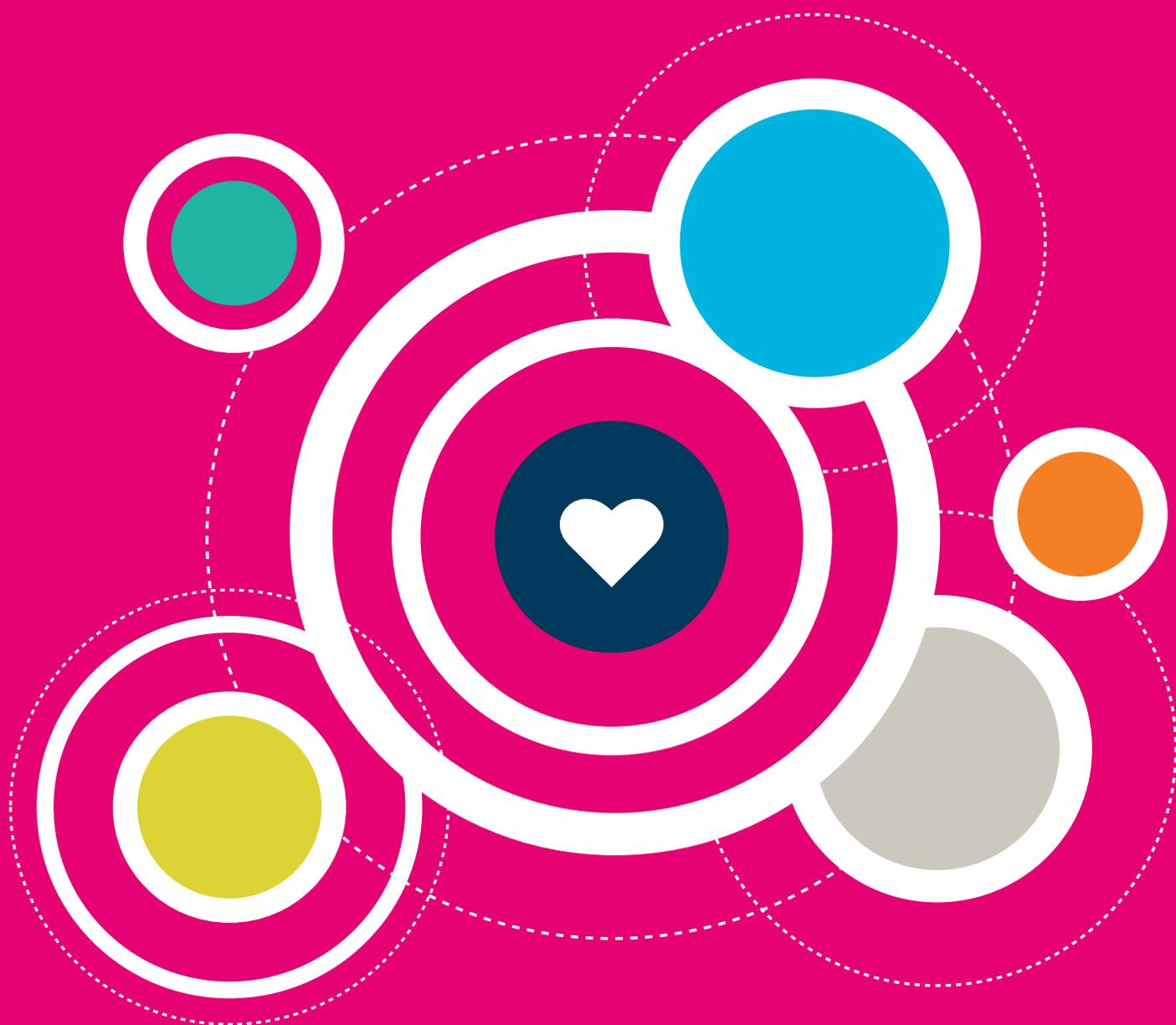


Cuidados cardiovasculares en el PNA: abordaje en red



Cuidados cardiovasculares en el PNA: abordaje en red



Cuidados cardiovasculares en el PNA : abordaje en red / Alejandro Koch ... [et al.]. - 1a ed . - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Ministerio de Salud de la Nación. REDES, 2017.

256 p. ; 30 x 20 cm.

ISBN 978-950-38-0242-7

1. Cardiología. I. Koch, Alejandro

CDD 616.1

AUTORIDADES

Presidente de la Nación

Ing. Mauricio Macri

Ministro de Salud de la Nación

Dr. Jorge Daniel Lemus

Secretario de Promoción de la Salud,
Prevención y Control de Riesgos

Dr. Adolfo Rubinstein

Coordinadora del Programa Redes

Dra. Sandra Rosa

Coordinación técnica y editorial

Dra. Sandra Rosa

Autores

Dr. Alejandro Koch

Dr. Daniel Ferrante

Dr. Leonardo Gregori

Dr. Gabriel González

Dr. Alejandro Saracco

Dr. Mauro Rossi Prat

Lic. Eduardo Miguez

Colaboración

Dra. Sandra Defelitto

Dr. Nicolás Antonini

Lic. Matías Said

Dr. Pablo Kociubinski

Dra. Cintia L'Hopital

Revisión final

Dr. Alejandro Koch

Coordinación pedagógica y didáctica

Lic. Ariadna Pou

Lic. Paula Bianchi

Lic. Marcela Juez

Lic. Elina Tisera

Diseño gráfico

DG. María Laura Carnelli

Lic. Greta Guastavino

Edición

Lic. Lucía de Barrio

Lic. Micaela Estebanez

Lic. Carolina Platero

Abreviaturas

ACE: Atención Cardiovascular de Emergencia

ACV: Accidente Cerebrovascular

AHA: Asociación Americana del Corazón

AI: Angina Inestable

AIT: Accidente Isquémico Transitorio

AP: Atención Primaria

APS: Atención Primaria de la Salud

ATC: Angioplastia transluminal coronaria

AV: Aurículo Ventricular

BCRD: Bloqueo Completo de Rama Derecha

BCRI: Bloqueo Completo de Rama Izquierda

BRA II: Bloqueantes del Receptor de Angiotensina II

CAPS: Centro de Atención Primaria de la Salud

DEA: Desfibrilador Externo Automático

DPN: Disnea Paroxística Nocturna

EC: Enfermedades Cardiovasculares

ECG: Electrocardiograma

ENT: Enfermedades No Transmisibles

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

FA: Fibrilación Auricular

FC: Frecuencia Cardíaca

FV: Fibrilación Ventricular

FSC: Flujo Sanguíneo Cerebral

GPC: Guías de Práctica Clínica

HBAI: Hemibloqueo Anterior Izquierdo

HBPI: Hemibloqueo Posterior Izquierdo

HC: Historias Clínicas

HTA: Hipertensión Arterial

IAM: Infarto Agudo de Miocardio

IC: Insuficiencia Cardíaca

IECA: Inhibidor de la Enzima Convertidora

lpm: latidos por minuto

MAPEC: Modelo de Atención de Personas con Enfermedades Crónicas

mseg: milisegundos

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPS: Organización Panamericana de la Salud

PCR: Paro Cardiorrespiratorio

PNA: Primer Nivel de Atención

RCP: Resucitación Cardiopulmonar

RCE: Recuperación de la Circulación Espontánea

SCA: Síndrome Coronarios Agudos

SEM: Servicios de Emergencias Médicas

SNC: Sistema Nervioso Central

SPA: Soporte Vital Avanzado

SVB: Soporte Vital Básico

TA: Tensión Arterial

TC: Tomografía Computarizada

TIC: Tecnologías de la Información y la Comunicación

TL: Trombolíticos

TV: Taquicardia Ventricular

UDT: Unidades de Dolor Torácico

- 09** Introducción
- 11** Fundamentación
- 27** Módulo 1:
**Epidemiología y enfermedades
cardiovasculares prevalentes**
- 45** Módulo 2:
Dolor torácico
- 71** Módulo 3:
Electrocardiograma
- 119** Módulo 4:
Reanimación cardiopulmonar
- 149** Módulo 5:
Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular
- 189** Módulo 6:
**Síncope y Ataque Cerebrovascular Isquémico
Agudo en el Primer Nivel de Atención**
- 233** Anexo: Actividades
- 253** Glosario*

* Las palabras incluidas en esta sección, aparecen a lo largo de la presente publicación destacadas de *esta forma*.

Introducción

El Ministerio de Salud de la Nación, a través del **Programa Redes**, tiene por objetivos definir e impulsar el funcionamiento de las redes de salud a partir de la formulación e implementación de proyectos provinciales, el fortalecimiento de la capacidad resolutive de los servicios públicos que integran el primer nivel de atención (PNA) y contribuir a reforzar el rol rector del Ministerio de Salud de la Nación y de los Ministerios de Salud provinciales.

Una red se construye como una respuesta a situaciones que de otra forma las personas y/o instituciones individualmente no podrían solucionar. En otras palabras, “una red es una forma de organización social que permite a un grupo de personas potenciar sus recursos y contribuir a la solución de los problemas reales” (Rizzo García).

Las redes de salud incluyen a las redes de servicios de salud (efectores de los distintos niveles de atención, articulando y coordinando acciones entre sí), insertas en las comunidades que, con mayor o menor grado de organización, interactúan con dichos servicios.

En este marco, el **Programa Redes** promueve un cambio en el modelo de gestión y atención sanitaria con el fin de mejorar la respuesta a las necesidades de las personas, especialmente, las de aquellas que sufren afecciones crónicas.

En la Argentina, las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) constituyen las principales causas de carga de enfermedad, explicando más del 60% de los años de vida perdidos por muerte prematura, del 25% de las internaciones, además de estar asociadas a un importante perjuicio no solo para las personas, sino para el sector salud, la sociedad y el desarrollo del país en su conjunto.

Las enfermedades cardiovasculares y el cáncer constituyen las principales causas de muerte en nuestro país a partir de los 35 años, y las enfermedades no transmisibles provocan el 79,3% del total de las muertes según la Organización Mundial de la Salud.

El curso *Cuidados cardiovasculares en el PNA: abordaje en red*, está orientado a sensibilizar al equipo de salud acerca de la importancia de la identificación, el diagnóstico, el manejo inicial y el trabajo integrado entre los diferentes niveles de atención, de las personas con enfermedades cardiovasculares.

Bibliografía

González, G.; et al. (2013). *Redes, otra manera de pensar la salud. Primeros logros de los proyectos provinciales*. Ministerio de Salud de la Nación, Buenos Aires.

Rizo García, M. *Redes. Una aproximación al concepto*, Universidad Autónoma de México, s/f.

INTRODUCCIÓN

Disponible en http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/34338670/redes_marta_rizzo_conceptos_UNAM.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAJ56TQJRTWSMTNPEA&Expires=1478189507&Signature=v%2BHjWYXkseGI865F2NoNG%2BROVj4%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DRedes._Una_aproximacion_al_concepto.pdf. Último acceso 3 de noviembre de 2016.

Fundamentación

El proceso salud-enfermedad-atención-cuidado

Para comprender el desarrollo de este curso *Cuidados cardiovasculares en el PNA: abordaje en red* es importante explicitar cuáles son los marcos de referencia y las políticas sanitarias que lo sustentan y le dan sentido entre los equipos de salud. Este es el objetivo de esta sección.

Partimos del concepto de salud entendida como proceso complejo y dinámico, que abarca diferentes etapas (salud-enfermedad-atención-cuidado) y escenarios. Desde esta concepción, y promovida por la Organización Panamericana de la Salud, la Atención Primaria de la Salud se presenta como la estrategia por excelencia que organiza el sistema de salud desde una perspectiva del derecho, el acceso universal y la participación social. Para implementar esta estrategia son prioritarios el fortalecimiento y la renovación de las competencias de los equipos de salud a través de la educación permanente y la construcción de redes de salud –que incluyen a las redes de servicios de salud-, resultantes de la interacción entre diferentes actores y sectores de la comunidad para potenciar los recursos disponibles y generar diferentes alternativas a la resolución de problemas.

En la Argentina, el sistema de salud se encuentra fragmentado; las personas consultan a múltiples servicios y profesionales a lo largo de su vida y/o ingresan al sistema a través de los dispositivos de emergencia. De esta manera, el sistema se orienta a resolver el desajuste de la “máquina” (la persona), para que pueda volver a su actividad.

Sin embargo, contrariamente a esta realidad, la concepción de la salud se ha ido ampliando y ha dejado de ser percibida como un estado a ser alcanzado, para definirse como un campo dinámico, en tensión y cambio, que involucra y articula diferentes procesos y actores, tal como puede observarse en la siguiente definición:

“La salud, individual y colectiva, es el resultado de la relación dinámica entre los procesos biológicos, ecológicos, culturales y económico-sociales que se dan en una sociedad como producto del accionar del hombre frente a los conflictos que le genera su entorno natural y social...” (Castellanos, 1997).

En el proceso salud-enfermedad-atención-cuidado intervienen e influyen el medio ambiente, la genética, el sistema de salud, los modos, las condiciones y los estilos de vida. Tanto aquellos que forman parte de la sociedad en su conjunto, de los grupos de pertenencia como de los individuos en particular.

Los determinantes sociales de la salud son, por excelencia, las condiciones económicas y sociales que influyen sobre la salud tanto a nivel individual como colectivo, en un determinado territorio.

Estos determinan en qué medida una persona posee los recursos físicos, sociales y personales para definir y realizar sus objetivos, satisfacer sus necesidades y adaptarse a su medio. A su vez dan cuenta especialmente de cuestiones relativas al desarrollo infantil, la educación, el empleo y el tipo de trabajo; la calidad de los alimentos, los servicios de salud, el ingreso y la distribución del mismo; la exclusión social, la seguridad social, la desocupación y la seguridad del empleo.

El proceso salud-enfermedad está instalado en un escenario natural (que es el lugar donde la gente vive, estudia o trabaja) y tiene una determinación social. La incorporación de la determinación social de la salud al proceso de atención y cuidado, resulta fundamental a la hora de comprender y abordar la salud de la población a cargo.

Por lo tanto, ya no alcanza con tratar la enfermedad: el verdadero reto es intentar incidir en la calidad de vida de las personas, contribuyendo a prevenir la aparición de la enfermedad o la progresión de la ya existente, como el caso de las no transmisibles. Acompañar a las personas en el cuidado de su salud inexorablemente implica asumir sus múltiples dimensiones y su complejidad, y para esto se requiere un equipo de salud interdisciplinario y accesible para las personas y la comunidad.

La Atención Primaria de la Salud se renueva y se posiciona como la estrategia organizadora del sistema de salud que permite abordar integralmente el proceso salud-enfermedad-atención-cuidado con todos sus determinantes.

En este escenario, se vuelve prioritario hacer un llamado a la reflexión de los equipos de salud e invitarlos a emprender un proceso de formación, que incluya no sólo un fortalecimiento de las competencias técnicas, sino fundamentalmente, la posibilidad de desarrollar una nueva mirada acerca del proceso salud-enfermedad-atención-cuidado. El enfoque privilegiado para un proceso de formación de este tipo, es el de la educación permanente, tal como se verá en las páginas siguientes.

La Atención Primaria de la Salud y el derecho a la salud

La Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de la Salud realizada en 1978 en Alma-Ata, fue un evento de trascendencia histórica. Convocada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), contó con la presencia de 134 países, 67 organismos internacionales y muchas organizaciones no gubernamentales.

En este encuentro, se realizó un llamado urgente y eficaz para la ejecución de una acción nacional e internacional para desarrollar e implementar la atención primaria sanitaria en todo el mundo (Tejada de Rivero, 2013). Finalizada la Conferencia, la mayor parte de los países del mundo se comprometieron con una empresa muy seria: *poner en marcha un proceso mundial que llevase al cumplimiento de la meta social y política "Salud para todos"*. La Atención Primaria de Salud (APS), entonces, fue considerada como la estrategia por excelencia para conseguir este objetivo. La Declaración final de la Conferencia en Alma-Ata estableció que la APS es:

"[...] atención esencial en salud basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundamentadas y socialmente aceptables, accesible a los individuos y a las familias en la comunidad, a través de su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan asumir para mantenerla. La APS forma parte integral del sistema de salud de un país, así como del desarrollo económico y social de la comunidad acercando la atención en salud, tanto como sea posible, al lugar donde la gente vive y trabaja, constituyéndose en el primer elemento de un proceso continuo de atención de salud" (Alma-Ata 1978).

En este marco, la salud es entendida como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y es un derecho humano fundamental. La desigualdad existente en la salud de las personas es inaceptable y la consecución del nivel de salud más alto posible es un objetivo social prioritario en todo el mundo, que requiere de la acción de muchos sectores. Las personas tienen el derecho y el deber de participar en la planificación e implementación de su atención sanitaria. La APS refleja las condiciones del país y de sus comunidades, y se dirige hacia los principales problemas sanitarios de la comunidad. Los gobiernos deberían formular políticas y planes de acción para establecer la APS como parte de un sistema nacional de salud integrado y en coordinación con otros sectores.

En 2003, con motivo del 25° aniversario de la Conferencia de Alma-Ata, y a solicitud de sus Países Miembros, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) decidió examinar de nuevo los valores y principios que décadas atrás inspiraron la Declaración de Alma-Ata, a fin de formular sus futuras orientaciones estratégicas y programáticas en Atención Primaria de la Salud (OPS, 2007). La esencia de la definición renovada de la APS sigue siendo la misma que la de la Declaración de Alma-Ata. Sin embargo, la nueva definición se centra en el sistema de salud en su conjunto; incluye a los sectores público, privado y sin fines de lucro, aplicable para todos los países. Distingue entre valores, principios y elementos, subraya la equidad y la solidaridad, e incorpora principios nuevos como la sostenibilidad y la orientación hacia la calidad. Entre los retos, figura la necesidad de invertir en redes integradas de servicios sociales y de salud que, en muchos casos, no han sido dotadas con el personal o el equipamiento adecuados o no han contado con el apoyo financiero necesario. En los últimos veinticinco años, la región de las Américas ha experimentado grandes progresos; sin embargo, la sobrecarga persistente de los sistemas de salud y las desigualdades en materia de salud, cada vez más amplias, amenazan los logros obtenidos y ponen en peligro el progreso hacia un mayor nivel de salud y de desarrollo humano.

Además, la región ha experimentado cambios económicos y sociales generalizados que han tenido gran repercusión en la salud. Estas transformaciones incluyen aspectos como el envejecimiento de la población, los cambios en la dieta y la actividad física, la difusión de la información, la urbanización, y el deterioro de las estructuras sociales y los sistemas de apoyo, todo lo cual, directa o indirectamente, ha condicionado una serie de problemas de salud como la obesidad, la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares, los problemas relacionados con el consumo de alcohol, tabaco y drogas, etc.

Desde esta nueva perspectiva se reconoce a la salud como un derecho humano y, por lo tanto, un elemento indispensable en la construcción de las sociedades democráticas, un requisito para que los sujetos realicen sus proyectos de vida.

FUNDAMENTACIÓN

Los rasgos básicos del derecho a la salud están configurados por tres equidades: en la atención, en la distribución de los riesgos y en la distribución del saber y del poder.

La **equidad en la atención** supone que las personas tengan la misma posibilidad de acceder a los servicios (que estos sean de calidad semejante) y, además, que ni la accesibilidad ni la calidad discriminen en sentido negativo, que los servicios de salud no estén estratificados y que al mismo tiempo no sean estratificantes de la población.

La **equidad en la distribución de los riesgos** se refiere a la posibilidad de enfermar, de desarrollar alguna discapacidad o de morir por causas evitables.

La **equidad en la distribución del saber y del poder** es una categoría más amplia que excede el mismo campo de la salud, pero que se restringe para incluirla dentro del concepto de derecho a la salud. El conocimiento pertinente es necesario para fortalecerla, así como para mejorar las condiciones de vida, para tomar decisiones sobre el cuerpo, sobre la vida y sobre la propia muerte. Es responsabilidad y compromiso del Estado, a través del Ministerio de Salud de la Nación, garantizar las tres equidades mencionadas, a partir de la estrategia de APS como política pública integradora del sistema capaz de asegurar el derecho a la salud de la población.

La renovación de la Atención Primaria de la Salud

El mecanismo propuesto para la renovación de la APS es la transformación de los sistemas de salud, de modo tal que aquella desempeñe un papel central. Los valores esenciales del sistema de salud deben ser reflejo de los valores de la sociedad en general como son:

- El derecho a acceder al nivel de salud más alto posible.
- La equidad en salud.
- La solidaridad.

Un sistema de tal naturaleza se guía por los principios propios de la APS tales como dar respuesta a las necesidades de salud de la población orientada hacia la calidad, responsabilidad y rendición de cuentas de los gobiernos, justicia social, sostenibilidad, participación e intersectorialidad.

Un sistema de salud basado en la APS está conformado por un conjunto de elementos estructurales y funcionales esenciales que garantizan la cobertura y el acceso universal a los servicios, promoviendo la equidad entre la población. El sistema presta atención integral, integrada y apropiada a lo largo del tiempo, pone énfasis en la prevención y la promoción garantizando el primer contacto del usuario con el sistema, tomando a las familias y comunidades como base para la planificación y la acción. En otras palabras, la APS conjuga y arbitra diferentes recursos para garantizar el derecho a la salud de las personas.

Cuadro 1: Elementos de la estrategia de APS

✓ Acceso y cobertura universal	✓ Primer contacto
✓ Atención integral e integrada	✓ Recursos Humanos apropiados
✓ Énfasis en la promoción y prevención	✓ Recursos adecuados y sostenibles
✓ Atención adecuada	✓ Acciones intersectoriales
✓ Orientación familiar y comunitaria	✓ Políticas y programas pro equidad: Se debe estimular el conocimiento de políticas y programas pro-equidad, con el fin de contribuir a disminuir los efectos negativos de las desigualdades sociales en salud, corregir los principales factores que causan las inequidades
✓ Mecanismos activos de participación	
✓ Marco legal e institucional	
✓ Organización y gestión óptimas	

¿Qué importancia adquieren las redes de salud en la estrategia de APS?

Como se mencionó anteriormente una red se construye como respuesta a situaciones que de otra forma las personas y/o instituciones individualmente no pueden solucionar. La esencia del trabajo en red la constituye el desarrollo de una tarea en común entre dos o más personas, instituciones o áreas institucionales, en procura de objetivos compartidos explícitos, manteniendo la propia identidad. De esta manera, las redes están constituidas por personas, conforman el lenguaje de sus vínculos, pueden tener múltiples nodos, con mayor densidad en los lugares de articulación.

Tradicionalmente, cuando se habla de redes en salud se piensa en la red de establecimientos “como sistemas escalonados de complejidad creciente” o en el hospital como red “expresada en las interacciones de sus estructuras formales”. Sin embargo, resulta interesante pensar que la noción de redes tiene aplicación no sólo para las organizaciones que ofrecen servicios de salud sino también para la demanda expresada en las relaciones de las personas y de la comunidad a la que pertenecen:

“Una red social es un sistema abierto, multicéntrico, que a través de un intercambio dinámico entre los integrantes de un colectivo (familia, equipo de trabajo, barrio, organización, tal como el hospital, la escuela, la asociación de profesionales, el centro comunitario, entre otros) y con integrantes de otros colectivos, posibilita la potencialización de los recursos que poseen y la creación de alternativas novedosas para la resolución de problemas o la satisfacción de necesidades” (Dabas, 1999).

Desde esta perspectiva más amplia, Dabas reconoce en salud distintos tipos de redes que favorecen la interconexión entre los diversos integrantes del equipo de salud, en forma primordial, y con los integrantes de la red social de las personas, de modo articulado y coherente:

- **Red personal:** comprende el conjunto de las relaciones (con la familia, amistades, relaciones escolares, laborales, comunitarias e institucionales) que una persona concibe como significativas.

- **Red comunitaria:** aquí cobra protagonismo la participación activa de los integrantes de una comunidad (barrio, municipio) junto al equipo de salud. Esto posibilita la construcción de mapas que identifiquen a la totalidad de los destinatarios de la atención.
- **Red institucional:** este nivel de abordaje supone observar a las instituciones de salud desde el contexto general en el cual están inmersas y, al mismo tiempo, desde lo singular que cada una asume en su organización y en las interacciones de los actores sociales que en ellas se desempeñan.
- **Red de establecimientos y servicios:** para consolidar esta red es necesario reconocer la articulación entre los subsectores público, de la seguridad social y privada con alcance a nivel local, provincial, regional y nacional.
- **Red intersectorial:** la puesta en marcha de esta red supone necesariamente la articulación e interacción entre los diferentes sectores: Educación, Justicia, Promoción y Acción Social, Saneamiento Ambiental, entre otros para definir lineamientos políticos en salud tendientes a resolver problemas concretos que afectan a la comunidad.

Niveles de construcción de las redes

En el proceso de construcción de las redes existen diferentes niveles, cuyo conocimiento sirve para organizar y monitorear los grados de profundidad de una red. Estos niveles podrían nombrarse como: reconocimiento, conocimiento, colaboración, cooperación y asociación; cada uno sirve de apoyo al siguiente.

- **Reconocimiento:** expresa la aceptación del otro. No hay forma de crear redes con otros a los cuales no les reconozco su derecho a existir o a opinar. Expresiones como “qué puede decir un profesional de un centro de salud de cómo organizar un servicio en un hospital”, o al revés, “¿qué puede decir un médico de un hospital sobre cómo organizar la atención, las formas de trabajar en un centro de salud?” inhabilitan a determinadas voces a opinar sobre ciertos temas. Entonces, hay reconocimiento cuando se comienza a aceptar que el otro existe, cuando el otro se hace presente y se lo toma en cuenta.
- **Conocimiento:** el otro es reconocido como par, como interlocutor válido, y empieza a ser incluida su palabra, pues su saber es identificado como necesario. Esto se expresa en un interés, se quiere saber quién es el otro, y entender cómo se ve el mundo desde su lugar.
- **Colaboración** (co-laborar en el sentido de trabajar con): es una ayuda espontánea; no se organiza ni se sistematiza.
- **Cooperación** (co-operación: operación conjunta): a partir de un problema común, hay una co-problematización y existe una forma más sistemática y estable de operación conjunta, es decir,

hay un compartir constante de actividades.

- **Asociación:** la actividad profundiza alguna forma de contrato o acuerdo que significa compartir recursos.

Cuadro 2. Los vínculos: base de la construcción de las redes

NIVELES DE CONSTRUCCIÓN DE LAS REDES	ACCIONES
RECONOCER que el otro existe como interlocutor, supone y genera	ACEPTACIÓN
CONOCER lo que el otro hace, lo que el otro es, supone y genera	INTERÉS
CO-LABORAR , prestar ayuda en forma esporádica, supone y genera	RECIPROCIDAD
CO-OPERAR , compartir actividades, conocimientos y recursos, supone y genera	SOLIDARIDAD
ASOCIARSE , sostener proyectos o iniciativas conjuntas, supone y genera	CONFIANZA

De esta manera, las redes de salud son entendidas como los medios, el cómo hacer de la estrategia de Atención Primaria de la Salud. A su vez, esta última se renueva como organizadora del sistema de salud que permite abordar integralmente el proceso salud-enfermedad-atención-cuidado con todos sus determinantes.

Las redes integradas de servicios de salud (RISS)

Una de las definiciones más difundidas de las RISS por la OPS es la de Shortell, quien las describe como “una red de organizaciones que presta, o hace los arreglos para prestar servicios de salud equitativos e integrales a una población definida, y que está dispuesta a rendir cuentas por sus resultados clínicos y económicos y por el estado de salud de la población a la que sirve”.

Al analizar los componentes de esta definición se considera que “...presta, o hace los arreglos para prestar...” implica que quien gobierna la red no necesariamente debe disponer de la totalidad de los componentes prestacionales de la misma. Se basa en la necesidad de establecer acuerdos de complementariedad entre prestadores, por sobre el desarrollo de capacidades propias por parte de cada financiador en todas las etapas de la atención (integración vertical).

En cuanto a “...servicios de salud equitativos e integrales a una población definida...” significa, por un lado, que la red debe hacerse aún más fuerte en aquellos medios donde más necesidades existen, y que la población debe encontrarse definida con anterioridad en lo que podría corresponderse con una nominalización.

Asimismo, “...que está dispuesta a rendir cuentas por sus resultados clínicos y económicos y por el estado de salud de la población...” aborda la capacidad –y la necesidad– de medir, de evaluar y de

brindar respuesta por lo realizado, y por lo no realizado. Esta respuesta abarca para la sociedad no solamente los resultados sanitarios, sino también los económicos.

Sobre la base de una serie de consultas con los países de la región para tratar el problema de la fragmentación de los servicios de salud y las estrategias para abordarla, la OPS definió en 2010 una serie de atributos esenciales que deberían caracterizar a las redes:

Modelo asistencial

1. Población y territorio a cargo definidos y amplio conocimiento de sus necesidades y preferencias en cuestiones de salud, que determinan la oferta de servicios.
2. Un extensa red de establecimientos de salud que presta servicios de promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento, gestión de enfermedades, rehabilitación y cuidados paliativos, y que integra los programas focalizados en enfermedades, riesgos, y poblaciones específicas, los servicios de salud personales y los servicios de salud pública.
3. Un primer nivel de atención multidisciplinario que cubre toda la población y sirve como puerta de entrada al sistema, que integra y coordina la atención de la salud, además de satisfacer la mayor parte de las necesidades de salud de la población.
4. Prestación de servicios especializados en el lugar más apropiado, que se ofrecen de preferencia en entornos extra hospitalarios.
5. Existencia de mecanismos de coordinación asistencial a lo largo de todo el continuo de los servicios de salud.
6. Atención de salud centrada en la persona, la familia y la comunidad, teniendo en cuenta las particularidades culturales y de género, y los niveles de diversidad de la población.

Gobernanza y estrategia

7. Un sistema de gobernanza único para toda la red.
8. Participación social amplia.
9. Acción intersectorial y abordaje de los determinantes de la salud y la equidad en salud.

Organización y gestión

10. Gestión integrada de los sistemas de apoyo clínico, administrativo y logístico.
11. Recursos humanos suficientes, competentes, comprometidos y valorados por la red.
12. Sistema de información integrado que vincula a todos los miembros de la red, con desglose de los datos por sexo, edad, lugar de residencia, origen étnico y otras variables pertinentes.
13. Gestión basada en resultados.

Asignación e incentivos

14. Financiamiento adecuado e incentivos financieros alineados con las metas de la red.

A modo de conclusión, el documento de posición de la OPS respecto a las RISS, establece que:

- Los procesos de integración exigen cambios sistémicos amplios y no basta con intervenciones puntuales.
- Los procesos de integración requieren del compromiso del personal de salud, los gestores de los servicios y los decisores de política.
- La integración de los servicios no significa que todo tiene que estar integrado en una modalidad única; hay múltiples formas y niveles que pueden coexistir en un mismo sistema.

En síntesis, recuperando lo mencionado más arriba, el proceso salud-enfermedad-atención-cuidado al estar instalado en un escenario natural, donde las personas viven, trabajan y estudian, sin dudas tiene una determinación social (Rovere, 1999). En este sentido, las redes de salud se constituyen como un concepto superador del de redes de servicios de salud ya que amplía la perspectiva del segundo al escenario y a los determinantes del territorio donde las personas viven.

Cartografía o mapa social: una herramienta para el conocimiento del territorio y de las redes de salud

El mapa social es la representación gráfica de los grupos, organizaciones y colectivos de un territorio concreto y de las relaciones que se dan entre ellos. Esta herramienta permite construir colectivamente un conocimiento integral del **territorio**, para identificar los niveles de construcción de las redes.

El territorio es entendido no sólo como un lugar donde viven las personas sino, desde una perspectiva de la complejidad, como un espacio socializado y culturizado que está constituido por múltiples dimensiones interrelacionadas entre sí (ambiental, económica, política, cultural, social e histórica, entre otras).

El mapa social es de gran utilidad para, por una parte, instalar debates y promover el análisis y la reflexión colectiva sobre el rol de cada organización, cada red, en el ámbito local, sus funciones y los vínculos que existen entre ellas. Y, por otra parte, sirve para que a partir de lo discutido, debatido y consensado, se planifiquen a corto y mediano plazo acciones colectivas entre las diferentes organizaciones y sus actores para introducir cambios concretos.

El mapa social, conocido también como cartografía social, ofrece ver con precisión las relaciones en red, en un entramado complejo y muy cercano a la realidad social, y a través del cual es posible identificar las relaciones jerarquizadas entre las redes.

El mayor aporte de este instrumento es que permite que las personas de la comunidad junto a los diferentes actores sociales de la misma tales como funcionarios públicos, profesionales, académicos, etc., compartan, discutan, consensúen puntos de vista y conocimientos sobre la realidad de un territorio determinado.

Se pueden identificar los siguientes tipos:

- **Mapas de población:** caracterizan a los habitantes del territorio y sus condiciones de vida.
- **Mapas de recursos:** ubican los medios materiales (económicos y de infraestructura) o humanos que se encuentran en el territorio.
- **Mapas de conflictos:** visibilizan los niveles de conflicto entre los pobladores de un territorio, y de estos con las instituciones y los actores económicos.
- **Mapas de redes:** identifican a los actores sociales e institucionales del territorio, sus relaciones, incidencia y accionar (o no) frente a un conflicto en particular.

¿Cómo se construye un mapa social?

El mapa social se construye a partir de la identificación de tres niveles o tipos de organización:

- Ámbitos de poder (instituciones públicas, poderes económicos y medios de comunicación) que se representan a través de un triángulo.
- Asociaciones y organizaciones sociales del tercer sector, representadas a través del rectángulo.
- Grupos de población (jóvenes, adultos, mujeres/varones, niños, inmigrantes, minorías, etc.) representados a través de círculos.

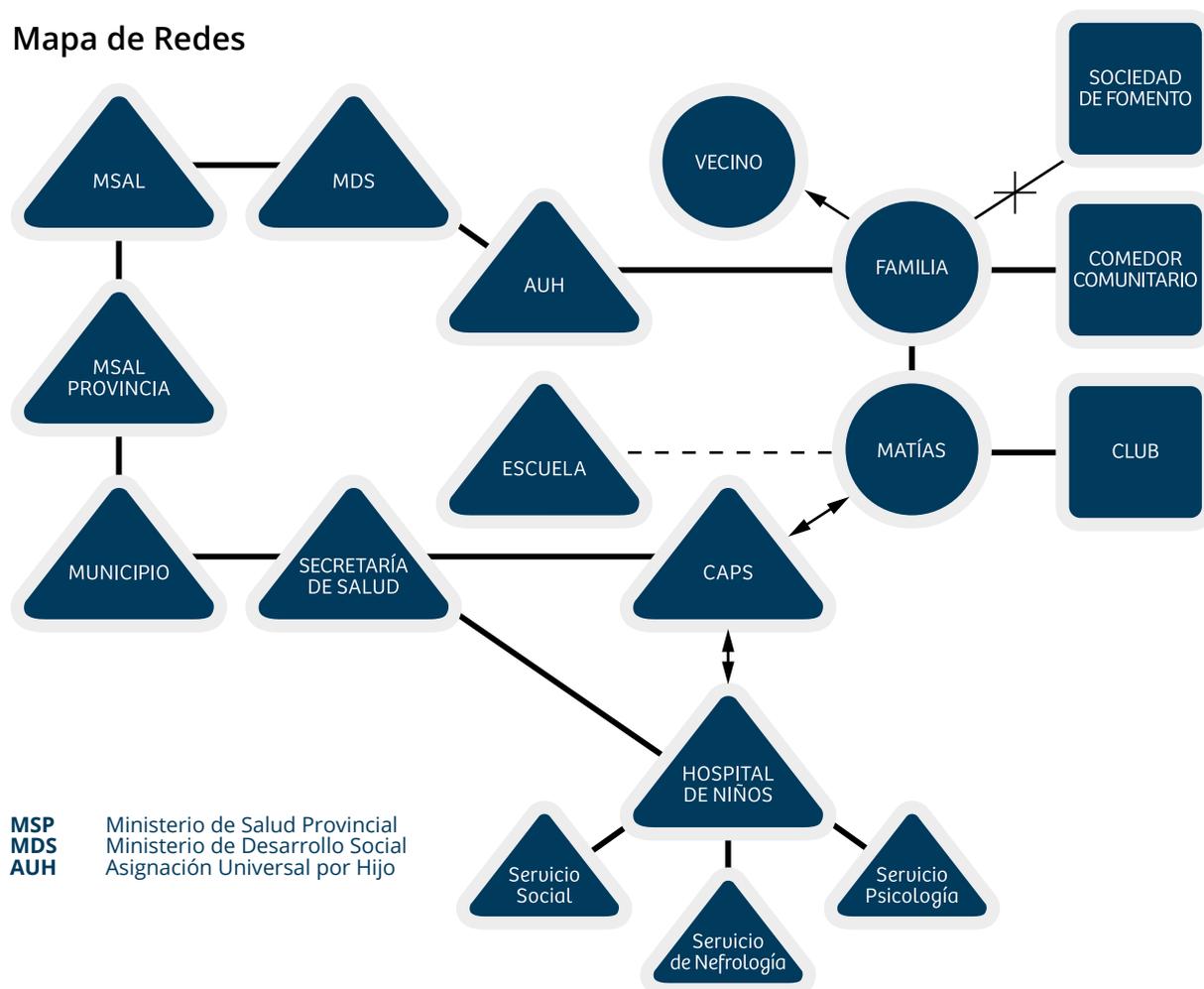
El tipo de relaciones (débil, normal, fuerte, conflictiva y sin relación) que existe entre estas organizaciones se representa por medio de diferentes tipos de líneas.

En la Figura 2 se observan algunos de los elementos con los cuáles se construye un mapa social.



En la siguiente imagen (Figura 3) se observa cómo se construye un mapa de redes de salud.

Mapa de Redes



La educación permanente: una estrategia para la transformación de las prácticas de los equipos de salud y para la construcción y el fortalecimiento de las redes de salud

El concepto de educación permanente comienza a surgir en Europa en los años 60 y principios de los 70, debido a una confluencia de factores tales como la resistencia al autoritarismo en Europa y el deseo de construir una sociedad más justa, con posibilidades educativas para toda la comunidad y con participación activa de la misma. Con este propósito, surgieron por entonces, diversos movimientos de educación popular que generaron propuestas educativas y acciones de capacitación para los adultos que les permitía asumir nuevas responsabilidades en la vida social y política.

En aquellos años, un informe para la UNESCO sobre la educación de adultos destacaba la necesidad de una educación diferente a la del sistema formal, basada en acciones, con metodologías, contenidos y propuestas acordes a este destinatario emergente. A través de diversos representantes de la pedagogía crítica, comenzó a surgir la idea de educación permanente, concebida como posible, gracias al clima de optimismo y condiciones coyunturales que permitieron pensar en la construcción e implementación de proyectos innovadores.

Aun cuando algunas experiencias fueron muy positivas y otras no resultaron tan buenas, lo cierto es que se abrió un debate acerca de si la educación permanente puede ser concebida como un campo de acción o como un enfoque.

Pensar la educación permanente como un enfoque pedagógico significa integrar al presente dentro de la educación, ya que el sistema formal tradicional, se ocupa del pasado y se proyecta hacia el futuro. Este es uno de los aportes más interesantes de la educación permanente: tomar el presente como un elemento reconocido y activo y no solo como una situación objetiva con la que hay que convivir. Tomar en cuenta el presente, implica considerar la vida social y económica, el impacto de la tecnología en todas las áreas de la vida, la evolución de la familia, de la sociedad, de las necesidades individuales y colectivas. Se trata de adultos que frente a situaciones nuevas, a dificultades, a proyectos personales o laborales, identifican una necesidad, dicen: "Necesito algo más; algo nuevo y diferente para poder enfrentar una situación particular, resolver un problema, elaborar una propuesta, pensar una preocupación", sea relacionada con la vida familiar, con la educación de los hijos, el trabajo, los cambios sociales o económicos.

En este enfoque pedagógico, la educación es entendida como:

- Una serie de transformaciones que afectan a las personas a lo largo de toda la vida. Se trata de cambios a nivel de los conocimientos y habilidades, así como de actitudes, valores, creencias.
- Acciones que van más allá de la transmisión de contenidos y, por lo tanto, no se identifican exclusivamente con la "enseñanza".
- Apropiación de contenidos en relación con la dimensión técnica, pero también aprendizajes en el orden de las relaciones intersubjetivas, el trabajo en equipo, las acciones solidarias o el modo en que una persona se relaciona con una determinada situación.

Desde esta perspectiva, el sujeto es protagonista de su aprendizaje, tiene un rol activo, en tanto es él quien en permanente interacción con otros y sólo si existe un constante retorno sobre los sentidos para sí (reflexión), se va formando a sí mismo y va adquiriendo una objetivación cada vez mayor.

En este proceso se concibe al docente como un facilitador, como un mediador capaz de generar las condiciones para el aprendizaje, construir dispositivos pedagógicos y situaciones de aprendizaje en respuesta a las necesidades un adulto o de un grupo. El facilitador trabaja para motorizar y promover el proceso de educación de los sujetos. Su desafío es abrir permanentemente, nuevos puntos de vista, perspectivas y enfoques.

"...La interacción, la capacidad de escucha mutua y la capacidad de cuestionar esquemas intelectuales preestablecidos son las que permiten transformar nuestras maneras de pensar y de actuar y provocar así efectos formativos en profundidad. El problema central de la formación reside realmente en la apropiación del saber, en el proceso por el cual lo convertimos en un

elemento para plantear y ver el problema de un modo diferente de lo que nos era habitual"
(Enríquez, 2002).

Veamos ahora cuál fue el impacto de la educación permanente en salud. Esta fue desarrollada en América Latina por iniciativa de la Organización Panamericana de la Salud, en la década de 1990, momento en el cual elaboró una propuesta pedagógica basada en este enfoque que, con el aporte de la pedagogía crítica y del constructivismo, tiene como principal objetivo el desarrollo de las competencias de los equipos de salud:

"Una de las finalidades de la educación permanente en salud es la contribución para que cada colectivo pueda conquistar la capacidad de ser su propio co-autor en medio de un proceso de reinención de la instituciones de salud" (Merhy, 2006).

La OPS concibe a la educación permanente como una estrategia para la construcción de procesos más eficaces en el 'desarrollo del personal de salud', que parten de la realidad concreta y son más participativos. Se reconoce que la condición indispensable para que una persona u organización decida cambiar o incorporar nuevos elementos a su práctica y a sus conceptos, es la percepción de que la manera vigente de hacer y de pensar la práctica, es insuficiente, insatisfactoria y genera una sensación de incomodidad. Esta percepción de insuficiencia o disconformidad tiene que ser intensa, vívida, sentida, ya que no se produce mediante aproximaciones discursivas externas.

La vivencia y la reflexión sobre la práctica son las que pueden producir incomodidad y disposición para generar alternativas y enfrentar el desafío de la transformación. Este es, al mismo tiempo, el móvil para el aprendizaje de los adultos: un problema que no puede ser enfrentado con los recursos disponibles. Esto es, un problema que se constituye como un disparador para que los adultos se movilicen a investigar y explorar el mundo en el que viven, en busca de alternativas para encontrar solución a problemas reales: una información o situación vivida, se convierte en experiencia pedagógica, sólo si tiene sentido para quien la experimenta.

El sentido se produce cuando "lo nuevo" interactúa o dialoga con la información previa que todas las personas traen consigo. Se trata entonces de partir de las incomodidades, interactuar con lo acumulado y producir sentido. Estas son las condiciones para que exista aprendizaje significativo. Por lo tanto, el proceso educativo se construye a través de la realidad de los trabajadores de la salud y sus concepciones.

La propuesta de la Educación Permanente en Salud (EPS) es reflexionar sobre la realidad, generando propuestas y proyectos para cambiar las prácticas; producir nuevos pactos y acuerdos colectivos, con un enfoque multiprofesional e interdisciplinario.

En este aspecto se diferencia de la educación continua, orientada a la actualización de conocimientos específicos de determinados profesionales y de forma descendente. La EPS parte del análisis colectivo de los procesos de trabajo, a través de la identificación de los nodos críticos a ser enfrentados en la atención, gestión, formación y educación; implica un acompañamiento y apoyo

técnico. Se trata de tomar el mundo del trabajo como escuela, como lugar de micropolítica, que constituye el encuentro de los sujetos/poderes con su hacer y sus saberes para construir nuevas posibilidades de hacer.

Desde esta perspectiva, los procesos educativos en el ámbito de la salud se construyen a partir de la realidad de los trabajadores, de sus concepciones y experiencias previas, de sus relaciones de trabajo y de la construcción de redes que permitan pensar integralmente el proceso salud-enfermedad-atención-cuidado.

Por último, en el contexto de construcción y fortalecimiento de las redes de salud, la EPS se constituye como una valiosa estrategia que facilita un escenario posible para transformar las prácticas de los equipos de salud, indispensables en el abordaje integral de las personas, y para la construcción y el fortalecimiento de las redes de salud que propician el cambio en el modelo de atención de nuestro sistema de salud.

Bibliografía

- Alberich Nistal, T. (2007): "Investigación-Acción Participativa y mapas sociales". 1. Benlloch (Castellón).
- Castellanos, P. (1997). Evaluación de la situación de salud y sus tendencias en grupos de población". En: Módulo de Programas de salud I y II. Colombia, CES.
- Castellanos, P. (1997). Sobre el concepto de Salud - Enfermedad. Un punto de vista epidemiológico. Memorias segundo congreso de medicina social. En: Módulo de Programas de salud I y II. Colombia, CES.
- Conferencia Alma-Ata (1978).
- Dabas, E.; Perrone, N. (1999): "Redes en Salud". FUNCER.
- Dennis, R. (2004): "Social Determinants of Health". Ed. Canadian Perspective.
- Enríquez, E. (2002). La institución y las organizaciones en la educación y la formación. Formación de Formadores. Carrera de Especialización de Posgrado, Serie Los Documentos 12, 1º Ed. Buenos Aires: Centro de Publicaciones Educativas y Material Didáctico.
- Merhy, E.; Feuerwerker, L.C.M.; Burg Ceccim, R. (2006). "Educación Permanente en Salud: una estrategia para intervenir en micro política del trabajo en salud". En Salud colectiva v.2 n.2 Lanús mayo/ago.
- Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS). (2007). "Renovación de la atención primaria de salud en las Américas" Washington, D.C. Versión original en inglés (2007) con el título: *Renewing Primary Health Care in the Americas*, (2007) Edition Biblioteca Sede OPS-Catalogación en la fuente.

Ministerio de Salud de la Nación (2013). Programa Remediar + Redes, Buenos Aires.

Rizo García, M. Redes. Una aproximación al concepto, Universidad Autónoma de México, s/f. Disponible en http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/34338670/redes_marta_rizzo_conceptos_UNAM.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAJ56TQJRTWSMTNPEA&Expires=1478189507&Signature=v%2BHjWYXkseGI865F2NoNG%2BROVj4%3D&response-content-disposition=inline%3B%20-filename%3DRedes._Una_aproximacion_al_concepto.pdf. Último acceso 3 de noviembre de 2016.

Rovere, M. (1999): Redes en salud: Un nuevo paradigma para el abordaje de las organizaciones y la comunidad: Ed. Secretaría de Salud Pública/AMR, Instituto Lazarte (reimpresión), Rosario.

Shortell, S; Anderson D; Gillies, R; Mitchell, J. Morgan K. (1993): "Building integrated systems. The holographic organization". Healthcare Forum Journal. En: Organización Panamericana de la Salud (2010). *Redes Integradas de Servicios de Salud: Conceptos, Opciones de Política y Hoja de Ruta para su Implementación en las Américas*. Serie: La Renovación de la Atención Primaria de Salud en las Américas No.4. Washington, D.C.

Tejada de Rivero, D. (2003): "Alma-Ata: 25 años después" en *Perspectivas de Salud*, Vol 8 (2).



Módulo 1:
**Epidemiología y enfermedades
cardiovasculares prevalentes**

Módulo 1

Epidemiología y enfermedades cardiovasculares prevalentes

Índice

1. Introducción	29
2. Enfermedades cardiovasculares prevalentes	32
3. Fundamentación de la participación del PNA en la atención de las enfermedades cardiovasculares prevalentes	33
3.1. Identificación de casos	33
3.2. Cuidado integrado de personas con cardiovasculares prevalentes: impacto en los resultados	34
3.2.1. Redes de atención de Infarto Agudo de Miocardio (IAM)	36
3.2.2. Roles del equipo de salud. Barreras identificadas	37
3.2.3. Telemedicina	39
4. Bibliografía	41

1. Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (EC) constituyen la principal causa de muerte y carga de enfermedad, y una elevada proporción de consultas ambulatorias e internaciones en nuestro país. Representan en nuestro país el 33% de las muertes y casi la mitad de ellas ocurren antes de los 70 años.

Asimismo, estas enfermedades se relacionan con factores de riesgo como hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes y colesterol elevado. Su posibilidad de aparición suele incrementarse con la edad.

En nuestro país existe una insuficiente integración en el proceso de atención de enfermedades cardiovasculares entre los diferentes niveles de atención: PNA, la consulta cardiológica y el nivel hospitalario.

En efecto, en nuestro sistema de salud, como en muchos otros, existe un bajo nivel de funcionamiento integrado, con impacto en la calidad de atención y en los resultados sanitarios. Se caracteriza por:

- baja coordinación en los procesos de atención.
- múltiples historias clínicas independientes.
- escaso seguimiento de los cuidados necesarios para las personas con patologías crónicas.



Equipos de salud

La atención especializada sin integración con el PNA puede generar, por un lado, mayores costos, dificultades en el acceso y cuidado fragmentado, lo cual pone de manifiesto que se requiere una coordinación con activa participación y liderazgo del PNA en el cuidado de las enfermedades cardiovasculares.

Por otra parte, frente a un incremento en la ocurrencia y detección de las EC, no se recomienda aumentar la capacidad de atención de servicios especializados en forma aislada, ya que además de elevar los costos y limitar la accesibilidad, difícilmente impactará en los resultados, en tanto no exista una integración con el PNA.

El incremento de las capacidades del PNA para el manejo de condiciones crónicas, incluyendo las EC, constituye la estrategia recomendada por la OMS, la cual es seguida por muchos países.

Sin embargo, la atención de personas con EC prevalentes en el PNA requiere, de acuerdo con la evidencia disponible, de un **enfoque colaborativo y multidisciplinario para lograr buenos resultados.**

Existe una discusión acerca de si el manejo debe estar exclusivamente a cargo del PNA sin participación de cardiólogos o, por el contrario, debería estar exclusivamente a cargo de los mismos.

Sin embargo, los enfoques recientes se orientan a un manejo compartido e integrado, que genera aún mejores resultados e implica participación de cardiólogos dentro de equipos multidisciplinarios, no solo como interconsultores, sino como consultores y capacitadores en el PNA.



Conocer más

Enfoque colaborativo y multidisciplinario: situación actual

La OPS desarrolló el Plan de Acción para la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles (ENT) en las Américas 2013-2019. Este hace hincapié en cuatro líneas estratégicas, dentro de las cuales se identifican:

1) Políticas y alianzas multisectoriales para la prevención y control de las ENT.

2) Factores de riesgo y factores protectores de las ENT:

a) reducir la prevalencia de los principales factores de riesgo de las ENT y fortalecer los factores protectores, haciendo énfasis en los niños, los adolescentes y los grupos vulnerables.

b) emplear estrategias de promoción de la salud basadas en la evidencia e instrumentos de política, incluidas la reglamentación, la vigilancia y medidas voluntarias.

c) abordar los determinantes sociales, económicos y ambientales de la salud.

3) Respuesta de sistemas de salud a las ENT y sus factores de riesgo.

Mejorar la cobertura, el acceso equitativo y la calidad de la atención para las cuatro ENT principales (enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades respiratorias crónicas) y otras que tengan prioridad a nivel nacional, con énfasis en el PNA, que incluya la prevención y un mejor automanejo.

Habitualmente en el primer nivel, las EC más prevalentes no suelen ser rastreadas e identificadas y se realizan derivaciones a consulta especializada, cuando podrían manejarse integrando la consulta cardiológica al PNA, a través de mecanismos de referencia y contrarreferencia eficientes o la incorporación de redes de información y el uso de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC) en salud. La telemedicina es una herramienta de gran utilidad, dentro de las estrategias de la PNA, que acerca a la ansiada cobertura universal.

4) Vigilancia e investigación de las ENT.

Fortalecer la capacidad de los países para la vigilancia y la investigación de las ENT, sus factores de riesgo y sus determinantes, y utilizar los resultados de la investigación como sustento para la elaboración y ejecución de políticas basadas en la evidencia, espacios académicos y el desarrollo y la ejecución de programas.

Muchas personas se dirigen a consultas especializadas (en algunos casos por descompensaciones en niveles de mayor complejidad), sin haber concurrido previamente al PNA. Esto contribuye a generar circuitos independientes. El primer nivel habitualmente no recibe estos casos o lo hace sin la información que permita coordinar los cuidados: epicrisis, indicaciones y plan de cuidado. Por otro lado, se realizan también derivaciones por eventos poco relevantes que podrían haberse manejado en el PNA, como por ejemplo, hallazgos del electrocardiograma (ECG) en personas asintomáticas.

A nivel hospitalario, se desconoce habitualmente el trabajo en el PNA. Los casos son recibidos directamente por eventos agudos, sin una suficiente articulación que permita una continuidad de cuidado luego de episodios agudos o de procedimientos.

En relación con las urgencias y emergencias, en particular el Infarto Agudo de Miocardio (IAM), que en Argentina es una de las principales causas de mortalidad e invalidez que afecta a la población de edad activa, existe una amplia oportunidad de mejora y de impacto sanitario. A pesar de que hay un tratamiento eficaz si se lo indica en el momento preciso, éste es subutilizado o es realizado en forma tardía, lo cual impacta en el aumento de la mortalidad, la calidad de vida de quienes sobreviven y los costos sanitarios.

Por todo esto, la atención integral del IAM (primaria, secundaria y rehabilitación/reinserción social) sigue siendo un problema de salud pública que se agrava en mayor medida en poblaciones con escaso acceso a los servicios de salud. Además de su prevención, es importante mejorar la atención aguda y la post evento.

Es necesario no sólo incrementar la capacidad de resolución del PNA, sino considerar una integración vertical entre los niveles de atención, ya sea desde los centros de mayor complejidad hacia la comunidad y el primer nivel, como desde éste hacia la comunidad y los centros de mayor complejidad.

La integración debería enfocarse en estructuras y gobernanza, incorporar los cambios culturales en los procesos y considerar los siguientes dominios:

- **organizacional:** organización formal de la estructura.
- **funcional:** integración de procesos de gestión y administrativos.
- **de servicios:** oferta integrada de servicios.
- **clínica:** integración del cuidado a nivel de la persona.
- **normativa:** valores compartidos en organización y colaboración.
- **del sistema:** coherencia entre reglas y políticas en diferentes niveles.

Sintéticamente se podría afirmar que los cuatro desafíos básicos para la integración de los cuidados en EC están relacionados con:

- **Identificación de casos:** en el PNA existen dificultades para la identificación de casos, interpretación de signos/síntomas y aplicación de métodos diagnósticos básicos. Se registra también una ausencia de protocolos de manejo y de criterios de derivación consensuados, que permitan una continuidad del cuidado entre niveles de atención.

- **Manejo de patologías prevalentes:** se han comprobado también algunas falencias en el abordaje de personas con enfermedades crónicas en condiciones prevalentes que podrían coordinarse con especialistas pero manejarse desde el PNA.
- **Manejo y derivación de casos agudos:** se observa falta de integración en lo agudo, en especial en el síndrome coronario agudo.
- **Participación del PNA en las transiciones luego del cuidado agudo y seguimiento post-evento:** manejo y seguimiento en el PNA post-alta luego de eventos agudos y procedimientos realizados a nivel hospitalario.

2. Enfermedades cardiovasculares prevalentes

Las enfermedades cardiovasculares más prevalentes son la **enfermedad coronaria**, la **insuficiencia cardíaca** y las **arritmias**. Si bien serán trabajadas en los siguientes módulos, brindaremos a continuación una primera aproximación cada una de ellas.

La **enfermedad coronaria** se produce por la obstrucción -aguda o crónica- de las arterias coronarias, provocando como síntoma principal el **dolor torácico**, del cual nos ocuparemos específicamente en el Módulo 2.

Los cuadros agudos, llamados Síndromes Coronarios Agudos (SCA) comprenden el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) y la Angina Inestable (AI) y los cuadros crónicos, principalmente, la angina crónica.

La **Insuficiencia Cardíaca (IC)** -que será desarrollada en el Módulo 5- se define como un síndrome causado por diversas enfermedades como hipertensión arterial e hipertrofia ventricular, enfermedad coronaria, valvulopatías, enfermedad de Chagas, etc. Esta IC genera **disnea** o **falta de aire progresiva** o **aguda** y **retención hidrosalina**, entre los principales signos y síntomas.

Las **arritmias**, entre las que revisaremos las de origen supraventricular, y particularmente la Fibrilación Auricular (FA), pueden **no mostrar síntomas**, o bien producir **palpitaciones**, descompensar otras enfermedades cardiovasculares preexistentes o exacerbar otros síntomas como **dolor torácico**, **disnea** o **síncope**. Para el caso particular de algunas arritmias, como FA, existe un riesgo incrementado de fenómenos tromboembólicos como Accidente Cerebrovascular (ACV) e isquemia de miembros que requieren acciones específicas.

Analizaremos a continuación cuál es el rol del PNA, así como los fundamentos de su participación en la atención de enfermedades cardiovasculares prevalentes.

3. Fundamentación de la participación del PNA en la atención de las enfermedades cardiovasculares prevalentes

Estas enfermedades son un motivo de consulta frecuente en diferentes niveles de atención, incluyendo el PNA, al cual suelen concurrir personas con síntomas iniciales, como dolor torácico, disnea, palpitaciones, pérdida de conocimiento y otros síntomas que pueden ser indicio de enfermedad cardiovascular.

En nuestro país, al igual que sucede en todo el mundo, la transición epidemiológica trae grandes desafíos. Así, la atención de las personas con enfermedades crónicas, constituye el gran reto de nuestro sistema nacional de salud, ya que supone actualmente el 80% de su presupuesto y presenta una preocupante tendencia en ascenso.

El sector sanitario puede y debe ir en busca de las personas sanas o enfermas y no esperar a que ellas acudan a él. El modelo de atención sanitaria se está transformando, camuflado bajo las nuevas versiones de los conceptos de tecnología avanzada, de accesibilidad, equidad, calidad, privacidad y seguridad. Sin embargo, la esencia aristotélica de atender, curar y contener al ser humano sigue siendo la misma, independientemente del avance tecnológico y de sus herramientas que, sin duda, seguirán dando sorpresas con el correr de los años.

3.1. Identificación de casos

Como señalamos anteriormente, se ha observado que existen dificultades relacionadas con la identificación de signos, síntomas y hallazgos de estudios complementarios, en especial ECG, en el PNA. Por este motivo, se hace necesario poner en marcha estrategias orientadas a sensibilizar y formar a los equipos de salud, de modo de lograr que se encuentren en mejores condiciones a la hora de detectar estos signos, síntomas y hallazgos de estudios, para luego implementar los protocolos correspondientes.

La capacitación y el desarrollo de habilidades clínicas, así como el uso de protocolos integrados de atención pueden mejorar la identificación de signos y síntomas, su manejo inicial y derivación.

Un enfoque más allá de la simple referencia y contrarreferencia es la conformación de **redes integradas de atención**, que incluye además de articulación entre los diferentes niveles de atención, el involucramiento, para el caso de las EC, de cardiólogos de otros niveles de atención en el PNA. Esto se piensa no solo para consultas, sino también para generar instancias de capacitación, tutorías y discusión de casos.

Además de la organización de los servicios en red, uno de los componentes que mejora la comunicación entre los niveles, es la transmisión de resultados, por ejemplo de ECG, denominada en este caso Telecardiología.

Por su parte, la capacitación para realizar e interpretar el ECG puede incrementar la identificación de casos, y al mismo tiempo, reducir la necesidad de derivación por hallazgos no patológicos.

En relación con el dolor torácico, la organización de unidades de observación llamadas Unidades de Dolor Torácico (UDT) (Ver Módulo 2) que cuentan con protocolos de atención, y de acuerdo con la disponibilidad de cada jurisdicción, puede ser una estrategia adecuada para un *triage* eficiente de casos sin diagnóstico claro inicial. Para ellos se requiere que estas unidades puedan realizar observación clínica, ECG seriado y laboratorio con marcadores de isquemia.

Para la identificación de casos que requieran evaluación y tratamiento urgente, el PNA podría formar parte de la “Red de atención” de emergencias cardiovasculares, para derivación urgente a niveles de mayor complejidad, según el protocolo local que se desarrolle a nivel provincial y/o local.

3.2. Cuidado integrado de personas con enfermedades cardiovasculares prevalentes: impacto en los resultados

Tal como venimos afirmando, el cuidado integrado en el PNA y otros niveles de atención, con la participación de especialistas, puede mejorar notablemente los resultados de algunas EC.

Existen diversas experiencias en varios países que han desarrollado protocolos de atención integrada entre el PNA y unidades o servicios de cardiología, demostrando mejores resultados en la identificación de casos, mayor capacidad de resolución y cumplimiento de las recomendaciones.

Una de las principales herramientas claves es el desarrollo, no sólo de **Guías de Práctica Clínica** (GPC), sino de **protocolos de atención integrada**, que permitan organizar la provisión de servicios de acuerdo con las características locales.



Conocer más

Un **protocolo de atención integrada** es un documento que describe un proceso de atención y está dirigido a los efectores de la red local. Incluye recomendaciones basadas en evidencia de las GPC, mejores prácticas y acuerdos locales. Estos protocolos están orientados a poblaciones específicas e indican el orden de los cuidados, en el lugar y por las personas apropiadas, incluyendo los cuidados recomendados, centrados en la persona.

En España, por ejemplo, diferentes comunidades implementan redes de atención integrada que cuentan en su mayoría con los siguientes componentes:

- guías clínicas/algoritmos consensuados;
- cardiólogo del SNA o TNA integrado al equipo de APS (el profesional se desplaza a hacer la consulta al Centro de Atención Primaria de la Salud -CAPS- y a capacitar y asesorar a los equipos

de salud);

- sesiones semanales de consultoría (docencia y discusión de casos);
- sesiones teóricas y prácticas de educación permanente;
- enfermería para coordinación tanto en el PNA, como de seguimiento post-alta;
- acceso a métodos complementarios desde el PNA;
- TICS: teléfono móvil, e-mail de consultas;
- historias clínicas informatizadas compartidas;
- plataforma informática de transmisión.

Estas redes integradas han mostrado mayor diagnóstico de casos de cardiopatía isquémica, mejor control de factores de riesgo y de manejo de EC prevalentes, así como mayor adherencia a las GPC.

En Chile, algunas regiones desarrollaron protocolos de referencia y contrarreferencia de enfermedad cardiovascular, con el objetivo de lograr articulación entre los diferentes componentes de la red, involucrando a todos los niveles de atención y a los equipos de salud, incluyendo a quienes desempeñan tareas administrativas. Contienen criterios para dolor torácico, disnea y edemas, soplos, síncope, palpitaciones y arritmias, así como para otros hallazgos en el ECG. Estos protocolos establecen roles y responsabilidades de cada actor del sistema previendo el intercambio de documentación e información.

Por su parte, el sistema de salud británico (*National Health Service*) ha desarrollado protocolos para signos y síntomas cardiológicos en la atención primaria, con los siguientes objetivos:

- Mejorar la efectividad de las evaluaciones iniciales en el PNA y la interacción entre este nivel y los otros (referencia, derivación a unidades de dolor torácico u hospitales, seguimiento luego del alta hospitalaria, etc).
- Incentivar el manejo de condiciones crónicas en el PNA o en el segundo nivel (en especial enfermedad coronaria crónica, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca).
- Mejorar la calidad de atención.

Para ello, desarrollaron protocolos de dolor torácico, palpitaciones e insuficiencia cardíaca.

Como afirmamos, los enfoques recientes se orientan a un manejo compartido e integrado, que genera aún mejores resultados, con participación de especialistas dentro de equipos multidisciplinarios, no solo como interconsultores, sino como consultores y capacitadores en el PNA.

Las diferentes iniciativas mencionadas han priorizado condiciones prevalentes que representen una oportunidad de integrar el cuidado con participación del PNA y disponibilidad de intervenciones con una mejora de resultados sanitarios en las siguientes patologías:

- cardiopatía isquémica: identificación, cuidado preventivo (primario y secundario).
- arritmias supraventriculares (en especial fibrilación auricular).
- insuficiencia cardíaca.

Además de la implementación de los componentes del Modelo de Atención de Personas con Enfermedades Crónicas (MAPEC), las acciones pueden incluir gestión de casos y coordinación de cuidados, fortalecimiento de consejería (en especial de dieta y prescripción de actividad física), cesación tabáquica y adherencia al tratamiento.

3.2.1. Redes de atención de Infarto Agudo del Miocardio (IAM)

En el IAM es importante restablecer el flujo de sangre al miocardio (músculo cardíaco) en el menor tiempo posible. Si se logra, se produce una muy fuerte reducción de la mortalidad que resulta mucho más probable cuanto más rápido se efectúe la intervención descrita.

La evidencia muestra que independientemente del método de *reperusión* elegido (*angioplastia* -ATC- o *trombolíticos* -TL-), la conformación de una red de atención reorientando la TL o la ATC de acuerdo a las chances de recibir reperusión en el menor tiempo posible, genera mejores resultados.

Se han desarrollado diversos programas tendientes a la mejora de la calidad y acortamiento del tiempo entre el ingreso de la persona y su tratamiento. El registro ARIAM (Análisis del Retraso en el Infarto Agudo de Miocardio) en España logró, en algunos centros, reducir el tiempo de la reperusión en forma significativa en evaluaciones antes y después, utilizando estrategias de mejora de la calidad implementada previas a la utilización extendida de la angioplastia primaria. Actualmente la tasa de reperusión es del 77% con 46% de ATC y 31% de TL. Un cuarto de las personas con trombolíticos necesitó angioplastia de rescate y en un 50% de las personas con TL se realizó ATC selectiva de acuerdo con la evolución clínica. La demora en la realización de TL fue de 55 minutos en comparación con la ATC. Actualmente se implementa el registro ARIAM en toda España como estrategia de monitoreo de la calidad de atención.

Existen ejemplos exitosos de redes de atención del IAM que complementaron ambas estrategias de reperusión (TL y ATC) y que tienen en común el hecho de contar con un diagnóstico de situación inicial apropiado y optimizar los recursos locales con una articulación entre los centros -con y sin angioplastia de urgencia- y servicios de emergencia. Todo ello se realiza con una coordinación central.

Algunas redes han priorizado el traslado a la oferta de reperusión en el contexto de una visión de la atención más amplia, en lugar de priorizar alguno de los métodos.

La oferta efectiva de reperusión a una mayor proporción de personas con IAM en la comunidad, requiere un mayor nivel de comunicación y coordinación entre los miembros de equipos que deben incluir personas del área prehospitalaria, traslados, servicios de emergencias hospitalarios y unidades de cuidados críticos o servicios de *hemodinamia*.

Es necesaria la conformación de una red de atención de las emergencias, traslados y centros asistenciales. El beneficio del establecimiento de estas redes de atención no ha sido aún evaluado en ensayos clínicos. Sin embargo sí se han observado beneficios relacionados con la posibilidad de trabajar en red y reducir los tiempos de diagnóstico, traslado y tratamiento, los cuales superan a los de elegir una estrategia de reperfusión específica.

El objetivo general de estas redes es incrementar la reperfusión a través del método más oportuno de acuerdo con los recursos disponibles.

Las redes que han implementado un modelo basado en angioplastía, como en el caso de Ottawa o Australia, han utilizado el *triage* desde ambulancias directo a hemodinamia.

En otros casos, como por ejemplo Viena, Minnesota, Mayo Clinic y Carolina del Norte, luego de elaborar un mapeo exhaustivo de centros, definieron áreas y centros para la realización inicial de trombolíticos, centros para practicar la angioplastía y otros centros sin hemodinamia, que deberían realizar derivaciones.

Carolina del Norte constituye la red más extendida de Estados Unidos con 119 centros de los cuales sólo 19 tienen la posibilidad de practicar angioplastía de urgencia. En esta red, los centros fueron clasificados de acuerdo con su conducta en relación con la estrategia de reperfusión: **angioplastía primaria** en los 19 centros que poseían hemodinamia, **traslado** en aquellos que podían realizarlo a tiempo o **estrategia mixta**. La estrategia mixta se asoció con un mayor nivel de demora.

En Viena se incrementó la proporción de personas recibiendo reperfusión con ambos métodos escalando de 66% a 86,6% en 2 años.

En Francia, el servicio nacional de emergencia estableció para todo el país transporte a centros de ATC primaria si el tiempo desde el contacto y la ATC es menor a 90 minutos, y si no es posible, TL prehospitalarios o traslado a centro para TL.

En nuestro país estamos desarrollando el “**Protocolo Nacional de Tratamiento Integral del IAM**” cuyo foco es la conformación de redes de atención, el incremento de la oferta de reperfusión y la reducción de los tiempos al tratamiento en el marco de un trabajo articulado con la participación de los diferentes niveles de atención.

3.2.2. Roles del equipo de salud. Barreras identificadas

Entre las principales **barreras a la atención** integrada de personas con enfermedades cardiovasculares encontramos aquellas relacionadas con **el conocimiento, actitudes y conductas, que suelen ser más importantes que las estructurales y son sobre las que debemos trabajar para integrar a los equipos de salud de diferentes niveles de atención y perfiles profesionales**. También es preciso mencionar las barreras en la población bajo cuidado y aquellas relacionadas con el entorno.

