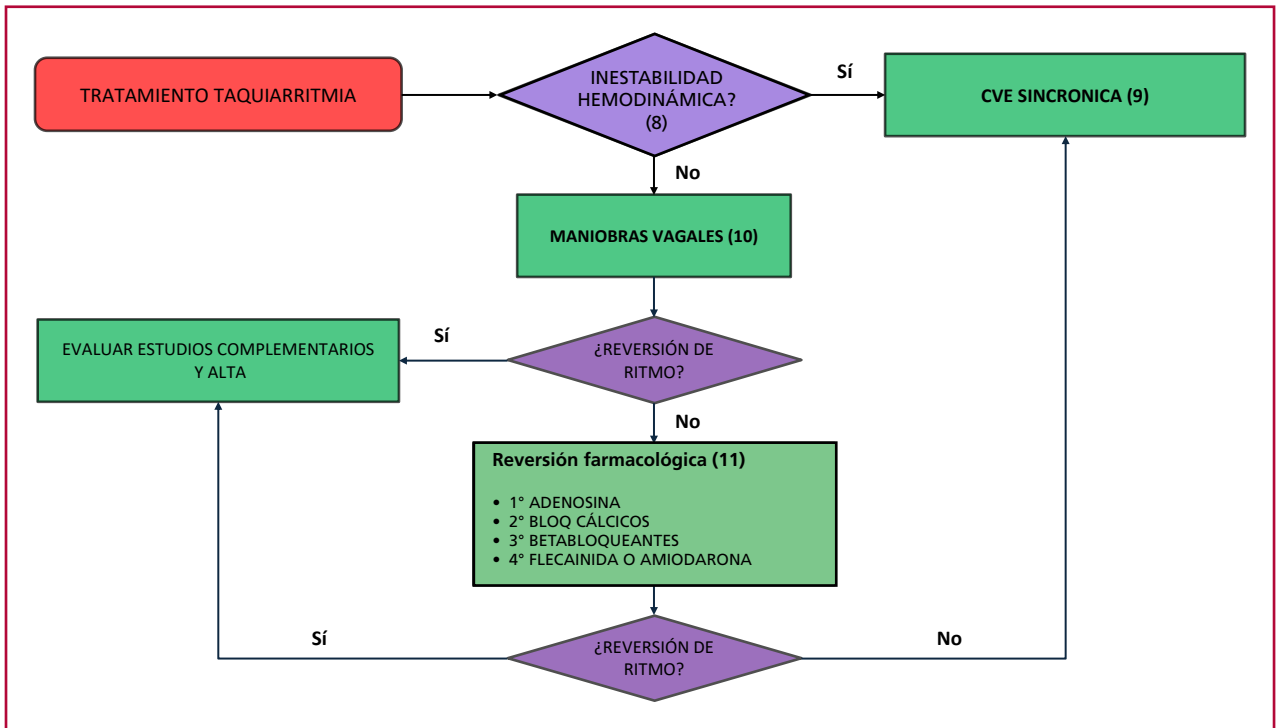
10- Si el paciente no presenta signos de inestabilidad se puede comenzar con maniobras vagales como Valsalva, handgrip o masaje de seno carotídeo.

11. Reversión farmacológica

En caso de no revertir se continúa con adenosina endovenosa en bolo. Se deben administrar 12 a 18 mg y de manera rápida por un acceso venoso corto (la adenosina tiene vida media de escasos segundos).

En caso de continuar refractaria, reconsiderar el diagnóstico. Para revertir la taquicardia se pueden administrar beta bloqueantes o bloqueantes cálcicos de manera endovenosa.

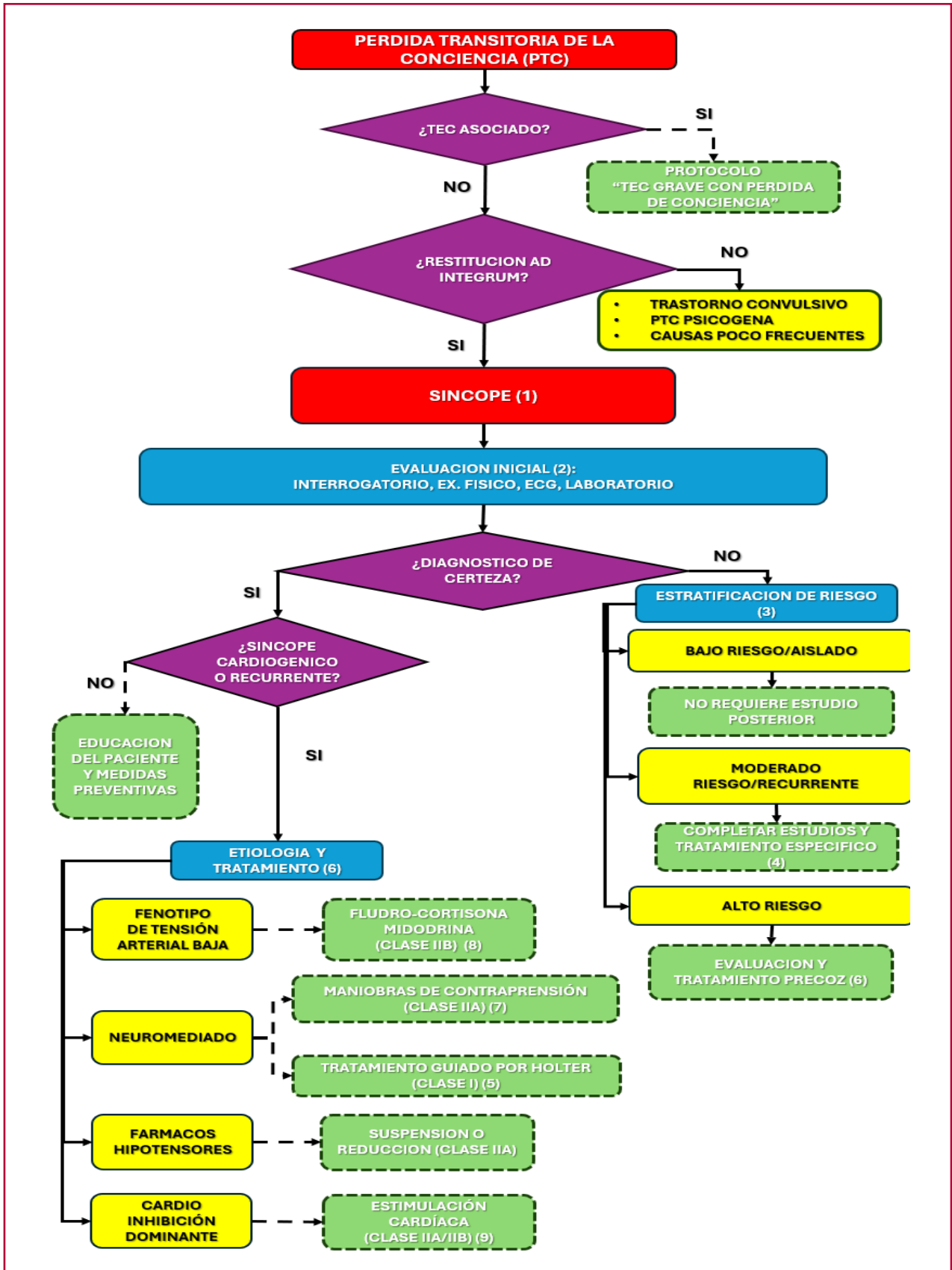
Rara vez, todas las medidas anteriores fallan y será necesario recurrir a la cardioversión eléctrica sincrónica. (4)



BIBLIOGRAFÍA

1. Rubart M, Zipes DP. Arrhythmias, sudden death and syncope. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia: Saunders Elsevier;2008:909-21.
2. Rijnbeek PR, van Herpen G, Bots ML, Man S, Verweij N, Hofman A, et al. Normal values of the electrocardiogram for ages 16-90 years. J Electrocardiol 2014;47:914-21. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2014.07.022>
3. Perkins GD, Olasveengen TM, Maconochie I, Soar J, Wyllie J, Greif R, Lockey A, Semeraro F, Van de Voorde P, Lott C, Monsieurs KG, Nolan JP; European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2017 update. Resuscitation 2018;123:43-50. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.12.007>
4. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. Resuscitation 2009;80:523-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2009.01.017>

SINCOPE



REFERENCIAS

1. SÍNCOPE

Hace más de 15 años, se ha definido al síncope como la pérdida transitoria de la conciencia (PTC) de comienzo rápido, de corta duración, con recuperación espontánea y completa, secundaria a la hipoperfusión cerebral transitoria (HCT) y la misma, no ha sufrido variaciones a lo largo del tiempo. (1)

2. EVALUACIÓN INICIAL

La pérdida transitoria de la conciencia, tiene 4 características específicas, la duración corta, control motor anómalo, falta de respuesta y amnesia durante el periodo de inconsciencia, y el caso de que no se respete alguna de estas características, el enfoque diagnóstico deberá orientarse hacia otras entidades como el seudosíncope psicógeno o caídas, teniendo siempre como principal diagnóstico diferencial del síncope a la epilepsia. (2)

3. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

El criterio para hospitalizar a un paciente que ingresa por síncope está basado en la causa subyacente y el riesgo de eventos cardiovasculares tempranos asociados. (3)

Alrededor del 50% de los pacientes que llegan al servicio de urgencias con síncope ingresan en el hospital, aunque las tasas varían entre el 12 y el 86%. (2,3)

Es así, que podemos determinar 3 grandes grupos a la hora de la consulta:

- Pacientes de alto riesgo: son los que presentan mayor probabilidad de que el síncope haya sido de causa cardíaca.
- Pacientes de bajo riesgo: aquellos con síncope reflejos, hipotensivos no reflejos y pacientes sin cardiopatía estructural.
- Pacientes con riesgo intermedio: los más difíciles de definir, dado que tienen características de ambos grupos.

En base a la categorización del riesgo del paciente, existe amplio consenso en la necesidad de evaluación, idealmente en el servicio de emergencia o en una unidad de síncope, de aquellos con las siguientes afecciones (3):

- Cardiopatía estructural estable conocida.
- Enfermedad crónica grave.
- Síncope durante el ejercicio.
- Síncope en supinación o sedestación.
- Síncope sin pródromos.
- Palpitaciones en el momento del síncope.
- Bradicardia sinusal inadecuada o bloqueo sinoauricular.
- Sospecha de mal funcionamiento del dispositivo o intervención inadecuada.
- Complejo QRS preexcitado.
- Taquiarritmia supraventricular o fibrilación auricular.
- ECG compatible con trastorno arritmogénico heredado.
- ECG compatible con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

Así mismo, y teniendo en cuenta estos escenarios, queda claro quienes deberán permanecer hospitalizados para estudios posteriores y eventuales tratamientos (3):

- Pacientes con cualquier enfermedad potencialmente grave que coexista y requiera la hospitalización.
- Lesiones asociadas como consecuencia del síncope.
- Necesidad de otras pruebas urgentes o tratamiento que no se puedan realizar en la unidad de observación (monitorización, ecocardiografía, prueba de esfuerzo, estudio electrofisiológico (EEF), angiografía, interrogación de dispositivo de estimulación, etc.).
- Necesidad de tratamiento del síncope.