Tabla 1: Barreras a la atención

	Barrera	Descripción	Solución propuesta
Conocimiento	Falta de alerta y conocimiento de las guías.	Equipo de salud con desconocimiento de las guías o insuficiente conocimiento para aplicarlas.	Diseminación, difusión, soporte a la decisión.
	Falta de acuerdo con las guías (en general y en particular).	El equipo de salud no está de acuerdo con las recomendaciones, o las ve como amenaza a su autoridad y autonomía.	Líderes de opinión, interacción con pares y equipos multidisciplinares.
	Falta de expectativa en relación con una mejora de resultados.	El equipo de salud no cree en una mejora de resultados.	Evidencia de adherencia a guías y resultados.
Actitudes	Falta de confianza.	El equipo de salud no cree que pueda aplicar las recomendaciones.	Recomendaciones claras, intervenciones sencillas, referencia a expertos líderes de opinión, acreditación, recordatorios y alertas, caminos críticos.
	Falta de motivación	Existen hábitos, rutinas, creencias acerca de que el desempeño actual es suficiente.	Líderes de opinión, acreditación, recordatorios y alertas, caminos críticos.
	Rasgos de personas con EC	Preferencias y conocimientos diferentes.	Materiales educativos, comunicación a población de riesgo, dar información de contacto ante urgencias.
Conductas	Factores de las guías	Guías contradictorias y/o complejas.	Simplificación, herramientas de implementación.
	Factores del entorno	Tiempo, recursos, problemas administrativos y de procesos.	Conformación de equipos locales, reconocimiento al centro.

3.2.3 Telemedicina

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Telemedicina se define como:

“El suministro de servicios de atención sanitaria, en los que la distancia constituye un factor crítico, por profesionales que apelan a las tecnologías de la información y de la comunicación con objeto de intercambiar datos para hacer diagnósticos, preconizar tratamientos y prevenir enfermedades y heridas, así como para la formación permanente de los profesionales de atención de salud y en actividades de investigación y evaluación, con el fin de mejorar la salud de las personas y de las comunidades en que viven”.

Otra definición:

“La utilización de las tecnologías de la información y de las comunicaciones como un medio de proveer servicios médicos, independientemente de la localización tanto de los que ofrecen el servicio, los pacientes que lo reciben, y la información necesaria para la actividad asistencial”.

Así, la Telemedicina permitirá dar respuestas a determinados aspectos planteados en la Atención sanitaria: necesidad de comunicación, factor distancia / tiempo, función de cooperación, etc. A partir de estas definiciones se puede establecer que el término Telemedicina incluye los siguientes tipos de servicios:

- **Asistencia remota:** consiste en la utilización de sistemas de telecomunicación para proporcionar asistencia médica a distancia. Dentro de esta modalidad se puede distinguir entre:
 - **Consulta/diagnóstico:** la capacidad de realizar consultas remotas entre diferentes facultativos para la elaboración de un diagnóstico común.
 - **Monitorización/vigilancia:** posibilidad de realizar un seguimiento a distancia de parámetros relacionados con un proceso asistencial (registro electrocardiográfico en personas con dolor torácico, parámetros vitales en accidentados, etc.), o bien, seguir a distancia la evolución de personas con enfermedades crónicas.
- **Gestión de pacientes y administración:** abarcaría la gestión de los procesos administrativos llevados a cabo en el entorno sanitario, desde un doble punto de vista:
 - A la **persona** se le facilita la relación con el sistema sanitario (petición de consultas, pruebas analíticas, radiológicas, etc.), al que ve como un todo homogéneo independientemente del nivel asistencial.
 - Al **profesional** le permite mayor agilidad en el acceso e intercambio de información y mejora de los tiempos de respuesta (recepción de partes de interconsulta, resultados de las pruebas solicitadas, conocimiento de la situación del proceso asistencial, acceso a información médica de la persona, etc.).
- **Información sanitaria a la población:** consiste en facilitar información relacionada con la salud a la población en general, bien con carácter meramente informativo para mantener un adecuado nivel de salud (nutrición, estilo de vida, etc.) bien para informar sobre determinadas

enfermedades (SIDA, Alzheimer, etc.), como medida para prevenir enfermedades, o como apoyo a su autocuidado.

- **Formación e información a distancia a profesionales:** tiene como objeto facilitar fuentes de evidencia y conocimiento que permita la evolución continua de los profesionales de la sanidad en general.

La **Telemedicina**, por tanto, tiene como objetivo suministrar servicios de salud destinados a mantener el bienestar de la sociedad o mejorar su estado de salud general. Como servicio comprende no sólo una prestación asistencial a las personas, sino también facilitar los procesos administrativos y suministrar información sanitaria. De esta forma, los usuarios de un sistema de Telemedicina pueden ser tanto los profesionales (personal médico, de enfermería, administrativo) como los usuarios y ciudadanos en general.

La utilización de tecnología en información y comunicación (TIC) ha demostrado reducir costo efectivamente las barreras de accesibilidad y servir de base para la reorganización de los sistemas de salud hacia las ECNT. Los retos más importantes para los próximos años en la región de las Américas pasan por trabajar en el incremento de la producción científica, la mayor participación en redes de información y la consolidación de todo lo relacionado con el uso de las TIC en salud.



Links y Biblioteca

Para mayor información consultar:

<http://www.who.int/bulletin/volumes/90/5/11-099143-ab/es/>

http://www.paho.org/arg/index.php?option=com_content&view=article&id=1291:telemedicina-herramienta-atencion-calidad-grandes-distancias&Itemid=224



Repaso

En este módulo hemos revisado la definición de las enfermedades cardiovasculares prevalentes y su epidemiología, haciendo hincapié en la participación del PNA en la atención y cuidado de las mismas.

Tal como hemos dado cuenta, los enfoques y experiencias recientes en el mundo se orientan a un manejo compartido e integrado en la atención y cuidado de estas enfermedades, con participación de especialistas dentro de equipos multidisciplinares, tanto en calidad de interconsultores como también de capacitadores en el PNA.

Para dar cuenta de ello, se han compartido las experiencias de varios países del mundo

que están implementando protocolos de atención integrada entre el PNA y unidades o servicios de cardiología obteniendo mejores resultados, tanto en la identificación de casos como en la capacidad de resolución y cumplimiento de las recomendaciones.

Por último, pero no por ello menos importante, la incorporación de las TICS, la telemedicina como estrategia de accesibilidad recomendada por la OMS, y en donde, los usuarios de un sistema de esas características pueden ser tanto los profesionales sanitarios (personal médico, de enfermería, administrativos...) como el resto de los ciudadanos.

En el siguiente módulo, nos ocuparemos del dolor torácico. Allí tendremos oportunidad de revisar en qué consiste este síntoma, qué tipos existen y cuáles son sus posibles causas. Asimismo, nos centraremos en la evaluación inicial de este síntoma en el PNA, donde la consulta por dolor torácico o precordial es frecuente.

4. Bibliografía

Amsterdam, EA., Kirk, JD., Bluemke, DA., Diercks, D., Farkouh, ME., Garvey, JL., Kontos, MC., McCord, J., Miller, TD., Morise, A., Newby, LK., Ruberg, FL., Scordo, KA., Thompson, PD. (2010). *American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation.* Oct 26;122(17):1756-76.

Cawley, J., Grantham, CC. (2011). *Building a System of Care: Integration across the Heart Failure Care Continuum. The Permanente Journal / Summer / Volume 15 N°3.*

Chew, D., Blows, L. (2009) *Randomized trials of clinical networks in the management of ST-elevation MI: can they be performed. Current Opinion Cardiology.* 24: 301-306.

Consejería de Sanidad, Comunidad de Madrid., (2013). Plan Estratégico Cardiología. Ed. Ergon C/ Arboleda, Majadahonda, Madrid.

Danchin, N., Coste, P., Ferrieres, J. (2008); *Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the French registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). Circulation.* 118:268-276.

Davis N (ed) (2005). *Integrated care pathways. A guide to good practice.* National Leadership and Innovation Agency for Healthcare, Wales (UK). Disponible en <http://www.wales.nhs.uk/sitesplus/documents/829/integratedcarepathways.pdf>. Último acceso 16 de noviembre de 2016.

Eissa, A., Krass, I., Bajorek, BV. (2012). *Barriers to the utilization of thrombolysis in acute ischemic stroke. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics.* 37: 399-409.

Falces, C., Andrea R., Heras M., Vehí C., Sorribes, M., Sanchis, L., Cevallos, J., Menacho, I., Porcarb, S., Fonta, D., Sabatúa, M., Brugada, J. (2011) Integración entre cardiología y atención primaria: impacto sobre la práctica clínica. *Revista Española de Cardiología.* 64:564-71.

Feachem, RG., Sekhri, NK. (2005) Moving towards true integration. *BMJ.* Apr 2;330(7494):787-8.

Ferrante, D., Konfino, J., Linetzky, B., Tambussi, A., Laspiur, S.(2013) *Barriers to prevention of cardiovascular disease in primary care settings in Argentina.* *Revista Panamericana de Salud Pública,* 33(4):259-66.

Ferrante, D., Spolidoro, J., Caruso, O., Budassi, N., Onetto, L., Blanco, I., Perez Arias, M., Macchia, A., Báez, M. (2013) Mejora en la reperfusión del infarto de miocardio en Argentina. *Revista Argentina de Salud Pública,* 4(16):31-38.

Finn, JC., Bett, JH., Shilton, TR., et al (2007). Patient delay in responding to symptoms of possible heart attack: can we reduce time to care? *Med J Aust;* 187(5):293–298.

Haynes RB, Montague P, Oliver T, McKibbin KA, Brouwers MC, Kanani R. Interventions for helping patients to follow prescriptions for medications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD000011.

Henry, T.D., Sharkey, S.W., Burke, M.N. (2007). A regional system to provide timely access to percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 116:721-728.

Kalla, K., Christ, G., Karnik, R., Malzer, R., Norman, G., Prachar, H., Schreiber, W., Unger, G., Glogar, HD., Kaff, A., Laggner, AN., Maurer, G., Mlczoch, J., Slany, J., Weber, HS., Huber, K (2006); Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry).Vienna STEMI Registry Group. *Circulation.* May 23;113(20):2398-405.

López Messa, JB., De Llano, A., JM., Berrocal De La Fuente, CA., Palacín, P., R. (2001). Análisis Retraso Infarto Agudo Miocardio. [Characteristics of acute myocardial infarction patients treated with mechanical ventilation. Data from the ARIAM Registry]. *Revista Española de Cardiología.* Jul;54(7):851-9.

Ministerio de Salud de la Nación (2011). Guía de Práctica Clínica de Tratamiento de la Adicción al Tabaco. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles.

Ministerio de Salud de la Nación(2013). Manual de Actividad Física. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles.

Ministerio de Salud de la Nación (2014). Abordaje integral de personas con Enfermedades Crónicas No Transmisibles, Modelo MAPEC. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No

Transmisibles, Programa Redes.

Ministerio de Salud de la Nación, Dirección de Estadísticas e Información de Salud.

National health Service (2010). *Building Integrated Care. NHS Confederation*, Disponible en www.nhsconfed.org. Último acceso 24 de Julio de 2015.

National Health Service (2012). *Pathways for Cardiology Symptoms in Primary Care*, Reino Unido.

ONU. Programa @LIS2, Alianza para la Sociedad de la Información 2 – Diálogo político inclusivo e intercambio de experiencias (2012). Manual de salud electrónica para directivos de servicios y sistemas de salud”. Capítulo VII “Telemedicina; generalidades y aéreas de aplicación clínicas. Editado por la Sociedad Española de Informática de la Salud (SEIS) y la Comisión Económica para América Latina y el Caribe.

OPS-OMS (2012). Mejora de los cuidados crónicos a través de las redes integradas de servicios de salud. Washington, D.C.

OPS-OMS (2013). Cuidados innovadores para las condiciones crónicas: Organización y prestación de atención de alta calidad a las enfermedades crónicas no transmisibles en las Américas. Washington, D.C.

Price E., Baker R., Krause J., Keen C. (2014) Organisation of services for people with cardiovascular disorders in primary care: transfer to primary care or to specialist-generalist multidisciplinary teams? *BMC Fam Pract*. Sep 22;15:158. doi: 10.1186/1471-2296-15-158.

Protocolos de referencia y contrarreferencia, Hospital San José, Santiago de Chile. http://intra.complejohospitalariosanjose.cl/index_mod.php?sec=4. Último acceso 60 de octubre de 2016.

Rushworth, GF., Charlie Bloe, H. Lesley Diack, Rachel Reilly Calum Murray, Derek Stewart, and Stephen J. Leslie (2014). Pre-Hospital ECG E-Transmission for Patients with Suspected Myocardial Infarction in the Highlands of Scotland. *Int J Environ Res Public Health*. Feb; 11(2): 2346–2360.

Saturno, PJ., Felices, F., Segura, J., Vera, A., Rodriguez, JJ. (2000) Reducing time delay in the thrombolysis of myocardial infarction: an internal quality improvement project. ARIAM Project Group. Análisis del Retraso en Infarto Agudo de Miocardio. *Am J Med Qual*;15(3):85-93.

Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Sociedad Española de Cardiología. Gestión de pacientes ambulatorios en cardiología. Disponible en <http://www.secardiologia.es/multimedia/apps/5507-gestion-de-pacientes-ambulatorios-de-cardiologia>. Último acceso 24 de julio de 2015.

Ting, HH., Rihal, CS., Gersh, BJ., et al (2007). Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI Protocol. *Circulation*;116: 729–36.

MÓDULO 1

World Health Organization (2010). Package of Essential Noncommunicable (PEN) Disease Interventions for Primary Health Care in Low-Resource Settings. Disponible en http://www.who.int/nmh/publications/essential_ncd_interventions_lr_settings.pdf. Último acceso 24 de julio 2015.



Módulo 2:
Dolor torácico

Módulo 2

Dolor torácico

Índice

1. Introducción	47
1.1. Epidemiología	48
2. Tipos y causas de dolor torácico	48
2.1. Principales causas de dolor torácico	52
2.2. Otras causas de dolor torácico	55
3. Evaluación en el Primer Nivel de Atención	58
3.1. Evaluación inicial: clínica y electrocardiograma	58
3.1.1. Otros elementos a considerar	60
3.1.2. Electrocardiograma	61
3.2. Impresión diagnóstica inicial. Decisión de solicitar un test diagnóstico	62
3.2.1. Otros estudios	63
3.3. Criterios para la interconsulta y derivación	64
3.3.1. Derivación urgente a servicios de emergencias, unidad coronaria o servicios de hemodinamia	64
3.3.2. Interconsulta a cardiología en forma ambulatoria	65
3.4. Unidades de Dolor Torácico	65
4. Bibliografía	69

1. Introducción

El **dolor torácico** es motivo de consulta frecuente en el Primer Nivel de Atención y en las guardias, así como en emergencias domiciliarias y vía pública.

El dolor torácico es el síntoma más frecuente de presentación de la enfermedad coronaria. Su evaluación apropiada es fundamental dada la importancia de esta enfermedad y la posibilidad que brinda la aparición de este síntoma para un diagnóstico y tratamiento oportuno.

En efecto, es importante efectuar con la mayor rapidez y precisión posible el diagnóstico y una estratificación de riesgo de las personas con enfermedad coronaria, tanto en la fase aguda como crónica, ya que existen **tratamientos efectivos** basados en la evidencia que pueden cambiar favorablemente el curso de la enfermedad tal como la **revascularización del Infarto Agudo de Miocardio**.



Equipos de salud

En el caso de las personas que no presentan un dolor torácico de origen coronario, que en el Primer Nivel de Atención pueden ser la mayoría, también es necesario efectuar un diagnóstico preciso de ausencia de una enfermedad importante, fundamentalmente por dos motivos: 1) identificar otras causas para actuar en consecuencia y 2) evitar derivaciones y utilización de recursos innecesarios.

Es importante que las personas de la comunidad sepan reconocer ciertos **síntomas relacionados con un episodio coronario o "ataque cardíaco"**, a partir de los cuales deben consultar inmediatamente. Estos son:

- sensación (molestia) de opresión, constricción, ardor o dolor en el centro del pecho que dure más de unos pocos minutos, en especial si es en reposo.
- dolor de pecho o abdomen superior que se irradie a los hombros, cuello o brazos, ya sea leve o intenso.
- molestia en el pecho asociado a sudoración, náuseas, falta de aire, mareo, desmayo, ansiedad, palidez, piel fría y sudorosa.
- sensación de muerte inminente.

Sin embargo, aún no está clara la efectividad de las estrategias de comunicación orientadas a la población general, ya que si bien pueden contribuir a identificar y prevenir casos graves, también existe el riesgo de que se genere gran cantidad de consultas innecesarias, con la consecuente sobrecarga para los centros de atención.

Una de las poblaciones objetivo para orientar las estrategias de comunicación son aquellas personas con riesgo cardiovascular moderado y sobre todo quienes ya han sufrido una enfermedad cardiovascular.

El propósito de este módulo es revisar las cuestiones que hacen al diagnóstico diferencial del dolor torácico, haciendo foco en el dolor de origen coronario (angina de pecho o Infarto Agudo de Miocardio).

1.1. Epidemiología

En diversos estudios sobre la incidencia y prevalencia de enfermedad coronaria y otras etiologías de dolor torácico de frecuente consulta, en especial en el Primer Nivel de Atención, se observa que la mayoría de los casos no corresponde a un dolor de origen coronario. Esto sucede especialmente cuando la población que consulta es relativamente joven, como ocurre en el PNA en nuestro país.

Dichos estudios dan cuenta de una prevalencia del 5 al 22% de enfermedad coronaria en personas que consultaron por dolor torácico, aunque muchos de estos informes incluyeron solo a hombres que a edades medias presentan mayor riesgo.



Conocer más

Resulta interesante conocer el resultado de una investigación sobre motivos de consulta en el PNA. La mayor parte de las causas registradas fue de origen musculoesquelético (36 al 48%), condiciones gastrointestinales (8 al 18%), seguido de dolor no específico sin diagnóstico claro (16%), enfermedad coronaria crónica (10 al 11%), origen psicológico (7 al 11%), origen respiratorio (5 al 10%), condiciones cardíacas no coronarias (3 al 4%), síndromes coronarios agudos como Infarto Agudo de Miocardio y angina inestable (1 al 4%), y otras causas menos frecuentes como disección aórtica y tromboembolismo pulmonar (menor al 1%).

Como vemos, se hace necesario desarrollar una secuencia diagnóstica que nos permita una **adecuada sensibilidad** -detección de la enfermedad- a través de una **oportuna evaluación** y de **estudios complementarios necesarios** para identificar **síndromes coronarios agudos**, así como otras causas potencialmente graves de dolor torácico. Todo ello reduciendo al máximo posible un diagnóstico erróneo de una persona sana como enferma, **adecuada especificidad**, para evitar procedimientos innecesarios.

2. Tipos y causas de dolor torácico

El **dolor torácico** puede originarse por **causas cardiovasculares y no cardiovasculares**.

Para su correcta evaluación debemos tener en cuenta los siguientes aspectos, sobre los cuales nos detendremos más adelante:

- edad.
- sexo.
- antecedentes patológicos (en especial de EC, presencia de factores de riesgo cardiovascular).
- características del dolor en relación con: su aparición (reciente aparición de dolor agudo, dolor recurrente entendido como varios episodios y dolor persistente de larga duración y continuo); localización; característica o calidad; duración; provocación y alivio; signos y síntomas acompañantes (Tabla 1).

Tabla 1. Características habituales de los distintos tipos de dolor torácico.

Dolor	Ubicación	Descripción	Duración	Provocación	Alivio	Otros
Cardiovascular						
Angina de pecho.	Retroesternal, mandíbula inferior, cuello, hombros, miembros superiores. Con menos frecuencia epigastrio y dorso.	Opresión y a veces ardor.	2 - 15 minutos.	Esfuerzo, emoción, o sin evento desencadenante.	Reposo, nitritos sublinguales.	Sudoración, náuseas, desasosiego.
Infarto Agudo de Miocardio (dolor en 80% de los casos).	Igual ubicación a angina de pecho.	Igual características a angina de pecho.	Más de 30 minutos.	No tiene una causa gatillo evidente.	En general no se alivia.	<u>Pródromos:</u> 20-60%, síntomas vagales 50%, alguna anomalía del ECG en estudios seriados: 95%.

Dolor	Ubicación	Descripción	Duración	Prouocación	Alivio	Otros
Disección aórtica.	Centrotorácico o interescapular, irradia a medida que sigue disecando.	Desgarrante, lacerante. Muy intenso, inicio súbito con máxima intensidad de entrada.	Horas.	Espontáneo. Antecedente de hipertensión arterial, <u>síndrome de Marfan</u> .	A veces alivia al bajar la tensión arterial con beta bloqueantes y nitroprusiato.	Ausencia de pulsos.
Pericarditis.	Retroesternal, precordial, cuello, trapecio izquierdo.	Punzante, agudo.	Horas a días.	Decúbito dorsal, inspiración, tos, deglución.	Sentado inclinado hacia adelante. Antiinflamatorios.	Frote, supradnivel ST difuso.
Embolia pulmonar.	Lateral.	Punzante, agudo.	Horas.	Inspiración, tos.		Disnea. Dolor similar a angina de pecho en 4% de casos.
Prolapso mitral.	Apex, precordio. Extensión variable.	Variable: visceral, sordo, o punzante, agudo.	Variable: segundos hasta varias horas.	Espontáneo.		Pueden tener angina por isquemia del músculo papilar.
Respiratorio						
Neumotórax.	Lateral.	Punzante, agudo. Inicio súbito.	Horas.	Inspiración, tos.		Disnea, tos.
Neumonía.	Lateral.	Punzante, agudo.	Horas.	Inspiración, tos.		Disnea, fiebre, tos.
Pleuritis.	Lateral.	Punzante, agudo.	Horas.	Inspiración, tos.		Disnea, fiebre, tos.
Digestivo						
Espasmo esofágico.	Similar a angina de pecho.	Opresión, ardor.	5 - 60 minutos.	Líquidos fríos o calientes, esfuerzo.	Nitritos sublinguales.	Disfagia posible.

Dolor	Ubicación	Descripción	Duración	Prouocación	Alivio	Otros
Reflujo esofágico.	Retroesternal, epigástrico. No suele irradiar.	Ardor.	10 - 60 minutos.	Decúbito dorsal, ciertas comidas, ayuno.	Antiácidos, comida.	Pirosis, regurgitación, disfagia, sialorrea.
Úlcera péptica.	Epigástrico, retroesternal bajo.	Ardor.	Horas.	Ayuno. Palpación.	Antiácidos, comida.	Vómitos, melena.
Cólico biliar, colecistitis.	Epigastrio, hipocondrio derecho.	Visceral, cólico.	Horas.	Colecistoquinéticos. Palpación. Inspiración.	Antiespasmódicos, calor local.	Vómitos biliosos, coluria, ictericia, fiebre.
Síndrome de Boerhaave (rotura esofágica).	Retroesternal y epigástrico agudo.	Intenso.	Minutos a horas.	Inicio súbito después de vómitos intensos.		Disnea, compromisos hemodinámico.

Otros: musculoesquelético, neurológico, funcional

Condritis, mialgia.	Múltiple. Zona pequeña.	Agudo, puntada.	Variable.	Movimiento, palpación.	Analgésicos.	Sensibilidad local, puede palpase tumefacción costal (síndrome de Tietze).
Herpes zoster, neuralgia postherpética.	Unilateral, en zona de distribución del nervio.	Agudo, punzante, lancinante.	Variable.		Resulta difícil encontrar medicamentos que causen alivio.	Signos neurológicos. Parestesias. Vesículas, o antecedente de zoster.
Funcional o psicógeno.	Apex, precordio. Extensión variable.	Variable: visceral, sordo, o punzante, agudo.	Variable: segundos hasta varias horas.	Emoción, <i>taquipnea</i> .	Respuesta variable a tratamientos diversos.	Muchos síntomas asociados. Ataque de pánico, depresión.



Repaso

Revisamos recientemente diferentes tipos y posibles causas de dolor torácico, así como las primeras notas para una correcta evaluación. Veamos ahora, con algo más de profundidad, cuáles son las principales causas de dolor torácico, su forma de presentación y elementos para el diagnóstico diferencial. Más adelante nos detendremos en la sistemática de evaluación en el Primer Nivel de Atención en el contexto de los centros de salud y los criterios básicos de la organización de unidades de dolor torácico.

2.1. Principales causas de dolor torácico

Como vimos, las consultas por dolor torácico son frecuentes en el consultorio y en la guardia. Su evaluación constituye un desafío dado el riesgo que representan los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) no diagnosticados adecuadamente. La escucha y el interrogatorio, son el primer paso de la evaluación. Es importante considerar que ciertas características del dolor torácico aumentan o disminuyen la probabilidad de presentar un SCA, pero en caso de hacerse presentes en forma aislada, no tienen valor diagnóstico.

Veamos a continuación, una descripción más acabada acerca de posibles causas de dolor torácico así como las características asociadas en cada caso. La tabla 2 brinda información acerca de dolor torácico cuando es causado por la angina de pecho y el Infarto Agudo del Miocardio, esto es, cuando su origen es coronario. En la tabla 3 se señalan otras causas de dolor torácico.

Tabla 2. Causas del dolor torácico

Angina de pecho e Infarto Agudo de Miocardio (dolor torácico de origen coronario)	
Causa	<p>La causa del dolor torácico en la enfermedad coronaria puede ser:</p> <ul style="list-style-type: none"> • una obstrucción aguda de la irrigación del miocardio (músculo cardíaco) producida por un trombo de formación aguda en una arteria coronaria (en los casos de IAM cuando hay lesión al músculo o angina inestable cuando no llega a producirse lesión). • una obstrucción crónica y fija de alguna(s) arteria(s) coronaria(s) que produce más típicamente dolor torácico recurrente de aparición con los esfuerzos (angina de esfuerzo, pudiendo ser esta de reciente comienzo o ya crónica).

<p>Localización</p>	<p>En su forma más clásica, la localización del dolor de origen coronario es retroesternal, pudiendo irradiarse a brazo (más frecuentemente al izquierdo en su cara interior), hombros, mandíbula. Con menor frecuencia se irradia al dorso, al epigastrio y más raramente al abdomen inferior. Las combinaciones son múltiples y estudios recientes indican que la irradiación no es un parámetro muy confiable para descartar el origen coronario. Se ha llegado a afirmar que cualquier dolor torácico entre la mandíbula inferior hasta el ombligo podría ser de origen coronario.</p> <p>La superficie del dolor suele ser amplia, del tamaño de un puño o una mano abierta. Si el dolor es localizado con una superficie de la yema de un dedo, es menos probable que sea de origen coronario.</p>
<p>Calidad/tipo</p>	<p>La calidad del dolor suele ser referida como profunda, visceral, poco definida, de tipo opresiva. Las personas pueden no llamarlo dolor, sino muchas veces molestia, opresión, peso, ardor. Es poco frecuente que un dolor de origen coronario sea referido como punzante, aunque este elemento aislado no es suficiente para descartar el origen coronario.</p>
<p>Aparición</p>	<p>La aparición puede ser súbita, como dolor agudo no conocido previamente, o similar a un dolor conocido de origen coronario (más típicos de síndromes isquémicos agudos, como infarto de miocardio o angina inestable), o en forma recurrente típicamente con el esfuerzo, referido como angina crónica estable.</p> <p>La aparición puede estar desencadenada por el ejercicio físico o situaciones de stress agudo. En la mayoría de los casos el Infarto Agudo de Miocardio aparece sin ningún gatillo claro.</p>
<p>Alivio o empeoramiento</p>	<p>En los casos que aparece con el esfuerzo físico, la persona suele referir que enlenteciendo la marcha o el esfuerzo el dolor se alivia, la mayor parte de las veces en menos de 5 minutos. Algunos factores como el frío, las comidas y las primeras horas de la mañana favorecen la aparición del dolor.</p> <p>Otras cuestiones a considerar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • el dolor de origen coronario no se exagera por la palpación, pero se debe tener precaución ya que la palpación enérgica del tórax puede resultar en si misma dolorosa y reducir erróneamente la sospecha de enfermedad coronaria. • la intensidad del esfuerzo que se requiere para la aparición del dolor suele ser similar, ir progresando, y a veces variar, sin descartar el origen coronario.

<p>Alivio o empeoramiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> • el dolor de origen coronario no se suele modificar con la posición o los movimientos corporales (más allá del esfuerzo físico) aunque a veces acostarse puede hacer empeorar levemente el dolor. • los nitritos sublinguales (medicación vasodilatadora que mejora el flujo al miocardio, aliviando el dolor cuando es de origen coronario) suelen hacer calmar el dolor entre los 3 y los 5 minutos, pero este hecho no es un hallazgo definitorio de origen coronario, ya que el espasmo esofágico puede también aliviarse. El dolor de origen coronario no responde a otras medidas terapéuticas.
<p>Duración</p>	<p>El inicio del dolor suele ser lento, no súbito, incrementando progresivamente su intensidad. Se calma también lentamente, y su duración puede ser variable, pero en general dura entre 1-2 minutos hasta 15-20 para la angina de pecho, y puede durar más de 30 minutos en casos de angina inestable o IAM.</p> <p>Es raro que el dolor de origen coronario dure segundos u horas, habitualmente hablamos de minutos como hemos mencionado anteriormente, excepto en el IAM que suele ser prolongado y que puede durar horas.</p>
<p>Síntomas asociados</p>	<p>En los casos de dolor intenso pueden acompañarse de sudoración fría, náuseas, falta de aire (disnea), angustia, malestar general o desasosiego. Sin embargo, cuanto mayor sea el número de otros síntomas asociados (por ejemplo temblores, acidez, parestesias, otros síntomas inespecíficos) si bien, se aleja la posibilidad, no se debe descartar la chance de origen coronario.</p>
<p>Examen físico</p>	<p>En la mayoría de los casos no se evidenciarán hallazgos patológicos al examen físico. Es útil el examen físico cardiovascular y respiratorio para descartar otras causas (ver más adelante). En relación con posibles hallazgos relacionados, en casos de Infarto Agudo de Miocardio (o más raramente angina inestable) pueden presentarse signos de insuficiencia cardíaca (en especial rales crepitantes pulmonares), aparición de nuevos soplos (por ejemplo de insuficiencia mitral), o tercer y cuarto ruido.</p>
<p>Electrocardiograma</p>	<p>Ante la sospecha de dolor torácico de origen coronario se recomienda la realización de un electrocardiograma (ECG). Este estudio es el mejor elemento diagnóstico para personas con dolor torácico por su bajo costo, disponibilidad y la valiosa información que aporta tanto para el diagnóstico como para el manejo inicial del tratamiento.</p> <p>Si el dolor torácico que se sospecha de origen coronario es de inicio súbito y la persona todavía presenta el dolor o en caso que haya desaparecido recientemente, se recomienda realizar un ECG antes de los 10 minutos del primer contacto del médico con la persona.</p>

Electrocardiograma

En los casos que el dolor sea recurrente y de esfuerzo, con sospecha de origen coronario, pero de un cuadro no agudo, también se recomienda la realización de un electrocardiograma para evaluar posibles secuelas (o "cicatrices") de episodios coronarios previos y otros problemas cardíacos tanto estructurales como potenciales causas asociadas (por ejemplo algunas arritmias), y ayudar también al diagnóstico diferencial.

En el caso de un IAM el 85% de las personas presentará alguna anomalía en el ECG: observándose en un 95% de los casos si se realizan seriados. Un 40%-45% puede presentar elevación del segmento ST u ondas Q (ver módulo de "Electrocardiograma") y un 30-40% adicional presentará infradesnivel del segmento ST y/o ondas T negativas.

También suelen observarse anomalías del ECG en personas con angina de pecho durante el dolor, por lo cual es importante, en caso de contar con la posibilidad, realizar este estudio durante el episodio de dolor.

En los casos de enfermedad coronaria crónica, el ECG puede ser normal o mostrar secuelas de episodios previos.

2.2. Otras causas de dolor torácico

Tabla 3. Otras causas de dolor torácico

Otras causas de dolor torácico	
Dolor de origen músculo- esquelético	<p>Por su frecuencia de aparición, es el principal diagnóstico diferencial a tener en cuenta. Algunas de sus características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • puede ubicarse en cualquier localización del tórax, aunque no suele tener una relación clara con el esfuerzo. • suele ser localizado y muchas veces las personas pueden señalarlo con el dedo. • generalmente cambia con la posición del tórax, de los brazos o la postura y aumenta con la inspiración. • puede exacerbarse con la palpación o identificarse una zona localizada de mayor dolor. • puede prolongarse por horas, varias veces al día. • puede aliviarse con analgésicos, pero no con nitritos. <p>En estos casos, si la chance de presentar un dolor de origen coronario es baja, cuando pueda confirmarse una causa no cardíaca del dolor, no se justifica realizar un ECG en forma sistemática.</p>

Condiciones emocionales o psiquiátricas

Una sensación de opresión o dolor precordial puede aparecer ante problemas emocionales o psiquiátricos, incluyendo trastornos de ansiedad y pánico. Comúnmente los episodios duran 30 minutos o más y no se relacionan con el esfuerzo. Suele asociarse a otras manifestaciones relacionadas a estos problemas. Esta población puede requerir la realización de estudios complementarios para reaseguro, en especial ante la presencia de riesgo cardiovascular moderado a mayor.

Pericarditis

El dolor torácico originado por una pericarditis aguda (inflamación habitualmente viral o sin causa evidente del pericardio) es de localización retroesternal, pudiéndose irradiar al cuello y a los hombros (trapecio izquierdo).

Algunas de sus características:

- suele ser punzante, agudo, aumentar con la inspiración profunda, la tos y la deglución.
- empeora al acostarse, y mejora al inclinarse hacia adelante.
- no se relaciona con el ejercicio.
- suele ser constante y durar varios días.
- puede aliviar con antiinflamatorios, pero no a nitritos.

Al examen físico puede encontrarse un frote pericárdico. En algunos casos que se produce derrame pericárdico pueden encontrarse yugulares ingurgitadas y compromiso hemodinámico (hipotensión y pulso paradojal) y en el ECG elevación del segmento ST cóncavo hacia arriba en todas o casi todas las derivaciones, no respetando un territorio de una arteria coronaria.

No suele requerirse un ecocardiograma para confirmar la presencia de pericarditis, dado que la mayoría no presenta derrame pericárdico suficiente para ser detectado.

Dissección aórtica

Debe tenerse en cuenta que a pesar de ser un problema grave y potencialmente fatal sin una solución quirúrgica de urgencia, su frecuencia en el contexto del Primer Nivel de Atención es extremadamente baja y la mayoría de estos casos consultan a servicios de emergencia o guardias hospitalarias.

Algunas de sus características:

- se manifiesta habitualmente como un dolor de inicio súbito, en general muy intenso, que llega rápidamente a su máxima intensidad, habitualmente sin relación a esfuerzo y ninguna situación en especial. Se localiza en el centro del tórax, retroesternal y/o dorsal, pudiéndose irradiar al cuello, maxilar, espalda y hasta miembros inferiores, y puede ir migrando a medida que progresa la dissección. Otros elementos de sospecha son los antecedentes de hipertensión arterial síndrome de Marfan, ausencia de pulsos o asimetría de la presión

<p>Disección aórtica</p>	<p>arterial y en algunos casos soplos de reciente aparición como insuficiencia aórtica.</p> <p>La sospecha diagnóstica de disección aórtica, aunque de baja frecuencia, implica realizar estudios por imágenes, habitualmente ecocardiograma transesofágico, tomografía computada o resonancia magnética. Requiere derivación urgente para descartar el diagnóstico y eventual corrección quirúrgica.</p>
<p>Tromboembolismo pulmonar agudo</p>	<p>El principal síntoma de un tromboembolismo pulmonar agudo es la disnea, asociada muchas veces con dolor torácico de tipo pleurítico (localizado, punzante que empeora con la inspiración profunda y la tos).</p> <p>Suele ser un diagnóstico muy poco frecuente en el Primer Nivel de Atención (menos del 1% de las consultas por dolor torácico), siendo el lugar más frecuente para su sospecha las guardias de emergencias y mucho más durante la internación hospitalaria.</p> <p>Deben tenerse en cuenta las condiciones que incrementan el riesgo de esta patología como reposo prolongado y/o postración (fractura o reemplazo reciente de cadera o rodilla, cáncer u otras enfermedades crónicas con escasa o nula deambulacion, internación clínica o quirúrgica reciente en especial después de los 40 años), antecedentes de trombosis venosa profunda o episodio previo de tromboembolismo pulmonar.</p> <p>Si bien el examen físico, el ECG y la radiografía de tórax pueden asistir al diagnóstico, suele requerirse para descartar este diagnóstico una ecografía doppler de miembros inferiores y en, algunos casos, otros estudios por imágenes.</p> <p>Ante la sospecha resulta importante realizar un diagnóstico precoz para poder iniciar un tratamiento anticoagulante que permita prevenir nuevos episodios y empeoramiento del cuadro.</p>
<p>Reflujo gastroesofágico</p>	<p>Los síntomas más frecuentes son la presencia de dolor tipo ardor epigástrico y retroesternal, muchas veces luego de algunas comidas, iniciado o exacerbado por el decúbito dorsal, por inclinarse o tragar alimentos o bebidas.</p> <p>Puede asociarse con otros síntomas digestivos como dificultad para tragar (disfagia) o la regurgitación.</p> <p>Suele aliviar con la ingesta de antiácidos. No se relaciona con el ejercicio. Su duración puede ser variable.</p>
<p>Espasmo esofágico</p>	<p>Puede llegar a ser muy similar al dolor de origen coronario. Suele aparecer luego de la ingesta de alimentos y/o bebidas (muy calientes o muy frías) y asociación con síntomas digestivos.</p>

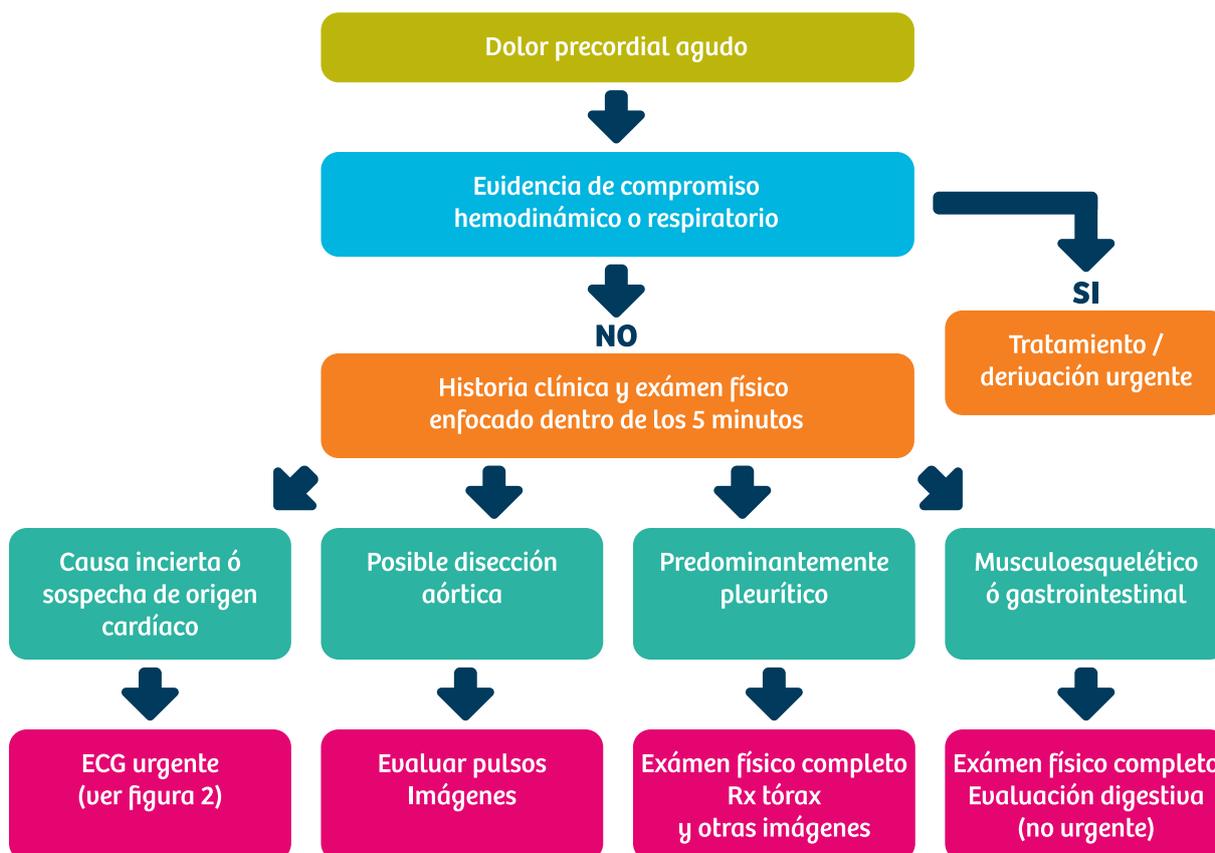
3. Evaluación en el Primer Nivel de Atención

El dolor torácico o precordial es una causa frecuente de consulta en el Primer Nivel de Atención. Se requiere de herramientas clínicas, análisis del ECG y sistemáticas de trabajo adaptados al PNA para poder protocolizar la atención de personas con este síntoma. Veremos en las diversas situaciones qué requerimientos y procesos pueden implementarse de acuerdo con los recursos disponibles en el PNA, para la organización de unidades de dolor torácico.

3.1. Evaluación inicial: clínica y electrocardiograma

Es importante tener en cuenta que la prioridad en casos de dolor torácico agudo es **identificar a aquellas personas con compromiso hemodinámico o respiratorio, con causas cardiológicas o no cardiológicas, que requerirán derivación y/o tratamiento urgente** (Figura 1).

Esquema 1. Evaluación del dolor torácico



Una vez descartado el compromiso hemodinámico y respiratorio, el primer elemento de la evaluación del dolor torácico será establecer si éste es típico, atípico o de origen no coronario, en base a su tipo. Es decir **estimar la probabilidad de que la persona presente enfermedad coronaria como causa de sus síntomas**.

Suelen considerarse dos clasificaciones para ayudarnos a establecer la probabilidad de enfermedad coronaria: el estudio CASS y de Diamond y Forrester. Ambas se han validado en enfermedad coronaria crónica predominantemente de sexo masculino que eran remitidos para coronariografía. Es por ello que pudo establecerse, al menos en los estudios originales, la asociación entre las características del dolor y la presencia de enfermedad coronaria. En este estudio se consideran las características de presentación del dolor torácico (localización, precipitantes y atenuación) y su posterior análisis en base a los hallazgos (lesiones en las arterias coronarias).

Tabla 4: Clasificaciones de dolor torácico del estudio CASS y de Diamond y Forrester.

	CASS	Diamond y Forrester
Características consideradas	<ul style="list-style-type: none"> • Localización y/o irradiación típica (retroesternal, cuello, maxilar inferior, brazos, epigastrio, dorso). • Precipitado por el esfuerzo. • Alivio: con el reposo o con nitroglicerina en menos de 10 minutos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Localización retroesternal. • Precipitado por el esfuerzo. • Alivio con reposo o nitroglicerina en menos de 10 minutos.
Categorías de dolor y prevalencia de enfermedad coronaria en cada categoría	<p>Angina definida: cumple las tres características. Enfermedad coronaria 86%.</p>	<p>Angina típica: cumple las tres características. Enfermedad coronaria 90-92%.</p>
	<p>Angina probable: cumple con la mayoría de las características citadas. Enfermedad coronaria 61%.</p>	<p>Angina atípica: cumple dos características. Enfermedad coronaria 50-75%.</p>
	<p>Dolor no isquémico (incluye dos subcategorías):</p> <ul style="list-style-type: none"> - probablemente no angina: "patrón atípico que no cumple con la descripción de angina definida". - definitivamente no angina: no cumple con ninguna de las características. Enfermedad coronaria 14%. 	<p>Dolor no anginoso: cumple una característica o ninguna. Enfermedad coronaria 15-47%.</p>

Estas clasificaciones son de uso habitual en la estratificación del dolor torácico. Sin embargo debe señalarse que su principal limitación es la población en que han sido desarrolladas, ya que por un lado fueron personas seleccionadas con una prevalencia mayor que la de la población general (aquellos que eran derivados a realizarse una coronariografía), y por otro, no permite aplicarla tan confiablemente en mujeres o en personas con dolor torácico reciente.

3.1.1. Otros elementos a considerar

Del interrogatorio y el examen físico, es útil obtener la siguiente información:

- edad.
- sexo (en el caso de las mujeres su status hormonal).
- factores de Riesgo Cardiovascular y Riesgo Cardiovascular Global.
- antecedentes personales de EC.
- otros síntomas de posible origen cardiológico, como disnea, síncope, palpitaciones.
- examen físico: signos de insuficiencia cardíaca, *valvulopatías*, miocardiopatías, soplos carotídeos o femorales, presencia y simetría de pulsos.
- reproducción del dolor con maniobras de palpación, inspiración, cambio de decúbito.
- síntomas y signos de causas extracardíacas del dolor torácico.

Recientemente, teniendo en cuenta estos elementos, se desarrolló una regla de predicción clínica (aún no validada en nuestro país), motivada por la limitada utilidad del uso sistemático de estudios complementarios para evaluar dolor torácico en el PNA, debido a la baja prevalencia de enfermedad coronaria entre quienes consultan.

Esta regla que fue validada en forma prospectiva incluyó los siguientes elementos:

- hombres mayores de 55 años y mujeres mayores de 65 años.
- enfermedad vascular conocida.
- empeoramiento del dolor durante el esfuerzo.
- dolor no reproducible por palpación.
- cuando la persona asume que el dolor es de origen cardíaco.

Tres o más de estos criterios presentaron una sensibilidad del 87% y una especificidad de 81%.

Otra regla de predicción ampliamente utilizada fue la surgida de un estudio llamado *Multicenter Chest Pain Study* que incluyó tres factores de riesgo en la evaluación del dolor torácico agudo:

- presión sistólica menor a 100 mm de Hg.
- rales bilaterales más arriba de las bases.
- empeoramiento de enfermedad coronaria conocida (angina crónica conocida, angina luego de un infarto de miocardio o revascularización o dolor similar a un infarto previo).

En ausencia de factores de riesgo y alteraciones del ECG, el riesgo de complicaciones en las próximas 72hs fue menor al 1%.

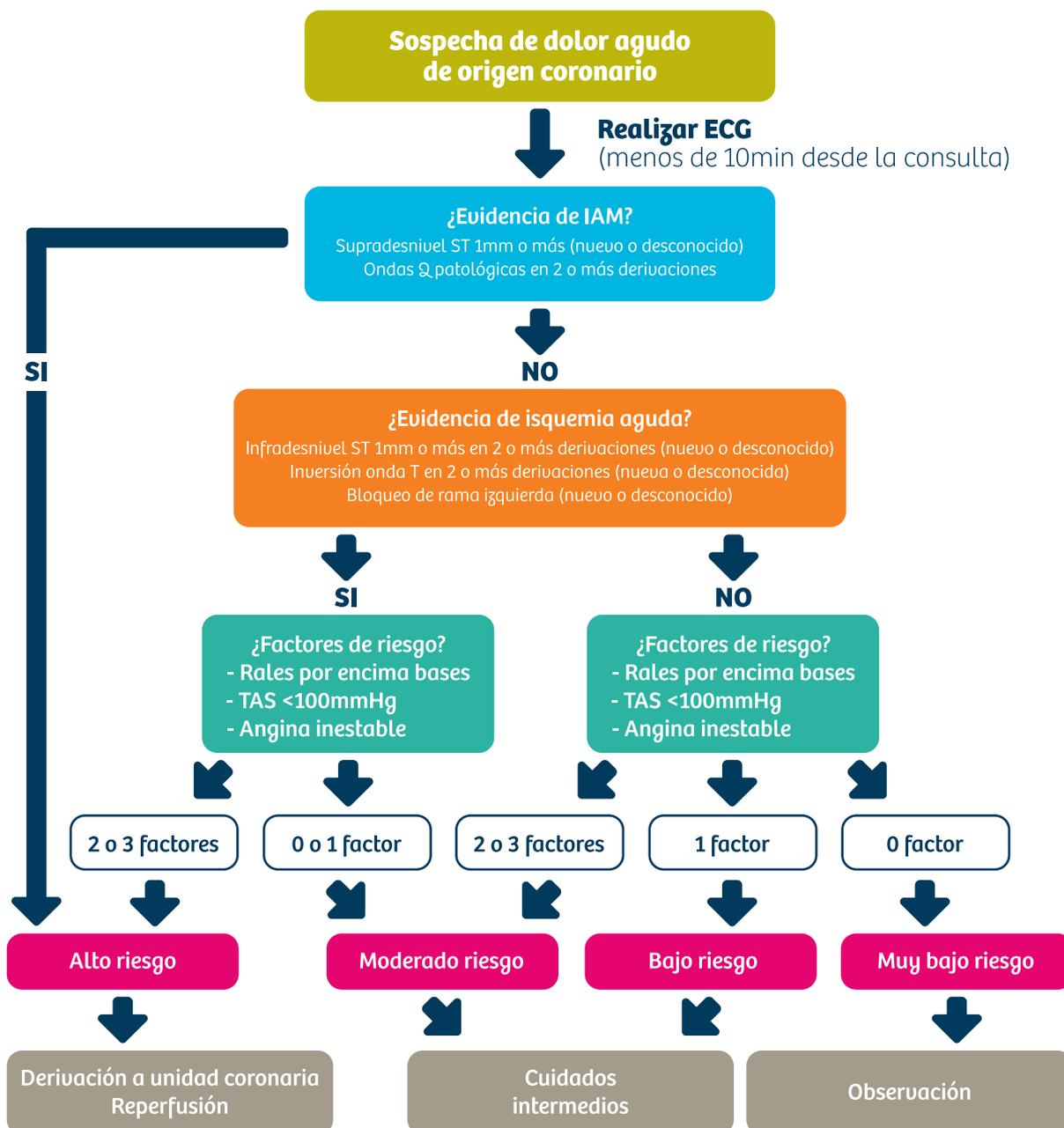
3.1.2. Electrocardiograma

El ECG es el mejor elemento diagnóstico en personas con dolor torácico. Dada su gran utilidad, bajo costo y amplia disponibilidad, debe efectuarse este estudio en toda persona con dolor torácico que no tenga diagnóstico claramente no coronario. Sin embargo, deben tenerse en cuenta las limitaciones en la interpretación del mismo en el contexto del Primer Nivel de Atención (baja prevalencia) y posibles falsos positivos.

Las únicas excepciones a esta regla son para aquellas personas en las que se haya confirmado una causa no cardíaca del dolor, o en los casos en que el dolor sea considerado definitivamente no anginoso por combinación de elementos atípicos (por ejemplo, dolor punzante que aumenta con la inspiración). En el resto de los casos, aún en dolores que presentan alguna característica de atipicidad, la probabilidad de origen coronario del dolor suele ser lo suficientemente alta para justificar realizar un ECG.

En base a los criterios descriptos arriba, proponemos el siguiente algoritmo de evaluación del dolor torácico de probable origen coronario:

Esquema 2. Evaluación del dolor torácico de probable origen coronario



3.2. Impresión diagnóstica inicial. Decisión de solicitar un test diagnóstico

Antes de solicitar estudios diagnósticos adicionales, en especial en la evaluación del dolor recurrente o crónico, se debe tener en cuenta cuál es la probabilidad estimada de que los síntomas sean de origen coronario.

Si consideramos que la probabilidad es elevada, cercana al 90% (ver tabla 3), puede iniciarse el tratamiento asumiendo el origen coronario.

En aquellas personas con probabilidades intermedias es donde más se justifica realizar estudios complementarios (habitualmente *prueba de esfuerzo*) que ayuden a reducir la probabilidad, en caso de que no se encuentren alteraciones, o incrementarla y comenzar el tratamiento si los estudios las muestran.

En personas de baja probabilidad la realización de estudios complementarios generalmente lleva a encontrar hallazgos no patológicos, o sea, falsos positivos. En definitiva, se realizan estudios que no tienen beneficios claros para la persona e implican un uso inapropiado de los recursos disponibles.

Tabla 5. Probabilidad de enfermedad coronaria de acuerdo a la edad, el sexo y tipo de dolor

Sexo masculino			
Edad	Angina típica	Angina atípica	Dolor no anginoso
30-39	Intermedia	Intermedia	Baja
40-49	Alta	Intermedia	Intermedia
50-59	Alta	Intermedia	Intermedia
60-69	Alta	Intermedia	Intermedia

Sexo femenino			
Edad	Típico	Atípico	No anginoso
30-39	Intermedia	Muy baja	Muy baja
40-49	Intermedia	Baja	Muy baja
50-59	Intermedia	Intermedia	Baja
60-69	Alta	Intermedia	Intermedia

Estas probabilidades se utilizan solo a fines orientativos dado que en personas concretas hay otros elementos que modifican la probabilidad de enfermedad coronaria (por ejemplo, secuela de infarto en el ECG, soplo cardíaco significativo, enfermedad carotídea o vascular periférica, etc.) y deben ser tomados en cuenta.

3.2.1. Otros estudios

En general los métodos complementarios en dolor torácico de aparición aguda se realizan habitualmente en guardias o unidades de cuidados intermedios (en algunos casos unidades de dolor torácico -ver más adelante- o en unidades intensivas). En el Primer Nivel de Atención, el estudio diagnóstico es el ECG.

- **Radiografía de tórax:** tiene su utilidad principal en el diagnóstico de posibles etiologías alternativas de origen respiratorio.
- **Ecocardiograma:** debe solicitarse para determinación de la función ventricular cuando se ha hecho diagnóstico de enfermedad coronaria. Otras indicaciones son **ecocardiograma doppler**, si se sospecha miocardiopatía o valvulopatía significativa, y **ecocardiograma transesofágico** en la sospecha de disección aórtica.
- **Cinecoronariografía:** en general no es un test de primera indicación y habitualmente es precedido por un test de evocación de isquemia como ser una prueba ergométrica.
- Los **estudios por imágenes** como la **tomografía computada** y la **resonancia magnética nuclear** son de utilidad en los casos en que se sospecha disección aórtica, y sobre todo la resonancia cardiaca puede valorar la viabilidad del miocardio.

3.3. Criterios para la interconsulta y derivación

La evaluación inicial del dolor torácico puede realizarse en el PNA desde donde es posible realizar una interconsulta con cardiología, no sólo para los casos urgentes sino para el diagnóstico inicial y el manejo integrado de la enfermedad coronaria crónica.

3.3.1. Derivación urgente a servicios de emergencias, unidad coronaria o servicios de hemodinamia

Los criterios de derivación de urgencia deben estar sujetos a los protocolos elaborados en cada jurisdicción de acuerdo a los niveles de atención, recursos humanos, formación de los mismos y recursos tecnológicos que posean.

Información relevante a la hora de pensar la derivación

Deben derivarse en forma urgente las personas con:

- sospecha de disección aórtica y tromboembolismo pulmonar agudo.
- sospecha de un Infarto Agudo de Miocardio (en curso o en los últimos 7 días).
- angina de reposo a esfuerzos mínimos en las últimas 48 horas.
- angina de reposo a esfuerzos mínimos en los últimos siete días, pero no en las últimas 48 horas, más alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia o necrosis miocárdica no conocidas como preexistentes o cualquier signo de probable compromiso hemodinámico (insuficiencia cardíaca, tercer ruido, hipotensión arterial, síncope).
- dolor torácico no considerado como definitivamente anginoso, pero de reposo (al menos 20 minutos), sin cambios isquémicos en el ECG, en personas de mediano o alto riesgo.

Todas estas personas deberían ir en **ambulancia con unidad coronaria móvil**. Es importante aclarar que es posible que muchas de ellas sean dadas de alta desde la guardia, pero luego de una evaluación más completa que incluya un dosaje de marcadores de isquemia para descartar necrosis miocárdica.

Las derivaciones y la coordinación de las mismas dependerán de cómo se organice la red prestacional y de la complejidad de los centros pertenecientes a la red.

3.3.2. Interconsulta a cardiología en forma ambulatoria

Se recomienda que sean evaluadas por el cardiólogo las personas que hayan sufrido un síndrome isquémico agudo (como ser un Infarto Agudo de Miocardio), en el último año, o que refiere en la historia clínica del mismo, especialmente aquellas que presenten un alto riesgo de eventos, por alguno de los siguientes criterios:

- insuficiencia cardíaca.
- deterioro de la función ventricular.
- arritmia ventricular.
- síncope.

También deben ser evaluadas por un cardiólogo las personas que presenten dudas diagnósticas o terapéuticas, o quienes tengan de forma ambulatoria:

- una prueba evocadora de isquemia positiva que haga presumir el requerimiento de una cinecoronariografía, asintomático al momento de la consulta.
- angina crónica refractaria al tratamiento médico para corregir el mismo.
- miocardiopatía dilatada o hipertrófica con dolor torácico presumida o confirmadamente anginoso.

La necesidad de interconsulta se define de acuerdo con la capacidad resolutive del PNA, el cual puede brindar el seguimiento habitual de las personas afectadas y contar con la participación del cardiólogo en el equipo de salud para dudas diagnósticas, ajustes y decisiones terapéuticas más complejas, fundamentalmente luego de episodios agudos o procedimientos.

Es conveniente que la **estratificación inicial** de riesgo tras un síndrome coronario agudo, sea también hecha por un cardiólogo, más allá de que la persona presente o no alguno de los indicadores de riesgo citados, salvo que dicha estratificación ya haya sido efectuada en la internación.

3.4. Unidades de Dolor Torácico

Como se mencionó más arriba, en personas con dolor torácico agudo, muchas veces continuo e incluso presente en la consulta, el manejo inicial no puede esperar un diagnóstico definitivo -en

caso que no se pueda realizar con elementos de la Historia Clínica, examen físico y un ECG- por lo que deben ser abordadas de acuerdo con la sospecha diagnóstica inicial. Para este grupo de personas, se han evaluado diferentes protocolos y unidades especiales llamadas **Unidades de Dolor Torácico (UDT)**. También se incluyen en este segmento las personas con dolor precordial de tipo angina atípica, probable angina o con dolor precordial más típico pero de bajo riesgo, que pueden requerir una evaluación adicional más allá de la consulta en el PNA o en la guardia.

Las **Unidades de Dolor Torácico** son áreas físicas, a veces funcionales dentro de otra unidad asistencial o sector, que suelen encontrarse en la unidad coronaria, en guardia externa o en áreas funcionales formadas por equipos de trabajo de diferentes sectores. Las mismas **se fundamentan en la evaluación de personas con dolor precordial “dudoso”, con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria, pero de riesgo bajo a muy bajo de complicaciones** (sin cambios el ECG, ni manifestaciones hemodinámicas, ni antecedentes de enfermedad coronaria).

En estas Unidades se aplica una sistemática de un período de observación corto (mínimo 6 horas, no más de 12 horas, ya que la mayor parte de las complicaciones ocurre en este período), con realización de los ECG seriados, marcadores de isquemia (determinación inicial y a las 6-8 horas de observación), evaluación por personal entrenado y, cuando es posible, evaluación por estudios de búsqueda de enfermedad coronaria (como prueba ergométrica u otras, antes del alta o en los días posteriores). Es decir, **no es para todos los casos de dolor torácico, sino sólo para aquellos de aparición aguda, que plantean dudas luego de la evaluación inicial.**

Los objetivos de las UDT son:

- reducir las altas inapropiadas de episodios coronarios agudos no reconocidos ni tratados.
- reducir las internaciones innecesarias en cuidados críticos.
- reducir las demoras en inicio del tratamiento de síndromes isquémicos agudos, minimizando los costos.

Los componentes de estructura y función básicas de estas unidades son:

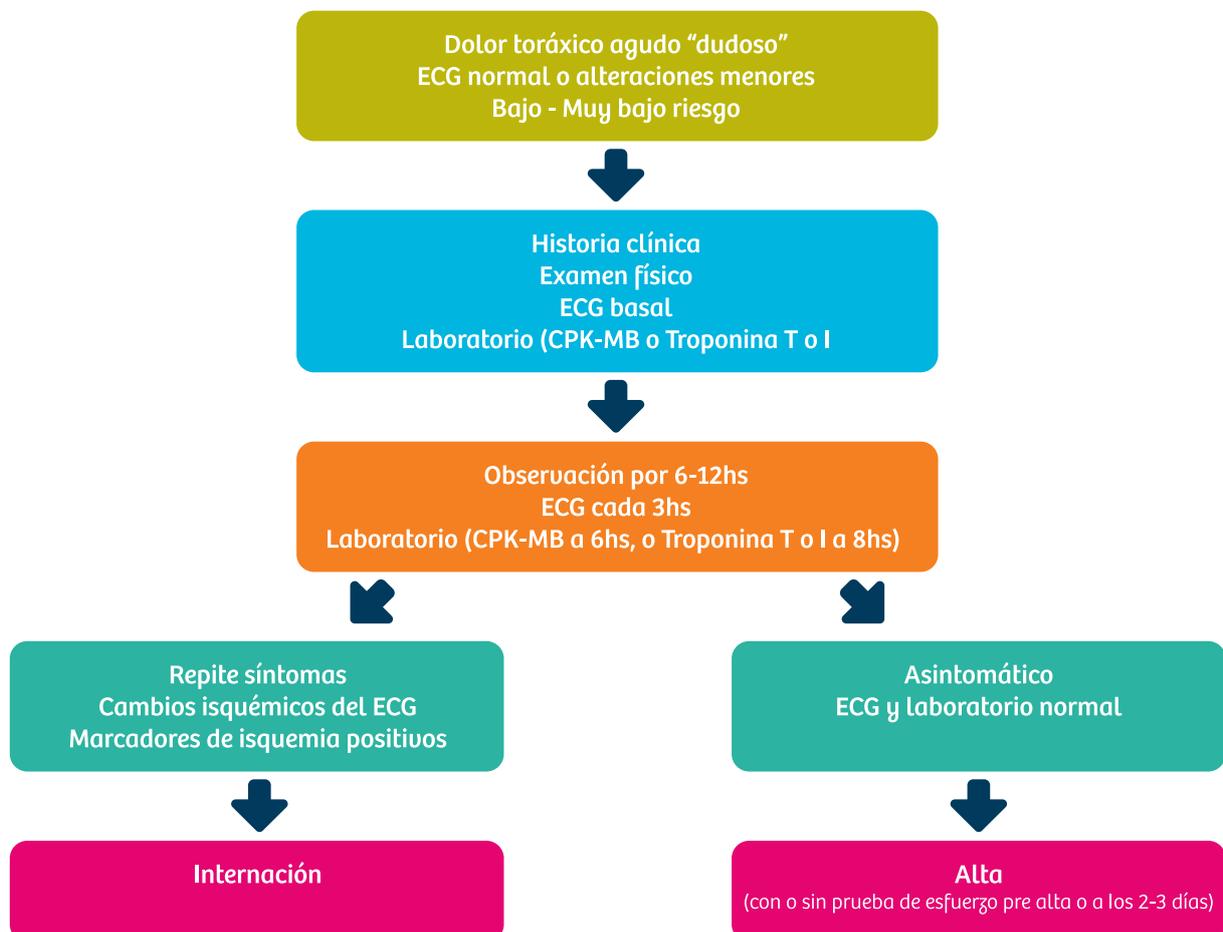
- **Espacio físico y equipamiento:** puede ser de uso exclusivo o compartido con otras áreas, pero debería contar con alguna(s) cama(s) de acuerdo al volumen, con acceso a enfermería, resucitación cardiopulmonar, con ECG inmediato y acceso a laboratorio para marcadores de isquemia (no se ha demostrado utilidad del monitoreo continuo).
- **Personal:** se requiere enfermería permanente para control de las personas en observación y ECG seriados o ante aparición de síntomas, así como un médico cardiólogo, al menos disponible telefónicamente.
- **Protocolo de atención de emergencias:** debe estar estandarizada la conducta para realizar la derivación, sin demoras, al área correspondiente en caso de presentarse un Infarto Agudo de Miocardio o angina inestable.

- **Protocolo de evaluación de personas:** deberá contar con una sistemática que incluya un período de observación mínimo de 6 horas, ECG en forma seriada al menos cada 3 horas, marcadores de isquemia (por ejemplo realización basal de marcadores y su repetición, si es CPK-MB repetir a las 6 horas, si es troponina T o I repetir a las 6-8hs -Figura 3-).

Quedan excluidas de la indicación de UDT las personas que presentan:

- **Condiciones no coronarias urgentes** (como problemas respiratorios, disección aórtica o tromboembolismo pulmonar) que requieren tratamiento a ser instaurado de inmediato y solicitando una derivación a un centro de mayor complejidad.
- **Sospecha de síndrome coronario agudo.** Aquí debe diferenciarse rápidamente a qué personas se les debe ofrecer un tratamiento de reperfusión en forma urgente (tanto por angioplastia o trombolíticos), o derivación a una unidad coronaria (en caso de presentar angina inestable).
- **Dolor torácico de origen no coronario o de muy baja probabilidad,** pero sin ninguna otra condición urgente, que no requerirán más evaluación al menos en forma urgente, y podrán continuar su cuidado en forma habitual.

Esquema 3. Protocolo de evaluación de personas en unidades de dolor torácico



Es importante destacar que las horas de observación, los ECG seriados y marcadores de isquemia son más importantes que la realización de pruebas de isquemia precoces. Dichos estudios agregan información, pero no son tan determinantes del riesgo de eventos como sí lo son las horas de observación y los marcadores de isquemia y, al mismo tiempo, pueden agregar más complejidad a la organización y requerir mayores recursos.

La implementación de estas Unidades, donde fue factible de acuerdo con los recursos disponibles, logró resultados similares a la evaluación más tradicional (internación en todos los casos sospechosos en unidad coronaria por al menos 24 horas), con reducción del uso de camas de cuidados críticos y reducción de costos, adecuada satisfacción de personas, márgenes razonables de seguridad y complicaciones (con tasas de complicaciones durante la evaluación entre 1 y 3%, y aún menor luego del alta).

En resumen, en casos dudosos de dolor torácico agudo de probable origen coronario esta estrategia puede ser de utilidad, teniendo en cuenta los recursos disponibles y los requerimientos, ya que no debe generalizarse a cualquier ámbito asistencial.

Es fundamental capacitar al equipo de salud en la evaluación del dolor torácico y la interpretación del ECG, así como compartir pautas de alarma a personas que han sido evaluadas, acerca de cómo actuar ante nuevos episodios.



Repaso

Comenzamos este módulo compartiendo la definición y epidemiología del dolor torácico que constituye un síntoma de consulta frecuente tanto en el PNA como en hospitales, atención domiciliaria, etc.

Luego revisamos los tipos y las causas de dolor torácico que, como vimos, pueden ser de origen coronario y no coronario (cardiovascular, digestivo, respiratorio, musculoesquelético, neurológico, etc.).

Después nos adentramos en la evaluación de las personas con dolor torácico en el PNA, para lo cual, se requieren herramientas clínicas, análisis del ECG y sistemáticas de trabajo adaptados al PNA, que permitan elaborar un protocolo para la atención de personas con este síntoma. La evaluación debe centrarse en la observación, en la indagación clínica y en el ECG, principal estudio de diagnóstico en el PNA.

Por último pusimos a disposición información sobre las UDT; áreas especialmente asignadas a la evaluación de personas con dolor precordial dudoso y de probabilidad intermedia de enfermedad coronaria.

En el próximo módulo nos centraremos en el ECG. Se revisarán aspectos electrofisiológicos, el ECG normal y la sistemática para su interpretación y patrones electrocardiográficos.

4. Bibliografía

Boissonnet C. (2000). "Dolor Torácico" en *Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires.

Bosner, S. y cols. (2012). Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. *CMAJ*. 182 (12): 1295-1300.

Botto, F., Hirschon Prado, A. "Dolor torácico agudo en la sala de emergencias" en Doval H. y Tajer C: *Evidencias en Cardiología*, 6ta.edición, GEDIC, Buenos Aires.

Ebell M. (2011). Point of care guides: Evaluation of Chest Pain in Primary Care Patients. *Am Fam Physician*. 83: 603-605.

<http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-sindromes-coronarios-Agudos-manejo-del-dolor-toracico.pdf>

Guía de la Federación Argentina de cardiología. Diagnóstico y Tratamiento de Síndromes Isquémicos Agudos. Disponible en www.fac.org.ar. Último acceso 24 de julio de 2015.

Goldman, L. Braunwald E. (2003). *Primary Cardiology, second edition, Elsevier*.



Módulo 3:
Electrocardiograma

Módulo 3*

Electrocardiograma

Índice

1. Introducción	73
2. Aspectos electrofisiológicos del electrocardiograma	73
2.1. Sistema de conducción	73
2.1.1. Tejido especializado del corazón	74
3. El electrocardiograma normal	76
3.1. Ondas, complejos, intervalos y segmento ST	78
4. El electrocardiograma normal. Sistemática para su interpretación	82
4.1. Ritmo cardíaco -paso 1-	82
4.2. Frecuencia cardíaca -paso 2-	83
4.3. Eje eléctrico -paso 3-	85
4.4. Intervalo PR -paso 4-	90
4.5. Complejo QRS -paso 5-	96
4.6. Intervalo QT -paso 6-	99
4.7. Búsqueda de hipertrofias- paso 7-	100
4.8. Alteraciones de la onda Q, segmento ST y onda T	102
5. Patrones electrocardiográficos	109
5.1. Isquemia e infarto de miocardio	109
5.1.1. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto de miocardio transmural	110
5.1.2. Cambios electrocardiográficos de la isquemia miocárdica	112
5.2. Fibrilación auricular	112
5.3. Extrasístoles	113
5.4. Pericarditis	115
5.5. Repolarización precoz	115
6. Bibliografía	117

*Para la confección de este módulo se utilizaron contenidos del material impreso del curso "Detección temprana y seguimiento de Factores de Riesgo Cardiovascular y Enfermedades Oncológicas en el PNA (TRAPS)" -Unidad 2: Riesgo cardiovascular global-, del Programa Remediar.

1. Introducción

El **Electrocardiograma** (ECG) es una prueba diagnóstica de utilidad tanto para el PNA, como para emergencia e internación, en cuidados generales y críticos. También lo es ante la sospecha de Enfermedades Cardiovasculares (EC), como explicaremos más abajo, ya que posibilita su diagnóstico inicial y el control evolutivo.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que esta prueba no debe ser realizada de forma rutinaria en toda la población, debido a la elevada proporción de resultados falsos positivos que presenta, en especial en el Primer Nivel de Atención.

El propósito de este módulo es indagar sobre aspectos básicos del ECG normal, conocer la técnica de su realización, la sistemática de su interpretación y los patrones básicos que deben tenerse en cuenta.

2. Aspectos electrofisiológicos del electrocardiograma

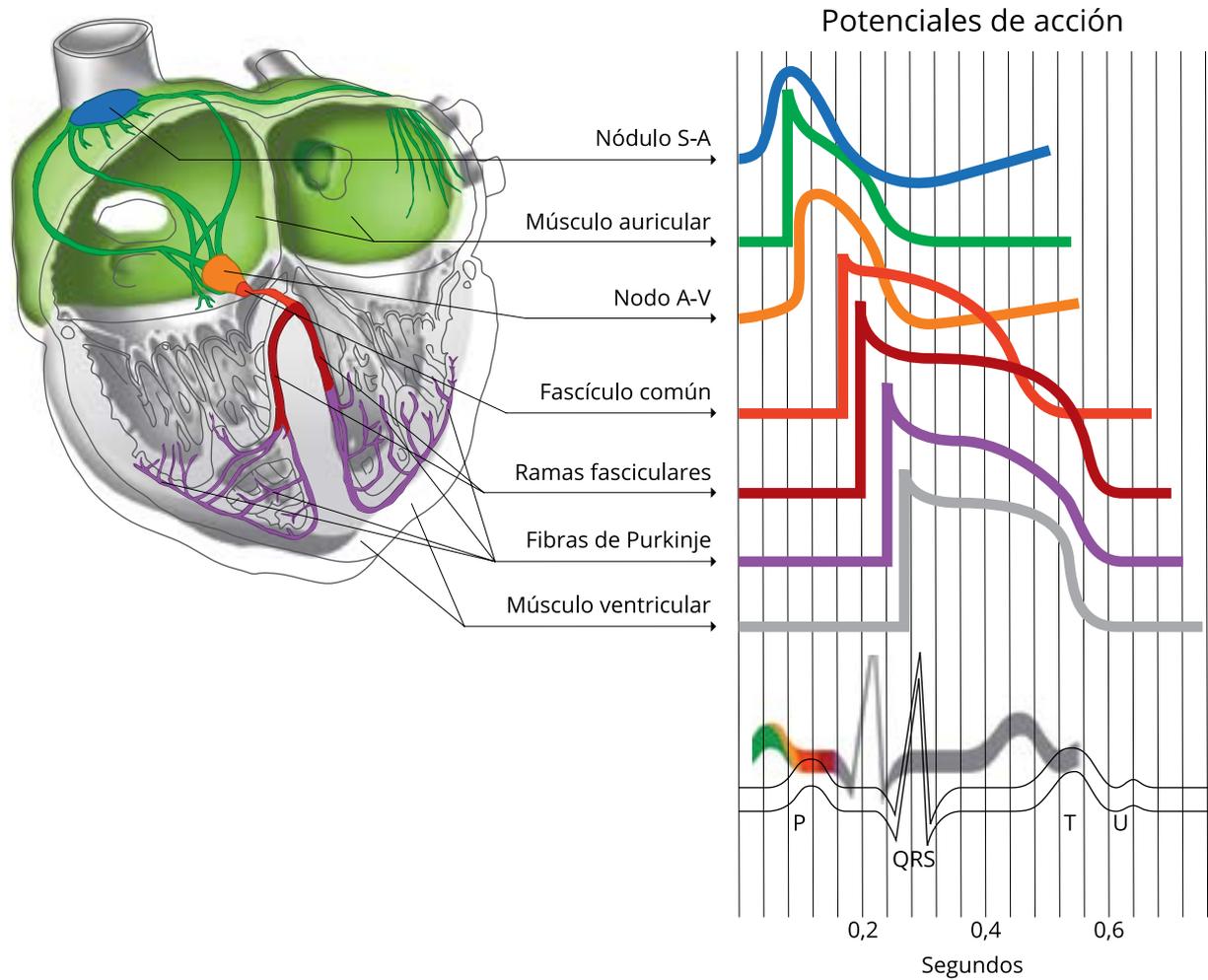
La excitabilidad de una célula cardíaca es una propiedad intrínseca de la membrana celular que le permite generar una respuesta -denominada potencial de acción- cuando el potencial de membrana se desplaza por sí solo o por un estímulo externo hasta el nivel del umbral de la despolarización.

Las células especializadas de la región del **nódulo sinusal** tienen actividad espontánea, llamada también “actividad de marcapasos”, y en condiciones normales su frecuencia de descarga es mayor que la de cualquier otra célula marcapasos del corazón.

2.1. Sistema de conducción

En condiciones normales las variaciones de la velocidad de conducción en el corazón, que son necesarias para su adecuada función hemodinámica, dependen de las diferencias fisiológicas en el potencial de membrana y en las propiedades activas y pasivas de los distintos segmentos del sistema especializado (Figura 1).

Figura 1. Sistema de conducción y sus potenciales de acción.

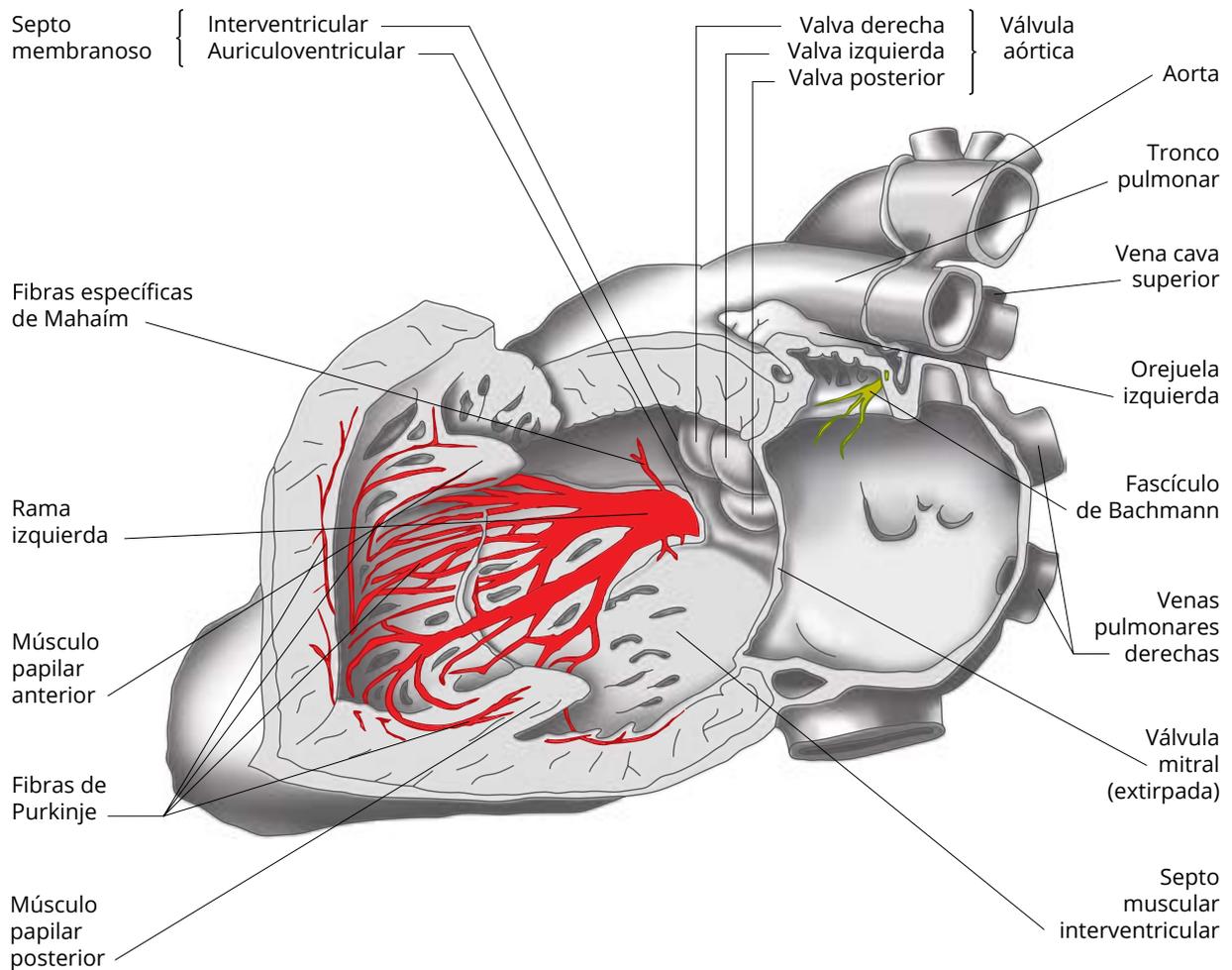


2.1.1. Tejido especializado del corazón

Veamos ahora cómo está compuesto el sistema excito-conductor del corazón:

1. Nódulo sinusal.
2. Vías especializadas auriculares.
3. Nódulo AV.
4. Haz de His penetrante y ramificante.
5. Ramas y fascículos del sistema de conducción intraventricular.
6. Red de Purkinje.

Figura 2. Sistema de conducción, rama izquierda.



El **nódulo sinusal** se sitúa en la unión de la vena cava superior con la inserción superior de la orejuela derecha. Está provisto de abundantes terminaciones posganglionares del sistema nervioso autónomo, simpático y parasimpático que, a través de sus mediadores químicos, modulan su función de marcapasos efectivo del corazón. Se irriga por la arteria del mismo nombre, rama de la arteria coronaria derecha en el 60% de los casos o de la arteria circunfleja en el 40% restante.

El **nódulo auriculoventricular (AV)** es una estructura subendocárdica ubicada en el "piso" de la aurícula derecha por delante del seno coronario, encima de la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide y por debajo del tendón de Todaro. Posee una velocidad de conducción muy lenta por el tejido de su composición, colágeno y elástico entre las fibras de conducción. Se irriga por la arteria del nodo AV, rama de la coronaria derecha 80% o de la arteria circunfleja 20% restante.

El **Haz de His** es la porción compacta del nódulo AV que se afina y penetra en el cuerpo fibroso central para transformarse en el Haz de His penetrante 1-1.5 mm. Las fibras se ordenan en forma paralela y luego de atravesar el cuerpo fibroso central se ubican en la cima del tabique interventricular. La irrigación depende de pequeñas arterias originadas de la arteria descendente anterior y descendente posterior. Esta doble irrigación la hace particularmente resistente a la isquemia. Luego nacen

las **ramas** izquierdas, con sus fascículos anterior y posterior, y la rama derecha. Culmina con la **Red de Purkinje** que se distribuye por toda la superficie endocárdica, la cual está integrada por fibras especializadas.



Conocer más

El ECG es una herramienta básica, confiable y de bajo costo para el diagnóstico y para la toma de decisiones en múltiples situaciones clínicas; mantiene protagonismo a pesar de la actual existencia de múltiples recursos y métodos diagnósticos de diferente complejidad. Fue descubierto por Einthoven (1860-1927), quien en 1924 recibió el Premio Nobel por “El descubrimiento del mecanismo del ECG”.



3. El electrocardiograma normal

El ECG es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. El registro estándar comprende 12 derivaciones que permiten observar la actividad eléctrica en distintas partes del corazón. Las derivaciones son electrodos que registran diferencias de potenciales en la superficie corporal (Figuras 3.A y 3.B):

- De los miembros: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF.
- Precordiales: V1, V2, V3, V4, V5, V6.

Cada área del corazón se encuentra representada por grupos básicos de derivaciones:

- Cara inferior: DII, DIII, aVF.
- Septum/cara anteroseptal: V1, V2.
- Cara anterior: V2, V3, V4, V5.
- Cara lateral: V5, V6.
- Cara lateral alta: DI, aVL.

Figura 3. A. Derivaciones Precordiales

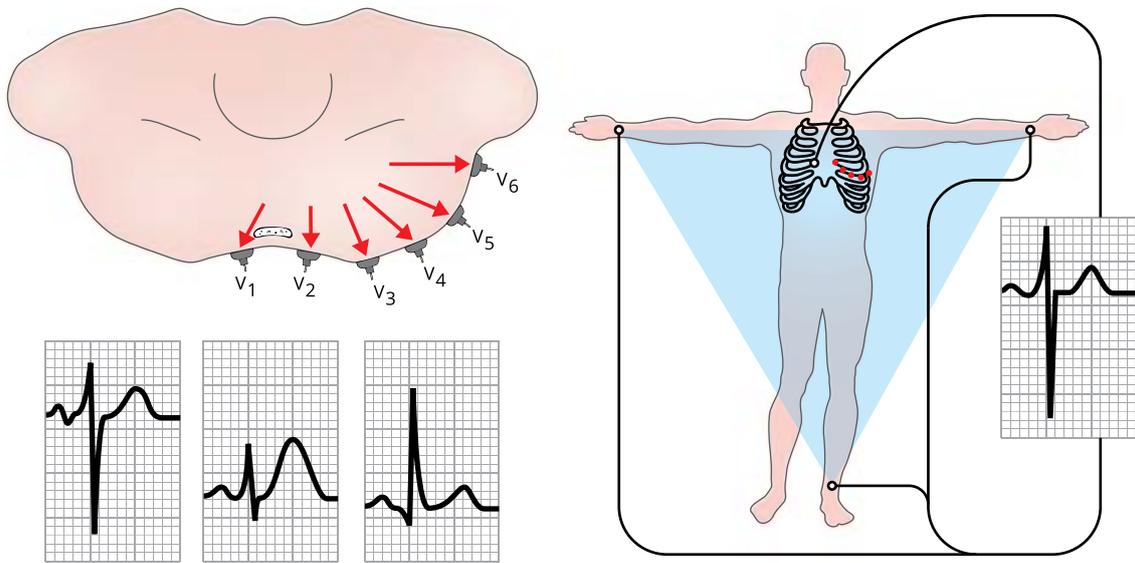
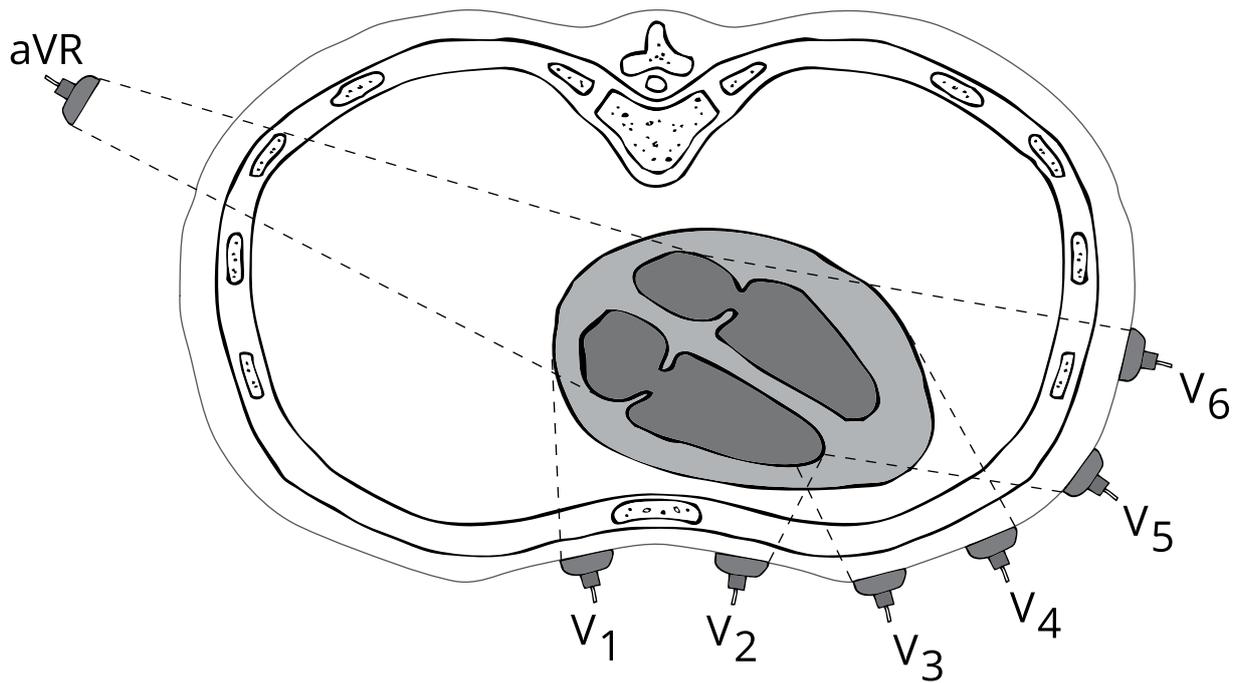


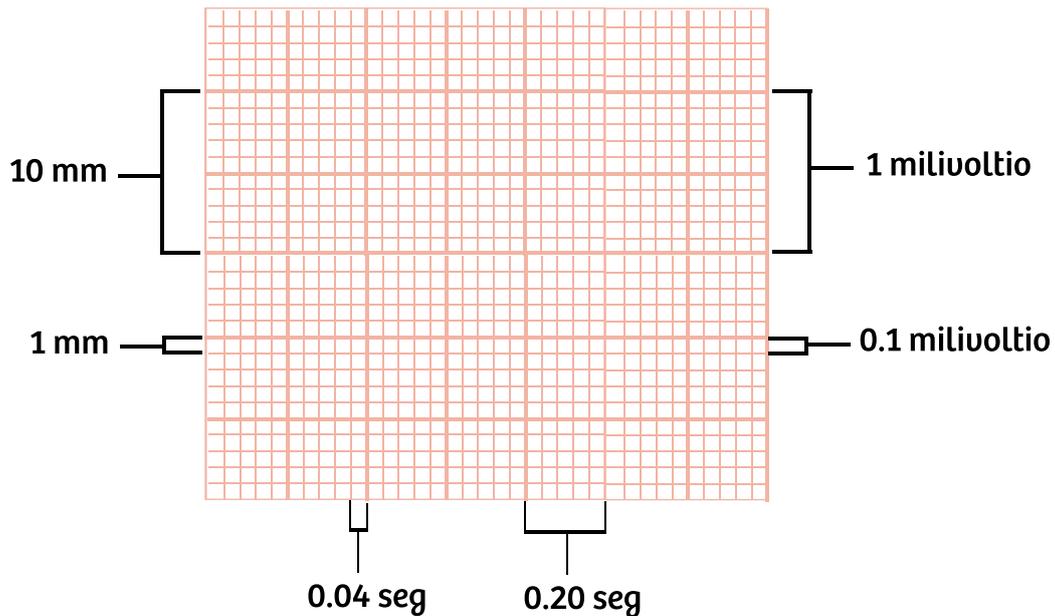
Figura 3.B Derivaciones Precordiales



Para ver el ventrículo derecho y la cara posterior se amplían las derivaciones precordiales hacia la derecha en el primer caso (V3R y V4R) y hacia la izquierda en el segundo (V7, V8 y V9).

El ECG se registra en un papel especial milimetrado a intervalos de 1 mm. Los cuadrados grandes, delimitados por un trazo más grueso, tienen 5 mm de lado (Figura 4).

Figura 4. Calibración estándar velocidad 25mm/seg.



Para tener en cuenta:

- **En sentido horizontal se mide tiempo o duración.** A una velocidad estándar de 25 mm/segundo, cada cuadrado pequeño se corresponda con 0.04 segundos (o 40 ms) y cada cuadrado grande representa 0.20 segundos (200 ms).
- **En sentido vertical se mide voltaje o amplitud,** siendo el estándar que cada cuadrado pequeño milímetro represente 0.1 milivoltio (mv).

Por lo tanto, cada cuadrado pequeño representa 0.04 segundos y su altura representa 1 milivoltio (1mv).

3.1. Ondas, complejos, intervalos y segmento ST

El ECG normal está compuesto por diversas ondas que representan diferentes eventos eléctricos que se producen en cada **Ciclo Cardíaco**.

Las ondas están rotuladas alfabéticamente empezando en la onda P, seguida por el complejo

QRS y onda T. Las letras en minúscula son usadas para ondas con voltajes pequeños, usualmente menores a 0.5 mv (Tabla 1).

Se le llama Ciclo Cardíaco a la secuencia de eventos eléctricos, mecánicos y sonoros que ocurren durante un latido cardíaco completo. Estos eventos incluyen la despolarización y repolarización del miocardio, la contracción (sístole) y la relajación (diástole) de las diferentes cavidades cardíacas, el cierre y apertura de válvulas asociado y la producción de ruidos concomitantes. Por lo general todo este proceso ocurre en menos de un segundo.

Tabla 1: Ondas, Complejos, Intervalos y Segmentos del ECG

Ondas	Expresan
P	Despolarización de las aurículas.
R	Despolarización de los ventrículos.
T	Repolarización ventricular.
Complejo	
QRS Su duración normal es de 0.08 a 0.10 segundos.	Despolarización de los ventrículos: <ul style="list-style-type: none"> • Onda Q: primera onda negativa antes de la primera onda positiva. • Onda R: onda positiva. • Onda S: onda negativa después de onda positiva. Si existe una segunda deflexión positiva se denomina r' ó R' (las deflexiones que van hacia arriba reciben el nombre de ondas positivas y las deflexiones que van hacia abajo, ondas negativas.) Un complejo completamente negativo se denomina onda QS.
Intervalos	
PR Su duración normal es de 0.12 a 0.20 s. Varía con la frecuencia cardíaca.	Desde el inicio de la onda P al inicio del QRS. Representa el tiempo de despolarización auricular y la conducción del estímulo a través del nodo AV y del sistema His Purkinje.
QT	Desde el inicio del QRS al final de la onda T. Mide despolarización y repolarización ventricular. Equivale aproximadamente al período refractario.
Segmento	
ST	Se inicia en el punto J y finaliza al comienzo de la onda T. Usualmente es isoelectrico, cobrando importancia en los eventos isquémicos.

Figura 5. Nomenclatura de las ondas

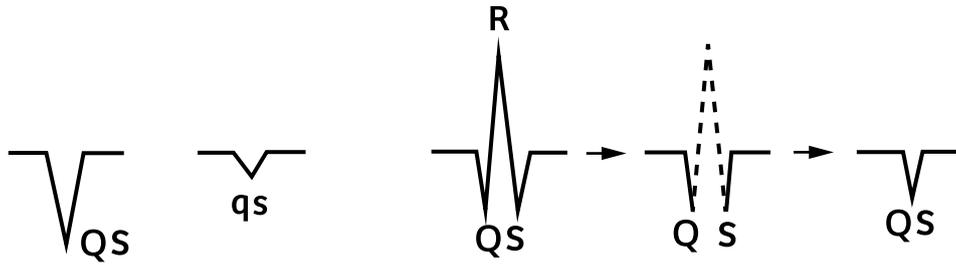


Figura 6. Ondas, intervalos PR y QT, complejo QRS y segmento ST

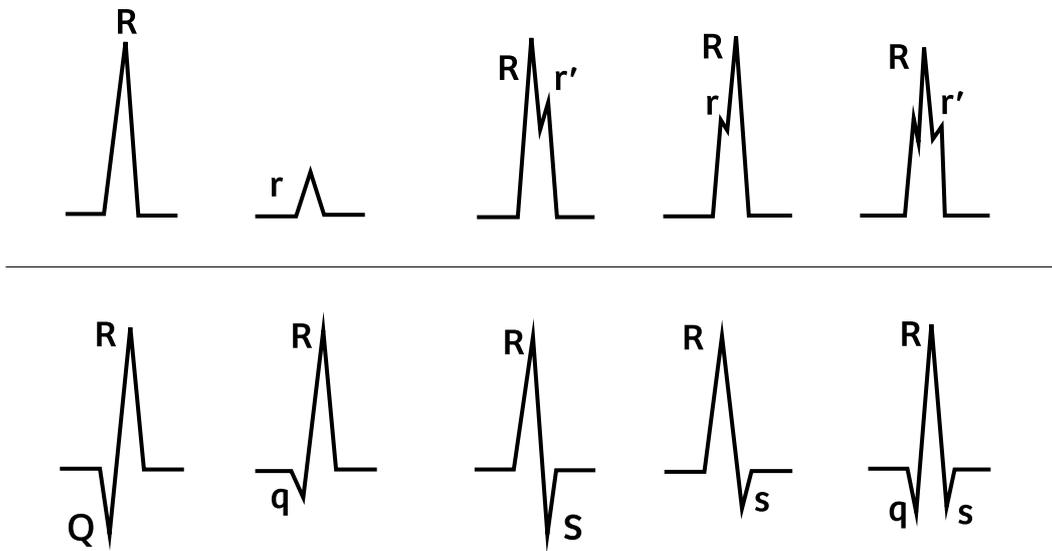


Figura 7. Descripción de las ondas normales del ECG

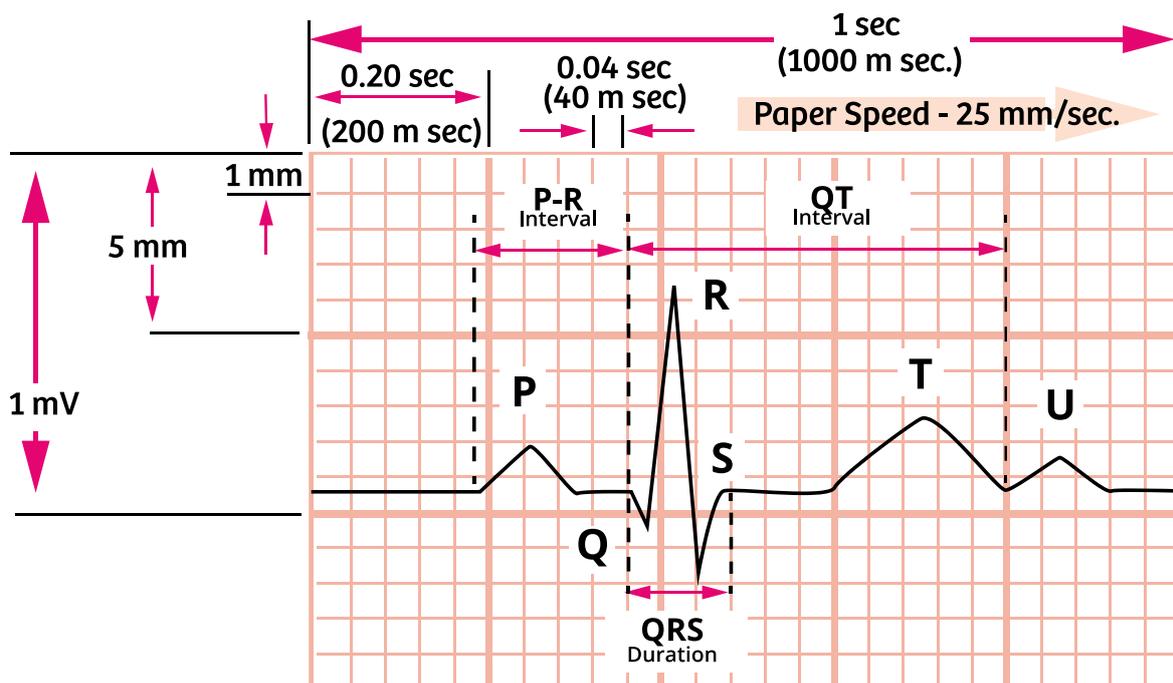
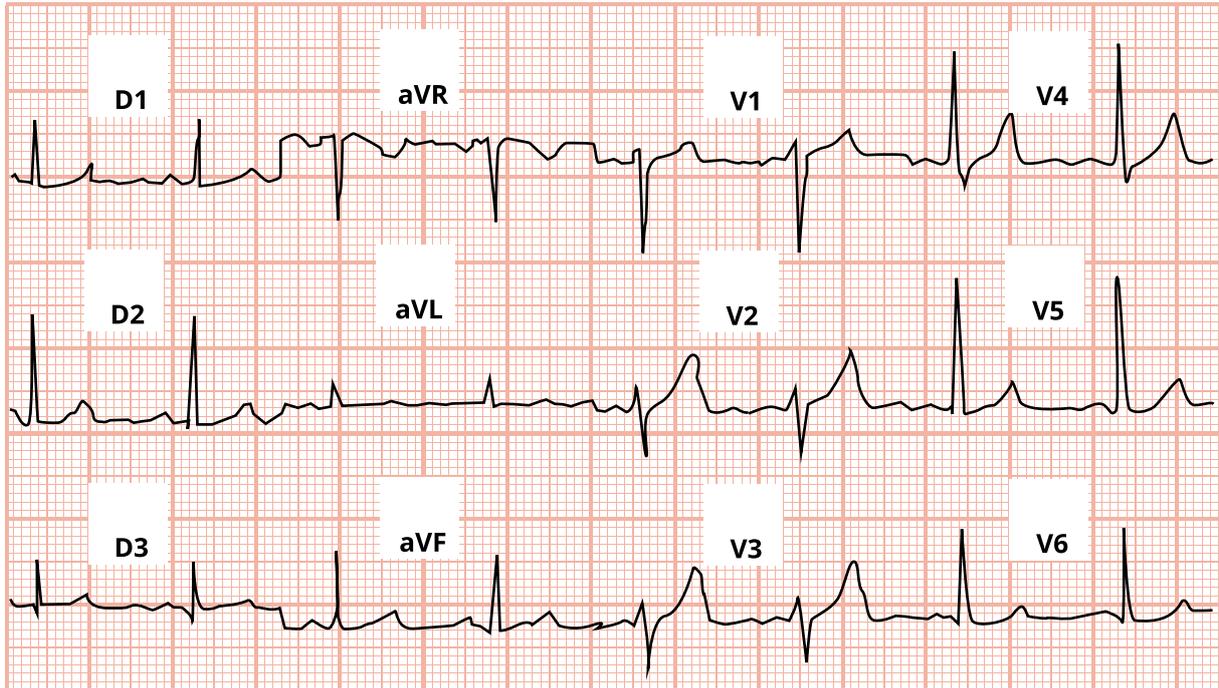
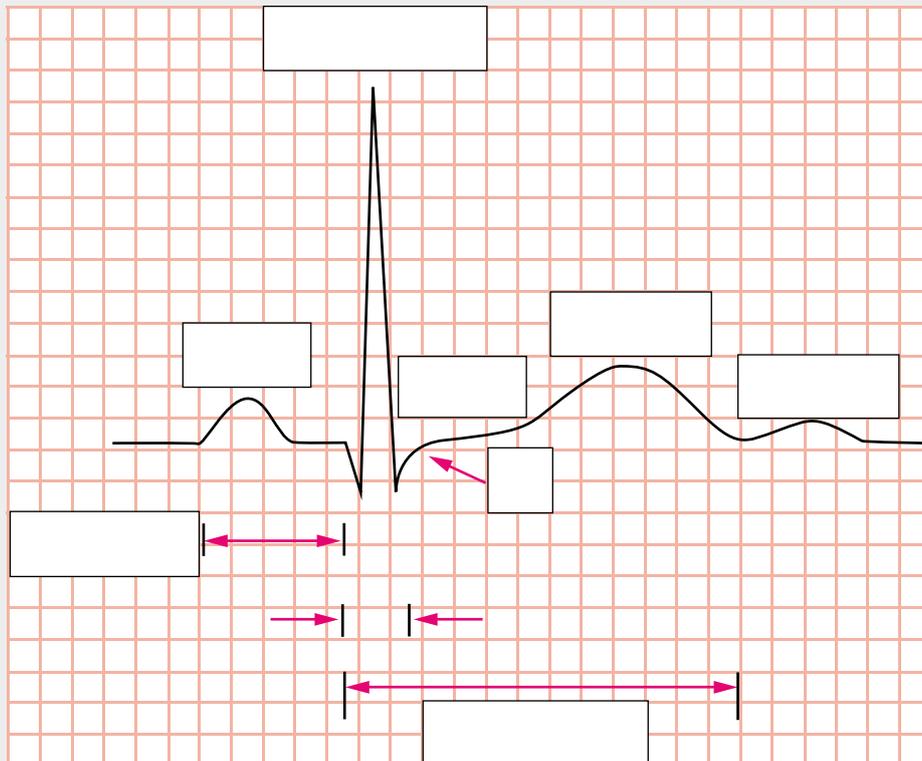


Figura 8. ECG de 12 derivaciones normal



Actividad

Identificar en el siguiente gráfico cada una de las ondas del complejo eléctrico:



4. El electrocardiograma normal. Sistemática para su interpretación

La interpretación de un ECG se basa en su análisis descriptivo y en poder relacionar los hallazgos con las condiciones clínicas de la persona.

Para disminuir posibles errores de interpretación, es necesario ser sistemático en su análisis descriptivo y tomar en cuenta una serie de variables, así como la secuencia en la cual deben ser analizadas esas variables.

En el siguiente punto describiremos paso a paso la secuencia mencionada en el cuadro.

Sistemática de análisis

Secuencia en la que se deben analizar las variables: 7 pasos

- 1) Ritmo cardíaco
- 2) Frecuencia cardíaca
- 3) Eje eléctrico
- 4) Intervalo PR
- 5) Complejo QRS
- 6) Intervalo QT
- 7) Búsqueda de hipertrofias
- 8) Onda Q, segmento ST y onda T

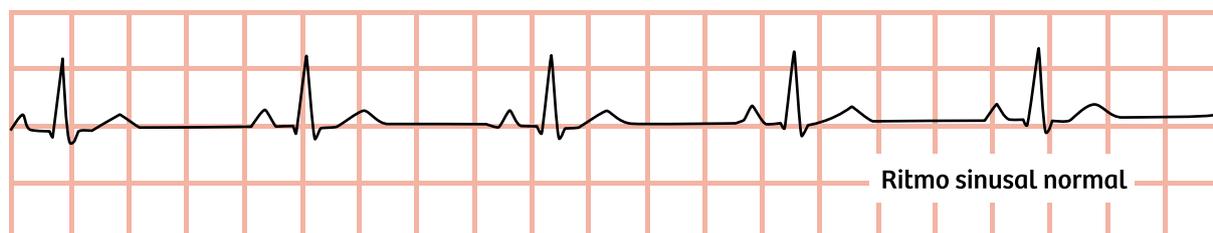
4.1. Ritmo cardíaco –paso 1–

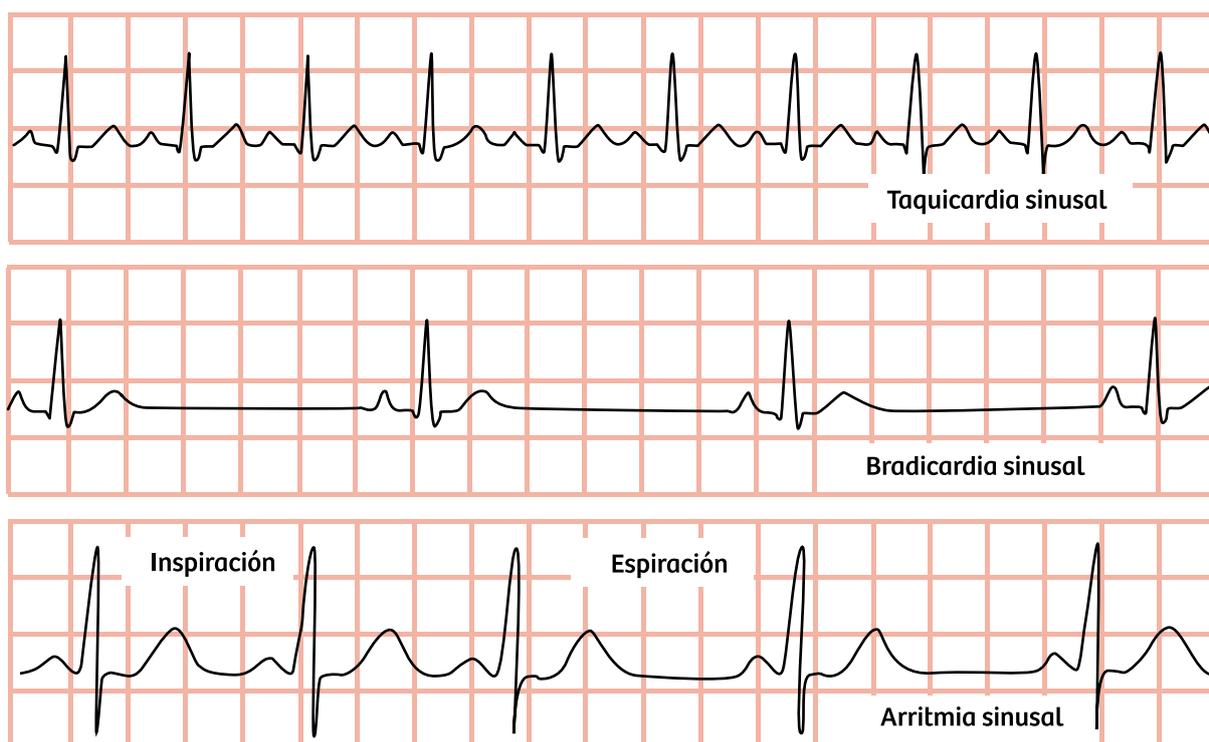
El ritmo normal del corazón es el sinusal que se caracteriza por tener:

- Ritmo regular.
- Una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm) con frecuencias auriculares y ventriculares regulares.
- Un intervalo PR constante 120-200 milisegundos (mseg).
- Ondas P de morfología normal que suelen ser positivas en DII, DIII y aVF y negativas en aVR.
- Toda onda P va seguida de un complejo QRS.

Si la onda P no es positiva en DII, el ritmo no es sinusal -excepto en dextrocardia o mala posición de los electrodos- (Figura 9).

Figura 9. Ritmo sinusal





Si el ritmo fuera menor a 60 lpm estaríamos en presencia de una **bradicardia sinusal**, y si fuera mayor a 100 lpm, representaría una **taquicardia sinusal** (Figura 9).

En ocasiones el ritmo es sinusal pero tiene variaciones cíclicas en el intervalo RR, constituyendo lo que se denomina arritmia sinusal. Es muy frecuente, sobre todo en niños y jóvenes siendo, generalmente, normal. Se debe a la respiración, ya que la inspiración aumenta la frecuencia cardíaca y la espiración la disminuye. Presenta onda P sinusal, PR constante, QRS normal e intervalo RR variable.

El ritmo también puede ser regular pero no sinusal por la presencia de otros focos automáticos, como los supraventriculares (auriculares o del nodo AV) o los ventriculares.

4.2. Frecuencia cardíaca –paso 2–

Hay diferentes formas de calcular la frecuencia cardíaca. Un método sencillo consiste en contar la cantidad de cuadrados grandes existentes entre dos complejos QRS. La frecuencia cardíaca resultará de dividir 300 por ese número de cuadrados grandes. Por ejemplo, si existen cuatro cuadrados grandes entre dos ondas R sucesivas la frecuencia será 75 latidos por minutos ($300/4=75$). Para que resulte más fácil el cálculo, la onda R del primer QRS debe estar sobre una línea gruesa.

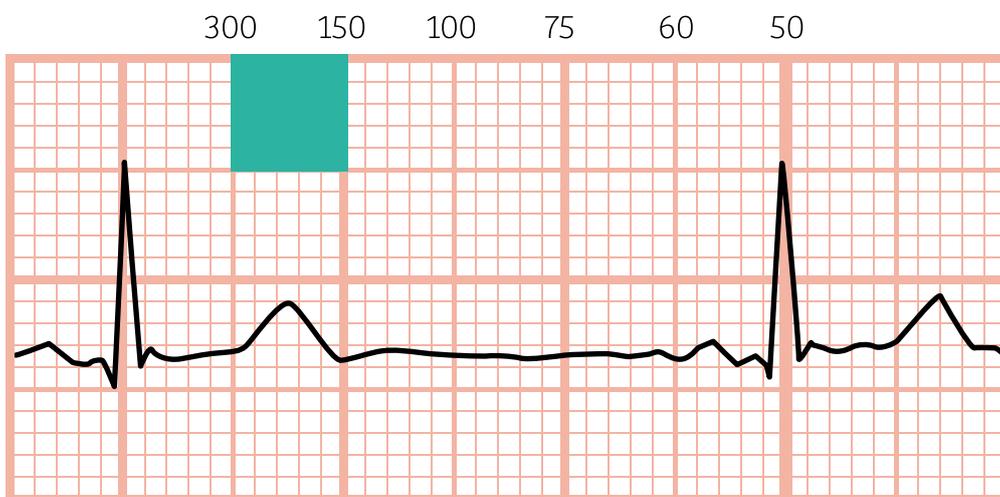
En la Tabla 2 se detalla la frecuencia cardíaca según la cantidad de cuadrados grandes que hay entre dos complejos QRS sucesivos (que es igual a dividir 300 por el número de cuadrados grandes que hay entre QRS).

Tabla 2. Método sencillo para el cálculo de la frecuencia cardíaca

Cantidad de cuadrados entre los complejos QRS	Latidos por minuto
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50
7	43

Si la frecuencia es irregular (el intervalo RR es variable de forma irregular) el cálculo debe hacerse en un período de tiempo más prolongado, calculando una frecuencia cardíaca promedio.

Figura 10. Cálculo fácil de frecuencia cardíaca



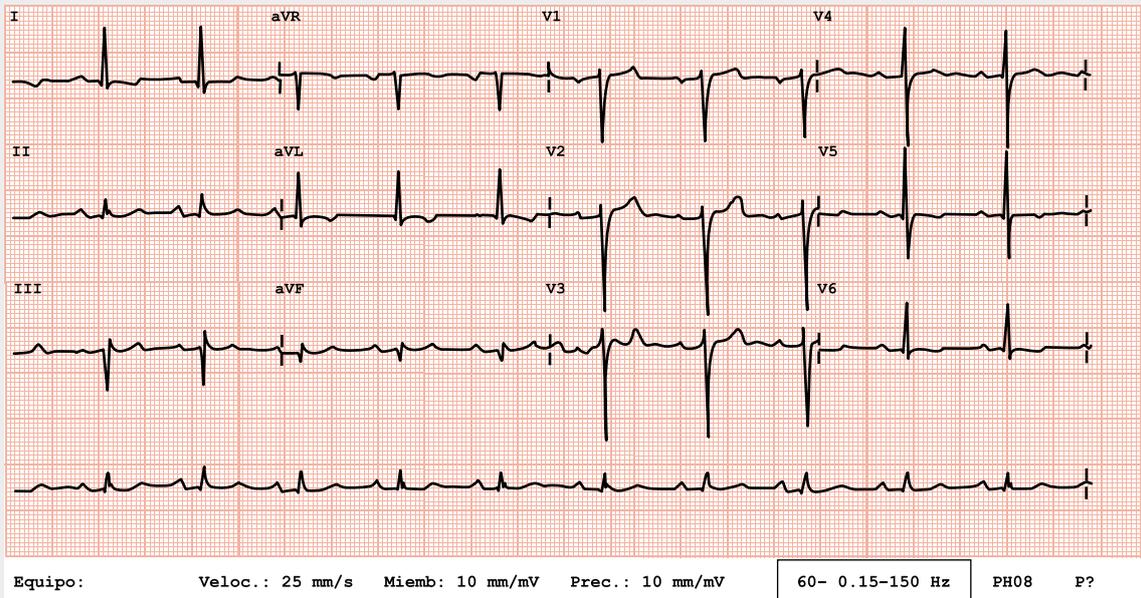
Intervalo RR, es la distancia entre la R de un complejo QRS y la R del complejo QRS siguiente.

Se cuenta el número de complejos QRS que existen en un período de tiempo determinado, generalmente en al menos 10 o 20 segundos para disminuir la variabilidad. En una tira de ECG corta se deben contar en al menos 6 segundos (30 cuadrados grandes). Al número de complejos QRS obtenidos en ese lapso se lo multiplica por 10 para convertirlos en latidos por minuto. Por ejemplo, si existen 7 complejos QRS en 30 cuadrados grandes, la frecuencia será de 70 latidos por minuto (lpm): 7×10 .



Actividad

Les proponemos ahora calcular la Frecuencia Cardíaca del siguiente ECG utilizando todas las técnicas mencionadas.



4.3. Eje eléctrico –paso 3–

La determinación del eje eléctrico permite, entre otras cosas:

- Realizar el diagnóstico de hemibloqueos.
- Contribuir al diagnóstico de hipertrofias.

Es importante para la práctica clínica la determinación de cambios comparativos del eje entre un ECG previo y uno actual, ya que esto supone un proceso subyacente que provocó dicho cambio.

Existen diferentes métodos para calcular la desviación del eje eléctrico. Un método sencillo consiste en mirar el complejo QRS en las derivaciones DI (0°) y aVF (90°) y establecer si la mayor deflexión es positiva o negativa.



Conocer más

¿Cuándo es positiva y cuándo es negativa la deflexión?

-Es positiva cuando el tamaño de su componente positivo -la cantidad de cuadraditos hacia arriba- supera su componente negativo -la cantidad de cuadraditos hacia abajo-.

-Es negativa si la situación es inversa a la anterior.

-Si ambos componentes son iguales la onda es isodifásica.

Luego, se debe buscar en el plano frontal cuál es la derivación más positiva, ya que a ella se acerca el eje.

El eje se sitúa a 60° (eje normal) si el voltaje del QRS es positivo en DI, DII y DIII.

Entre las causas más frecuentes de desviación del eje se encuentran las variaciones de la normalidad, como así también los **hemibloqueos** e **hipertrofias**.

Eje eléctrico	Deflexión de la onda R	
	En derivación DI	En derivación aVF
Normal	Positiva	Positiva
Desviado a la derecha	Negativa	Positiva
Desviado a la izquierda	Positiva	Negativa
Indeterminado	Negativa	Negativa

En el siguiente esquema se muestran las diferentes posibilidades de posición del eje según la deflexión de la onda R.

Eje eléctrico			
Normal	Desviado a la derecha	Desviado a la izquierda	Indeterminado
Entre 0° y +90°	Entre +91° y +180°	Entre -1° y -90°	Entre -91° y -180°

Figura 11. Ejes eléctricos

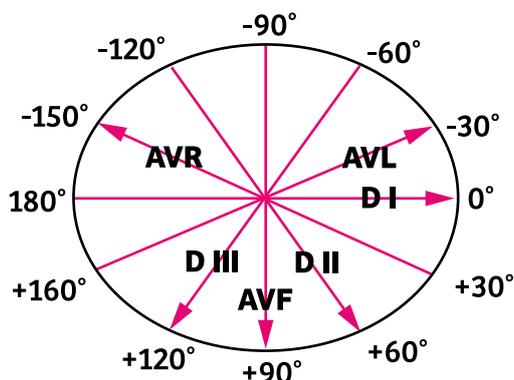


Tabla 3. Desviaciones del eje eléctrico

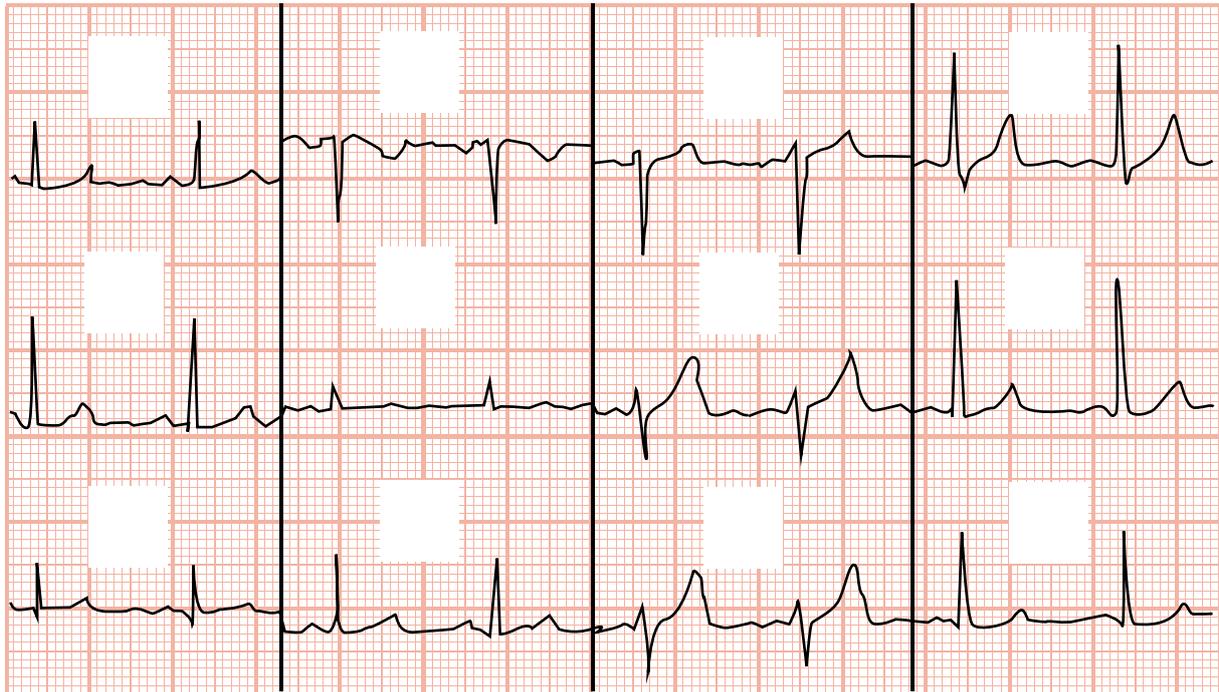
Causas frecuentes de desviaciones del eje eléctrico	
Desviación del eje a la izquierda (-30°)	Desviación del eje a la derecha (+110°)
Variaciones de la normalidad (corazón horizontal, generalmente en personas mayores, obesidad).	Variaciones de la normalidad (corazón vertical, niños y delgadez).
Hipertrofia ventricular izquierda.	Hipertrofia ventricular derecha.
Hemibloqueo anterior izquierdo.	Hemibloqueo posterior izquierdo.
Infarto de miocardio inferior.	Infarto de miocardio lateral.
Alteraciones mecánicas que eleven el diafragma (embarazo, ascitis, tumor abdominal).	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ Corpulmonare.
	Tromboembolismo pulmonar.
	Dextrocardia.
	Inversión de electrodos de brazos derecho e izquierdo.

Si se determina que el eje eléctrico presenta una desviación, se debe buscar la presencia o no de un hemibloqueo.

Ejercicio:

Analizar el siguiente ECG, ubicar el nombre de las derivaciones y realizar la sistemática de análisis del ECG con ritmo, frecuencia cardiaca y eje eléctrico.

Ritmo....., FC..... y EJE.....



Hemibloqueo

El hemibloqueo es un defecto en la conducción de uno de los dos fascículos -el anterior o el posterior- de la rama izquierda del Haz de His. El sufrimiento de una de estas ramas determinará fundamentalmente cambios en el sentido de la despolarización del ventrículo, lo que se manifiesta en la desviación del eje eléctrico.

El eje se encuentra desviado a la izquierda si la rama afectada es la anterior y a la derecha si la rama afectada es la posterior. El complejo QRS presenta morfología normal y una duración menor a 120 mseg.

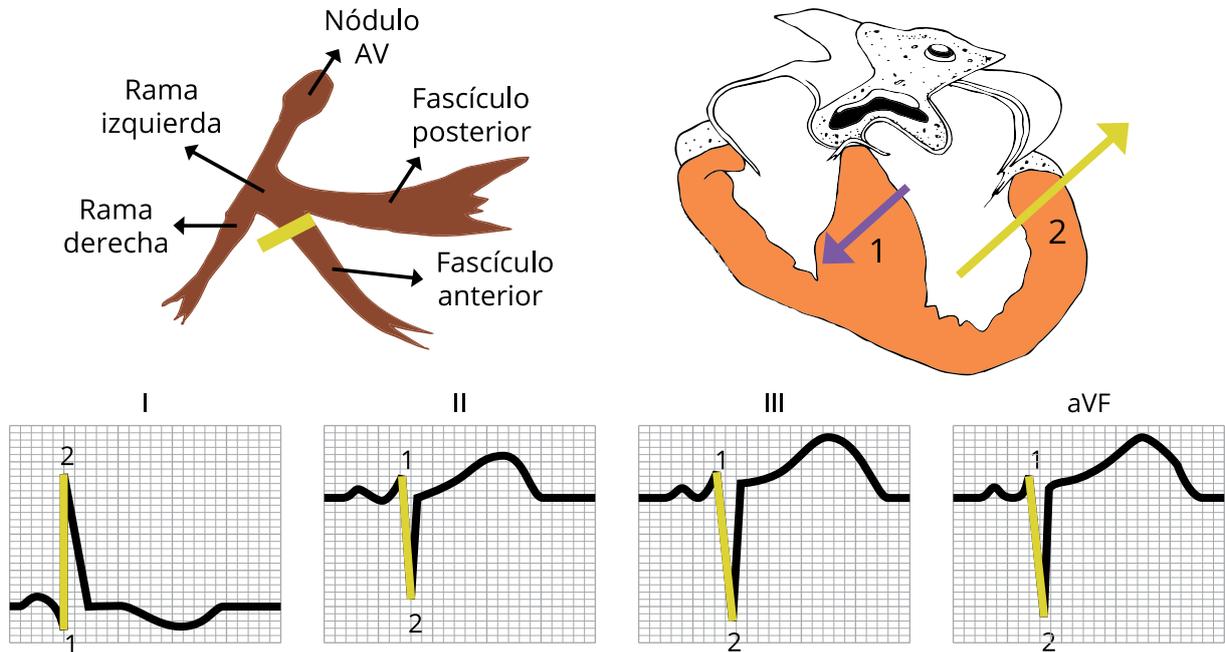
Tipos de hemibloqueo

A. Hemibloqueo Anterior Izquierdo (HBAI)

Es mucho más frecuente que el Hemibloqueo Posterior Izquierdo. Entre sus criterios diagnósticos se encuentran:

- Eje eléctrico muy desviado a la izquierda (más negativo que -45°). Cuanto más negativo sea el eje más probable es el diagnóstico del hemibloqueo. Por ejemplo, si el complejo es negativo en DII el eje es más negativo que -30° .
- Ondas Q pequeñas en DI y aVL (menos anchas y profundas que las de infarto).
- Ondas r iniciales y S profundas (patrón rS) en DII, DIII y aVF.
- QRS de morfología normal y duración menor a 120 mseg.

Figura 12. Hemibloqueo Anterior Izquierdo



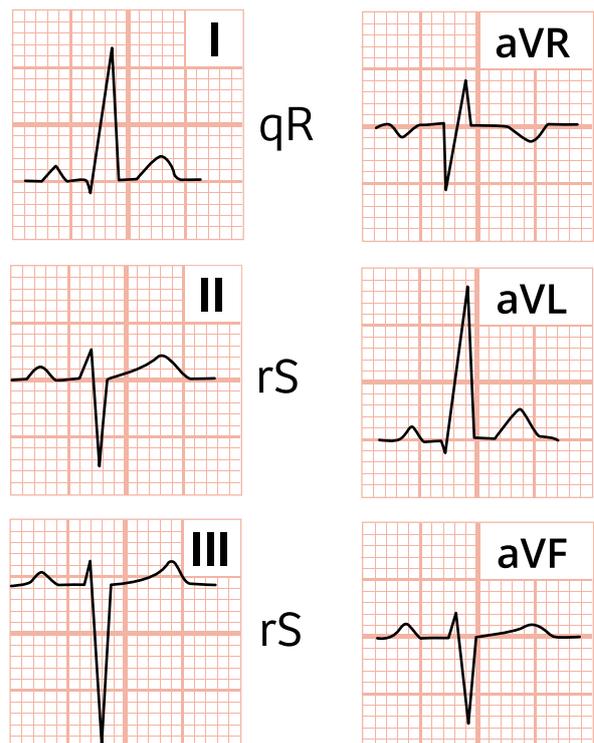
Se puede afirmar la presencia de un HBAI cuando se observa desviación del eje a la izquierda y se excluyen otras causas de eje desviado, como crecimiento ventricular izquierdo -en el que la desviación del eje no es tan acentuada- o infarto inferior.

Figura 13. Hemibloqueo anterior izquierdo

Entre las condiciones con las que se puede asociar el HBAI se encuentran:

- Enfermedad coronaria.
- Enfermedad de Chagas.
- Hipertensión Arterial.
- Valvulopatías.
- Miocardiopatías.
- Apnea obstructiva del sueño.

La presencia de este hemibloqueo, en ausencia de cardiopatía orgánica o de asociación con otro bloqueo fascicular, es asintomático y, generalmente benigno con escaso significado patológico, que puede deberse, por ejemplo, al envejecimiento normal.



En diferentes estudios, el HBAI aislado no se asoció a mayor mortalidad. El Estudio Framingham solo encontró progresión a bloqueo bifascicular en un 7% de los casos y a bloqueo AV completo en el 3%.

Los hemibloqueos y bloqueos de rama a veces pueden combinarse constituyendo lo que se denomina bloqueo bifascicular o trifascicular.

La presencia de un **bloqueo bifascicular o trifascicular** en el contexto de una bradicardia y clínica de presíncope, síncope o mareo, obliga a una valoración por cardiología a la brevedad, ya que existe riesgo elevado de evolución a bloqueo AV completo.

B. Hemibloqueo Posterior Izquierdo (HBPI)

El Hemibloqueo Posterior Izquierdo es poco frecuente y difícil de diagnosticar. Produce desviación del eje a la derecha. En caso de haber descartado otras causas de desviación de eje, tales como persona normal con corazón verticalizado, crecimiento ventricular derecho o Infarto Agudo del Miocardio lateral extenso, se puede confirmar la presencia de un HBPI.

Se caracteriza también por la presencia de ondas q iniciales pequeñas (patrón **qR**) en DII, DIII y aVF y ondas r iniciales y S profundas (patrón **rS**) en DI y aVL.

Criterios electrocardiográficos

- QRS de aspecto normal, con una duración que no excede los 120 mseg.
- Franca desviación del eje a la derecha (próximo a los 120°).
- Complejos francamente positivos en cara inferior.
- D1 y AVL r S (especular de la cara inferior).
- Q en DIII > DII.

El HBPI es de mal pronóstico. Dado que el hemihaz posterior es menos vulnerable que el hemihaz anterior por sus características -mayor grosor, doble irrigación, menor recorrido y se encuentra en la cámara del VI- con mayor posibilidad de evolucionar a un bloqueo completo de rama izquierda.

4.4. Intervalo PR –paso 4–

La duración del intervalo PR debe medirse si el ritmo es sinusal. Representa el tiempo que tarda el impulso en llegar desde la Aurícula Derecha (AD) alta, hasta el tercio medio del septum interventricular, donde normalmente se inicia la activación ventricular. La propagación del impulso por el nodo Aurícula Ventricular (freno fisiológico) insume la mayor parte del intervalo PR. Según su duración, el intervalo PR se clasifica en: normal, corto o largo.

Tabla 4: Clasificación del intervalo PR según su duración

Corto	Largo Bloqueo Auriculoventricular (AV)	Normal
Menor a 120 milisegundos (3 cuadraditos).	Más de 200 milisegundos (más de 5 cuadraditos).	Entre 120 y 200 milisegundos (de 3 a 5 cuadraditos).

Intervalo PR corto

Entre sus causas se encuentran el Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) y la variante de la normalidad. El Síndrome de WPW es un síndrome de preexcitación caracterizado por la presencia de una vía accesoria anómala, el Haz de Kent, que conecta la aurícula con el tejido ventricular.

La tríada diagnóstica del Síndrome de WPW consiste en:

- Un ensanchamiento del complejo QRS.
- Un intervalo PR corto.
- La alteración de la porción inicial del QRS con la onda delta (ver recuadro debajo). La presencia de esta vía anómala predispone a las taquiarritmias supraventriculares por reentrada.



Conocer más

Onda delta es una onda que se verifica antes y durante la fase inicial de la onda R, acarrea un acortamiento del intervalo PR y un alargamiento de la duración del complejo QRS, así como trastornos de repolarización.

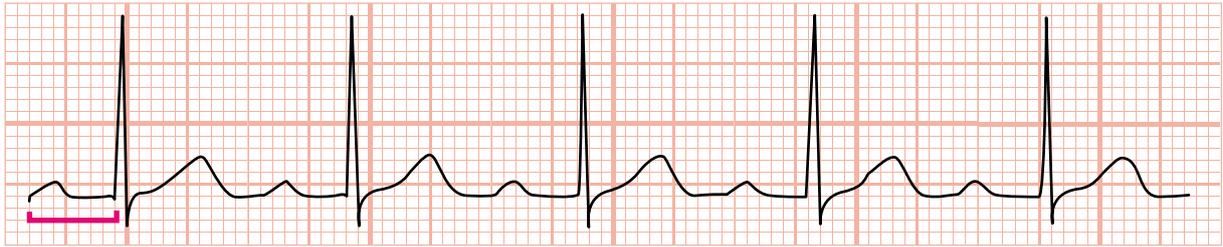
Intervalo PR largo

El **Bloqueo AV** es la demora o interrupción en la propagación del impulso desde las Aurículas (A) hacia los Ventrículos (V), secundario a una alteración anatómica o funcional en cualquier sector del sistema de conducción.

- **Bloqueo AV de 1º grado:**

La prolongación del intervalo PR a más de 200 mseg, se produce por la existencia de un trastorno en la conducción entre las aurículas y los ventrículos a nivel del nodo auriculoventricular (AV) o el sistema de His-Purkinje.

Figura 14. Bloqueo AV de primer grado.



Cuando la duración del complejo QRS es normal, la demora en la propagación del impulso ocurre casi invariablemente en el nodo AV. La evolución del bloqueo AV de 1° grado nodal AV suele ser benigna, por ser poco proclive a evolucionar hacia el bloqueo AV de alto grado o completo.

Los bloqueos AV de 1° grado hisiano o infrahisiano suelen agravarse y llegar al bloqueo AV de alto grado o completo.



Actividad

Identificar el intervalo PR (recordar cuál es el valor normal) y diferenciar cuál es normal, cuál es prolongado y cuál es corto.



Estas alteraciones constituyen diferentes tipos de **bloqueos auriculoventriculares** de primer, segundo o tercer grado. Para establecer el tipo de bloqueo AV se debe buscar el **intervalo PR más largo** y fijarse si el PR se alarga o se acorta más de lo normal en los sucesivos ciclos cardíacos.

El grado de bloqueo se cuantifica poniendo el número de ondas P existentes seguido del número de ondas P que conducen (por ejemplo 3:2 de cada 3 ondas P, 2 conducen).

Tabla 5: grados de bloqueo a nivel del nodo aurículoventricular (AV)

Bloqueo AV		
1º grado	2º grado Dos tipos	
	3º grado O Completo	
<ul style="list-style-type: none"> • PR prolongado (mayor a 200mseg) en forma constante. • Todas las ondas P conducen (se hallan seguidas de un complejo QRS). • Puede observarse en personas sanas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo intermitente de la conducción de aurículas a ventrículos. • Algunas ondas P no conducen (no se siguen de complejos QRS). 	<ul style="list-style-type: none"> • Aparece cuando ningún impulso auricular es conducido a los ventrículos. • Existen ritmos independientes entre aurículas y ventrículos. • Hay ondas P rítmicas entre sí y ondas QRS rítmicas entre sí.
	Tipo Mobitz I o Wenckebac.	Tipo Mobitz II.

Las causas frecuentes de bloqueos AV son la cardiopatía isquémica, hipertensiva o valvular -estenosis aórtica y mitral-, hipertonía vagal (frecuente en deportistas), miocarditis, variante de la normalidad -bloqueo AV 1er grado-, utilización de fármacos como betabloqueantes, digoxina, amiodarona, verapamilo, diltiazem y alteraciones iónicas -hiperpotasemia-.

Como puede verse en la tabla 5, dentro de los bloqueos AV de segundo grado, se encuentra el Bloqueo Tipo Mobitz I o Wenckebac y el Bloqueo Tipo Mobitz II. Analizaremos ahora cada uno de ellos.

- **Bloqueo AV de 2º grado Tipo Mobitz I o Wenckebac**

El intervalo PR se alarga sucesivamente en cada ciclo cardíaco hasta que se produce una onda P que no conduce. Detrás de ella se registra una larga pausa sin complejo QRS, tras lo cual se repite el ciclo y el PR vuelve a ser corto como al principio.

El bloqueo AV de 2º grado **Tipo Mobitz I o Wenckebac** puede ser fisiológico o patológico, es común en:

- Atletas (por aumento del tono vagal de reposo).
- Niños aparentemente sanos.
- Personas con taquicardias A y marcapasos rápidos.
- Personas con IAM cara inferior, solo o asociado a IAM VD.

Este bloqueo es transitorio y no necesita marcapaso artificial. Se utilizan las siguientes drogas: digital, BB, antagonistas cálcicos.

Figura 15. Bloqueo AV tipo Mobitz I o de Wenckebach.



- **Bloqueo AV de 2º grado Tipo Mobitz II**

Sucede cuando uno de los impulsos auriculares regulares no se propaga hacia los ventrículos. El intervalo PR permanece entonces constante y de forma brusca, algunas ondas P no conducen, por lo que faltan QRS. Los complejos QRS suelen ser angostos o anchos por presencia de bloqueo de rama (rara vez los complejos QRS son normales). La pausa, luego de la P bloqueada, es equivalente a dos ciclos sinusales.

Suele tener peor pronóstico que el tipo Mobitz I porque a menudo progresan a bloqueo AV completo. Con frecuencia se debe a extensas lesiones de las ramas fasciculares del Haz de His derivadas de un infarto agudo anterior extenso o enfermedades degenerativas crónicas cardíacas.

La periodicidad generada por los bloqueos AV de 2º grado se expresa por la relación entre el **número de ondas P presentes durante cada período y el número correspondiente de complejo QRS**. Así un bloqueo AV 3:2 significa que las dos primeras de tres ondas sucesivas logran propagarse hasta los ventrículos y la tercera no lo hace. Y un bloqueo AV 6:5 indica que solo las primeras cinco de las seis ondas P consecutivas conducen hasta los ventrículos.

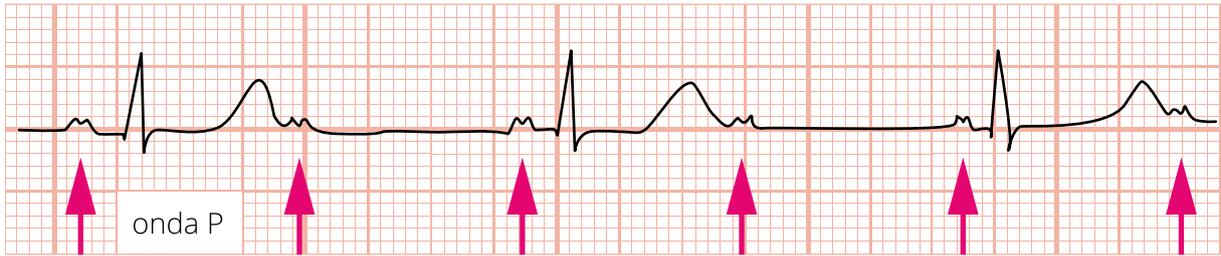
Figura 16. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.



- **Bloqueo AV de 3º grado o completo**

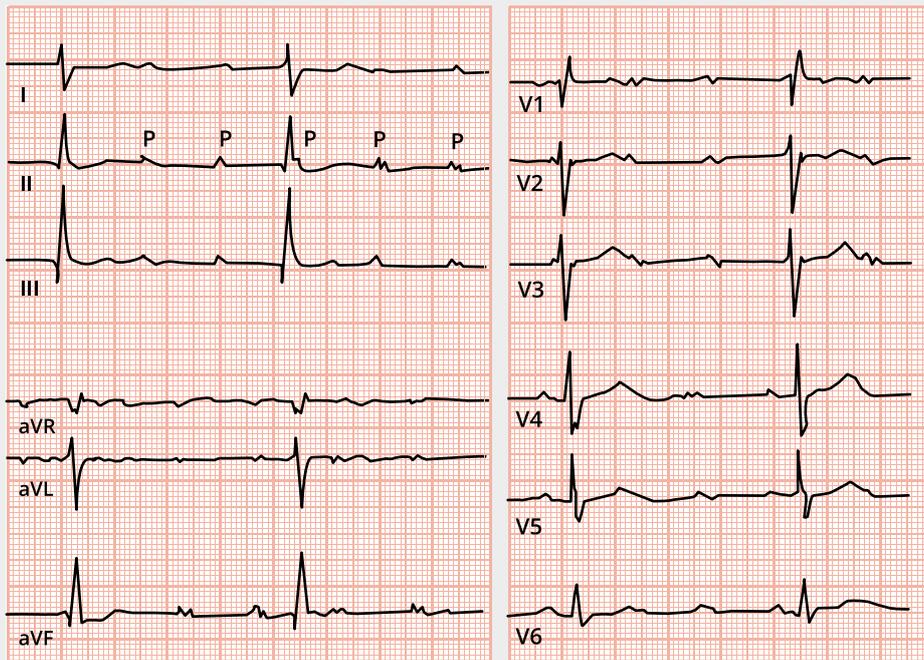
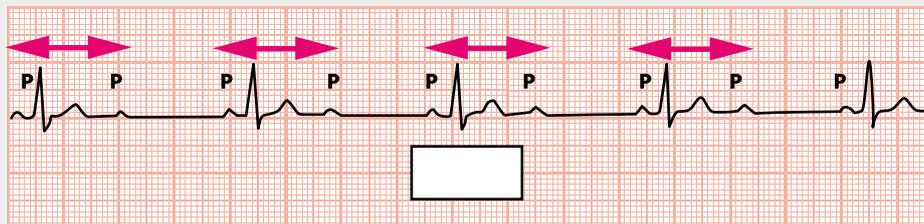
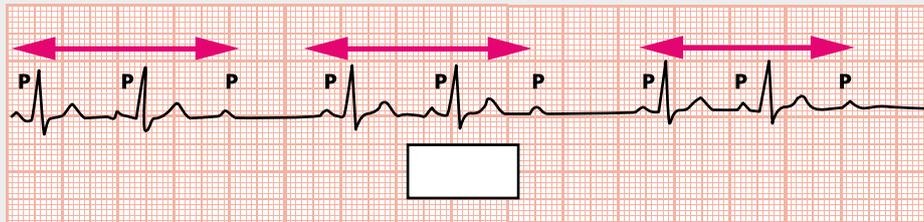
Ningún estímulo de aurícula llega a los ventrículos, tanto las A como los V son dirigidos por marcapasos independientes (forma de disociación AV completa).

Figura 17. Bloqueo AV completo.



Actividad

Analizar los siguientes ECG considerando la sistemática de análisis: describir el tipo de bloqueo y la secuencia para nombrarlo, si es que corresponde.



4.5. Complejo QRS –paso 5–

Su análisis comprende la medición de la duración de este complejo, así como su morfología. Si se determina que el QRS es ancho (≥ 120 mseg) hay que establecer cuál es la alteración subyacente. Las causas de QRS ancho son:

- Las hipertrofias de los ventrículos, especialmente el izquierdo.
- Las alteraciones de la conducción (bloqueos de rama, disminución de la conducción intraventricular o Síndrome de Wolff-Parkinson-White).

¿Qué son los bloqueos de rama?