En las últimas dos décadas, se han diseñados diferentes sistemas de puntaje de riesgos (scores) para estratificar a los pacientes con síncope.

Sin embargo, en 2014 un metaanálisis demostró que la aplicación de estos métodos no fue superior al juicio médico para predecir resultados adversos a corto plazo, debido fundamentalmente, a que estos Scores presentan escasa sensibilidad y especificidad, con gran diversidad de variables seleccionadas, algunas de las cuales no están disponibles en sistemas de emergencia de baja complejidad (medición de troponina o de pro-BNP), otras se encuentran mal definidas como en el Score canadiense, y muchos sistemas de puntaje carecen de validación externa (por ej. la escala de San Francisco). (2-4)

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

PRUEBAS DE LA FUNCIÓN AUTONÓMICA

La disfunción del SNA (sistema nervioso autónomo) puede provocar síncope a través de una profunda hipotensión arterial, como en las hipotensiones neurogénicas o contribuir al síncope de otro origen, como la vasodilatación que puede acompañar a la bradicardia del síndrome del seno carotídeo. (2)

También resultan ser útiles para mejorar la precisión diagnóstica y pronóstica en pacientes seleccionados con síncope y enfermedad neurodegenerativa conocida o sospechada y puede considerarse la maniobra de Valsalva para confirmar la hipotensión inducida por algunos desencadenantes de síncope situacional, tales como toser, tocar un instrumento de viento, cantar y levantar pesas.

- **MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO**

La respuesta hemodinámica anormal sin síntomas se define como hipersensibilidad al masaje del seno carotídeo y cuando se acompaña de síntomas, se lo define como síndrome del seno carotídeo. (3)

Es muy frecuente en la población añosa, hipertensa y con alteraciones vasculares, aun sin antecedentes, siendo indicado para pacientes mayores de 40 años con síncope de causa desconocida compatible con un mecanismo reflejo. (2)

- **BIPEDESTACIÓN ACTIVA**

Realizar la prueba de ortostatismo activo (asunción voluntaria de la posición ortostática) con la finalidad de evaluar la respuesta de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, forma parte del examen físico en la evaluación inicial del síncope. La duración de la bipedestación habitualmente es de 3 minutos, aunque puede extenderse hasta 10 minutos. (3)

- **TILT TEST**

Esta prueba debe considerarse para confirmar el diagnóstico de síncope reflejo en pacientes en que se sospechaba pero no se había confirmado en la evaluación inicial o para valorar la presencia de fallo autonómico, especialmente para la reproducción de la hipotensión retardada (que no se puede detectar durante la bipedestación activa por su presentación tardía) y el síndrome de taquicardia ortostática postural. (2)

La positividad de la prueba para síncope vasovagal está definida por la concomitancia entre la aparición de síntomas (síncope o presíncope) y de cambios hemodinámicos que los justifiquen. Dichos cambios pueden consistir en un descenso de la presión arterial sin cambios en la frecuencia cardíaca o con un descenso menor del 10% con respecto a los valores previos (respuesta vasodepresora); en un descenso de la frecuencia cardíaca a menos de 40 lpm o asistolia (respuesta cardioinhibitoria); o en un descenso de presión arterial que precede a un descenso moderado de la frecuencia cardíaca (respuesta mixta).

5. MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA (INVASIVA Y NO INVASIVA)

- **MONITORIZACIÓN HOSPITALARIA**

La monitorización hospitalaria (a pie de cama o por telemetría) es imprescindible para los pacientes con características clínicas de alto riesgo compatibles con síncope relacionado con arritmias, especialmente si la monitorización se puede comenzar inmediatamente después del síncope.

- **MONITORIZACIÓN CON HOLTER**

La monitorización mediante registro Holter se incluye en la primera etapa diagnóstica en pacientes con síncope y sospecha de riesgo arritmico. Dado que en la mayoría de los pacientes los síntomas no se repiten durante el periodo de monitorización, el rendimiento real del Holter en el síncope puede ser de solo un 12% y en el 15% de los pacientes los síntomas no suelen tener relación con la arritmia, pero permite descartar o confirmar la causa arritmica cuando los síntomas son muy frecuentes. (2)

- **HOLTER IMPLANTABLE (REGISTRADOR DE EVENTOS IMPLANTABLE)**

Es un método aún subutilizado en nuestra práctica clínica, a pesar de las mejoras tecnológicas que han experimentado, el mismo se implanta a nivel subcutáneo, bajo anestesia local y las baterías del generador cuentan con una duración promedio de hasta 3 años. Cuando se evaluó a pacientes con síncope inexplicado con implante de dispositivos de registro, se pudo establecer la correlación entre el síncope y el ritmo cardíaco en el 35% de estos. (3)

IDENTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE BASE

- **ECOCARDIOGRAFÍA BASAL Y DE ESFUERZO**

En pacientes con cardiopatía estructural conocida o sospechada, el ecocardiograma es un importante paso inicial en las pruebas diagnósticas y en la estratificación del riesgo y se sugiere realizarlo en la primera etapa diagnóstica en los pacientes mayores de 60 años por tener elevada prevalencia de cardiopatías. (3)

Mientras que el Ecocardiograma de esfuerzo, debe ser considerado para detectar obstrucción inducible en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica y síncope postural o de esfuerzo con gradiente menor de 50 mmHg en reposo o provocado. (2)

- **BIOMARCADORES CARDIOVASCULARES**

La utilidad de las troponinas y los péptidos natriuréticos han sido evaluadas, y aunque los niveles de los cuatro marcadores fueron significativamente superiores en los pacientes con síncope cardíaco que en aquellos con síncope de otras causas, por el momento, el uso de biomarcadores cardiovasculares en el diagnóstico del síncope requiere más evidencia y verificación en cohortes independientes para ser considerados como herramientas en la evaluación diagnóstica y pronóstica del síncope. (5)

- **CORONARIOGRAFÍA**

La angiografía por sí sola no permite diagnosticar la causa del síncope. Por lo tanto, ante la sospecha de isquemia o infarto agudo de miocardio, las indicaciones de cateterismo cardíaco para los pacientes con o sin síncope son similares. (2)

- **ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO (EEF)**

En aquellos pacientes sin enfermedad cardíaca estructural, pero con sospecha clínica de síncope arrítmico por la presencia de alteraciones del ECG basal (bloqueos de rama, síndromes de preexcitación, síndrome de Brugada, arritmias supraventriculares y ventriculares), palpitaciones o antecedentes familiares de muerte súbita, los resultados positivos (22%) justifican su indicación. (3)

- **PRUEBA DE ESFUERZO**

La evaluación del síncope a través de la prueba de esfuerzo graduada (PEG) debe considerarse principalmente en dos escenarios:

- 1) síncope que se manifiesta durante el ejercicio
- 2) síncope que se manifiesta en el posesfuerzo inmediato

Debido a que resulta prioritario diferenciar el síncope intraejercicio que suele estar relacionado con una causa cardíaca, del síncope posejercicio que suele tener una evolución benigna. (6)

6. ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO

En cuanto a la clasificación fisiopatológica, la misma se basa en una caída de la presión arterial sistémica con reducción general del flujo sanguíneo cerebral como la característica definitoria del síncope.

En cuanto a la disminución de la resistencia periférica, podemos enmarcarla en:

La primera es la reducción de la actividad refleja, que causa vasodilatación sin disminución de la vasoconstricción simpática: este es el síncope reflejo de tipo vasodepresor.

La segunda causa es el fallo funcional y la tercera, el fallo estructural del sistema nervioso autónomo, donde la respuesta vasoconstrictora del sistema simpático en posición erecta es insuficiente: este es el síncope por hipotensión ortostática.

Así también, existen 4 causas principales para un gasto cardíaco bajo, la primera es la bradicardia refleja, que se denomina síncope reflejo cardioinhibitorio.

El segundo grupo, las constituyen las causas cardiovasculares: arritmias y enfermedad estructural, incluidas la embolia y la hipertensión pulmonar.

La tercera es un retorno venoso inadecuado debido a la pérdida de volumen o la acumulación venosa.

La cuarta es la incompetencia cronotrópica e inotrópica que, debido a la disfunción del sistema nervioso autónomo, puede reducir el gasto cardíaco.

Es así que el síncope puede clasificarse en dos grandes grupos etiológicos: síncope cardíaco y síncope por alteración autonómica; se incluyen en este último el síncope reflejo o neuromediado con todas sus variantes y el síncope por hipotensión ortostática. (2) (3)

TRATAMIENTO

En el síncope reflejo y en aquel de causa desconocida sin sustrato, las recurrencias suelen disminuir espontáneamente después de la evaluación inicial y de instituir medidas generales para su manejo, aún sin recibir un tratamiento específico.

En cambio, en el que se presenta en pacientes con cardiopatía significativa (enfermedad valvular grave, infarto agudo de miocardio, MCH, enfermedad del pericardio, anomalías congénitas, tromboembolismo de pulmón, enfermedad de grandes vasos) existe consenso general en que el tratamiento del síncope se debe orientar no solo a evitar recurrencias, sino también al tratamiento de la cardiopatía de base y a la prevención de muerte súbita, realizándose una búsqueda exhaustiva de la causa y si es posible plantear el tratamiento específico.

TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

Aunque su curso es benigno, los episodios recurrentes e impredecibles de síncope reflejo pueden ser incapacitantes. El tratamiento de estos pacientes no suele ser farmacológico e incluye formación y modificaciones en el estilo de vida, además de tranquilizar al paciente informándole de la naturaleza benigna de la enfermedad.

(7) MANIOBRAS DE CONTRAPRESIÓN

Cualquiera de estas maniobras puede aumentar la presión arterial de forma rápida y significativa:

- Entrecruzamiento de las piernas combinado con la tensión máxima de los músculos de las piernas, el abdomen y los glúteos.
- Contracción de manos (hand grip).
- Contracción isométrica de los brazos.

La principal limitación de este tratamiento es su escasa utilidad en pacientes sin pródromos o con pródromos muy breves, y que las maniobras de contrapresión son menos eficaces en pacientes mayores de 60 años.