Los bloqueos de rama representan la alteración de la conducción de la rama izquierda o derecha y determinan una prolongación de la duración del complejo QRS. Si el bloqueo es completo, la duración del QRS será ≥ 120 mseg. Por el contrario, si el bloqueo es incompleto variará entre 100 mseg y 120 mseg.

Un bloqueo de rama o un hemibloqueo crónico por sí solos carecen de relevancia. Será la cardiopatía de base lo que determine el pronóstico y eventual tratamiento.

- *Bloqueo Completo de Rama Derecha (BCRD)*: para diagnosticarlo se deben observar las derivaciones V1 y V6 fundamentalmente. El BCRD aparece con mucha frecuencia en personas sanas, siendo ésta una variable de la normalidad; con menor frecuencia también se presenta asociado a enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedad de Chagas, comunicación interauricular o interventricular o miocarditis.
- *Bloqueo Completo de Rama Izquierda (BCRI)*: su presencia determina la necesidad de estudiar a la persona y descartar cardiopatía estructural. La enfermedad coronaria, la hipertrofia ventricular izquierda o las miocardiopatías son las condiciones más frecuentemente asociadas a este trastorno.

Tabla 6: tabla comparativa. Bloqueo Completo de Rama Derecha y Bloqueo Completo de Rama Izquierda

Bloqueo BCRD	Bloqueo BCRI
QRS mayor a 120 mseg (bloqueo completo).	QRS mayor a 120 mseg (bloqueo completo).
V1 – V2 con patrón rsR´ o RSR´ (los complejos tienen forma de M) con depresión del segmento ST e inversión de onda T.	V1-V2 con ondas S anchas, empastadas, con patrón QS o rS.
V6 (también DI y aVL) con onda S ancha y empastada.	V6(también DI y aVL) con R empastada y con el vértice mellado, con depresión del segmento ST e inversión de onda T.
	Ausencia de ondas q septales en DI, aVL y V5-6. La presencia de ondas q en estas derivaciones excluye el diagnóstico de BCRI y puede indicar la presencia de un Infarto Agudo de Miocardio asociado.

El bloqueo incompleto de rama derecha cumple los mismos criterios, con la diferencia que la duración del QRS es menor a 120 mseg.

Figura 18. Bloqueo de rama derecha

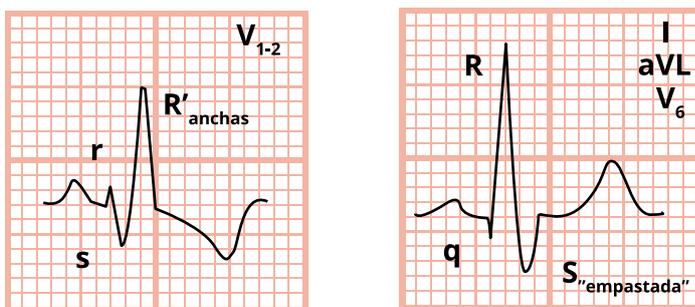


Figura 19. Bloqueo de rama derecha

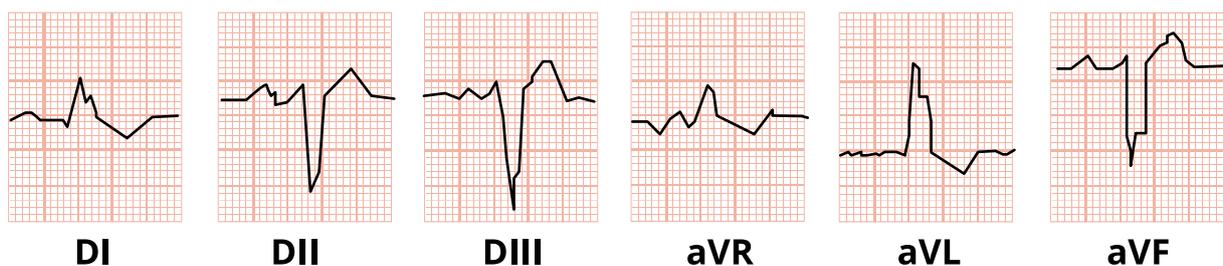




Figura 20. Bloqueo de rama izquierda

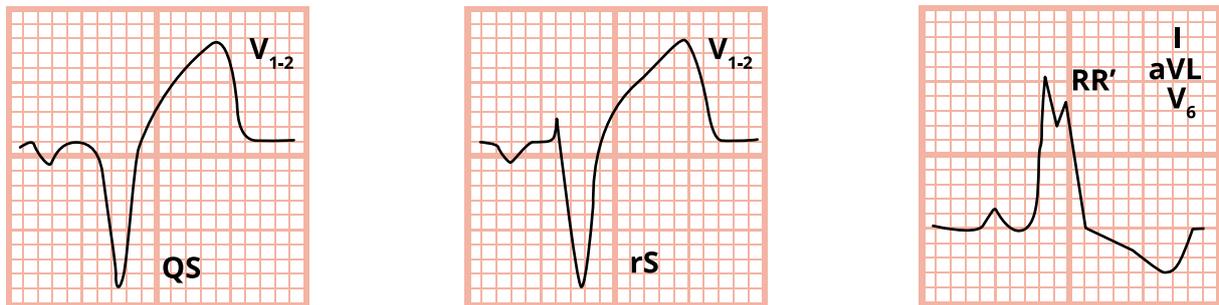
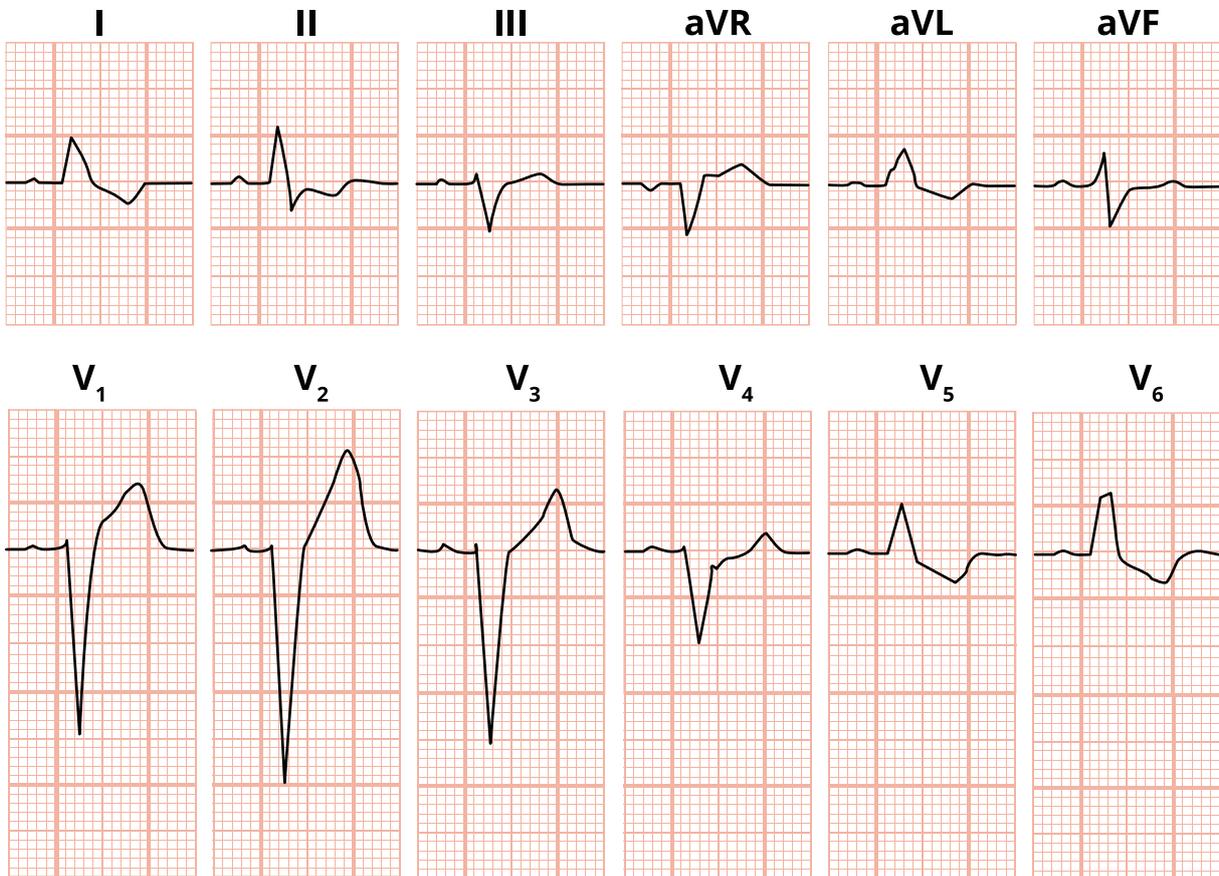


Figura 21. Bloqueo de rama izquierda



BCRI e infarto

La presencia en el ECG de un bloqueo de rama izquierda enmascara la posibilidad de diagnosticar un infarto, tanto agudo como antiguo -excepto el infarto de cara inferior-. Esto es así porque hay características electrocardiográficas del BCRI (alteraciones del segmento ST y de la onda T, ondas QS o rS) que pueden confundirse con un infarto, pero que en el caso de un bloqueo de rama son fenómenos normales debido a la alteración en la repolarización. Existen los criterios de Sgarbossa pero no serán trabajados en este curso.

Frente a una persona con dolor precordial y un ECG que evidencia un bloqueo de rama izquierda nuevo o desconocido, es necesario tomar medidas, como por ejemplo, sospechar de IAM.

4.6. Intervalo QT –paso 6–

El análisis del intervalo QT se basa en la medición de su duración para determinar si está prolongado o no, dado que su alargamiento favorece la aparición de arritmias graves. En personas con QT prolongado se destacan las palpitaciones, síncope, mareos y la muerte súbita.

El intervalo QT se mide desde el comienzo de la onda Q hasta la terminación de la onda T. Su duración varía con la frecuencia cardíaca, la edad y el sexo.

Análisis más profundos de este intervalo implican la corrección de su duración con tablas para estas variables. El QT corregido hace referencia a como sería el QT si la frecuencia cardíaca fuera de 60 lpm: a mayor frecuencia cardíaca menor tiempo de repolarización y QT más corto.

Para evaluar este intervalo la frecuencia debe ser normal, entre 60 y 100 lpm. El análisis puede hacerse en cualquier derivación. Como regla general, para la mayoría de las situaciones, se considera que el intervalo QT está prolongado si excede la mitad de un intervalo RR.

- El QT es normal si es menor que la mitad de un intervalo RR.
- El QT está prolongado si es mayor que la mitad del intervalo RR.

Causas de prolongación del intervalo QT

- Fármacos: antiarrítmicos (amiodarona, quinidina), antidepresivos tricíclicos, haloperidol, risperidona, macrólidos, cisapride.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia.
- Trastornos del Sistema Nervioso Central: accidente cerebrovascular, hemorragia cerebral.
- Bloqueos de rama o alteraciones de la conducción intraventricular.
- Isquemia o infarto.
- Síndrome de QT prolongado congénito o familiar.

4.7. Búsqueda de hipertrofias –paso 7–

La hipertrofia es uno de los mecanismos compensadores fundamentales. Se desencadena como respuesta a alteraciones de presión o del volumen que soportan las cavidades cardíacas y lo hace con el fin de mantener el estrés parietal normal. Puede ser concéntrica o excéntrica, de acuerdo con la causa y la cronicidad de la misma.

Estos mecanismos compensadores son los siguientes:

- Aumento del tamaño de los miocitos.
- Aumento de la masa ventricular.
- Aumento absoluto o relativo del peso ventricular.
- Aumento del espesor de la pared ventricular.
- Multiplicación paralela de miofibrillas.
- Multiplicación de los sarcomeros en serie.
- Dilatación de las cavidades.

Agrandamientos auriculares

La onda P se debe a la despolarización auricular, la porción inicial de la onda P es por despolarización de la aurícula derecha y la porción final por despolarización de la aurícula izquierda. No suele superar los 0.12 segundos de duración y los 0.25 mV en altura (2.5 cuadraditos). Un aumento en estas cifras sugiere anomalía auricular, más frecuentemente visibles en las derivaciones DII y V1. Estas anomalías pueden deberse tanto a dilataciones o hipertrofia o retardo en la conducción en las aurículas.

Figura 22: Hipertrofia auricular derecha e izquierda

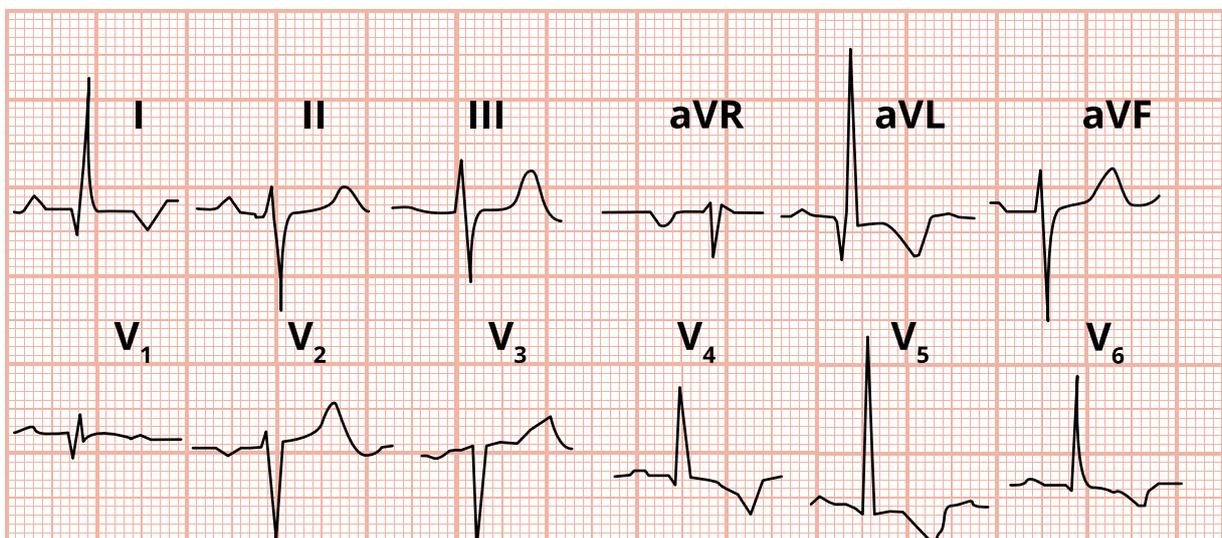
Anomalías auriculares	
Agrandamiento aurícula derecha (P pulmonar).	Agrandamiento aurícula izquierda (P mitral).
Onda P alta y picuda (≥ 2.5 mm) en DII, DIII y aVF y difásica con componente inicial alto (>1.5 mm) en V1 pero con anchura normal. Duración normal.	Morfología bimodal o mellada en derivaciones DI y DIIo difásica con componente negativo en V1 mayor a 0.04 segundos. Duración mayor a 0.12 segundos

Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)

Existen varios criterios electrocardiográficos para establecer la HVI; todos tienen alta especificidad pero baja sensibilidad; lo que determina que el no cumplimiento de estos criterios no descarte la presencia de HVI.

Tabla 7: Hipertrofia ventricular izquierda y derecha

Hipertrofia ventricular	
Izquierda	Derecha
<ul style="list-style-type: none"> • Criterio de Sokolow: onda S de V1 (o V2) + onda R de V5 (o V6) ≥ 35 mm si >30 años (>40 mm si entre 20 y 30 años). • Ondas S profundas con elevación del ST y ondas T positivas en V1-V2 y ondas R altas con depresión del ST e inversión asimétrica de ondas T en V4-V6. • Onda R de V5 o V6 >27 mm. • Onda R de aVL mayor a 11 mm con depresión del ST e inversión asimétrica de onda T. • Presencia de patrón de sobrecarga ventricular izquierda en V5 y V6: la sobrecarga diastólica suele aparecer en fases ligeras o moderadas de crecimiento ventricular y se manifiesta con la presencia de ondas qR de gran voltaje con T positiva alta y picuda en V5 y V6. La sobrecarga sistólica suele aparecer en fases más avanzadas de crecimiento ventricular y se manifiesta como una onda R alta con T negativa y asimétrica en V5-6. 	<ul style="list-style-type: none"> • Agrandamiento de la aurícula derecha. • Desviación del eje a la derecha (o indeterminado). • Bloqueo incompleto de la rama derecha. • Bajo voltaje de los complejos. • Ondas S persistentes en las precordiales u onda R alta en V1 o ambas. • Es poco frecuente.

Figura 23. Hipertrofia del ventrículo izquierdo

Entre las causas de crecimiento ventricular izquierdo pueden mencionarse:

- Hipertensión arterial.
- Valvulopatías.
- Infarto agudo de miocardio.
- Miocardiopatías (incluida la isquémica).
- Cardiopatías congénitas (coartación aorta).
- "Hipertrofia fisiológica" del atleta.

Es de destacar que el sólo hecho de tener altos voltajes en las precordiales -sin los cambios asociados de onda T y segmento ST- es un criterio insuficiente para el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo.

4.8. Alteraciones de la onda Q, segmento ST y onda T

Ondas Q

Es normal que en el ECG existan en determinadas derivaciones ondas Q. Estas ondas, para ser consideradas normales, tienen que tener una duración menor a 0.04 segundos y menos de 3 mm de profundidad; pueden observarse normalmente en las derivaciones que registran la despolarización del septum interventricular (DI, aVL, V5 y V6).

- Las Q patológicas pueden deberse a secuela de un infarto y se caracterizan por:
 - Ser anchas: más de 0.04 segundos (más de 1 cuadradito).
 - Ser profundas y con una altura superior al 25% de la onda R (más de 2 cuadraditos) en las derivaciones DI, DII, V5 y V6.
 - Estar presentes en derivaciones que habitualmente no tienen onda q (V1-V3).

El significado de la onda Q está dado por su presencia en más de una derivación (no son aisladas) y en el contexto clínico en que se encuentren, esto es, antecedentes de síndrome coronario, factores de riesgo cardiovascular, etc.

El hallazgo de una onda Q patológica sólo en DIII (no en DII ni aVF) carece de significado patológico, ya que puede registrarse hasta en un 35% de personas normales que tienen un eje medio QRS en el plano frontal entre 0° y +30°.

Las ondas Q patológicas además de aparecer en el infarto agudo de miocardio, también pueden estar presentes en caso de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, crecimiento ventricular izquierdo severo, miocarditis, bloqueo de rama izquierda, tromboembolismo pulmonar agudo, malformaciones congénitas o incorrecta colocación de los electrodos.

Progresión de ondas R

Es importante observar la progresión de la onda R en las precordiales, ya sea la progresión alterada o ausente puede indicar:

- HVI
- Infarto de cara anterior
- Septal o anteroseptal
- Trastornos de la conducción (BCRD, BCRI)
- Miocardiopatías

Es importante saber que también puede presentarse por variación de la normalidad.

La normal progresión de las ondas R comienza con una r pequeña en V1 acompañada de una S profunda y a medida que progresa hacia V6, la R va aumentando su amplitud y la S la va disminuyendo.

Segmento ST

Se inicia en el punto J y finaliza al comienzo de la onda T. Suele ser isoelectrico, es decir que se encuentra en la misma línea que el segmento PR. Se define elevado o deprimido en comparación con la línea basal del segmento PR.

Tabla 8: Alteraciones del segmento ST

Alteraciones del segmento ST		
Rectificación	Supradesnivel	Infradesnivel
<ul style="list-style-type: none"> • El segmento no está infra ni supradesnivelado, pero al final forma un ángulo agudo y abrupto con la onda T. Este es un índice indirecto de que puede haber un supradesnivel o un infradesnivel. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se halla elevado en hombres ≥ 2 mm y en mujeres ≥ 1.5 mm en V2 o V3 o ≥ 1 mm en otras derivaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Es patológico cuando haya descendido más de 1 mm.

Causas de supradesniveles del ST

En términos generales, si la elevación presenta una concavidad superior tiende a ser benigna; en cambio, si la elevación es convexa es mucho más probable que se trate de una lesión aguda de un infarto en curso.

Causas de infradesniveles del ST

El descenso de este segmento con forma ascendente no es patológica y está relacionado con el aumento de la frecuencia cardíaca.

Tabla 9: causas de alteraciones del segmento ST

Causas de las alteraciones del segmento ST	
Supradesnivel	Infradesnivel
<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo de miocardio: el supradesnivel es convexo. La alteración está circunscrita al territorio de la arteria coronaria afectada. • Espasmo coronario (Angina de Prinzmetal) elevación transitoria y reversible del ST. • Aneurisma ventricular izquierdo: supradesnivel convexo persistente. • Pericarditis aguda: supradesnivel del ST cóncavo en varias derivaciones, no circunscriptas al territorio de una arteria coronaria. • Repolarización precoz: supradesnivel cóncavo del ST en varias derivaciones no circunscriptas al territorio de una arteria coronaria. En las derivaciones precordiales puede observarse una melladura inicial. • Bloqueo completo de rama izquierda e HVI: pueden registrarse ondas S profundas con elevación del ST y ondas T positivas en V1-3 	<p>Su presencia puede ser secundaria a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Isquemia subendocárdica. • Bloqueo de rama izquierda o crecimiento con sobrecarga ventricular izquierda. • Extrasístoles ventriculares: con QRS ancho con descenso de ST e inversión de onda T. • Impregnación digitalica • Tromboembolismo pulmonar con infarto pulmonar.

Figura 24. Alteraciones del ST.

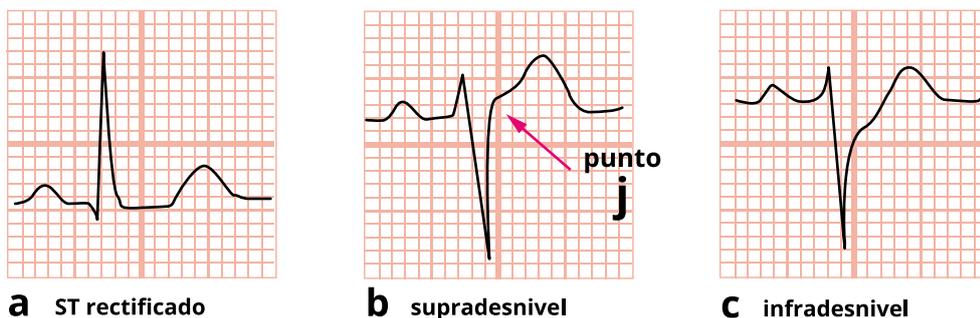
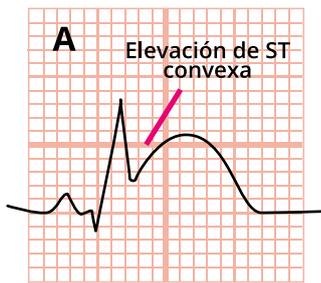
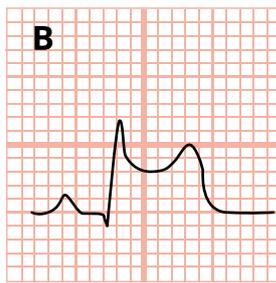


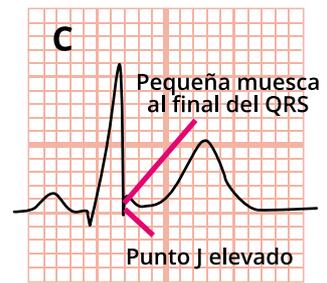
Figura 25. Segmento ST elevado. Diagnóstico diferencial.



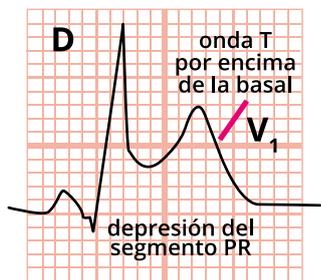
Infarto agudo de miocardio.



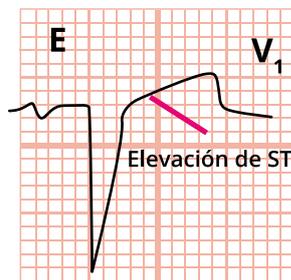
Angina de Prinzmetal.
Dolor anginoso en reposo y nocturno por vasoespasmio coronario.



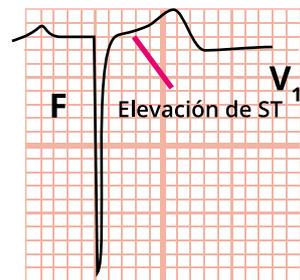
Repolarización precoz.
Elevación de punto J y segmento ST cóncava hacia arriba. Suele observarse en cara inferior (II, III y aVF) y anterolateral (V_{2-6})



Pericarditis aguda.
Elevación de ST cóncava hacia arriba en cara anterior e inferior con ondas T por encima de línea basal. Suele existir depresión del segmento PR.

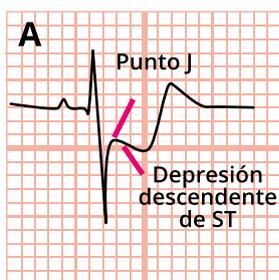


BRI
En V_{1-3} ondas S profundas y elevación de ST con ondas T positivas.

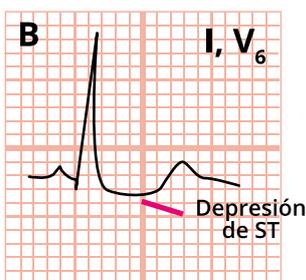


Crecimiento ventricular izquierdo.
Puede asociar ondas S profundas y elevación de ST con ondas T positivas en V_{1-2} .

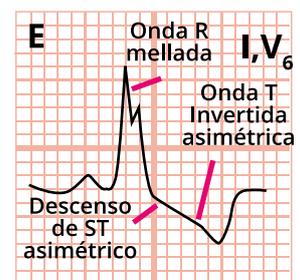
Figura 26. Segmento ST descendido. Diagnóstico diferencial.



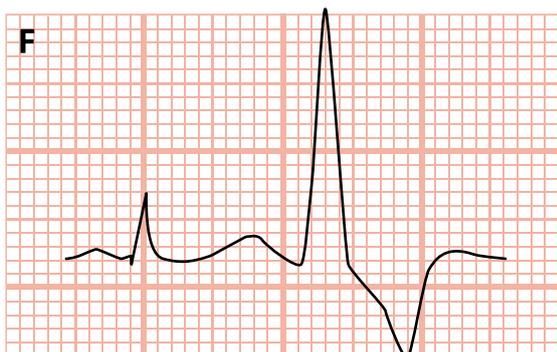
Lesión subendocárdica.
Punto J a 3 mm de línea isoeletrica y depresión de ST asociadas a episodio anginoso.



Cubeta digitálica.
Depresión de ST cóncava o línea oblicua que desciende desde punto J. No se relaciona con las concentraciones séricas de Digital.

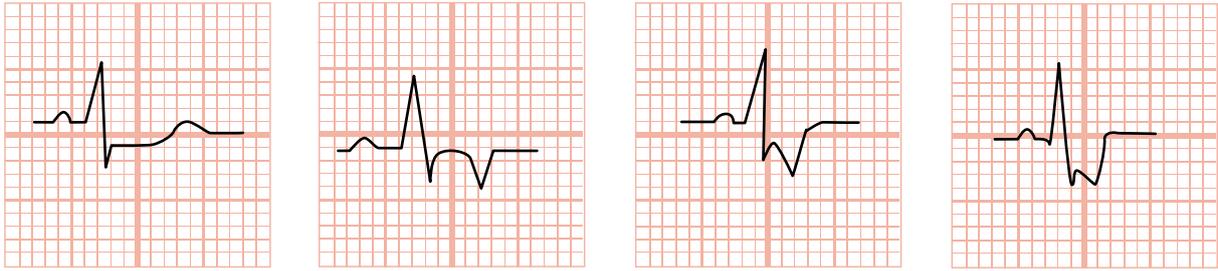


BRI.
Se registran ondas R anchas y melladas con depresión de ST e inversión asimétrica de ondas T en I, aVL y V_{4-6} .



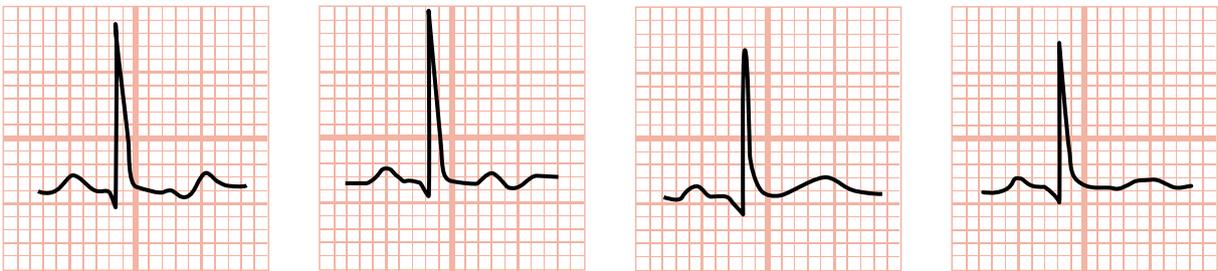
Extrasístole ventricular

Figura 27. Diferentes variantes de infradesniveles de tipo isquémicos.



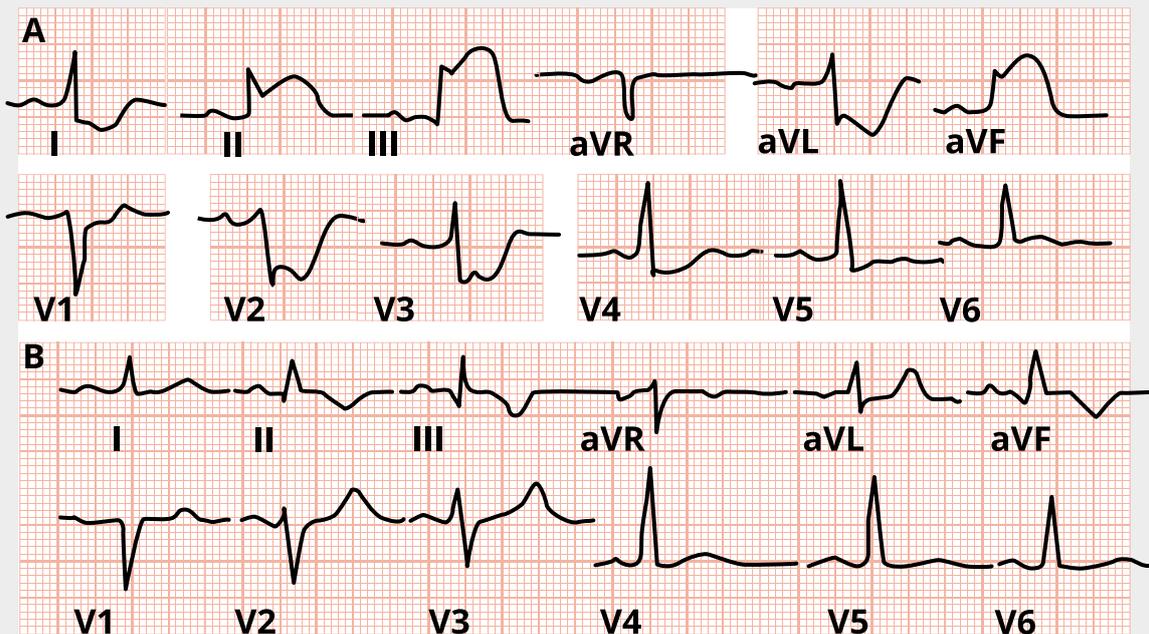
Dentro de las alteraciones del ST también pueden presentarse cambios inespecíficos, los cuales, en la mayoría de los casos carecen de significado patológico, aunque deben analizarse dentro del contexto que se encuentren. Pueden presentarse en cualquier derivación.

Figura 28. Alteraciones inespecíficas del ST-T.



Actividad

Analizar el siguiente ECG. Identificar: alteración del ST; los diagnósticos diferenciales y la localización según las derivaciones.



Onda T

En condiciones normales esta onda presenta las siguientes características:

- Es positiva y asimétrica, con una primera fase ascendente más lenta que la segunda, que es descendente, en las derivaciones DI, DII y V4-6.
- Puede ser negativa en DIII, aVL y V1.
- Es negativa en aVR.

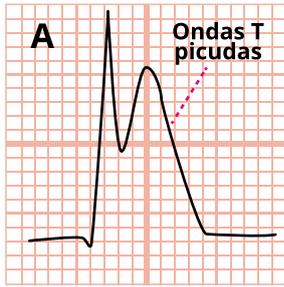
A continuación se detallan las alteraciones patológicas que puede presentar:

- Ser positivas y altas (picudas).
- Ser negativas.
- Estar aplanadas.

Tabla 10: Causas de las alteraciones de la onda T

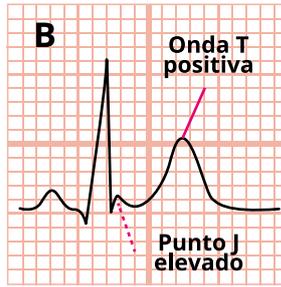
Causas de las alteraciones de la onda T		
Onda T picuda	Onda T negativa	Onda T plana
<ul style="list-style-type: none"> - Infarto agudo de miocardio. - Variante de la normalidad: repolarización precoz, vagotonía. - Hiperpotasemia: T picudas y delgadas, en forma de “tienda de campaña” en DI, DII, DIII, aVF y V2-V6, con niveles de potasio mayores a 5.5 mEq/l - BCRI y sobrecarga del ventrículo izquierdo: pueden asociar ondas S profundas y elevación del ST con ondas T positivas en V1-V2. 	<ul style="list-style-type: none"> - Isquemia miocárdica: ondas T invertidas y simétricas con rama ascendente y descendente igual de rápidas. (Cuanto más simétrica y profunda sea la inversión de la onda T, más probable es que su origen sea isquémico). - Pericarditis. - Miocarditis. - Variantes de la normalidad: en mujeres, niños y adolescentes se puede observar alteraciones inespecíficas de la repolarización en precordiales derechas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipopotasemia.

Figura 29. Ondas T positivas. Diagnóstico diferencial.

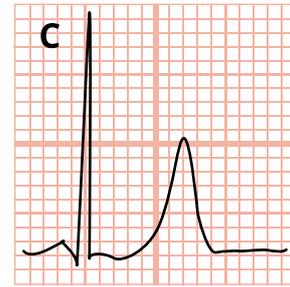


Infarto hiperagudo de miocardio.

Isquemia subendocárdica con ondas T gigantes que superan la amplitud del complejo QRS. Existe con frecuencia elevación de ST.

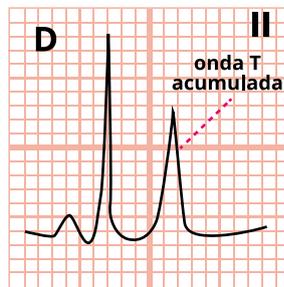


Repolarización precoz.

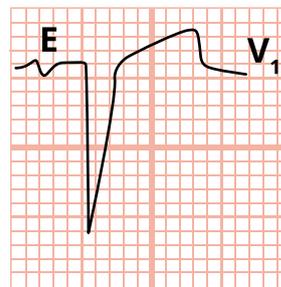


Bradicardia sinusal

y onda T sugestiva de predominio vagal.

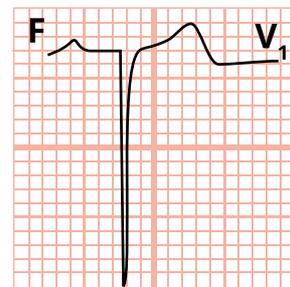


Hipertpotasemia.



Bloqueo de rama izquierda

Se producen alteraciones en la repolarización secundarias a ello con elevación del segmento ST y ondas T positivas en V_{1-2} .



Crecimiento ventricular izquierdo.

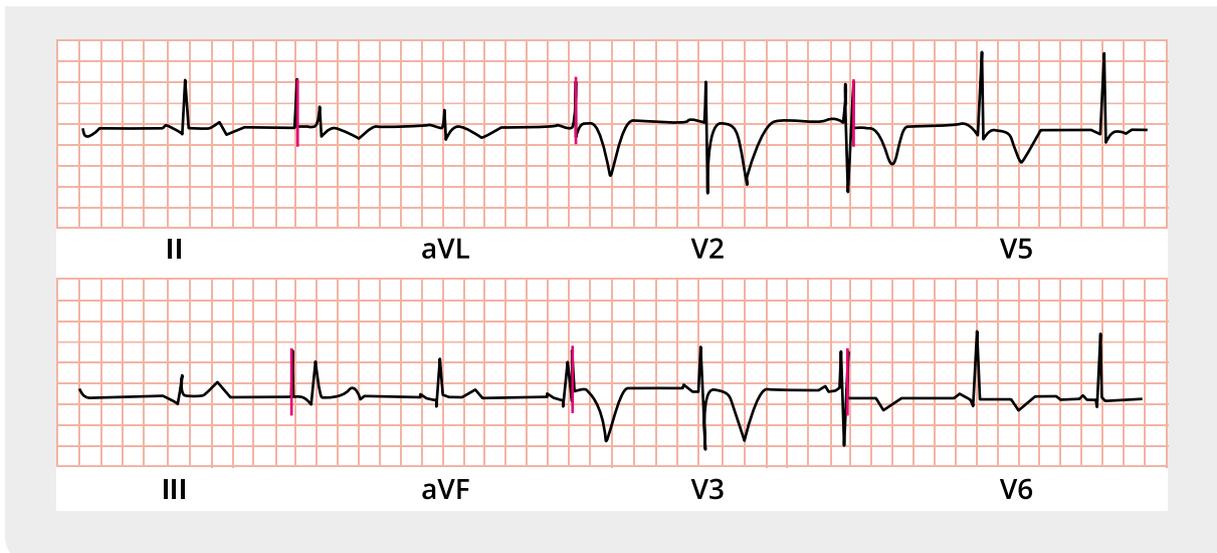
En V_{1-2} se puede observar elevación de ST con ondas T positivas por alteraciones en la repolarización secundarias como una imagen especular de lo que se registra en V_{5-6} .



Actividad

Analizar el siguiente ECG. Identificar: alteración del ST; los diagnósticos diferenciales y la localización según las derivaciones.



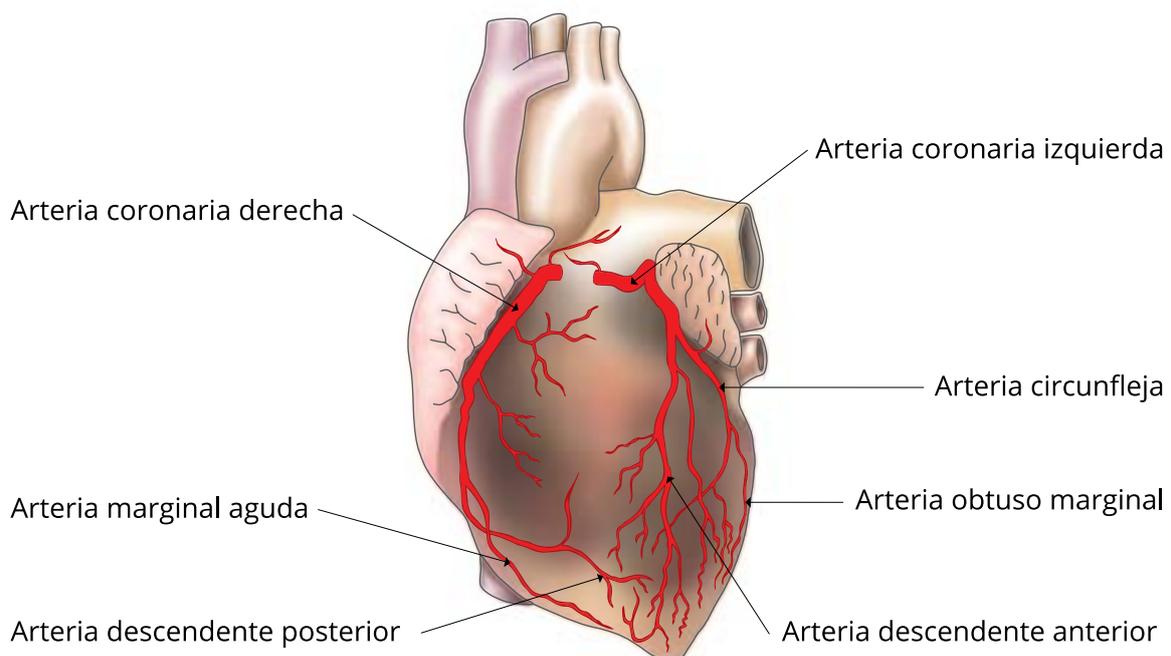


5. Patrones electrocardiográficos

5.1. Isquemia e infarto de miocardio

Las alteraciones producidas por la disminución u obstrucción del flujo coronario (Figura 30) van evolucionando conforme el paso del tiempo y el grado de severidad de dicha reducción, lo cual determina diferentes alteraciones desde isquemia, lesión hasta necrosis o infarto. Esto se traduce en cambios dinámicos en las características del ECG. De aquí la importancia de realizar ECG en forma seriada (y no uno en forma aislada) para el correcto diagnóstico de los síndromes coronarios agudos.

Figura 30: anatomía coronaria

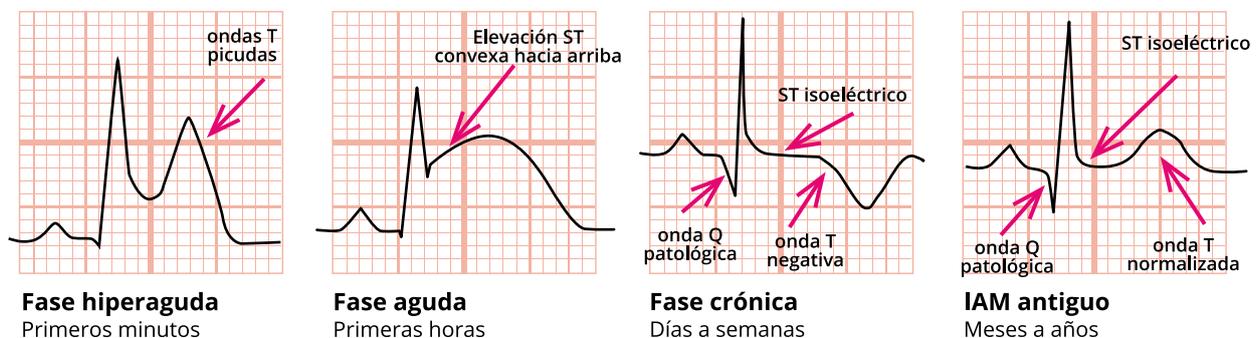


5.1.1. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto de miocardio transmural

Analicemos ahora cuáles son las fases del infarto de miocardio transmural, según aparece en el ECG.

- **Fase hiperaguda:** en los primeros minutos hasta horas se observa elevación del segmento ST, y a veces ondas T picudas positivas.
- **Fase aguda** (dentro de las 12 hs): elevación del segmento ST convexo hacia arriba en las derivaciones del área afectada. En las áreas opuestas hay una depresión recíproca del ST.
- **Fase subaguda:** aparecen ondas Q patológicas o complejos QS en las primeras horas o días (24-48 hs) en las derivaciones correspondientes al infarto. Las ondas Q se caracterizan por ser anchas y profundas. En esta fase se mantiene la elevación del segmento ST pero en forma menos evidente. Comienza a invertirse la onda T (en forma simétrica).
- **Fase crónica:** el segmento ST se vuelve isoeléctrico en los primeros días o semanas (pasadas las 48-72 hs, no más de 2-3 semanas). Persisten ondas Q patológicas o complejos QS. Las ondas T se invierten y se hacen profundas y simétricas en las derivaciones con ST elevado y se hacen positivas y altas en las derivaciones que tenían depresión del ST.
- **Fase crónica evolucionada o infarto antiguo:** persisten ondas q patológicas. En un 10% de los casos pueden desaparecer y ser reemplazadas por ondas R, que en un principio serán generalmente pequeñas, o que no se observe el aumento progresivo normal de las ondas R en las derivaciones precordiales de V1 a V6. Las ondas T se positivizan lentamente a lo largo de meses y a veces no se normalizan. En el 50% de los infartos inferiores se observa disminución o desaparición de las ondas Q de necrosis en 6-12 meses. Contrariamente, no sucede así en los infartos anteriores, en los cuales resulta raro que esto ocurra.

Figura 31. Cambios evolutivos en el ECG. Infarto de miocardio con elevación del ST.



Localización del IAM

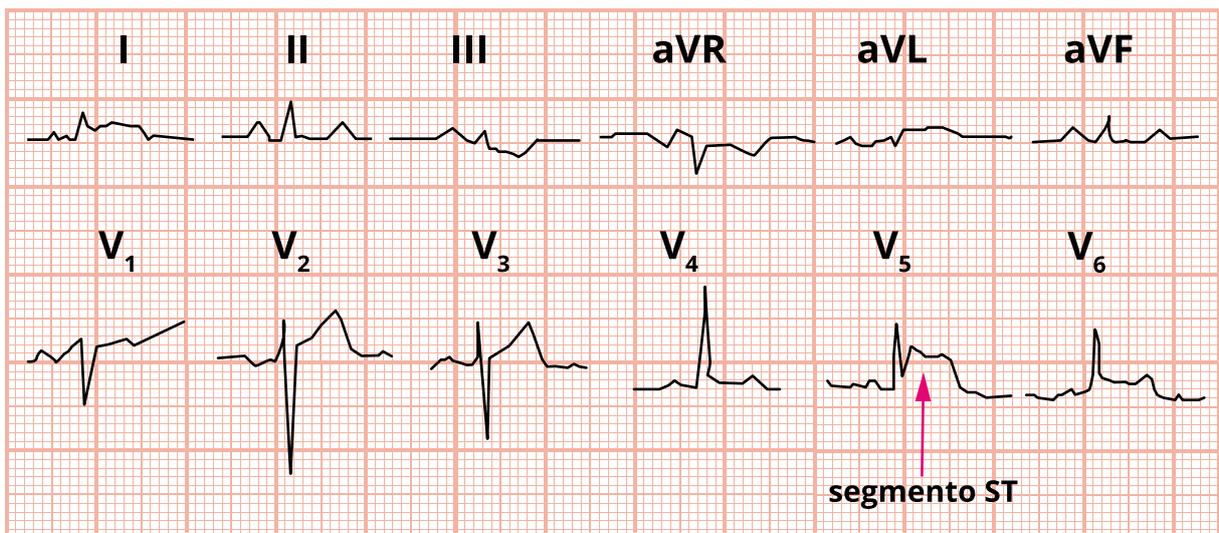
El ECG puede señalar la localización del infarto, según las derivaciones afectadas por los cambios.

Los cambios electrocardiográficos que se producen en una derivación aislada no deben ser tomados en cuenta.

Cuando se hace referencia a que los cambios deben producirse en más de una derivación, las mismas deben ser las que representan las diferentes áreas del corazón y no las derivaciones según como se registran en el papel electrocardiográfico.

Áreas del corazón	Derivaciones
Cara inferior.	DII, DIII, aVF.
Septum/cara anteroseptal.	V1, V2.
Cara anterior.	V2, V3, V4, V5.
Cara lateral.	V5, V6.
Cara lateral alta.	DI, aVL.

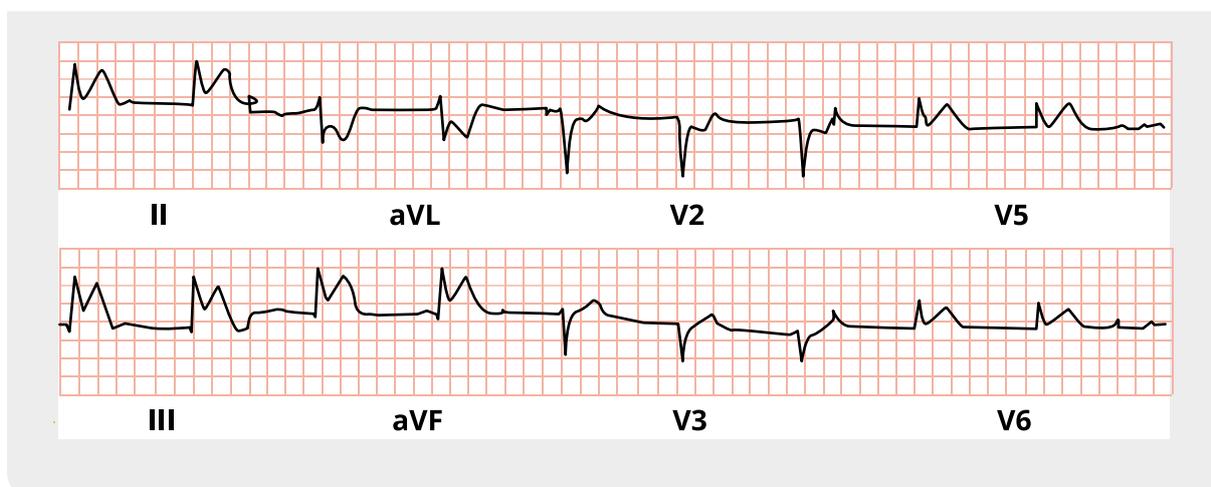
Figura 32. Infarto agudo de miocardio anterolateral.



Actividad

Analizar el siguiente ECG con la secuencia aprendida (ritmo, FC, Eje); analizar el ST y localizar el IAM.





5.1.2. Cambios electrocardiográficos de la isquemia miocárdica

En este punto vamos a referirnos a la angina de pecho o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.

En ocasiones donde no se produce una isquemia transmural o de todo el espesor del miocardio, puede registrarse en el ECG infradesnivel del segmento ST y/o ondas T negativas como se ha descrito antes (Figura 25).

5.2. Fibrilación Auricular

Es una de las **arritmias más frecuentes**. Las condiciones asociadas con **fibrilación auricular** (FA) son la hipertensión arterial (causa asociada más frecuente), la insuficiencia cardíaca, la enfermedad coronaria, la miocardiopatía dilatada, la enfermedad del nodo sinusal y las valvulopatías. También existen causas no cardíacas, pero las mismas no se presentan en forma tan frecuente: hipertiroidismo, abuso de alcohol, infecciones agudas como neumonía, entre otras.

En un porcentaje pequeño también puede presentarse en forma idiopática (fibrilación auricular solitaria o idiopática) en la que no se puede demostrar un “factor asociado” demostrable o “causa”. Afecta en general a personas jóvenes y tiene un curso más benigno, ya que está asociada a menor riesgo de embolias.

La principal implicancia clínica de la FA es su predisposición a la formación de trombos intraauriculares, lo cual aumenta el riesgo de fenómenos tromboembólicos, como accidente cerebrovascular e isquemia de miembros.

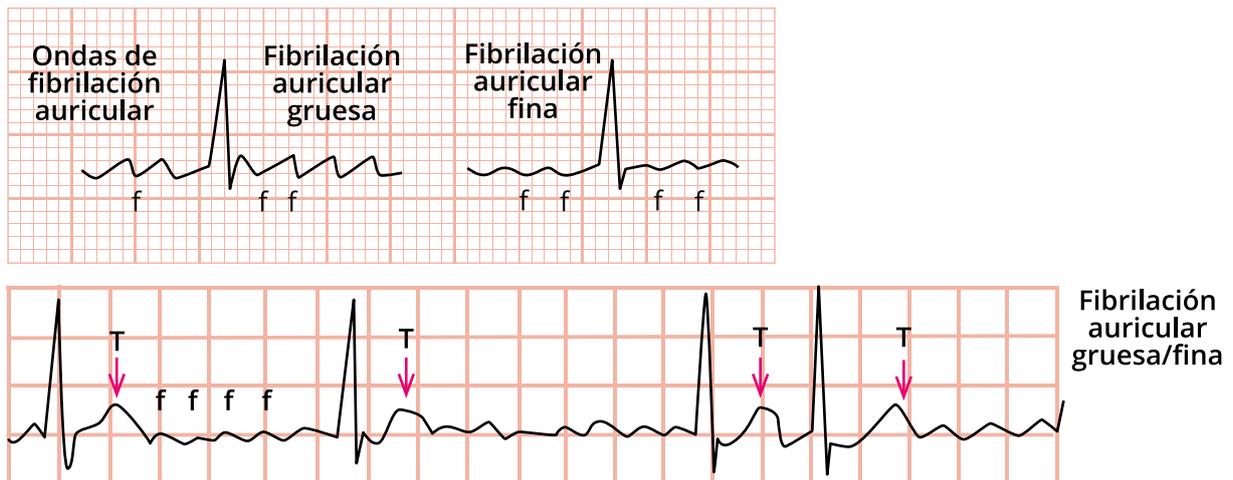
El diagnóstico se confirma mediante un ECG, en el que se observa la ausencia de onda P en todas las derivaciones. Esto se correlaciona con la ausencia de un “latido auricular”, ya que los impulsos eléctricos auriculares se descargan desordenadamente a una frecuencia de 350-600 impulsos por

minuto, los cuales se correlacionan en el ECG con unas ondas finas e irregulares llamadas ondas f.

Las otras características típicas de esta arritmia son:

- ritmo irregular
- QRS angostos

Figura 33. Patrones de Fibrilación Auricular.



5.3. Extrasístoles

Las extrasístoles son **despolarizaciones aisladas precoces** que pueden ser **supraventriculares** o **ventriculares**.

En el caso de las extrasístoles supraventriculares el foco ectópico se ubica en la aurícula, en la unión A-V o en el nódulo sinusal mismo. Las extrasístoles supraventriculares son muy frecuentes y, por lo general asintomáticas y benignas. Se identifican en el ECG como ondas P precoces con una forma diferente de la onda P sinusal, ya que se originan en una zona diferente del nodo sinusal (latido ectópico).

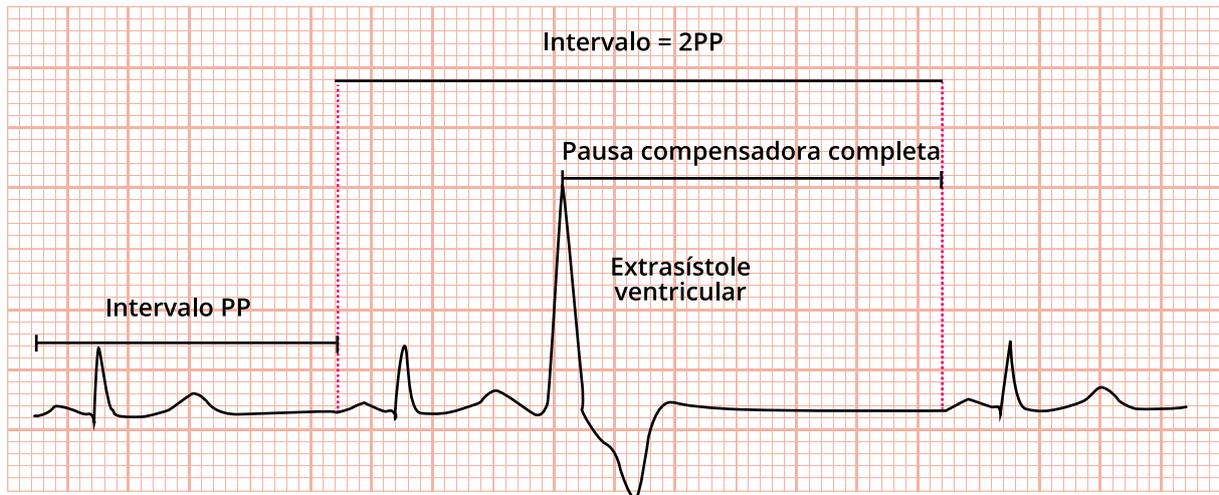
Tras el latido ectópico siempre existe una pausa denominada compensadora, que es la distancia que separa a dos latidos sinusales que engloban a la extrasístole auricular. Generalmente esta pausa es incompleta (la distancia es inferior al doble de la distancia del intervalo PP basal). El complejo QRS es angosto. En los casos de extrasístoles de la unión AV la onda P puede coincidir o incluso aparecer después del QRS.

Figura 34. Extrasístoles auriculares.



Las extrasístoles ventriculares se producen por un foco ventricular ectópico. El complejo QRS es ancho (≥ 120 msec), atípico con muescas y seguido de una onda T negativa con un intervalo ST descendido y asimétrico. Las extrasístoles ventriculares se caracterizan porque no suelen despolarizar el nodo sinusal, con lo cual el siguiente latido sinusal aparecerá en el tiempo esperado y la pausa que sigue a la extrasístole será una pausa compensadora completa (el intervalo entre la onda P sinusal que precede al latido prematuro y la siguiente onda P sinusal es igual a dos intervalos PP sinusales).

Figura 35. Extrasístoles ventriculares.



Las extrasístoles ventriculares pueden aparecer en forma aislada o frecuente. A su vez también pueden presentarse en forma agrupada o no. Cuando un latido ectópico tiene aparición alternada con un latido normal, se produce un ritmo extrasistólico ventricular bigeminado. En caso de alternar dos latidos normales y uno ectópico, se denomina trigeminismo. Cuando dos extrasístoles aparecen, una a continuación de la otra, se denominan en duplas o apareadas.

Figura 36. Bigeminismo.



Son **monomorfas** cuando todas las extrasístoles registradas en el ECG tienen igual morfología, ya que generalmente tienen su origen en el mismo foco ectópico (unifocales). Son **poliformas** cuando tienen más de una morfología (multifocales).

Figura 37. Extrasístoles ventriculares multifocales.

Las extrasístoles ventriculares son también muy frecuentes. Pueden presentarse tanto en personas sanas, como en personas con cardiopatía de base. Su incidencia aumenta con la edad. Pueden ser asintomáticas o producir síntomas. El síntoma más frecuente son las palpitaciones. Pueden también provocar síntomas anginosos o de hipotensión arterial, esto generalmente cuando son muy frecuentes (bigeminadas y/o repetitivas ej. en duplas).

Las extrasístoles ventriculares aisladas en personas sin cardiopatía estructural son benignas y en general solo reciben tratamiento si son muy sintomáticas.

5.4. Pericarditis

El signo más precoz es la elevación plana o con concavidad superior del segmento ST en múltiples derivaciones sin respetar la distribución de las arterias coronarias. Estos cambios que no respetan las caras del corazón, tampoco se acompañan de ondas Q, lo cual diferencia estos supradesniveles del ST del infarto. Luego de unos días, el segmento ST se normaliza y pueden invertirse las ondas T. Si se produce derrame pericárdico el voltaje del QRS y de la onda P, está disminuido en todas las derivaciones.

5.5. Repolarización precoz

La repolarización precoz suele aparecer en personas sanas, generalmente jóvenes, aunque también puede existir en adultos mayores. Es un patrón electrocardiográfico variante de la normalidad, sin valor patológico. Se encuentra entre el 2% y el 5% de la población general, especialmente hombres jóvenes. Su importancia radica en que puede ser confundido con un patrón electrocardiográfico de pericarditis o infarto agudo de miocardio.

Se caracteriza por presentar un punto J elevado hasta 1-2 mm con ST cóncavo hacia arriba. Existe de forma característica una pequeña muesca al final de la onda R. Suele observarse también un descenso del segmento ST en aVR.

Figura 38. Repolarización precoz.



Repaso

Hasta aquí hemos revisado los **aspectos electrofisiológicos** del ECG, así como los aspectos básicos del **ECG normal**, su utilización como método diagnóstico, la **sistemática de su interpretación** basada en su análisis descriptivo y la relación de los hallazgos con las condiciones clínicas de la persona. Vimos también los siete pasos de análisis de las variables necesarias para un análisis descriptivo certero.

Por último, se desarrolló una descripción de los **patrones electrocardiográficos** para posibilitar correctos **diagnósticos de los síndromes coronarios agudos**.

El próximo módulo, está destinado al trabajo sobre Reanimación Cardiopulmonar (RCP). Allí se analizarán datos relacionados con la epidemiología, se compartirán los fundamentos de la RCP y se revisará el rol del reanimador. Luego se describirán los principales cambios en las guías del año 2005, elaboradas por la Conferencia Internacional de Consenso sobre la Resucitación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia (ACE) y se presentarán los cambios que proponen sobre el Soporte vital avanzado para los equipos de salud.

6. Bibliografía

Ciapponi A. (2006). Principales Arritmias. Capítulo 144. Rubinstein A y Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición.

Ciapponi A. (2006). Fibrilación Auricular. Capítulo 145. Rubinstein A y Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición.

Elizari M, Chiale P. (2003). Arritmias Cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. Editorial Propulsora Literaria SRL, Buenos Aires.

Framingham Heart Study. www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/history.php

Goldberger A. (2007). Electrocardiografía. Capítulo 210, tomo 6. Harrison. Principios de Medicina Interna.

Goldberger A. (2010). Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. En: <http://www.uptodate.com/contents/electrocardiographic-diagnosis-of-left-ventricular-hypertrophy>

Goldberger A. (2012). Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction. En: <http://www.uptodate.com/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction>

Goldberger, A. (2012). Pathogenesis and diagnosis of Q waves on the electrocardiogram. En: <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-and-diagnosis-of-q-waves-on-the-electrocardiogram>

Granel, A. (2006). Electrocardiograma. Capítulo 151. Rubinstein, A. y Terrasa, S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición.

Josephson, M, y Zimetbaum, P. (2007). Taquiarritmias. Capítulo 214. tomo 6. Harrison. Principios de Medicina Interna.

Podrid, P. ECG tutorial: Basic principles of ECG analysis. UpTo Date. 2011

Podrid, P. (2012). ECG tutorial: Chamber enlargement and hypertrophy. UpTo Date.

Podrid, P. (2012). ECG tutorial: Atrioventricular block. UpToDate.

Podrid, P. (2012). ECG tutorial: ST and T wave changes. UpToDate.

Podrid, P. (2012). ECG tutorial: Miscellaneous diagnoses. UpToDate.

Vayo, J. (1993). Electrocardiografía básica en 5 lecciones. Ediciones Héctor Macchi.

MÓDULO 3

Velez Rodríguez, D. (2006). Rutina de interpretación del ECG. ECG, Pautas de Electrocardiografía. Marban. España.



Módulo 4:
Reanimación cardiopulmonar

Módulo 4

Reanimación cardiopulmonar

Índice

1. Introducción	121
2. Fundamentos de la reanimación cardiopulmonar	121
3. Epidemiología y pronóstico del paro cardíaco	122
4. Soporte vital básico en adultos	123
4.1. Riesgos para el reanimador	131
5. Resumen de los principales cambios de la Guía de la AHA 2015	131
6. Soporte vital avanzado para el equipo de salud	137
7. Protocolos farmacológicos	140
8. Terapias eléctricas	142
8.1. Ritmos no desfibrilables (AESP y asistolia)	142
8.2. Prioridad de las descargas frente a la RCP	143
8.3. Ondas de desfibrilación y niveles de energía	144
9. Algoritmo de tratamiento de Soporte Vital Avanzado	144
10. Bibliografía	147

1. Introducción

Desde el año 2000 los investigadores de los consejos miembros del Comité de Unificación Internacional de Resucitación (ILCOR) -ver Conocer Más- han evaluado los estudios sobre resucitación en períodos de 5 años. Finalmente, en el año 2005, se publicaron las primeras conclusiones y recomendaciones de la Conferencia Internacional de Consenso sobre la Resucitación Cardiopulmonar (RCP) y Atención Cardiovascular de Emergencia (ACE).

La última actualización es de octubre 2015, *International Consensus on CPR and ECC Science With Treatment Recommendation, publicado simultáneamente en Circulation y Resuscitation*. Esta se basa en un procedimiento de evaluación de evidencia de 39 países.

En este módulo presentaremos las principales actualizaciones en RCP en adultos, con aplicación en los centros de atención primaria de salud (CAPS).



Conocer más

El Comité de Unificación Internacional en Resucitación (ILCOR) está integrado por representantes de la Asociación Americana del Corazón (AHA), el Consejo Europeo de Resucitación (ERC), la Fundación de Corazón e Ictus de Canadá (HSFC), el Comité de Resucitación de Australia y Nueva Zelanda (ANZCOR), el Consejo de Resucitación de Sudáfrica (RCSA), la Fundación Interamericana del Corazón (IAHF) y el Consejo de Resucitación de Asia (RCA).

2. Fundamentos de la reanimación cardiopulmonar

Cuando se produce un Paro Cardiorrespiratorio (PCR) o parada cardíaca, la respiración y circulación se detienen. La persona está clínicamente muerta, pero aún tiene posibilidades de recuperarse si se la asiste con RCP. El primer órgano que sufre es el cerebro porque es muy sensible a la hipoxia; si no recibe sangre oxigenada presentará una secuela permanente o morirá definitivamente en pocos minutos. Por lo tanto, resulta fundamental iniciar la RCP lo antes posible.

La RCP es un procedimiento que se aplica a una persona cuya respiración y circulación se han detenido. Consiste en comprimir el tórax con nuestras manos para mantener la circulación de la sangre y la ventilación: si está entrenado ventilar soplando aire con nuestra boca en la boca de la persona afectada, si no está entrenado en técnica de respiración boca a boca, realizar solo compresiones torácicas. La clave es sostener la cadena de supervivencia o cadena de sobrevida, que como toda cadena consiste en eslabones asociados ordenadamente uno con otro que deben cumplimentarse secuencialmente en tiempo y forma (Figura 1).

Figura 1. Cadena de supervivencia.



El primer eslabón de esta cadena consiste en reconocer a las personas en riesgo de PCR y solicitar ayuda en forma inmediata. Se espera que el tratamiento precoz pueda prevenir la parada cardíaca. Los eslabones centrales representan la integración de la RCP y la desfibrilación como los componentes fundamentales de la resucitación temprana en un intento de restaurar la vida. **La RCP inmediata puede doblar o triplicar la supervivencia del PCR extrahospitalario por Fibrilación Ventricular (FV).**

Realizar RCP sólo con compresiones torácicas es MEJOR que NO realizar RCP.

Tras un PCR por fibrilación ventricular, la RCP con desfibrilación en los 3-5 minutos posteriores al paro puede lograr altas tasas de supervivencia: entre 49% y el 75%.

El eslabón final de la cadena de supervivencia consiste en que los cuidados post-resucitación sean eficaces. Tienen como objetivo preservar las funciones, particularmente, de cerebro y corazón. En el hospital está actualmente bien aceptada la importancia del reconocimiento precoz de la persona en estado crítico y la activación de un equipo de emergencia médica o de respuesta rápida, con un tratamiento orientado a prevenir la parada cardíaca.

Cada minuto de retraso en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia entre un 10% y 12%.

3. Epidemiología y pronóstico del paro cardíaco

Las enfermedades cardiovasculares (EC) representan la principal causa de muerte en nuestro país. En el año 2011, explicaban el 33% del total de las muertes (236 muertes cada 100.000 habitan-

tes), y el 13% de los años de vida potencialmente perdidos.

En Argentina, el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) produce anualmente 15.272 muertes (2011), de las cuales 5606 se producen en menores de 70 años. El PCR es responsable de más del 60% de las muertes de adultos por enfermedad coronaria.

En Europa la incidencia anual de casos de PCR extrahospitalario de cualquier ritmo, tratados por los Servicios de Emergencias Médicas (SEM), es de 38 por 100.000 habitantes. La incidencia anual de PCR por FV tratado por los SEM es de 17 por 100.000 habitantes. La supervivencia al alta hospitalaria de estos grupos de personas son del 10.7% y del 21.2% respectivamente. Datos recientes -procedentes de 10 regiones de Norteamérica- son consistentes con estas cifras: la supervivencia media al alta hospitalaria en los paros cardíacos tratados por los SEM era del 8,4% después de cualquier ritmo y del 22,0% después de FV.

En el análisis inicial del ritmo cardíaco, aproximadamente un 25-30% de las personas con PCR extrahospitalario presentan FV como ritmo de paro, porcentaje que ha disminuido en los últimos 20 años. Es probable que muchas más personas tengan FV o Taquicardia Ventricular (TV) en el momento del PCR, pero al momento del análisis del primer ECG realizado por el personal de los SEM, el ritmo se haya deteriorado hacia una asistolia.

Cuando el ritmo es registrado poco después del PCR, en particular mediante un *Desfibrilador Externo Automático (DEA)* in situ, la proporción de personas en FV puede ser muy elevada (entre un 59 y un 65%). La incidencia publicada de PCR intrahospitalario es más variable, pero está en el rango de 1-5 por 1.000 ingresos. Datos recientes del Registro Nacional de RCP de la AHA indican que la supervivencia al alta hospitalaria en estas personas es del 17,6% (todos los ritmos). El ritmo inicial es FV o TV sin pulso en el 25% de los casos y de éstos el 37% sobrevive al alta del hospital; tras Actividad Eléctrica sin Pulso (AESP) o asistolia la supervivencia al alta hospitalaria es del 11,5%.

En Argentina, el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) produce anualmente 15.272 muertes (2011), de las cuales 5606 se producen en menores de 70 años.

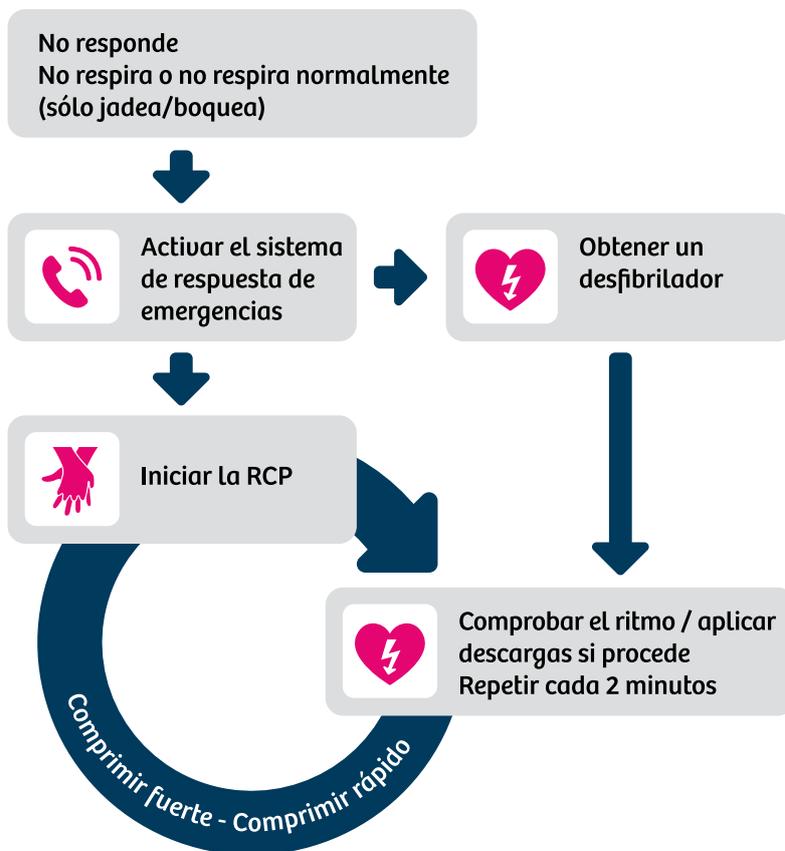
En diversas series americanas, la supervivencia media al alta hospitalaria en los PCR tratados por los SEM era del 8,4% después de cualquier ritmo y del 22,0%, después de una FV.

4. Soporte vital básico en adultos

El Soporte Vital Básico (SVB) para el caso de los adultos, comprende la siguiente secuencia de actuaciones (Figura 2):

Figura 2. Resumen de los aspectos clave y los principales cambios realizados. Guías de la AHA de 2015 para RCP y ACE.

Algoritmo simplificado de SVB/BLS en adultos



1) Asegúrese de que usted, la persona afectada y cualquier testigo estén seguros.

- Protección:

Descartar peligros para sí, para la persona afectada y/o para terceros.

Descartar posibles fugas de gases tóxicos, peligro de descargas eléctricas, derrumbes, sustancias inflamables, accesos viales peligrosos, violencia, etc.

2) Compruebe la respuesta de la persona afectada:

- Sacuda suavemente sus hombros y pregunte en voz alta: “¿Se encuentra bien?” (Figura 3)

Figura 3



3) A- Si responde:

- Déjelo en la posición en la que lo encontró, siempre que no exista mayor peligro.
- Trate de averiguar qué problema tiene y consiga ayuda si se necesita.
- Reevalúelo con regularidad.

B- SI NO RESPONDE:

- **Solicite ayuda:** identifique a una persona de alrededor e indíquele que llame al Servicio de Emergencia (107) del lugar (Figura 4).
- Coloque a la persona afectada boca arriba y luego abra la vía aérea usando la **maniobra frente-mentón:** ubique su mano sobre la frente e incline suavemente su cabeza hacia atrás; o, con la yema de sus dedos bajo el mentón de la persona, elévelo para abrir la vía aérea (Figura 5).

Figura 4



Figura 5



Figura 6



4) Manteniendo abierta la vía aérea mire, escuche y sienta la respiración:

- Mire el movimiento del pecho.
- Escuche en la boca de la persona afectada los ruidos respiratorios.
- Sienta el aire en su mejilla. (Figura 6)
- Identifique si la respiración es normal, anormal o no existe

En los primeros minutos, una persona en PCR puede estar respirando apenas o presentar boqueadas lentas y ruidosas. No confunda esto con la respiración normal. Mire, escuche y sienta durante **no más de 10 segundos** para determinar si el individuo está respirando normalmente. Si tiene alguna duda acerca de si la respiración es normal, actúe como si no fuese normal e **inicie RCP**.

5) A- Si respira normalmente:

- Coloque a la persona en la posición de recuperación.
- Envíe o vaya a por ayuda; llame al 107 o al número local de emergencia solicitando una ambulancia.
- Continúe chequeando que la respiración se mantenga normal.

B- SI LA RESPIRACIÓN NO ES NORMAL O ESTÁ AUSENTE:

- **Pida a alguien que llame a los Servicio de Emergencias (107) si es posible, si no llámelos usted mismo. Permanezca junto a la víctima mientras hace la llamada. Si es posible active la función manos libres en el teléfono para comunicarse mejor con el operador telefónico de emergencias**
- Envíe a alguien para buscar y traer un DEA. Deje sola a la persona afectada únicamente cuando no haya otra opción.
- **INICIE la compresión torácica (Figura 7):**
 - I. Arrodílese al lado de la persona.
 - II. Coloque el talón de una mano en el centro del pecho del individuo, lo que corresponde a la mitad inferior del hueso central del pecho, llamado esternón.
 - III. Coloque el talón de la otra mano encima de la primera o entrelace los dedos de sus manos y asegúrese de que la presión no se aplica sobre las costillas de la persona. Mantenga sus brazos rectos. No haga presión sobre la parte alta del abdomen o la parte final del esternón.
 - IV. Colóquese verticalmente sobre el pecho del individuo y presione hacia abajo sobre el esternón al menos 5 cm (pero no más de 6 cm).

V. Después de cada compresión, libere toda la presión sobre el pecho sin perder contacto entre sus manos y el esternón. Repita a una velocidad de al menos 100 compresiones por minuto (pero no más de 120 por minuto). La compresión y descompresión deben durar el mismo tiempo.

Figura 7



6) A- Solo si está entrenado en respiración boca a boca, combine las compresiones torácicas con respiraciones de rescate.

- Después de 30 compresiones, abra la vía aérea nuevamente usando la maniobra frente-mentón. (Figura 8)
- Pince la parte blanda de la nariz cerrándola, usando el dedo índice y el pulgar de la mano que tiene sobre la frente. Permita que la boca se abra manteniendo el mentón elevado.
- Inspire normalmente y coloque sus labios alrededor de la boca, asegurándose de realizar un sellado apropiado.
- Saque el aire insuflándolo firmemente en el interior de la boca mientras observa que el pecho

se eleva, durante alrededor de **1 segundo** como en una respiración normal; esto es una respiración de rescate efectiva.

- Manteniendo la maniobra frente-mentón, retire su boca de la de la persona afectada y observe que el pecho desciende conforme el aire sale.
- Tome aire normalmente otra vez y sople en la boca del individuo una vez más para conseguir un total de dos respiraciones de rescate efectivas. Las dos respiraciones no debieran tomar más de 5 segundos en total. Luego retorne sus manos sin retraso a la posición correcta sobre el esternón y realice 30 compresiones más.
- Continúe con las compresiones torácicas y las respiraciones de rescate en una relación de **30:2**.
- Pare para reevaluar a la persona sólo si comienza a despertarse: se mueve, abre los ojos y respira normalmente. En otro caso, no interrumpa la resucitación.

Figura 8



Si su respiración de rescate inicial no hace que el pecho se eleve como en una respiración normal, entonces, antes de su siguiente intento, realice lo siguiente:

- Mire dentro de la boca de la persona afectada y resuelva cualquier obstrucción;
- Chequee/reevalúe que la maniobra frente-mentón es adecuada;
- No intente más de dos respiraciones cada vez antes de volver a las compresiones torácicas. No demore el inicio de las compresiones.

Figura 9

En caso de contar con una máscara y un ambu, se colocará la máscara de forma hermética realizando la maniobra de la "C" y la "E", la "C" imprimiendo presión sobre la máscara con el dedo pulgar índice, y la "E" con el resto de los dedos sujetando el borde inferior del maxilar.

Si está presente más de un reanimador, otro reanimador debería reemplazar la ejecución de la RCP cada 2 minutos para evitar la fatiga. Asegúrese que la interrupción de las compresiones torácicas sea mínima durante el relevo de los reanimadores.



B- La RCP sólo con compresiones torácicas puede usarse:

- Si usted no está entrenado o no desea dar respiraciones de rescate.
- En tal caso, las compresiones torácicas deberían ser continuas, a una velocidad de al menos 100 compresiones por minuto (pero no más de 120 por minuto).

7) No interrumpa la resucitación hasta tanto:

- Llegue ayuda profesional y le reemplace;
- La persona comience a despertar: se mueva, abra los ojos y respire normalmente; o
- Usted quede exhausto.

8) Uso del DEA

A. Encienda el Desfibrilador Externo Automático (DEA)

B. Fije los parches

C. Desfibrile

Fije los parches-electrodos sobre el pecho desnudo de la persona afectada, tal como está impreso en el dorso de los mismos (un parche debajo de la clavícula derecha por fuera del esternón y el otro por fuera de la mama izquierda evitando pegarlo sobre la glándula). Siga las instrucciones verbales del equipo. Si lo indica, desfibrile a la persona afectada. **Inmediatamente después vuelva a hacer RCP por dos minutos.** Luego permita que el DEA analice el ritmo y siga sus instrucciones (Figura 10).

Figura 10



9) Posición de recuperación

Si encuentra a la persona afectada respirando o se ha recuperado del PCR (Figura 11), realice las siguientes acciones:

- Eleve el brazo derecho del individuo en ángulo recto.
- Pase el brazo izquierdo por sobre el cuello hacia el otro lado.
- Flexione la pierna izquierda. Tome esa rodilla con una mano mientras se asegura la posición del brazo izquierdo (figura 12). Imprima un movimiento de rotación a todo el cuerpo de la persona afectada para dejarla de costado (figura 13).
- Lograda la posición, asegúrela poniendo la mano izquierda de la persona bajo el lado derecho de su cabeza a modo de almohada y acomode su pierna izquierda para que su peso mantenga la posición del tronco (figura 14).

Figura 11



Figura 12



Figura 13



Figura 14



4.1. Riesgos para el reanimador

Riesgos durante la desfibrilación

Un amplio ensayo randomizado de desfibrilación de acceso público demostró que los DEAs pueden utilizarse de forma segura por personas legas y primeros intervinientes.

Una revisión sistemática identificó sólo ocho trabajos que comunicaban un total de 29 sucesos adversos asociados con la desfibrilación. Sólo uno de estos sucesos adversos se publicó después de 1997.

Transmisión de enfermedades

Existen muy pocos casos comunicados en los que la ejecución de RCP se ha asociado a la transmisión de enfermedades. Tres estudios demostraron que los dispositivos de barrera disminuían la transmisión de bacterias en ambientes de laboratorio controlados.

Sin embargo, dado que el riesgo de transmisión de enfermedades es muy bajo, es razonable iniciar la respiración de rescate sin dispositivo de barrera. Si se cuenta con información acerca de que la persona afectada tiene una infección importante, se recomienda tomar las precauciones apropiadas.

5. Resumen de los principales cambios de la Guía de la AHA 2015

En este punto presentaremos un resumen de las principales cuestiones y cambios de la Guía de la Asociación Americana del Corazón (AHA) de 2015 para RCP y ACE. Se ha desarrollado con el objetivo de que los proveedores de reanimación y los instructores de la AHA se enfoquen en la ciencia y en las recomendaciones más importantes, aquellas que fueron más discutidas y las que resultarán en cambios en la aplicación de la reanimación o en el modo de entrenarse para ello.

Los cambios consisten en lo siguiente:

- Se han precisado aún más las recomendaciones para reconocer y activar inmediatamente el sistema de emergencias según los signos de falta de respuesta y comenzar con la RCP si la persona afectada no responde y no respira o si la respiración no es normal (por ejemplo, si sólo jadea/boquea).

Actualmente se recomienda:

- Una frecuencia de compresión entre 100/min y 120/min.
- Una profundidad de las compresiones de al menos 2 pulgadas (5 cm, no pasar los 6cm), en adultos y de al menos un tercio del diámetro torácico anteroposterior en lactantes y niños -aproximadamente 1,5 pulgadas (4 cm) en lactantes y 2 pulgadas (5 cm) en niños-. Es importante permitir una expansión torácica completa después de cada compresión.
- Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas.
- Reconocer la importancia de las compresiones torácicas de alta calidad mínimamente interrumpidas a todo lo largo de cualquier intervención de SVA: las compresiones torácicas son sólo brevemente detenidas para permitir intervenciones específicas.
- Mantener las compresiones torácicas mientras el desfibrilador se carga. Esto minimizará la pausa pre descarga.
- Disminuir el énfasis sobre el papel del puñetazo precordial.
- El uso de hasta tres descargas rápidas sucesivas (agrupadas) en la FV/TV que ocurre en la sala de cateterismo cardíaco o en el período inmediato postoperatorio, tras la cirugía cardíaca.
- No administrar medicamentos a través de un tubo traqueal. Si no se puede conseguir un acceso intravenoso, los fármacos deben ser administrados por vía intraósea (IO).
- Administrar 1 mg de adrenalina durante el tratamiento del PCR por FV/TV, después de la tercera descarga, una vez que se han reiniciado las compresiones torácicas. Posteriormente se podrá aplicar cada 3-5 minutos (durante ciclos alternos de RCP). Luego de la tercera descarga también se administran 300 mg de amiodarona.
- No utilizar la atropina en la asistolia ni en la actividad eléctrica sin pulso.
- Reducir el énfasis en la intubación traqueal precoz, salvo que se lleve a cabo por personas altamente cualificadas, con mínima interrupción de las compresiones torácicas.

- Reconocer el potencial daño causado por la hiperoxemia después de conseguir la Reanimación Cardioemocional (RCE): una vez que se ha establecido la RCE y la saturación de oxígeno en sangre arterial (SaO₂) se puede monitorizar de forma fiable -por pulsioximetría y/o gasometría arterial- la concentración de oxígeno inspirado se ajusta para lograr una SaO₂ de 94-98%.
- Asignar mucha mayor atención y énfasis en el tratamiento del síndrome postparada cardíaca.
- Reconocer que la aplicación de un protocolo de tratamiento post-resucitación exhaustivo y estructurado puede mejorar la supervivencia de las personas de un PCR tras la RCE.
- Mayor énfasis en el uso de la intervención coronaria percutánea primaria en los personas apropiados, aunque comatosos, con RCE mantenida tras parada cardíaca.
- Revisar la recomendación sobre el control de la glucosa: en adultos con RCE mantenida tras parada cardíaca, deberían ser tratados valores de glucosa en sangre >10 mmol/L (>180 mg/dL), pero debe evitarse la hipoglucemia.



Conocer más

Se ha cambiado la secuencia recomendada para un reanimador único, de modo que inicie las compresiones torácicas antes de dar ventilación de rescate (**C-A-B en vez de A-B-C**). El reanimador debe empezar la RCP con 30 compresiones, en vez de 2 ventilaciones, para reducir el retraso hasta la primera compresión. No se han producido cambios en la recomendación de utilizar una relación compresión-ventilación de 30:2 para un solo reanimador en adultos, niños y lactantes (excluyendo los recién nacidos).

Las Guías de la AHA de 2015 para RCP y ACE siguen recomendando que la ventilación de rescate se brinde en aproximadamente 1 segundo. Una vez colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, las compresiones pueden ser continuas (con una frecuencia de al menos 100/min) y no alternarse con la ventilación.

La ventilación de rescate puede entonces aplicarse con una frecuencia de 1 ventilación cada 6 u 8 segundos aproximadamente (alrededor de 8 a 10 ventilaciones por minuto). Se debe evitar una excesiva ventilación.

Estos cambios se han establecido para simplificar el entrenamiento de un reanimador lego y para seguir destacando la necesidad de aplicar pronto compresiones torácicas a la persona que sufre un paro cardíaco súbito.

A continuación compartimos una tabla con más información sobre los cambios y agregados para reanimadores legos que son similares a los de los equipos de salud.

Principales cambios desde la Guía de 2015

Cambio de la secuencia de RCP: C-A-B en vez de A-B-C

2005 La secuencia de RCP para adultos empezaba abriendo la vía aérea, para después comprobar si existía respiración normal, aplicando a continuación dos ventilaciones de rescate seguidas de ciclos de 30 compresiones torácicas y dos ventilaciones.

2015 Iniciar las compresiones torácicas antes que la ventilación.

Motivo que fundamenta el cambio

Las compresiones torácicas proporcionan un flujo sanguíneo vital al corazón y al cerebro, y los estudios sobre paro cardíaco extrahospitalario en adultos, ponen de manifiesto que cuando los testigos presenciales intentan hacer la RCP, la supervivencia es mayor que cuando no lo hacen. Los datos en animales demuestran que el retraso o la interrupción de las compresiones torácicas disminuyen la supervivencia, por lo que ambos deben reducirse al mínimo durante todo el proceso de reanimación. Las compresiones torácicas se pueden iniciar casi inmediatamente, mientras que colocar bien la cabeza y conseguir un sello para dar la respiración de boca a boca o la ventilación de rescate con bolsa-mascarilla, lleva más tiempo

Mayor énfasis en las compresiones torácicas

2005

2015

Si un testigo presencial no tiene entrenamiento en RCP, debe aplicar RCP usando sólo las manos a una persona adulta que se desplome súbitamente, con especial atención en “comprimir fuerte y rápido” en el centro del tórax, o seguir las instrucciones del operador telefónico del SEM. Deberá seguir aplicando la RCP sólo con las manos hasta que llegue un DEA y pueda utilizarse, o hasta que el personal del SEM u otro personal de emergencias se haga cargo de la persona afectada.

Todo reanimador lego con entrenamiento debe al menos aplicar compresiones torácicas a la persona que sufre un paro cardíaco. Si además puede realizar ventilación de rescate, debe aplicar compresiones y ventilaciones con una relación de 30 compresiones por cada dos ventilaciones. El reanimador deberá seguir aplicando la RCP hasta que llegue un DEA y pueda utilizarse, o hasta que el personal del SEM se haga cargo de la persona.

Motivo que fundamenta el cambio

La RCP usando sólo las manos (únicamente compresiones) es más fácil para un reanimador sin entrenamiento, y un operador telefónico de emergencias puede dirigirla con mayor facilidad. Además, las tasas de supervivencia a paros cardíacos de etiología cardíaca con RCP usando sólo las manos y RCP usando compresiones y ventilación de rescate son similares. Sin embargo, para los reanimadores legos con entrenamiento que puedan hacerlo, se sigue recomendando realizar compresiones y ventilación.

Frecuencia de compresión torácica: al menos 100 por minuto

2005 Comprimir con una frecuencia de 100/min aproximadamente.

2015 Es razonable que tanto los reanimadores legos como miembros del equipo de salud realicen compresiones torácicas con una frecuencia de al menos 100/min.

Motivo que fundamenta el cambio

El número de compresiones torácicas aplicadas por minuto durante la RCP es un factor de gran importancia para restablecer la circulación espontánea y para la supervivencia con una buena función neurológica. El número real de compresiones administradas por minuto viene determinado por la frecuencia de las compresiones y el número y duración de las interrupciones de las mismas (por ejemplo, para abrir la vía aérea, administrar ventilación de rescate o permitir el análisis del DEA). En la mayoría de los estudios, la administración de más compresiones conlleva una mayor supervivencia, mientras que la administración de menos compresiones conlleva una supervivencia menor. Para aplicar las compresiones torácicas adecuadamente, no sólo es necesaria una frecuencia correcta, también se deben reducir al mínimo las interrupciones de este componente crucial de la RCP. Si la frecuencia de compresión es inadecuada o se producen frecuentes interrupciones (o ambas cosas), se reducirá el número total de compresiones por minuto.

Profundidad de la compresión torácica

2005 El esternón de un adulto debe bajar aproximadamente 1½ -2 pulgadas (4-5 cm).

2015 El esternón de un adulto debe bajar al menos 2 pulgadas (5 cm).

Motivo que fundamenta el cambio

Las compresiones crean un flujo sanguíneo principalmente al aumentar la presión intratorácica y comprimir directamente el corazón lo que permite que llegue oxígeno y energía tanto al corazón como al cerebro. Recomendar un rango de profundidad puede dar lugar a confusión, por lo que ahora se recomienda una profundidad determinada para las compresiones. Los reanimadores a menudo no comprimen el tórax lo suficiente, a pesar de que se recomienda "comprimir fuerte". Además, el conocimiento científico disponible sugiere que las compresiones de al menos 2 pulgadas, 5 cm, son más eficaces que las de 1½ pulgadas, 4 cm. Por este motivo, las Guías de la AHA de 2015 para RCP y ACE recomiendan una única profundidad mínima de compresión para el tórax de un adulto.

Componente	Adultos y adolescentes	Niños (entre 1 año de edad y la pubertad)	Lactantes (menos de 1 año de edad excluidos los recién nacidos)
Seguridad del lugar	Asegúrense de que el entorno es seguro para los reanimadores y para la víctima.		
Reconocimiento del paro cardíaco	Comprobar si la persona responde La persona no respira o sólo jadea/boquea (es decir, no respira normalmente). No se detecta pulso palpable en un plazo de 10 segundos. (La comprobación del pulso y la respiración puede realizarse simultáneamente en menos de 10 segundos.)		
Activación del sistema de respuesta a emergencias	Si está Ud. solo y sin teléfono móvil, deje a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el DEA antes de comenzar la RCP. Si no, mande a alguien en su lugar o comience la RCP de inmediato; use el DEA en cuanto esté disponible.	Colapso presenciado por alguna persona. Siga los pasos para adultos y adolescentes que aparecen a la izquierda. Colapso no presenciado Realice la RCP durante 2 minutos. Deje la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener DEA. Vuelva a donde esté el niño o lactante y reinicie la RCP; use el DEA en cuanto esté disponible.	
Relación compresión-ventilación sin dispositivo avanzado para vía aérea	1 o 2 reanimadores 30:2	1 reanimador 30:2 2 o más reanimadores 15:2	
Relación compresión-ventilación con dispositivo avanzado para vía aérea	Compresiones continuas con una frecuencia de 100 a 120 cpm. Proporcione 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto)		
Frecuencia de compresiones	100-120 lpm		
Profundidad de las compresiones	Al menos 5 cm (2 pulgadas)	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax Al menos 5 cm (2 pulgadas)	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax Alrededor de 1,5 pulgadas (4 cm)
Colocación de la mano o las manos	2 manos en la mitad inferior del esternón.	2 manos o 1 mano (opcional si es un niño muy pequeño) en la mitad inferior del esternón	1 reanimador 2 dedos en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones 2 o más reanimadores 2 pulgares y manos alrededor del tórax, en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones
Decompresión torácica	Permita la descompresión torácica completa después de cada compresión; no se apoye en el pecho después de cada compresión.		
Reduzca al mínimo las interrupciones	Limite las interrupciones torácicas a menos de 10 segundos.		

6. Soporte vital avanzado para el equipo de salud

Resumen de los aspectos claves y los principales cambios realizados

Los aspectos claves y los principales cambios de las recomendaciones de las Guías de la AHA de 2015 para RCP y ACE para los equipos de salud son las siguientes:

- Dado que las personas que sufren un paro cardíaco pueden presentar un corto periodo de movimientos similares a convulsiones o respiración agónica que pueden confundir a los reanimadores potenciales, los operadores telefónicos de emergencias deben estar específicamente entrenados para identificar estos signos del paro cardíaco y poder reconocerlo adecuadamente.
- Los operadores telefónicos de emergencias deben dar indicaciones a los reanimadores legos sin entrenamiento para que, en adultos con un PCR, realicen RCP usando sólo las manos.
- Se han precisado aún más las recomendaciones para reconocer y activar inmediatamente el sistema de respuesta de emergencias una vez que el o los miembros del equipo de salud han identificado que el adulto no responde y no respira o la respiración no es normal (es decir, sólo jadea/boquea). El equipo de salud comprueba brevemente que no hay respiración o que ésta no es normal cuando verifica si la persona responde. Activa entonces el sistema de respuesta de emergencias y obtiene un DEA (o envía a alguien a por él). No debe tardar más de 10 segundos en comprobar el pulso; si no puede sentirlo en 10 segundos, debe empezar la RCP y utilizar el DEA cuando lo tenga.
- En general no se recomienda utilizar **presión cricoidea** durante la ventilación.



Conocer más

La presión cricoidea consiste en ejercer presión sobre el cartílago cricoides de la persona para empujar la tráquea y comprimir el esófago contra las vértebras cervicales.

La presión cricoidea puede prevenir la **distensión gástrica** y reducir el riesgo de regurgitación y **aspiración** durante la ventilación con bolsa-mascarilla, pero también podría dificultar la propia ventilación. Diversos estudios han demostrado que a pesar de estar aplicando la maniobra, se puede producir alguna aspiración. Los pasos a seguir son los siguientes:

1. localizamos el cartílago tiroideo (nuez de Adán) con el dedo índice.
2. deslizamos este dedo índice hasta la base del cartílago cricoides e intentamos encontrar un anillo horizontal prominente debajo del cartílago tiroideo (cartílago cricoides).
3. con las yemas de los dedos pulgar e índice, comprimimos con firmeza, desplazando el cartílago cricoides hacia atrás.

Estos cambios están diseñados para simplificar el entrenamiento de los equipos de salud y para continuar subrayando la necesidad de practicar la RCP precoz y de alta calidad a las personas que sufren un paro cardíaco.

Veamos en la siguiente tabla otros cambios que se han ido definiendo, en este caso, para los equipos de salud:

El operador telefónico debe dar instrucciones para la RCP

2015
(nuevo)

Las Guías de la AHA de 2015 para RCP y ACE recomiendan con mayor insistencia que los operadores telefónicos de emergencias den instrucciones a los reanimadores legos sin entrenamiento para aplicar la RCP usando sólo las manos a adultos que no responden y que no respiran o no respiran con normalidad. Los operadores telefónicos deben dar instrucciones sobre la RCP convencional si es probable que la persona haya sufrido un paro por asfixia.

Motivo que fundamenta el cambio

A la mayoría de los adultos con paro cardíaco extrahospitalario no les practica la RCP ningún testigo presencial. La RCP usando sólo las manos (únicamente compresiones) realizada por un testigo presencial mejora sustancialmente la supervivencia tras un paro cardíaco extrahospitalario en adultos, en comparación con quienes no reciben ninguna RCP por parte de los testigos presenciales. Otros estudios sobre adultos con paro cardíaco tratados por reanimadores legos han puesto de manifiesto tasas de supervivencia similares entre las personas afectadas tras practicárseles la RCP usando sólo las manos o la RCP convencional (esto es, con ventilación de rescate).

Operador telefónico. Identificación de la respiración agónica en emergencias

2015
(nuevo)

Para ayudar a los testigos presenciales a reconocer el paro cardíaco, el operador telefónico debe preguntar sobre la capacidad de respuesta de la persona afectada, así como si respira y si la respiración es normal, con el fin de poder distinguir a una persona con respiración agónica (es decir, la que necesita RCP) de una persona que respira con normalidad y no precisa RCP. Se debe enseñar al reanimador lego a iniciar la RCP si la persona “no respira o sólo jadea/boquea”. Se debe enseñar a los equipos de salud a comenzar con la RCP si la persona “no respira o no tiene una respiración normal”. Se comprueba la respiración, como parte de la comprobación de paro cardíaco, antes de que el equipo de salud, active el sistema de respuesta de emergencias y obtenga un DEA (o envíe a alguien a por uno). A continuación, se verifica rápidamente si hay pulso, se comienza la RCP y se utiliza el DEA.

Motivo que fundamenta el cambio

Existen pruebas de que la incidencia comunicada y la evolución final de los paros cardíacos varían considerablemente de una región a otra de los Estados Unidos. Esta variación es una prueba adicional de la necesidad de que las comunidades y los sistemas identifiquen con precisión cada caso de paro cardíaco tratado, así como la evolución final. También sugiere que puede haber un margen de oportunidad para mejorar las tasas de supervivencia en muchas comunidades.

Activación del sistema de respuesta de emergencias

2015
(nuevo)

El equipo de salud debe verificar la respuesta mientras mira a la persona afectada para determinar si respira anormalmente o no respira. Si la persona no respira o sólo jadea/boquea, se debe presuponer que se trata de un paro cardíaco. En las recomendaciones del 2005 si una persona no respondía, el equipo de salud activaba el sistema de respuesta de emergencias y volvía junto a la persona afectada, abría la vía aérea y comprobaba si respiraba o no respiraba con normalidad.

Motivo que fundamenta el cambio

El equipo de salud no debe retrasar la activación del sistema de respuesta de emergencias, pero al mismo tiempo debe hacer dos cosas para obtener información: comprobar si la persona responde y si respira o no respira con normalidad. Si no responde y no respira o su respiración no es normal (es decir, sólo presenta respiración agónica), el reanimador debe activar el sistema de respuesta de emergencias y obtener un DEA si es posible (o enviar a alguien a conseguir uno). Si el profesional de la salud no detecta pulso en un máximo de 10 segundos, debe empezar la RCP y utilizar el DEA cuando lo tenga.

Reanimación en equipo

2015
(nuevo)

Los pasos del algoritmo de Soporte Vital Básico (SVB) se han presentado hasta ahora como una secuencia para ayudar a un único reanimador a priorizar sus acciones. Ahora se hace más hincapié en practicar la RCP como un equipo, ya que en la mayoría de los SEM y sistemas de salud hay un equipo de reanimadores que lleva a cabo varias acciones a la vez. Por ejemplo, un reanimador activa el sistema de respuesta de emergencias mientras un segundo inicia las compresiones torácicas, un tercero administra la ventilación o bien obtiene la bolsa-mascarilla para practicar la ventilación de rescate, y un cuarto consigue un desfibrilador y lo prepara.

Motivo que fundamenta el cambio

Algunas reanimaciones comienzan con un único reanimador que pide ayuda, mientras que otras lo hacen con varios reanimadores bien dispuestos. El entrenamiento debe centrarse en ir organizando un equipo a medida que van llegando reanimadores, o designar un líder del equipo si hay varios reanimadores presentes. Con la llegada de más personal, se podrá delegar la responsabilidad de las tareas que normalmente llevaría a cabo de manera secuencial un grupo más reducido de reanimadores, a un equipo de personas que las ejecutarán de forma simultánea. Por ello, el entrenamiento de los equipos de salud en SVB no debe ocuparse únicamente de las destrezas individuales, sino que debe enseñar a los reanimadores a trabajar en equipo de forma eficaz.

7. Protocolos farmacológicos

Desde el 2010 no se recomienda usar atropina para el tratamiento de la AESP/asistolia, y se ha eliminado del algoritmo de Soporte Vital Cardiovascular Avanzado (SVCA) del paro cardíaco.

Se ha simplificado el algoritmo para el tratamiento de la taquicardia con pulso. Se recomienda el uso de adenosina para el diagnóstico y tratamiento inicial de la taquicardia estable regular monomórfica de complejo ancho no diferenciada. Es importante señalar que la adenosina *no* debe utilizarse para la taquicardia *irregular* de complejo ancho, ya que puede causar un deterioro del ritmo y provocar una FV.

Para el tratamiento de un adulto con bradicardia sintomática e inestable, se recomienda la infusión de fármacos cronotrópicos como alternativa al marcapasos.

¿Cuál es el fundamento de este cambio?

Hay varios cambios importantes relacionados con el manejo de las arritmias sintomáticas en adultos. Los datos disponibles sugieren que es poco probable que el uso habitual de atropina durante la actividad eléctrica sin pulso (AESP) o asistolia tenga beneficios terapéuticos. Por este motivo, se ha eliminado la atropina del algoritmo de paro cardíaco.

Sobre la base de los nuevos datos de seguridad y eficacia, se puede considerar el uso de la adenosina para la evaluación y el tratamiento inicial de la taquicardia estable monomórfica de complejo ancho no diferenciada, cuando el ritmo es regular. Para la bradicardia sintomática o inestable, ahora se recomienda una infusión intravenosa de agentes cronotrópicos como una alternativa igual de efectiva que la estimulación transcutánea externa cuando la atropina no es eficaz.

Acceso intravascular

Otro cambio relevante en el protocolo farmacológico, es establecer un acceso intravenoso si aún no se ha conseguido. La canulación venosa periférica es más rápida, más fácil de realizar y más segura que la canulación venosa central. Los fármacos inyectados por vía periférica deben seguirse por un bolo de al menos 20 ml de fluido. Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, se recomienda considerar la vía intraósea (IO).

La inyección IO de fármacos consigue concentraciones plasmáticas adecuadas en un tiempo comparable a la inyección a través de un catéter venoso central.

La reciente disponibilidad de dispositivos mecánicos IO ha aumentado la facilidad de realizar esta técnica. Cuando se administran fármacos por un tubo traqueal se consiguen concentraciones plasmáticas impredecibles y la dosis traqueal óptima de la mayoría de los fármacos se desconoce. Por

este motivo, ya no se recomienda la vía traqueal para la administración de medicación.

Fármacos

También se han definido cambios en relación con los fármacos, los vemos a continuación.

1) Adrenalina

A pesar de la amplia utilización de adrenalina durante la resucitación, y varios estudios con vasopresina, no existen estudios controlados con placebo que demuestren que el uso rutinario de algún vasopresor en ningún momento durante el PCR en humanos mejore la supervivencia neurológicamente intacta al alta hospitalaria. A pesar de la falta de datos en humanos, todavía se recomienda el uso de adrenalina, basado en gran parte en datos en animales y en el incremento de la supervivencia a corto plazo en humanos.

Al mismo tiempo, no se conoce la dosis óptima de adrenalina ni se cuenta con datos que apoyen la administración de dosis repetidas. Existe escasa información sobre la farmacocinética de la adrenalina durante la RCP. Tampoco se conoce cuál debería ser la duración óptima de la RCP, ni el número de descargas que deberían darse antes de la administración de fármacos.

Actualmente existe evidencia insuficiente para apoyar o refutar la utilización de cualquier otro vasopresor como alternativa, o en combinación con la adrenalina en cualquier ritmo de PCR para mejorar la supervivencia o el pronóstico neurológico. En función del consenso de expertos, para la FV/TV, se recomienda administrar adrenalina después de la tercera descarga una vez reanudadas las compresiones torácicas, y luego repetir cada 3-5 minutos durante el paro cardiorrespiratorio (ciclos alternos). Es importante tener en cuenta que no se debe interrumpir la RCP para administrar fármacos.

2) Fármacos antiarrítmicos

No existe evidencia de que la administración de algún fármaco antiarrítmico de forma rutinaria durante el paro cardiorrespiratorio aumente la supervivencia al alta hospitalaria. Comparada con placebo y con lidocaína, la utilización de amiodarona en FV refractaria a la descarga, mejora el resultado a corto plazo de supervivencia al ingreso en el hospital. En base al consenso de expertos, si la FV/TV persiste después de tres descargas, se deben administrar 300 mg de amiodarona por inyección en bolo. Se puede dar una dosis ulterior de 150 mg, seguida de una infusión de 900 mg en 24 horas en la FV/TV recurrente o refractaria. Si no se dispone de amiodarona, se puede utilizar como alternativa lidocaína, 1 mg/kg, pero no se debe usar lidocaína si ya se ha administrado amiodarona.

3) Magnesio

La utilización rutinaria de magnesio en el PCR ha demostrado no aumentar la supervivencia y, por lo tanto, no se recomienda salvo que se sospechen *torsades de pointes*.

4) Bicarbonato

No se recomienda la administración rutinaria de bicarbonato sódico en el PCR ni durante RCP

o tras la RCE. Sólo existiría indicación de administrar bicarbonato sódico (50 mmol) si el PCR se asocia con hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos. En ese caso, repetir la dosis según la condición clínica y el resultado de las gasometrías seriadas.

8. Terapias eléctricas

La información de las nuevas Guías de 2010 y 2015 continúa respaldando en gran medida las recomendaciones de las Guías de la AHA de 2005 para RCP y ACE. Por lo tanto, no se han recomendado grandes cambios en lo que respecta a la desfibrilación, la cardioversión y el uso del marcapasos (tabla 1).

Tabla 1. Guías de la AHA de 2015 para RCP y ACE

Resumen de los aspectos clave y los principales cambios realizados
• Integración de los DEA en la cadena de supervivencia para lugares públicos.
• Consideración del uso de DEA en hospitales.
• Prioridad de las descargas frente a la RCP ante un PCR.
• Protocolo de 1 descarga frente a la secuencia de 3 descargas para la FV.
• Ondas bifásicas y monofásicas.
• Aumento del voltaje para la segunda descarga y las subsiguientes en lugar de un voltaje fijo.

8.1. Ritmos no desfibrilables (AESP y asistolia)

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) se define como un PCR en presencia de actividad eléctrica que normalmente se asociaría con pulso palpable. La AESP está causada a menudo por condiciones reversibles, y puede ser tratada si esas condiciones son identificadas y corregidas. La supervivencia tras un ritmo de asistolia o AESP es improbable, a menos que se pueda encontrar y tratar de forma efectiva una causa reversible.

Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, hay que comenzar RCP 30:2 y administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga un acceso venoso.

Ante la aparición de asistolia hay que comprobar, sin detener la RCP, que los electrodos están colocados correctamente. Una vez que se ha colocado una vía aérea avanzada, es necesario continuar las compresiones torácicas sin hacer pausas durante la ventilación.

Luego de 2 minutos de RCP se debe reevaluar el ritmo. Si la asistolia persiste, reanudar la RCP

inmediatamente. Si se presenta un ritmo organizado, intentar palpar el pulso. Si no hay pulso (o si hay cualquier duda sobre la presencia de pulso), continuar la RCP, administrar 1 mg de adrenalina (IV/IO) en cada ciclo alterno (aproximadamente cada 3-5 minutos) una vez que se obtenga acceso venoso. Si hay pulso presente, comenzar cuidados postresucitación.

Si durante la RCP se recuperan los signos de vida, comprobar el ritmo e intentar palpar el pulso. Durante el tratamiento de la asistolia o AESP, tras un ciclo de 2 minutos de RCP, el ritmo puede virar hacia una TV/FV. En tal caso, se debe proseguir con el algoritmo para ritmos desfibrilables.

En caso contrario continuar con la RCP y administrar adrenalina cada 3-5 minutos. Si durante los 2 minutos de un ciclo de RCP se identifica FV en el monitor, completar el ciclo antes de analizar nuevamente el ritmo y desfibrilar si es apropiado. Esta estrategia minimizará las interrupciones de las compresiones torácicas.

8.2. Prioridad de las descargas frente a la RCP

Si un reanimador es testigo de un paro cardíaco extrahospitalario y hay un DEA disponible *in situ*, se debe iniciar la RCP con compresiones torácicas y utilizar el DEA lo antes posible. El equipo de salud abocado al tratamiento de paros cardíacos en hospitales y otros centros con DEA o desfibriladores *in situ* debe practicar de inmediato la RCP y usar el DEA o el desfibrilador en cuanto esté disponible.

Estas recomendaciones se han diseñado para avalar la RCP y desfibrilación precoces, especialmente si hay un DEA o un desfibrilador disponible en el momento de producirse el paro cardíaco súbito. Cuando el personal del SEM no ha presenciado el paro cardíaco extrahospitalario, se debe iniciar la RCP mientras se comprueba el ritmo con el DEA o en el electrocardiograma (ECG) y se prepara una eventual desfibrilación. En tales circunstancias, puede ser conveniente practicar la RCP durante un período de un minuto y medio a tres, antes de intentar la desfibrilación. Siempre que haya 2 o más reanimadores, deben realizar la RCP mientras se prepara el desfibrilador.

No hay suficientes pruebas para apoyar o rechazar la RCP antes de la desfibrilación en el caso de los paros cardíacos súbitos que tienen lugar en el hospital. Sin embargo, en personas monitorizadas, el tiempo entre la FV y la administración de la descarga debe ser inferior a 3 minutos, y debe practicarse la RCP mientras se prepara el desfibrilador.

¿A qué fundamento responde este cambio?

Cuando la FV dura más que unos pocos minutos el miocardio se queda sin oxígeno y sin energía. Un breve período de compresiones torácicas puede aportar oxígeno y energía al corazón, lo cual aumenta las posibilidades de que una descarga elimine la FV (desfibrilación) y vaya seguida de un restablecimiento de la circulación espontánea.

Antes de la publicación de las Guías de la AHA de 2005 para RCP y ACE, ya existían estudios en los que se sugería que podría ser beneficioso practicar primero la RCP en lugar de empezar con descargas. En estos estudios, aunque la aplicación de la RCP entre un minuto y medio y tres minutos antes de la descarga no mejoró la tasa global de supervivencia a una FV, la estrategia de practicar primero la RCP sí mejoró la supervivencia de las personas con FV cuando el intervalo entre la llamada y la llegada del personal del SEM era de 4 - 5 minutos o más.

No obstante, dos ensayos controlados y aleatorizados posteriores determinaron que la práctica de la RCP por el personal del SEM antes de la desfibrilación no modificaba significativamente la supervivencia hasta el alta hospitalaria. Un estudio retrospectivo descubrió una mejora del estado neurológico a los 30 días y al año, al comparar la RCP inmediata con la desfibrilación inmediata en pacientes con FV extrahospitalaria.

8.3. Ondas de desfibrilación y niveles de energía

Los datos disponibles de estudios extrahospitalarios e intrahospitalarios indican que las descargas de ondas bifásicas con niveles de energía similares o menores que las descargas monofásicas de 200 J tienen igual o más éxito a la hora de eliminar una FV. Sin embargo, aún no se ha determinado cuál es el nivel óptimo de energía para la primera desfibrilación con ondas bifásicas.

Asimismo, no hay ninguna característica específica de la onda (monofásica o bifásica) que se pueda relacionar sistemáticamente con una mayor incidencia en el restablecimiento de la circulación espontánea o en la supervivencia al alta hospitalaria tras un paro cardíaco.

A falta de un desfibrilador bifásico es aceptable utilizar uno monofásico. La configuración de las descargas de onda bifásica difiere entre los fabricantes, y nunca se ha comparado directamente la eficacia relativa de ninguna de ellas en seres humanos. Debido a estas diferencias en la configuración de la onda, el personal debe usar la dosis de energía (de 120 a 200 J) recomendada por el fabricante para su propia onda. Si no se conoce la dosis recomendada por el fabricante, puede ser conveniente utilizar la dosis máxima del desfibrilador.

9. Algoritmo de tratamiento de Soporte Vital Avanzado

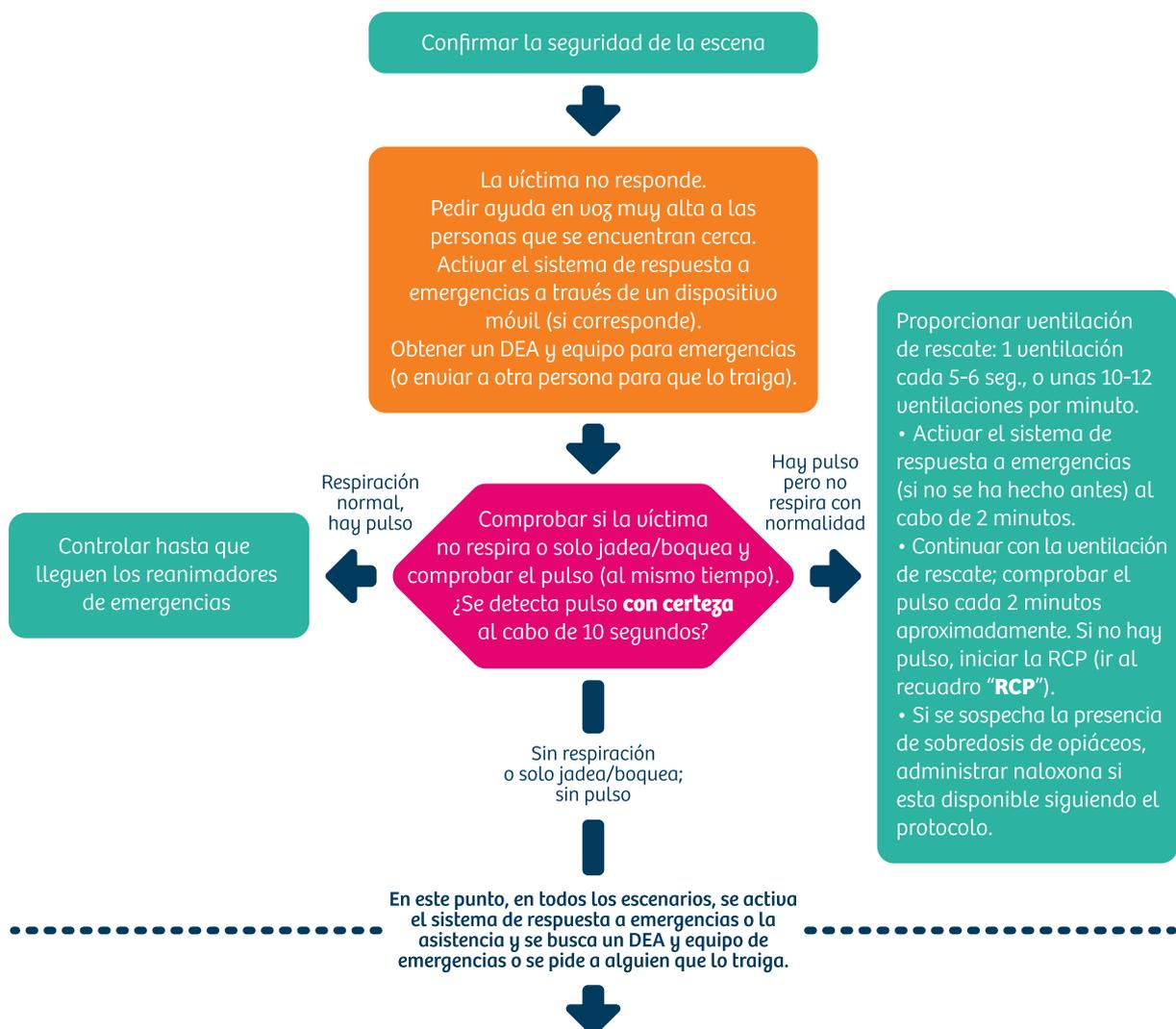
Aunque el algoritmo de SVA (esquema 1) es aplicable a todas las causas de PCR, existen etiologías especiales en las que se recomiendan intervenciones adicionales (que no serán abordadas en este módulo). Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardíaca son:

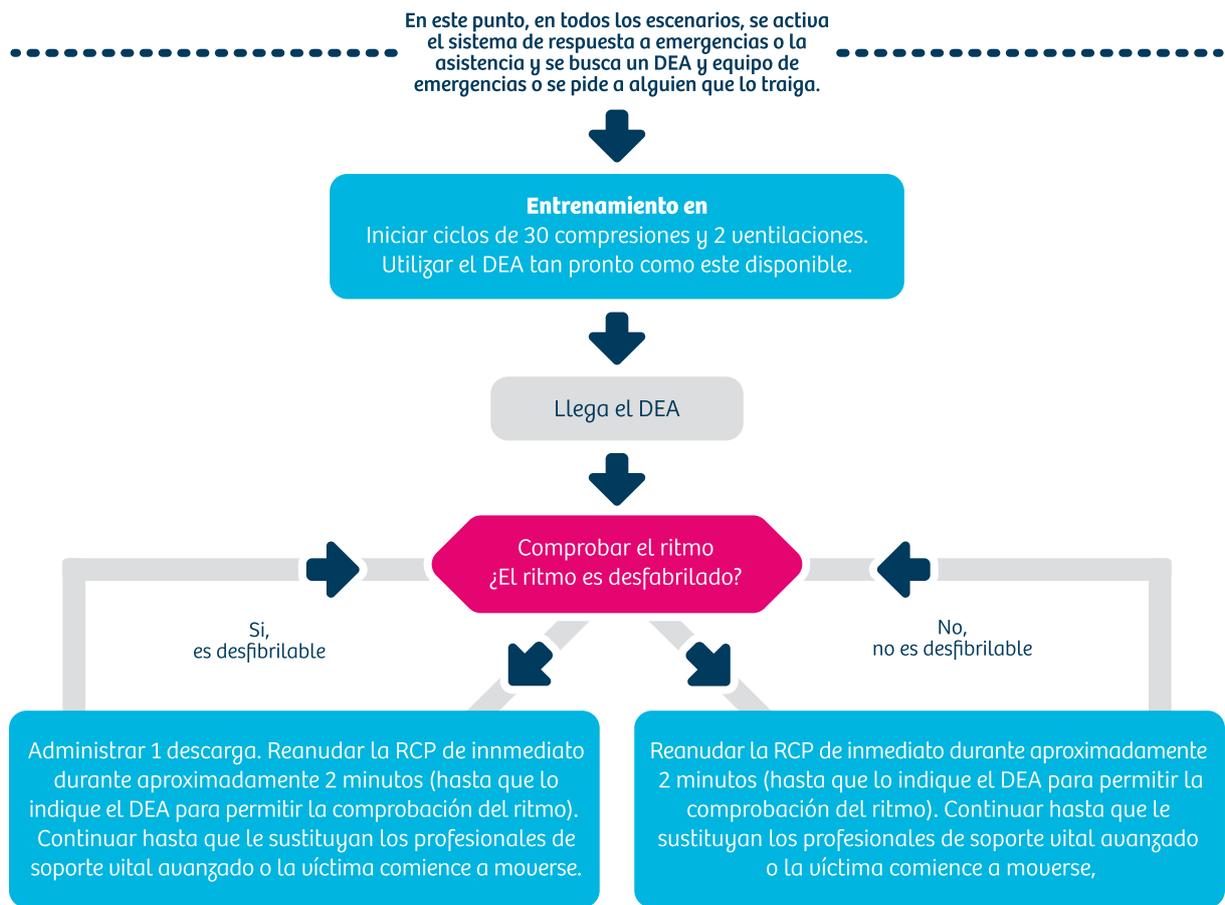
- SVB rápido y efectivo por testigos.
- compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.
- desfibrilación precoz para FV/TV.

Se ha demostrado que la utilización de adrenalina aumenta la Recuperación de la Circulación Espontánea (RCE). No obstante, ningún fármaco utilizado en la resucitación, así como ninguna intervención avanzada de la vía aérea han demostrado aumentar la supervivencia al alta hospitalaria del PCR. **Así pues, aunque los fármacos y las vías aéreas avanzadas todavía se incluyen entre las intervenciones de SVA, son de importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.**

Al igual que en Guías previas (2005-2010), el algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables y no desfibrilables. En líneas generales, todos los ciclos son similares, llevando a cabo un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso. Se debe administrar 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consigue la RCE. Luego se continúa con el protocolo de tratamiento postresucitación.

Esquema 1. Algoritmo de Soporte vital avanzado 2015 ERC





Repaso

En este módulo hemos trabajado la **Reanimación Cardiopulmonar (RCP)**. Analizamos datos relacionados con la epidemiología y compartimos los fundamentos de la RCP. Asimismo, se revisó el rol del reanimador y los posibles riesgos para su salud. Luego se describieron los principales cambios en las guías del año 2005/2010/2015, elaboradas por la Conferencia Internacional de Consenso sobre la Resucitación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia (ACE) y se presentaron los cambios propuestos sobre el Soporte vital avanzado para los equipos de salud.

El siguiente módulo, se hará foco en la insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular; su epidemiología, causas, clasificación, evaluación clínica y tratamiento.

10. Bibliografía

American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation* 2015.

American Heart Association (2010) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science; 122: 18 S639-S946.

Deakin, C.D.; Nolan, J.P.; Sunde, K.; Koster, R.W. (2010). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. *Resuscitation*. Oct;81(10):1293-304.

Drajer, S.; Lüthy, V.; Salzberg, S.; Corsiglia, D.; Dozo, C.; Triantafilo, H. (2013) Manual de Resucitación Cardiopulmonar Básica (RCPB). Consejo Argentino de Resucitación.

European Resuscitation Council. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.

European Resuscitation Council (2010). International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*; e1-e332.

Jacobs I., Sunde K., Deakin Ch. D., Hazinski M.F., Kerber R.E., Koster R.W., Morrison L.J., Nolan J.P., Sayre M.R. (2010) Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122:S325-S337. *Resuscitation* 2010; 81: e71-e8.

Nolan J. (2005). European Resuscitation Council guidelines for resuscitation. Section 1. Introduction. *Resuscitation*;67 Suppl 1:S3-6.

Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*;79:350-79.



Módulo 5:
**Insuficiencia cardíaca y
fibrilación auricular**

Módulo 5

Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular

Índice

1. Insuficiencia Cardíaca	152
1.1. Epidemiología	152
1.2. Causas	153
1.3. Clasificación	154
1.4. Evaluación clínica	155
1.4.1. Historia y examen físico	155
1.4.2. Pruebas de laboratorio	156
1.4.3. La radiografía de tórax	157
1.4.4. Electrocardiografía	158
1.4.5. Toma de decisiones clínicas	159
1.4.6. Ecocardiografía	161
1.5. Algoritmo diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca	161
2. Diagnóstico diferencial de disnea	162
2.1. Definición	162
2.2. Diagnóstico diferencial	163
2.3. Evaluación clínica	164
2.4. Pruebas de diagnóstico inicial	165
3. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca crónica	165
3.1. Manejo no farmacológico	165
3.2. Tratamiento farmacológico básico de la Insuficiencia Cardíaca crónica	166
3.2.1. Casos asintomáticos	167
3.2.2. Casos sintomáticos	167
3.3. Gestión de casos en el Primer Nivel de Atención	170
4. Criterios de interconsulta y derivación	171

5. Palpitaciones y fibrilación auricular	172
5.1. Palpitaciones	172
5.1.1 Diagnóstico diferencial	173
5.1.2. Criterios para derivación e interconsulta	176
5.2. Fibrilación Auricular	177
5.2.1. Definiciones	178
5.2.2. Presentación clínica	179
5.2.3. Estudios complementarios	180
5.2.4. Tratamiento	180
5.2.5. Criterios para derivación en interconsulta	185
6. Bibliografía	187

1. Insuficiencia Cardíaca

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un síndrome clínico debido principalmente a alteraciones en la estructura o en la función cardíaca. Su etiología puede ser por causa heredada o adquirida. Dichas alteraciones deterioran la capacidad del ventrículo izquierdo tanto en su función de llenado como de bomba eyectora sistémica. Esto implica un importante deterioro de la capacidad funcional de las personas que la padecen e impacta en su calidad de vida. La IC presenta una tasa elevada de mortalidad.

1.1. Epidemiología

La prevalencia estimada de IC en el mundo es del 2,6% en la población adulta. Su frecuencia está en aumento, en especial en adultos mayores y esto se debe a múltiples factores, entre ellos: el envejecimiento poblacional, la mayor sobrevida a episodios agudos, el diagnóstico y tratamiento tardío (principalmente en las IC de etiología valvular o hipertensiva). En Argentina se agrega como causa la **enfermedad de Chagas**, habitualmente en su fase crónica.

En nuestro país la IC ocasiona cerca de 30.000 muertes anuales y la mortalidad por esta causa no se ha reducido desde hace algunos años.

Un aspecto importante de esta patología radica en que **su diagnóstico es estrictamente clínico**. No existe ninguna prueba de diagnóstico de certeza para la IC. Por lo tanto se requiere habitualmente del examen físico, el interrogatorio y datos de la historia clínica. Posteriormente, se recurrirá a la ayuda de algunos estudios complementarios.

Los síntomas y signos de la IC pueden ser causados por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o por disfunción diastólica con función sistólica conservada. El reconocimiento de estos síntomas permitirá un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno. Ambas cuestiones resultan centrales, dado el mal pronóstico de la enfermedad, así como el importante beneficio demostrado del tratamiento para reducir tanto el número de internaciones como la mortalidad.



Equipos de salud

Cuando se padece de IC la supervivencia es del 78% en un año y solo del 57,7% a cinco años, dependiendo de la causa y la gravedad al momento del diagnóstico. Por lo que resulta fundamental **detectar esta condición e incrementar la participación del Primer Nivel de Atención en el proceso**.

1.2. Causas

Como hemos señalado, la IC se define como un síndrome clínico complejo, resultante de cualquier trastorno cardíaco estructural o funcional que afecta la capacidad del ventrículo para llenarse o eyectar sangre. Al generarse un menor volumen minuto, la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona intenta compensar esta situación aumentando la presión arterial y el volumen sanguíneo. Estos mecanismos, inicialmente compensatorios, sostenidos en el tiempo, llevarán a un mayor deterioro del miocardio y a un empeoramiento de su contractilidad.

En la IC sistólica el gasto cardíaco se reduce directamente a expensas del deterioro en la función ventricular. En cambio en la IC diastólica (o con función sistólica conservada) el gasto cardíaco puede verse comprometido por la falta de distensibilidad del ventrículo izquierdo debido a la alteración en la relajación.

No obstante, debemos decir que la **IC no es una enfermedad cardíaca, sino en realidad una enfermedad sistémica cuyas manifestaciones se dan en todo el organismo. Pero sí es cierto que se inicia con un daño miocárdico primario, con una agresión primaria al corazón.**

¿Cuáles son las causas del daño miocárdico primario?

La **enfermedad coronaria** es la etiología subyacente en hasta 60% a 70% de los casos con IC sistólica y su presencia es un predictor de progresión desde la etapa asintomática a la sintomática en casos de disfunción sistólica ventricular izquierda.

La **hipertensión** y las **valvulopatías** son importantes causas de IC. La **diabetes** también duplica la posibilidad de desarrollar IC tanto en forma directa (en especial en mujeres) como indirecta, contribuyendo a la aparición de enfermedad coronaria. Paralelamente el **tabaquismo**, la **inactividad física** y la **obesidad** son factores de riesgo que a menudo no se consideran pero que incrementan la posibilidad de desarrollar IC.

En Argentina, la **enfermedad de Chagas** es causa de al menos el 10% de los casos. Este porcentaje puede ser mayor en algunas zonas de nuestro país. Produce síntomas de IC más frecuentemente en la fase crónica de la enfermedad, deteriorando la función del ventrículo izquierdo y produciendo fundamentalmente trastornos de conducción y arritmias en el electrocardiograma.

Otras numerosas condiciones pueden causar IC, ya sea de forma aguda sin una condición cardíaca subyacente o a través de la descompensación de una IC crónica (Tabla 1). Dado el mal pronóstico de esta patología, las causas reversibles deben ser reconocidas y tratadas con prontitud.

Tabla 1. Causas de Insuficiencia Cardíaca

Frecuentes	Menos frecuentes	Sobrecarga de volumen
<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión arterial. - Enfermedad coronaria. - Enfermedad de Chagas. - Enfermedad valvular. - Miocardiopatía idiopática. 	<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias persistentes. - Enfermedades del tejido conectivo. - Enfermedades metabólicas y endócrinas. - Miocarditis. - Miocardiopatía hipertrófica. - Miocardiopatía postparto. - Miocardiopatía restrictiva. - Miocardiopatía por depósito. 	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia. - Arritmias. - Enfermedad tiroidea. - Cor pulmonale. - Causas renales.

1.3. Clasificación

Una consideración importante durante la evaluación, más aún a la hora de guiar el tratamiento, es la determinación de la función ventricular izquierda:

Una fracción de eyección -proporción del volumen del ventrículo izquierdo que se eyecta en cada latido- del ventrículo izquierdo reducida, definida como menor al 50%, es un predictor pronóstico importante y su manejo en especial farmacológico es algo diferente a los casos con función sistólica conservada.

Los casos de IC con función sistólica conservada suelen darse en personas de mayor edad, mujeres, hipertensos, con Fibrilación Auricular (FA) e hipertrofia ventricular izquierda. El pronóstico, en el caso de estas personas, está determinado por las comorbilidades que padecen (EPOC, insuficiencia renal), más que por la IC en sí misma.

Por otro lado, los síntomas suelen categorizarse en distintas clases funcionales, según la clasificación de la "New York Heart Association" (Tabla 2).

Tabla 2. Clase funcional de la New York Heart Association (NYHA)

Clase	Descripción
I	Sin limitaciones.
II	Limitación leve a la actividad física.
III	Limitación moderada a la actividad física.
IV	Síntomas en reposo.

1.4. Evaluación clínica

Aunque no hay elemento único en la historia clínica, signo o síntoma que permita un diagnóstico por sí solo, muchos son útiles en la evaluación de la probabilidad de IC.

La primera evaluación clínica se orienta a confirmar la presencia de IC, la determinación de las causas potenciales y la identificación de comorbilidades.



Equipos de salud

En el contexto del Primer Nivel de Atención es usual que los casos se presenten con síntomas leves, habitualmente disnea, sin los demás signos típicos acompañantes, por lo cual el diagnóstico debe sospecharse en función de antecedentes de enfermedades cardiovasculares y de la presencia de otras condiciones que puedan generar síntomas similares.

1.4.1. Historia y examen físico

La IC puede presentarse clínicamente a partir de múltiples síntomas y signos visibles al examen físico (figura 1, tabla 3). Sin embargo en etapas iniciales, generalmente encontradas en el PNA, es probable que las personas sólo manifiesten síntomas asociados con el esfuerzo, en particular disnea.

Un muy alto porcentaje de quienes tienen IC presentan disnea de esfuerzo. Sin embargo, dentro de las consultas por disnea en el PNA, la IC sólo representa el 30% de las mismas.

La disnea que presentan las personas con IC suele ser progresiva. Pueden adicionarse la *ortopnea* -que muchas veces obliga a dormir con mayor número de almohadas- o la *disnea paroxística nocturna* -despertarse por la noche con disnea súbita que suele aliviar al sentarse o pararse luego de unos minutos-. La presencia de estos dos síntomas incrementa la probabilidad de padecer IC.

La aparición de un tercer ruido en la auscultación cardíaca indica un aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y una disminución de la función sistólica. A pesar de ser hallazgos relativamente poco comunes (baja sensibilidad), un tercer ruido y un choque de punta desplazado son buenos predictores de disfunción ventricular izquierda sistólica y ayudan al diagnóstico de IC con una alta especificidad. No obstante, por la baja sensibilidad mencionada, su ausencia no descarta el diagnóstico. Adicionalmente la reproducibilidad es baja entre distintos evaluadores.

Entre los signos y síntomas de IC retrógrada, la ingurgitación yugular y en mayor medida el reflujo hepatoyugular (crecimiento del nivel de ingurgitación yugular ante la compresión del hipocondrio derecho), son marcadores específicos de la presencia de IC. En tanto, los rales crepitantes en especial

en ambas bases tienen un valor intermedio y los edemas periféricos pueden deberse a otras causas más frecuentes (como insuficiencia venosa de miembros inferiores y otras causas sistémicas de retención hidrosalina). La ausencia de estos hallazgos sin embargo es de poca utilidad para descartar el diagnóstico (tabla 3).

Tabla 3. Historia clínica y examen físico de la IC y otras causas

	Insuficiencia Cardíaca	Otras causas de síntomas similares
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> - Distensión abdominal - Disnea de esfuerzo - Edemas - Intolerancia al ejercicio - Tos nocturna - Ortopnea - Disnea paroxística nocturna - Ganancia reciente de peso 	<ul style="list-style-type: none"> - Distensión abdominal (ascitis por falla hepática) - Dolor torácico: enfermedad coronaria - Disnea por enfermedad pulmonar - Edemas (causas locales o sistémicas) - Tos por enfermedad bronquial o pulmonar - Disnea sin relación a esfuerzos
Signos	<ul style="list-style-type: none"> - Abdomen: reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, ascitis - Extremidades: edemas (MMII) - Cardiovascular: taquicardia, choque de punta desplazado, tercer ruido - Respiratorio: taquipnea, rales, derrame pleural - Cuello: yugulares ingurgitadas - Piel: cianosis, palidez. 	<ul style="list-style-type: none"> - Abdomen: hepatoesplenomegalia (enfermedad hepática) - Extremidades: inflamación articular (enfermedad reumatológicas) - Respiratorio: broncoespasmo, roncus (enf pulmonar) - Cuello: nódulos tiroideos (enfermedad tiroidea) - Piel: palidez (anemia), ictericia (enfermedad hepática)

1.4.2. Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio pueden ayudar a identificar causas potencialmente reversibles de IC, como anemia y enfermedad tiroidea. Algunas pruebas de laboratorio deben basarse en la discreción del médico para evaluar otras causas o comorbilidades.

En el laboratorio la **disfunción renal** es un importante marcador de mal pronóstico en las personas con IC (síndrome cardio-renal). No solo se encuentra asociada a mayor mortalidad, sino que adicionalmente dificulta el manejo farmacológico de los mismos (menor utilización de IECA, ARA II, inhibidores de la aldosterona).

Los **disbalances electrolíticos** son generalmente una consecuencia del tratamiento, habitualmente de los que utilizan diuréticos o inhibidores de la enzima convertidora y en ocasiones pueden requerir un ajuste. La hipokalemia suele producirse por el tratamiento diurético y el uso de algunos

medicamentos -como inhibidores de la enzima convertidora y otros- pueden producir un incremento del potasio plasmático (hiperkalemia).

La concentración baja de sodio en sangre (hiponatremia) suele indicar un estadio más avanzado de la condición, siendo reconocido como marcador independiente de mal pronóstico. Puede deberse al uso excesivo de diuréticos o ingesta elevada de agua. En algunos casos puede requerir medidas de corrección, principalmente cuando ocasiona síntomas.

El **hematocrito**, la **concentración de hemoglobina** y los **niveles de hierro en sangre** son importantes factores pronósticos. A su vez, la presencia de anemia puede empeorar los síntomas de IC aumentando los episodios de disnea.

El *factor natriurético cerebral* -BNP por sus siglas en inglés- tiene su mayor utilidad en el diagnóstico diferencial de la disnea en los sistemas de emergencia. En presencia de valores normales el diagnóstico de IC puede descartarse. Sin embargo la edad avanzada y la insuficiencia renal pueden asociarse a valores elevados. De todos modos, suele ser un test costoso y momentáneamente poco accesible, en especial en el PNA.

1.4.3. La radiografía de tórax

La radiografía de tórax puede realizarse inicialmente para evaluar el diagnóstico de IC, ya que permite identificar causas pulmonares de disnea (por ejemplo neumonía, neumotórax) y además aporta valor para confirmar el diagnóstico.

Es importante que la posición de toma de la radiografía sea con la persona parada. La **congestión venosa pulmonar** y **edema intersticial** en la radiografía de tórax en una persona con disnea, hacen el diagnóstico de IC más probable. A su vez, existen parámetros radiológicos que determinan mayor gravedad que otros (por ejemplo la presencia de edema alveolar). Otros hallazgos, tales como derrame pleural o cardiomegalia, pueden aumentar ligeramente la probabilidad de IC, pero su ausencia es sólo ligeramente útil para excluir su diagnóstico (Figura 1).

La cardiomegalia se evalúa midiendo el **índice cardiotorácico**, como indica la Figura 2.

Figura 1. Radiografía de tórax con IC: redistribución de flujo, cardiomegalia y edema alveolar.

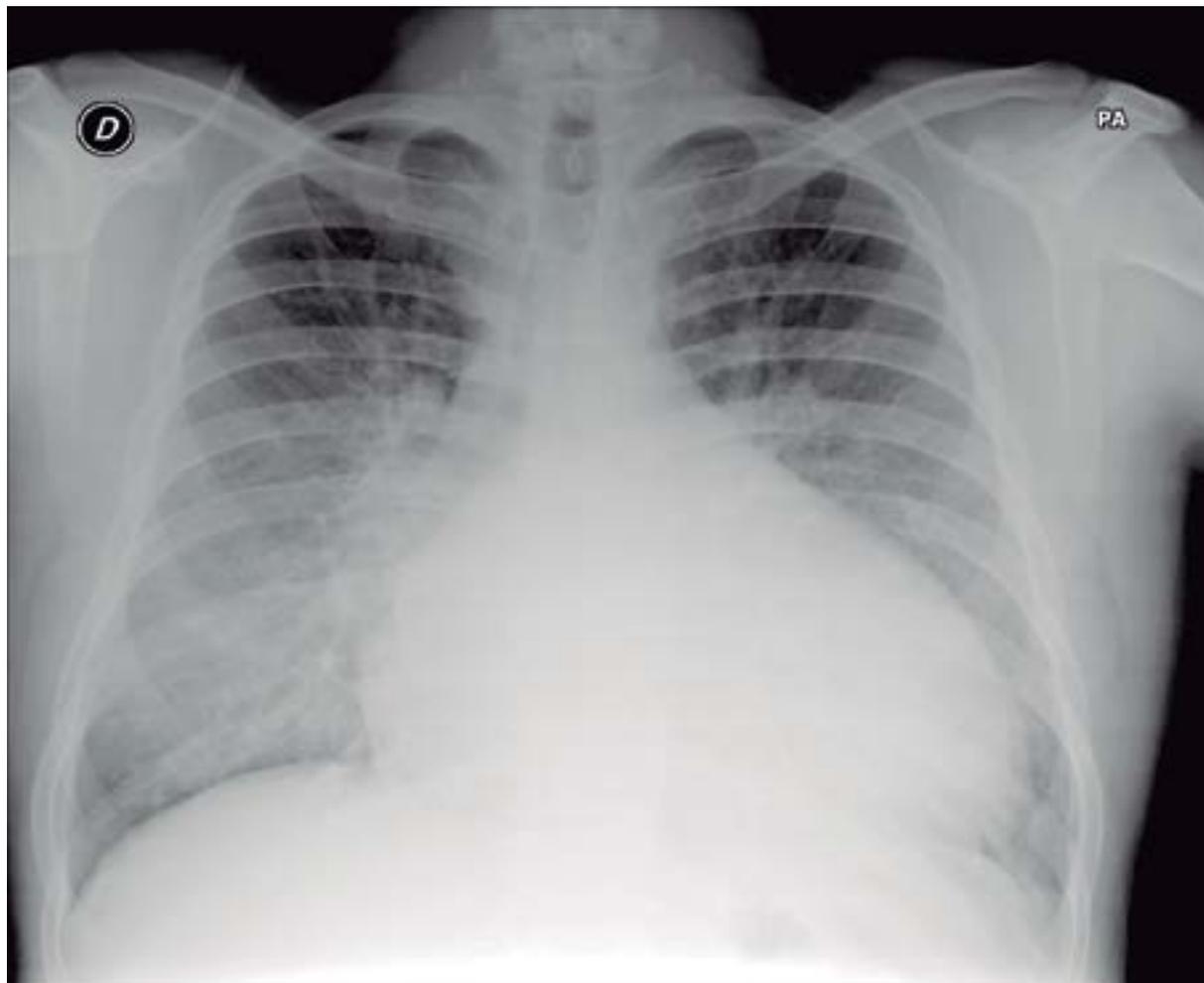
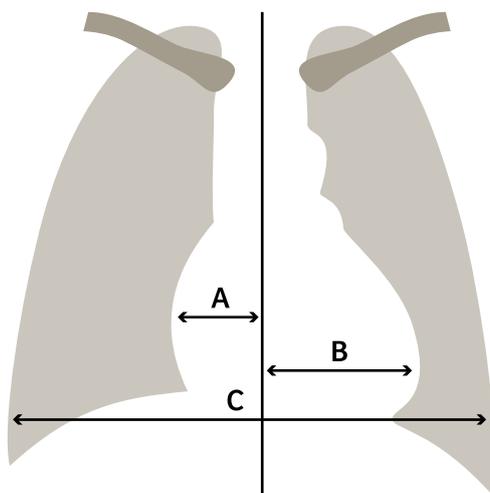


Figura 2. Índice cardiotorácico. Índice cardiotorácico: $(A+B)/C$ - Normal: menor a 0,60



1.4.4. Electrocardiografía

El electrocardiograma (ECG) es útil para la identificación de potenciales causas de IC y para

evaluar alteraciones estructurales del corazón.