(8) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Debido a que habitualmente se trata de una entidad de curso benigno y a que no contamos con estudios clínicos aleatorizados de grandes proporciones y a largo plazo, es importante enfatizar que antes de iniciar el tratamiento, deben haber fallado todas las medidas no farmacológicas instauradas previamente y, en segundo lugar, debemos evaluar el riesgo/beneficio en cada paciente en particular, teniendo en cuenta sus características clínicas, comorbilidades y el uso de otros fármacos que pudieran interferir con la respuesta. (3)

- **FLUDROCORTISONA:** es un mineralocorticoide que logra este objetivo al producir retención renal de agua y sodio, lo que expande el volumen plasmático, por lo que puede resultar eficiente en pacientes jóvenes con presión arterial baja y sin comorbilidades.
- **AGONISTAS ALFA:** Los agonistas alfa adrenérgicos podrían tener un papel en el síncope reflejo al mejorar los niveles de vasoconstricción que habitualmente se encuentran deprimidos. Entre estos encontramos a la midodrine y la etilefrina.

(9) TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE POR TRASTORNOS DEL RITMO

Las arritmias cardíacas como causa primaria, resulta la forma más frecuente del síncope cardíaco y teniendo en cuenta la frecuencia cardíaca secundaria al trastorno del ritmo, podemos discriminarlos en bradiarritmias y taquiarritmias. (3)

Dentro del primer grupo, la bradicardia puede ser consecuencia de la enfermedad del nódulo sinusal, donde el síncope se produce por pausas prolongadas secundarias a la disminución del automatismo sinusal o por alteraciones de la conducción sinoauricular, o también el síncope puede ocurrir por un bloqueo del sistema auriculoventricular, debiendo considerar la forma de presentación (aguda, crónica o paroxística), la localización anatómica del bloqueo y su etiopatogenia para definir la estrategia de tratamiento.

Un capítulo aparte lo constituyen los cuadros sincopales provocados por taquiarritmias. Cuando el síncope se produce en el contexto de una taquicardia paroxística supraventricular (TPS), suele producirse con el inicio de la arritmia, razón por la cual, la conciencia suele recuperarse antes de que la taquicardia se interrumpa, en respuesta a la compensación vascular.

En cambio, cuando la taquicardia es origen ventricular, tenemos dos escenarios posibles:

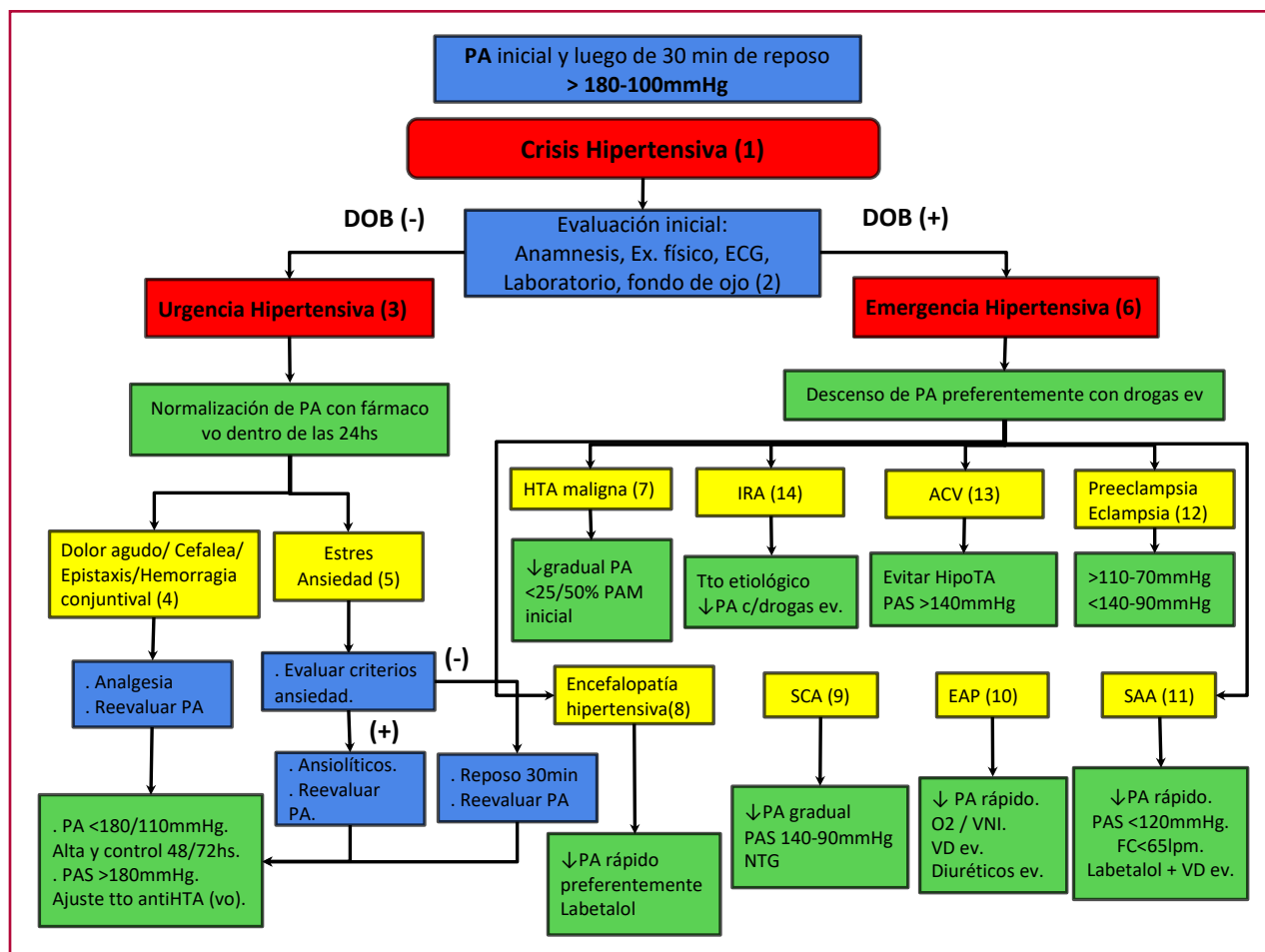
- **Taquicardia Ventricular Monomórfica:** suelen asociarse a cardiopatía estructural (isquémica o no isquémica).
- **Taquicardia Ventricular Polimórfica:** pueden manifestarse como consecuencia de canalopatías cardíacas (QT largo o corto, síndrome de repolarización precoz maligno, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica, etc.), isquemia miocárdica o efecto proarrítmico de algunas drogas.

En ambos escenarios, el requerimiento de implante de dispositivos ya sea Marcapasos o CDI, continúan los lineamientos definidos por el Consenso de expertos de la sociedad argentina de cardiología. (10)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
2. Brignole M, Moya A, De Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, et al. "Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento del síncope." *Rev Esp Cardiol* 2018;1.10:e1-e92.
3. Militello C, Vecchio N, Albina G, Barroso F, Di Toro D, et al. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:(3):1-60.
4. Costantino G, Casazza G, Reed M, Bossi I, Sun B, Del Rosso A, et al. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. *Am J Med* 2014;127:1126.e13-25.
5. Krishnan B, Patarroyo-Aponte M, Duprez D, Pritzker M, Missov E, Benditt DG. Orthostatic hypotension of unknown cause: Unanticipated association with elevated circulating N-terminal brain natriuretic peptide (NT-proBNP). *Heart Rhythm* 2015;12:1287-94.
6. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE. Eligibility and Disqualification recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015;132:e292-7.
7. Elizari M. Los bloqueos auriculoventriculares. Mecanismos y significación clínica. En: Elizari M, Chiale P. *Arritmias cardíacas, Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 2da. Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2003; Pag 305-27.
8. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123-9.
9. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, et al. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1685-91.
10. Labadet C, Celano L, Giudice Costa C, Abello M, Albina G, Alonso K, et al. Consenso de Marcapasos y Resincronizadores. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88::1-62

CRISIS HIPERTENSIVA



1. CRISIS HIPERTENSIVA. (1-2)

Situación médica grave que requiere atención inmediata. Constituye un grupo heterogéneo de situaciones clínicas caracterizadas por presentar hipertensión arterial (HTA) severa, definida por valores de presión arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg y que puede causar daño de órganos. Hay dos tipos de presentaciones, la urgencia hipertensiva (UH) sin daño agudo de órgano blanco (DAOB) y la emergencia hipertensiva (EH) con DAOB. (1)

2. EVALUACION INICIAL. (1-2)

El manejo inicial de una crisis hipertensiva en la sala de emergencias debe ser sistemático y rápido. (1,2)

Anamnesis: antecedentes de HTA y tratamiento. Adherencia al tratamiento. Uso reciente de AINES y/o corticoides. Antecedentes cardiovasculares, cerebrovasculares, insuficiencia renal o endócrino-metabólicos. Búsqueda de síntomas que sugieran DAOB: dolor precordial, disnea, alteraciones de agudeza o campo visual, cefalea intensa.

Exámen físico: búsqueda de signos que sugieran DAOB: 3er ruido cardíaco, rales crepitantes, déficit neurológico agudo, pulsos periféricos asimétricos, oligoanuria y/o retinopatía grado III-IV.

ECG: Ritmo. Signos de isquemia aguda (infra o supraST). Estigmas de cardiopatía hipertensiva con signos de hipertrofia ventricular izquierda y agrandamiento auricular izquierdo. (3)

Laboratorio: Parámetros de función renal (urea, creatinina (Cr), clearance creatinina (ClCr)). Biomarcadores de injuria miocárdica (Troponina ultrasensible) o congestión cardiopulmonar (BNP).

Radiografía de Tórax: Signos de congestión tisular (derrame pleural, hipertensión venocapilar). Ensanchamiento de mediastino secundario a aorta elongada/desenrollada o aneurisma aórtico torácico. Índice cardio-torácico aumentado por hipertrofia ventricular.

Fondo de ojo (FO): descartar presencia de retinopatía grado III/IV. Valoración de papiledema que sugiera aumento de presión endocraneana y potencial daño cerebral.

3. URGENCIA HIPERTENSIVA. (1-2)

El manejo de la urgencia hipertensiva implica reducir la presión arterial de manera controlada para prevenir complicaciones, pero sin hacerlo de forma tan rápida que cause efectos adversos. (4)

Desestimado inicialmente el DAOB, el objetivo será poder reducir de manera paulatina la PA, preferentemente con el reposo, medicación vía oral (vo) y eventual tratamiento de síntomas asociados.