Algunas de estas alteraciones pueden ser: bloqueo de rama izquierda, hipertrofia del ventrículo izquierdo, secuelas de infarto de miocardio o de FA. La presencia de alguna de ellas en el trazado electrocardiográfico justifica continuar con una evaluación más profunda de la persona afectada, junto con la realización de otros estudios complementarios, como por ejemplo la ecocardiografía o una prueba de esfuerzo.

Un ECG normal o con alteraciones menores hacen la IC menos probable.

En casos con sospecha de enfermedad de Chagas suelen observarse arritmias ventriculares y trastornos de conducción, habitualmente bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

1.4.5. Toma de decisiones clínicas

Si bien la definición de IC continúa siendo debatida, su diagnóstico sigue siendo clínico, como se mencionó previamente.

Los **criterios de Framingham** (tablas 4 y 5 -ver también punto A.1.2 del módulo siguiente-) para la IC son los más ampliamente aceptados constituyendo el componente principal de la evaluación inicial. **Tienen mayor valor para descartar la presencia de IC si no se cumplen, pero sólo tienen un efecto pequeño sobre la confirmación del diagnóstico si están presentes.**

Como resumen del valor de cada signo, síntoma y estudio complementario, en la tabla 4 se muestra la utilidad de cada elemento, y en la tabla 5 los criterios de Framingham.

Tabla 4: Precisión diagnóstica de hallazgos para hacer o descartar el diagnóstico de IC.

Hacer diagnóstico	Cociente de probabilidad+	Especificidad (%)	Descartar diagnóstico	Cociente de probabilidad*	Sensibilidad (%)
Efecto conclusivo			Efecto conclusivo		
Choque de punta desplazado	16	16	Criterios de Framingham	0,04	97
Tercer ruido	12	99			
Edema intersticial	12	97			
Redistribución de flujo	12	96			

Hacer diagnóstico	Cociente de probabilidad+	Especificidad (%)	Descartar diagnóstico	Cociente de probabilidad*	Sensibilidad (%)
Efecto moderado			Efecto moderado		
Historia de IC	5,8	90	BNP normal	0,1	94
Reflujo HY (Hepatoyugular)	6,4	96			
Yugulares	5,1	92			
Efecto escaso			Efecto escaso		
Criterios de Framingham	4,6	79	Disnea de esfuerzo	0,5	84
Antecedente de IAM	3,1	79	Cardiomegalia	0,33	97
Rales	2,8	78	ECG normal	0,27	84
DPN (Disnea Paroxística Nocturna)	2,6	84			
Edemas MMII	2,3	78			
Ortopnea	2,2	77			
Cardiomegalia	3,3	78			
Derrame pleural	3,2	92			
ECG: FA	3,8	93			
ECG anormal	2,2	78			

* Cociente de probabilidad: cambio en la chance de diagnóstico por presencia (+) o ausencia (-) de cada elemento.

Tabla 5. Criterios de Framingham para diagnóstico de IC.

Criterios mayores	Criterios menores
<ul style="list-style-type: none"> - Edema agudo de pulmón - Cardiomegalia - Reflujo hepatoyugular - Ingurgitación yugular - Disnea paroxística nocturna u ortopnea - Rales - Tercer ruido 	<ul style="list-style-type: none"> - Edema bi maleolar - Disnea de esfuerzo - Hepatomegalia - Tos nocturna - Derrame pleural - Taquicardia (>120 latidos por minuto)

Referencias: Criterio mayor o menor: pérdida de 4,5 Kg. y mejora sintomática con diuréticos. Diagnóstico de IC: 2 criterios mayores O 1 mayor y 2 menores.

1.4.6. Ecocardiografía

La ecocardiografía es el método más ampliamente aceptado y disponible para la identificación de la disfunción sistólica y debe ser realizado después de la evaluación inicial para confirmar la presencia de disfunción ventricular, presente en el 50% de los casos de IC.

El ecocardiograma permite evaluar la función del ventrículo izquierdo, sus dimensiones, el espesor de la pared, la función y estructura valvular, la función diastólica o de llenado y las alteraciones de la relajación.

Sin embargo, es importante destacar que la ecocardiografía no puede por sí sola hacer un diagnóstico concluyente de IC, sin apoyarse en una primera sospecha clínica.

1.5 Algoritmo diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca

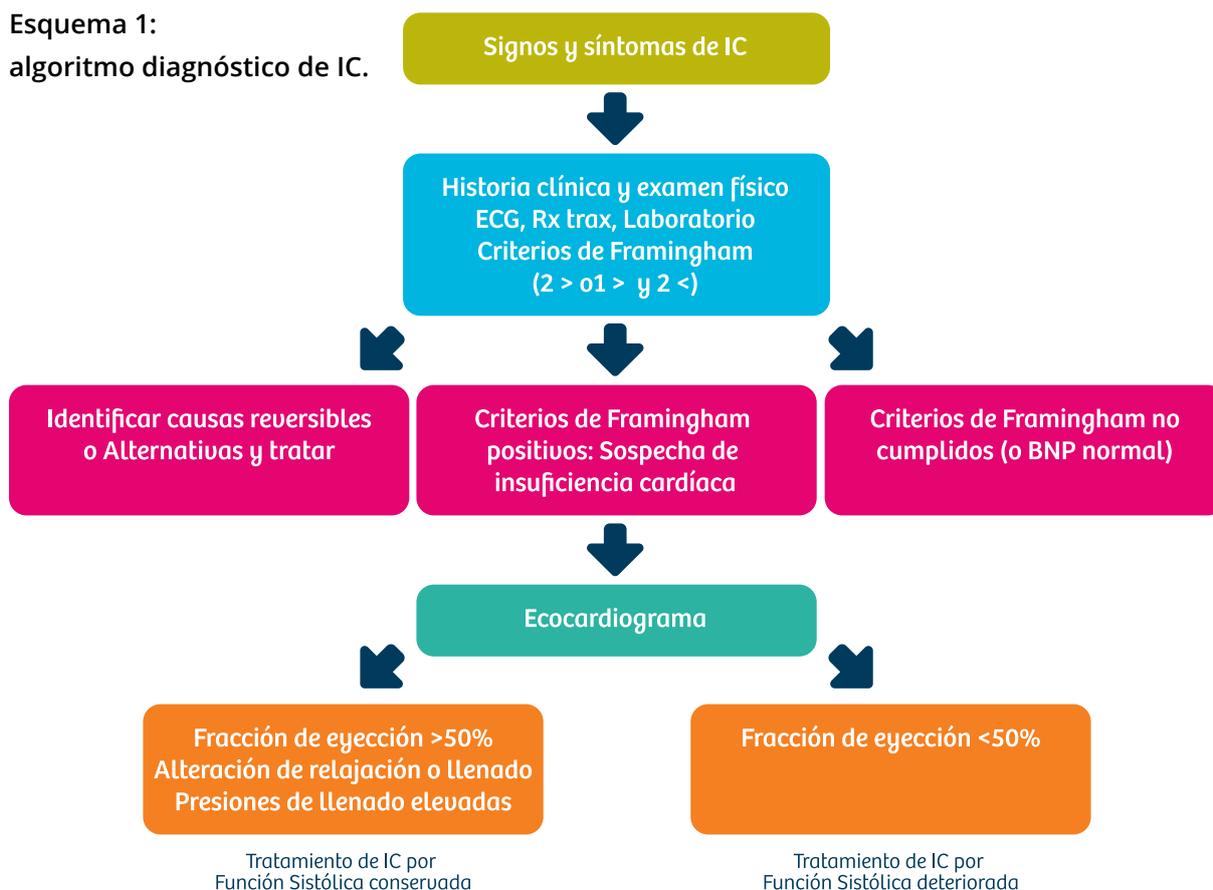
La sospecha diagnóstica de IC debe tenerse presente en personas con antecedentes de enfermedad coronaria (en especial infarto agudo de miocardio) enfermedad valvular, hipertensión arterial, enfermedad de Chagas conocida, que comienzan con disnea de esfuerzo, el cual suele ser el primer síntoma en aparecer.

La ortopnea y disnea paroxística nocturna indican estadios más avanzados, así como otros signos de retención hidrosalina.

Teniendo en cuenta que el diagnóstico es clínico, se recomienda realizar una historia clínica completa, examen físico y si hay disponibilidad, radiografía de tórax y ECG.

No es necesario recurrir inicialmente a la realización de un ecocardiograma, ya que no aporta por sí mismo al diagnóstico, pero sí ayuda a orientar la causa y el tratamiento en casos con elevada sospecha.

Esquema 1:
algoritmo diagnóstico de IC.



2. Diagnóstico diferencial de disnea

La **disnea** es un **síntoma común en las personas que acuden al PNA**. La proporción de las visitas al consultorio por este síntoma se eleva con la edad, con un pico de incidencia en personas de 55 a 69 años. Muchas personas tienen una causa evidente de disnea al momento de la consulta, como exacerbación de asma, EPOC o IC. Sin embargo, muchas otras requerirán una profunda evaluación diagnóstica para establecer la etiología.

2.1. Definición

La **disnea** se define como una **experiencia subjetiva de incomodidad en la respiración que consiste en sensaciones cualitativamente distintas que varían en intensidad**. La disnea crónica se define como aquella que dura más de un mes.

El origen del síntoma puede surgir de los centros autonómicos en el sistema nervioso central, así como de receptores en la vía aérea superior, los pulmones y la pared torácica. Otros factores que contribuyen a la variabilidad de la disnea son el tipo de estímulo involucrado, el contexto situacional, las influencias del comportamiento y la capacidad de la persona para describir la sensación.

Algunos de los descriptores más comunes incluyen: “No puedo obtener suficiente aire” o “Mi pecho se siente apretado”. Múltiples estudios han intentado establecer una asociación entre el tipo de descriptores utilizados por las personas y la causa subyacente de la disnea, pero no han logrado identificar ninguna relación entre ellos.

2.2. Diagnóstico diferencial

La causa subyacente no se puede determinar solamente por su duración o severidad (tabla 6). Aproximadamente dos tercios de los casos de disnea son causados por problemas cardíacos o pulmonares, como asma, Insuficiencia Cardíaca congestiva, EPOC, infecciones respiratorias bajas, isquemia cardíaca, enfermedad pulmonar intersticial y condiciones psicógenas (por ejemplo, trastorno generalizado de la ansiedad, estrés post-traumático). Estas causas explican en la atención primaria el 85% de los motivos de consulta por este síntoma.

El primer paso en la evaluación de personas con sospecha de disnea crónica es establecer el sistema principalmente involucrado, es decir si es de origen pulmonar, cardíaco, ambos o ninguno.

Diferentes estudios han demostrado que el diagnóstico de la disnea puede ser multifactorial en aproximadamente un tercio de los casos. Cuando se continúa experimentando disnea, a pesar de la terapia máxima para uno de los problemas, deben considerarse la presencia de un factor coexistente, como otra enfermedad, falta de condición física o respuesta emocional.

Las personas con enfermedades cardiovasculares o pulmonares crónicas suelen limitar progresivamente sus actividades y no referir más disnea de esfuerzo. Sin embargo, reducir el nivel de actividad puede limitar aún más la capacidad de esfuerzo generando desacondicionamiento, lo que a su vez empeora los síntomas.

Tabla 6. Diagnósticos diferenciales más frecuentes de disnea en el PNA.

Cardíacas	Pulmonares	No cardíacas/No pulmonares
<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia cardíaca - Enfermedad coronaria - Arritmia - Enfermedad valvular 	<ul style="list-style-type: none"> - EPOC - Asma - Derrame pleural - Cáncer 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad tromboembólica - Obesidad - Anemia severa - Metabólicas (insuficiencia renal) - Deformidades de pared torácica - Psicógenas - Obstrucción vía aérea superior

2.3. Evaluación clínica

Las principales características de la historia y el examen físico pueden proporcionar elementos diagnósticos o sugerir futuras evaluaciones. En la mitad de las personas, al menos, el **diagnóstico puede hacerse en base a la *anamnesis* y examen físico, logrando identificar la causa en forma precisa en más del 80% de los casos** (tabla 7).

La presencia de tos crónica habitualmente productiva, infecciones respiratorias recurrentes y antecedentes de exposición al tabaco orientan al diagnóstico de EPOC. Sin embargo, la sensibilidad de la historia clínica y el examen físico para detectar formas leves a moderadas de esta enfermedad, es relativamente pobre.

Los hallazgos más útiles de la historia clínica y del examen físico para el diagnóstico de EPOC son las sibilancias, el tabaquismo de al menos 40 paquetes-año, roncus, hiperresonancia a la percusión y el tiempo espiratorio forzado mayor a 9 segundos, así como la impresión global del médico.

El examen físico puede revelar tórax en tonel y/o hiperresonancia en la percusión. Las radiografías de tórax pueden revelar signos de hiperinsuflación.

El estudio más útil para la confirmación diagnóstica de EPOC es la espirometría.

La disnea de esfuerzo suele ser el síntoma de mayor duración en la historia de casos de IC. Sin embargo la ocurrencia de disnea paroxística nocturna es más específica del origen cardíaco de la disnea. Ya hemos mencionado más arriba los elementos de la historia clínica y del examen físico que ayudan al diagnóstico de esta condición.

En relación al asma, debido a que en el examen físico es generalmente normal que haya sibilancias al momento de la visita, un alto índice de sospecha clínica para el asma es esencial para el diagnóstico. **Un patrón episódico de síntomas respiratorios y la posible asociación con factores precipitantes (por ejemplo, ejercicio o alergias) son importantes elementos para el diagnóstico.**

El **diagnóstico del asma también se puede confirmar con la espirometría** que, por lo general, revela obstrucción al flujo aéreo o la medición del pico flujo.

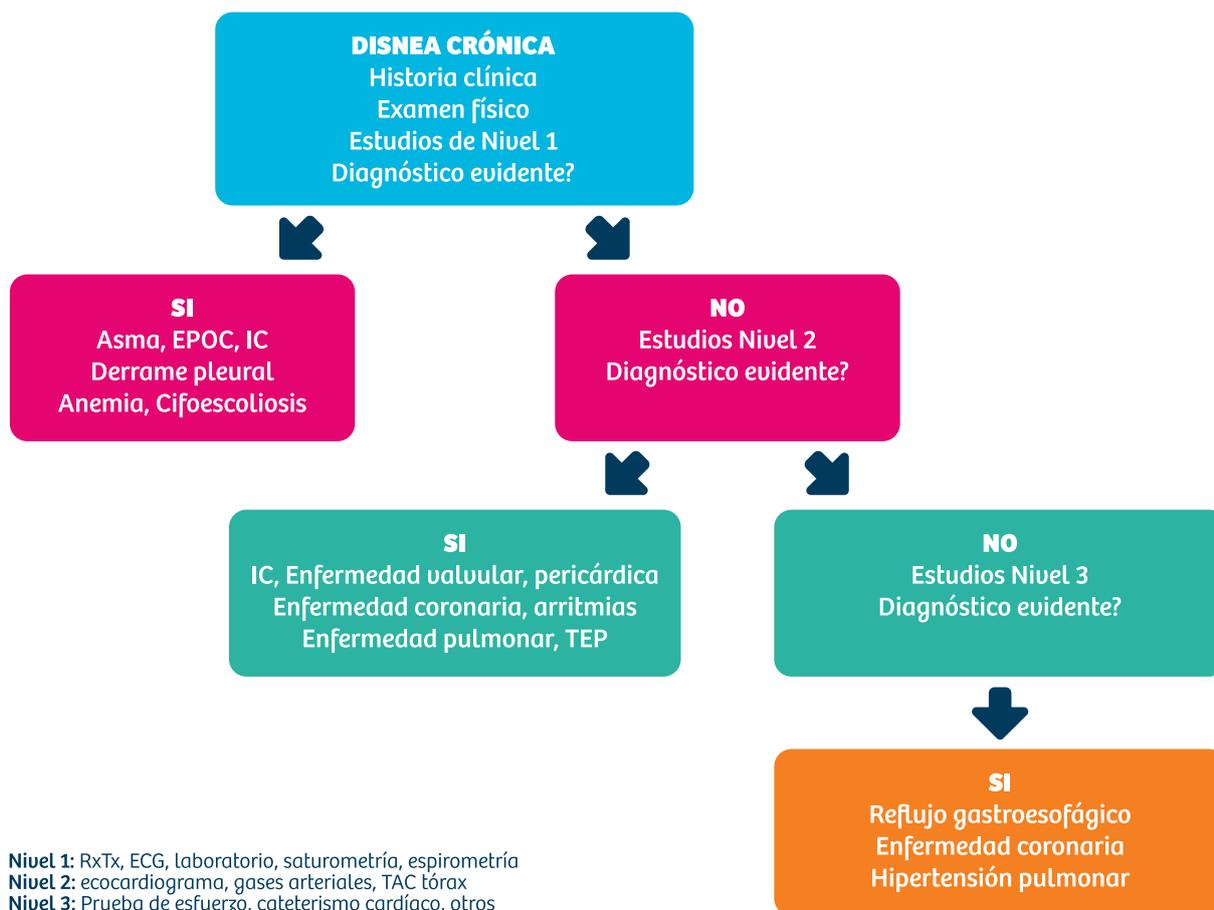
Tabla 7. Asociación entre hallazgos en la historia clínica y examen físico y causas más prevalentes de disnea en el PNA.

Hallazgos	Condiciones clínicas
Disnea intermitente, factores desencadenantes, alergias, espiración prolongada, sibilancias.	Asma
Consumo de tabaco, espiración prolongada, tos productiva.	EPOC
Antecedentes de HTA, o enfermedad coronaria, diabetes, ortopnea/DPN, edemas miembros inferiores.	IC
Trastornos de ansiedad, síntomas intermitentes, suspiros.	Psicógenas

2.4. Pruebas de diagnóstico inicial

En el Esquema 2 se presenta un algoritmo para la evaluación de la disnea. El mismo comienza con una historia clínica detallada y el examen físico que debe guiar la solicitud de métodos complementarios.

Esquema 2. Algoritmo diagnóstico de la evaluación de la disnea



3. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca crónica

3.1. Manejo no farmacológico

En personas con IC las medidas no farmacológicas incluyen la consejería de la alimentación, la actividad física, y la orientación del cuidado dentro del contexto del Modelo de Atención de Personas con Enfermedades Crónicas (MAPEC).

En relación con la alimentación, en especial en personas que han tenido descompensaciones y que se encuentran en tratamiento con diuréticos, se recomienda una restricción de sal de la dieta a 3 gramos de sal diarios, que se logra no agregando sal a las comidas y limitando la ingesta de alimentos con elevado contenido de sodio.

En casos más severos, que no suelen ser seguidos en el PNA, se recomienda una restricción de sal de la dieta (2 gramos diarios) y en casos que presenten hiponatremia y retención hidrosalina importante, se agrega la restricción hídrica (1.5 a 2 litros diarios según la Sociedad Argentina de Cardiología).

Es importante moderar o evitar la ingesta de alcohol.

En relación con la **actividad física, se espera mantener el mayor nivel posible**, ya que el reposo deteriora aún más el cuadro clínico, excepto durante o inmediatamente después de una descompensación, donde se suele recomendar reposo transitorio.

Las personas con IC deben estar vacunadas contra la influenza y neumonía ya que contribuye a prevenir descompensaciones.

Cabe destacar que las internaciones por descompensación suelen estar ocasionadas por transgresiones a la dieta y baja adherencia al tratamiento farmacológico, por lo que es importante educar a las personas con IC en la importancia de la adherencia y a su vez consultar en forma precoz ante el progreso de síntomas (progresión de la disnea, aumento de peso en pocos días y aparición de edemas). Un ajuste del tratamiento en un momento oportuno, puede evitar una internación.

Desde el enfoque del MAPEC, existen programas o acciones de gestión que han demostrado reducir las internaciones y mejorar la clase funcional de estas personas.

Entre estas acciones se encuentran:

- acceso facilitado (turnos protegidos y programados).
- estrategias de automanejo (para favorecer la adherencia mediada por enfermería y otros miembros del equipo de salud).
- continuidad de cuidado (seguimiento activo presencial o telefónico).

3.2. Tratamiento farmacológico básico de la insuficiencia cardíaca crónica



Equipos de salud

Si bien en el PNA de nuestro medio el tratamiento farmacológico es generalmente ajustado por el especialista, este nivel puede tener un rol en el tratamiento inicial, y en el monitoreo del mismo, centrando el foco en la adherencia y en los eventos adversos.

Aunque frecuentemente el tratamiento inicial en el PNA suele incluir solamente diuréticos, revisaremos a continuación las estrategias básicas de tratamiento.

3.2.1. Casos asintomáticos

En casos con disfunción ventricular todavía asintomática, es importante **prevenir la progresión a la fase sintomática**. Por esta razón, en las personas con o sin una historia reciente o previa de infarto de miocardio o de episodios coronarios agudos y reducción de la fracción de eyección, están indicados los *inhibidores de la enzima convertidora* (IECAs), por ejemplo enalapril. Esto tiene el objetivo de evitar la fase sintomática y reducir la mortalidad.

En aquellas otras personas que presentan intolerancia a los IECA, los bloqueantes del receptor de angiotensina II (BRA II), por ejemplo, losartan, son adecuados a menos que estén contraindicados.

En todas las personas con IC con o sin antecedentes coronarios y que presenten reducción de la fracción de eyección, es importante tener en cuenta la siguiente información:

- Los *beta-bloqueantes* deben utilizarse para reducir mortalidad en casos de enfermedad coronaria previa y para reducir la progresión sintomática en todos los casos.
- Las estatinas se deben utilizar en el contexto de la prevención secundaria en persona con problemas coronarios, para prevenir nuevos eventos vasculares.

En las personas con anomalías cardíacas estructurales, incluyendo la hipertrofia del ventrículo izquierdo, aunque no tengan antecedentes de enfermedad coronaria, se debe controlar la presión arterial de conformidad con las guías de práctica clínica nacionales.

Los bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos con efectos inotrópicos negativos (diltiazem, verapamilo) pueden ser perjudiciales en casos con fracción de eyección baja en fase asintomática y deben ser evitados.

3.2.2. Casos sintomáticos

IC sintomática por disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección <50%)

Los diuréticos se recomiendan en casos con IC sintomática y fracción de eyección reducida que tienen evidencia de retención de líquidos, a menos que estén contraindicados, para mejorar los síntomas.

Un alivio sintomático con diuréticos puede ser de utilidad en el diagnóstico, si se observa una mejoría sintomática clara y en pocos días, asociado muchas veces con pérdida de peso.

Los IECAs se recomiendan en casos con IC sintomática y fracción de eyección reducida que tienen evidencia de retención de líquidos y síntomas actuales o actualmente compensados, a menos que estén contraindicados, para reducir la morbilidad y la mortalidad.

Los BRA II se recomiendan en casos con IC sintomática y fracción de eyección reducida con síntomas actuales o anteriores que además son intolerantes a los IECAs, a menos que estén contraindicados. También demostraron reducir la morbilidad y mortalidad.

Para todas las personas con IC sintomática y fracción de eyección reducida se recomienda el uso de uno de los tres beta-bloqueantes que han demostrado reducir la mortalidad (por ejemplo, bisoprolol, carvedilol y metoprolol de liberación prolongada), a menos que estén contraindicados, para reducir la morbilidad y la mortalidad.

Los antagonistas del receptor de aldosterona (por ejemplo, la espironolactona) se recomiendan en personas con Clase funcional III a IV y que presentan fracción de eyección de 35% o menor, a menos que estén contraindicados, para reducir la morbilidad y la mortalidad. Para iniciar este tratamiento se debe tener una creatinina en sangre menor a 2,5 miligramos por decilitro y un potasio plasmático menor a 5 miliequivalentes por litro. Se debe monitorear cuidadosamente la función renal y el ionograma para prevenir hiperkalemia e insuficiencia renal.

Los antagonistas del receptor de aldosterona se recomiendan para reducir la morbilidad y la mortalidad tras un infarto agudo de miocardio en las personas que presentan una fracción de eyección menor a 40% que desarrollan síntomas de IC, excepto que estén contraindicados.

La digoxina puede ser beneficiosa en algunas personas con IC y deterioro de la función ventricular para disminuir las hospitalizaciones por descompensación, aunque su uso no debe ser sistemático en todos los casos.

Las personas con IC que presentan FA tienen alto riesgo de presentar un evento tromboembólico, en especial si presentan algún factor de riesgo adicional (antecedentes de hipertensión, diabetes, accidente cerebrovascular previo o ≥ 75 años de edad) y deben recibir anticoagulación crónica, en general con dicumarínicos (acenocumarol, warfarina) con un RIN entre 2 y 3.

Los medicamentos que afectan negativamente al estado clínico de las personas con IC deben evitarse o retirarse siempre que sea posible (por ejemplo, drogas antiarrítmicas excepto la amiodarona, bloqueantes de canales de calcio excepto amlodipina, antiinflamatorios no esteroideos, o tiazolidinedionas como rosiglitazona/pioglitazona).



Actividad

Responda las siguientes preguntas:

Para la titulación de IECA y betabloqueantes en la IC, ¿qué criterio es más válido usar?

a) Iniciar con IECA y una vez alcanzada la dosis plena, iniciar con betabloqueantes. Así lo demuestran todos los estudios con betabloqueantes en la IC.

b) Iniciar con betabloqueantes y una vez alcanzada la dosis plena iniciar IECA. El sustento es que el beneficio alcanzado es mayor con los betabloqueantes en términos de mortalidad e internaciones por IC.

c) Es indistinto con qué medicamento iniciar, mientras ambos estén presentes. Se define de acuerdo al criterio del médico tratante.

Respuesta correcta: C / Función sistólica conservada

Para casos de IC y fracción de eyección preservada (FEY mayor al 50%) no existe un tratamiento estándar y con el mismo nivel de evidencia que existe para casos con fracción de eyección reducida. Ninguno de los tratamientos demostró claramente reducir la morbimortalidad en estas personas.

El enfoque principal en esta entidad radica en el tratamiento y control de las comorbilidades de las personas afectadas, lo cual es lo que le marcará el pronóstico.

La **presión arterial** se debe controlar de acuerdo con las guías nacionales. Es posible utilizar IECAs, BRA, diuréticos tiazídicos y bloqueantes de canales de calcio no dihidropiridinas (Ej. amlodipina) como primera línea para control de la TA.

Los **diuréticos** deben ser utilizados para el alivio de los síntomas debido a la sobrecarga de volumen.

La **revascularización coronaria** es razonable en personas con enfermedad coronaria en los que se sospeche que los síntomas (angina) o la isquemia demostrada puedan empeorar el cuadro de IC.

La **fibrilación auricular** es una comorbilidad común en las personas con IC, y requiere estrategias de control de ritmo o frecuencia y también anticoagulación.



Actividad

Responda las siguientes preguntas:

Según los registros internacionales de internación por IC, ¿cuál es la prevalencia de la IC con FEY conservada?

- a) 50%
- b) 25%
- c) 10%

Respuesta correcta: a

En la Tabla 8 se muestra el algoritmo de tratamiento básico para la IC (especialmente para casos con función sistólica reducida).

Tabla 8: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

	Asintomáticos (I)	Sintomáticos (II)	Avanzados (III)	Refractarios (IV)
Dieta hiposódica (3 gramos)	X	X		
Dieta hiposódica (2 gramos)			X	X
Ejercicio	X	X	X	X
Vacunación antigripal y anti neumocócica	X	X	X	X
Diuréticos tiazídicos			X	X
Diuréticos del asa			X	X
IECAs	X	X	X	X
Beta bloqueantes	X	X	X	X
Digoxina (solo ante síntomas persistentes)			X	X
Bloqueantes de aldosterona			X	X

Diuréticos tiazídicos: hidroclorotiazida 25 a 50mg por día, 1 o 2 veces diarias

Diuréticos del asa: furosemida 20 a 40mg de inicio, 1 o 2 veces diarias

IECAs: enalapril, inicio con 2,5 mg cada 12hs, progresar hasta 10-20mg cada 12hs según tolerancia

BRA en casos de intolerancia a IECAs: losartán inicio 25mg 1 vez por día, hasta 100-150 mg una vez por día

Beta-bloqueantes: carvedilol inicio 3,125mg cada 12hs, progresar hasta 50mg cada 12hs máxima dosis tolerada; bisoprolol

inicio 1,25mg diarios, progresar hasta 10mg por día o máxima dosis tolerada

Digoxina: inicio con 0,125 mg por día

Bloqueantes de aldosterona (espironolactona): 12,5 a 25mg una vez por día

3.3. Gestión de casos en el PNA

Las personas con IC, como condición crónica, se benefician si la oferta de servicios de salud sigue los lineamientos del MAPEC.

En el caso particular de esta condición, se ha demostrado que la **participación activa de los enfermeros y enfermeras en la gestión de casos, han contribuido a enlentecer la progresión sintomática y prevenir internaciones, gracias a su intervención en las siguientes tareas:**

- Educación: especialmente en adherencia, signos de alarma y estrategias de autocuidado, como el registro diario del peso y mediación (Ver tabla 9).
- Continuidad de cuidado a través de seguimiento activo.
- Acceso facilitado.
- Llamadas telefónicas.

Tabla 9. Elementos para la educación de la persona con IC y su familia.

Tópicos	Acciones específicas
Información general	<ul style="list-style-type: none"> • Probable causa y explicación de síntomas. • Rol de la persona con IC en el autocuidado. • Rol de familiares o acompañantes. • Riesgos: descompensaciones, progresión de los síntomas.
Automanejo	Recomendaciones en torno a: <ul style="list-style-type: none"> • Control de peso corporal diario o frecuente. • Monitoreo de signos y síntomas. • Instrucciones de cómo contactar a los servicios de salud.
Medicación	<ul style="list-style-type: none"> • Explicar cada medicación y la función que cumple. • Explicar el esquema de tratamiento. • Probables eventos adversos. • Ofrecer un plan flexible de manejo de diuréticos. • Enfatizar importancia de la adherencia.
Dieta	Recomendaciones en torno a: <ul style="list-style-type: none"> • Restricción de sodio: no agregado de sal a las comidas, elección de alimentos bajos en sodio. • Restricción de líquidos (sólo en casos avanzados y con hiponatremia). • Reducir o evitar alcohol
Actividad física	Recomendaciones en torno al: <ul style="list-style-type: none"> • Trabajo y actividad en tiempo libre. • Reposo en períodos de descompensación.

4. Criterios de interconsulta y derivación

En la evaluación de síntomas crónicos o progresivos se requerirá la interconsulta a cardiología para confirmar el diagnóstico o evaluar causas subyacentes en casos de sospecha -recordemos que el diagnóstico es clínico y no hay un único estudio que lo confirma o lo descarta-. También se recurrirá a servicios de diagnóstico por imagen para la realización de estudios complementarios que ayuden al diagnóstico (radiografía de tórax inicialmente).

Como hemos mencionado antes, la derivación para realización del ecocardiograma no debe realizarse en todos los casos, sino solamente en aquellos en los que exista mayor probabilidad de IC.



Equipos de salud

En relación con el inicio del tratamiento, en el PNA pueden indicarse dosis bajas de diuréticos a modo de prueba terapéutica, que al mismo tiempo podrían colaborar con el diagnóstico. Además se sugiere una consulta al especialista para que, de acuerdo con la función del ventrículo izquierdo, pueda progresar con el tratamiento.

Una vez definido el tratamiento por el especialista es importante el rol del PNA en la continuidad de cuidado, así como en la posibilidad de brindar un acceso rápido de personas con IC, la colaboración con el especialista en el seguimiento activo, la adherencia y detección de signos y síntomas de descompensación.

La derivación urgente es necesaria muchas veces frente a la progresión de los síntomas. La mayoría de las personas con síntomas de reposo, de aparición progresiva o súbita, requerirán una visita a una guardia para recibir diuréticos endovenosos, reajuste del tratamiento y, muchas veces, internación.



Links y Biblioteca

Bibliografía adicional para conocer, reflexionar y analizar la participación de enfermería:

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-59972012000100003

http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13084645&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=67&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v59n02a13084645p df001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publi_pdf

Ante episodios de descompensación es importante relevar factores desencadenantes (falta de adherencia, trasgresión alimentaria, infecciones, isquemia cardíaca, arritmias, progresión de la enfermedad) para intentar prevenirlos en próximas oportunidades.

5. Palpitaciones y fibrilación auricular

5.1. Palpitaciones

La consulta por palpitaciones es frecuente en el PNA. Sin embargo el síntoma puede significar diferentes cosas para distintas personas. La presencia del mismo no implica que haya una arritmia ni

cardiopatía subyacente.

A menudo las personas que consultan por este motivo describen sentir los latidos de su corazón. La descripción de la sensación en sí puede ser la de un “aleteo”, “golpes” o “saltos”. Puede ser rápido, lento, regular o irregular. Solicitarle a la persona que reproduzca los síntomas o el ritmo con los dedos o las manos puede ser útil. Las palpitaciones frecuentemente responden a una causa cardíaca, aunque en personas jóvenes con baja probabilidad de enfermedad cardíaca de base la chance que representen un problema de salud grave también es baja, y muchas veces no se relacionan con ninguna arritmia en estos casos.

5.1.1 Diagnóstico diferencial

En el PNA, más de la mitad de las consultas por palpitaciones no presentan una cardiopatía de base ni arritmias subyacentes.

Hasta un 40% de los casos, según los estudios, puede ser de origen cardíaco aunque en su mayoría representan arritmias benignas (como extrasístoles supraventriculares o ventriculares con corazón normal).

Causas debidas a alteraciones cardíacas estructurales

El prolapso de la válvula mitral es la enfermedad cardíaca estructural más común que puede asociarse a palpitaciones. Diversas cardiopatías con daño estructural del corazón, como enfermedad coronaria (aguda o crónica), IC, enfermedad de Chagas (aguda o crónica), lesiones valvulares, cardiopatía hipertensiva, se pueden asociar a diversas arritmias y producir palpitaciones como síntoma. Frecuentemente **las palpitaciones no son el único ni el primer síntoma en casos de cardiopatía estructural.**

Causas arrítmicas por trastornos eléctricos del corazón (sin alteraciones estructurales)

Las arritmias que comienzan por encima del Haz de His son supraventriculares, mientras que los procedentes distal al Haz de His son ventriculares. En muchos casos, se producen arritmias supraventriculares (típicamente extrasístoles supraventriculares o ventriculares) con corazón normal que no suelen representar ninguna gravedad en ausencia de cardiopatía estructural pero pueden producir síntomas.

Tabla 10. Causas cardíacas frecuentes de palpitaciones en el PNA.

Extrasístoles supraventriculares

Extrasístoles ventriculares

Fibrilación o aleteo auricular

Taquicardia supraventricular

Causas no cardíacas

La ansiedad es la causa no cardíaca más común de palpitaciones. Las personas con palpitaciones de origen no cardíaco sino psicológico suelen ser más jóvenes y presentar trastornos psicológicos previos. Sin embargo no se debe suponer que el problema de salud emocional subyacente es la etiología de las palpitaciones en personas con síntomas psiquiátricos, debido a que puede haber una causa no vinculada a ello en hasta el 13 % de tales casos.

Los antecedentes familiares de trastornos de pánico y palpitaciones que duran menos de cinco minutos alejan la probabilidad de una causa arrítmica.

Los estimulantes (por ejemplo, la cafeína), enfermedades de la tiroides, el alcohol, el embarazo y la anemia son causas no cardíacas y no psiquiátricas de palpitaciones.

Historia clínica y examen físico

Es importante diferenciar el origen cardíaco del no cardíaco, dado el riesgo potencial de muerte súbita en las personas con una etiología cardíaca subyacente. Todas aquellas personas que se presentan con palpitaciones deben ser evaluadas para establecer su causa.

Los antecedentes familiares son importantes, tanto para trastornos psicológicos, como para arritmias familiares (tabla 11).

Se debe indagar sobre el contexto de palpitaciones, señalando que pueden ocurrir causas cardíacas tanto en reposo (por ejemplo, extrasístoles ventriculares por estimulación vagal) o con el esfuerzo (por ejemplo, isquemia miocárdica, o la deshidratación que exacerba el prolapso de la válvula mitral).

Debido a que la mayoría de las personas que se presentan con palpitaciones son asintomáticas en el momento de la visita, el examen se centra principalmente en el descubrimiento de anomalías que puedan indicar cardiopatía estructural o arritmia.

Tabla 11: Historia clínica en la evaluación de palpitaciones

Síntomas:

- Tiempo de evolución.
- Duración de episodios.
- Frecuencia episodios.
- Síntomas asociados: dolor precordial, síncope, disnea.
- Comienzo y finalización.

Enfermedad cardíaca de base:

- Enfermedad coronaria.
- Factores de riesgo cardiovasculares.
- Enfermedad valvular.
- Cardiopatías congénitas.
- Insuficiencia cardíaca.
- Tratamiento antiarrítmico previo.

Factores precipitantes:

- Stress.
- Ejercicio.
- Cafeína, alcohol, medicaciones y drogas.
- Enfermedad tiroidea.
- Anemia, hipoxemia.

Una historia positiva o resultados anormales en el examen físico o ECG deben impulsar la evaluación de alteraciones estructurales del corazón, como evaluar la irregularidad del pulso, presencia de soplos o choque de punta desplazado.

Algunos elementos de la historia clínica y examen físico incrementan la posibilidad de una arritmia como base de los síntomas (tabla 12).

Tabla 12: Elementos de la historia clínica y examen físico que se asocian a mayor posibilidad de arritmias.

Latidos sentidos o visualizados en el cuello.

Palpitaciones que afectan el sueño.

Palpitaciones en el trabajo.

Enfermedad cardíaca conocida.

Sexo masculino.

Duración mayor a 5 minutos.

Pruebas de diagnóstico

Un ECG de 12 derivaciones es la prueba inicial de elección junto con la historia clínica y el examen físico. Con estos elementos se puede determinar la causa de palpitaciones en el 40% de los casos.

Aunque muchas veces el ECG puede mostrar la arritmia subyacente (lo más frecuente son arritmias supraventriculares como extrasístoles o fibrilación auricular, o arritmias ventriculares pero benignas como extrasístoles ventriculares aisladas) **la mayor parte de las veces, al momento de la consulta y realización del ECG, éste suele ser normal y no presentar arritmias.** De todos modos, en muchos casos es posible observar algunas alteraciones que pueden asistir al diagnóstico.

Las alteraciones del segmento ST y la onda T pueden expresar diferentes cardiopatías, tal como se ha revisado en el Módulo 3 en el apartado destinado al Electrocardiograma. Las ondas Q pueden mostrar una secuela de infarto de miocardio.

Un intervalo QT prolongado sugiere taquicardia ventricular polimórfica, mientras que un intervalo PR corto u ondas delta sugieren taquicardia supraventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White).

Un ECG normal de reposo no descarta entonces la presencia de arritmias con causa de los síntomas, pero sí aleja la chance de cardiopatía estructural. La sospecha de síntomas de un origen cardíaco puede justificar mayores estudios, lo que puede incluir la consulta con el especialista, la **solicitud de Holter** de 24hs y/o un ecocardiograma.

En el caso del Holter de 24hs, este puede ser de utilidad cuando la persona refiere síntomas diarios, pero es importante saber que no requiere ser solicitado en todos los casos.

En caso de solicitar un Holter, además de analizar el trazado del ECG en forma continua, se deben relacionar los síntomas registrados en un diario con el trazado del ECG para decidir si los síntomas se asocian a una causa cardíaca.

Las personas que experimentan palpitaciones con el esfuerzo pueden ser evaluados con una **prueba de esfuerzo**, ya que se podría estar en presencia de isquemia miocárdica.

Otros estudios suelen ser solicitados por el especialista, como por ejemplo el **estudio electrofisiológico**, que solo se indica en algunas situaciones de sospecha de arritmias potencialmente fatales en casos con cardiopatía estructural.

Evaluación

La evaluación de personas con palpitaciones comienza con una historia clínica, el examen físico y un ECG de 12 derivaciones. Para la mayoría de los casos en AP, con esta evaluación será suficiente.

Las pruebas adicionales deben guiarse por lo que sugiera esta evaluación inicial. El Holter de 24hs y la ecocardiografía pueden ser útiles en muchos casos para determinar la causa de palpitaciones y guiar el tratamiento si es necesario. Las etiologías arrítmicas pueden ser benignas y no requerir tratamiento. Los casos con arritmias sostenidas o hemodinámicamente significativas merecen consideración para su manejo en forma inmediata.

En relación con las causas no cardíacas el tratamiento se dirige hacia el trastorno subyacente. El Esquema 3 sugiere un algoritmo de evaluación de personas con palpitaciones.

5.1.2. Criterios para derivación e interconsulta

Los objetivos de la evaluación son:

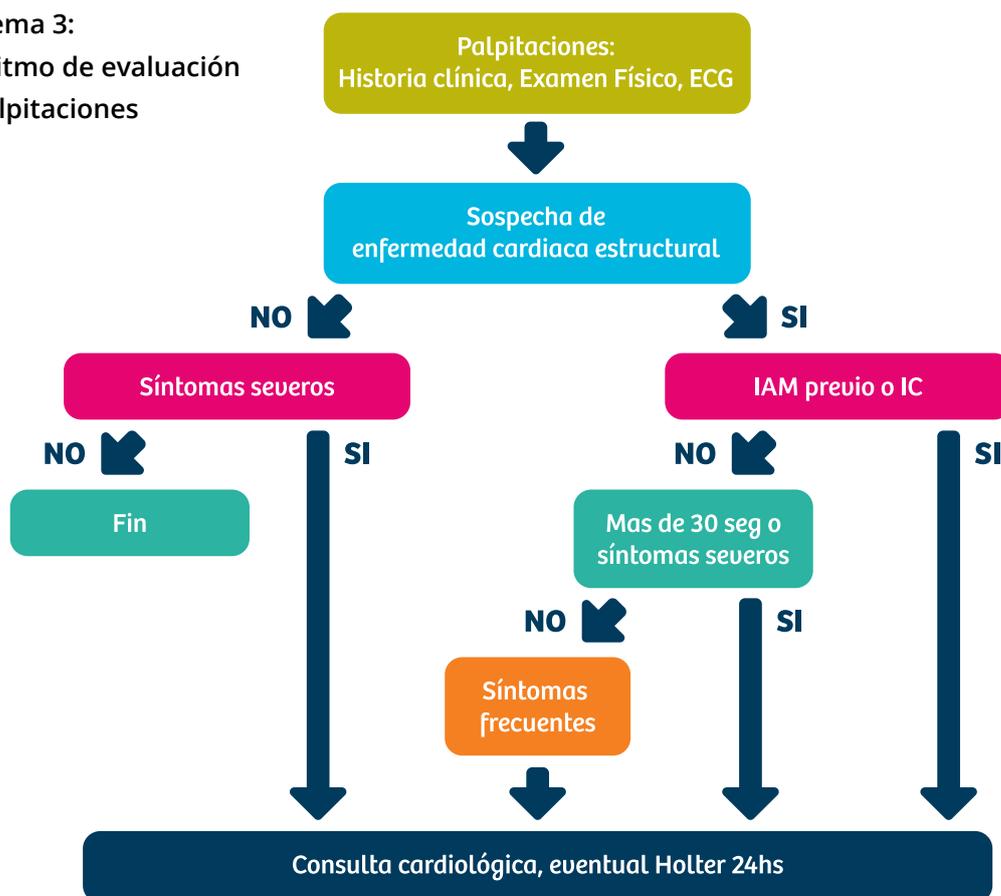
- Establecer si existe presencia de arritmia
- Definir el tipo de arritmia
- Evaluar el riesgo que representaría una arritmia en relación a la enfermedad cardíaca de base, si fuera el caso.

En los casos en que no existe enfermedad cardíaca de base, el riesgo es bajo y habitualmente es suficiente con la evaluación inicial, aunque puede requerirse la interconsulta con el especialista ante severidad o frecuencia de síntomas.

Por su parte, en casos con corazón normal y con síntomas leves no son necesarios más estudios y consultas.

Sin embargo, en personas con evidencia de enfermedad cardíaca o síntomas asociados como síncope, angor o disnea, se sugiere una interconsulta con el especialista.

Esquema 3:
Algoritmo de evaluación
de palpitaciones



5.2. Fibrilación auricular

La **fibrilación auricular (FA)** es la **arritmia cardíaca más frecuente** y su incidencia aumenta con la edad. Afecta a alrededor del 1% de los menores de 60 años y alrededor del 8% de las personas mayores de 80 años.

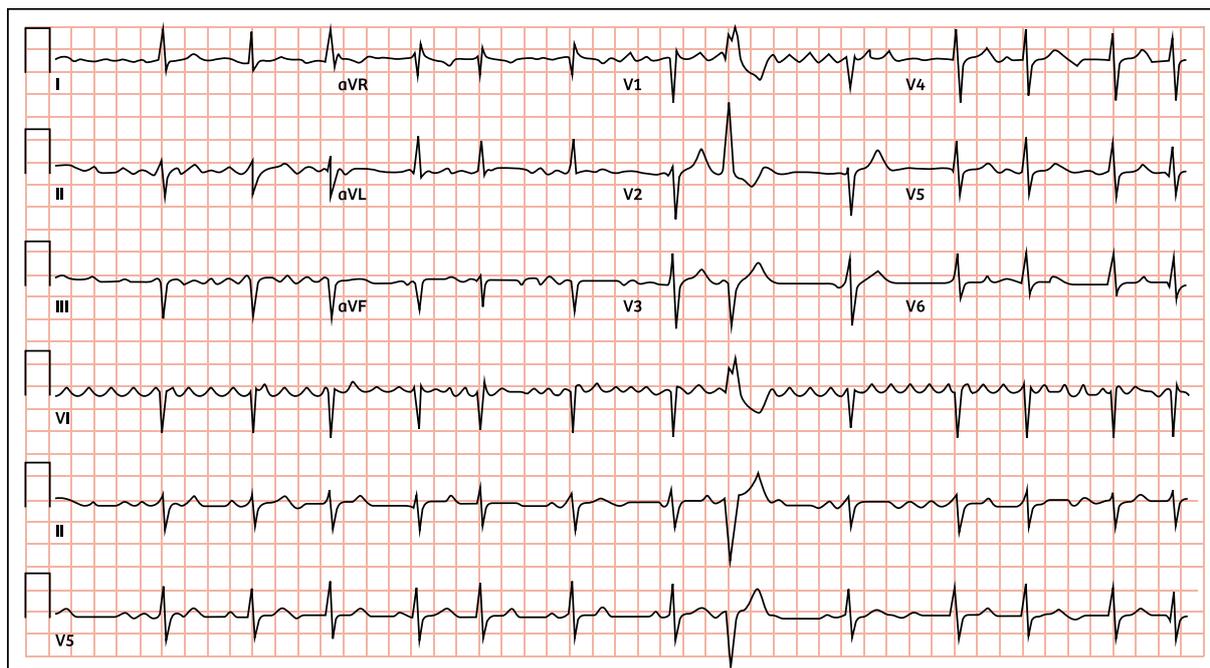
Se define como una taquiarritmia supraventricular, caracterizada por la activación auricular sin coordinación y el consiguiente deterioro de la contracción mecánica auricular. Los hallazgos electrocardiográficos incluyen un ritmo irregular y la sustitución de la onda P normal (que representan la activación auricular sincronizada) con ondas fibrilatorias de diferentes tamaños, amplitudes y frecuencia (Figura 3).

El complejo QRS suele ser estrecho a menos que existan otras anomalías de la conducción (por ejemplo, bloqueo de rama o vías accesorias).

La respuesta ventricular es a menudo rápida, entre 90 y 170 latidos por minuto.

La FA es una causa de morbilidad y mortalidad significativa, ya que afecta la función cardíaca, pudiendo exacerbar cardiopatías de base como enfermedad coronaria, IC, enfermedades valvulares. Por otro lado aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular y otros fenómenos embólicos.

Figura 3: ECG con fibrilación auricular



5.2.1. Definiciones

Los diversos tipos de FA tienen distintos pronósticos, morbilidad, mortalidad y estrategias terapéuticas (Tabla 13).

Tabla 13. Clasificación de la fibrilación auricular.

Tipo	Características
De acuerdo al tiempo de evolución	
Paroxística	Termina espontáneamente, menos de 7 días de evolución, incluyendo episodios agudos de menos de 48hs
Persistente	Persiste por 7 días o requiere cardioversión
Crónica/Permanente	Continua, que no responde a cardioversión, y no se intentará reversión
Por etiología	
Solitaria	Menor de 60 años sin cardiopatía
No valvular	Etiología asociada pero no de origen valvular
Secundaria	Asociada a alguna cardiopatía de base

Por ejemplo, la *fibrilación auricular valvular*, que es causada por los cambios estructurales, frecuentemente en la válvula mitral, o cardiopatías congénitas se asocia a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular. Este riesgo es 17 veces mayor que la de la población general y 5 veces mayor que el riesgo de la FA de causa no valvular.

La FA secundaria es causada por una condición subyacente y algunas veces es reversible si la afección se trata, por ejemplo, en post-operatorios de cirugía cardíaca o torácica. Por lo general es autolimitada, pero debe ser tratada agresivamente si persiste debido a que existe un mayor riesgo de accidente cerebrovascular.



Conocer más

- La **fibrilación auricular** solitaria ocurre en personas menores de 60 años que no tienen cardiopatía subyacente y sin causa identificable. El pronóstico es muy bueno en estos casos.
- La **fibrilación auricular paroxística** se refiere a episodios de la fibrilación auricular intermitente que terminan espontáneamente.
- La **fibrilación auricular persistente** es cuando no revierte espontáneamente, pero puede ser revertida farmacológicamente o por cardioversión eléctrica.
- La **fibrilación auricular crónica o permanente** es continua, porque o bien no se puede revertir a ritmo sinusal, o se tomó ya la decisión de no intentar la reversión.

5.2.2. Presentación clínica

La FA tiene un amplio espectro de presentaciones clínicas. Algunos casos pueden ser asintomáticos. Otros se pueden presentar como accidente cerebrovascular, IC descompensada o compromiso hemodinámico.

Las personas con mayor frecuencia refieren palpitaciones, disnea, fatiga, mareos y dolor torácico.

Debido a que los síntomas son inespecíficos, no pueden ser utilizados por sí solos para diagnosticar y muchas veces es difícil determinar el inicio preciso de la FA.

Determinar el tiempo de evolución de la FA es importante para decidir la estrategia terapéutica. La FA aguda se define como aquella que presenta menos de 48 hs desde su inicio, y en la que es posible intentar la reversión de la arritmia. En casos de FA con más de 48 hs de evolución, se deberá iniciar anticoagulación y controlar la frecuencia cardíaca. La cardioversión se podrá o no realizar más adelante (se abordará este tema posteriormente).

El diagnóstico se realiza con un ECG, que muestra la ausencia de ondas P, un ritmo irregular con intervalos entre los complejos QRS irregular (intervalos RR diferentes).

Sin embargo, cuando la electrocardiografía no permite demostrar la FA al momento de la consulta y existe una sospecha clínica, un Holter de 24hs suele ser útil para confirmar el diagnóstico.

El examen físico y pruebas de diagnóstico deben centrarse en las posibles causas, factores desencadenantes y comorbilidades.

5.2.3. Estudios complementarios

Los estudios complementarios que se requieren habitualmente incluyen además del **ECG**, un **hemograma, ionograma, función renal, perfil tiroideo ante sospecha de hipertiroidismo, radiografía de tórax y ecocardiograma**.

La ecocardiografía proporciona información sobre el tamaño del corazón, tamaños de las cavidades (en especial aurícula izquierda), la anatomía y la función valvular, anomalías de la contractilidad, función sistólica y diastólica y la enfermedad pericárdica.

El ecocardiograma transtorácico no permite descartar la presencia de trombos endocavitarios en las aurículas, lo que produce el mayor riesgo de cardioembolia. Para ello se debe realizar un ecocardiograma transesofágico, evaluando la presencia de trombos endocavitarios y otras alteraciones. Este último estudio es particularmente útil cuando se está planteando la cardioversión en una FA crónica; de no hallarse evidencia de trombosis, se podrá intentar revertir la arritmia sin riesgo de embolias.

El tamaño de la aurícula izquierda suele ser de utilidad para inferir cual es el tiempo de evolución (si la aurícula izquierda está dilatada suele asociarse a un mayor tiempo de evolución), y también a la chance de tener éxito en revertir o mantener el ritmo sinusal.

5.2.4. Tratamiento

Dependiendo del tiempo de inicio de los síntomas y de su gravedad se podrán considerar tres conductas diferentes:

- **Cardioversión eléctrica (CVE) de urgencia:** en las personas con edema agudo de pulmón, hipoperfusión periférica o isquemia secundaria a la FA, la necesidad de restauración del ritmo sinusal es imperativa, independientemente del riesgo tromboembólico.
- **Cardioversión farmacológica o eléctrica antes de las 48hs:** puede intentarse dentro de las primeras 48 horas de inicio de los síntomas. Si la persona no tiene cardiopatía de base pueden utilizarse antiarrítmicos del grupo IC como flecainida o propafenona. Si por el contrario, tuviera una car-

diopatía de base, el uso de amiodarona para la reversión es lo más seguro para evitar la proarritmia.

- **Control de la frecuencia:** si la FA es de rápida respuesta ventricular y la duración es ≥ 48 horas o incierta, puede realizarse cardioversión, previo ecocardiograma transesofágico que descarte trombos endocavitarios, o iniciarse una estrategia de control de la frecuencia y anticoagulación oral. Para el control de la frecuencia pueden utilizarse beta-bloqueantes (como el atenolol y otros agentes). También son útiles los bloqueantes cálcicos como el diltiazem o el verapamilo. En las personas con IC la digoxina puede ser de utilidad cuando no ha sido necesaria la cardioversión eléctrica especialmente en presencia de disfunción ventricular izquierda.

Las fibrilaciones auriculares paroxísticas, especialmente si presentan menos de 48hs de evolución, requieren derivación urgente a una guardia externa para intentar la reversión al ritmo sinusal, dado que hasta las primeras 48 horas el riesgo de cardioembolia es muy bajo.

En el caso de las fibrilaciones auriculares persistentes, que han durado más de 7 días en forma persistente y no presentan inestabilidad hemodinámica, no es recomendable revertirse, ni farmacológicamente ni por cardioversión eléctrica, debido al riesgo de cardioembolia, especialmente si se recupera el ritmo sinusal. En estos casos se recomienda no intentar revertir la arritmia, controlar la frecuencia cardíaca e iniciar anticoagulación.

En casos de FA crónica o permanente, donde no se intentará la reversión a ritmo sinusal, se recomienda control de la frecuencia cardíaca y anticoagulación.

Comparación entre estrategias en casos de fibrilación auricular persistente:

En el tratamiento de la FA han sido comparadas dos estrategias principales: control del ritmo y el control de la frecuencia.

Los datos muestran que los casos asignados al control del ritmo pueden tener más hospitalizaciones por eventos adversos cardiovasculares, efectos adversos más graves de los medicamentos, y la misma tasa de eventos tromboembólicos en comparación con personas asignadas a control de frecuencia.

Por lo tanto se recomienda control de la frecuencia en la mayoría de los casos. El control del ritmo sigue siendo una opción cuando el de frecuencia no se realiza correctamente o si los síntomas persisten. Ambas estrategias requieren tratamiento anticoagulante para prevenir un accidente cerebrovascular.

- **Control del ritmo**

La cardioversión para restaurar el ritmo sinusal puede conseguirse eléctricamente o farmacológicamente. **Se recomienda la anticoagulación en casos de fibrilación de más de 48hs de du-**

ración, antes y después de la cardioversión con cualquier estrategia (farmacológica o eléctrica) para prevenir el eventos cardioembólicos.

Se recomienda iniciar el **tratamiento anticoagulante al menos tres semanas antes y cuatro semanas después de la cardioversión**, porque los trombos pueden formarse 48 horas después de la aparición de FA y la función de la aurícula no vuelve a la normalidad inmediatamente después de la cardioversión exitosa. El riesgo de accidente cerebrovascular continúa siendo elevado durante varias semanas, en caso de no utilizarse anticoagulación.

La cardioversión y el mantenimiento del ritmo sinusal son difíciles de conseguir con el tratamiento farmacológico, debido a la limitada eficacia demostrada del tratamiento con medicamentos a largo plazo. Existe adicionalmente riesgo de desencadenar arritmias ventriculares, así como de aparición de efectos adversos secundario al tratamiento con medicamentos a largo plazo.

No obstante, en determinado grupo de personas el control del ritmo pareciera ser la estrategia de elección. La pérdida de la contracción auricular que acontece en la FA lleva a una disminución del 20% del volumen sistólico en cada latido. En el caso de personas con severa disfunción ventricular, el aporte al volumen sistólico que se generaría recuperando el ritmo sinusal influye en su sintomatología y genera mejoría en la clase funcional.

Los medicamentos de uso común para la cardioversión incluyen flecainida, propafenona y amiodarona, que generalmente son manejados por el especialista.

La elección de la medicación depende de la historia cardíaca de la persona. Por ejemplo, flecainida y propafenona se prefieren en personas con función sistólica ventricular izquierda mínima o sin cardiopatía, mientras que la amiodarona se prefieren en aquellas con cardiopatía estructural.

En los casos de personas con fibrilación auricular paroxística se puede utilizar la “píldora en el bolsillo” con flecainida o propafenona, que consiste en tomar una pastilla cuando comienza un episodio. Este método es a menudo eficaz para convertir el ritmo a la normalidad y evita la necesidad de tomar medicamentos antiarrítmicos a largo plazo.

La cardioversión eléctrica requiere la derivación a un centro de mediana o alta complejidad, con acceso a monitoreo y cuidados críticos, anestesia general breve, manejo de la vía aérea y cardioversión eléctrica. La persona puede ser externada a las pocas horas.

• **Control de frecuencia**

La disminución de la tasa de respuesta ventricular, conocida como control de la frecuencia, mejora el llenado diastólico y la perfusión coronaria disminuyendo además la demanda energética del miocardio.

Las guías actuales recomiendan el objetivo de una respuesta ventricular de menos de 80-90 latidos por minuto en reposo y menos de 110 latidos por minuto durante el ejercicio.

Los agentes beta bloqueantes (por ejemplo, atenolol) y los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (por ejemplo, diltiazem, verapamilo) a menudo se utilizan para el control de la frecuencia. Los beta bloqueantes generalmente son agentes de primera línea.

La digoxina ya no se considera un agente de primera línea para la FA, porque los estudios han demostrado que tiene poco efecto durante el ejercicio, además de su elevada toxicidad.

• Anticoagulación

En los casos de personas con FA, el riesgo estimado de accidente cerebrovascular sin anticoagulación es elevado, de al menos 5% por año, e incluso mayor si presenta factores de riesgo (volveremos sobre este punto más adelante).

Los casos de FA tratados con control de frecuencia, o con más de 48hs que se planee su cardioversión diferida, requieren tratamiento anticoagulante a largo plazo, a menos que los riesgos del uso de anticoagulación superen los beneficios.

Los dicumarínicos (warfarina y acenocumarol), aspirina y clopidogrel son los agentes orales más utilizados para la anticoagulación. Los dicumarínicos son más eficaces que la aspirina, pero confieren un mayor riesgo de sangrado. La warfarina es superior a la aspirina combinada con clopidogrel, con el mismo riesgo de sangrado.

La combinación de aspirina en dosis completa con warfarina debe intentar evitarse debido a que demostró aumentar significativamente el riesgo de sangrado. No obstante, en casos específicos, por ejemplo de personas con antecedentes coronarios, la aspirina tiene indicación estricta y podría usarse la combinación con warfarina.

La evidencia indica que el uso de dicumarínicos reduce el riesgo de accidente cerebrovascular en un 68%, mientras que la aspirina lo reduce en alrededor del 21%.

Los dicumarínicos plantean retos importantes debido a su estrecho rango terapéutico, la necesidad de un monitoreo frecuente, múltiples interacciones entre medicamentos y alimentos y el riesgo de sangrado.

La dosis de dicumarínicos se debe ajustar para lograr un objetivo de Radio Internacional Normalizado (RIN) de 2 a 3. Un RIN menos de 1,8 duplica el riesgo de accidente cerebrovascular, mientras que un RIN superior a 3,5 no brinda mayor beneficio y aumenta el riesgo de sangrado.

Las contraindicaciones para el tratamiento con estos fármacos incluyen hipersensibilidad, enfermedad hepática grave, traumatismos importantes o cirugía mayor reciente y sangrado activo.

Los adultos mayores presentan riesgo más elevado de eventos tromboembólicos y también de efectos adversos de la terapia anticoagulante. El equilibrio de estos riesgos es clave para la optimización de los resultados clínicos.



Conocer más

La herramienta o puntaje de predicción de riesgo de accidente cerebrovascular que ha sido validada, es conocido por el acrónimo CHADS-VASC. Este puntaje o regla de predicción utiliza los siguientes factores de riesgo: la IC congestiva, la hipertensión, una edad 75 años o más, la diabetes y el accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio previos, una enfermedad vascular y sexo femenino. Cada factor de riesgo cuenta como un punto, a excepción del ataque isquémico transitorio y la edad mayor a 75 años, que cuentan como dos puntos (CHA2DS2-VASC).

El riesgo se estratificó en alto (puntuación de 4 o superior), moderado (puntuación de 2 o 3), y bajo (puntuación de 0 ó 1). La tabla 14 muestra cada puntaje y su riesgo aproximado.

Se recomienda que las personas con FA no valvular que están en bajo riesgo de accidente cerebrovascular sean tratadas con 81 a 325 mg de aspirina por día, mientras que las personas con mayor riesgo deben ser tratadas con dicumarínicos (a una dosis necesaria para alcanzar un RIN de 2 a 3).

Existe acuerdo general en que los dicumarínicos deben ser recomendados en casos con FA y un CHA2DS2-VASC de 2 o más.

Si bien se recomienda tratamiento anticoagulante o antiagregante en personas con puntuación CHA2DS2-VASc=1, debe excluirse de esta recomendación a las mujeres <65 años que no presentan otro factor de riesgo embólico (es decir, que alcanzan la puntuación =1 por el género femenino). El riesgo embólico de estas mujeres es similar al de aquellas con CHADS2-VASc = 0, por lo que no requieren tratamiento antitrombótico.

Las decisiones sobre el uso de dicumarínicos frente a aspirina puede ser un reto en personas de edad avanzada y en las personas con alto riesgo de sangrado. El índice de riesgo de sangrado para personas ambulatorias es una herramienta validada para predecir esta probabilidad en personas que toman dicumarínicos.

Este índice incluye cuatro factores de riesgo, cada cual cuenta como un punto:

- (1) la edad mayor de 65 años;
- (2) antecedentes de accidente cerebrovascular;
- (3) la historia de sangrado gastrointestinal;
- (4) uno o más de las siguientes: infarto de miocardio reciente, anemia severa (nivel de hematócrito inferior al 30 %), diabetes o insuficiencia renal (creatinina sérica superior a 1,5 mg por dl).

Una puntuación de 0 se considera de bajo riesgo, una puntuación de 1 o 2 es de riesgo intermedio y una puntuación de 3 o 4 es de alto riesgo.

El riesgo de desarrollar una hemorragia mayor en un año para cada una de las categorías de riesgo es de 3, 12 y 48% respectivamente.

Los nuevos anticoagulantes (dabigatrán, apixabán y ribaroxabán) demostraron ser equivalentes o incluso superiores a la warfarina. Una ventaja evidente que brindan los nuevos anticoagulantes es que no requieren controles periódicos de coagulación, pero esto puede impedir identificar la falta de adherencia.

Por otro lado es dificultosa la reversión de la anticoagulación en situaciones de sangrado. Su elevado costo limita su utilización.

Tabla 14: Puntaje de riesgo embólico en la fibrilación auricular, CHA2DS2VASC

Letra	Característica clínica	Puntaje
C	Cardiopatía/IC	1
H	Hipertensión arterial	1
A	Edad >75	2
D	Diabetes	1
S	ACV previo	2
V	Enfermedad vascular	1
A	Edad 65-74	1
Sc	Sexo femenino	1

0-1: Bajo Riesgo; 2-3: Riesgo moderado; 4 o más: Alto riesgo

5.2.5. Criterios para derivación en interconsulta

A manera de resumen, ante la identificación de un caso de FA en el PNA, si la persona presenta inestabilidad hemodinámica debe ser derivada de urgencia.

En casos que no se presente descompensación hemodinámica ni signos o síntomas de IC o angor y el tiempo de inicio sea menor a 48hs se recomienda la derivación urgente para intentar una cardioversión (eléctrica o farmacológica) en un centro de mayor complejidad.

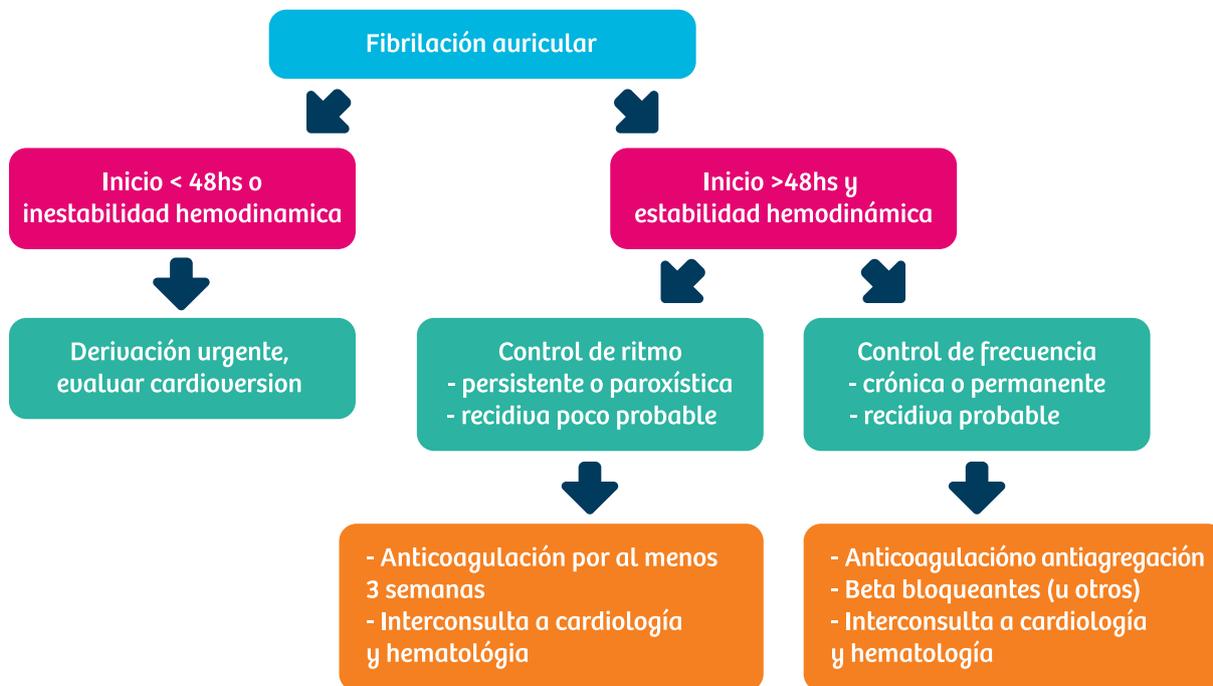
En casos con FA de inicio mayor a 48hs o de comienzo incierto, se debe evaluar qué estrategia se seguirá: si control del ritmo o control de frecuencia.

Para personas sin episodios previos o con pocos episodios, con corazón normal y sin enfermedad cardíaca de base, es posible intentar la reversión al ritmo sinusal. En estos casos se deberá interconsultar a cardiología y hematología, para iniciar anticoagulación previa a la cardioversión (o en algunos casos realizar un ecocardiograma transesofágico; si este es negativo para trombos se puede avanzar con la cardioversión).

En personas con episodios previos o con la FA instalada ya crónicamente se deberá, por un lado tomar una conducta en relación a la antiagregación o anticoagulación, y por el otro controlar los síntomas reduciendo la frecuencia cardíaca. En estos casos, también se recomienda la derivación a cardiología y hematología.

Es importante en personas con FA tener en cuenta los elementos del modelo de atención de personas con enfermedades crónicas, en especial si se indica anticoagulación.

Esquema 4: Algoritmo de manejo de la fibrilación auricular en el PNA



Probabilidad de recidiva: enfermedad cardíaca de base, dilatación auricular izquierda, enfermedad valvular, episodios y recidivas previas, tiempo de evolución.



Repaso

En este módulo hemos revisado la IC, su epidemiología, causas y clasificación. Vimos que su evaluación y diagnóstico son necesariamente clínicos y enumeramos los estudios que aportan información relevante.

Repasamos también el diagnóstico diferencial por disnea y describimos sintéticamente los tratamientos –el farmacológico y el no farmacológico- haciendo foco en el rol de los equipos de salud y el PNA.

Por último, compartimos información sobre las palpitaciones, sus causas (cardíacas y no cardíacas) y su diagnóstico diferencial y nos detuvimos más profundamente en la FA.

En el siguiente módulo haremos hincapié en el síncope, su definición, características y epidemiología. También revisaremos los tipos de síncope, su producción y aspectos relativos a la evaluación inicial y diagnóstica. También se abordará el tema del accidente cerebrovascular.

6. Bibliografía

2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal Advance Access published May 20.

ACCF/AHA (2013) Guideline for the Management of Heart Failure. 128:1810-1852.

AHA/ACC/HRS (2014) Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation;130:2071-2104.

Barisani, J.L. y cols. (2010) Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología; 78 (2): 166-181.

Braunwald, E.; Goldman, L. (2003) Primary Cardiology. Approach to the patient with dyspnea. Elsevier, Philadelphia.

Gutierrez, C, y cols. (2011) Atrial Fibrillation: Diagnosis and Treatment. Am Fam Phys; 83 (1): 61-68.

Karnani, N. y cols. (2005). Evaluation of Chronic Dyspnea. Am Fam Phys; 71 (8): 1529-1537.

King, M. y cols. (2012) Diagnosis and Evaluation of Heart Failure. Am Fam Phys; 85 (12): 1161-1168.

National Health Service (2014) Pathways for cardiology symptoms in primary care, United Kindom.

Sociedad Argentina de Cardiología (2015) Consenso de fibrilación auricular. Revista Argentina de Cardiología; 83 (1): 1-28.

Sociedad Española de Cardiología, Sociedad Española de Medicina General. Sociedad Española de Medicina General y Comunitaria. Gestión de pacientes ambulatorios en cardiología.

Rodríguez-Gázquez, M.; Arredondo-Holguín, E. (2012) Validez y confiabilidad de una escala de valoración de comportamientos de autocuidado en personas con falla cardiaca. Aquichán, vol.12 no.1, Bogotá.

Wexler, R. y cols (2011). Outpatient Approach to Palpitations. Am Fam Phys; 84 (1): 63-69.



Módulo 6:
Síncope y Ataque Cerebrovascular Isquémico Agudo en el Primer Nivel de Atención

Módulo 6

Síncope y Ataque Cerebrovascular Isquémico Agudo en el Primer Nivel de Atención

Índice

PRIMERA PARTE

A. Síncope 192

A.1. Introducción 192

A.1.1. Definición 192

A.1.2. Epidemiología 193

A.2. Estímulo y tipos de síncope 195

A.2.1. Estímulo inductor del síncope 195

A.2.2. Síncope reflejo o neuromediado 196

A.2.3. Síncope ortostático 197

A.2.4. Síncope cardiogénico 197

A.3. Producción del síncope 198

A.4. Estrategias de evaluación diagnóstica 199

A.4.1. Estrategia de evaluación inicial 199

SEGUNDA PARTE

B. Accidente Cerebrovascular 209

B.1. Introducción 209

B.1.1. Definición 209

B.1.2. Epidemiología 209

B.2. Factores de riesgo vasculares 211

B.3. La ventana terapéutica 212

B.4. Clasificación	213
B.5. Sistema Nervioso Central	214
B.5.1. Anatomía encefálica	214
B.5.2. Irrigación vascular	215
B.6. Evaluación y manejo inicial	216
B.6.1. Reconociendo los síntomas	217
B.6.2. Anamnesis	217
B.6.3. Diagnóstico diferencial	218
B.6.4. Recomendaciones para el traslado	219
B.7. Manejo hiperagudo del ACV en el PNA	219
B.7.1. ABC del manejo hiperagudo de las personas con ACV	220
B.7.2. Examen neurológico	220
B.7.3. Monitoreo hemodinámico	222
B.7.3.1. Tensión arterial	222
B.7.3.2. Frecuencia y ritmo cardíaco	223
B.7.3.3. Control del glucemia	223
B.7.4. Control de Glucemia	223
B.7.5. Temperatura corporal	224
B.7.6. Hidratación	224
B.8. Tratamiento fármaco invasivo en el segundo o tercer nivel de atención	225
B.8.1. Trombólisis intravenosa	225
B.8.2. Corticoides	226
B.9. Estudios complementarios	226
Bibliografía	228

PRIMERA PARTE

A. Síncope

A.1. Introducción

El **síncope** es un problema médico frecuente que afecta a un porcentaje elevado de la población en algún momento de la vida. Rara vez es un evento solitario, por lo que las recurrencias, las lesiones físicas, la disminución de la calidad de vida y las posibles limitaciones en el estilo de vida son preocupaciones reales. Si bien puede tener una evolución benigna, también puede ser la causa de lesiones serias o relacionarse con eventos cardíacos letales. La población que presenta un síncope es heterogénea, por lo que el pronóstico varía significativamente de acuerdo con la causa y con la dependencia de las comorbilidades asociadas.



Equipos de salud

En el PNA es importante conocer las causas y contar con herramientas para poder diferenciar **situaciones de riesgo**. De esta forma se podrá decidir si indicar el alta domiciliaria o derivar a un centro de mayor complejidad.

No se debe confundir términos como: mareos, presíncope, vértigo, síncope psicógeno, isquemia cerebral transitoria o crisis convulsivas. Para ello se deben tener en cuenta la forma de presentación, los pródromos y el examen físico.

Las personas con síncope tienen un mayor riesgo de muerte por cualquier causa (hazard ratio [HR]=1,3; 95% intervalo de confianza [IC], 1,1 a 1,5) y eventos cardiovasculares (HR = 1,3; IC del 95%, 1,0 a 1,6). Cuando el síncope es secundario a una etiología cardíaca, el riesgo de muerte por cualquier causa se duplica (HR=2,0; IC del 95%, 1.5 a 2.7). El síncope neuromediado y el causado por ortostatis-mo no confieren un mayor riesgo de morbilidad o mortalidad cardiovascular.

A.1.1. Definición

Se define como **síncope** a la pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, debido a hipoperfusión cerebral global transitoria (HCGT), de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa. De acuerdo con esta definición, quedan excluidas del diagnóstico de síncope aquellas patologías en las cuales la pérdida de conocimiento no implique una HCGT (ataques epilépticos, cuadros psicogénicos). El concepto de recuperación espontánea diferencia al síncope de la muerte súbita: **“De inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa”**.

El propósito de las páginas que siguen es conocer e implementar herramientas de fácil aplicación para el diagnóstico de síncope, haciendo foco en el origen cardiogénico, que tiene un alto nivel de mortalidad.

A.1.2. Epidemiología

El síncope es de presentación común en la población general, con una prevalencia alta en el subgrupo de gerontes. Motiva el 3% de las consultas en las salas de guardia y el 6% de las admisiones hospitalarias y corresponden en el 80% de los casos a mayores de 65 años.

La mortalidad anual, cuando se consideran todos los grupos etáreos, es del 0% al 12% para las personas sin cardiopatía; se eleva al 18% a 33% para aquellos con causa cardíaca arrítmica y es intermedia en los síncope de causa no aclarada. Además, la tasa de muerte súbita es superior al 24% en los cardiópatas y menor del 4% en los otros grupos.



Conocer más

El estudio de Framingham, pionero en la investigación epidemiológica de las enfermedades crónicas no infecciosas, es un estudio prospectivo de base poblacional que comenzó en el año 1948 con el seguimiento de la cohorte original en la localidad de Framingham, en Estados Unidos. Reclutó 5.209 personas de 30 a 62 años, libres de enfermedad cardíaca o neurológica en el momento de la inclusión. En el transcurso de 26 años de seguimiento, mostró que el 3% de los hombres y el 3,5% de las mujeres desarrollaron síncope. La edad media inicial fue de 52 años (rango 27-78) para hombres y 50 años (rango 13-87) para mujeres. Halló además que las causas más frecuentes en este grupo de individuos de población no seleccionada fueron: desconocidas (36,6%), vasovagales (21,2%), cardíacas (9,5%) y ortostáticas (9,4%).

Además, la prevalencia del síncope aislado -ausencia de una alteración neurológica o enfermedad cardiovascular- se incrementó de 8 por 1.000 personas examinadas en el grupo de 35 a 44 años a aproximadamente 40 por 1.000 personas en el grupo de mayores de 75 años.

La prevalencia en octogenarios es difícil de evaluar dado que es frecuente la subestimación en los episodios ocasionales con el consecuente subregistro y, por oposición, la sobrestimación en poblaciones institucionalizadas.

La incidencia anual en una población de mayores de 70 años institucionalizada fue del 6%, con una recurrencia del 30%, y a los 10 años de seguimiento el 23% tuvo algún episodio sincopal. La encuesta SAC REDIFA mostró una tasa de síncope en la población geronte del 12%.

Así como la prevalencia de síncope aumenta con la edad, también lo hace la morbilidad secundaria a caídas, traumatismos, percepción de deterioro y depresión.



Equipos de salud

Es importante para el PNA saber que el 80% de los casos son adultos mayores y resulta fundamental tener presente el **algoritmo diagnóstico** para minimizar los errores al momento de tomar decisiones.

En efecto, es importante en el PNA disponer de herramientas para el diagnóstico de este cuadro clínico. Por este motivo para evaluar los síncope cardíacos de riesgo moderado y alto, así como los no cardíacos de riesgo bajo y alto, se han desarrollado reglas o **algoritmos de predicción**, como la escala de San Francisco, predictor a 30 días de la consulta. Esta consiste en la evaluación de cinco factores de riesgo:

- Disnea.
- Hematocrito menor del 30%.
- Presión Arterial Sistólica (PAS) menor de 90 mm Hg.
- Antecedentes de insuficiencia cardíaca.
- Electrocardiograma anormal.

Las personas con más de uno de estos factores se consideran de riesgo alto y pueden tener una evolución adversa en los siete días posteriores al evento, hasta 30 días de la consulta y, si bien permiten una diferenciación de riesgos aceptable, un porcentaje alto no logra estratificarse de manera adecuada.

El estudio STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) informa que un ECG anormal, traumatismo, ausencia de pródromos y sexo masculino son marcadores a corto plazo (10 días) de evento adverso y estadía hospitalaria.

Posteriormente, el estudio ROSE (Risk stratification Of Syncope in the Emergency department) encontró que el juicio clínico era tan preciso como la aplicación de la “Escala de San Francisco” para la reducción de los ingresos hospitalarios innecesarios. Esto da cuenta de la importancia de considerar las escalas y guías, como una herramienta más a la hora de diagnosticar y tomar decisiones.

Se ha reportado que la cardiopatía estructural predice, de forma independiente, la causa de síncope cardíaco con 97% de sensibilidad y 56% de especificidad. Del mismo modo, la ausencia de ella lo excluye en 99% de las personas.

En el momento de la consulta por guardia, la presencia de disnea, anemia, hipotensión arterial, antecedente de insuficiencia cardíaca y un ECG anormal, deben alertar sobre la sospecha de síncope de riesgo alto.

A.2. Estímulo y tipos de síncope

Si bien es cierto que cada causa conduce al síncope a través de formas de producción singulares, existe un **denominador común** que es la **producción de isquemia cerebral**.

Para lograr el mantenimiento de una perfusión cerebral normal -es decir, una presión de perfusión normal- es necesario mantener un volumen minuto adecuado y disponer de reflejos cardiovasculares normales.

El aspecto principal que diferencia al síncope del resto de las “pérdidas transitorias del conocimiento” es su fisiopatología. Esta se caracteriza por una **pérdida brusca del flujo sanguíneo cerebral**. A continuación se describen los distintos tipos de síncope y sus causas.

A.2.1. Estímulo inductor del síncope

Por lo general el estímulo puede ser de lo más variado: incluye estímulos dolorosos, visuales, posturales o cualquier otra causa de producción de hipotensión. Tal es así que, de acuerdo con el estímulo y el mecanismo de producción del síncope, pueden clasificarse en síncope neuromediado, ortostático y cardiogénico, tal como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Tipos de síncope y causas

Reflejo (neuromediado)	Ortostático	Cardiogénico
Vasovagal	Insuficiencia autonómica primaria	Arritmia
- Mediado por estrés emocional - Mediado por estrés ortostático	- Falla autonómica pura - Enfermedad de Parkinson con falla autonómica - Demencia por cuerpos de Lewy	- Bradicardia
Situacional	Insuficiencia autonómica secundaria	Enfermedad del nodo sinusal, enfermedad AV, disfunción de dispositivos implantados
- Tos, estornudo - Estimulación gastrointestinal (deglución, defecación, dolor visceral) - Micción - Post ejercicio - Post prandial	- Diabetes - Amiloidosis - Uremia - Lesiones medulares	- Taquicardia supraventricular, ventricular (idiopática, secundaria a patología estructural o canalopatía) - Taquicardia o bradicardia inducida por fármacos
Síndrome del seno carotídeo		

Inducido por fármacos o drogas	Enfermedad estructural
<ul style="list-style-type: none"> - Alcohol - Vasodilatadores - Diuréticos - Fenotiazinas - Antidepresivos 	<ul style="list-style-type: none"> - Cardíacas (enfermedad valvular, isquemia, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas, taponamiento cardíaco, anomalías congénitas) - Otras (embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar)
Depleción de volumen	
<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia - Diarrea - Vómitos 	

Ambos mecanismos -hipoperfusión cerebral y activación de mecanismos reflejos que actúan sobre el mesencéfalo- parecieran superponerse con predominancia de uno u otro según el tipo de síncope -hipoperfusión generalizada en el síncope cardiogénico o el ortostático y activación de mecanismos reflejos en el síncope neuromediado o reflejo-.

Independientemente del mecanismo, el paso final para la producción del síncope es la isquemia a nivel del sistema reticular ascendente.

A.2.2. Síncope reflejo o neuromediado

Se han postulado múltiples mecanismos desencadenantes de esta forma de síncope:

- La activación de mecanismos ventriculares que aumentan la actividad simpática eferente ante el sensado de hipotensión arterial, dando lugar a una respuesta inhibitoria (reflejo de Bezold-Jarisch).
- La presencia de disfunción barorrefleja, como ocurre en el síncope relacionado con el síndrome del seno carotideo, o disfunción de los barorreceptores cardiopulmonares.
- La existencia de reducción de la volemia efectiva.
- La activación de mecanismos neurohumorales.

En el caso de los **síncopes situacionales**, el estímulo puede provenir de vísceras huecas, como la estimulación de mecanorreceptores en la vejiga en el síncope desencadenado por micción, receptores de tensión en la pared intestinal -síncope desencadenado por defecación- o impulsos provenientes del tracto gastrointestinal superior -síncope desencadenado por deglución-.

En otras ocasiones existen **causas emocionales o dolor** que pueden activar mecanismos similares, como ocurre en el caso del dolor mediado por distensión de vísceras huecas (esófago, por ejemplo). Por lo general, se acepta que muchos de estos estímulos y mecanismos pueden superpo-

nerse o predominar en las distintas formas de síncope reflejo (distintas formas de disfunción autonómica en el situacional, estimulación mecánica de los barorreceptores carotídeos en el caso del síncope carotídeo, entre otras).

A.2.3. Síncope ortostático

En términos cuantitativos la **hipotensión ortostática** clínicamente significativa se define como una reducción de la presión arterial sistólica de 20 mm Hg y / o una caída diastólica de 10 mm Hg a menos de 3 minutos de la nueva situación postural, independientemente de la presencia de síntomas.

El síncope se produce por una caída de presión sistémica (hipotensión) provocada por el cambio postural (por ejemplo, en decúbito supino o sentado a la postura erguida). En general, en los cuadros desencadenados por ortostatismo, lo que se observa es una vasoconstricción periférica insuficiente o una taquicardia refleja en una cámara ventricular vacía que no alcanza para compensar. Los mecanismos compensadores se encuentran alterados determinando la hipotensión y el hipoflujo cerebral.

La **hipotensión ortostática** puede ser causada por:

- 1) Alteración en la capacidad de los nervios simpáticos para aumentar la resistencia vascular periférica debido a la enfermedad del sistema nervioso primaria, o secundaria a medicamentos o toxinas que afectan negativamente el sistema nervioso autónomo.
- 2) La depleción de volumen relativo o absoluto.
- 3) Caída de la reserva de sangre venosa y la consiguiente reducción en el volumen sistólico y el gasto cardíaco.
- 4) Alteración de la relajación diastólica cardíaca, especialmente del corazón hipertrofiado o envejecido.

El *síncope ortostático* podría ser:

- 1) La perturbación neurológica autonómica primaria (por ejemplo, enfermedad de Parkinson).
- 2) Hemorragia aguda, la diuresis excesiva, medicamentos (por ejemplo diuréticos).
- 3) Enfermedades adquiridas (por ejemplo, diabetes, alcoholismo, etc.).

La prevención del evento es a menudo difícil.

La reducción del volumen vascular efectivo y la reducción de la presión arterial son los mecanismos propuestos para la aparición de síncope ortostático.

A.2.4. Síncope cardiogénico

Los desencadenantes de síncope cardiogénico son muy variados. En algunos casos está provocado por la aparición de bradiarritmias (frecuencia cardíaca menor de 60 lpm) o taquiarritmias (frecuencia cardíaca mayor de 110 lpm) que comprometen el flujo anterógrado y desencadenan hipoper-

fusión cerebral global cuando es lo suficientemente grave o prolongada.

En otros casos el síncope está provocado por causas mecánicas que producen obstrucción al flujo sanguíneo, como ocurre en la embolia pulmonar masiva, el mixoma auricular, la disección aórtica, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva o la estenosis aórtica severa.

Sin embargo, en general, los mecanismos suelen ser múltiples. Además del hipoflujo generado por la obstrucción cardíaca, en la mayoría de estos parecen activarse mecanismos reflejos que participan en la producción del síncope.

Algo similar ocurre en los casos de isquemia de cara inferior o en la reperfusión tras la obstrucción de la arteria coronaria derecha. En dichos casos se pueden poner en marcha mecanismos que van desde el desarrollo de bradicardia, hasta la aparición de arritmias ventriculares complejas o la activación de mecanismos reflejos similares a los que se mencionan en las causas obstructivas.

Los mecanismos pueden variar en las distintas circunstancias y cuadros clínicos, pero el mecanismo final es la disminución del aporte de oxígeno al cerebro en las áreas cerebrales que se relacionan con el mantenimiento de la vigilia y el estado de conciencia.

A.3. Producción del síncope

Ante la presencia de una respuesta anormal o insuficiente el arco reflejo se completa con la producción de la pérdida de conocimiento. El análisis de los síntomas que acompañan al síncope sugiere que existen dos componentes principales:

El primer componente se atribuye a **hipoperfusión cerebral** (los síntomas que se producen son principalmente visión borrosa, alteraciones auditivas, movimientos involuntarios, alteraciones de la motilidad ocular, incontinencia vesical, amnesia, confusión). El *segundo* componente se debe a la **activación autonómica** (incluye palidez facial, sudoración, palpitaciones, hipersalivación, dilatación pupilar, bostezos, náuseas e hiperventilación).

De acuerdo con los mecanismos que se activen para producir el síncope, predominarán unos u otros. Los cuadros relacionados con **hipoperfusión cerebral** por lo general se producen por uno o varios mecanismos fisiopatológicos que incluyen:

- Disminución del retorno venoso (como en el síncope ortostático).
- Disminución del gasto cardíaco (como en el síncope cardiogénico).
- Disminución del tono vascular (como en el síncope ortostático).
- Alteración de la función barorrefleja (como en el síncope neuromediado).

En estos casos, una disminución súbita de la presión arterial sistólica a 60 mm Hg o una caída del 20% en el consumo de oxígeno cerebral, son suficientes para provocar un síncope si el estímulo se mantiene durante unos 6 a 8 segundos, ya que el cerebro es incapaz de sobreponerse tan rápidamente a estos estímulos.

A.4. Estrategias de evaluación diagnóstica

Existen tres puntos o llaves de entrada que permiten guiar la evaluación:

- 1) ¿El síncope tiene otra causa de pérdida de la conciencia?
- 2) ¿Existe enfermedad cardíaca y/o arrítmica subyacente?
- 3) ¿Se reconocen claramente enfermedades clínicas asociadas?

Esto es especialmente importante en el síncope del anciano, que puede ser multicausal y multifactorial, es decir, puede presentarse con la concurrencia de elementos y frecuentemente coexisten varias causas etiológicas. Se recomienda tener presente la clasificación de causas (frecuentes y poco frecuentes) descritas por Ohlansky como orientación según grupo etario (tabla 2).

Tabla 2. Causas frecuentes y poco frecuentes de síncope relacionadas con los grupos etarios

Causas	Edad < 35 años	Edad 35-65 años	Edad > 65 años
Frecuentes	Neuromediado Situacional Psicosomático	Neuromediado Cardíaco	Cardíaco Hipotensión ortostática
Poco frecuentes (potencialmente graves)	Epilepsia Qt prolongado WPW MCH DAVD	Epilepsia MCH WPW Brugada	Embolia pulmonar Síndrome coronario agudo

De: Olshansky B. En: Grubb. Syncope 1998. Futura Publ Co; 1998. p. 30.

WPW: Wolff-Parkinson-White. MCH: Miocardiopatía hipertrófica. DAVD: Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

A.4.1. Estrategia de evaluación inicial

La estrategia se orienta en la evaluación por etapas: de la anamnesis y el examen físico, cuidadoso y atento, hasta los métodos dirigidos a correlacionar los síntomas con las anomalías detectadas en los estudios.

Dada la ausencia de un criterio patrón oro o *gold standard*, deberá iniciarse la evaluación desde la anamnesis de la persona y los familiares o testigos de los episodios y continuar con el examen físico, con especial atención en la búsqueda de enfermedad cardíaca, neurológica o hipotensión ortostática.

Este primer escalón diagnóstico se completa con el ECG, cuyo rendimiento diagnóstico es limitado, pero la presencia de secuelas de infarto, trastornos de la conducción, bradiarritmias o taquiarritmias son elementos simples de rescatar y orientan la evaluación posterior (tablas 3 y 4).

Tabla 3. Análisis del ECG. Hallazgos que avallan el origen arrítmico del síncope.

- Bradicardia sinusal < 40/min, bloqueo sinoauricular o pausas sinusales > 30seg
- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II o de tercer grado
- Alternancia de bloqueo de rama derecha e izquierda
- Taquicardia paroxística supraventricular rápida o taquicardia ventricular
- Mal funcionamiento de marcapasos definitivos con pausas

Tabla 4. Hallazgos sugestivos de causa del síncope

- Bloqueo bifascicular (BCRI o BCRD más HBA o HBP) u otras alteraciones de la conducción intraventricular (duración QRS > 120mseg)
- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I
- Bradicardia sinusal asintomática (<50 lat/min) o bloqueo sinoauricular
- Complejos QRS preexcitados
- Intervalo QT prolongado
- Patente de BRD con supradesnivel del ST en V1-V3 (síndrome de Brugada)
- Ondas T negativas en las precordiales derechas, onda épsilon y potenciales tardíos ventriculares sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho
- Ondas Q sugestivas de infarto de miocardio o cambios del ST-T atribuibles a síndrome isquémico agudo

BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda.
HBA: Hemibloqueo anterior.

BCRD: Bloqueo completo de rama derecha.
HBP: Hemibloqueo posterior

La radiografía de tórax y el laboratorio se realizan según la guía clínica y su rendimiento diagnóstico es muy bajo. Este enfoque de nivel inicial puede instrumentarse en salas de guardia o internación. El ecocardiograma *Doppler* debe relegarse a toda vez que no se obtenga un diagnóstico basado en la anamnesis, el examen físico, el ECG resulte no diagnóstico, al igual que las maniobras para hipotensión ortostática, con el objetivo de descartar patología estructural cardíaca.



Conocer más

El ecocardiograma excepcionalmente es diagnóstico; en cambio, el examen físico es lo más importante para la orientación diagnóstica. Como causas excepcionales el ecocardiograma es diagnóstico en presencia de trombos en cavidades derechas, mixomas, disección aórtica y derrame pericárdico. Si en la evaluación no se evidencia una causa obvia se proseguirán los estudios y la eventual internación en busca de causa arrítmica/cardiaca (tabla 5, Esquema 1 A, B y C).

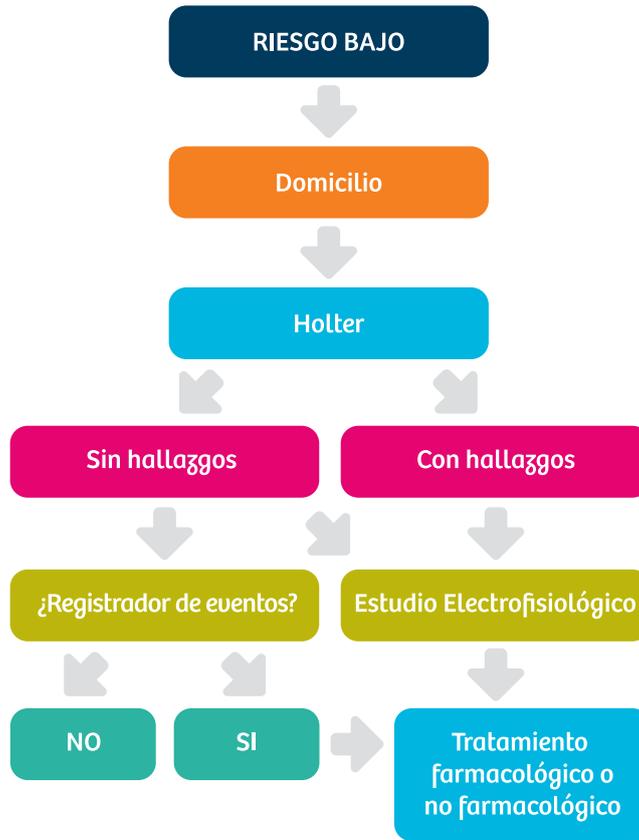
Tabla 5. Estratificación de riesgo del síncope en sala de emergencias

Riesgo bajo Conducta: Domicilio	Riesgo intermedio Conducta: Unidad de Síncope	Riesgo elevado Conducta: Unidad Coronaria
<ul style="list-style-type: none"> - Primer episodio sincopal - Paciente menor de 40 años - ECG normal - Sin historia de enfermedad coronaria o cardiopatía estructural - Sin riesgo ocupacional - Sin lesiones físicas - No asociado con el ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> - Recurrente de causa no aclarada - Edad mayor de 40 años - Riesgo ocupacional - ECG anormal - Hipotensión ortostática sin hipovolemia - Trauma menor - Marcapasos - Cardiopatía estructural - Uso de drogas antiarrítmicas sin cambios en el ECG - Historia familiar de muerte súbita 	<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias presentes - Historia de arritmias graves - Trastornos nuevos de la conducción (BRI-BRD) - BRI previo con prolongación nueva del PR - BRD asociado con HBP - Uso de drogas antiarrítmicas con cambios en el ECG QTc mayor de 500mseg - Trauma mayor

BRI: Bloqueo de rama izquierda. BRD: Bloqueo de rama derecha. HBP: Hemibloqueo posterior.

Veamos los siguientes mapas conceptuales para cada caso: riesgo bajo, riesgo intermedio y riesgo alto.

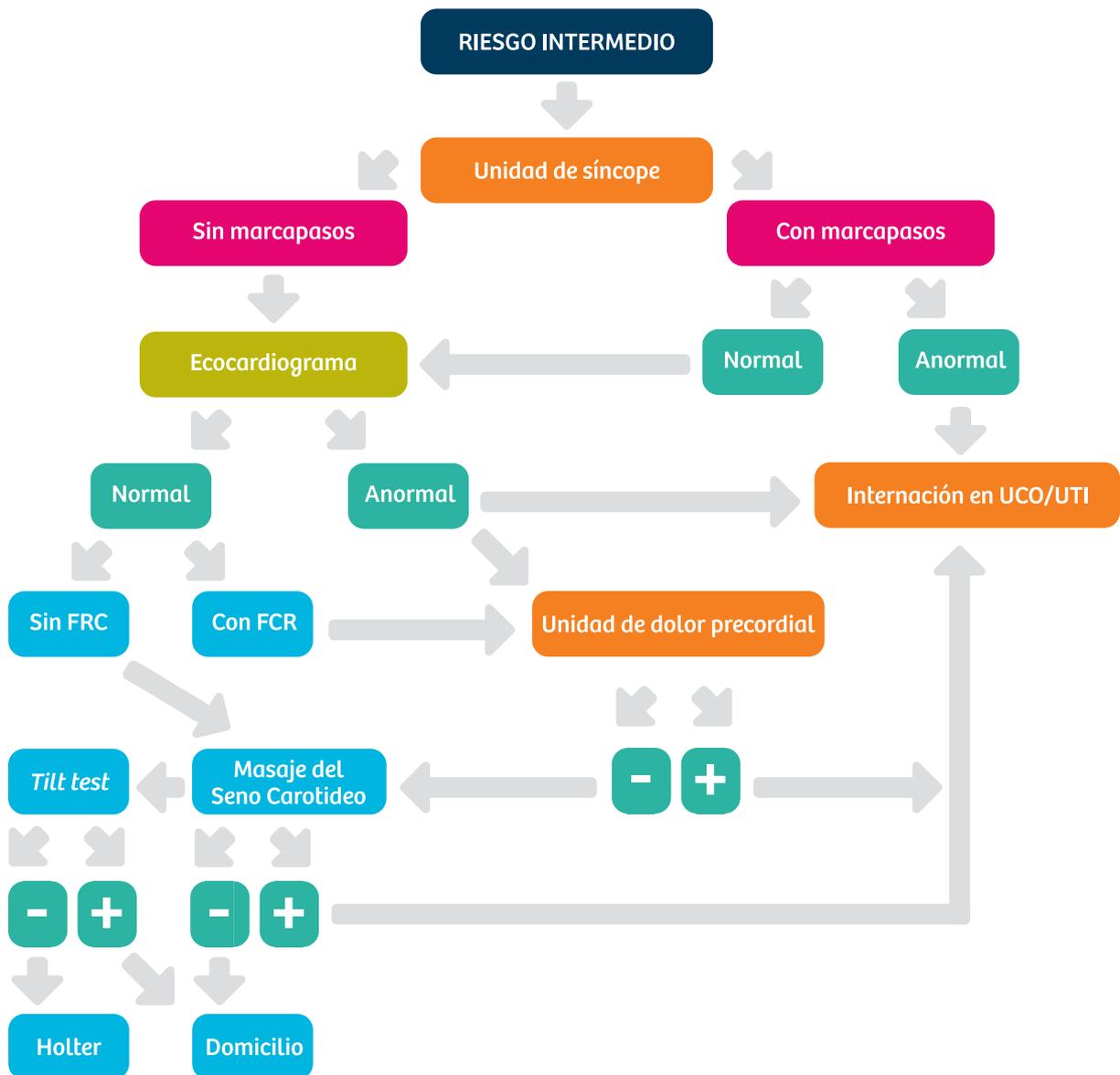
Esquema 1.A. Síncope de Bajo Riesgo.



Esquema 1.C. Síncope de Riesgo Alto



Esquema 1.B. Síncope Riesgo Intermedio

**En resumen:**

Para poder realizar un **diagnóstico acertado**, se debe contemplar la siguiente información:

a) Situación en que ocurrió

Posición: supina, sentado o de pie.

Actividad: Reposo, caminando, posterior a defecar o deglutir.

Circunstancia: Lugar concurrido o caliente, ortostatismo prolongado, postprandial, movimiento de cuello, asociado con miedo, dolor intenso o cambios emocionales.

b) Identificar pródromos

Síntomas asociados: Náuseas o vómitos, diaforesis, sensación de frío, aura visual, visión borrosa, palpitaciones, malestar abdominal.

Antecedentes:

- Historia familiar de muerte súbita (MS), enfermedad cardíaca.
- Enfermedad cardíaca.
- Enfermedad neurológica.
- Trastornos metabólicos.
- Medicamentos.
- Historia de síncope previos.

Preguntas acerca del evento (testigo):

- Manera de caer
- Duración de la pérdida de la conciencia
- Movimiento anormales y duración
- Lesiones en lengua

b.1) Elementos típicos del **síncope vasovagal:**

Se asocia a factores precipitantes (dolor, miedo, estrés emocional, posición de pie prolongada, instrumentación). Pródromos típicos: náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, cansancio, malestar intestinal y angustia.

b.2) Elementos típicos del **síncope ortostático:**

Cambios posturales, bipedestación durante tiempos prolongados, sobre todo en espacios cerrados y muy calurosos.

c) Interrogatorio y exploración

El examen físico debe incluir:

- Signos vitales
- Presión arterial en varias posiciones
- Búsqueda de eventos auscultatorios en precordio
- Masaje carotideo (en condiciones adecuadas por cardiología)
- Examen neurológico.

c.1) Elementos típicos de **síncope ortostático:**

Si utilizando la maniobra de ortostatismo se documenta hipotensión en los primeros 3 minutos al ponerse de pie, disminuye la presión sistólica 20 mmhg o a menos de 90 mmhg se asocia a síntomas como presíncope o síncope.

d) Pautas de alarma y maniobras para demorar los síntomas (principalmente en síncope vasovagales y ortostáticos):

Las personas son instruidas para pararse y apoyar sólo la porción superior de la espalda contra una pared -con los tobillos aproximadamente 15 cm de distancia de la misma- sin moverse. Las sesiones son realizadas inicialmente en un ambiente tranquilo y cómodo, posiblemente bajo supervisión de un miembro de la familia. La persona permanece inmóvil con la espalda superior posicionada ligeramente contra una pared o una esquina. Se prefiere un piso alfombrado y el entorno cercano

debe estar desprovisto de objetos afilados y otros potenciales peligros. Inicialmente se recomienda de 3 a 5 minutos de pie dos veces por día. Entonces, dependiendo del estado de los síntomas, la duración puede ir aumentando lentamente cada semana. Se aumenta a 20 minutos de sesión 3 a 4 veces por semana hasta cumplir el objetivo que es de 20 a 30 minutos dos veces al día sin síntomas (Figuras 2 y 3).

e) ¿Qué debemos hacer ante una persona con síncope?

- Interrogar a la persona que presenció el evento.
- Tomar los signos vitales y reportar alteraciones de estas.
- Proporcionar ambiente óptimo cálido.
- Evitar autolesiones por movimientos involuntarios de la persona.
- Colocar a la persona en posición de shock (miembros inferiores elevados).
- Monitoreo cardíaco, realizar ECG.
- Evaluar si requiere oxigenoterapia (mantener saturación >90%).
- Vigilar estado de conciencia.
- Controlar glucemias (hipoglucemias).

Figura 1. Maniobras físicas para retrasar posible síncope vasovagal u ortostático. Las mismas pueden aumentar la presión arterial lo suficiente como para demorar el síntoma.

Tensión de los brazos.





Figura 2. Esquema que ilustra la técnica de "tilt-entrenamiento" para uso en el hogar. Las personas son instruidas para pararse y apoyar sólo la porción superior de la espalda contra una pared (con los tobillos aproximadamente 15cm de distancia de la pared) sin moverse.





Repaso

Hasta aquí hemos trabajado sobre el síncope -en tanto pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural- y sus posibles mecanismos desencadenantes. Vimos cuáles son los tipos de síncope identificados y compartimos información relevante para el diagnóstico.

En el siguiente segmento, se hará hincapié en el accidente cerebrovascular (ACV). Se brindará información sobre definición, epidemiología, factores de riesgo, así como cuestiones a tener en cuenta para su evaluación, manejo inicial y manejo hiperagudo.

Antes del pasar a dicho segmento, les proponemos realizar las actividades que presentamos a continuación, con el fin de aplicar los conocimientos adquiridos en sobre síncope.



Actividad

A. Carlos de 80 años hipertenso en tratamiento con amlodipina y enalapril, sin antecedentes cardiovasculares de importancia, consulta a la guardia acompañado con familiar, por síncope sin traumatismo, sin relajación de esfínteres, transcurrido en la fila del banco (cobro de jubilación) por más de dos horas al mediodía (30°C). Al examen físico lucido, TA 140/70mmhg, en el ECG RS 95lpm QRS angosto signos de SSVI. Sin otra particularidad en el examen físico.

¿Usted qué haría?

Diagnóstico presuntivo:

1. Reflejo-Vasovagal
2. Cardiogénico
3. Ortostático
4. ACV isquémico

B. Julia de 33 años sin antecedentes cardiovasculares de importancia, que consulta a la unidad sanitaria. Es traída por familiar por síncope durante el velatorio de la abuela. Sin traumatismo, en el ECG se observa FC 95lpm sin otra particularidad. TA 100/50mmhg.

¿Usted qué haría?

1. Considero episodio como Reflejo-Vasovagal, alta con pautas alarma.
2. Sospecho síncope de riesgo y la derivo a hospital con una vía periférica para administrar drogas.
3. Considero episodio convulsivo y derivo al hospital para evaluación por el neurólogo

Justifique la opción elegida

C. Oscar de 70 años que ingresa al CAPS traído por enfermero de geriátrico, por presentar síncope con traumatismo a nivel malar derecho en el baño, se constata pulso lento e irregular, TA 160/80 mmhg, en regular estado general con demencia senil, no colabora con interrogatorio, moviliza los miembros sin inconveniente. Se realiza ECG se constata fibrilación auricular a 40lpm. Refiere el enfermero antecedente de arritmia y tratamiento por esta con atenolol y amiodarona.

¿Usted qué decide?:

- 1.** Considera arritmia previa y lo envía nuevamente al geriátrico con pautas de alarmar.
- 2.** Considera síncope de riesgo (Cardiogénico) y lo deriva con ambulancia al hospital para tratamiento.
- 3.** Considera síncope Ortostático y recomienda al geriátrico no levantar de forma brusca a esta persona.
- 4.** Considera ACV isquémico y solicita TAC.

SEGUNDA PARTE

B. Accidente Cerebrovascular

B.1. Introducción

B.1.1. Definición

El Accidente Cerebrovascular (ACV) isquémico es un déficit neurológico de origen central, de tipo focal y de comienzo agudo debido a disminución o ausencia de flujo sanguíneo cerebral. La evolución de la enfermedad suele ser prolongada y habitualmente se acompaña de complicaciones no neurológicas.

Según la Organización Mundial de la Salud el ACV es definido como un síndrome clínico que se caracteriza por el rápido desarrollo de síntomas y signos de déficit neurológico agudo de posible causa vascular que dura más de 24 horas. Estos eventos se clasifican en dos grandes grupos: isquémicos, que constituyen el 85% de los casos y hemorrágicos, que representan el 15% restante.

Uno de los principales determinantes de la ocurrencia del ACV es la presión arterial, seguida en importancia por el tabaquismo, diabetes, ingesta de alcohol y perfil lipídico.

El ACV se define como un síndrome clínico caracterizado por un rápido desarrollo de síntomas y signos de déficit neurológico.

B.1.2. Epidemiología

Aproximadamente 15 millones de personas sufren un ACV por año a nivel mundial. De todas ellas, mueren 5 millones y otros 5 millones quedan con una discapacidad permanente. Cada año ocurren 795.000 ACVs en EEUU, de los cuales 185.000 son recurrentes.

El ACV representa la tercera causa de muerte en la mayoría de los países occidentales y la primera de discapacidad (la primera son las patologías cardiovasculares y la segunda las neoplasias). Por cada ACV sintomático, se estima que hay 9 "infartos silentes" que impactan en el nivel cognitivo de las personas. Si bien puede ocurrir a cualquier edad, aproximadamente tres cuartos de ellos ocurren en mayores de 65 años y el riesgo se duplica en cada década a partir de los 55 años.

En Argentina es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad. Según el estudio de carga de enfermedad realizado por el Ministerio de Salud de la Nación, la enfermedad cerebrovascular representa la segunda causa de años de vida perdidos por muerte prematura (4,8% del total en hombres y 6% en mujeres) y es la segunda causa de pérdida de años de vida ajustados a discapacidad

en hombres y mujeres (la primera causa de muerte es la enfermedad coronaria). En la actualidad, la enfermedad vascular cerebral es la segunda causa de demencia luego de la enfermedad de Alzheimer.

Afortunadamente en los últimos años en Argentina se ha reducido la mortalidad por enfermedad cardiovascular y por accidente cerebrovascular, probablemente debido, en parte, a la mejora en los conocimientos de los factores de riesgo cardio y cerebrovasculares por parte de la población. Otro factor a tener en cuenta en esta reducción es el mayor acceso al tratamiento antihipertensivo en el PNA, que impacta en la incidencia de los nuevos episodios. Sin embargo, aún existe una oportunidad de mejora en la atención sanitaria de persona afectadas con esta patología.

Es importante saber que en Argentina se produce un ACV cada cuatro minutos y sólo una de cada cuatro personas llega a tiempo al hospital. (Figura 1).

Por otra parte, el riesgo de ACV recurrente es del 26% en los primeros 5 años y del 39% dentro de los 10 años.

Figura 1

El ataque cerebral en Argentina



Es

2da. causa de muerte

1ra. causa de discapacidad

Se produce

1 cada 4 minutos

Solo 1 de cada 4 pacientes

llega a tiempo al hospital

Desde el comienzo de los síntomas, para reducir sus daños, la persona debe

llegar al hospital en las primeras 2 horas



Conocer más

¿Qué pasa después de un Ataque Cerebro Vascular?

En un ataque típico de ACV secundario a la oclusión de una arteria grande intracraneana mueren alrededor de 2 millones de neuronas por minuto. Si bien hoy en día la terapia de reperfusión aguda es la mejor manera de minimizar el volumen del infarto, las personas candidatas a este tratamiento son la minoría.

¿Cuál es el propósito del cuidado de las personas que han tenido un ACV?

El objetivo del cuidado neurocrítico de las personas con ACV es optimizar el resultado funcional y la calidad de vida a largo plazo, reduciendo al mínimo posible el volumen de tejido cerebral dañado por estos mecanismos de lesión primaria y secundaria.

Esto se logra a través de la optimización del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el área comprometida mejorando la circulación colateral y promoviendo la reperfusión del vaso ocluido (cuando esté indicado), la disminución de la lesión cerebral secundaria y el soporte adecuado de la potencial disfunción de otros órganos o sistemas.

B.2. Factores de riesgo vasculares

Se identifican tres tipos de **factores de riesgo** asociados con el ACV: **no modificables, modificables y pasibles de erradicar** (tabla 1). Si bien existen diversos factores de riesgo, asociados con el desarrollo de la enfermedad aterotrombótica, los principales son los siguientes:

- hipertensión arterial
- dislipidemia
- diabetes
- tabaquismo

La siguiente tabla presenta los factores de riesgo clasificados en las tres categorías mencionadas:

Tabla 1: Factores de riesgo vascular

No modificables	Modificables	Erradicables
Edad	Hipertensión arterial	Obesidad
Sexo	Dislipidemia	Tabaquismo
Raza	Diabetes	Sedentarismo
Antecedentes familiares	Fibrilación auricular	Alcoholismo
	Estenosis carotídea	Abuso de drogas
	Insuficiencia renal	
	Síndrome metabólico	
	Enfermedad coronaria	

B.3. La ventana terapéutica

Se denomina **ventana terapéutica** al tiempo que transcurre entre la interrupción del flujo en una arteria y la aparición de necrosis de tejido cerebral en el territorio irrigado por dicha arteria.

Cuando se interrumpe el flujo de sangre hacia una zona determinada del cerebro, la porción de ese cerebro más afectada por la falta de irrigación es el centro de dicha zona. Esto produce la **necrosis** (muerte celular) de dicha región. Sin embargo, alrededor de esa zona con necrosis -zona infartada- hay otra zona de mayor volumen que recibe irrigación colateral, o sea, le sigue llegando sangre oxigenada a través de arterias periféricas (Figura 2).

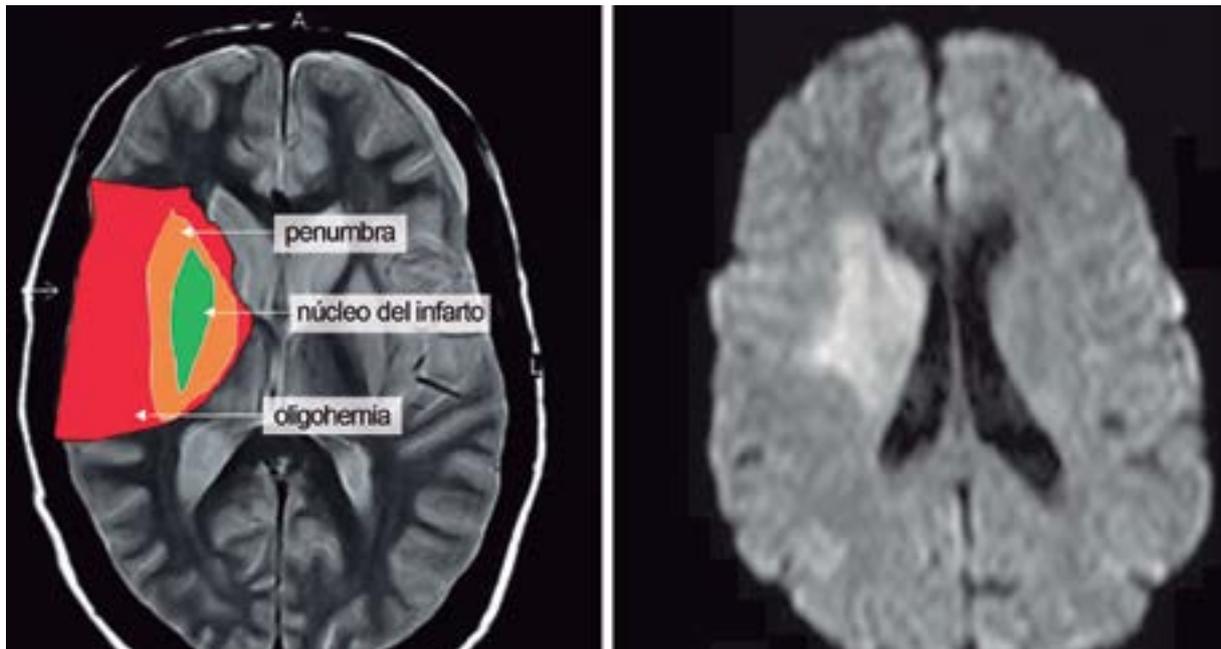
Por lo tanto esa zona, que rodea a la infartada –denominada “**área o zona de penumbra isquémica**”- no sufre necrosis, esto es, no se infarta y permanece viable por un período de aproximadamente 3 a 6 horas. Por este motivo es tan importante el **diagnóstico precoz** y el **tratamiento oportuno**, ya que **puede evitar que esa zona de penumbra se transforme en una zona con necrosis o zona infartada**.

Esta zona de penumbra isquémica es el territorio potencialmente salvable siempre que se puedan restablecer las condiciones apropiadas de flujo sanguíneo. Como ya mencionamos, el tiempo disponible para esa intervención es limitado y constituye la ventana terapéutica.

El área de penumbra isquémica es aquella zona potencialmente recuperable con el restablecimiento del flujo cerebral.

Surge entonces la idea de que el tiempo de esa ventana estará influido por el grado de circulación colateral disponible y por la sensibilidad del tejido cerebral a la isquemia. Por motivos prácticos suele fijarse un límite de tiempo, pero si se tienen en cuenta las características antes enunciadas, es probable que haya una gran variabilidad en la duración de esta ventana terapéutica.

Figura 2: Zona de penumbra isquémica, en una RMN



B.4. Clasificación

Como hemos mencionado existen dos tipos de ACV. Veamos en qué consiste cada uno de ellos:

- ACV isquémico: representan entre el 80 y el 85% de los ataques. Son producidos por la obstrucción de un vaso debido a la formación de un trombo (coágulo de sangre) a nivel de las arterias que irrigan el cerebro (Figura 3).
- ACV hemorrágico: representan el 15% de los ataques. En este caso, son producidos por una ruptura a nivel de las arterias que irrigan el cerebro (Figura 4).

Figura 3: ACV isquémico

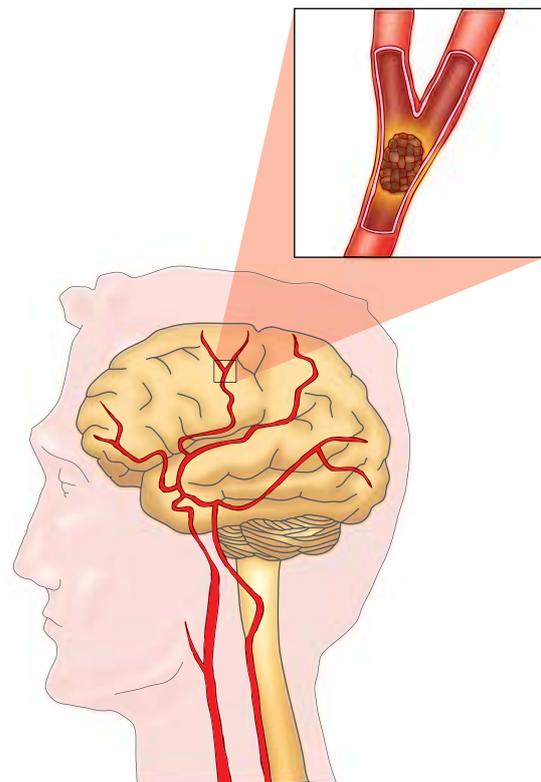
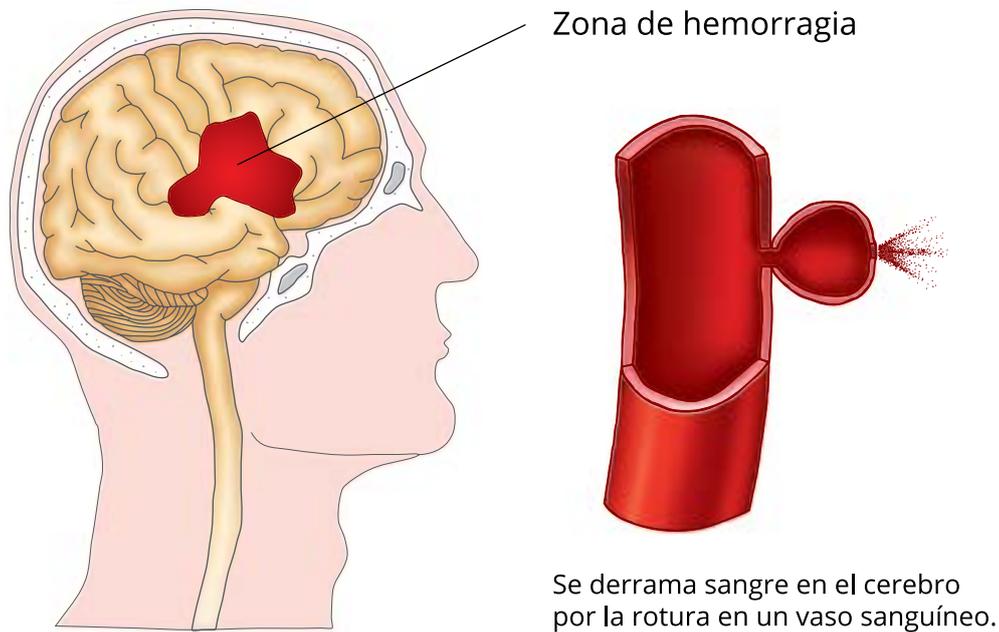


Figura 4: ACV hemorrágico



B.5. Sistema nervioso central

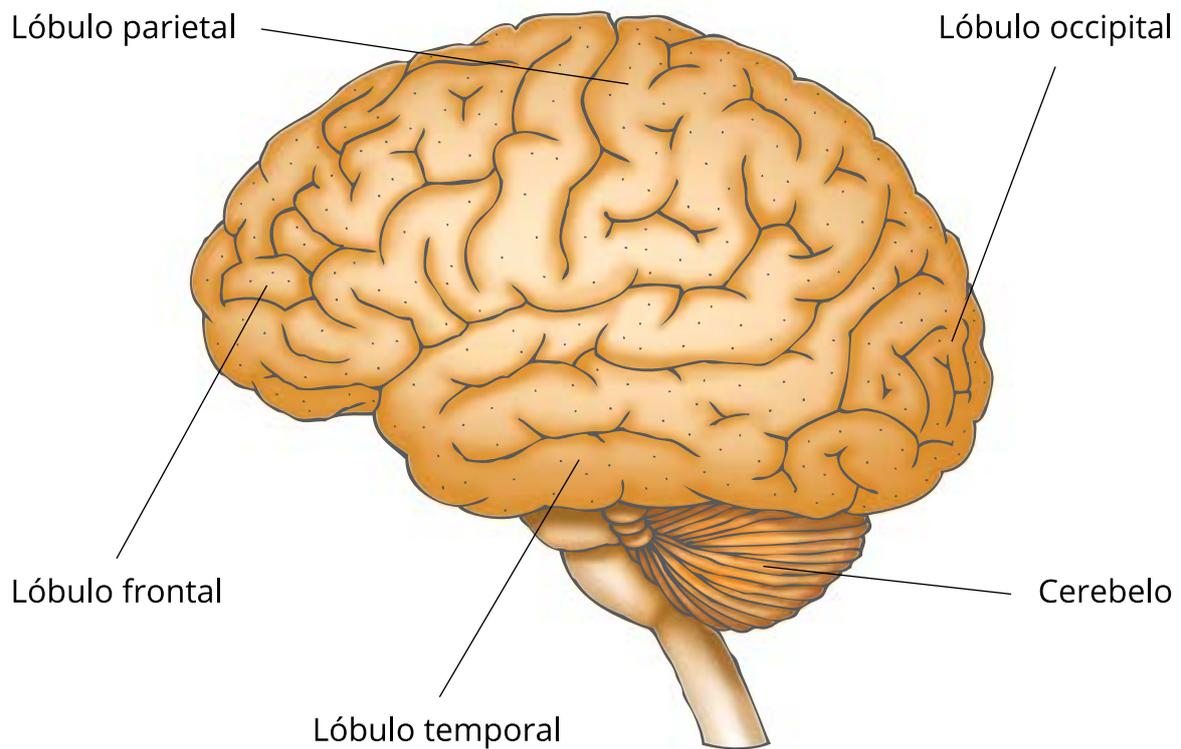
B.5.1. Anatomía encefálica

El Sistema Nervioso Central (SNC) conformado por el encéfalo, está constituido por cuatro estructuras principales, según se observa en la siguiente tabla, y en la Figura 5.

Sistema Nervioso Central / Anatomía encefálica			
Cerebro	Tronco encéfalo	Cerebelo	Médula espinal
Formado por hemisferio cerebrales y sus respectivos lóbulos, que ejerce las siguientes funciones:	Formado por el mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo, ejerce las siguientes funciones:	Encargado de la regulación del equilibrio, tono muscular y coordinación del movimiento.	Estructura necesaria para la comunicación del SNC y el sistema nervioso periférico.
<ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo frontal: función motora, encargado de la motilidad de la mitad contra lateral del cuerpo, expresión del lenguaje (área de Brocca). 	<ul style="list-style-type: none"> - Control de la respiración. - Cronotropismo cardíaco (FC). - El habla articulada. 		

<ul style="list-style-type: none">• Lóbulo parietal: encargado de la función sensitiva contra lateral del cuerpo (temperatura, dolor, tacto).• Lóbulo occipital: función Visual.• Lóbulo temporal: función auditiva y comprensión del lenguaje (area de Wernicke).			
---	--	--	--

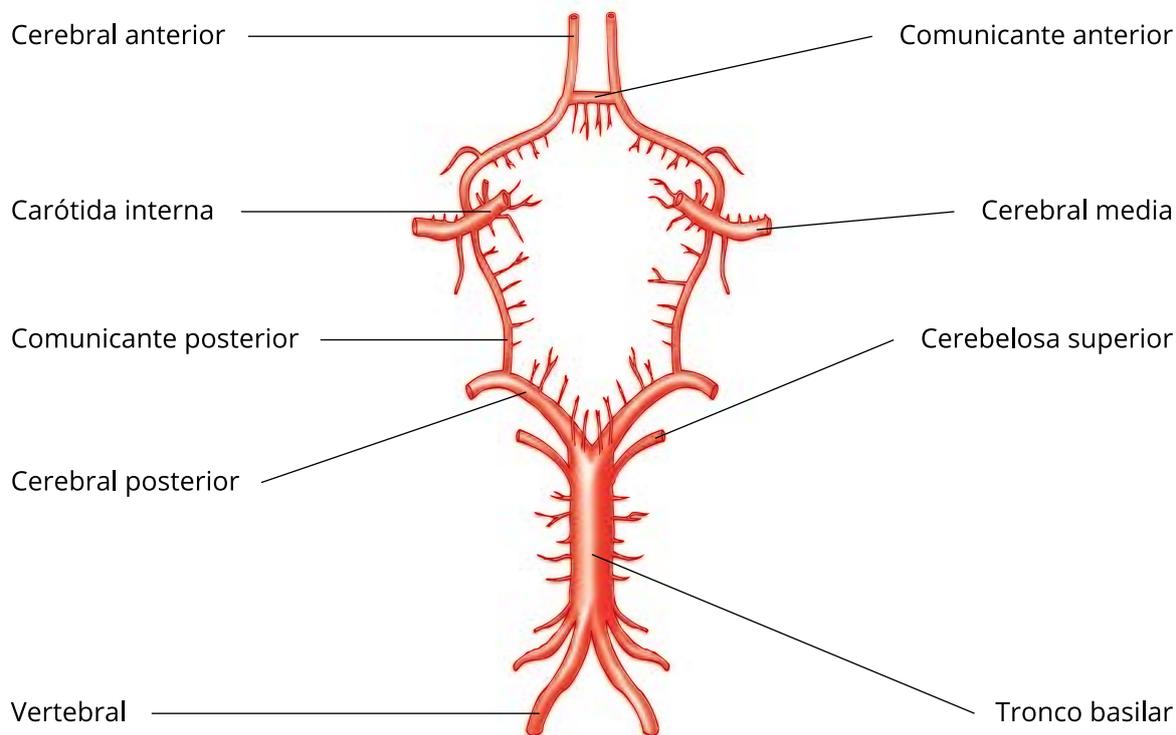
Figura 5



B.5.2. Irrigación vascular

La irrigación cerebral está compuesta por dos territorios posteriores -ambas arterias vertebrales- y dos territorios anteriores -ambas arterias carótidas internas- las cuales con sus respectivas ramas forman el Polígono de Willis (Figura 6).

Figura 6: polígono de Willis



B.6. Evaluación y manejo inicial

En las primeras horas de un ACV, los objetivos del diagnóstico están destinados a establecer si se trata de una lesión isquémica o hemorrágica, evaluar el árbol arterial, investigar alteraciones del medio interno o metabólicas que pudieran justificar la sintomatología y la presencia de cambios electrocardiográficos, como por ejemplo la presencia de fibrilación auricular o signos de isquemia miocárdica.

Entre los estudios iniciales debe realizarse un examen de laboratorio con hemograma completo, glucemia, uremia, creatinina sérica, ionograma y pruebas de coagulación, así como una radiografía simple de tórax. El estudio complementario que se debe solicitar inicialmente es la tomografía computarizada (TC), la cual puede ser normal o mostrar cambios isquémicos precoces que nos orienten a la presencia de un infarto extenso. Los estudios destinados a evaluar el mecanismo del evento isquémico deben realizarse luego de las primeras 24 horas.



Equipos de salud

En el CAPS el **conocimiento del manejo en la evaluación inicial** nos permitirá optimizar las estrategias de diagnóstico y sistemas de cuidado de emergencia de un ACV, con el fin de acortar el tiempo entre el comienzo de los síntomas, el diagnóstico y la atención médica con el tratamiento adecuado y oportuno.

B.6.1. Reconociendo los síntomas

- Debe sospecharse un ACV en aquellas personas con déficits neurológicos focales, con instauración abrupta de los síntomas, especialmente si presenta paresia facial aguda, alteración del lenguaje o caída o pérdida brusca de fuerza en el brazo, y no refiere antecedentes de traumatismo de cráneo previo.
- Se debe sospechar Accidente Isquémico Transitorio (AIT) solamente cuando la sintomatología descrita en la anterior recomendación no está presente en el momento de la consulta y la duración de los síntomas ha sido **menor a 24 horas** (habitualmente menos de una hora).
- Un cuadro que no incluya déficit motor, pérdida visual o afasia debería ser evaluado exhaustivamente antes de ser considerado un AIT, pues la mayoría de las personas con AIT presentan síntomas motores, aunque es frecuente que la afasia o la amaurosis fugaz ocurran sin otros síntomas acompañantes.
- Se deben tener en cuenta la presencia de factores de riesgo vascular en el diagnóstico de sospecha del ACV, sobre todo si hubo ACV u otra enfermedad vascular previa, tabaquismo, hipertensión o diabetes.



Equipos de salud

En el PNA se puede utilizar una escala de evaluación prehospitalaria para las personas con presunción de ACV, dentro de las cuales recomendamos la Escala de CINCINATTI, sumamente útil y de fácil utilización en los CAPS (tabla 2).

Tabla 2. Cincinatti Prehospital Stroke Scale.
Si uno de estos tres signos está presente, la probabilidad de ACV es 72%, y si los tres están presentes la probabilidad es de 85%.

Escala Pre hospitalaria de CINCINATTI		
Asimetría facial	No	Si
Descenso del brazo	No	Si
Lenguaje anormal	No	Si

B.6.2. Anamnesis

La anamnesis de alguien con sospecha de ACV debe incluir la hora de inicio de los síntomas, comorbilidades, ACV previos y medicación actual.

En el caso de disponer de tiempo suficiente y siempre que no retrase el traslado, la anamne-

sis puede completarse recogiendo duración de los síntomas, factores de riesgo vascular, circunstancias desencadenantes, episodios previos de migrañas, convulsiones, infecciones, trauma, consumo de anovulatorios/terapia hormonal, embarazo/puerperio y abuso de drogas.

B.6.3. Diagnóstico diferencial

- El diagnóstico diferencial del ACV agudo debe incluir, entre otros, crisis comiciales/convulsiones, migrañas con aura, hipoglucemia, encefalopatía hipertensiva y trastorno por conversión/simulación.
- En el caso de no tener claro si la causa de los síntomas es un ictus (ver más abajo) se debe proceder como si así fuese, para no demorar el tratamiento.

Asignar carácter de emergencia médica: los médicos del PNA deben tratar a las personas con síntomas sugestivos de ACV como una emergencia médica.

¿Cómo y por qué cuantificar el déficit neurológico?

Las ventajas de cuantificar objetivamente el déficit neurológico son:

- Establecer la gravedad del cuadro.
- Determinar la presencia de progresión o empeoramiento.
- Certificar mejorías.
- Seguir la evolución diaria y evaluar el beneficio de una conducta terapéutica determinada entre otras posibles.

Existen varias escalas para tal fin, como la de los National Institutes of Health de los Estados Unidos (NIH Stroke Scale o NIHSS, tabla 3).

Es importante destacar que las escalas complementan el examen neurológico pero nunca lo reemplazan.

Cuadro 3. Escala de los National Institute of Health (NIHSS; National Institute of Health Stroke Scale)

1a Nivel de conciencia	4 Parálisis facial	7 Ataxia
0 = alerta 1 = obnubilado 2 = sin respuesta	0 = normal 1 = paresía menor 2 = paresía parcial 3 = parálisis completa	0 = ausente 1 = presente en un miembro 2 = en ambos miembros
1b Preguntas	5a Fuerza brazo izquierdo	8 sensibilidad
0 = responde correctamente a ambas preguntas 1 = responde solo una pregunta 2 = no responde ninguna	0 = sin déficit 1 = oscila antes de los 10 segundos 2 = cae antes de los 10 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	0 = normal 1 = pérdida leve 2 = pérdida grave

1c Órdenes 0 = lleva a cabo ambas órdenes correctamente 1 = solo una orden correctamente 2 = ninguna orden correctamente	5b Fuerza brazo derecho 0 = sin deficit 1 = oscila antes de los 10 segundos 2 = cae antes de los 10 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	9 lenguaje 0 = normal 1 = leve afasia 2 = afasia grave 3 = afasia global
2 Mirada 0 = normal 1 = parálisis de la mirada 2 = parálisis total de la mirada	6a Fuerza pierna izquierda 0 = sin deficit 1 = oscila antes de los 5 segundos 2 = cae antes de los 5 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	10 Disastria 0 = normal 1 = leve 2 = grave
3 Campo visual 0 = sin pérdida del campo 1 = hemianopsia parcial 2 = hemianopsia completa 3 = hemianopsia bilateral	6b Fuerza pierna derecha 0 = sin deficit 1 = oscila antes de los 5 segundos 2 = cae antes de los 5 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	11 Extinción/falta de atención 0 = normal 1 = leve 2 = grave

Se recomienda que la exploración neurológica de una persona con sospecha de ACV incluya la valoración de funciones mentales, lenguaje, signos meníngeos, pares craneales, desviación oculocéfálica, déficits motores, sensitivos y alteraciones cerebelosas.

B.6.4. Recomendaciones para el traslado

Las personas que presenten cualquiera de los signos que aparecen en la escala de CINCINATTI deben ser **trasladadas inmediatamente** al centro más cercano que cuente con un servicio de imágenes para sistema nervioso central (TAC/RMN), así como con profesionales con experiencia en el manejo de ACV, que evaluarán la posibilidad de tratamiento con fibrinolíticos u otras intervenciones urgentes.

Mientras se traslada a la persona con presunción de ACV es fundamental avisar al servicio de emergencias del lugar a donde se la dirige, para activar los “protocolos de ACV agudo”, en caso que los tuviere.

B.7. Manejo hiperagudo del ACV en el PNA

El manejo hiperagudo se define como las medidas iniciales que deben tomarse frente una persona con sospecha de ACV. Aquí se destaca la labor de los médicos del PNA en lo que respecta a la **sospecha clínica, diagnóstico precoz** –a través la clínica y de los exámenes complementarios disponibles en los CAPS- **manejo inicial** y **oportuna derivación a los centros del segundo o tercer nivel de atención para el tratamiento definitivo**.

Para una atención óptima de las personas con ACV agudo es necesario contar con **protocolos de manejo** que sean conocidos y accesibles a todos los integrantes del equipo de salud involucrados en el manejo de la urgencia.

Está demostrado que el **manejo médico organizado y sistemático** contribuye a ahorrar tiempo y favorece mejores resultados clínicos.

En la siguiente tabla presentamos los tiempos recomendados desde el arribo de la persona a la guardia hasta la realización de las diferentes pruebas y tratamientos (tabla 4).

Debe quedar claro que estas aproximaciones no son secuenciales y que muchas de las medidas se toman simultáneamente dado que el “tiempo es cerebro”, lo que significa que aun la pérdida de minutos en el proceso diagnóstico y/o terapéutico equivale a la muerte de millones de neuronas y a un peor pronóstico funcional neurológico.

Para lograr una calidad de atención médica apropiada, es fundamental la implementación de protocolos de manejo del accidente cerebrovascular.

Tabla 4

Acción	Tiempo
Puerta - Médico	≤ 10 minutos
Puerta - Unidad de ACV	≤ 15 minutos
Puerta - Comienzo de la TC	≤ 25 minutos
Puerta - Interpretación de la TC	≤ 45 minutos
Puerta - Comienzo del rt - PA	≤ 60 minutos
Puerta - Admisión en la Unidad de ACV o la UTI	≤ 3 horas

ACV: Accidente cerebrovascular. TC: Tomografía computarizada.
rt-PA: Activador tisular del plasminógeno recombinante.
UTI: Unidad de terapia intensiva.

B.7.1. ABC del manejo hiperagudo de las personas con ACV

El ACV agudo es una urgencia médica que en un CAPS se transforma en emergencia médica y, por lo tanto, la conducta diagnóstica y la toma de decisiones terapéuticas consiguientes deben ser inmediatas.

Ante un cuadro clínico de ACV, la conducta inicial debe asegurar que:

- la vía aérea esté permeable.
- haya una función respiratoria adecuada con saturación de oxígeno mayor del 95%.
- la persona esté hemodinámicamente compensada para evitar la hipotensión arterial y posterior extensión del área de infarto.

Una vez logrado esto se puede proceder a evaluar clínicamente el déficit neurológico y solicitar de inmediato la Tomografía Computarizada (TC) de cerebro sin contraste en el centro que derivaremos.

B.7.2. Examen neurológico

El primer paso es establecer la severidad del ACV. Para eso se recomienda realizar un examen neurológico para observar los siguientes signos y síntomas:

- A. Parálisis o paresia facial: desvío de la boca hacia un costado sin compromiso en la elevación de ambas cejas (importante; lo diferencia de una lesión periférica del nervio facial) (Figura 7).
- B. Parálisis o paresia de un brazo: pérdida de fuerza de un brazo con descenso o caída del mismo (Figura 8).
- C. Lenguaje anormal: la persona no puede hablar o tiene dificultad para hacerlo.
- D. Otros: asimetría en el tamaño de las pupilas, somnolencia, vómitos en chorro.

Figura 7



Figura 8



B.7.3. Monitoreo hemodinámico

El monitoreo hemodinámico es esencial durante la vigilancia de una persona críticamente enferma para el temprano reconocimiento de problemas fisiológicos o la implementación y seguimiento de medidas terapéuticas. Se refiere al control continuo de ciertos parámetros vitales: la presión arterial, la saturación de oxígeno, la diuresis, la frecuencia y el ritmo cardíaco. A través de ellos se puede detectar posibles trastornos que tienen relación directa con la etiología y progresión del ACV.

Dentro de estos parámetros resaltamos la importancia de la presión arterial. El proceso incluye observación, vigilancia, instrumentación, interpretación y terapia.

B.7.3.1. Tensión arterial

El manejo óptimo de la tensión arterial (TA) es de vital importancia en las personas que sufren un ACV agudo. En el análisis de resultados del *International Stroke Trial*, que involucró alrededor de 17.000 personas afectadas, se observó que valores de Tensión Arterial Sistólica (TAS) iniciales por debajo de los 120 mm Hg o por encima de los 200 mm Hg se asociaron con resultados clínicos pobres.

Por el contrario, quienes manejaron valores de **TAS de entre 140 y 160 mm Hg** mostraron mejor evolución a corto y a largo plazos. El efecto perjudicial del descenso brusco de la TA en este tipo de personas se ha demostrado en numerosos estudios.

Las guías actuales de la American Heart Association/American Stroke Association recomiendan:

- **NO tratar la hipertensión arterial en:**

Personas no candidatas a trombólisis en la fase aguda del ACV.

- **Sí tratar la hipertensión arterial en los siguientes tres casos:**

1. Tensión arterial en personas elegibles para tratamiento con trombolíticos con TA muy elevada (>185/110mmHg), debe ser tratada para disminuir el riesgo de hemorragia intracerebral secundaria.
2. Valores extremos de Tensión Arterial (Tensión Arterial Sistólica >220 o diastólica > 120mmHg) **debe** ser tratada para disminuir la TA en 15 %, y no más de 25% en las primeras 24 hs, con una reducción gradual posterior.
3. Quienes presenten daño de órgano blanco (edema agudo de pulmón, isquemia miocárdica aguda, disección aórtica, entre otros).

Se debe evitar un excesivo descenso de la tensión arterial ya que esto puede aumentar el área de isquemia.

Las drogas antihipertensivas sugeridas para mantener dichos valores son labetalol, nitropru-

siato de sodio, hidralazina y enalaprilato.

En personas elegibles para tratamiento de reperfusión aguda (intravenoso o intraarterial) la TAS debería ser inferior a 185 mm Hg y la TAD inferior a 110 mm Hg.)

B.7.3.2. Frecuencia y ritmo cardíaco

Resulta importante considerar, en la atención inicial de la persona con sospecha de ACV, el control de la Frecuencia Cardíaca (FC) y del ritmo cardíaco, a través del pulso y registro del monitoreo. En caso de constatar irregularidad se debe solicitar un ECG.

Cabe destacar que la Fibrilación Auricular (FA) es la principal causa de ACV cardioembólico. Multiplica por 5 el riesgo de embolia y por 17 si se asocia con cardiopatía estructural. Los fármacos que están indicados en la profilaxis del ACV son la warfarina y el acenocumarol.

B.7.3.3. Control de glucemia

Cuando una persona ingresa al CAPS con posible diagnóstico de ACV, es preciso evaluar la saturación con oxímetro de pulso, aunque no se recomienda su uso de rutina.