La PA puede disminuir luego de 30 minutos (min) de reposo. En caso de no responder se debe retomar o modificar el tratamiento farmacológico previamente indicado, o iniciarlo, ya que tienen riesgo de evolucionar a una emergencia. (5)

El egreso hospitalario puede plantearse luego de un tiempo prudencial de monitoreo y una vez logrado el descenso de la PA dentro de los rangos aceptados, sin haber presentado síntomas de hipoperfusión coronaria, cerebral o renal, lo cual podría oscilar entre 2 y 6 horas. La mayoría de los pacientes no requiere métodos complementarios para su externación, pero estos deben ser considerados ante la sospecha de DAOB. (6)

Se recomienda una evaluación o seguimiento al alta, en un período que abarca desde las 48 horas a un máximo de 7 días posterior al evento en cuestión. (5;6)

4. HTA SEVERA CON DOLOR AGUDO, CEFALEA, EPISTAXIS O HEMORRAGIA CONJUNTIVAL. (3-5)

El tratamiento del dolor agudo se realizará según su etiología específica, en lo posible con analgésicos de tipo paracetamol u opioides, tratando de evitar analgésicos no esteroideos (AINEs) y corticoides, excepto indicación específica.

Luego de haber realizado el tratamiento etiológico y habiendo mejoría del síntoma, se deben controlar las cifras de PA para confirmar el descenso y en caso de persistir con HTA severa ajustar el tratamiento antihipertensivo. (7)

Es motivo de controversia si la cefalea, como único síntoma, es originada por la HTA o si la cefalea es la que genera HTA como efecto reactivo. Para poder atribuir causalidad se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios: a) cefalea que empeora claramente en paralelo al aumento de las cifras de PA, b) la cefalea mejora en paralelo a la disminución de las cifras de PA o c) *siempre deben descartarse otras etiologías para la cefalea, lo cual hace que su diagnóstico definitivo sea dificultoso*. El tratamiento deberá ser sintomático con analgésicos y eventualmente antiinflamatorios. Luego de confirmada una respuesta analgésica efectiva, reevaluar la PA; en caso de persistir con HTA severa, ajustar el tratamiento crónico antihipertensivo y control de las cifras tensionales por ambulatorio en 24-48 horas. (8)

Diversos estudios han demostrado que la HTA se asocia con el aumento del riesgo de epistaxis. Sin embargo, esta asociación no respalda una relación causal; incluso existe la posibilidad de que la HTA registrada durante la epistaxis esté influenciada por el estrés causado por el sangrado y el síndrome de guardapolvo blanco, por lo que los valores elevados de PA podrían ser el resultado y no la causa de la epistaxis. Si queda demostrado la elevada prevalencia de HTA en el seguimiento de pacientes que tuvieron cuadro de HTA severa y epistaxis, por lo que su seguimiento y control ambulatorio son necesarios (6,9)

En relación a los pacientes que se presentan con hemorragia conjuntival, se ha demostrado que existe asociación principalmente en adultos mayores, aunque dicha asociación parece más bien mediada por la edad y no solo por los valores absolutos de PA. Sin embargo, similar a lo observado en pacientes con epistaxis, se observó mayor incidencia de HTA y mayor proporción de ACV isquémicos durante el seguimiento, lo que pondera un adecuado control y seguimiento. (9)

5. HTA SEVERA CON ESTRÉS O ANSIEDAD. (6-8)

La evidencia disponible en cuanto a la utilidad de los ansiolíticos para el manejo de la HTA o como tratamiento propiamente dicho es escasa. Los resultados obtenidos no son claros, ya que no generan una disminución de la PA como para ser indicados como tratamiento ni como adyuvantes de este. Esto generó que las guías para el manejo de la HTA, tanto nacionales como internacionales, no los consideren en el tratamiento de la HTA en forma rutinaria y se deberían prescribir en pacientes con indicaciones específicas, principalmente en aquellos con trastornos de ansiedad diagnosticada. (10)

6. EMERGENCIA HIPERTENSIVA. (2)

Situación médica crítica en la que la PA se eleva de manera severa (≥ 180 - 110 mmHg) y provoca DAOB. Requiere un rápido descenso de la PA para limitar o revertir el daño, preferentemente con drogas endovenosas (Tabla 1). (8)

7. HIPERTENSION ARTERIAL MALIGNA. (2,9)

Cuadro clínico caracterizado por una importante elevación de la presión arterial (PA) rápidamente progresiva, que se acompaña de hemorragias y exudados en el FO (retinopatía grado III) con edema de papila o sin él (retinopatía grado IV) junto con una lesión arteriolar difusa aguda. Las cifras de PAS suelen ser superiores a 200 mmHg y las cifras de PA diastólica (PAD) superiores a 120 mmHg. (9,10)

Se caracteriza por una afectación multiorgánica y sus manifestaciones dependen, principalmente, de su repercusión cardíaca, cerebral y renal. Las causas de muerte más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica.

Hasta un 25% de los pacientes pueden ser asintomáticos y sólo son diagnosticados al explorar rutinariamente el FO y/o ante la presencia de una insuficiencia renal avanzada de origen inexplicado. (10)

El control de la PA debe establecerse de forma lenta y gradual. La disminución de la PAD hasta cifras 100-105 mmHg se realizará en un período aproximado de 2-6 horas, procurando que el control no exceda el 25% del valor de la PA media (PAM) inicial. No obstante, este objetivo terapéutico dependerá de la sintomatología, de la perfusión de órganos vitales y de la edad del paciente. Se debe evitar llegar a un valor que se aproxime al 50% de la PAM, debido a la posibilidad de hipoperfusión cerebral y deterioro neurológico. (7,8)

8. ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA (EPH). (10)

Disfunción neurológica aguda asociada a HTA severa. Los síntomas incluyen cambios en el estado mental, cefalea, visión borrosa, náuseas y convulsiones. Los déficits motores o sensoriales focales son poco comunes y, cuando se presentan, es más probable que indiquen un accidente cerebrovascular (ACV) agudo. (2;4)

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la PRES (leucoencefalopatía posterior reversible). Para esto es necesaria una neuroimagen, preferentemente RNM. Los cambios identificados son edema perivascular (*difuso* principalmente en áreas cortico-subcorticales en EpH y *focalizado* con distribución bilateral, predominantemente posterior y en sustancia blanca, típicamente en las regiones occipitales y parietales, en PRES).

El control de la PA debe ser rápido. El fármaco de elección, de no mediar contraindicación, es el labetalol, ya que mantiene el flujo sanguíneo cerebral relativamente intacto para una determinada reducción de la PA en comparación con el nitroprusiato de sodio (NPS) y no aumenta la presión intracraneal. El NPS y la nicardipina se pueden usar de manera alternativa. (9;10)

9. SINDROMES CORONARIOS AGUDOS (VER CAP.)

En el SCA por crisis hipertensiva se requiere una reducción muy gradual de la PA, con el objetivo de no comprometer el flujo coronario. Se recomienda disminuir un 20% la PA inicial en el plazo de 1-3 horas. El objetivo de PA es < 140/90 mmHg en los pacientes hemodinámicamente estables. (7)

Los fármacos de primera elección son la nitroglicerina (NTG) y los betabloqueantes (BB).

No se recomienda el NPS debido a que se ha descrito un fenómeno de robo coronario secundario a vasodilatación arteriolar. (4,7)

10. EDEMA AGUDO DE PULMON (EAP) (VER CAP.)

Se recomienda administración de oxígeno y asistencia ventilatoria en pacientes hipoxémicos con SpO₂ < 90% < 60 mm Hg.

Se debe considerar VNI en pacientes con EAP que no presenten un cuadro crítico con necesidad de intubación inmediata y frecuencia respiratoria >25 rpm y SpO₂ < 90%.

Se recomienda el uso de diuréticos ev de asa para aliviar los signos y síntomas de sobrecarga de líquidos. Los pacientes sin tratamiento diurético previo recibirán al menos 20-40 mg de furosemida ev. Los que ya vienen tomando diuréticos en forma ambulatoria deben recibir al menos la misma dosis preexistente, pero administrada por vía ev. (4;7)

Se puede considerar la combinación de un diurético de asa con una tiazida para los pacientes con edema resistente que no responde al aumento de dosis de diuréticos de asa. Se debe realizar una evaluación temprana de la respuesta a diuréticos. Un contenido de sodio en orina < 50-70 mEq/L a las 2 horas y/o una producción de orina por hora < 100-150 mL durante las primeras 6 horas hablan de una respuesta diurética insuficiente. En este caso se puede duplicar la dosis de diurético ev y reevaluar la respuesta a las 6 horas, pudiendo repetir la administración de la dosis duplicada hasta la dosis máxima diurética y combinar diuréticos. (7)

Se puede considerar la administración de vasodilatadores ev a pacientes con PAS >110 mmHg como tratamiento inicial para mejorar los síntomas y reducir la congestión. Los vasodilatadores intravenosos producen dilatación venosa y arterial, lo cual lleva a una reducción del retorno venoso, de la congestión y de la poscarga, mejorando el volumen minuto y produciendo alivio sintomático. La NTG actúa fundamentalmente en venas periféricas, mientras que el NPS es un dilatador con un efecto arterial y venoso más equilibrado. (6,7)

11. SINDROMES AORTICOS AGUDOS (SAA). (11-12)

Existen 3 entidades: disección aórtica (80%), hematoma intramural (10-20%) y úlcera penetrante (2-5%).

El diagnóstico podrá realizarse con ecocardiografía transesofágica (ETE), angioTC o RNM. Si bien los tres métodos tienen similar exactitud diagnóstica, la angioTC es el método más utilizado según los registros. Si bien la HTA es muy prevalente en los SAA (75%) el síntoma cardinal es el dolor precordial (85%) y el que tiene que generar la sospecha diagnóstica. (11)

El tratamiento farmacológico debe ser iniciado ni bien se confirma el diagnóstico o se tiene alta sospecha, con el objetivo de reducir el estrés parietal de la aorta, a través del control del doble producto, PAM y frecuencia cardíaca (FC), disminuyendo la propagación de la falsa luz en el caso de la disección y la complicación de las lesiones en los SAA. (6;11)

Los BB ev deben ser administrados con el objetivo de alcanzar una FC < 65 lpm. En pacientes con contraindicación para BB se pueden utilizar bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos (p. ej., verapamilo o diltiazem). También se busca un objetivo de PAM entre 60 y 70 mmHg y una PAS < de 120 mmHg (recomendaciones IC). (11;12)

En muchos casos, el control de la PA será dificultoso y se requerirán más fármacos, como IECA ev (Enalaprilato) u otros vasodilatadores como la NTG o el NPS.

Es importante tener en cuenta la posibilidad de taquicardia refleja, por lo que no es recomendable utilizar vasodilatadores en ausencia de tratamiento BB; se sugiere iniciar previamente para lograr un buen control de la FC. (12)

12. EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO (1-2, 13)

Se define HTA severa en el embarazo (que puede ocurrir tanto en la gestación, el parto o el puerperio) a los valores de PAS \geq 160 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg que persisten por 15 min, sin necesidad de esperar nuevos controles. (13)

El síndrome de preeclampsia-eclampsia, es un desorden multisistémico que se manifiesta, en general, a partir de las 20 semanas de gestación, ante la detección de valores de PA \geq a 140/90 mmHg asociado a proteinuria. Se caracteriza por presentar disfunción endotelial materna con desequilibrio entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, activación de la coagulación, donde la HTA es una de sus manifestaciones clínicas. La asociación entre esta última con plaquetopenia, disfunción hepática, insuficiencia renal, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, edema pulmonar o dolor de cabeza intenso asociado a visión borrosa, es también suficiente para arribar al diagnóstico. (7;13)

La eclampsia es el desarrollo de convulsiones tónico-clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado.

Luego de constatar niveles de PA \geq a 160/110 mmHg, se debe iniciar el tratamiento antihipertensivo y anti-convulsivante. La meta serán valores de PAS \leq de 140-150 mmHg y PAD \leq 90-100 mmHg. (13)

Los tres fármacos antihipertensivos de primera línea son: la nifedipina vo, la hidralazina ev y el labetalol ev. Se deberá utilizar monodroga de forma escalonada, hasta completar su dosis máxima recomendada; de no alcanzar el objetivo deseado, se asociará un segundo antihipertensivo hasta llegar a la meta tensional.

El sulfato de magnesio es el fármaco de primera elección para la prevención de las convulsiones en las pacientes con HTA severa. Se debe administrar de la siguiente manera:

- dosis de ataque: comenzar con 5 mg de sulfato de magnesio (4 ampollas de 5 mL o 2 ampollas de 10 mL al 25%) en 10 mL de dextrosa (Dx) al 5% en bolo intravenoso lento a pasar en 10-15 minutos. (6;13)

- dosis de mantenimiento: continuar con un goteo de 20 g de sulfato de magnesio (16 ampollas de 5 mL u 8 ampollas de 10 mL al 25%) en 500 mL de Dx5% o Ringer a 21 microgotas/minuto (corresponde a 1 g/hora).

El tratamiento debe durar 24 horas. Si se presentan nuevas convulsiones se debe repetir un bolo intravenoso diluido de 2 g de sulfato de magnesio en 3 a 5 minutos.

En caso de intoxicación con sulfato de magnesio, se debe administrar 1 gr ev lento de gluconato de calcio. La finalización del embarazo se realizará una vez compensada la paciente, y la forma de finalizarlo dependerá de su estabilidad hemodinámica y de las condiciones obstétricas. (13)

13. EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN ACV ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO. (1-2, 4-8)

Las conductas y metas a considerar en los casos de enfermedad cerebrovascular aguda (ECV) depende del tipo de etiología.

En el caso del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, es importante destacar la presencia de un área de penumbra isquémica que tiene potencialidad de recuperación funcional en caso de poder realizar reperfusión de la oclusión vascular trombótica o embólica. (6,7)

En el caso del ACV hemorrágico, se puede producir de una ruptura vascular (causa primaria) generalmente secundaria a la HTA o a la angiopatía amiloidótica cerebral (AAC) o una hemorragia intracerebral (HIC) secundaria a diversas causas como coagulopatías, tumores, vasculitis, transformación de un ACV isquémico o ruptura

de aneurisma. Estas situaciones generan la presencia de un hematoma ocupante de espacio que comprime tejido circundante generando isquemia perihematoma. (6)

Recomendaciones en ACV isquémico:

- 1) Mantener PAS <185 mmHg y PAD <110 mmHg para candidatos a reperfusión con rtPA.
- 2) En los no candidatos a recibir rtPA, iniciar tratamiento cuando la PAS > 220 mmHg o PAD > 120 mmHg.
- 3) Utilizar las mismas indicaciones para el control de la HTA en aquellos candidatos a terapia endovascular.
- 4) En seguro reiniciar tratamiento antihipertensivo habitual en el caso de pacientes tratados previamente, transcurridas las primeras 24 horas, según estabilidad neurológica.
- 5) Actualmente no existen datos suficientes para guiar la selección de fármacos antihipertensivos durante el tratamiento agudo del ACV isquémico.
- 6) Corregir la hipotensión y la hipovolemia para asegurar la perfusión cerebral durante el ACV isquémico.

Recomendaciones en ACV hemorrágico:

- 1) En HIC leves a moderadas con una PAS inicial entre 150-220 mmHg se recomienda la reducción de la PA dentro de las 6 horas de inicio del cuadro clínico (idealmente dentro de las primeras 2 horas).
- 2) El objetivo terapéutico es una PAS de 140 mmHg (rango entre 130-150 mmHg) evitando descensos por debajo de 130 mmHg, ya que pueden ser perjudiciales.
- 3) Es importante tener en cuenta que el descenso de la PAS no debe exceder los 60 mm Hg de los valores basales.
- 4) Los fármacos de elección son: labetalol ev, hidralazina ev y la nicardipina. Titular cuidadosamente para asegurar control paulatino y sostenido de la PA, evitando una gran variabilidad de los valores.
- 5) Se recomienda evitar el uso de NPS y NTG, dada la potencialidad de elevar la presión endocraneana por su efecto arteriodilatador y venodilatador.
- 6) En pacientes con HIC grande o grave o que requieran descompresión quirúrgica, la seguridad y la eficacia de la reducción intensiva de la PA no están bien establecidas.

14. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (14)

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una complicación frecuente y grave asociada a las emergencias hipertensivas. Estas situaciones provocan una sobrecarga mecánica en las arteriolas renales, generando necrosis fibrinoide, disrupción de la autorregulación y daño microvascular que compromete la función glomerular. Clínicamente, se presenta con oliguria, aumento rápido de creatinina sérica, proteinuria y daño renal significativo. (7,14)

Estudios recientes revelan que la IRA en este contexto puede progresar hasta enfermedad renal crónica avanzada, incluso llegando a requerir terapia de reemplazo renal. No obstante, la inducción temprana de bloqueadores del sistema renina-angiotensina (como inhibidores de la ECA o ARB) ha demostrado ser potencialmente beneficiosa en la recuperación de la función renal y en mejorar el pronóstico a largo plazo. (14)

El manejo clínico debe enfocarse en:

- Control controlado y gradual de la presión arterial con fármacos intravenosos como labetalol o nitroprusiato.
- Monitoreo estricto de la función renal y del balance de líquidos.
- Inicio oportuno del bloqueo del sistema renina-angiotensina cuando la situación clínica lo permita, tras la estabilización hemodinámica.

La presencia de IRA en el marco de una emergencia hipertensiva indica un peor pronóstico, con mayores probabilidades de progresión a enfermedad renal avanzada y mortalidad cardiovascular, lo que resalta la importancia de un abordaje precoz y multidisciplinario. (7,14)

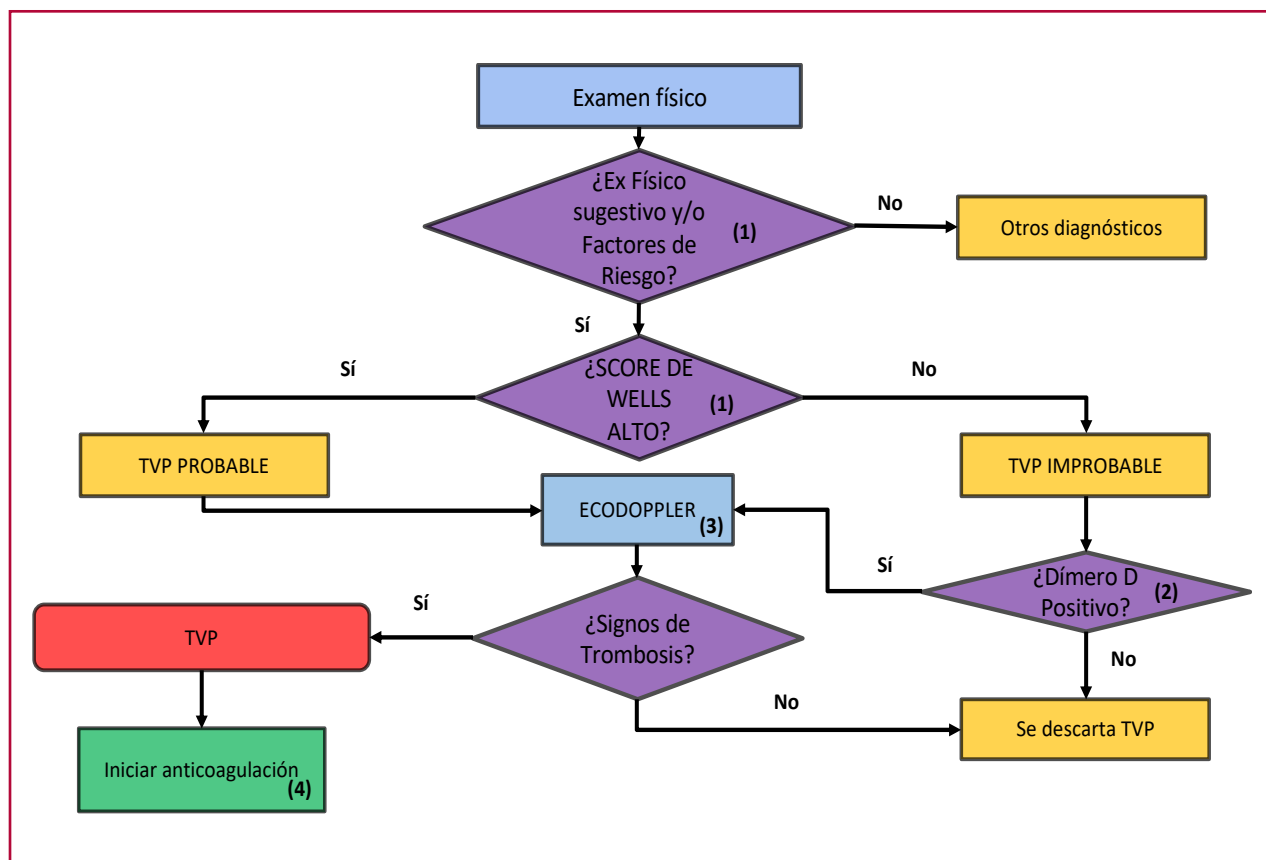
Tabla 2. Contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos

Fármaco			
LABELALOL amp. 4mL = 20 mg	Bolo: 0,25-0,5 mg/kg. 2-4 mg/min hasta que se alcance el objetivo de PA. Infusión: 5-20 mg/h.	Antecedentes de bloqueo AV de 2.º o 3.er grado, insuficiencia cardíaca sistólica, asma y bradicardia	No requiere ajuste renal
ENALAPRILATO amp. 2mL = 2.5mg	Bolo (lento ≥ 5 min) inicial: 1.25mg. A los 20 min se puede completar 5mg. Mantenimiento: 1.25-5mg c/6hs.	Alergia/angioedema 2rio a IECA	Ajustar ½ dosis con ClCr ≤ 30ml/min.
NITROGLICERINA amp. 5mL = 25mg	0,3-10 ug/kg/min, au mentando 0,5 ug/kg/min cada 5 min hasta llegar a meta de PA	Riñón/hígado (Relativas)	Ajusta. Precaución en insuficiencia renal
NITROPRUSIATO amp. 5mL = 50mg	0,3-10 ug/kg/min, au mentando 0,5 ug/kg/min cada 5 min hasta llegar a meta de PA	Riñón/hígado (Relativas)	Ajusta. Precaución en insuficiencia renal
CLONIDINA amp. 1mL = 150mcg	150-300mcg IV. en bolo en 5-10 min		Ajusta. Precaución en insuficiencia renal grave
HIDRALAZINA amp. 1mL = 20mg	Se inicia con 5 a 10 mg, se esperan 20 min, se administran 10 mg más, luego de 20 min si no se llegó a la meta tensional se continúa con Labetalol. Dosis máxima: 20 mg	Taquicardia grave	No requiere ajuste renal
NIFEDIPINA comp. 10 y 20 mg liberación prolongada	10 mg vo cada 30-40 minuto según respuesta. Dosis máxima: 40 mg.	Estenosis aórtica significativa, miocardiopatía hipertrófica, sme de Eisenmenger, taquiarritmias.	No requiere ajuste renal
NICARDIPINA	Infusión: 5-15 mg/h , dosis inicial 5 mg/h, aumento cada 15-30 min de 2,5 mg hasta lograr el objetivo de PA.	Insuficiencia hepática	Ajusta. Precaución en insuficiencia renal grave

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (HTA), actualización 2024. Dirección Nacional de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades Crónicas No Transmisibles, Secretaría de Gobierno de Salud; Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación; Argentina. 2024. Documento elaborado por un panel interdisciplinario con el respaldo de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA), Federación Argentina de Cardiología (FAC) y otras sociedades científicas
2. Sociedad Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, Federación Argentina de Cardiología. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol*. 2018;86(1):43-54.
3. Minuz P, Patrignani P. Hypertension, inflammation, and atrial fibrillation: epidemiology and pathophysiology. *Curr Hypertens Rep* 2015;17:35.
4. Rodríguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev* 2010;18:102-7. <https://doi.org/10.1097/CRD.0b013e3181c307b7>
5. Walker BR, Colledge NR, Ralston SH, Penman ID. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 22nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2014.
6. Zaidel EJ, Bendersky M. Emergencias hipertensivas: recomendaciones prácticas. *Rev Fed Arg Cardiol* 2017;46:42-9.
7. Bendersky M, Zaidel EJ. Hipertensión arterial severa en la guardia: actualización 2020. *Rev Urug Cardiol* 2020;35:152-62. <https://doi.org/10.29277/cardio.35.3.10>
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). *JAMA* 2003;289:2560-72. <https://doi.org/10.1001/jama.289.19.2560>
9. Boulestreau R, piewak M, Januszewicz A, Kreutz R, Guzik TJ, Januszewicz M, et al. Malignant Hypertension: A Systemic Cardiovascular Disease: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:1688-701. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.037>
10. Strandgaard S, Paulson OB. Pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Lancet* 1989;1:461-3.
11. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases (PAAD). *Eur Heart J* 2024;45:3538. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179>
12. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation* 2018;137:1846-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264>
13. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo. 2ª ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2010.
14. Endo K, Hayashi K, Hara Y, Miyake A, Takano K, Horikawa T, et al. Impact of early initiation of renin-angiotensin blockade on renal outcomes in patients with hypertensive emergencies. *BMC Nephrology*. 2023;24:324. <https://doi.org/10.1186/s12882-023-03117-1>

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA



1. LA TROMBOSIS VENOSA

Es la obstrucción de la luz de un vaso venoso, por un coagulo de fibrina, ya sea en forma parcial o completa. Esto provoca una reacción inflamatoria local y reducción del aporte sanguíneo a los tejidos circundantes. Presenta **capacidad de embolizar**. (1)

Se clasifica en proximal, que involucra las venas ilíacas, femorales y poplíteas y distal, cuando el compromiso es mas allá de las venas poplíteas. (2)

El 50% de los casos cursan de manera asintomática. Los signos sugestivos son: **dolor en la pantorrilla**, de intensidad variable, que aumenta al caminar o ante la compresión de los compartimientos musculares, o; al poner en tensión el tríceps sural, al realizar dorsiflexión del pie (signo de Homans); **edema**; generalmente de aparición tardía y que no deja fovea; **aumento del calor local y eritema**, secundario a dilatación de las venas superficiales. Otros hallazgos menos específicos pueden ser los hematomas y la flegmasia cerúlea dolens, secundaria a importante compromiso del retorno venoso a nivel ileofemoral. Se deben buscar síntomas de tromboembolismo pulmonar: disnea súbita, dolor torácico, palpitaciones. (1;3)

Debido a que la clínica que se presenta en estos pacientes es inespecífica, un correcto interrogatorio dirigido a la búsqueda de factores asociados al desarrollo de TVP, permitirá determinar el tratamiento, su duración y la posibilidad de recurrencia (Tabla 1).

Tabla 1. FACTORES DE RIESGO PARA TVP

Factores transitorios mayores (3 meses previos)	Aumento de riesgo
Cirugía general MAYOR con duración > 30 minutos	> 10 veces
Enfermedad aguda con internación en reposo > 3 días	
Trauma	
Cesárea	
Factores transitorios mayores (3 meses previos)	Aumento de riesgo
Cirugía mayor con duración mayor a 30 minutos	3 a 10 veces
Cirugía laparoscópica, artroscopia	
Enfermedad aguda con internación < 3 días	
Terapia con estrógenos (anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal)	
Embarazo y puerperio	
Patología aguda con reposo domiciliario en cama > 3 días	
Lesión de miembros inferiores con escasa movilidad durante más de 3 días. Yeso o Walker en miembros inferiores	
Viajes prolongados (mayor a 6 horas)	
Factores transitorios mayores (3 meses previos)	Aumento de riesgo
Cáncer activo incluida la enfermedad oncohematológica	>6 veces
Enfermedad inflamatoria intestinal	>2 veces
Enfermedad autoinmune (SAF-artritis reumatoidea)	
Infecciones crónicas	
Inmovilidad prolongada (lesión medular- hemiplejía)	
Factores transitorios mayores (3 meses previos)	Aumento de riesgo
Sin ninguno de los previos	

La dificultad en poder llegar al diagnóstico solamente con la clínica, han motivado la creación de escalas de probabilidad clínica, la más utilizada y validada es la escala de Wells. Esta permite categorizar a los pacientes en: **bajo riesgo**, con una puntuación de 1 o menor y la probabilidad para presentar TVP es del 5%; **moderado riesgo**, con un puntaje 1 a 2 con un riesgo de 33% y de **alto riesgo**, con un puntaje mayor a 2 y presentan una probabilidad mayor al 85% de presentarla. (4)

La escala de Wells no es válida en pacientes embarazadas, anti coagulados, pacientes que presentan antecedentes de TVP de la misma extremidad, pacientes que presentan síntomas de más de 60 días de duración, ante la sospecha de TEP y pacientes con una pierna amputada (Tabla 2). (4,5)

Tabla 2. ESCALA DE WELLS

Criterio	Puntaje
Cáncer activo (tratamiento en curso o en los últimos 6 meses o tratamiento paliativo)	+1
Parálisis, paresia o inmovilidad reciente de los miembros inferiores	+1
Inmovilización en cama durante más de 3 días o cirugía mayor en las últimas 4 semanas.	+1
Dolor localizado a lo largo del trayecto venoso profundo	+1
Edema de toda la pierna	+1
Circunferencia de la pantorrilla (medida a 10 cm de la tuberosidad tibial) aumento en más de 3 cm con respecto a la pierna asintomática.	+1
Edema con fovea (mayor en la pierna sintomática)	+1
Venas colaterales superficiales (no varicosas)	+1
Diagnostico alternativo al menos tan probable como TVP	-2
Score de Wells modificado: se le suma 1 criterio al cual se le asigna 1 punto	

2. EL DÍMERO D

Es un producto de la degradación de la fibrina. Es muy sensible, pero poco específico, ya que puede encontrarse aumentado en procesos fisiológicos (edad, embarazo, puerperio); o patológicas (infección, traumatismo, cáncer). Se determina mediante técnicas inmunológicas cualitativas (látex) o cuantitativas (ELISA). En pacientes con probabilidad clínica baja/intermedia, un valor menor a 500 ng/dl, excluye de forma segura la probabilidad de TVP. Si, por el contrario, el valor obtenido en esta población, está por encima de este valor de cohorte, nos obliga a solicitar un estudio de imágenes para descartarlo o confirmarlo. No se recomiendan las determinaciones de dímero D si las probabilidades son altas, o si el paciente se encuentra anticoagulado desde hace más de 24 hs, ya que una prueba negativa, no permite descartar el diagnóstico. (1;2)

3. EL DOPPLER DE MIEMBROS INFERIORES

Es una exploración de bajo costo, reproducible y repetible. Permite valorar la luz y la pared del vaso. Aporta datos diagnósticos y topográficos de la localización de la trombosis. Presenta una sensibilidad y especificidad del 95%.

La realización de una ecografía Doppler para el diagnóstico de trombosis venosa profunda o superficial estándar incluiría la valoración de la vena femoral común, el segmento más proximal de la vena femoral profunda, la vena femoral en toda su extensión, la vena poplítea en toda su extensión, la porción proximal de las venas gemelares y de los plexos venosos sóleos, la porción maleolar de las venas tibiales anterior y posterior, la vena safena mayor en toda su extensión, el segmento más proximal de la vena safena anterior, y la vena safena menor en toda su extensión.

Los signos directos de TVP son: visión directa en la luz de la vena, ausencia de compresión de las paredes venosas ante la compresión externa con el transductor. Los signos indirectos, encontrados fundamentalmente en la vena femoral común o vena iliaca: ausencia de flujo color en forma espontánea, ausencia de flujo en relación a los movimientos respiratorios, ausencia de aumento de la velocidad con inspiración profunda o compresión distal, mal relleno de color con colapsabilidad incompleta de la vena. (5)

Si la sospecha clínica de TVP persiste a pesar de una exploración de miembros inferiores normal o ante la presencia de signos indirectos de trombosis femoral que nos hagan pensar o sospechar una oclusión o compromiso de venas ilíacas o vena cava, se deberá explorar por doppler venoso este territorio. (5)

(4) LA ANTICOAGULACIÓN

Es la base del tratamiento de la TVP. El tratamiento se considera agudo cuando se administra los primeros 10 días (21 días en caso de utilizar Rivaroxaban), cuya finalidad es evitar la progresión de la trombosis y el TEP. El tratamiento que abarca los primeros tres meses es considerado a largo plazo y el objetivo es evitar las recurrencias precoces. (6)

Las opciones terapéuticas para el tratamiento agudo son los anticoagulantes de acción directa (DOACS), las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o el fondaparinux en los primeros 5-7 días seguidos de DOACS, o los antagonistas de la vitamina K (AVK), en forma conjunta con HBPM durante los primeros 5 días hasta conseguir 2 determinaciones con RIN en rango (entre 2 y 3). Las únicas indicaciones de la heparina no fraccionada son: pacientes con alto riesgo de sangrado, que puedan requerir reversión inmediata de la anticoagulación; candidatos a trombolisis en la fase aguda; pacientes con clearance de creatinina menor a 15 ml/min). (6;7)

Las guías recomiendan, comenzar con DOACS, en pacientes no oncológicos, debido a que demostraron un mejor perfil de seguridad cuando se los comparo con HBPM y AVK (Cuadro 3). (6)

La mayoría de los pacientes con TVP no complicada pueden ser tratados en forma ambulatoria. El pobre soporte social, riesgo de incumplimiento del tratamiento, alto riesgo de sangrado, formas graves de trombosis (flegmasía cerúlea dolens) o contraindicación para la anticoagulación, son indicaciones para internación. (1)

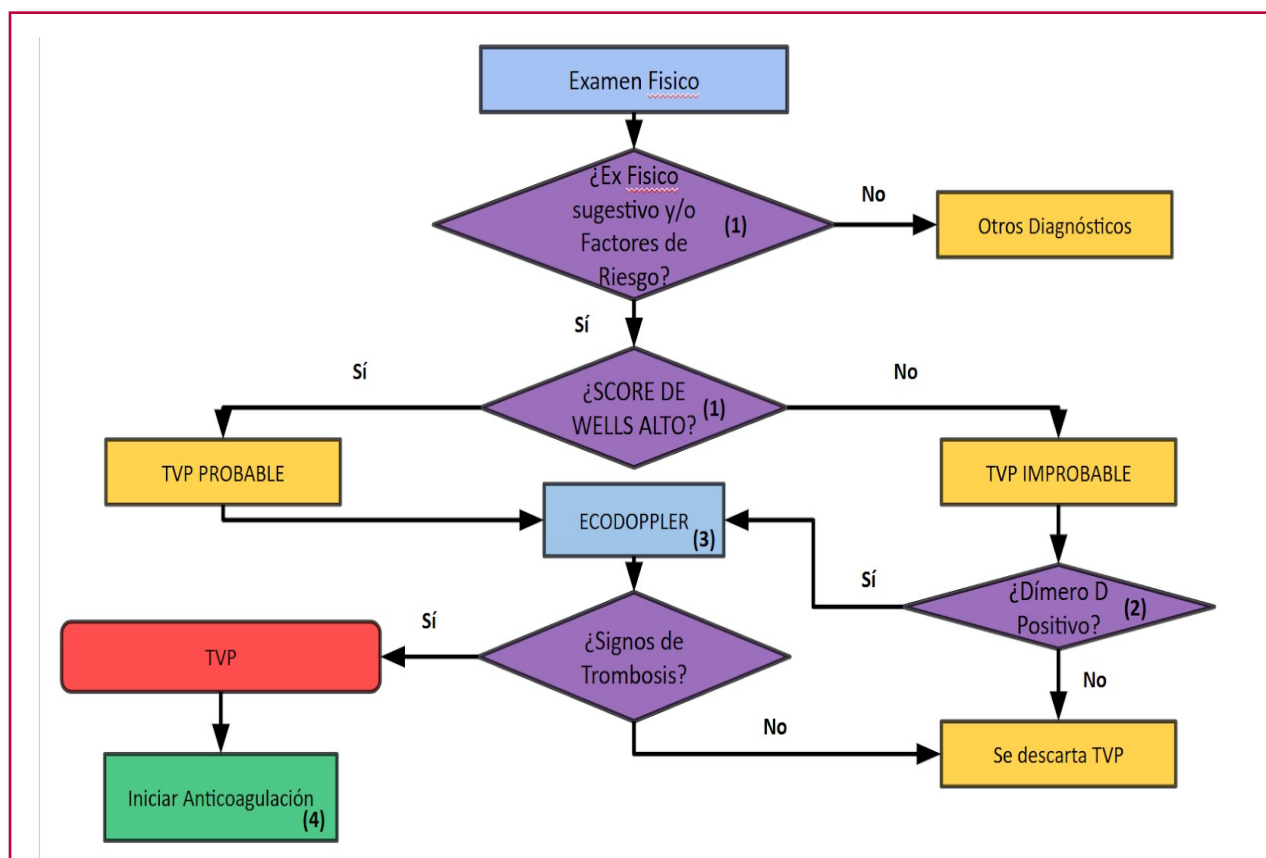
Tabla 3. TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR			
Enoxaparina	1 mg/kg c/ 12 horas o 1,5 mg/kg/día.	Evitar si CrCl<15mL/min; si CrCl. 15-30 mL/min dosis 1mg/kg/día	
Fondaparinux	<50 Kg: 5 mg/24h, 50-100 Kg: 7.5 mg/24h, >100 Kg 10 mg/24h	Evitar si CrCl<30mL/min	
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR			
Acenocumarol	No uso aislado en fase inicial.	Dosis individualizada de acuerdo	Necesidad de monitorización
Warfarina	Solapar con HBPM hasta RIN en rango	a valor de RIN	por múltiples interacciones.
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR			
Dabigatran (inhibidor directo de la trombina)	No uso aislado en fase inicial. Precedido de HBPM 5-7 días	150 mg/12horas	Evitar si CrCl<30mL/min; o si CrCl<50 mL/min y uso concomitante de inhibidores de gp-P.
Rivaroxaban (inhibidor directo de factor Xa)	15 mg/12h x 21 días.	20 mg/24 horas	Evitar si rCl<15mL; enfermedad hepática moderada o avanzada (Child B-C o coagulopatía)
Apixaban (inhibidor directo de factor Xa)	10 mg/12h x 7 días.	5 mg/12h (2.5 mg/12h si ≥2 de: >80 años <60 Kg y creatinina>1.5 mg/dl)	Evitar si CrCl<15mL/min; enfermedad hepática avanzada (Child C o coagulopatía)
Edoxaban (inhibidor directo de factor Xa)	No uso aislado en fase inicial. Precedido de HBPM 5-7 días.	60 mg/24h (30mg/24h si CrCl15-50 o ≤60Kg)	Evitar si CrCl<15mL/min; enfermedad hepática avanzada (Child C o coagulopatía)

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrangú S, Auad L, Beigelman R, Bel A, Benitez S, Conde A, y cols. Consenso de patología venosa. *Rev Argent Cardiol* 2023;91(Suplemento 12):1-90. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s12>
2. de Abreu M, Bluro I, Ceresetto J, Bilbao J, Bonorino J, Bottaro F y col. Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa. *Rev Argent Cardiol* 2024;92 (Suplemento 6): 1-49. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v92.s6>.
3. Kirkilesis G, Kakkos SK, Bicknell C, Salim S, Kakavia K. Tratamiento de la trombosis venosa profunda distal. *Emergencias* 2022;34:220-1. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013422.pub2>.
4. Mazzolai L, Abovans V, Ageno W, Agnelli G, Alatri A, Bauersachs R, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J* 2018;39:4208-18. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx003>.
5. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Hertzberg BS, et al. Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis: Multidisciplinary Recommendations from the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation* 2018; 137:1505-15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030687>.
6. Elshafei MN, Mohamed MFH, El-Bardissy A, Ahmed MB, Abdallah I, Elewa H, et al. Comparative effectiveness and safety of direct oral anticoagulants compared to warfarin in morbidly obese patients with acute venous thromboembolism: systematic review and a meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis* 2021;51:388-96. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02179-4>.
7. EINSTEIN Investigators; Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2010; 363:2499-510. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007903>.

ALGORITMO DE SOSPECHA Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) EN GUARDIA



1. SOSPECHA DE TEP

El diagnóstico debe plantearse ante todo paciente con disnea súbita, dolor torácico pleurítico, síncope, taquicardia, hipoxemia o signos de TVP. La presentación es variable y puede confundirse con otras emergencias (síndrome coronario agudo, neumonía, disección aórtica), por lo que la sospecha clínica es clave para iniciar el algoritmo. (1)

2. CÁLCULO DEL PUNTAJE DE WELLS

El score de Wells es la herramienta inicial para estimar probabilidad clínica.

- ≤ 4 puntos: TEP improbable.
- ≥ 5 puntos o paciente internado: TEP probable.

Esto orienta la necesidad de estudios complementarios: descartar con dímero D cuando la probabilidad es baja, o avanzar directamente a imágenes cuando la probabilidad es alta. (1; 2)

3. DÍMERO D CUANTITATIVO

Cuando los PERC no son suficientes o existe probabilidad intermedia, se solicita dímero D.

- Un resultado negativo descarta el TEP.
- Un resultado positivo obliga a realizar estudios de imagen (angio-TC o centellograma ventilación/perfusión). En mayores de 50 años puede aplicarse el umbral ajustado por edad ($\text{edad} \times 10 \text{ ng/mL}$). (3)

4. CRITERIOS PERC

En pacientes con baja probabilidad clínica (Wells ≤ 4), se aplican los criterios PERC (Pulmonary Embolism Rule-out Criteria). Si todos son negativos (edad < 50 , frecuencia cardíaca < 100 , saturación $\geq 95\%$, sin hemoptisis, sin cirugía o trauma reciente, sin historia de TVP/TEP, sin uso de estrógenos, sin signos de TVP), puede descartarse TEP sin necesidad de estudios adicionales. (3)

5. IMÁGENES (ANGIO-TC O CENTELLOGRAMA V/Q)

La angio-TC pulmonar es el estudio de elección en pacientes con adecuada función renal y estabilidad hemodinámica. El centellograma V/Q es útil en pacientes con contraindicación para contraste yodado (insuficiencia renal avanzada, alergia). Si los estudios son negativos, el TEP queda descartado. (2,3)

6. EVALUACIÓN DE ESTABILIDAD HEMODINÁMICA

En todo paciente con sospecha de TEP debe evaluarse la presencia de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, shock obstructivo). Si existe, el diagnóstico y tratamiento deben acelerarse. (4)

ECOCARDIOGRAMA BEDSIDE

En pacientes inestables, el ecocardiograma de urgencia puede evidenciar disfunción del ventrículo derecho (VD), dato indirecto de TEP masivo. Si está presente, y el paciente no puede ser trasladado, permite justificar inicio inmediato de tratamiento. (5)

(7) TRATAMIENTO SEGÚN RIESGO

- TEP ALTO RIESGO (inestable, shock, disfunción grave del VD): reperfusión inmediata con trombólisis sistémica, embolectomía quirúrgica o trombectomía percutánea según disponibilidad.
- TEP SIN INESTABILIDAD: anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, heparina sódica o DOAC. La elección depende de comorbilidades (embarazo, cáncer, insuficiencia renal). (6)

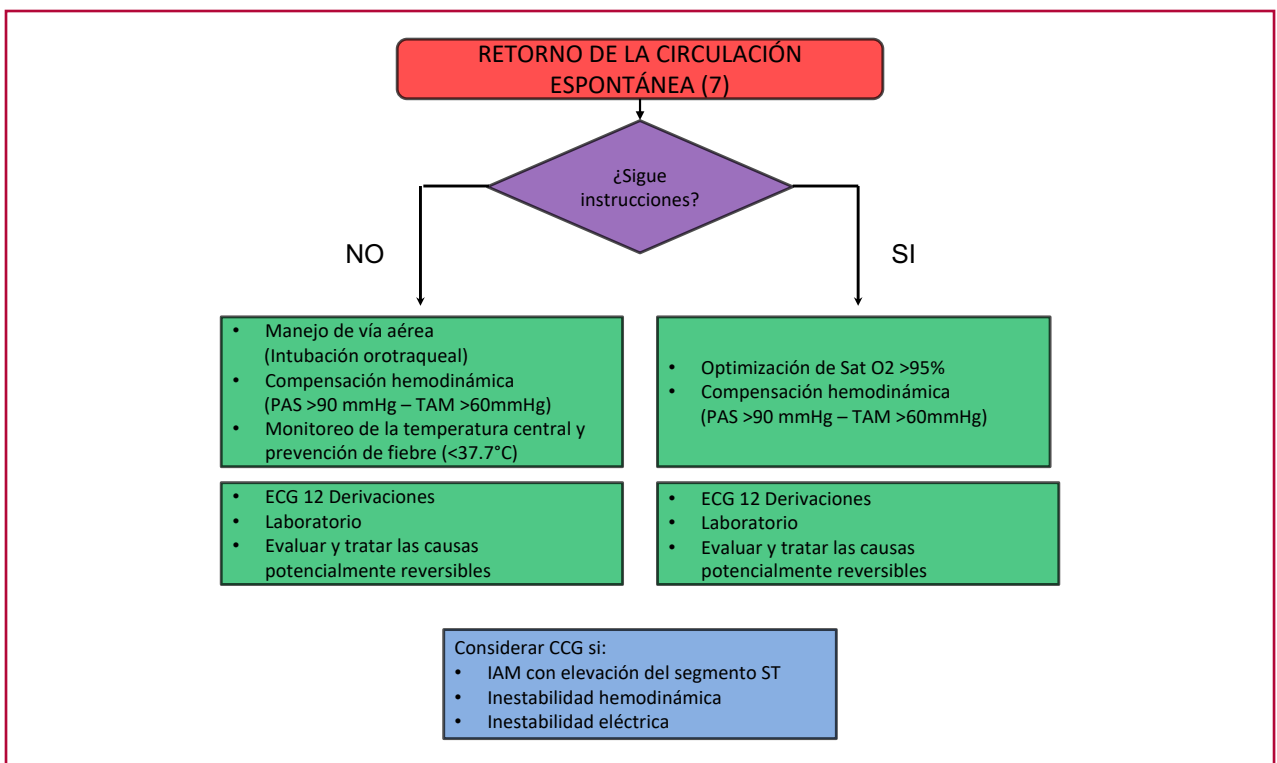
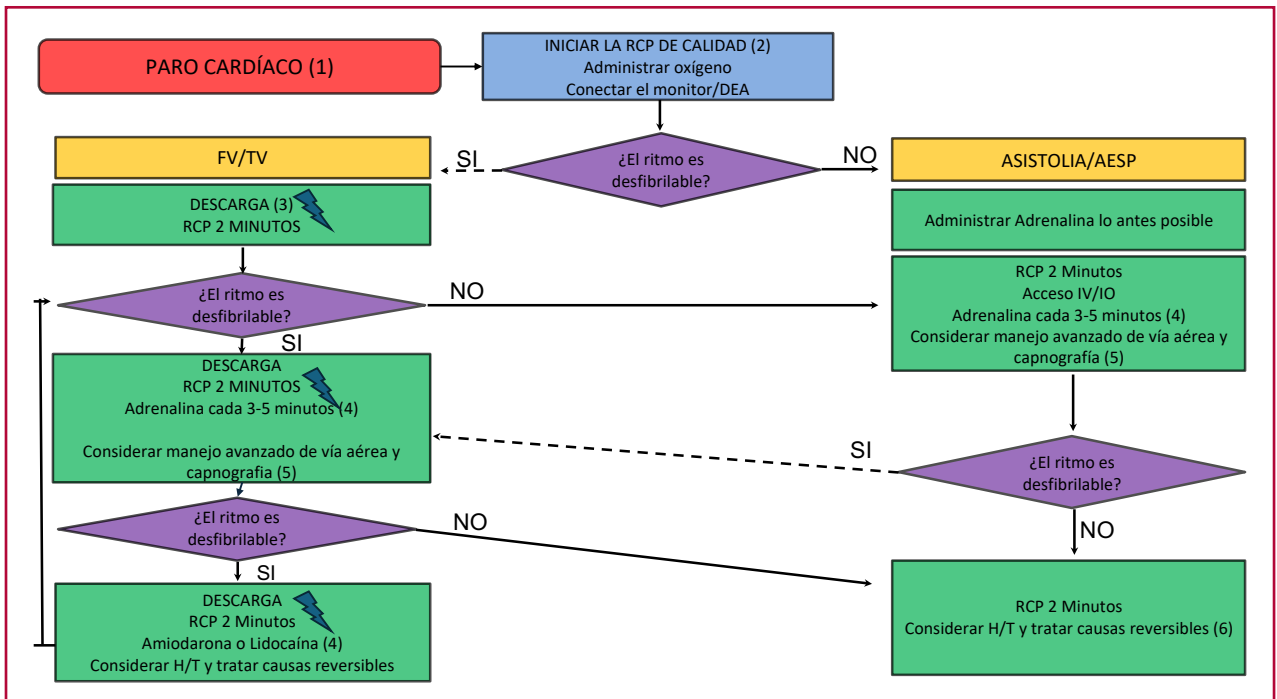
8. BÚSQUEDA DE OTRAS CAUSAS DE INESTABILIDAD

Si el paciente es inestable y el ecocardiograma no demuestra disfunción del VD, deben descartarse otras causas: síndrome coronario agudo, taponamiento cardíaco, sepsis, neumotórax a tensión. (6)

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides SV, Meyer G. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2020;41:543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
2. Garmendia C, Cossettini A, et al. Algoritmo de manejo de TEP en emergencias. Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). 2022.
3. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016;149:315–52. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>
4. Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A, Denberg TD, Fitterman N, Schuur JD, et al. Evaluation of Patients With Suspected Pulmonary Embolism: Best Practice Advice From the Clinical Guidelines Committee of the ACP. *Ann Intern Med* 2015;163:701–11. <https://doi.org/10.7326/M14-1772>
5. Jiménez D. Diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism: a concise review for clinicians. *Eur Respir J* 2021;58:2004558.
6. Consenso Argentino sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Argent Cardiol*. 2019;87:496-507.

ALGORITMO DE PCR Y RCP



(1) PARO CARDÍACO

El consenso internacional sobre paro cardíaco, lo define como el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración (o respiración agónica entrecortada). En cambio, la muerte súbita cardíaca se define como aquella que ocurre de modo inesperado, dentro de la primera

hora del comienzo de los síntomas, en pacientes cuya situación previa no hacía previsible un desenlace fatal. Es así, que el concepto de MS tiene un enfoque fundamentalmente epidemiológico, y el de PCR es de orientación clínica. (1)

(2) Calidad de la RCP

- Comprima fuerte (al menos 5 cm) y rápido (a entre 100 y 120 c. p. m.), y permita una expansión torácica completa.
- Minimice las interrupciones entre compresiones.
- Evite una ventilación excesiva.
- Cambie de compresor cada 2 minutos, o antes si está cansado.
- Si no hay un dispositivo de manejo avanzado de la vía aérea, considere una relación de compresión-ventilación debe ser de 30:2.
- Capnografía cuantitativa
 - Si la PETCO₂ es baja o está en disminución, vuelva a evaluar la calidad de la RCP. (1;2)

(3) Energía de descarga para desfibrilación

- Bifásica: recomendación del fabricante (por ejemplo, dosis inicial de 120 a 200 J); si se desconoce, use el valor máximo disponible. La segunda descarga y las posteriores deben ser equivalentes, y puede considerarse la administración de valores superiores. (3)
- Monofásica: 360 J.

(4) Farmacoterapia

- Dosis IV/IO de adrenalina:
1 mg cada 3 a 5 minutos
- Dosis IV/IO de amiodarona:
Primera dosis: bolo de 300 mg.
Segunda dosis: 150 mg.
- Dosis IV/IO de lidocaína:
Primera dosis: De 1 a 1,5 mg/kg.
Segunda dosis: De 0,5 a 0,75 mg/kg.

(5) Manejo avanzado de la vía aérea

- Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico para el manejo avanzado de la vía aérea.
- Capnometría o capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET.
- Una vez llevado a cabo el manejo avanzado de la vía aérea, realice 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas. (3;4)

(6) Causas reversibles

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Hidrogenión (acidosis)
- Hipo-/hiperpotasemia
- Hipotermia
- Tensión, neumotórax
- Taponamiento cardíaco
- Toxinas
- Trombosis pulmonar
- Trombosis coronaria

(7) Retorno de la circulación espontánea (RCE)

- Pulso y presión arterial
- Aumento repentino y sostenido de la PETCO₂, (normalmente de ≥ 40 mm Hg).
- Ondas espontáneas de presión arterial con monitoreo intraarterial

BIBLIOGRAFÍA

1. Greif R, Bray JE, Djärv T, Drennan IR, Liley HG, Ng KC, et al. 2024 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation* 2024;150:e580-e687.
2. Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, Kunz R, Vist G, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction—GRADE evidence profiles and summary of findings tables. *J Clin Epidemiol*. 2011;64:383–94. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2010.04.026>
3. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, Avis S, Brooks S, Castren M, et al; Adult Basic Life Support Collaborators. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2020;142:S41–S91.
4. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, Avis S, Brooks S, Castrén M, et al; Adult Basic Life Support Collaborators. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A35–A79.