En caso de sospecha de ACV, se sugiere tratar a la persona, **solo si la saturación es <94%** y administrar oxigenoterapia con máscara o cánula nasal.

En caso de mala mecánica ventilatoria o riesgo importante de broncoaspiración -Glasgow <9 o progresivo- se recomienda realizar intubación orotraqueal y colocar asistencia respiratoria mecánica.

B.7.4. Control de Glucemia

La hiperglucemia es común en las personas que ingresan al hospital con diagnóstico de ACV. Un valor de glucemia mayor de 200 mg/dl se ha asociado con peor pronóstico y con un riesgo mayor de transformación hemorrágica luego de la trombólisis. Entre otras cosas, la hiperglucemia puede favorecer la acidosis metabólica, aumentar la producción de radicales libres, así como la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y el edema cerebral.

Toda persona con presunción de ACV isquémico debe hacerse un control de glucemia en forma inmediata. En caso de constatar un cuadro de hipoglucemia se debe corregir inmediatamente. La persistencia de valores de glucemia por encima de 200 mg/dl durante las primeras 24 horas del ACV también se ha asociado con expansión de la zona de infarto y, por ende, peor resultado neurológico.

El tratamiento de hiperglucemia está indicado cuando los valores de glucemia son elevados.

Consiste en administrar insulina para mantener una glucemia entre 140 y 180 mg/dl.

Actualmente se recomienda un estrecho control de la glucemia en la fase aguda, evitando la administración de sueros glucosados. Tratamiento de hipoglucemia cuando los valores sean inferiores a 70 mg/dL.

La hiperglucemia se ha asociado con peor pronóstico en el ACV. Se debe mantener un valor de entre 140 y 180 mg/dl.

B.7.5. Temperatura corporal

Estudios recientes en animales y en seres humanos, han demostrado el **efecto perjudicial** de la **hipertermia** sobre el **tejido cerebral isquémico**. Existen dos situaciones para la implementación de hipotermia terapéutica en personas con ACV: **neuroprotección** y **control del edema cerebral maligno**. A pesar de que la evidencia en animales sobre la eficacia de la hipotermia inducida como mecanismo neuroprotector es sustancial, todavía no existen suficientes datos clínicos en seres humanos que apoyen esta teoría.

Se recomienda mantener la temperatura axilar a menos de 37,5° C y administrar antipiréticos si la temperatura es mayor a 38° C. Se pueden utilizar drogas antipiréticas tales como paracetamol o dipirona. En caso de hipertermia será necesario descartar cualquier tipo de infección.

B.7.6. Hidratación

Muchas de las personas, sobre todo ancianos, que ingresan por un episodio de ACV pueden presentar grados variables de **hipovolemia secundaria a deshidratación**.

La hipovolemia puede predisponer a la aparición de un ACV por caída del FSC secundario a disminución del gasto cardíaco y aumento de la viscosidad de la sangre, sobre todo si afecta a vasos de pequeño calibre o vasos con aterosclerosis previa y por ende con un grado relativo de estenosis.

La solución salina es esencialmente el único líquido intravenoso que debería utilizarse para mantener el volumen intravascular normal. Soluciones hipotónicas como el lactato de Ringer deberían evitarse, ya que por mecanismo osmótico podría empeorar el edema cerebral.

El asegurar un estado de **normovolemia** debe ser uno de los objetivos terapéuticos en este grupo de personas.

Se debe usar Plan de Hidratación Parenteral con solución salina isotónica (9%), colocar la vía en el miembro superior no parético y evitar sobrecarga de líquido.

En las personas con ACV es importante mantener la euvolemia. La hipovolemia se puede tratar con solución salina.

B.8. Tratamiento fármaco invasivo en el segundo o tercer nivel de atención

El tratamiento fármaco invasivo consiste en la administración por vía endovenosa de sustancias que tienen como función actuar sobre el coágulo que obstruye la arteria cerebral involucrada. De ésta manera se busca disolver el coágulo para lograr la recirculación sanguínea dentro de la arteria obstruida; se trata de las llamadas **“terapias de reperfusión”**.

B.8.1. Trombólisis intravenosa

La idea de la apertura de la arteria cerebral ocluida llevó al uso de trombolíticos con la intención de desobstruir y restablecer el FSC en un territorio amenazado.

Anteriormente toda persona con síntomas y signos de menos de 3 horas de evolución, y a la que se le haya descartado una hemorragia intracerebral u otras contraindicaciones, debía ser evaluada para tratamiento con rt-PA.

En la actualidad está indicado el uso de rt-PA intravenoso para el tratamiento del ACV isquémico agudo dentro de las primeras 4,5 horas de su comienzo. Existen criterios de inclusión para el uso de trombólisis. La dosis de rt-PA recomendada es de 0,9 mg/kg con un máximo de 90 mg. El 10% de la dosis calculada se administra en bolo intravenoso en 1 minuto y el 90% restante se infunde en goteo continuo intravenoso durante 60 minutos.

Criterios de Selección de personas con ACV isquémico para tratamiento trombolítico intravenoso con rtPA antes de las 3 horas.

Criterios de Inclusión:

- a. ACV isquémico con menos de 3 horas
- b. Mayor de 18 años
- c. Hora de comienzo definida
- d. Déficit neurológico entre 3 y 21 puntos en la escala del NIH (cuadro 5)
- e. TAC s/c sin sangrado y con isquemia inferior a un tercio del territorio de la arteria ocluida.

Criterios de Exclusión:

- a. ACV o TEC severo, en los 3 meses previos
- b. Cirugía mayor, en las 2 semanas previas
- c. IAM o pericarditis, en las 4 semanas previas

B.8.2. Corticoides

No se recomienda el uso de corticoides debido a la falta de evidencia en efectividad y el aumento de complicaciones infecciosas.

Asimismo, tampoco se recomienda el uso de anticonvulsivantes en forma profiláctica.

B.9. Estudios complementarios

Todas las personas con sospecha de ACV isquémico agudo deben ser evaluadas y derivadas, sin demora, en forma inmediata.

Los estudios indicados son los siguientes:

1. LABORATORIO: hemograma, ionograma, coagulograma (KPTT, RIN), glucemia, urea y creatinina, hepatograma, troponina.
2. NEUROIMAGEN: TAC sin contraste o RM con difusión y mapa de ADC, GRE para diagnosticar hemorragias y FLAIR para evaluar la extensión del infarto.

La resonancia magnética con difusión es el estudio más sensible y específico para diagnosticar infarto agudo, con una sensibilidad del 88 al 100% y una especificidad del 95 al 100%. Estos datos son válidos, aún cuando hayan pasado solo minutos del inicio de los síntomas (en segundo o tercer nivel de atención).

3. EXAMEN VASCULAR NO INVASIVO:

Se recomienda realizar un *Doppler* de vasos del cuello, angioTAC o AngioRM.

4. ESTUDIOS GENERALES QUE SE DEBEN REALIZAR EN LA URGENCIA

- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Radiografía de tórax (Se realizará en el segundo o tercer nivel de atención).
- Estudio hematológico:
 - Recuento celular
 - Plaquetas
 - Actividad de protrombina
 - Tiempo parcial de tromboplastina activada
 - Glucemia

En caso de no poder realizarlo se sugiere no demorar el traslado, ya que el estudio hematológico se realizará en el segundo o tercer nivel de atención.



Repaso

Tal como hemos reflejado, los cuidados generales de las personas con ataque cerebral son los siguientes:

- Control de signos vitales. (TA, saturometría y registro cardíaco). La hipertensión arterial en personas elegibles para tratamiento con trombolíticos con TA muy elevada (>185/110mmHg) debe ser tratada para disminuir el riesgo de hemorragia intracerebral secundaria.
- En caso de valores extremos de TA (TAS>220 o TAD>120mmHg) debe tratarse, para disminuir la TA en 15 %, y no más de 25% en las primeras 24 hs, con una reducción gradual posterior.
- Evitar la hipotensión arterial.
- Mantener saturación > del 95 %, si es necesario administrar oxigenoterapia.
- En caso de mala mecánica ventilatoria o riesgo importante de broncoaspiración, evaluar intubación orotraqueal/ARM.
- Mantener niveles de glucemia de 140 a180 mg/dl.
- Se debe usar Plan de Hidratación Parenteral con solución salina isotónica (9%), colocar la vía en el miembro superior no parético.
- En caso de temperatura axilar > de 37,5 usar paracetamol.

En relación con las medidas prioritarias, traslado y código ictus (o código de ACV extra-hospitalario), se recomienda:

- Frente a una persona con sospecha de ACV agudo, se debe asegurar las funciones cardiorrespiratorias, tomar medidas para evitar broncoaspiraciones y colocar una vía periférica en el brazo no parético. No se recomienda administrar alimentos o líquidos por vía oral excepto en el caso de que sea necesario administrar fármacos por esta vía
- El ACV es una emergencia médica que necesita atención neurológica urgente, por lo que debe procurarse que la persona afectada llegue al hospital en el menor tiempo posible.
- Se recomienda activar los servicios de emergencia ante la sospecha de ACV agudo y priorizar el traslado de la persona.

- Se recomienda activar un código de “ACV extrahospitalario” también llamado “código ictus”, el cual consiste en reducir el tiempo entre el inicio del ictus (ACV) y el acceso a un diagnóstico y tratamiento especializado.
- Se recomienda derivar a la persona afectada a un hospital que disponga de servicios para el tratamiento de ACV.

Bibliografía

Adams, H.; Adams, R.; Del Zoppo, G.; Goldstein, LB. (2005). Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update: a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*;36:916-23.

Adams, H.; del Zoppo, G.; Alberts, M. (2007). Guidelines for Early Management of Adults with Ischemic Stroke: A Guideline From American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcome in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirm the value of this guideline as an educational tool for neurologist. *Stroke*; 38 ;1655-1711.

AHA/ASA Guideline. (2013). Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke.

Albers, G.; Amarenco, P.; Donald Easton, J.; Sacco, R. (2012) Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke, *Chest* 2012; 141(2) (Suppl): e601S–e636S.

Alboni, P.; Brignole, M.; Menozzi, C.; et al. (2001) Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*;37:1921– 8.

Área de Investigación de la SAC, Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la SAC, Área del Interior de la SAC, Fundación Cardiológica Argentina. (2002). Prevalencia de los factores de riesgo coronario en una muestra de la población argentina. Estudio REDIFA (Relevamiento de los Distritos de la Sociedad Argentina de Cardiología de los Factores de riesgo coronario). *Revista Argentina de Cardiología*;70:300-11.

Armfield, D.R.; Hyun-Min Kim, D.; Towers, J.D.; et al. (2006). Sports-related muscle injury in the lower extremity. *Clin Sports Med*;25:803-42.

Bassetti, C. L. (2014). Transient loss of consciousness and syncope. *Handbook of clinical neurology*.

Neurologic aspects of systemic disease. Ed José Biller y José Ferro.

Birnbaum, A.; Esses, D.; Bijur, P.; et al. (2008). Failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population emergency. *Ann Intern Med*;52(2):151-9.

Brieger, D.; Eagle, K.A.; Goodman, S.G.; et al. (2004). Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group. *Chest*;126:467.

Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care, Fourth Edition, update: May 2013

Centers for Disease Control and Prevention. (2010). Stroke drops to fourth leading cause of death in 2008 [news release]. Atlanta, GA. December 9. <http://www.cdc.gov/media/pressrel/2010/r101209.html>. Accessed June 20, 2011.

Coplin, W. M. (2012) Critical care management of acute ischemic stroke. *Continuum Lifelong Learning Neurol*;18(3):547-59.

Cosgriff, T.M.; Kelly, A.M.; Kerr, D. (2007). External validation of the San Francisco Syncope Rule in the Australian context. *CJEM*;9:157-61.

David G. Benditt, MD, John T. Nguyen, MD, MPH. (2009) Syncope Therapeutic Approaches. *Journal of the American College of Cardiology*. 53 (19).

Demchuck, A. M.; Morganstern, L.B.; Krieger, D.W.; Linda Chi, T.; Hu, W.; Wein, T.H.; et al. (1999). Serum glucose level and diabetes predict tissue plasminogen activator-related intracerebral hemorrhage in acute ischemic stroke. *Stroke*;30:34-9.

Dubner, S.; Sokn, F.; Trongé, J. y cols. (1992). Estudio de pacientes con síncope. *Revista Argentina de Cardiología*; 60:147-54.

Intercollegiate Stroke Working Party. (2012). National clinical guideline for stroke, 4th edition. London: Royal College of Physicians.

Jauch, E.C.; Saver, J.L.; Adams, H.P.; Bruno, A.; Connors, J.J.; Demaerschalk, B.M.; et al. (2013). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*;44:870-947.

Jayaraman, M. et al. (2015) Embolectomy for stroke with emergent large vessel occlusion (ELVO). Report of the standards and guidelines committee of the society neurointerventional surgery. *J NeuroIntervent Surg* doi:10.1136/neurintsurg-2015-011717.

Kapoor, W. N.; Karpf, M.; Wieand, S.; et al. (1983) A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med*;309:197-204.

Lindsberg, P.J.; Roine, R.O. (2004). Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke*;35:363-4.

Linzer, M.; Yang, E.; Estes, M., et al. (1996). Diagnosing Syncope Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997;126:989-96.3. Kapoor W, Hanussa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med*; 100:646-55.

Ministerio de Sanidad y Política Social. (2009). Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con Ictus en Atención Primaria. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS. Madrid, España.

Oliveira-Filho, J.; Silva, S. C.; Trabuco, C. C., Pedreira, B.B.; Sousa, E. U.; Bacellar, A. (2003) Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology*;61(8):1047-51.

Olshansky, B.; Sullivan, R.M. (2013). Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol*;61(8):793-801.

Ouriques Martins, S.; Rodriguez de Freitas, G.; Marques Pontes-Neto, O.; et al and Executive Committee from the Brazilian Stroke Society and the Scientific Department in Cerebrovascular Diseases of the Brazilian Academy of Neurology. (2012) Guidelines for acute ischemic stroke treatment. *Arq Neuro Psiquiatr* 70 (11) São Paulo.

Protocolo de manejo inicial del ataque cerebrovascular (ACV) isquémico agudo. http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/programas/pdf/2015-11_protocolo-ACV_3Nov2015.pdf

Quinn, J.V.; Stiell, I.G.; McDermott, D.A.; Sellers, K.L.; Kohn, M.A.; Wells, G.A. (2004). Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*;43(2):224-232.

Saver, J.L. (2006). Time is brain-quantified. *Stroke*;37:263-6.

Sociedad Argentina de Cardiología. (2012). Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. *Revista Argentina de Cardiología*; 80:66-87.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI). (2010). Aspectos generales del ataque cerebro vascular isquémico, epidemiología, clasificación y subtipos lesionales. *neurointensivismo (Enfoque clínico, diagnóstico y terapéutica)*. Editorial Panamericana.

Soteriades, E.S.; Evans, J.C.; Larson, M.G.; et al. (2002). Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*;347(12):878.

Sun, B.C.; Mangione, C.M.; Merchant, G.; et al. (2007) External validation of the San Francisco Syncope Rule. *Ann Emerg Med*;49:420.

Trongé, J.E. (2003). Consenso de Enfermedades Cardiovasculares del Geronte. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Argentina de Gerontología y Geriátría. Revista Argentina de Cardiología ;71(Supl 2):1-107.

Wieling, W.; Thijs, R. D.; van Dijk, N.; Wilde, A.; et al. (2009) Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain;132;2630-42.

Anexo actividades

Primer encuentro

ACTIVIDAD 1 Interpretación del dolor torácico

Objetivos

- Identificar principales diagnósticos diferenciales de dolor torácico.
- Considerar la evaluación del dolor torácico de origen cardíaco y coronario y su manejo inicial.
- Revisar y aplicar los conocimientos en la identificación de casos con diagnóstico probable de infarto de miocardio y síndromes coronarios agudos que requieran derivación urgente.

Consigna

A partir de casos clínicos (dolor torácico) y del guión de la consulta entre el médico, la persona y el enfermero que les presentamos, proponemos que tres participantes la dramatizen utilizando la técnica de *role playing*.

El resto de los participantes oficiarán de observadores, haciendo especial hincapié en la identificación de las barreras del médico, del enfermero y de la persona durante la consulta.

Se analizará la forma en que se comunica sobre el diagnóstico probable y los pasos a seguir, entre el médico y la persona y de ésta con el enfermero. Finalmente, se realizará una evaluación plenaria del caso con la coordinación de los docentes.

CASO 1

Manuel de 25 años consulta por dolor precordial tipo puntada, localizado desde hace tres días (el docente seguirá el guión de acuerdo al interrogatorio del equipo de salud).

Información adicional que se recaba en el interrogatorio y exámen físico:

.....
.....
.....

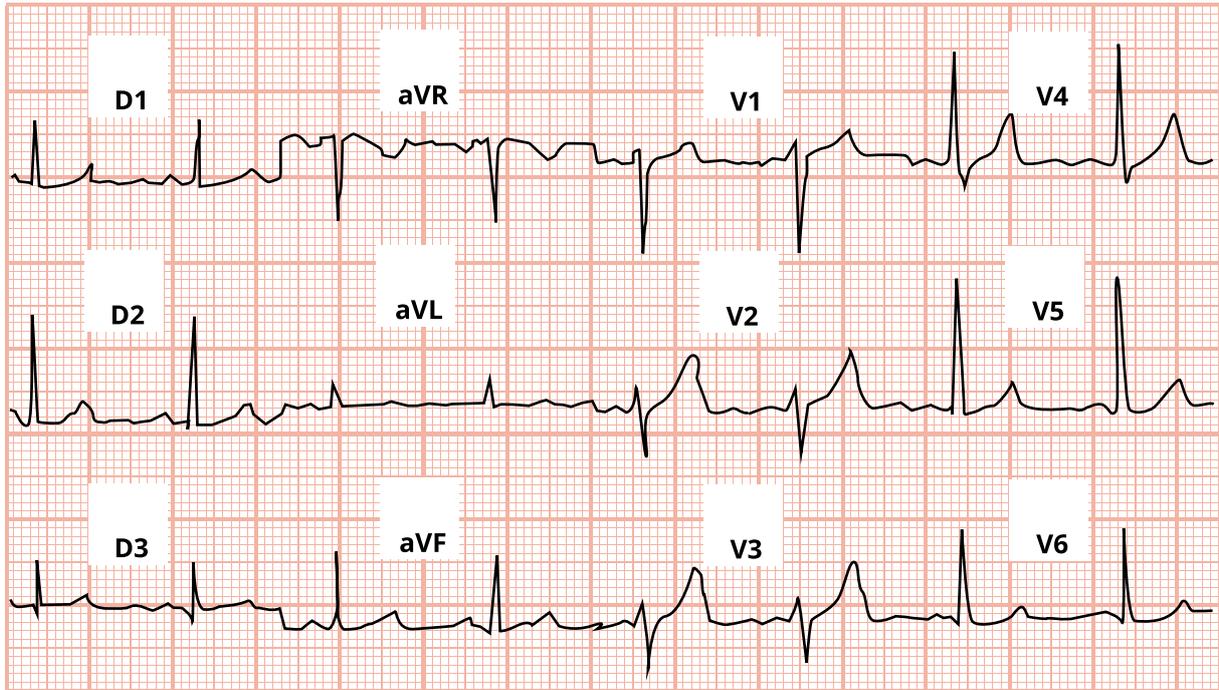
FRCV:

.....
.....
.....

Característica del dolor:

.....
.....
.....

Resultados de estudios diagnósticos (ECG de reposo):



Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir:

.....
.....
.....

Conclusiones de este caso:

.....
.....
.....

CASO 2

María de 59 años tiene antecedentes de hipertensión arterial, presenta dolor precordial tipo opresivo sin clara relación a esfuerzos (el docente seguirá el guión de acuerdo al interrogatorio del equipo de salud).

Información adicional que se recaba en el interrogatorio y examen físico:

.....

.....
.....

FRCV:

.....
.....
.....

Característica del dolor:

.....
.....
.....

Resultados de estudios diagnósticos (ECG de reposo):

.....
.....
.....

Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir:

.....
.....
.....

Conclusiones de este caso:

.....
.....
.....

CASO 3

Pedro de 65 años, con antecedente de infarto agudo de miocardio, consulta por dolor precordial similar al caso anterior (el docente seguirá el gui3n de acuerdo al interrogatorio del equipo de salud)

Informaci3n adicional que se recaba en el interrogatorio y examen f3sico:

.....
.....
.....

FRCV:

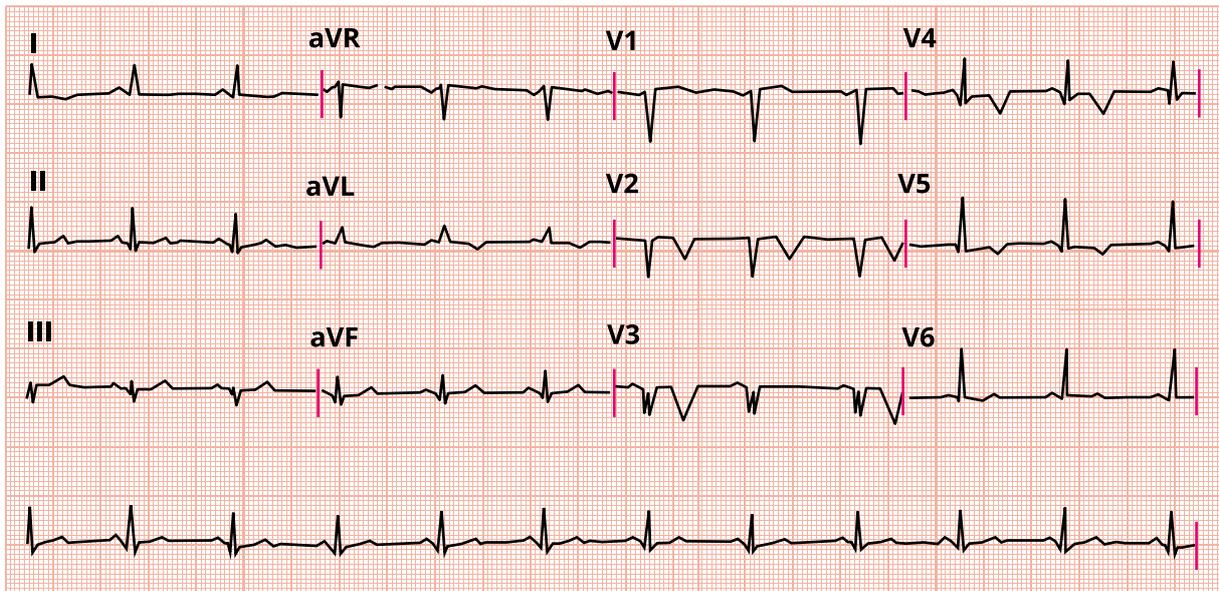
.....

.....
.....

Característica del dolor:

.....
.....
.....

Resultados de estudios diagnósticos (ECG de reposo):



Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir:

.....
.....
.....

Conclusiones de este caso:

.....
.....
.....

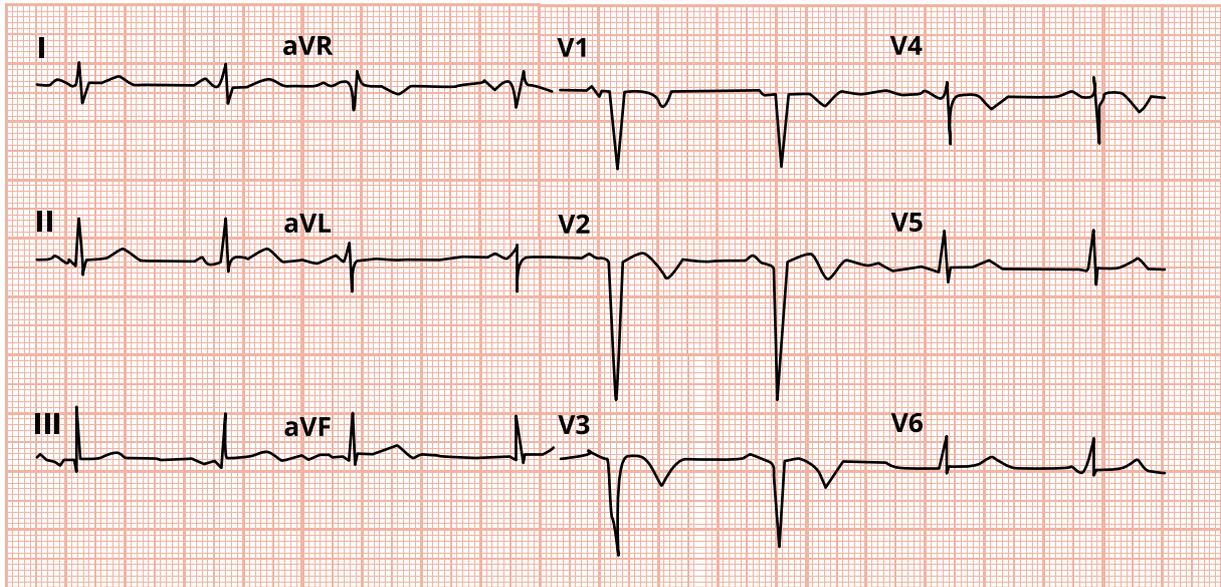
ACTIVIDAD 2

Lectura e interpretación del ECG

CASO 1

Alejandro de 59 años consulta por primera vez porque hace 3 días tuvo un dolor precordial intenso. Actualmente se encuentra asintomático. No refiere antecedentes patológicos, aunque tampoco

realizó controles de salud en los últimos años. Su ECG es el siguiente:



¿Cuáles son los hallazgos?

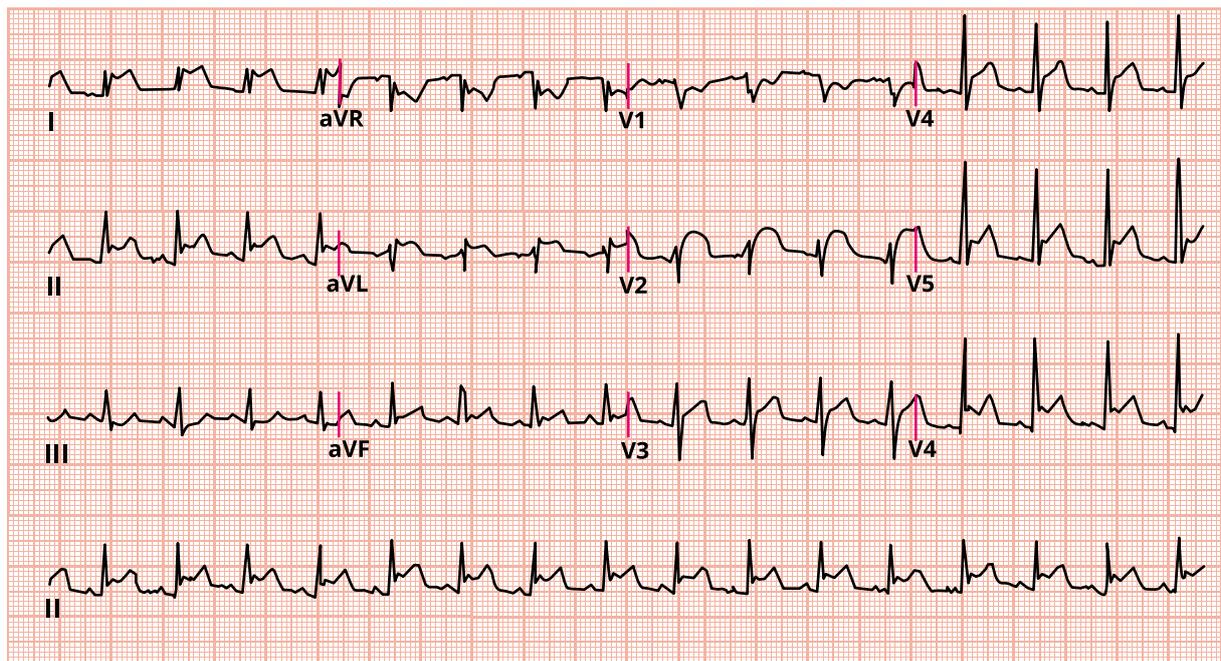
.....

.....

.....

CASO 2

Francisco de 60 años, con antecedentes de dislipemia, se presenta con una molestia retroesternal de algunas horas de evolución, constante. El ECG que presenta es el siguiente:

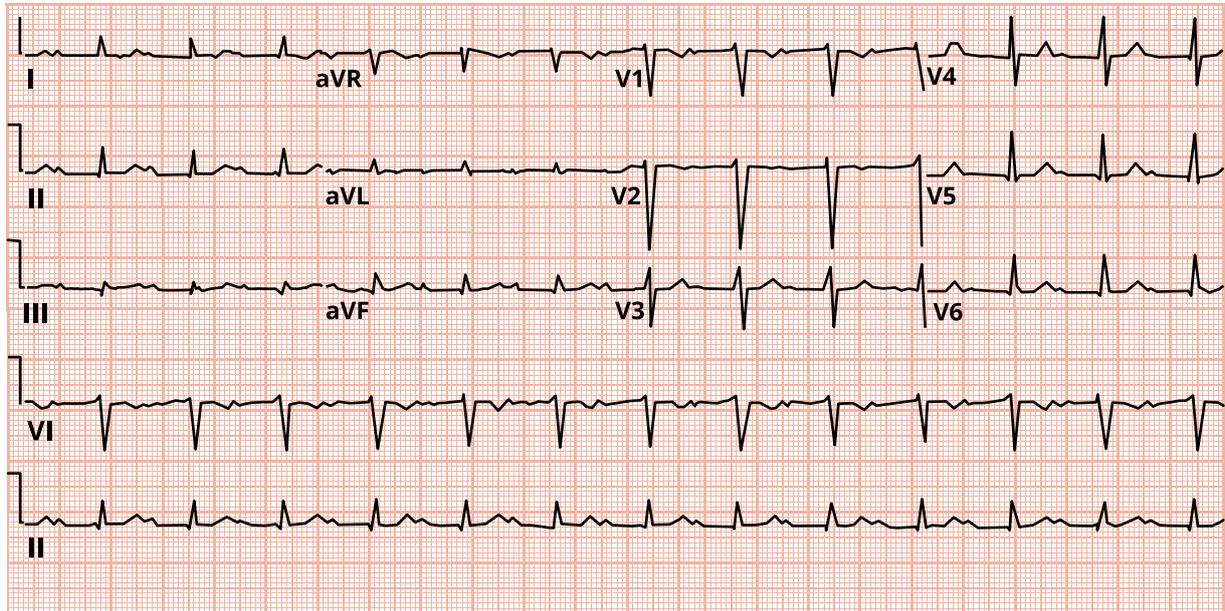


¿Con qué diagnóstico es más consistente su ECG? Marque con una cruz la opción que considera correcta:

- a) Infarto agudo de miocardio inferolateral.
- b) Pericarditis aguda.
- c) Angina de Prinzmetal.
- d) ECG con variante de la normalidad con repolarización precoz.

CASO 3

Antonio de 72 años: se le realiza de rutina un ECG por su condición de hipertenso. Su laboratorio es normal, así como también su examen físico. Su ECG es el siguiente.

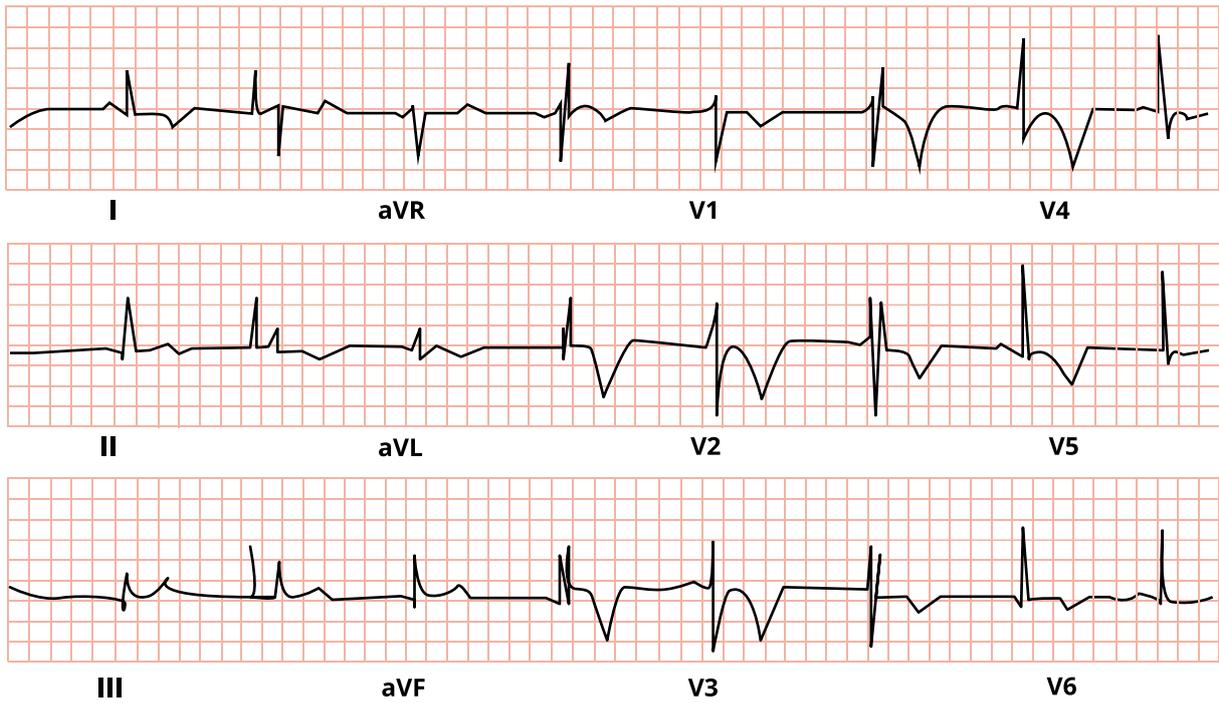


¿Cuál es el diagnóstico? Marque con una cruz la opción que considera correcta:

- a) Bradicardia sinusal.
- b) Bloqueo AV de 1° grado.
- c) Extrasístoles auriculares frecuentes.
- d) Bloqueo incompleto de rama derecha.

CASO 4

Carlos de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, tabaquista 20 p/y, consulta en la guardia por presencia de dolor precordial en reposo, progresivo de intensidad 8/10. Refiere sudoración profusa fría de 30 minutos de duración. Al momento de la consulta lleva 2 horas sin dolor. Indica que hace una semana presentó dolor similar al caminar 200 metros y que limitó su actividad. Su TA es 100/70, FR 18. El examen físico es normal. Su ECG es el siguiente:



¿Cuáles son los hallazgos?

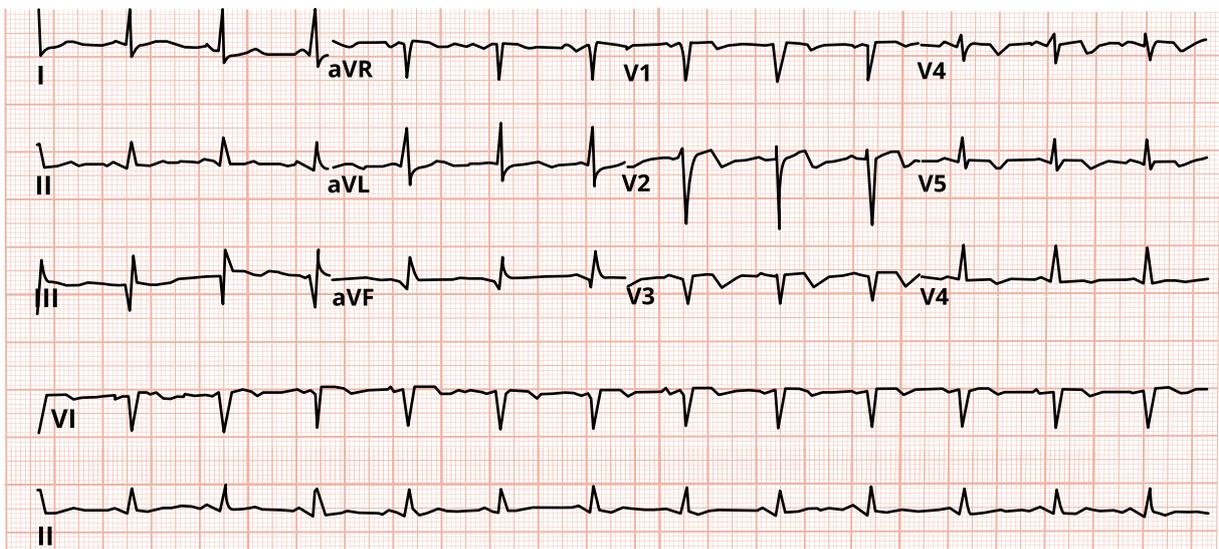
.....

.....

.....

CASO 5

Julián de 54 años con antecedentes de diabetes tipo 2 e hipertensión arterial presenta dolor precordial desde hace 30 minutos aproximadamente. El dolor comenzó en reposo, irradia al brazo izquierdo y fue aumentando su intensidad hasta ser actualmente intenso. Al examen físico presenta: TA 100/60 FC 100, FR 16, auscultación cardíaca y pulmonar normal, no ingurgitación yugular ni edemas. Su ECG es el siguiente:



¿Cuáles son los hallazgos?

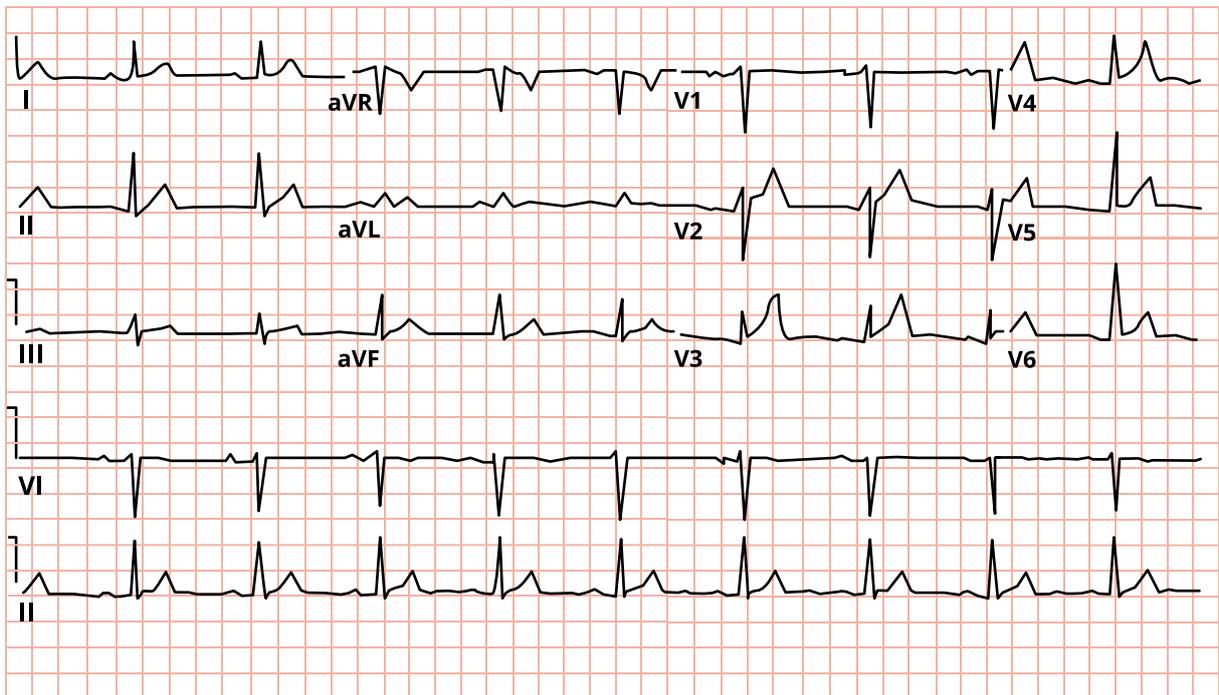
.....

.....

.....

CASO 6

Roberto de 35 años trae el siguiente ECG que le realizaron por un apto físico. No refiere antecedentes personales de relevancia. Está asintomático y su examen físico es normal:



¿Cuáles son los hallazgos? ¿Qué relevancia tienen?

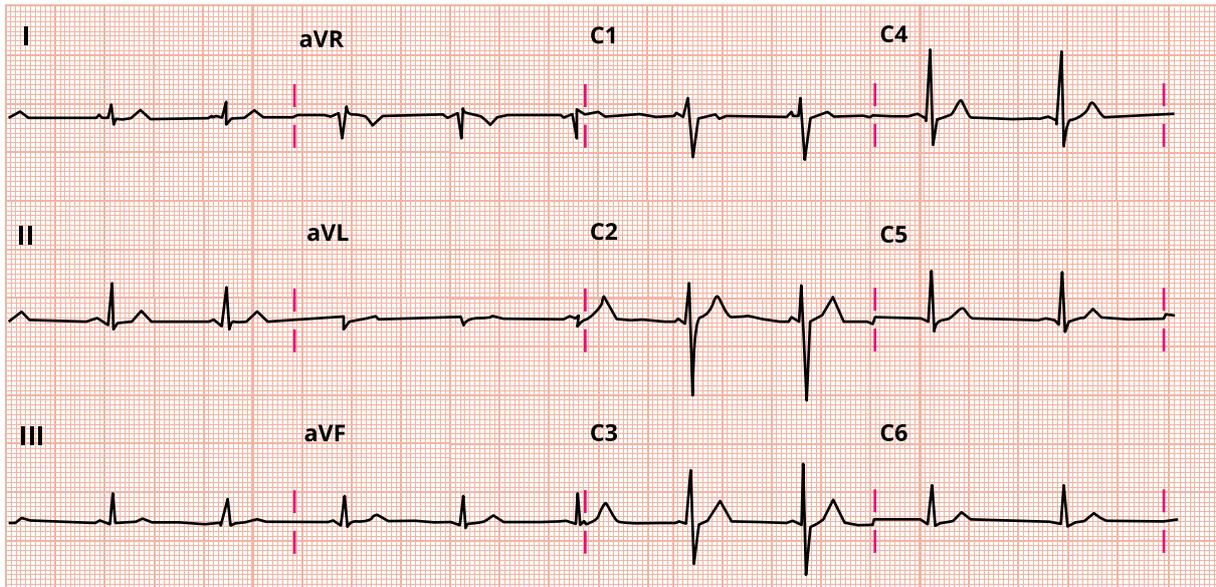
.....

.....

.....

CASO 7

Juan de 30 años consulta para realizarse los estudios prequirúrgicos de traumatológicos, sin antecedentes de importancia, asintomático. No refiere antecedentes personales de relevancia. Examen físico es normal salvo la fractura de peroné:



¿Cuáles son los hallazgos?

.....

.....

.....

Clave de respuestas de los casos de la Actividad 2

Caso 1. Alejandro: último estadio de un infarto agudo de miocardio de cara anterior (onda QS de V1 a V3 con T negativa simétrica).

Caso 2. Francisco: b) pericarditis aguda. El supradesnivel del ST se presenta en múltiples derivaciones, no respeta cara del corazón.

Caso 3. Antonio: b) bloqueo AV de primer grado.

Caso 4. Carlos: Síndrome coronario agudo. Angina inestable.

Caso 5. Julián: Mala progresión de R en precordiales (probablemente por secuela de infarto anterior antiguo, edad indeterminada). En un electro normal la onda R debe aumentar progresivamente su amplitud de V1 a V2. La onda R debe ser progresivamente mayor a la onda S a partir de V4.

Secuela de infarto inferior (ondas Q en cara inferior).

Síndrome coronario agudo por ondas T negativas de V1 a V4.

Caso 6. Roberto: Repolarización precoz. Es una variante de la normalidad. No tiene significado patológico.

Caso 7. Juan: ECG Normal.

Segundo encuentro

ACTIVIDAD 3

ACV: Interpretación de casos clínicos y diagnóstico diferencial

Objetivos

- Identificar principales diagnósticos diferenciales del ACV.
- Considerar la evaluación del ACV y su manejo inicial.
- Revisar y aplicar los conocimientos en la identificación de casos con diagnóstico probable de ACV que requieran derivación urgente.

Consigna

A partir de casos clínicos (ACV) y del guión de la consulta entre el médico, la persona y el enfermero que les presentamos, proponemos que tres participantes la dramaticen utilizando la técnica de *role playing*.

El resto de los participantes oficiarán de observadores, haciendo especial hincapié en la identificación de las barreras del médico, del enfermero y de la persona durante la consulta.

Se analizará la forma en que se comunica sobre el diagnóstico probable y los pasos a seguir, entre el médico y la persona y de ésta con el enfermero. Finalmente, se realizará una evaluación plenaria del caso con la coordinación de los docentes.

CASO 1

Juan tiene 75 años. Ingresa con un cuadro de hemiparesia izquierda (disminución de fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo) y afasia de expresión (dificultad en el habla). Se lo observa como paciente vigil, lúcido, sin alteraciones en la comprensión (entiende lo que el equipo de salud le expresa verbalmente).

Su presión arterial sistólica es de 230 mmhg y diastólica de 130 mmhg. Y la saturación de oxígeno: 92 %. (El docente seguirá el guión de acuerdo al interrogatorio del equipo de salud).

Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir.

.....

.....

.....

Conclusiones de este caso:

.....

.....

.....

CASO 2

Marcela tiene 57 años e ingresa a guardia con un cuadro de deterioro severo del sensorio, hemiplejía derecha, vómitos y midriasis parálitica izquierda (pupila dilatada izquierda). La medición de la tensión arterial sistólica es de 210 mmhg y diastólica de 100 mmhg. Saturación de oxígeno: 80 %. (El docente seguirá el guión de acuerdo al interrogatorio del equipo de salud).

Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir:

.....

.....

.....

Conclusiones de este caso:

.....

.....

.....

CASO 3

Pedro de 70 años, con signos y síntomas sugestivos de ACV isquémico y signos de deshidratación importante, con una glucemia de 200 mg/dl y temperatura axilar de 38,5 grados. (El docente seguirá el interrogatorio del equipo de salud).

Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir:

.....

.....

.....

Conclusiones de este caso:

.....

.....

.....

Tercer encuentro

ACTIVIDAD 4 Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular

Objetivos

- Identificar principales diagnósticos diferenciales de la Fibrilación Auricular (FA). Síntomas frecuentes de presentación (disnea y palpitaciones).
- Considerar la evaluación de la FA y su manejo inicial, en base a su clasificación: aguda y crónica.
- Revisar y aplicar los conocimientos en la identificación de casos con diagnóstico probable de FA que requieran derivación urgente.

Consigna

A partir de casos clínicos (FA) y del guión de la consulta entre el médico, la persona y el enfermero que les presentamos, se propone que tres participantes la dramatizen utilizando la técnica de *role playing*.

El resto de los participantes oficiarán de observadores, haciendo especial hincapié en la identificación de las barreras del médico, del enfermero y de la persona durante la consulta.

Se analizará la forma en que se comunica sobre el diagnóstico probable y los pasos a seguir, entre el médico y la persona y de ésta con el enfermero. Finalmente, se realizará una evaluación plenaria del caso con la coordinación de los docentes.

CASO 1

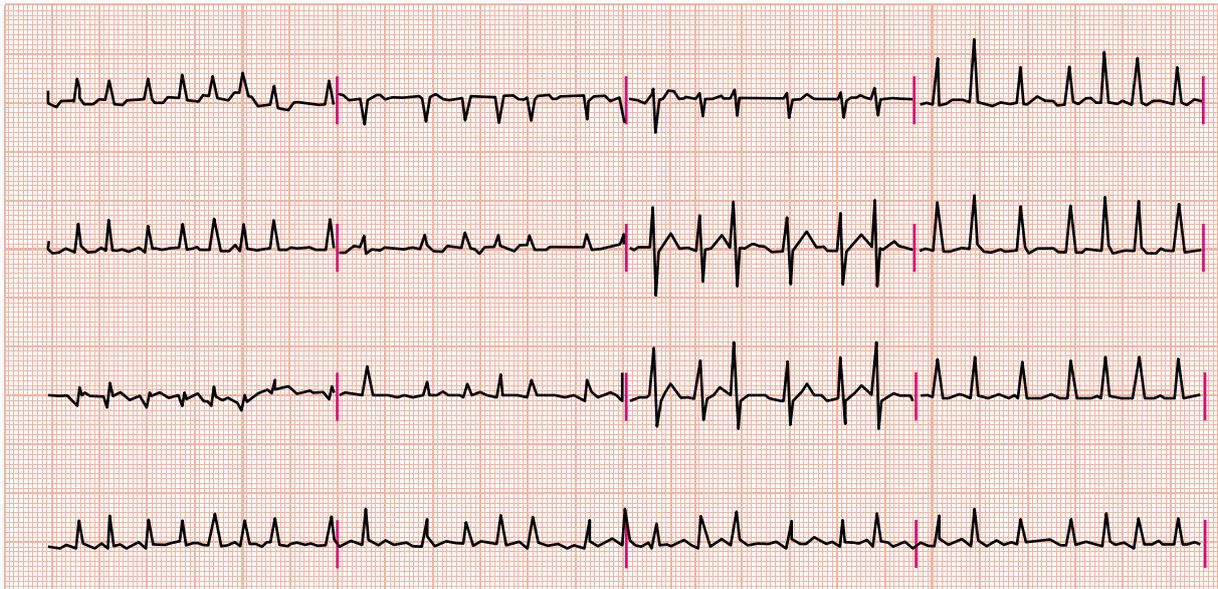
Ana de 72 años consulta en la guardia por presentar palpitaciones de inicio súbito de 6 horas de evolución. Al interrogatorio refiere la hora exacta del inicio del síntoma. Como FRCV refiere HTA, postmenopáusica. Se le toman los signos vitales: FC 85lpm, SO2 96%, TA 140/80mmhg, FR 18´.

Examen físico soplo sistólico eyectivo con máxima auscultación en foco Aórtico 3/6. Aparato respiratorio sin particularidades.

Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir:

.....
.....
.....

Su ECG es el siguiente:



Informe ECG:

.....
.....
.....

Utilizar clasificación en el tiempo de evolución y plantear terapéutica:

.....
.....
.....

¿Puede explicar la discordancia entre la FC tomada por pulso y la FC del ECG?:

.....
.....
.....

Conclusiones de este caso:

.....
.....
.....

CASO 2

Si consideramos el mismo caso de Ana (Caso 1) pero cambiamos el tiempo del inicio de los síntomas, ahora la señora refiere haber presentado estos síntomas (palpitaciones) desde hace aproximadamente 3 días y que recién consulta ahora porque pensó que se le pasaría con el reposo. Refiere situación de estrés familiar. Mismo signos vitales y examen físico.

¿Qué cambiaría en el diagnóstico probable y conducta a seguir?

.....
.....

Utilizar clasificación en el tiempo de evolución y plantear terapéutica que utilizaría:

.....
.....

Conclusiones de este caso:

.....
.....

CASO 3

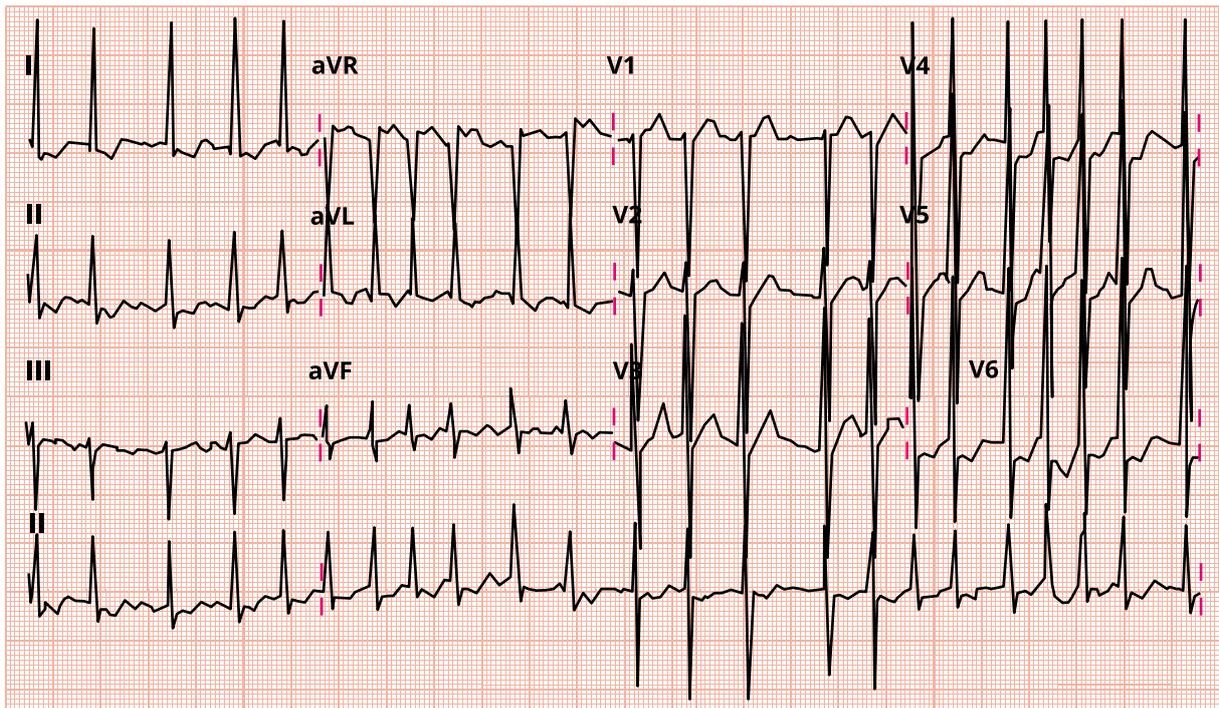
Germán de 55 años consulta en la guardia por presentar palpitaciones en el trabajo de inicio súbito de 2 horas de evolución, posterior a una discusión laboral, sin otro síntoma. Como FRCV refiere TBQ 20/20, sedentario. Se le toman los signos vitales FC 110lpm, SO2 96% TA 110/80mmhg FR 17´.

Examen físico sin particularidades, le realizan un ECG

Comunicación de diagnósticos probables y conducta a seguir:

.....
.....
.....

Su ECG es el siguiente:



Informe ECG:

.....
.....
.....

Utilizar clasificación en el tiempo de evolución y plantear terapéutica:

.....
.....
.....

Conclusiones de este caso:

.....
.....
.....

CASO 4

Si consideramos el mismo caso de Germán (Caso 3) con la misma causa y tiempo de evolución, pero cambiamos los signos vitales: ahora presenta FC 160lpm, SO₂ 90% TA 85/60mmhg FR 21´, inquieto, sudoroso, disnea a mínimos esfuerzos, con mala perfusión periférica. Se auscultan rales crepitantes en ambas bases, con regular mecánica ventilatoria.

¿Qué cambiaría en el diagnóstico probable y conducta a seguir?

.....
.....
.....

Utilizar clasificación en el tiempo de evolución y plantear terapéutica que utilizaría:

.....
.....
.....

Conclusiones de este caso:

.....
.....
.....

Actividades para el trabajo en terreno

Para la construcción de redes de salud destinadas a la atención y el cuidado de personas con enfermedades cardiovasculares, en primer lugar es necesario conocer las redes actuales, tanto formales e informales. Luego, se requiere saber qué problemas se observan en la identificación y diagnóstico inicial, así como en el trabajo integrado entre niveles de atención.

Con esta información, el equipo de salud puede articular con especialistas de otros niveles de atención y, además, contar con recursos para discutir un **Protocolo local de redes cardiovasculares**, que permita consensuar e implementar un proceso de identificación y manejo integrado de casos de enfermedades cardiovasculares prevalentes.

Para cumplir con estos objetivos, se les propone a los equipos de salud de cada centro que realicen las actividades propuestas entre cada uno de los encuentros. La información obtenida en las mismas será indispensable en la elaboración del borrador del **Protocolo local de redes de salud para la atención y el cuidado de personas con enfermedades cardiovasculares**, propuesto para el tercer encuentro.

• Actividad para realizar entre el primer y segundo encuentro:

Entre el primer y el segundo encuentro se espera que el equipo de salud de cada CAPS identifique las redes formales e informales de atención, cuidado, interconsulta y derivación de personas adultas con enfermedades cardiovasculares y que, además, describan cómo funcionan.

Consigna

Construyan un mapa social donde se identifiquen y describan las redes formales e informales para la atención, cuidado, interconsulta y derivación de personas con EC prevalentes en su área programática.

1) Cada grupo confeccionará el mapa de las redes formales e informales de su área programática/ CAPS (identificando las instituciones sanitarias y otras de la comunidad involucradas en el cuidado y derivación de personas con enfermedades cardiovasculares). Para realizar esta tarea, se puede consultar la información desarrollada en la Fundamentación de este manual (páginas **XX**).

2) En función de la experiencia de construcción del mapa de las redes, cada grupo elaborará un breve informe que luego un representante compartirá en el plenario final del tercer encuentro. Dicho informe deberá contar con la siguiente información:

- Descripción de los actores (CAPS, instituciones, personas del equipo de salud en el CAPS y fuera del CAPS).
- Criterios para solicitar interconsulta o realizar derivaciones.
- Vías de comunicación.

• **Actividad para realizar entre el segundo y tercer encuentro:**

Una vez que el equipo de salud revisó los contenidos de las principales EC, se propone describir el proceso de atención de casos de EC, identificar problemas y sus causas.

Consigna

Describan el proceso de atención de personas con EC e identifiquen problemas y sus causas.

Entre ambos encuentros, una vez que el equipo de salud haya revisado los contenidos de las principales EC, deberán **releva**r 2 casos de personas (una con infarto agudo de miocardio y otra con ACV) por CAPS/área programática, identificando:

- Las historias clínicas de dichas personas, cuya información sea complementada con entrevistas a otros miembros del equipo de salud dentro del CAPS y, de ser posible, a otros efectores que hayan participado en el cuidado de la persona.
- El problema principal en el proceso atención en cada caso (por ejemplo demoras en las interconsultas y derivaciones, problemas del acceso a especialistas, etc).
- Causas de este problema utilizando la *Técnica de los "5 por qué"*.

Con la información relevada se propone la utilización de dos herramientas:

Listado de problemas: haciendo lluvia de ideas en base a los casos relevados y priorizando (puede votarse en grupo), se seleccionará un problema prioritario en el proceso de atención de los casos relevados.

Problema	Orden prioridad (votación o consenso)

Para el problema priorizado, discutir los "5 por qué" siguiendo la jerarquía de causa más proximal a la más distal:

Problema:

.....

.....

.....

Por qué 1:

.....
.....
.....

Por qué 2:

.....
.....
.....

Por qué 3:

.....
.....
.....

Por qué 4:

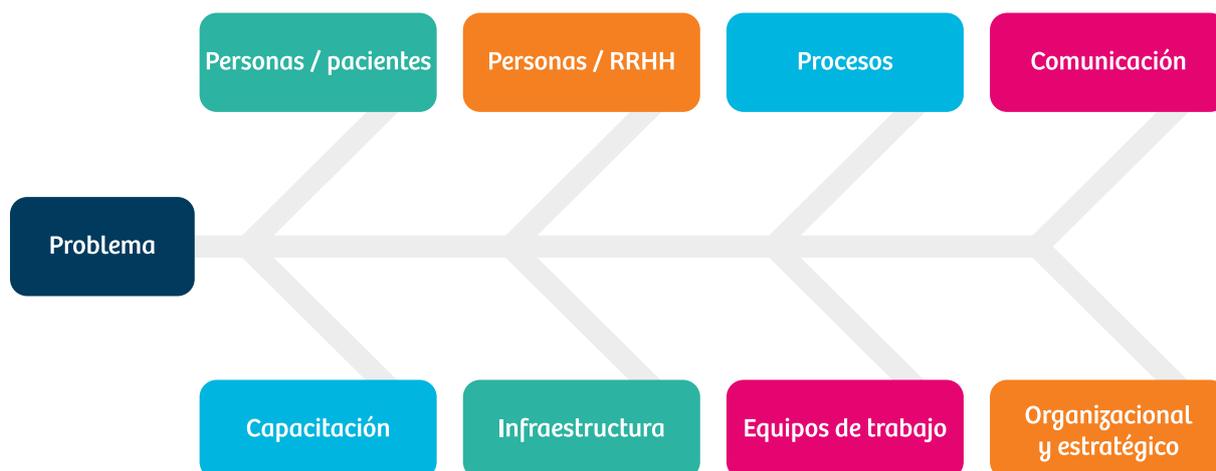
.....
.....
.....

Por qué 5:

.....
.....
.....

Con el principal problema (o incidente) registrado, utilizando las causas relevadas con la *Técnica de los "5 por qué"*, completen el Diagrama de espina de pescado, siguiendo las siguientes instrucciones:

- En la cabeza del pescado, indique el problema seleccionado.
- Cada una de las espinas principales representa grupos de causas del problema (por ejemplo infraestructura, comunicación, recursos humanos, etc.).
- Siguiendo un orden de causa y efecto, agregar ramificaciones de las espinas llegando hasta la causa final que origina las más proximales.
- Entre las causas raíz (causas finales o más distales), identificar las más potencialmente modificables (por ejemplo, comunicación y capacitación pueden ser más modificables que infraestructura).



Cada causa raíz identificada del problema se incluye en la siguiente tabla, donde se prioriza de acuerdo a su factibilidad de solución y el potencial impacto:

Causa	Medida (contramedida) disponible	Factibilidad (1 a 5)	Potencial impacto (1-5)	Priorización (1-5)

Plenario

Cada grupo presentará la descripción de los casos seleccionados (ACV y IAM), con sus problemas, causas seleccionadas y potenciales medidas.

En el tercer encuentro, la propuesta será elaborar en forma conjunta, los participantes, el equipo docente y los cardiólogos de los servicios de cardiología de referencia, un **Protocolo local de redes de salud para la atención y el cuidado de personas con problemas cardiovasculares que involucre a cada CAPS y que dé cuenta de su integración con servicios de cardiología.**

Glosario

Módulo 1

Telemedicina: es la práctica de la atención médica con la ayuda de comunicaciones interactivas de sonido, imágenes y datos; ello incluye la prestación de asistencia médica, la consulta, el diagnóstico y el tratamiento, así como la enseñanza y la transferencia de datos médicos.

OMS (1997). Consejo Ejecutivo 99° Reunión. Informática de la salud y telemedicina. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/194008/1/EB99_30_spa.pdf

Reperusión: es la terapia/tratamiento que se debe utilizar ante la obstrucción completa del flujo coronario. Existen dos formas de tratamiento establecidas para conseguir restaurar de forma precoz la perfusión epicárdica y miocárdica tras un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST): la administración de fármacos fibrinolíticos intravenosos y la realización de una angioplastia primaria.

Revista Española de Cardiología. 2009;09(C):3-10 - Vol. 09 Núm. Supl. C, España.

Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC): es un procedimiento mediante el cual, a través de un catéter, se hace llegar un pequeño balón inflable a la sección de la arteria obstruida. Este balón, al ser inflado, comprime la obstrucción contra las paredes de la arteria, abriendo paso a la sangre que circula por ella

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (2011). ¿Qué es la angioplastia? <http://www.icba.com.ar/hemodinamia/angioplastia.html>

Trombolíticos: Los fármacos fibrinolíticos/trombolíticos son proteasas que actúan como activadores directos o indirectos del plasminógeno, dando lugar a la conversión de esta proenzima en su forma activa (plasmina), que a su vez cataliza la degradación de fibrina o fibrinógeno y la disolución del coágulo. Estos fármacos pueden subdividirse teóricamente en activadores "fibrinespecíficos" y "no fibrinespecíficos. Los Fibrinolíticos/trombolíticos tiene como fin, restaurando el flujo de un vaso (arterial o venoso) ocluido recientemente por un trombo.

Consenso de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento. *Revista Argentina de Cardiología.* Sociedad Argentina de Cardiología. vol 83 suplemento 4 / octubre 2015.

Hemodinamia: se trata de una técnica mínimamente invasiva que a través de catéteres guiados por fluoroscopia y con adquisición de imágenes permanentes, permite estudiar las patologías congénitas o adquiridas del árbol vascular, y eventualmente también tratarlas.

Sala de hemodinamia: es un lugar con equipamiento de alta tecnología que consiste en un equipo de fluoroscopia (o rayos X), cuyas imágenes dinámicas obtenidas son procesadas y digitalizadas por un sistema de cómputos, logrando así imágenes claras y nítidas que permiten diagnosticar y tratar enfermedades cardiovasculares.

Cinecoronariografía: es un estudio diagnóstico mínimamente invasivo que permite conocer la anatomía coronaria y la presencia de posibles obstrucciones. Se realiza en la Sala de hemodinamia y se inicia colocando un introductor (tubo delgado y flexible de 2-3 mm de diámetro) en una arteria de la muñeca -arteria radial- o de la pierna -arteria femoral-. A través de dicho introductor se ingresan catéteres (dispositivos tubulares delgados) que permiten llegar hasta el origen de las arterias coronarias. Una vez posicionado, se inyecta contraste en el interior de las arterias coronarias permitiendo obtener imágenes a través de rayos X. De esta manera, se puede determinar la presencia de obstrucciones coronarias. El estudio también permite evaluar cómo funcionan las válvulas cardíacas y el músculo cardíaco.

Módulo 2

Revascularización coronaria: es una intervención terapéutica plenamente consolidada y, por tanto, incluida en todas las estrategias de tratamiento de las personas con enfermedad coronaria. A pesar de sus más de 40 años de desarrollo, los continuos avances técnicos, tanto de la revascularización quirúrgica como de la percutánea, hacen que cada vez haya más grupos de personas en las que se ha demostrado su utilidad.

Revista Española de Cardiología. 2005;58:198-216 - Vol. 58 Núm.02 DOI: 10.1157/13071894

Pródromos: término que se utiliza en las ciencias de la salud para hacer referencia a los síntomas iniciales que preceden al desarrollo de una enfermedad.

Síndrome de Marfan: es una enfermedad que afecta el tejido conectivo. Éste tejido está formado por las proteínas que le brindan apoyo a la piel, los huesos, los vasos sanguíneos y otros órganos, es decir, sirve como 'pegamento' de todas las células, dando forma a los órganos, músculos, vasos sanguíneos, etc. También tiene otras funciones importantes como el desarrollo y crecimiento antes y después del nacimiento, y la amortiguación de las articulaciones.

Fundación Española del Corazón (2015). Síndrome de Marfan. <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/sindrome-de-marfan.html>

Taquipnea: término utilizado para describir la respiración de una persona cuando aquella es demasiado acelerada, particularmente si presenta una respiración rápida y superficial, debido a una neumopatía u otro problema de salud.

Clínica DAM (2016). Respiración rápida. <https://www.clinicadam.com/salud/5/007198.html>

Valvulopatía: son las enfermedades propias de las válvulas del corazón. La función de estas válvulas es abrirse y cerrarse correctamente durante el ciclo cardíaco. Esto permite el paso de la sangre de una cavidad a otra y que pueda avanzar sin retroceder.

Fundación Española del Corazón (2015). Valvulopatías. <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias.html>

Ergometría o prueba de esfuerzo: consiste en la realización de ejercicio físico en tapiz rodante o bicicleta estática con fines diagnósticos o para valorar el pronóstico de la enfermedad coronaria en estudio o ya diagnosticada anteriormente. Es una técnica fundamental que se utiliza principalmente para el diagnóstico de la angina de pecho en personas con dolor torácico y para valorar la respuesta del corazón ante el ejercicio. Su uso en la enfermedad coronaria se fundamenta en la capacidad de poner de manifiesto alteraciones cardiovasculares no presentes mientras la persona está en reposo y que pueden ocurrir con el ejercicio físico.

Fundación Española del Corazón (2015). Ergometría. [http:// www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/metodos-diagnosticos/ergometria.html](http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/metodos-diagnosticos/ergometria.html)

Módulo 4

Desfibrilador Externo Automático (DEA): es un equipo portátil para primeros auxilios que permite diagnosticar y evaluar la necesidad de suministrar una descarga eléctrica, indicando al operador cómo realizarla. El DEA puede ser utilizado sin demasiada preparación previa y el equipo indica paso a paso cómo realizar el procedimiento para que resulte seguro y efectivo.

Revista Argentina de Cardiología (2016). 84:110. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i1.7918>

Módulo 5

Ortopnea: es una dificultad respiratoria, disnea, que se produce cuando la persona se encuentra en posición de decúbito supino (acostada), forzando a la misma a levantarse. Se produce por un aumento en el retorno venoso de sangre a un ventrículo izquierdo que falla y no soporta el aumento de la precarga.

Disnea paroxística nocturna (DPN): ocurre cuando la persona se despierta con una grandísima dificultad respiratoria, con jadeos y debe levantarse para poder recuperar un ritmo normal respiratorio. Es una experiencia que genera mucho miedo. Se produce por los mismos factores que la Ortopnea.

Factor natriurético cerebral: los péptidos natriuréticos son un grupos de sustancias peptídicas de estructura similar pero genéticamente distintas. Hasta el momento se han identificado 4 tipos. Los péptidos natriuréticos auricular (ANP) y cerebral (BNP) son de origen cardiaco, el péptido tipo C (CNP) es de origen endotelial y el péptido tipo D se ha aislado recientemente en serpientes. Los más útiles desde el punto de vista clínico son el ANP y el BNP. Al igual que ocurre con el sistema hormonal del ANP, el NT-proBNP parece ser un marcador más sensible de disfunción ventricular izquierda que el BNP. Aunque el BNP fue descubierto originariamente en el cerebro, las concentraciones de péptido BNP y el ARNm son mayores en las aurículas y en los ventrículos.

Revista Argentina de Cardiología 2006. 6(F):15-26 - Vol. 6 Núm.Supl.F DOI: 10.1157/13091622

Redistribución de flujo: la hipertensión venosa suele evidenciarse por la redistribución del flujo

GLOSARIO

sanguíneo desde las zonas pulmonares inferiores a las superiores (“cefalización del flujo”), por lo que el aumento del diámetro de los vasos de las zonas superiores generalmente precede a la evidencia de edema pulmonar manifiesto. No obstante la redistribución vascular pulmonar puede ser signo inicial de edema agudo de pulmón o signo crónico de HT venosa pulmonar.

Anamnesis: conjunto de datos que se recogen en la historia clínica de una persona con un objetivo diagnóstico.

República Argentina 

salud.gob.ar

Av. 9 de Julio 1925. Buenos Aires. Argentina



COBERTURA
UNIVERSAL
de SALUD



Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación