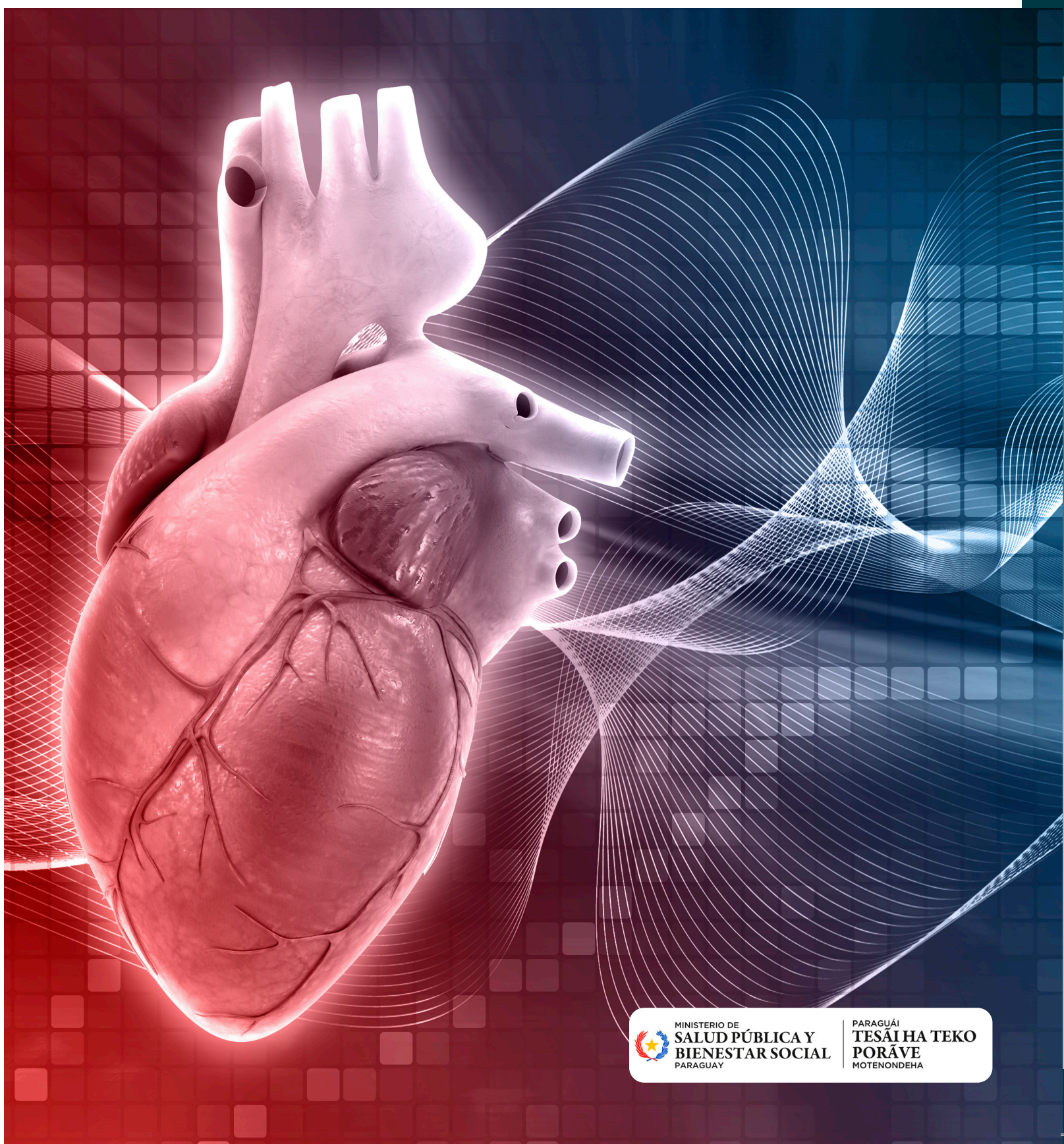


GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LAS **Enfermedades Cardiocerebrovasculares**



MINISTERIO DE
**SALUD PÚBLICA Y
BIENESTAR SOCIAL**
PARAGUAY

PARAGUÁI
**TESÁI HA TEKÓ
PORÁVE**
MOTENONDEHA

Ficha técnica

Paraguay, Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Dirección General de Vigilancia de la Salud. Dirección de Vigilancia de Enfermedades No Transmisibles. Guía de Práctica Clínica de las Enfermedades Cardiocerebrovasculares. Asunción: MSPyBS, 2023. 160 páginas.

ISBN: 978-99925-11-40-4

I.Título: Guía de Práctica Clínica de las Enfermedades Cardiocerebrovasculares

Propiedad:

Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

<http://www.mspbs.gov.py>

Asunción, Paraguay - 2023

Dirección de Vigilancia de enfermedades No Transmisibles. MSP y BS

Avenida Silvio Pettirossi y Constitución. Edificio de Información Estratégica y Vigilancia de la Salud. 4° Piso

Asunción, República del Paraguay.

Teléfono/fax: (59521) 222013

<http://www.mspbs.gov.py>

Este texto no tiene fines de lucro, por tanto, no puede comercializarse en el Paraguay o en el extranjero. Están autorizadas la reproducción y divulgación por cualquier medio del contenido de este material, siempre que se cite la fuente. Esta publicación debe citarse como: Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Dirección General de Vigilancia de la Salud, Dirección de Enfermedades No Transmisibles. Guía de Práctica Clínica de Enfermedades Cardiocerebrovasculares. Asunción, Paraguay, 2023.

Diseño Editorial: INNOVA S.A.

AUTORIDADES

Dra. María Teresa Barán Wasilchuk
Ministra de Salud Pública y Bienestar Social

Dr. Ángel José Ortellado Maidana
Viceministro de Rectoría y Vigilancia de la Salud

Dra. María Agueda Cabello Sarubbi
Directora General de Vigilancia de la Salud

Prof. Dra. Felicia Cañete Villalba
Directora de Vigilancia de Enfermedades No Transmisibles

Dra. Graciela González Bogado
Directora del Programa Nacional de Prevención Cardiovascular

CONTENIDO

CAPITULO I EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOCEREBROVASCULARES	13
1. Epidemiología de enfermedades cardiovasculares.....	13
2. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares.....	14
3. Bibliografía.....	14
CAPITULO II HIPERTENSION ARTERIAL EN ADULTOS GENERALIDADES	14
1. Definición.....	14
2. Clasificación de la hipertensión arterial.....	15
3. Diagnostico de hipertension arterial.....	15
4. Evaluación clínica.....	17
5. Lesión de órganos diana.....	17
6. Estratificación de riesgo.....	18
7. Bibliografía.....	19
CAPITULO III. HIPERTENSION ARTERIAL TRATAMIENTO	20
1. Tratamiento no farmacológico.....	20
2. Tratamiento farmacológico.....	22
3. Indicaciones, contraindicaciones, y reacciones adversas.....	22
4. Tratamiento ambulatorio inicial.....	24
5. Pacientes con efecto bata blanca.....	24
6. Pacientes con hipertensión arterial enmascarada.....	24
7. Pacientes con hipertensión arterial y diabetes.....	25
8. Adultos jóvenes con hipertensión arterial.....	25
9. Adultos mayores con hipertensión arterial.....	26
10. Bibliografía.....	26
Hipertensión secundaria.....	27
Hipertensión arterial resistente.....	29
Crisis hipertensiva.....	33
CAPITULO IV. SINDROME CORONARIO AGUDO	35
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.....	36
1. Presentacion clínica.....	36
2. Cambios en el electrocardiograma.....	36
3. Diagnostico del SCASEST.....	36
4. Estratificacion de riesgo del SCASEST.....	36
5. Tratamiento del SCASEST.....	37
Síndrome coronario con elevación del segmento ST.....	41
1. Diagnostico del SCACEST.....	41
2. Estratificación de riesgo.....	41
3. Flujograma de derivación entre servicio de salud.....	41
4. Tratamiento de reperfusión.....	42
5. Complicaciones posteriores al IAMCEST.....	44
6. Seguimiento post SCACEST.....	46
7. Bibliografía.....	47
CAPITULO V. FIBRILACION AURICULAR	48
1. Introducción.....	48
2. Prevalencia y condiciones asociadas.....	48
3. Diagnóstico y clasificación.....	48
4. Manejo integral.....	48
5. Derivación del paciente.....	48
6. Tratamiento de la fibrilación auricular.....	48
7. Tratamiento anticoagulante para prevenir el ictus.....	49
8. Bibliografía.....	50
CAPITULO VI. INSUFICIENCIA CARDIACA	50
1. Definición y clasificación.....	50
2. Evaluación clínica.....	51
3. Flujograma por nivel de atención.....	52
4. Bibliografía.....	56
CAPITULO VII. MIOCARDIOPATIAS	57
Definición y clasificación.....	57
1. Miocardiopatía hipertrófica.....	59
2. Miocardiopatía dilatada.....	67
3. Miocardiopatía restrictiva.....	69

4. Miocarditis.....	70
5. Miocardiopatía chagásica.....	74
6. Amiloidosis cardíaca.....	78
7. Bibliografía.....	79
CAPITULO VIII. CARDIOPATIA Y EMBARAZO.....	81
1. Enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Generalidades.....	81
2. Hipertensión arterial y embarazo.....	82
3. Cardiopatías congénitas.....	87
4. Valvulopatías en el embarazo.....	90
5. Enfermedad de la aorta.....	92
6. Enfermedad coronaria.....	94
7. Miocardiopatía e insuficiencia cardíaca.....	95
8. Arritmias.....	95
9. Bibliografía.....	96
CAPITULO IX. DEPORTE Y MUERTE SUBITA.....	96
1. Definición de muerte súbita en el deporte.....	96
2. Actividad física en distintos contextos clínicos.....	96
3. Pacientes con riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica y pacientes asintomáticos en los que se detecta enfermedad coronaria durante el screening.....	97
4. Pruebas diagnósticas adicionales.....	97
5. Recomendaciones para la práctica deportiva.....	98
6. Recomendaciones sobre ejercicio para personas con riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica o asintomáticos con antecedentes de enfermedad coronaria.....	98
7. Prevención secundaria de muerte súbita.....	98
8. Recomendaciones en prevención secundaria de muerte súbita.....	99
9. Perspectivas para la prevención de muerte súbita.....	100
10. Bibliografía.....	102
CAPITULO X. SARS-COV-2 (COVID19) Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	102
1. Miocarditis en el contexto de infección por SARS-COV-2 (COVID-19). Definición.....	102
2. Evaluación de riesgo en pacientes con enfermedad cardiovascular de base.....	104
3. Cuadro clínico.....	104
4. Miocarditis aguda.....	105
5. Miocarditis subaguda/crónica.....	106
6. Gravedad.....	106
7. Hallazgos semiológicos importantes.....	106
8. Estudios de diagnósticos.....	107
9. Presentación clínica.....	109
10. Tratamiento.....	109
11. Miocarditis post vacunal.....	110
12. Remisión entre servicios de salud de diferente complejidad.....	110
13. Bibliografía.....	111
Tromboembolismo pulmonar en el contexto de infección por SARS-COV-2 (COVID-19).....	113
Embolia pulmonar (EP) confirmada.....	115
Bibliografía.....	118
Anexos.....	119
CAPITULO XI. DISLIPIDEMIAS.....	120
1. Definición.....	120
2. Estratificación de riesgo.....	120
3. Tratamiento.....	121
CAPITULO XII. PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR.....	123
1. Introducción y definiciones.....	123
2. Prevención secundaria.....	123
3. Factores de riesgo cardiovascular.....	123
4. Clasificación del riesgo de enfermedad cardiovascular.....	123
5. Recomendaciones según riesgo cardiovascular (sec).....	124
6. Rehabilitación cardiovascular y prevención.....	124
7. Políticas de intervención poblacional.....	125
8. Acciones para cambios en el estilo de vida.....	125
9. Prevención y manejo de factores de riesgo cardiovascular.....	127
10. Manejo de riesgo de las enfermedades cardiovasculares específicas.....	133
11. Bibliografía.....	135

CAPITULO XIII. CÓDIGO ICTUS	136
1. Definición.....	136
2. Cuadro clínico.....	137
3. Diagnostico diferencial del ictus isquémico.....	142
4. Estudios de laboratorio.....	145
5. Estudios e imágenes inicial.....	145
6. Estudios e imágenes de seguimientos.....	145
7. Criterio de ingreso a uti.....	146
8. Tratamiento específico del acv isquémico.....	146
9. Terapia trombolítica endovenosa.....	146
10. Trombectomía mecánica.....	149
11. Bibliografía.....	150
CAPITULO XIV. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR	152
1. Definición de paro cardiorrespiratorio.....	152
2. Epidemiología y fisiopatología de la muerte súbita cardiaca.....	152
3. Signos y síntomas premonitorios.....	152
4. Estratificación de grupos de riesgo.....	152
5. Cuadro clínico.....	153
6. Diagnostico eléctrico.....	153
7. Conceptos de pcr en adultos.....	154
8. Cadena de supervivencia en adultos.....	154
9. Soporte vital básico y avanzado.....	156
10. Bibliografía.....	160

PRESENTACIÓN

Las Enfermedades No Transmisibles (ENT) representan actualmente un grave problema a nivel mundial, sobre todo para los países en vías de desarrollo, donde no sólo constituyen una importante carga para la salud pública, sino también para el desarrollo económico y social.

Las cuatro principales ENT son las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la diabetes y las enfermedades respiratorias crónicas, así como otras condiciones no transmisibles como salud mental y las lesiones ocasionadas por siniestros viales, que representan la principal causa de morbilidad y mortalidad prematura a nivel mundial, así como en nuestro país.

Las enfermedades cardiovasculares son la causa más representativa de mortalidad general por causas ocupando el segundo lugar y alcanzando el 22% de muertes prematuras en Paraguay, seguidas por tumores, enfermedades respiratorias y lesiones. En cuanto a la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, pueden prevenirse reduciendo los factores de riesgo habituales. Las prevalencias de los factores de riesgo en la población adulta son muy preocupantes en el Paraguay; de acuerdo a la Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo-2022, la hipertensión arterial es del 38%, el consumo de tabaco es del 17%, el consumo de alcohol de 57%, las dietas poco saludables caracterizadas por bajo consumo de frutas y verduras constituye el 4%, y el comportamiento sedentario es del 52%.

Una vez superada la etapa de prevención es fundamental el control de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, para ello el tratamiento oportuno, correcto y adecuado, así como el seguimiento es clave para la prevención de las complicaciones agudas, y crónicas.

Por todo lo anterior, el objetivo de esta **“Guía de Práctica Clínica de las Enfermedades Cardiocerebrovasculares”**, es contar con un material actualizado sobre el diagnóstico y manejo de las diferentes condiciones cardiovasculares y cerebrovasculares más frecuentes en nuestro país.

La **“Guía de Práctica Clínica de las Enfermedades Cardiocerebrovasculares”**, está dirigida a los médicos generales y especialistas de los diferentes niveles de atención de nuestro país, y consideramos será una herramienta fundamental en la atención diaria.

Prof. Dra. Felicia Cañete Villalba
Directora
Dirección de Vigilancia de Enfermedades No Transmisibles

Coordinación general

Dr. Ángel José Ortellado Maidana

Especialista en Medicina Interna y Terapia Intensiva. Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

Dr. Abdón Villamayor

Cardiólogo. Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

Dr. Manuel Castillo

Cardiólogo. Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

Secretaría de Coordinación

Dra. Rocío Aparicio

Endocrinóloga. Programa Nacional de prevención Cardiovascular MSP y BS

Dra. María del Carmen Cabrera

Cardióloga Infantil. Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

PANEL DE EXPERTOS

Autores del Capítulo I

Dra. María del Carmen Cabrera

Cardióloga, Representante del Programa Nacional de Prevención Cardiovascular, MSP y BS

Prof. Dr. Francisco Santacruz

Nefrólogo, Representante de la Sociedad Paraguaya de Nefrología

Dr. Federico Ortiz

Internista, Representante de la Sociedad Paraguaya de Hipertensión Arterial

Autores del Capítulo II

Dr. Gustavo Escalada

Cardiólogo, Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología

Dr. Andrés Giménez

Diabetólogo, Representante de la Sociedad Paraguaya de Diabetología

Dra. Rocío Cattoni

Cardióloga, Representante de la Sociedad Paraguaya de Hipertensión Arterial

Dra. Gloria Orue

Nefróloga, Representante de la Sociedad Paraguaya de Nefrología

Dra. Daisy Grau

Internista, Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Juan Pérez Salum

Cardiólogo, Representante de la Sociedad paraguaya de cardiología

Dra. Elizabeth Ferreira

Pediatra, Representante de la Sociedad Paraguaya de Pediatría

Dra. Doris Royg

Internista. Directora del Programa Nacional de Diabetes del MSP y BS

Autores del Capítulo III

Dr. Alejandro Iriarte

Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Hipertensión Arterial

Dr. Atilio Castillo

Especialista en Diabetes. Representante de la Sociedad Paraguaya de Diabetes

Dr. Federico Fariña

Especialista en diabetes. Representante del Programa Nacional de Diabetes del MSP y BS

Dr. Marcelo Barrios

Nefrólogo. Especialista de la Sociedad Paraguaya de Nefrología

Dra. Tatiana Roy
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dra. Laura García
Cardióloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Edgar Aguilera
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Hipertensión Arterial

Autores del Capítulo IV

Dr. Víctor Rojas Rodríguez
Especialista en Cardiología. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Fabiola Rodríguez
Especialista en Cardiología. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Gabriel Ricardo Gaona Figueredo
Especialista en Medicina Interna y en Terapia Intensiva Adultos. Representante de Programa Nacional de Prevención Cardiovascular, MSP y BS

Dra. Graciela González
Especialista en Cardiología. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Rocío del Pilar Falcón
Especialista en Cardiología. Hospital de Clínicas. Universidad Nacional de Asunción.

Dra. Sandra Sánchez
Especialista en Terapia Intensiva Adultos. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica.

Dra. Alba Quiñonez
Especialista en Medicina Familiar. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Familiar.

Autores del Capítulo V

Dr. Javier Galeano
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Nelson Aquino
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Carmen Saldívar
Cardióloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Cesar Elizeche
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dra. Patricia Bracho
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos

Dr. Andrés Villasboa
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos

Dra. Margarita Paredes
Neuróloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Neurología

Autores del Capítulo VI

Dr. Felipe Fernández
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Humberto Sánchez
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Hipertensión arterial

Dr. Víctor Rojas Dure
Cardiólogo Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Jesús Falcon
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Cesar Gaona
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos

Dra. Raquel Vera
Cardióloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Noemi García
Medica familiar. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Familiar.

Autores del Capítulo VII

Dr. Alfredo Meza
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Gustavo Vysokolan
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. José Candia
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología.

Dr. Miguel Vera
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dr. Raúl Ortiz Guerrero
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Alberto Marecos
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Autores del Capítulo VIII

Dra. María Paniagua
Cardióloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Derlis Canata
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Familiar

Dra. Karen Díaz
Ginecoobstetra. Representante de la Sociedad Paraguaya de Ginecología y Obstetricia

Dr. Diego Núñez
Ginecoobstetra. Representante de la Sociedad Paraguaya de Ginecología y Obstetricia

Dra. Norma Colman
Cardióloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Laura Céspedes
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dr. Vicente Vega
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dr. Cesáreo Saldívar
Ginecoobstetra. Representante de la Sociedad Paraguaya de Ginecología y Obstetricia

Autores del Capítulo IX

Dr. Oscar Paredes
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Emilio Duarte
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Gabriel Preda
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dr. Ignacio Ortiz
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Rubén Servian
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Guillermo Oviedo
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Autores del Capítulo X

Dr. Juan Carlos Rivas Kiese
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dra. Jazmín Ovelar
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dra. Liz Gisela Carolina Ojeda Castillo
Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dra. Xintia Ayala
Neumóloga. Representante del Programa Nacional de Prevención del Tabaquismo y Enfermedades Respiratorias Crónicas (PRONATERC), MSPyBS

Dr. Oscar Sánchez
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dr. Cesar Oliveri
Infectólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Infectología

Autores del Capítulo XI

Dr. Hugo Celauro
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Luis Krussel
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Javier Gómez
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Aterosclerosis

Dr. Eduardo Caballero
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Gustavo Olmedo
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Aldo Ojeda
Reumatólogo. Representante de la Dirección de Vigilancia de Enfermedades No Trasmisibles MSP y BS

Dra. María Cruz Careaga
Endocrinóloga. Representante del Programa Nacional de Diabetes, MSP y BS

Dra. Alba Quiñonez
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Familiar

Autores del Capítulo XII

Dra. Luz Teresa Cabral G.
Cardióloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Cristina Jiménez
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dra. Teresita Araujo
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. José Gamarra
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología

Dra. Diana Yuruhan
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Familiar

Dr. Marcelo Ledesma
Internista. Representante del Instituto Nacional de Alimentación y Nutrición, MSP y BS

Autores del Capítulo XIII

Dra. Noelia Rivas
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Critica y Cuidados Intensivos

Dr. Ricardo Mernes
Neurólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Neurología

Dr. Cristian Otto
Neurólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Neurología

Dr. Elias Eserequis
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Ángel Ricardo Rolón
Cardiólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Analía Cardozo
Neuróloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Neurología

Dr. Donoban Melgarejo
Neurólogo. Representante de la Sociedad Paraguaya de Neurología

Autores del Capítulo XIV

Dr. Eduardo Espínola Grieco
Emergentólogo, Representante del Centro Médico Bautista

Dra. Estela Torres
Internista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dra. Fátima Pedrozo
Neuróloga. Representante de la Sociedad Paraguaya de Neurología

Dr. William Ortiz
Intensivista. Representante de la Sociedad Paraguaya de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos

CAPITULO I EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOCEREBROVASCULARES

1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en todo el mundo, responsable de 20.5 millones de muertes en el año 2021, cerca de un tercio de todas las muertes a nivel global, en franco aumento con respecto a décadas anteriores. A su vez, 4 de cada 5 muertes de causa cardiovascular ocurren en países de bajo y medianos ingresos. Por otra parte, hasta el 80% del infarto agudo de miocardio (IAM) y el accidente cerebrovascular (ACV) pueden ser prevenidos con un estilo de vida saludable, basados principalmente en la alimentación saludable, la práctica de actividad física regular, evitar el consumo de tabaco y el abuso nocivo del alcohol.

En Paraguay la tasa de mortalidad por 100.000 habitantes por enfermedades del aparato circulatorio es de 125.1 por 100.000 habitantes, por cardiopatía isquémica es de 47,0 y la debida a enfermedades hipertensivas de 23,4 según Indicadores Básicos de Salud publicados por el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (MSP y BS) de nuestro país del año 2021.

Los datos sobre hipertensión arterial (HTA) en nuestro país provienen de encuestas nacionales, que se visualizan en la Tabla 1.

Tabla 1: Prevalencia de Hipertensión Arterial y Obesidad según encuestas nacionales, Paraguay.

Factores de riesgo	Año 2011	Año 1995	Año 2022
Hipertensión Arterial	45,8%	40%	38,6%
Obesidad	22,8%	25,5%	32,4%

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Dirección General de Vigilancia de la Salud. Dirección de Vigilancia de Enfermedades No Transmisibles. Primera (2011) y Segunda (2023) Encuesta Nacional sobre Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles, Paraguay.

El riesgo de padecer ECV se incrementa ante la presencia de factores de riesgo, relacionados principalmente al estilo de vida. El Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social ha realizado la “Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles” (ENFR-2022), durante los meses de junio a octubre del 2022, los resultados se desglosan en la Tabla 2.

Tabla 2. Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles

Factores de Riesgo	Hombres	Mujeres	Total
Sobrepeso	41 %	32 %	36,9 %
Obesidad	27,5 %	37,5 %	32,4 %
Hipertensión arterial	41%	36,1 %	38,6%
Sedentarismo	28,5%	43,9 %	36,3%
Diabetes	7,6%	12,6 %	10,6%
Consumo de alcohol	71,2%	44 %	57,7%
Consumo de tabaco	19,4%	5,4 %	12,5 %
Consumo de verduras y frutas (5 porciones al día)	3,8 %	3,9 %	3,9 %

Fuente: Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles. Ministerio de Salud. Paraguay 2023

Además de los factores tradicionales de riesgo cardiovascular (RCV) investigados, se hace mención a los factores llamados emergentes como la depresión, el estrés, el tratamiento oncológico, y las enfermedades autoinmunes. El estrés psicosocial tiene efectos biológicos directos, pero también se correlaciona con los factores de riesgo socioeconómicos y conductuales (tabaquismo, baja adherencia al tratamiento).

Es necesario considerar las tasas de años de vida ajustado por discapacidad (AVAD) que producen las ECV, generadoras de grandes desigualdades en salud, y las muertes prematuras que ocurren en personas menores de 70 años, sumando en el año 2020 el 36% del total de defunciones en Paraguay.

La expectativa de vida ha aumentado a nivel global, así también en Paraguay que actualmente es de 71,8 años en hombres y 77,7 años en mujeres según indicadores básicos de salud 2021.

La mejora de esperanza y calidad de vida de la población se logra con la aplicación de medidas preventivas y el correcto manejo de las ECV desde las unidades de atención primaria hasta los centros de alta complejidad, garantizando el acceso a la salud de todos los paraguayos y paraguayas, estrechando el compromiso comunitario.

Esta guía contribuye en la identificación temprana de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), la estratificación de RCV, y la sistematización en el diagnóstico y terapéuticas adecuadas de las ECV en la población adulta con un enfoque de equidad.

2. EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

Las enfermedades cerebrovasculares no pueden desligarse de las enfermedades cardiometabólicas, debido a los determinantes que comparten en su génesis y patologías. La tasa media de mortalidad por enfermedad cerebrovascular por 100.000 habitantes en la República del Paraguay es de 35,3.

La alta tasa de HTA no detectada y, en consecuencia, no tratada, representa una mayor preocupación debido a que, en todo el mundo, alrededor del 62 % de los casos de ACV y el 49 % de los casos de cardiopatía coronaria son atribuibles a la HTA.

3. BIBLIOGRAFIA

1. World Heart Report 2023: Full Report [Internet]. World Heart Federation. [citado 28 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://world-heart-federation.org/resource/world-heart-report-2023/>
2. Borba, JC. et al. Indicadores Básicos de Salud. Paraguay 2021. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. <http://portal.mspbs.gov.py/digies/wp-content/uploads/2023/02/IBS-2021.pdf>
3. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Dirección General de Vigilancia de la Salud. Dirección de Vigilancia de Enfermedades No Transmisibles. Segunda Encuesta Nacional sobre Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles, Paraguay 2023. <https://www.ine.gov.py/Publicaciones/Biblioteca/documento/223/ENFR%202022.pdf>
4. Albus C, Waller C, Fritzsche K, Gunold H, Haass M, Hamann B, et al. Significance of Psychosocial Factors in Cardiology: Update 2018. Clin Res Cardiol [Internet]. 1 de noviembre de 2019 [citado 28 de agosto de 2023];108(11):1175-96. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01488-w>
5. Andrade CAS, Mahrouseh N, Gabrani J, Charalampous P, Cuschieri S, Grad DA, et al. Inequalities in the burden of non-communicable diseases across European countries: A systematic analysis of the Global Burden of Disease 2019 study. International Journal for Equity in Health [Internet]. 28 de julio de 2023 [citado 28 de agosto de 2023];22(1):140. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12939-023-01958-8>
6. Primera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades No trasmisibles, 2011. M.S.P y B.S. <https://dvent.mspbs.gov.py/wp-content/uploads/2021/06/Encuesta-Nacional.pdf>
7. Ramirez MO, Pino CT, Furiasse LV, Lee AJ, Fowkes FG. Paraguayan National Blood Pressure Study: prevalence of hypertension in the general population. J Hum Hypertens. noviembre de 1995;9(11):891-7.

CAPITULO II HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADULTOS. GENERALIDADES

1. DEFINICIÓN

La HTA es un trastorno por el cual los vasos sanguíneos tienen persistentemente una tensión elevada, producto de la fuerza que ejerce la sangre sobre estos, tras ser bombeada por el corazón para todo el cuerpo. La HTA puede ser sistólica aislada, diastólica aislada o se puede presentar como una elevación de ambas sobre el nivel normal. El valor de referencia para definir HTA es igual o mayor de 140/90 mmHg.

HIPERTENSION ARTERIAL CIE 10

I10.X	HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)
I11.0	ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA CARDIACA (CONGESTIVA)
I11.9	ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA SIN INSUFICIENCIA CARDIACA (CONGESTIVA)
I12.0	ENFERMEDAD RENAL HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA RENAL
I12.9	ENFERMEDAD RENAL HIPERTENSIVA SIN INSUFICIENCIA RENAL
I13.0	ENFERMEDAD CARDIORRENAL HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA CARDIACA (CONGESTIVA)
I13.1	ENFERMEDAD CARDIORRENAL HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA RENAL
I13.2	ENFERMEDAD CARDIORRENAL HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA CARDIACA (CONGESTIVA) E INSUFICIENCIA RENAL
I13.9	ENFERMEDAD CARDIORRENAL HIPERTENSIVA, NO ESPECIFICADA
I15.0	HIPERTENSION RENOVASCULAR
I15.1	HIPERTENSION SECUNDARIA A OTROS TRASTORNOS RENALES
I15.2	HIPERTENSION SECUNDARIA A TRASTORNOS ENDOCRINOS
I15.8	OTROS TIPOS DE HIPERTENSION SECUNDARIA
I15.9	HIPERTENSION SECUNDARIA, NO ESPECIFICADA

2. CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Los valores de corte para estadificar la HTA son de utilidad para definir las estrategias terapéuticas apropiadas y establecer el riesgo cardiovascular del paciente. Las clasificaciones presentan ciertas diferencias entre guías, para la presente guía se han utilizado los valores referenciales de las Guías Europeas de Hipertensión Arterial 2018 (ESC/ESH 2018), con similitud al Consenso Latinoamericano de Hipertensión arterial 2008 y el Consenso Paraguayo de Hipertensión arterial 2015.

a. CLASIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL MEDIDA EN LA CONSULTA

Óptima	<120 y <80 mmHg
Normal	120-129 y/o 80-84 mmHg
Normal-alta	130-139 y/o 85-89 mmHg
Estadio / grado 1	140-159 y/o 90-99 mmHg
Estadio / grado 2	160-179 y/o 100-109 mmHg
Estadio / grado 3	≥180 y/o ≥110 mmHg

Si tomamos en consideración la probable etiología de la hipertensión, la misma puede clasificarse en esencial o primaria (alrededor del 85% de los casos, sin causa identificable, habitualmente multifactorial); e hipertensión secundaria (alrededor del 15% de los casos; posee causa identificable).

b. RECOMENDACIONES PARA LA BUENA MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL

Para obtener una medición precisa de la presión arterial (PA), es necesario adoptar una serie de procedimientos que incluyen la preparación del paciente antes de tomar la PA, la técnica utilizada por el trabajador de la salud, la selección de un espacio libre de ruidos, y el uso de monitores precisos de PA. Las buenas prácticas incluyen hacer las mediciones en los dos brazos, en la visita inicial, y, posteriormente, seguir usando el brazo con la medición más alta. En las visitas de seguimiento, en cada consulta se deben tomar al menos dos mediciones y calcular el promedio

La medición de la PA debe hacerse sentado, con la espalda apoyada, las piernas, sin cruzar, los pies en el suelo y el brazo de medición apoyado sobre una mesa a la altura del corazón; el paciente debe estar relajado, con al menos 5 minutos de reposo y evitar cualquier actividad muscular isométrica, así como el consumo de medicamentos, cafeína o tabaco en los 30 minutos previos; debe medirse inicialmente en la parte superior de ambos brazos, colocando el borde inferior del brazalete a 2 a 3 cm por encima del pliegue del codo, el cual debe adaptarse al perímetro del brazo.

Los esfigmomanómetros semiautomáticos auscultatorios u oscilométricos son el método preferido para medir la PA en la consulta. Estos dispositivos deben estar validados según protocolos estandarizados. <https://stridebp.org/es/bp-monitors>

3. DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL

La HTA es una enfermedad de alta prevalencia y un gran número de pacientes desconocen ser portadores de esta patología. Los pacientes adultos deben tener controles de PA cada cierto tiempo y la frecuencia de los controles dependerá de los valores hallados y las comorbilidades asociadas que presente el paciente. La PA óptima medida en consulta con cifras menor a 120/80 mm/Hg, deben medirse como mínimo cada 5 años, con cifras entre

120-129/80- 84 mm/Hg, debe medirse al menos cada 3 años y los que presentan cifras entre 130-139/85-89 mm/Hg deben medirse anualmente si la persona es sana sin factores de riesgo cardiovascular, en caso de no presentar eventos adversos en el transcurso de tiempo.

El diagnóstico de la HTA y su clasificación se realiza por la medición de la PA durante la consulta médica, teniendo en cuenta las recomendaciones correctas en la toma de la PA. No debe basarse en una sola determinación, excepto que el paciente presente una HTA grado 3 o cuando haya evidencia de daño a órgano blanco (ej., retinopatía con exudados y hemorragias, hipertrofia del ventrículo izquierdo, daño vascular y renal). Se recomienda al menos dos determinaciones de PA, con la técnica correcta, en al menos dos consultas, para establecer el diagnóstico.

Las guías ESC/ESH 2018, recomiendan el uso de la Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA) o de la Automedición de la Presión Arterial (AMPA), como alternativas a las mediciones repetidas en el consultorio para confirmar el diagnóstico de HTA, siempre que sea logística y económicamente viable.

La AMPA debe realizarse por 3 días o 6-7 días consecutivos, preferentemente previos a la consulta médica; se recomienda, dos mediciones en momentos diferentes del día, preferentemente a la mañana y a la noche. En cada determinación, se deben realizar dos tomas con equipos validados, y siguiendo las normas para una correcta determinación de la PA. El valor de AMPA igual o mayor a 135/85 mmHg se considera HTA.

La MAPA proporciona lecturas de PA durante 24 horas. Las mediciones se programan cada 15 a 30 minutos y calcula la media de las presiones diurnas, nocturnas y de 24 horas. Como criterio de validez el 70% o más de las lecturas deben ser satisfactorias. Los valores de MAPA suelen ser más bajos que la PA medida en consulta, y el umbral diagnóstico para la HTA es $\geq 130/80$ mmHg de la PA media durante 24 h, $\geq 135/85$ mmHg media de la PA diurna y $\geq 120/70$ mmHg media de la PA nocturna, ver Tabla 1. Con el MAPA, se puede evidenciar el descenso nocturno fisiológico de la PA. Si el descenso es mayor al 10% en relación a la presión promedio diurna, se denomina al paciente como *dipper*, se denomina *no dipper* en ausencia de descenso, y *raiser* si presenta incremento nocturno de la PA respecto a los valores diurnos. La ausencia de caída nocturna de la PA puede estar en relación con alteraciones del sueño, la apnea obstructiva del sueño (AOS), obesidad, la elevada ingesta de sal, la hipotensión ortostática, la disfunción autonómica, la enfermedad renal crónica (ERC), la neuropatía diabética y la edad avanzada.

La MAPA y la AMPA, son mejores predictores de daño a órgano blanco y pueden proporcionar información valiosa para la detección de HTA de bata blanca, la HTA enmascarada y para monitorizar la respuesta al tratamiento. Las indicaciones clínicas de MAPA y AMPA ver Tabla 2.

TABLA 1. DIAGNOSTICO DE HTA SEGÚN CIFRAS HALLADAS EN CONSULTA, AMPA Y MAPA

METODO DE CONTROL	PAS		PAD
PA EN CONSULTA	≥ 140	y/o	≥ 90
AMPA	≥ 135	y/o	≥ 85
MAPA			
MAPA DE 24 HS	≥ 130	y/o	≥ 80
MAPA DIURNA	≥ 135	y/o	≥ 85
MAPA NOCTURNA	≥ 120	y/o	≥ 70

TABLA 2. INDICACIONES CLÍNICAS DE MAPA Y AMPA

<p>Sospecha de HTA de la bata blanca:</p> <ul style="list-style-type: none"> HTA de grado 1 según la PA medida en la consulta Elevación pronunciada de la PA medida en la consulta con ausencia de daño orgánico <p>Sospecha de HTA enmascarada:</p> <ul style="list-style-type: none"> PA en consulta normal-alta PA en consulta normal en individuos con daño orgánico o RCV total alto Hipotensión postural o postprandial en pacientes tratados y no tratados Evaluación de la HTA resistente Evaluación de la PA en pacientes tratados Respuesta exagerada de la PA al ejercicio Variación considerable de la PA medida en consulta Evaluación de los síntomas indicativos de hipotensión durante el tratamiento <p>Indicaciones específicas para MAPA</p> <ul style="list-style-type: none"> Evaluación de los valores de PA nocturna y <i>dipping</i> Sospecha de HTA nocturna, como en la apnea del sueño, enfermedad renal crónica, diabetes, HTA endocrina o disfunción autonómica
--

4. EVALUACION CLINICA

a. OBJETIVO

Establecer diagnóstico y grado de HTA.

Buscar causas secundarias, identificar factores que podrían contribuir a su presentación, identificar los FRCV, enfermedades concomitantes, establecer lesión de órgano diana (LOD), como también ECV, cerebrovascular y renal, si hubiere.

b. HISTORIA CLINICA COMPLETA

ANAMNESIS

El interrogatorio del paciente debe recoger los siguientes datos:

- Fecha del primer diagnóstico, desde cuando se conoce hipertenso.
- Informes de consultas médicas anteriores, hallazgos en exploraciones físicas previas como valores de cifras tensionales precedentes y actuales.
- Antecedentes de internaciones, eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales.
- Factores de riesgo coexistente, personales y familiares (p. ej. hipercolesterolemia familiar, diabetes, enfermedad cerebrovascular o coronaria prematura y nefropatía)
- La presencia de comorbilidades que condicionen la elección del tratamiento como asma, gota y prostatismo.
- Interrogatorio sobre hábitos: tabáquico, etílico, e ingesta excesiva de sal, consumo de drogas recreativas.
- Consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), y otras sustancias presoras como los corticoides.
- Investigar sobre el estilo de vida: alimentación, práctica de ejercicios, sedentarismo, calidad y cantidad de sueño (ronquidos, apnea del sueño)
- Medicación antihipertensiva anterior y actual, al igual que otras medicaciones que ingiere, efectividad, tolerancia y efectos colaterales de las mismas. Adherencia al tratamiento.
- Disfunción eréctil.
- Síntomas de daño orgánico (vasculares, neurológicos como cefaleas, ictus, deterioro cognitivo, parestias; de falla cardíaca como disnea, dolor torácico, palpitaciones, edemas; y renales como poliuria, nicturia, sed, hematuria).
- Pesquisa de posibles causas secundarias de HTA (p. ej. aparición temprana de la HTA, accesos súbitos de sudoración, palpitaciones, cefalea y ansiedad, síntomas de enfermedad tiroidea o hiperparatiroidismo)
- Interrogatorio sobre embarazos y cuidado anticonceptivo.
- Interrogatorio sobre menopausia y terapia de reemplazo hormonal.

c. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe realizarse una exploración minuciosa que incluya:

- Toma de PA y de la frecuencia cardíaca (FC) con técnica correcta.
- Mediciones antropométricas (perímetro abdominal, talla y peso)
- Examen cardiovascular (palpación y auscultación del corazón, y de las arterias carotídeas)
- Fondo de ojo y examen neurológico
- Palpación de pulsos periféricos
- Pesquisa de signos endócrinos (Cushing, acromegalia, acantosis nigricans, tiroides)
- Hipotensión postural

d. ESTUDIOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

Permiten determinar la afectación de órgano blanco, los FRCV asociados que influyen en la decisión del tipo de tratamiento a indicar. Se considera estudios básicos: hemograma, glicemia en ayunas y hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil lipídico, urea y creatinina, funcional hepático, microalbuminuria, electrolitos, orina simple y electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Además, se deben solicitar estudios más específicos para la valoración del daño orgánico causado por la HTA

5. LESIÓN DE ÓRGANOS DIANA

La mayoría de los pacientes hipertensos no presentan síntomas secundarios a la HTA y cuando éstos aparecen, suelen ser secundarios a LOD. Por lo tanto, las alteraciones de la PA no deben ser consideradas como un factor sin trascendencia, es necesario detectar a tiempo estos daños, en etapas subclínicas a fin de disminuir la morbimortalidad debidas a estas enfermedades y brindar una mayor calidad de vida.

ÓRGANO DIANA A EVALUAR

Se han descrito múltiples componentes del daño orgánico subclínico a nivel cardíaco, renal, cerebral y vascular:

APARATO CARDIOVASCULAR:

- **Corazón:** criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) basados en voltaje (Soko-

low-Lyon, Índice de Lewis, Gubner-Ungerleider, Cornell), aunque la técnica más precisa para el diagnóstico de la HVI lo ofrece el ecocardiograma, detectándose el índice de masa ventricular, el crecimiento auricular, el tipo de disfunción y los trastornos segmentarios de la motilidad. La HVI es el primer paso de la cardiopatía hipertensiva y se correlaciona con la posibilidad de episodios cardiovasculares futuros.

- **Sistema vascular arterial:** el Doppler de la carótida extracraneal posee una gran importancia al ser posible detectar el aumento del grosor del complejo íntima-media igual o mayor a 0.9 mm, o la presencia de placas de ateroma.
- **Velocidad de la onda del pulso:** permite conocer la distensibilidad de las grandes arterias. A mayor velocidad mayor es el grado de rigidez. Valores superiores a 10 m/s se correlacionan con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.
- **Fondo de ojo:** en especial dilatado y la clasificación de Keith-Wagener y Barker, nos informa del daño en las pequeñas arterias.

FUNCION RENAL

La presencia de microalbuminuria permite demostrar la presencia de daño renal y puede considerarse la concomitancia de daño vascular sistémico, y es predictor de futuras complicaciones vasculares. La evaluación debe incluir determinación de creatinina y cálculo de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG).

La presencia de TFG menor a 60mL/min por cada 1,73 m² repetido en 2 ocasiones separadas con intervalos de 3 meses, es indicativo de enfermedad renal crónica (ERC) en estadio 3 o mayor. Se complementa con el cociente albumina/creatinina en una muestra de orina fresca matinal. La presencia de valores mayores a 30mg/24 h indican microalbuminuria, y superiores a 300mg/24 h proteinuria franca. La presencia de albuminuria es un indicador para el tratamiento con fármacos que bloquean el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Lesiones subclínicas en el cerebro que la resonancia magnética nuclear ha puesto al descubierto.
- Pueden observarse en el cerebro lipohialinosis o pequeños infartos lacunares, leucoaraiosis o pérdida de densidad en determinadas áreas del cerebro asociadas a deterioro cognitivo progresivo.

OTRAS COMPLICACIONES

La vasculopatía periférica es frecuente en el paciente hipertenso, en estadios más avanzados da lugar a claudicación intermitente e isquemia arterial que pueden llegar a la amputación. Es más frecuente cuando coexiste HTA con diabetes.

La incidencia de aneurismas de aorta abdominal está en relación con la PA sistólica (PAS) elevada y con la ateromatosis. El 80% de los pacientes con disección aórtica son hipertensos.

6. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Para estratificar el RCV total de un paciente hipertenso, se deben evaluar la existencia de otros factores de riesgo concomitantes y si presenta LOD, ver Figura 1.

La HTA rara vez se observa en forma aislada, ya que suele estar acompañada de ciertas condiciones clínicas que incrementan el RCV, como la dislipemia, el tabaquismo, la intolerancia a la glucosa y la diabetes, multiplicando el riesgo. Se describen varios factores que influyen en el RCV, ver Tabla 3.

La cuantificación del RCV total es fundamental en la evaluación del paciente hipertenso, pues determina la probabilidad de complicaciones cardiovasculares en un periodo de tiempo determinado. Existen varios sistemas de evaluación de RCV. Para el cálculo del riesgo se considera válido la utilización del sistema SCORE, que incluye los siguientes datos: sexo, edad, tabaquismo, y cifras de PAS, y estima el riesgo de padecer una primera complicación aterosclerótica mortal en 10 años.

Tabla 3. Factores que influyen en el riesgo cardiovascular

Sexo* (varones más que mujeres)
Edad*
Tabaquismo* (actualmente o en el pasado)
Colesterol total* y cHDL
Diabetes
Sobrepeso u obesidad
Antecedente familiar de ECV prematura (varones < de 55 años y mujeres < de 65)
Menopausia precoz
Sedentarismo

Factores psicológicos y socioeconómicos
Daño orgánico asintomático
Rigidez arterial:
Presión de pulso (en pacientes mayores) ≥ 60 mmHg
HVI por electrocardiograma
HVI por ecocardiograma
Microalbuminuria (30-300 mg/24 h) o cociente albúmina:creatinina elevado (30-300 mg/g)
ERC moderada con TFGe $> 30-59$ ml/min/1,73 m ² , o ERC grave con TFGe < 30 ml/min/1,73 m ²
Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema
Enfermedad cardiovascular o renal establecida
Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, AIT
Enfermedad coronaria: infarto de miocardio, angina, revascularización miocárdica
Insuficiencia cardíaca, incluida la IC-FEc
Enfermedad arterial periférica
Fibrilación auricular
Presencia de placas de ateroma en estudios de imagen

AIT: accidente isquémico transitorio; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC-FEc: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada. *Factores de riesgo CV incluidos en el sistema SCORE.

Adaptado de: B. Williams et al. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2):160.e1-e78

Estadio de enfermedad hipertensiva	Otros factores de riesgo, lesión de órgano diana (LOD) o enfermedad cardiovascular	Grado de presión arterial (mmHg)			
		Normal-alta PAS 130-139 PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Estadio 1 (no complicada)	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Estadio 2 (enfermedad asintomática)	LOD, ERC estadio 3 o diabetes sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto-muy alto
Estadio 3 (enfermedad sintomática)	Enfermedad cardiovascular sintomática, ERC estadio ≥ 4 , o diabetes con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Figura 1. Estratificación de riesgo cardiovascular del paciente con HTA

LOD: lesión de órgano diana; ERC: enfermedad renal crónica

A los pacientes con HTA y ECV documentada, como también la enfermedad ateromatosa asintomática detectada en pruebas de imágenes, diabetes mellitus tipo 1 o 2, HTA de grado 3 o enfermedad renal crónica (ERC) (fases 3-5), se los considera con riesgo CV muy alto ($\geq 10\%$ de mortalidad por ECV) o alto (5-10% de mortalidad por ECV). Estos pacientes no requieren una estimación formal del RCV para determinar la necesidad de tratamiento de la HTA y de otros factores de RCV.

El calculador de riesgo, también válido para ser utilizado, es la Calculadora de Riesgo Cardiovascular HEARTS de las Américas, de la Organización Panamericana de la Salud (OPS): <https://www.paho.org/es/hearts-americas/calculadora-riesgo-cardiovascular#CVD>

7. BIBLIOGRAFIA

1. Guías y Consensos /SAHA/ Sociedad Argentina de Cardiología (2018). saha.org.ar <https://www.saha.org.ar/pdf/formacion/CONSENSO-SAHA-1.pdf>
2. Hypertension Workup. Updated: Feb 22. 2019. Autor: Matthew R Alexander, MD, PhD. Chief Editor: Eric H Yang, MD. <https://emedicine.medscape.com/article/241381-overview>

3. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management Of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018; 36:1953–2041
4. Whelton PK, Carey RN, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2017. November 13.
5. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Himmelfarb, C. D., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbigele, B., Smith, S. C., Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., Hundley, J. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical practice guidelines. In *Hypertension* (Vol. 71, Issue 6). Disponible en: <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>
6. Ortellado J, Ramírez A, González G, Olmedo G, Ayala M et al. (2016). Consenso Paraguayo de Hipertensión Arterial 2015. *Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna*, 3(2), 11-57.
7. Bryan Williams, Giuseppe Mancia, Wilko Spiering, Enrico Agabiti Rosei, Michel Azizi, Michel Burnier, et al. ESC Scientific Document Group, 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH), *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021-3104, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
8. Murillo Godine G. El asesino silencioso: la hipertensión arterial sistémica primaria no complicada. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [internet]. 2011 may-jun [citado 2013-06-18] ;49(3):233-5. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2011/im113a.pdf>
9. For the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* [internet] . 2013[citado 2013-06-18]. 31(7). Disponible en: <http://www.esh2013.org/wordpress/wp-content/uploads/2013/06/ESC-ESH-Guidelines-2013.pdf>
10. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., Christiaens, T., Cifkova, R., de Backer, G., Dominiczak, A., Galderisi, M., Grobbee, D. E., Jaarsma, T., Kirchhof, P., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Manolis, A. J., Nilsson, P. M., Ruilope, L. M., ... Wood, D. A. (2013). 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28). <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy151>
11. Gomez-Leon Mandujano A, Morales López S, Alvarez Diaz CJ. Técnica para una correcta toma de la presión arterial en el paciente ambulatorio. *Rev. Fac. Med. (Méx.)* [online]. 2016, vol.59, n.3, pp.49-55. ISSN 2448-4865.
12. Botey Puig A, Coca Payeras A, Sierra Isente A, González Juanatey JR, Mazón Ramos P. Hipertensión Arterial y cardiopatía hipertensiva. *Farreras* 17 ma Ed; 2010.p.589-92.
13. Gómez Marcos MA, Recio-Rodríguez JI, Rodríguez-Sánchez E, Patino-Alonso MC, Magallón-Botaya R, Martínez-Vizcaino V, et al. Grosor íntima-media carotídeo en diabéticos e Hipertensos. *Rev Esp Cardiol* [internet]. 2011 jul [citado 2013-06-18]; 64(7):622-5. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/grosor-intima-media-carotideo-diabeticos-e/articulo/90023528/>
14. Bhargava M, Ikram MK, Wong TY. How does hypertension affect your eyes? *Journal of Human Hypertension* [internet]. 2012[citado 2013-06-18]; 26:71-83. Disponible en: <http://www.nature.com/jhh/journal/v26/n2/full/jhh201137a.html>
15. Galceran Gui JM. Nefroprotección y riesgo vascular: prevención del daño renal en la hipertensión arterial. *Rev Clín Esp*. 2011;211 (Supl 1):15-20.

CAPITULO III HIPERTENSIÓN ARTERIAL TRATAMIENTO

TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dentro de las estrategias conocidas para el tratamiento de esta patología, existen dos consideradas como las más importantes: a) el tratamiento no farmacológico y b) el tratamiento farmacológico.

1. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

El tratamiento no farmacológico para la HTA, es una medida inicial, básica e importante. Estas medidas dietéticas asociadas con el tratamiento farmacológico, son fundamentales para conseguir una respuesta adecuada y global de esta patología.

Este tratamiento se ocupa de las intervenciones en el estilo de vida (IEV) del paciente, debiendo ser instalado en todos los grupos y niveles de PA, independientemente de que el paciente reciba o no un plan terapéutico farmacológico y más aún, si el mismo es portador de algún otro FRCV.

En el siguiente cuadro detallamos las recomendaciones más importantes consideradas por varias guías sobre las IEV (ver Cuadro N°1).

Cuadro N°1. Recomendaciones para Intervenciones de Estilo de Vida

MEDIDA RECOMENDADA	REDUCCION PA mmHg	DESCRIPCIÓN
Restricción de Sodio	2 a 8 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> Evidencia de relación causal entre ingesta de sodio y PA (>5g NaCl /día) Efecto de restricción es mayor en raza negra, personas mayores, DM, Sx Metabólico, ERC.
Moderación de consumo de alcohol	2 a 4 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> Relación lineal entre consumo de alcohol e HTA
Reduccion de obrepeso - obesidad	5 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> IMC 20 a 25 kg/m², < 60 años Circunferencia de Cintura (CC) <94 cm varones y <80 mujeres
Ejercicio físico regular		<ul style="list-style-type: none"> Tipo de ejercicio: resistencia aeróbica, resistencia dinámica, ejercicio isométrico
- aeróbico	5 a 8 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> 30 min/día ejercicio aeróbico
- sobrecarga	4 a 5 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> 5 a 7 días /semana
- isométrico	4 a 5 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> > 150 y hasta 300 minutos semanales
Abandono del tabaquismo	*Variable	<ul style="list-style-type: none"> Abandono disminuye IAM, Ictus, ECV, EVP, Neuropatías. Medicamentos: ibuprofeno, vareniclina, sustitución Nicotínica (TSN), asesoramiento y apoyo
Otros cambios en la dieta	8-14 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> ***Mayor consumo de verduras, pescados, legumbres, frutos secos, ácidos grasos insaturados (aceite de oliva), lácteos hipograsos, etc.
Consumo de Potasio	< 5 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> Frutas, frutos secos y vegetales son ricos en potasio y pobres en sodio bajando la PA
Otros Minerales Calcio y Magnesio	**S/D	<ul style="list-style-type: none"> No está demostrado que su ingesta produzca efectos beneficiosos.
Técnicas de relajación	**S/D	<ul style="list-style-type: none"> Las prácticas de estas técnicas podrían ayudar a producir efectos benéficos
*Depende de varios factores como edad, tiempo de consumo, n° de cigarrillos/día, tipo de cigarrillos. etc. Se debe recomendar la cesación tabáquica.		
** Sin Datos. No existen estudios con valores firmes, pero se debe recomendar		
*** Se debe valorar la dieta DASH y otras		

DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; ECV: enfermedad cardiovascular; EVP: enfermedad vascular periférica.

Se demostró a través de varios estudios, la relación causal entre ingesta de sodio y la PA, en esos estudios se observaron que el consumo excesivo de sal > 5 g/ día, que es igual a una cucharadita de sal al día, se asocia con un aumento de la prevalencia de HTA y un aumento de la PA sistólica, además de un incremento asociado con la edad.

Control del peso corporal

El exceso de peso se asocia con HTA y con otros FRCV.

Se recomienda mantener un peso saludable con un índice de masa corporal (IMC) de 20 a 25 para los < 60 años, más alto para los mayores, y una circunferencia de cintura (CC) adecuada, < 94 cm para varones y < 80 cm para las mujeres.

Actividad Física

El ejercicio aeróbico regular es beneficioso para prevenir y tratar la HTA, y sobre todo para la reducción del riesgo y la mortalidad cardiovascular. El entrenamiento de resistencia dinámica, ejercicios isométricos y de resistencia dinámica aeróbica reducen los niveles de PA. Los estudios recomiendan a los pacientes hipertensos que realicen actividades como caminar, correr, andar en bicicleta o nadar durante la semana, con una determinada sumatoria de carga horaria y que le conduce a una disminución de valores de PA.

Tabaquismo

El dejar de fumar probablemente es la medida más eficaz para la prevención de las ECV, Ictus IAM, enfermedad vascular periférica (EVP) y enfermedades pulmonares como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma crónica, etc. Por lo tanto, en cada consulta al paciente hipertenso se le debe recomendar la cesación del tabaquismo, y eventualmente se puede apoyar con un tratamiento farmacológico.

Otras medidas

Existen otros aspectos que ayudan a modificar los estilos de vida en los pacientes con hipertensión, como:

Niveles adecuados de calcio: la ingesta de calcio es de 800 mg/día para persona adulta. Para las embarazadas y las madres que dan de lactar 400mg/ día por persona de forma adicional. Numerosos estudios demuestran que los niveles bajos de calcio se dan con un aumento de la prevalencia de HTA.

Grasas y/o lípidos

Cómo sabemos las grasas están constituidas por mezclas de ácidos grasos saturados e insaturados y variando en las proporciones de ingesta entre unos y otros. La mayoría de las grasas saturadas son de origen animal, los ácidos grasos insaturados como lo monoinsaturados en el caso del aceite de oliva y al aguacate, los polisaturados como el omega 3 y omega 6, ayudan a una reducción de los niveles de LDL, colesterol total y triglicéridos en sangre. Los ácidos grasos insaturados trans elevan el LDL colesterol y reducen el HDL, y esto representa entre los 2 a 4% de la ingesta total de grasas.

Frutas y Verduras

Las frutas y verduras contribuyen a la salud cardiovascular, gracias a su alto contenido en vitaminas, sales minerales, fibra y antioxidantes, por lo que recomendable su ingestión en el paciente. Los antioxidantes se encuentran en alimentos vegetales, frutas, verduras, legumbres, hortalizas y cereales, por lo que deben estar presente en la IEV. Actualmente varias guías recomiendan en la IEV, dietas específicas que tienen respaldo de varios estudios y metaanálisis, caso de la dieta DASH y de la dieta mediterránea. Además, las terapias alternativas (yoga, musicoterapia, etc.) son usadas como coadyuvantes del tratamiento integral del paciente.

2. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento farmacológico se ha considerado como uno de los más grandes avances de la medicina especialmente en las últimas décadas. Las guías difieren en lo que hace a las medidas y tratamiento farmacológico, sus características de presentación y los niveles de PA, sus definiciones, el cálculo del RCV, sus condiciones para iniciar el tratamiento, las asociaciones antihipertensivas y los objetivos terapéuticos. Una reducción de 10 mm Hg de la PAS y 5 mm Hg de la PA diastólica (PAD) se asocian con significativas reducciones de las complicaciones cardiovasculares graves (20%), mortalidad por todas las causas (10-15%), ictus (35%), complicaciones coronarias (20%), e insuficiencia cardíaca (40%)

Es importante recalcar que para instaurar un tratamiento farmacológico tenemos siempre que considerar la edad del paciente, sexo, las necesidades individuales, la dosis y el grado de respuesta al tratamiento. También se deben tener en cuenta las comorbilidades que puedan influir en la respuesta del tratamiento (alcoholismo EPOC, DM, tabaquismo, obesidad, etc.) polifarmacia, adherencia al tratamiento, tipo de medicamento, dosis combinada o única, horario, sinergismo o la reacción adversa a medicamentos (RAM), etc., es decir una serie de condiciones necesarias para un mejor control en el plan terapéutico diseñado para cada paciente.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

• Objetivos del tratamiento farmacológico de la PAS y PAD

Cuando la PAS baja a <120 mmHg, haciendo que aumente la incidencia de complicaciones cardiovasculares y muerte, se debe considerar la curva J, y más aún en pacientes adultos mayores y muy mayores.

La reducción de la PAS a valores < 140 mmHg disminuye el riesgo relativo de todas las complicaciones cardiovasculares graves, incluidas la mortalidad, y se ha observado beneficios similares cuando se redujo la PAS a < de 130mmHg, con una media de 126 mmHg. La estratificación de la PAD entre las cifras de PA 79-80 mmHg o < 80 mmHg. también se asociaron con una reducción de todos los tipos de complicaciones cardiovasculares respecto a los valores más altos de la PAD.

Se recomienda que el primer objetivo del tratamiento farmacológico de la HTA es la reducción de la PA < 140/ 90 mmHg para todos los pacientes. Si este tratamiento se tolera, se deben establecer valores de PA ≤ a 130/ 80 mmHg para la mayoría de los pacientes, esto, aunque la evidencia es menos firme para algunos subgrupos de pacientes. En cuanto a los pacientes adultos con edad mayor a 65 años, se deben establecer objetivos de PAS entre 130 y 140 mmHg de y PAD < 80mmHg, y no deben fijarse objetivos de PAS tratada < 120 mmHg.

GRUPOS FARMACOLOGICOS

En este documento y de acuerdo con las guías internacionales más conocidas y con mayor cantidad de evidencia científica en estudios controlados aleatorizados (ECA) y meta análisis, se considera 5 grupos de fármacos para el tratamiento de la HTA:

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II)
- Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)
- Diuréticos tiazídicos y similares (DIU) como la indapamida y la clortalidona
- Bloqueadores adrenérgicos beta (BB).

3. INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES Y REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS

Consideramos brevemente este aspecto, ya que el elegir uno o dos fármacos para iniciar un tratamiento o conti-

nuar el mismo, deben tener aspectos que garanticen un efecto integral, sobre todo benéfico, en el paciente hipertenso.

Todos los fármacos son portadores de efectos colaterales, interacciones, contraindicaciones, secundarismos, alergias, etc. es decir RAM. Cuando se administran en pacientes adultos mayores y de mucha edad, polimedicados, con morbilidades y de grupos especiales, se debe evaluar cuidadosamente su administración.

En el siguiente cuadro se pueden ver todas las propiedades, indicaciones, contraindicaciones, efectos secundarios y RAM, de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos por grupos, ver Cuadro N° 2.

Cuadro 2. Indicaciones especiales, contraindicaciones y precauciones de uso de los grupos de fármacos antihipertensivos de uso más frecuente

Bloqueantes del Sistema Renina Angiotensina: IECA o ARA II		
Indicaciones especiales	Contraindicaciones	Precauciones
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA Insuficiencia cardiaca Post IAM ERC, DM	Embarazo Estenosis bilateral de arterias renales Hiperpotasemia > 5,5 mE/L Antecedentes de angioedema (IECA) Asociación de IECA y ARA II	Monitorizar función renal y potasio tras inicio en pacientes con ERC
Bloqueantes del Sistema Renina Angiotensina: Bloqueantes Mineralocorticoides o Antialdosterónicos		
Indicaciones especiales	Contraindicaciones	Precauciones
Insuficiencia cardiaca Fármacos de elección como cuarto fármaco en pacientes con HTA resistente	Hiperpotasemia > 5,5 mE/L	Monitorizar función renal y potasio, tras inicio en pacientes con ERC Embarazo
Calcioantagonistas no Dihidropiridínicos		
Indicaciones especiales	Contraindicaciones	Precauciones
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Bloqueos auriculares y Auriculo-Ventriculares Insuficiencia cardiaca con FE reducida Bradicardia Asociación con Betabloqueantes	Estreñimiento Embarazo
Diureticos		
Indicaciones especiales	Contraindicaciones	Precauciones
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA Diurético de asa en situaciones de insuficiencia cardiaca sintomática Diurético de asa en vez de tiazidas si FGe < 30 mL/min/1,73 m2	Gota	En síndrome metabólico o hiperglucemia evitar dosis altas y asociación con betabloqueantes Embarazo
Calcioantagonistas Dihidropiridínico		
Indicaciones especiales	Contraindicaciones	Precauciones
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Taquiarritmias Edemas en miembros inferiores	Insuficiencia cardiaca con FE reducida (usar amlodipino si es necesario)
Betabloqueantes		
Indicaciones especiales	Contraindicaciones	Precauciones
Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardiaca Embarazo (Labetalol) Control de la frecuencia cardiaca en arritmias y FA	Asma Bloqueos auriculares y Auriculo-ventriculares Bradicardia Asociación con calcioantagonistas no dihidropiridínicos	En síndrome metabólico o hiperglucemia evitar dosis altas y asociación con diuréticos. Deportistas y pacientes muy activos físicamente. Embarazo, excepto lo indicado Evitar suspensión brusca

Adaptado de: M Gorostidi, T Gijon-Conde, A de la Sierra et al. Guia practica sobre diagnostico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2022. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión y riesgo vascular 39(2022)174-194.

4. TRATAMIENTO AMBULATORIO INICIAL

El estudio INVEST, demostró que, con un correcto y adecuado control de la PA, se redujo en un 50% la incidencia de la enfermedad cerebrovascular y un 40% el riesgo de muerte, infarto del miocardio (IM) no fatal y fatal. Los diferentes estudios de HTA han demostrado que entre 60 al 80% de todos los pacientes hipertensos van a requerir una terapia combinada para el adecuado control de cifras de la PA.

Como estrategia terapéutica para pacientes con HTA no complicada y con daño orgánico, según las evidencias actuales, se recomienda iniciar con terapia combinada. El esquema propuesto es el siguiente:

- Paso 1: iniciar terapia combinada con IECA o ARA II más un calcioantagonista o diurético. Se recomienda monoterapia inicial para los pacientes con Estadio 1 o riesgo bajo, o ancianos mayores de 80 años o pacientes frágiles.
- Paso 2: agregar la triple combinación con IECA o ARA II más calcioantagonista más diurético, si no se logran los objetivos terapéuticos.
- Paso 3: agregar espironolactona u otro fármaco, como un betabloqueante, si no se logran los objetivos terapéuticos. En este caso considerar derivar al paciente a un centro especializado para realizar estudios complementarios. Considerar los betabloqueantes de primera elección en la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, control de la FC en arritmias, de preferencia en la fibrilación auricular.

GRUPOS ESPECIALES DE PACIENTES

Inicialmente definimos la variedad de HTA que portan estos grupos:

Normotension arterial

Cuando se menciona PA normal o normotensión “verdadera”, se refiere a los pacientes sin tratamiento farmacológico que presentan una PA normal en consulta y en su domicilio.

Hipertensión arterial persistente

Es aquella que presenta PA anormal tanto en consulta como en domicilio

5. PACIENTES CON EFECTO DE BATA BLANCA

Se refiere a los valores de PA más altos en la consulta frente a los valores de PA más bajos fuera de la consulta. El efecto bata blanca (EBB) magnifica los valores tensionales y todos los pacientes con hipertensión de la bata blanca (HTBB) tienen EBB, por lo que se tiene que evaluar la posibilidad de ver si se encuentran bajo condiciones terapéuticas innecesarias, aunque se debe considerar que algunos de estos pacientes son verdaderamente hipertensos.

El paciente presenta valores de PA aumentados durante la consulta, pero valores normales de PA en domicilio, corroborado mediante MAPA o AMPA, o ambas. La prevalencia de la HTBB según algunos estudios, está presente en un 30 a 40% de personas con valores PA en consulta aumentados, mayor al 50% en los muy ancianos y hasta un 18% en pacientes con alto o muy alto RCV.

Es más frecuente a mayor edad y en el género femenino y en los no fumadores. Si bien los pacientes con HTBB no son considerados verdaderos hipertensos, presentan un RCV y cardiometabólico mayor, desarrollando HTA sostenida en el tiempo, por lo que no se recomienda el tratamiento mediado farmacológicamente de entrada y de forma rutinaria, pero podría ser considerado en aquellos pacientes que presentan evidencia de LOD y un alto o muy alto RCV.

Cuando el paciente tiene la PA normal, es decir una normotensión verdadera, pueden desarrollar una HTBB, mediante una actividad adrenérgica aumentada, por lo tanto, hay una mayor prevalencia de factores metabólicos de riesgo y daño cardíaco y vascular, y un mayor riesgo a largo plazo de aparición especialmente de diabetes y progresión de la HTA e hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI).

Diagnóstico

Tomas de PA repetidas en consulta más control y evaluación de factores de riesgo y/o presencia de LOD inducido por HTA, corroborado a través del MAPA y AMPA, ya que aparentemente el RCV es menor en los pacientes que presentan valores normales de AMPA y MAPA

Tratamiento de la HTBB

1° Intervención del estilo de vida (IEV)

2° De inicio no se trata con fármacos, pero si presenta LOB + RCV alto o muy alto, iniciar tratamiento.

6. PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ENMASCARADA (HIPERTENSION OCULTA)

Definición y prevalencia

La hipertensión enmascarada (HE) u oculta es aquella donde la PA se encuentra alta en el domicilio, pero baja en consultorio (< 140 /90mmHg).

La prevalencia es de aproximadamente un 15% en jóvenes del género masculino con una PA normal en consultorio, relacionado con ingesta de alcohol, tabaquismo, ansiedad y estrés laboral, además de presencia de HVI.

Otras son las causas que pueden provocar HE algunas de ellas son: los antecedentes familiares, la obesidad, la

diabetes mellitus, la PA normal alta en consulta, las dislipidemias, la activación adrenérgica, hipertensión persistente (HP), disglucemia, etc.

La HE predice la LOD aumentando la morbimortalidad CV y los FRCV. Durante la noche por ejemplo se nota que produce especialmente aumento de riesgos con complicaciones CV en pacientes diabéticos, por lo que el riesgo es mayor que la normotensión e igual o mayor que con la HP por lo que se puede dar inicio a tratamiento con fármacos (para normalizar la PA fuera de consultorio) si presenta HE confirmada por MAPA y AMPA

Tratamiento de la HE

- 1° Intervención del estilo de vida.
- 2° Iniciar tratamiento con fármacos en caso de que haya HE en domicilio.

PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ENMASCARADA NO CONTROLADA (HENOC)

La PA medida en consultorio en pacientes tratados, parece controlada por tensiómetros digitales con cifras de PA <140/90 mmHg, pero las cifras fuera de la consulta a través del MAPA de 24 hs son de 130/80 mmHg, ó de PA 135/85 mmHg en MAPA diurno, y PA 120/70 mmHg en MAPA nocturno, y por lo tanto fuera de la consulta, la PA no está controlada.

El paciente con HENOC, es un paciente *no dipping*, por el pobre control nocturno en su terapia. La prevalencia es del 10% al 30% de pacientes hipertensos que reciben tratamiento. Es más frecuente en presencia de obesidad, diabetes y ERC.

Tratamiento de la HENOC

- 1° Intervenciones del estilo de vida
- 2° Continuar o modificar tratamiento con combinación de 2 - 3 fármacos.

7. PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS

Definición y prevalencia

Pacientes diabéticos en tratamiento hipotensor se recomienda de manera general un objetivo de PAS <130 mmHg y PAD <80 mmHg, y no inferior para pacientes ≥ 65 años, por lo que debe situarse en este grupo etario la PAS entre 130 - 140 mmHg/ PAD 80 mmHg, no debe reducirse la PAS < 120 mmHg ni la PAD <80 mmHg.

Tratamiento de la Hipertensión Arterial en pacientes con Diabetes Mellitus

- 1° Intervenciones de estilo de vida
- 2° Inicio en consultorio PA 140/90 mmHg.
 - Objetivo a) llegar a PA 130/80 mmHg
 - Objetivo b) mantener PAS<130 mmHg
 - Objetivo c) no bajar la PAS<120 mmHg
- 3° Pacientes ≥ 65 años PAS 130 - 139 mmHg
PAD <80 mmHg, pero no < de 70 mmHg.

4° Tratamiento farmacológico en estos pacientes es combinado de 2-3 fármacos, incluyendo bloqueadores del SRAA y adicionando diuréticos, y en caso de compromiso renal grave IRC o terminal, evaluar todas las categorías de fármacos y derivarlo a la especialidad.

8. ADULTOS JÓVENES (< 50 AÑOS) CON HIPERTENSION ARTERIAL

Prevalencia

A partir de ese punto de corte, se puede detectar también HTA secundaria con un 10 % de prevalencia en pacientes menores de 50 años.

Para estos pacientes jóvenes con HTA debe reducirse la PA en consulta <de 130/ 80mmHg, y si el tratamiento no se tolera, se deben considerar otros fármacos para intervenir sobre los RCV como estatinas, antiagregantes, especialmente en pacientes de este nivel y con alto riesgo.

Aquí debe considerarse si los adultos jóvenes menores de 50 años con HTA nivel 1 no complicada, podrían recibir tratamiento o los adultos jóvenes con HTA nivel 1 y alto riesgo con comorbilidades deben recibir IEV y tratamiento farmacológico.

Tratamiento en pacientes jóvenes < de 50 años

- 1° Intervención de estilo de vida
- 2° Continuar o iniciar tratamiento con combinación de 2- 3 fármacos
 - Adultos jóvenes con HTA nivel 1 + alto Riesgo con LOD, ACV, ERC, DM
 - Adultos jóvenes + alto RCV
 - Adultos jóvenes con HTA 1 riesgo bajo, no complicado, evaluar tratamiento con fármacos
 - Adultos jóvenes con HTA estadio a 2, deben recibir tratamiento con 2- 3 o más fármacos

PACIENTES JÓVENES CON HIPERTENSIÓN SISTÓLICA AISLADA (HSA)

Prevalencia

Algunos pacientes jóvenes y sanos, preferentemente del sexo masculino, pueden presentar una HTA sistólica aislada estadio 1, PAS 140-159 mmHg y PAD normal < 90 mmHg. Se recomienda cambios en el estilo de vida, abandonar el tabaquismo y seguimiento a largo plazo.

9. ADULTOS MAYORES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL (≥ 65 AÑOS)

A medida que aumenta la edad es mayor la prevalencia de HTA, alcanza aproximadamente 60% en mayores de 60 años y 75% en mayores de 75 años. En los pacientes ancianos muy frágiles se debe prever una posible hipotensión postural, para lo cual se debe realizarles MAPA buscando síntomas hipotensivos.

Además, se deben considerar todas sus enfermedades concomitantes, la polifarmacia, y se debe controlar frecuentemente la función renal para detectar cualquier anomalía, especialmente de la TFGe, y evitar la hipoperfusión renal y cerebral.

Se debe bajar la PAS 130-139mm.Hg. y la PAD a < 80mmHg., si se toleran estos valores, deben evitarse valores más bajos de PAS que 130mmHg.

En la Atención Primaria la mayoría de los pacientes portadores de HTA son diagnosticados, controlados y tratados de manera ambulatoria. La cronicidad de esta patología hace que el mayor porcentaje de pacientes hipertensos sean tratados ambulatoriamente. Aspectos como los niveles altos de PA que no mejoran, o se incrementan, factores de riesgo, además de las limitaciones logísticas de atención, deben ser evaluados y estratificados rápidamente, y derivados al siguiente nivel de atención según el caso. Se debe considerar la posibilidad de hipertensión resistente o hipertensión secundaria.

10. BIBLIOGRAFIA

1. William B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, et al. 2018 ESC-ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J*. 2018; 39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
2. Whelton, P. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA /PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>
3. Victoria Ramos, M., & María Victoria Ramos, D. (2019). Hipertensión arterial: novedades de las guías 2018. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 34(1). <https://doi.org/10.29277/cardio.34.1.10>
4. Cooney, M. T., et al. (2016). Cardiovascular risk estimation in older persons: SCORE O.P. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(10). <https://doi.org/10.1177/2047487315588390>
5. Comentarios a la guía ESC 2021 sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. (2022). *Revista Española de Cardiología*, 75(5). <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.10.015>
6. Cuba. Ministerio de Salud Publica. Comision Nacional Tecnica Asesora del Programa Nacional de Hipertension Arterial. Hipertension Arterial. Guia para la prevencion, diagnostico y tratamiento. La Habana: Ciencia Medicas, 2008 https://extranet.who.int/ncdccc/Data/CUB_D1_Guía%20HTA%20CUBA.pdf
7. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK). Hypertension: Management in Adults in Primary Care: Pharmacological Update. London: Royal College of Physicians (UK); 2006. (NICE Clinical Guidelines, No. 34.) Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK45886/>
8. World Health Organization. (2021). Guideline for the pharmacological treatment hypertension in adults. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/344424>.Licencia:CCBY-NC-SA 3.0 IGO <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:ghtTRYZUHQ4J:https://apps.who.int/iris/handle/10665/344424/9789240033986-eng.pdf&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=py&client=opera>
9. Montastruc, J. L., et al (2021). Fatal adverse drug reactions: A worldwide perspective in the World Health Organization pharmacovigilance database. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 87(11). <https://doi.org/10.1111/bcp.14851>
10. Beevers, D. G. (2004). Epidemiological, pathophysiological and clinical significance of systolic, diastolic and pulse pressure. In *Journal of Human Hypertension* (Vol. 18, Issue 8, pp. 531–533). <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001702>
11. Prevention of Stroke by Antihypertensive Drug Treatment in Older Persons With Isolated Systolic Hypertension: Final Results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). (1991). *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 265(24). <https://doi.org/10.1001/jama.1991.03460240051027>

12. Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. «Consenso Argentino de Hipertensión Arterial.» *Rev Argent Cardiol.* 2018;86 (Suplemento 2):1-49. <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/10/consenso-argentino-de-hipertension-arterial-2018-2.pdf>
13. Williams, B., & Mancia, G. (2018). Ten commandments of the 2018 ESC/ESH HTN guidelines on hypertension in adults. In *European Heart Journal* (Vol. 39, Issue 33). <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy439>
14. Wald, D. S., Law, M., Morris, J. K., Bestwick, J. P., & Wald, N. J. (2009). Combination Therapy Versus Monotherapy in Reducing Blood Pressure: Meta-analysis on 11,000 Participants from 42 Trials. *American Journal of Medicine*, 122(3) <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.09.038>
15. Gorostidi, M., et al (2022). Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 39(4), 174–194. <https://doi.org/10.1016/J.HI-PERT.2022.09.002>
16. Liliana, D., & Brenes, C. (2013). Evidencia que soporta el uso de la terapia combinada en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Costarricense de Cardiología*, 15(1). https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422013000100001

HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

1.DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

La HTA secundaria (HTA-S) clásicamente se define como la HTA de etiología “corregible”, es decir que la causa es identificable y tratable. Cuando el diagnóstico es precoz tiene mejores perspectivas de tratamiento debido a la intervención temprana, especialmente en poblaciones jóvenes, donde puede ser curada quirúrgicamente dependiendo o no de la existencia de mayor daño vascular y orgánico. La HTA-S representa el 5 a 15 % de prevalencia dentro la HTA y la misma se encuentra en función de la edad y el contexto clínico.

2.ESTRATIFICACION DE RIESGO

El hiperaldosteronismo primario, la AOS, enfermedad del parénquima renal, enfermedad renovascular aterosclerótica, síndrome de Cushing, enfermedad tiroidea, etc. son las causas más frecuentes.

Dentro de las causas menos frecuentes de tratamiento se encuentran la displasia fibromuscular arterial renal, adenoma adrenal, coartación aortica, etc. Entre las de muy baja frecuencia, se encuentran patologías hipertensivas con baja renina, que presentan formas genéticas, entre ellas el síndrome de Liddle (trastorno monogénico con sensibilidad farmacológica al uso de un ahorrador de potasio produciendo su disminución). Por lo tanto, las causas de la HTA secundaria presentan una variada etiología, incidencia y prevalencia, caracterizadas en función de la edad.

Sospecha clínica e inicio de estudios

¿Cuál es entonces el primer dato que se debe considerar para sospechar de una HTA-S? Básicamente la edad, luego la forma de presentación de la HTA, sus cifras y niveles, LOD y otros.

3.CUADRO CLINICO DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

Describiremos brevemente las patologías más frecuentes en la HTA-S y cuando derivar al paciente portador de este cuadro al especialista o a una unidad de mayor complejidad.

a. Aldosteronismo Primario (AP) o Síndrome de Cohn

Es muy controvertida la verdadera prevalencia del aldosteronismo primario, se estima entre el 1% y 12% que posee la población hipertensa esta patología. En su presentación clínica considerar la triada de: HTA, hipopotasemia y alcalosis metabólica, dadas sus características clínicas, a su vez existen evidencias ya que el paciente con AP presenta un mayor RCV, HVI, ACV e IAM, todos con base de una HTA estadio 2-3 (>160/100 mmHg) que es el signo más precoz y común.

Uno de los motivos para la controversia de la prevalencia del AP se sitúa en establecer si el nivel de potasio debe ser considerado como punto de partida para su diagnóstico. Para algunos la hipopotasemia espontánea por diuréticos o fácilmente inducible por diurético debería ser el dato de sospecha de AP. Para otros, este paso debería obviarse debido a que demostraron normopotasemia en más del 50% de los pacientes con AP probado. Otro de los puntos sospechosos en los indicadores para el AP es el hallazgo casual de una masa suprarrenal o incidentaloma, además el dato de tener una HTA severa a grave, una edad inferior a 40 años o antecedentes familiares, o LOD de mayor gravedad que por el tiempo de evolución y severidad de la HTA.

Por lo tanto, el diagnóstico de AP por los efectos deletéreos de la aldosterona en varios órganos cómo ocurre especialmente en el corazón, riñón, vasos sanguíneos y cerebro, y la fibrosis miocárdica que produce, también a nivel renal, y sobre todo la disfunción endotelial, son casi patognomónicos de la AP.

Cuando se sospecha de AP se debe medir la aldosterona plasmática (Aldo) y la actividad de la renina plasmática (ARP) y su cociente Aldo/ARP, y mejor sin tratamiento antihipertensivo.

Para confirmar este diagnóstico preliminar ya es mejor derivarlo al especialista además de pedirle al paciente

que si se puede realizar una TAC, una RNM (sin contraste) y con énfasis en glándulas suprarrenales para la probable confirmación del tumor. Aquellos pacientes que se pueden realizar una adrenalectomía vía laparoscópica, son aproximadamente el 30%. En los que no quieren tratamiento quirúrgico y se les diagnostica hiperaldosteronismo idiopático o hiperplasia por no evidencia de tumor se le puede brindar tratamiento con medicamentos, de elección son los antagonistas de los receptores de los mineralocorticoides como la espironolactona y en caso de intolerancia la eplerenona.

b. Hipertensión Renovascular

La hipertensión renovascular representa el 0,5 al 4% de las causas de HTA-S en todos los pacientes hipertensos. La arteria renal juega un papel importante dentro de la aparición de esta patología, su estenosis es una afección común en pacientes varones hipertensos, y sobre todo mayores y se presenta con aterosclerosis renovascular, con una prevalencia de 1 -10%, y la displasia fibromuscular que se observa predominantemente en el género femenino. La estenosis de la arteria puede repercutir en otros sistemas y conducir a HTA e insuficiencia cardiaca (IC), además de edema agudo de pulmón (EAP) por deterioro de la función renal. Se debe tener en cuenta su presencia cuando la HTA es severa o aparece una insuficiencia renal progresiva o una HTA resistente (HTA-R), o también cuando el paciente presenta elevación de creatinina o estando el paciente tratado con un fármaco bloqueador del SRAA, etc. Por lo tanto, se debe confirmar su presencia o no a través de los medios auxiliares.

El paciente puede presentar comúnmente, soplo abdominal, mareos, edemas, disnea, cefalea, subidas de PA taquicardia, diuresis alterada, etc. Para el diagnóstico, la ecografía Doppler color de arteria renal se debe realizar en todos estos pacientes, renograma con captopril nos informa sobre la función renal, la angiografía y la técnica angiotomografía multislide, pero la angiografía renal es el estudio "gold estándar".

El tratamiento en estos pacientes es delicado porque no todos van a la revascularización de la arteria y en aquellos hipertensos con deterioro progresivo de la función renal, y en los que tienen HTA-R o EAP se puede colocar stent complementándose con el tratamiento farmacológico intenso.

c. Feocromocitoma y Paragangliomas

El feocromocitoma y el paragangliomas son tumores neuroendocrinos productores de catecolaminas derivados de células cromafines ubicados en la medula adrenal (80-85%) y en los ganglios simpáticos paravertebrales (15-20%).

Existen 2 variedades tumorales en sus fenotipos bioquímicos; tumores adrenérgicos y los no adrenérgicos. Los adrenérgicos situados en medula adrenal, producen adrenalina y noradrenalina, y los no adrenérgicos son extraadrenales o pueden estar en medula adrenal y producen noradrenalina. Presenta una variedad de síntomas y signos. La PA es paroxística, sostenida, que es el signo más frecuente también puede presentar crisis paroxísticas sobre agregadas alternantes tanto de hipertensión como de hipotensión. El feocromocitoma presenta una triada sintomatológica característica cefalea, diaforesis y taquicardia, además de la HTA alta y otros síntomas y signos que pueden ser palpitations nerviosismo, dolor retroesternal, temblor, debilidad, dolor abdominal, náuseas pérdida de peso, diabetes, ansiedad etc. La triada es ampliada por otros autores, a 5 síntomas y signos que se conocen como "The Five P" (*paroxysmal hypertension, palpitation, perspiration, pallor, pounding headache*) y obviamente acompañada por la HTA gravemente elevada, durando las crisis adrenérgicas entre minutos y 1 hora. El diagnóstico final se realiza a través del dosaje de dopamina y sus metabolitos, metanefrinas y normetanefrina en plasma o en orina de 24 hs o en ambos, dosaje de catecolaminas, noradrenalina, adrenalina, ácido vanilmandélico. Realizar una tomografía axial computarizada (TAC) y/o una resonancia magnética nuclear (RMN) tanto de pelvis y tórax, centellografía, etc. El tratamiento es netamente quirúrgico, pero el paciente debe someterse pre quirúrgicamente a estabilizar su cuadro de PA usando bloqueantes alfa adrenérgicos para lograr primero una normotensión, una vez bloqueado, se debe evaluar si se usa BB a dosis bajas para poder estabilizar la frecuencia cardiaca y si durante la anestesia desencadena una crisis hipertensiva, se debe controlar con fentolamina.

d. Apnea Obstructiva del Sueño (AOS)

Es un trastorno que va desde el ronquido hasta un síndrome de apnea obstructiva, estas entidades se asocian con un gran riesgo con la HTA-S en pacientes con HTA-R, con una prevalencia del 5% al 10% en pacientes hipertensos. Su sintomatología está dada por ronquido y somnolencia diurna, despertares frecuentes, cefaleas matinales y alteraciones cognitivas. El ronquido se da en casi el 90% de los pacientes y se asocian con la obesidad y con el síndrome metabólico, el aumento de la circunferencia del cuello es > a 44 cm en el hombre y 41cm en la mujer. El índice de Mallampati, que clasifica el nivel de obstrucción a nivel del istmo de las fauces, tiene un valor predictivo. Para su diagnóstico el MAPA es el examen preferido y preciso para confirmar la prevalencia, y en especialmente sirve en HTA nocturna y resistente, confirma si el paciente *es non dipper o dipper inverso*, pero el estudio *gold standard* para confirmar es la polisomnografía nocturna con oximetría. De acuerdo al resultado del examen y a la gravedad del mismo se usa el dispositivo con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP). Su seguimiento clínico se hace ambulatoriamente, por consulta donde se debe controlar minuciosamente la PA y lograr que se estabilice esta, usando fármacos combinados y diuréticos, además de sus seguimientos con MAPA en caso de sospecha de agravamiento y no respuesta al tratamiento o deterioro.

4. TRATAMIENTO DE LA HTA SECUNDARIA

El tratamiento de la HTA-S se la enfoca desde varias perspectivas. Evidentemente si es quirúrgica es porque la causa fue identificable. La otra posibilidad es con tratamiento clínico del órgano afectado por larga data o de por vida, la alternativa es el tratamiento en este caso mixto quirúrgico y de soporte clínico. No se debe olvidar de que la HTA-S solo representa el 5 a 10 % (según varios autores) de todas las presentaciones de HTA. El tratamiento clínico de la HT-S siempre lleva el riesgo de acceder a cuadros de crisis hipertensivas, que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

¿CUÁNDO DERIVAR?

La descompensación de los pacientes portadores de HTA-S, especialmente en aquellos de más edad y más larga data de su patología, acompañados de otras comorbilidades y factores de riesgo, son las de mayor casuística. Los pacientes proclives a presentar este tipo de cuadros, requieren manejo por especialidad y a veces hospitalización y muchas veces soporte vital por la gravedad de los mismos. Se deben tener en cuenta lo siguiente: el estado general del paciente, los factores de riesgo, comorbilidades, y las cifras de PA, si las mismas después del tiempo de tratamiento de 3 a 6 meses tiene o no alguna modificación en sus valores, si el paciente tolera o no los medicamentos que toma, si está adherido al plan, si existe LOD, entre otros. Se tendrán que reevaluar esas acciones y derivar a ese paciente a otro nivel de complejidad médica.

5. BIBLIOGRAFIA

1. Gorostidi M, Santamaría Olomo R, Oliveras A et al. Hipertensión Arterial Esencial. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día (2020). ISSN: 2659-2606. <https://www.nefrologiaaldia.org/302>
2. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. (2019). *Revista Española de Cardiología*, 72(2)160.e1-160.e78.
3. Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. «Consenso Argentino de Hipertensión Arterial.» *Revista Argentina de Cardiología* 86.2 (2018): 1-53

HIPERTENSION ARTERIAL RESISTENTE

1. DEFINICION

La definición clásica de la hipertensión arterial resistente (HTA-R) es aquella en la que no se logra reducir las cifras de PA medidas en consulta, a valores <140 mmHg de PAS y <90 mmHg de PAD, con 3 fármacos antihipertensivos a dosis óptimas o máximas, incluido un diurético.

Debemos definir además los siguientes conceptos; la HTA-R puede ser básicamente de 2 tipos:

- a) HTA-R (verdadera) (HTA-Rv) cuando se descarta a todas las causas de pseudoresistencia
- b) HTA-R (aparente) (HTA-Ra) cuando no se descartan las causas de pseudoresistencia

Se debe considerar que la HTA-R es significativamente mayor en el sexo masculino, en adultos mayores (> 75 años) y mayor en la raza negra que en la población caucásica.

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA

Es una HTA severa que no alcanza el objetivo de control y donde se usan más de 5 fármacos, entre ellos un diurético tiazídico y un antagonista de los mineralocorticoides. Para diagnosticar correctamente HTA refractaria se debe excluir antes la HTA pseudoresistente por EBB y la HTA-S.

3. HIPERTENSION PSEUDORESISTENTE

Se debe sospechar de esta patología, ya que nos puede llevar al sobrediagnóstico de una HTA-R. La pseudoresistencia está caracterizada por presentar elementos, que necesariamente deben ser evaluados e investigados por el médico tratante, antes de definir el diagnóstico de HTA-R, ver Tabla 1.

OTRAS CAUSAS DE HTA-R

Existen diferentes causas que pueden generar la aparición de HTA-R, y es prioritario encontrar el origen, ya que existen algunas patologías que evolucionan más tórpidamente y sobre todo el control de las cifras de PA, deben sin pérdida de tiempo ser controladas y derivar al paciente al especialista.

Tabla 1. Probables Causas de Pseudoresistencia y Método de Diagnóstico

Causas	Características	Método de diagnóstico o control
Efecto de Bata Blanca (EBB)	- PA en límites normales en la AMPA y la MAPA. - PA elevada en consultorio	- MAPA de 24 hs - AMPA
Técnica inadecuada en toma de PA (falsa elevación)*	- Medidas y tamaños en el uso de manguitos para el brazo - Equipos no validados - Equipos electrónicos con mal mantenimiento - Pilas o baterías desgastadas	- Equipos electrónicos validados - Manguitos de tamaño correcto - Mantenimiento de equipos - Cambio de pilas cada mes o según uso
Arteria Braquial muy calcificada	- Pacientes adultos y adultos mayores	- AMPA y control rutinario - Evaluación intraarterial Normal con PA elevadas (no es de uso rutinario)
Falta de adherencia terapéutica (se da hasta en un 50% de pacientes)	- Educar sobre el tratamiento - Ver polifarmacia	- Monitorización terapéutica de todos los fármacos incluidos otras patologías asociadas
Inercia Terapéutica o Medica	- Control minucioso de parte del médico en consulta	- Monitorización y modificación de planes terapéuticos de acuerdo a la variabilidad de la AMPA y estado del paciente
* Maniobra de Osler (adultos mayores, ERC, y DM)	Es la mala compresión de la arteria durante la toma de PA, por presencia de esclerosis, dando cifra alta y no real. Corroborar con varias tomas de PA	

4. CLÍNICA Y HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS

Se deben tomar en cuenta los siguientes hallazgos semiológicos, excluyendo HTA secundaria.

- Hipertensión alta o estadio 3 (HTA grave) y ausencia de LOD.
- PA más elevados en miembros superiores que inferiores (sospechar coartación Aortica)
- Pulsos duros (evaluar rigidez)
- HTA sistólica aislada presente en pacientes mayores
- Dificultad respiratoria (pacientes obesos, cardiacos, pulmonares)
- Apnea respiratoria nocturna o apnea del sueño (que no siempre es por HTA-R)
- Edemas en miembros inferiores (nefrópatas, cardiacos, etc.)
- Ansiedad
- Cefalea
- Mareos
- Sudoración
- Taquicardia-bradicardia
- Soplos Abdominales (tumorações, estenosis) etc.

Factores más importantes que contribuyen a la aparición de HTA-R

Así mismo se debe tener en cuenta la presencia de todas las enfermedades sistémicas o no, para excluir la HTA secundaria. Las comorbilidades más frecuentes que contribuyen a la aparición de la HTA-R son la diabetes, sobrepeso, obesidad, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad coronaria, ERC, enfermedad aterosclerótica, apnea nocturna, enfermedad arterial periférica.

5. ESTUDIOS AUXILIARES

LABORATORIO

El control de los electrolitos para detectar sus alteraciones como hipopotasemia, proteinuria de 24 horas, clearance de creatinina son para pacientes de sospecha renal, TFG. También se determinará si hay sospecha de hipercortisolismo, ver Tabla 2.

IMAGENES

El estudio inicial del paciente portador de HTA-R debe ser objetivamente planificado, ya que es una patología compleja y además de difícil diagnóstico. La mayoría de estos pacientes reciben inicialmente órdenes para realizar

control cardiovascular como MAPA de 24 horas, electrocardiograma, radiografía de tórax, etc., en caso de presentar arritmias o trastornos de conducción se recurre a Holter de 24 horas, además de toda la rutina

Posteriormente y cuando ocurre agravamiento o asociación de complicaciones se recurre a exámenes más sofisticados, ver Tabla N°3.

Tabla 2. Laboratorio de la HTA-R

Titulaciones Laboratoriales más usadas en HTA-R (Diagnóstico y Control)
Albuminuria
Aldosterona alta
Glicemia alta
Relación Aldosterona / Renina
Hiperuricemia
Sodio en orina e 24 hs
Ionograma
Clearance de creatinina
Proteinuria 24 hs
Metanefrinas
Ácido vanil mandélico
Perfil tiroideo

Tabla 3. Estudios e imágenes más usados en HTA-R

Estudios e imágenes más usados en HTA-R (Diagnóstico y Control)
MAPA de 24 HS
Electrocardiograma
Ecocardiograma transtorácico
Ecodoppler carotideo
Radiografías
Ecografía renal y Doppler
Holter de 24 horas
Tomografía axial computarizada
Resonancia magnética nuclear
Estudios hemodinámicos no invasivos:
- Cardiografía por Impedancia evalúa descarga sistólica, volumen minuto cardíaco, resistencia vascular sistémica y el índice, y contenido de fluidos torácicos.
- Velocidad de onda de pulso "Gold Standard" para evaluar rigidez arterial
- Presión arterial central (medida por tonometría, evalúa el impacto de la PA real en órganos blanco)

6. TRATAMIENTO DE LA HTA RESISTENTE

TRATAMIENTO INICIAL

Para iniciar el tratamiento de la HTA-R inicialmente se deben tener en cuenta todas las comorbilidades incluidas las que presentan los fármacos especialmente en los polimedicados. Se debe iniciar el tratamiento con fármacos de primera línea como lo son los bloqueadores del SRAA. Pedir al paciente que se adhiera al tratamiento, indicar AMPA diario, además cita por consultorio periódicamente para hacer control y monitoreo regular de electrolitos plasmáticos (Na y K) y concentraciones de creatinina. Reforzar la depleción de sodio, maximizando la terapia con diuréticos y ajustando la dieta. Cambiar a una tiazida más potente o símil cuando la TFGe es > de 30 ml/min/1,73m², o a un diurético de asa que es más potente, cuando la TFGe es < a 30 ml/min/1,73m², o considerar el bloqueo secuencial de nefrona, con diurético de asa + tiazida.

Añadir un antagonista de los receptores de mineralcorticoides (ARM) a dosis bajas o hasta 50 mg/día. En pacientes con TFGe > 30 ml/min/1,73m² y niveles plasmáticos de K ≤ 4.5 mmol/L, especialmente en casos de ICC o disfunción ventricular izquierda. Controlar si toma el paciente suplementos de K, si es así retirarlos, vigilar las concentraciones plasmáticas de K y creatinina. Considere agregar otros fármacos antihipertensivos, pero paso a paso,

por ejemplo, un BB, o un bloqueador alfa, o alfa agonista de acción central como la alfametildopa.

Algunas consideraciones

En pacientes con deterioro renal de cualquier nivel, todavía no se estableció la seguridad del tratamiento con espironolactona especialmente si se acompaña de HTA, es por eso que se debe restringir su uso a pacientes solamente con una TFG a > 45 ml/min y en concentraciones plasmáticas con potasio (K+) ≤ a 4.5 mmol/L.

USO DE DISPOSITIVOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA HTA

El tratamiento de estimulación de barorreceptores carotídea es la amplificación barorefleja externa mediante un generador de pulso que se implanta internamente por medio de un dispositivo diseñado para aumentar el *strain* del bulbo carotídeo y que puede reducir la PA alta, especialmente en pacientes con HTA-R. Este dispositivo muestra una reducción persistente de la PA y la inhibición del sistema nervioso simpático, pero hay dudas sin resolver en cuanto a la seguridad del procedimiento y especialmente a largo plazo

Denervación renal

Este dispositivo se basa en la respuesta simpática en la resistencia vascular renal, la liberación de la renina y la reabsorción de sodio, el aumento del tono simpático del riñón y en otros órganos que produce en pacientes hipertensos, el efecto vasopresor de las fibras renales aferentes, esto está solamente documentado en investigaciones experimentales con animales. La denervación renal con catéter mediante radiofrecuencia, ultrasonido o inyección perivascular de agentes neurotóxicos como el alcohol, se introdujeron como opción de tratamiento mínimamente invasivo en pacientes con HTA-R, pero la evidencia clínica que respalda a esta técnica para reducir la PA es muy conflictiva. Actualmente surgen en el horizonte la aparición de nuevos fármacos como los inhibidores de la endopeptidasa, los antagonistas de la endotelina, los donadores de óxido nítrico, los antagonistas de la vasopresina, los inhibidores de la aldosterona sintasa, etc.

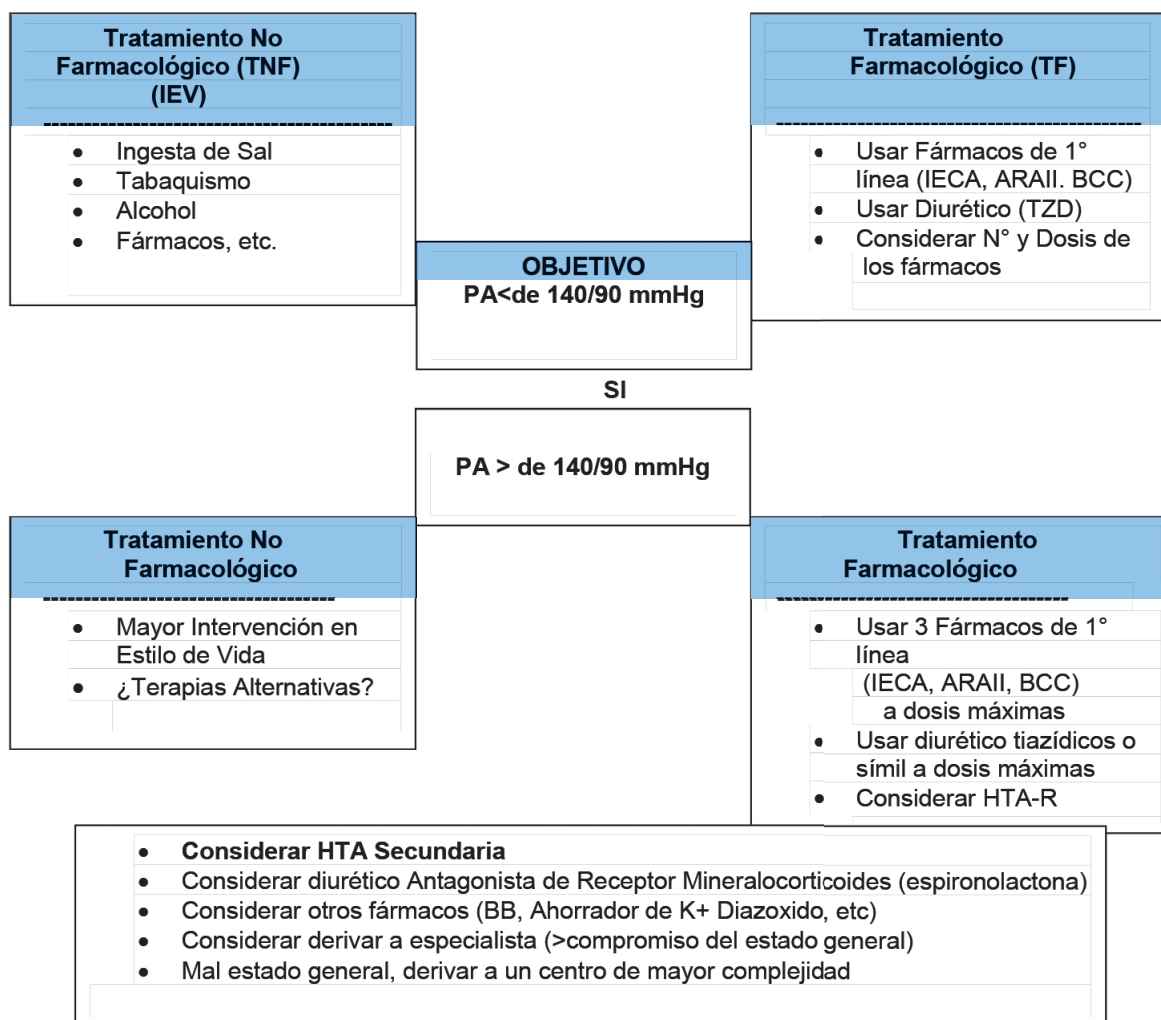


Figura N° 1. Tratamiento de la HTA resistente

IEV: Intervención en Estilo de Vida; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; BCC: Bloqueadores de los canales de calcio; TZD: tiazídicos.

7. BIBLIOGRAFIA

1. William, B. S. (2018). Practice Guidelines for management of arterial hypertension of the Europe Society of Hypertension and the European Society of Cardiology:ESH/ESC Task Force for the management of Arterial hypertension, . *Journal of Hypertension*, 36(12),2284-2309
2. Grupo de Trabajo de hipertension resistente de la Sociedad Argentina de Hipertension Arterial (2017). Hipertension Resistente, Puesta al Dia. Alfie J. Borocharner J, Baroni M, pags. 1-2. Bs As: Gador Lab
3. Siddiqui M, Calhoun DA. Refractory versus resistant hypertension. *Curr Opin Nephrology, Hypertens.* 2017; 26:14-19 (PubMed)
4. Shuey. M.M., Gandelman, J.S., Chung.C.P., et al. (2018) Characteristics and treatment of African-American and European- American patient's whit resistant hypertension identified using the electronic health record in an academic centre: a case-control study.*BMJ open*, 8 (6), e021640
5. Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, et. al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation.* 2012; 125:1636-1643
6. Thomas Unger, Claudio Borghi. Fadi Charchar et al. (2020) International Society Of Hypertension Global, Hypertension Practice Guidelines, *Journal Of Hypertension*, 1346-1347.
7. Guimaraes, GV, Cruz, L.G, Tavares, A.C., Dorea, et al. (2013) effects off short-term heated water -based exercise training systemic blood pressure in patients with resistant hypertension: a pilot study. *Blood pressure monitoring*, 18 (6), 342-345
8. Muntner, P.,Davis. B.R., Cuhsmann,W.C., Bangalore, et al. «ALLHAT Colaborative Research Group (2014) Treatment resistant-hypertension and the incidente cardiovascular disease and end stage renal disease resultados from the anti hypertensive and Lipid Lowery Treatment To Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT).» *Hypertension* (2014): 64(5),1012-1021.
9. Kaczmarsky, K. R., Sozio, S.M., Chen, J.,Sang, Y.,& Safhi,T. (2019). Resistant Hypertension and cardiovascular disease mortality in the US: result from National Health Nutrition and Examination Survey (NHANES).*BMC nephrology*, 20(1),138
10. Sim,J .J., Bandhari,S.K., Shi,J., Reynolds, et al. (2015) Comparative risk of renal, cardiovascular, and mortality, out comes uncontrolled resistant, and no resistant hypertension. *Kidney international*, 88(3), 622-632
11. De Nicola, L., Gabbai, F.B., Agarwal, R., Chiodini, P., Borrelli, S., Vellizi, B., et al. (2013). Prevalent and prognostic role in resistant hypertension in chronic kidney disease patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(24),2461-2467
12. Cardozo, C., Salles, G.C., & Salles, G.F.(2020) Prognostic Importance of- On Treatment Clinic Ambulatory Blood Pressures in Resistant Hypertension: a Cohort Study. *Hypertension*,75(5),1184-1195
13. Montero, Francisco Fernandez. «Hipertension arterial resistente o de dificil control.» *Seminario Medico. Volumen 63, n.º 1.* (2021): 161-183
14. Guia ESC/ESH 2018 sobre el diagnostico y tratamiento de la hipertension arterial, Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiologia sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*; 2019; 72(2):160.e1-e78. <https://doi.org/10.1016/j.receps.2018.11.022> (2019): 1-78.
15. Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Masoudi FA, Margolis KF, O'Connor PJ, et al.,. The Association Between Medication Adherence and Treatment Intensification Whit Blood Pressure Control in Resistent Hypertension. *Hypertension*.2012;60:303-9.» *Hypertension* (2012): 302-9.
16. Segura J, Gorostidi M. Nefrología al día. Hipertension arterial resistente. disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/408>
17. Sociedad Argentina de Cardiologia, Federacion Argentina de Cardiologia,Sociedad Argentina de Hipertension Arterial. «Consenso Argentino de Hipertension Arterial.» *Revista Argentina de Cardiologia* 86.2 (2018): 1-53.
18. 2017 Guideline for Prevention, Detection, Evaluation and Manegement of Hight Pressure in Adults. « A report of American College of Cardiology// American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* (Sep.17, 23976;DOI:10.1016/j.jacc.2017.07.745): 14.
19. George L.Bakris, Matthew Sorrentino. *HYPERTENSION A COMPANION TO BRAWNALD´S HEART DISEASE* third edition. Philadelphia, PA 19103-2899: Elsevier, 2018.
20. Acelajado MC, Hughes ZH,Oparil s, Calhun DA,. «Treatment Of Resistant And Refractory Hypertension.» *Circ Res* (2019): 124(7):1061-70.

CRISIS HIPERTENSIVAS

1.DEFINICIÓN

La crisis hipertensiva (CH) se define como el aumento brusco e importante de la PA generalmente con cifras de PAS180 mmHg y PAD 120 mmHg. Las CH son elevaciones tensionales agudas que ponen en peligro inminente la vida del paciente. Es importante señalar que la gravedad de la condición no está determinada por las cifras absolutas de la PA, sino más bien por la magnitud del incremento agudo de las cifras de la PA, lo cual condiciona al paciente nuevo o al con tratamiento crónico ya establecido a recurrir a la consulta médica. Recuerde que la cifra de corte de la PA para el paciente hipertenso es de una PAS 180mmHg y una PAD 120 mmHg, o bien a una PAD> 110 mmHg que son correspondientes a un Nivel 3 de HTA. Se debe tomar en cuenta que, dentro de los parámetros y las cifras para diagnosticar y determinar o no una CH varias sociedades a través de sus guías proponen diversas cifras para el punto de corte de la HTA. Las guías cardiológicas y de hipertensión europeas (ESC/ES) consideran la CH como a una elevación brusca de la tensión arterial con cifras > 180/120 mmHg, la Sociedad Española de Hipertensión Arterial, considera que el punto de corte son cifras > 220-210/120 mmHg, dando un punto de corte mucho más permisivo y la guía de la AHA define sus valores en PA >180/120 mmHg.

2. EPIDEMIOLOGIA

Alrededor del 1 a 2% de los pacientes hipertensos en todo el mundo tendrán al menos una vez en su vida una exacerbación hipertensiva. Se estima que 3 de cada 1000 habitantes acudirán al servicio de urgencias cada año presentando CH, y dentro de este episodio las emergencias hipertensivas estarán presentes en un 25%, datos que se tornan cada vez más alarmantes por el impacto de la morbilidad la calidad de vida de las secuelas y gastos en materia de salud pública que implica.

Los niveles de PA sí bien nos dan una referencia del estado tensional del paciente, se pueden prestar a confusión porque engloban tanto elevaciones tensionales agudas, que a veces no tienen ninguna trascendencia clínica, como también presentan verdaderas emergencias hipertensivas.

Fisiopatología de la Crisis Hipertensiva

La autorregulación de la PA garantiza una buena perfusión con rangos que van entre 60 y 150 mmHg como media, lo que permite mantener una perfusión aceptable evitando fenómenos isquémicos.

En este proceso de autorregulación intervienen factores hemodinámicos, hormonales, renales y del sistema nervioso autónomo. Cuando la PA se eleva por encima de ese rango, se presenta daño tisular con lesión endotelial, agregación plaquetaria, liberación de sustancias vasoactivas e isquemia de los órganos más vulnerables, cerebro el corazón el riñón y la retina.

A nivel sistémico se produce disfunción endotelial, mayor sensibilidad a la sal, activación del SRA, aumento de las resistencias periféricas, menor distensibilidad arterial, disminución de la renina plasmática, aumento de la aldosterona, hiperuricemia y pérdida del patrón circadiano, perpetuando la HTA y ocasionando LOD.

Entonces para diagnosticar una CH no solo debemos regirnos por las cifras de corte de la PA, sino también por las condiciones que presenta el paciente como ser FRCV, LOD, edad, sintomatología etc., para poder estratificar si su condición se diagnostica como una urgencia hipertensiva o una emergencia hipertensiva.

3. CLASIFICACION DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

Bajo esos conceptos, las CH se dividen en dos:

- a) Urgencias Hipertensivas (UH)
- b) Emergencias Hipertensivas (EH)

a) Urgencias Hipertensivas (UH)

Las UH se definen como las elevaciones tensionales que no se acompañan de LOD, y que no conllevan un riesgo vital para el paciente, permitiendo que con el tratamiento entre las 24 a 48 hasta 72 horas de su inicio, la misma puede ser controlada con fármacos a través de la vía oral. Durante las 24 a 48 horas de control, la PA debe bajar de manera lenta hasta en un 20 a 25% de la cifra de ingreso por urgencia, la mayoría de estos pacientes no requieren internación hospitalaria, se hace un seguimiento ambulatorio para confirmar que la PA descienda o no.

Falsas Urgencias Hipertensivas o Pseudocrisis Hipertensivas

Estas también son elevaciones de la PA, pero producidas en su mayor parte por estados de ansiedad, dolor insomnio, angustia, estrés, etcétera, y se deben buscar sus causas. En este tipo de cuadros, se observa que no existe LOD, por lo que por lo general no precisa un tratamiento específico, ni agresivo ya que comienzan las cifras a normalizarse cuando se corrigen las causas que las provocaron y se debe tener especial atención en pacientes del género femenino y en ancianos.

Urgencias Hipertensivas Relativas

Estas se refieren a una elevación de la PA que tampoco se acompaña de LOD, y que puede estar mediada por un consumo de algún fármaco anorexígeno como anfetaminas, parafetaminas, drogas de diseño como cocaína, crack, alcohol, fármacos somníferos, ansiolíticos etc. También se pueden incluir las elevaciones de PA en los pacientes pre y post operados o pacientes trasplantados, y todas aquellas elevaciones bruscas >PAD 120 mmHg con síntomas leves.

Tratamiento de las Urgencias Hipertensivas (UH)

Una vez ingresado el paciente lo que se debe hacer es descartar si se trata de una urgencia hipertensiva o una emergencia. En caso de una UH, se debe poner al paciente en una habitación tranquila, durante media hora a una hora, repetir las tomas de PA para control, de acuerdo a las normas y evaluar físicamente al paciente.

En la evaluación se deben tomar signos vitales, hacer fondo de ojo, controlar pulso, condiciones cardiovasculares, condiciones neurológicas y renales y determinar la administración de algún medicamento vía oral y se debe tener especial cuidado de evaluar todas las manifestaciones clínicas del paciente, diferenciar las mismas y tratar de identificar sus causas.

CAPITULO IV SINDROME CORONARIO AGUDO

SÍNDROME CORONARIO AGUDO DEFINICION Y CLASIFICACION

CIE 10

- I20 Angina de pecho
 - I20.0 Angina inestable
 - I20.1 Angina de pecho con espasmo documentado
 - I20.8 Otras formas de angina de pecho
 - I20.9 Angina de pecho, no especificada
- I21 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) y sin elevación de ST (IAMSEST)
 - I21.0 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) de cara anterior
 - I21.01 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de tronco coronario
 - I21.02 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de arteria coronaria descendente anterior
 - I21.09 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de otra arteria coronaria de la cara anterior
 - I21.1 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de cara inferior
 - I21.11 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de arteria coronaria derecha
 - I21.19 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de otra arteria coronaria de cara inferior
 - I21.2 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de otra localización
 - I21.21 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de la arteria coronaria circunfleja
 - I21.29 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de otra localización
 - I21.3 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de localización no especificada
 - I21.4 Infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST) (IMNEST) (NSTEMI)
- I22 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) y sin elevación de ST (IAMSEST) (IMNEST) (NSTEMI)
 - I22.0 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de pared anterior
 - I22.1 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de cara inferior
 - I22.2 Infarto agudo de miocardio subsiguiente sin elevación de ST (IAMSEST) (IMNEST) (NSTEMI)
 - I22.8 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de otras localizaciones
 - I22.9 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de localización no especificada
- I23 Complicaciones en curso, tras infarto de miocardio con elevación de ST (IAMCEST)(IMEST)(STEMI) y sin elevación del ST (IAMSEST)(IMSEST)(NSTEMI) (dentro del periodo de 28 días)
 - I23.0 Hemopericardio como complicación actual tras infarto agudo de miocardio
 - I23.1 Defecto de tabique auricular como complicación actual tras infarto agudo de miocardio
 - I23.2 Defecto de tabique ventricular como complicación actual tras infarto agudo de miocardio
 - I23.3 Rotura de pared cardiaca sin hemopericardio como complicación actual tras infarto agudo de miocardio
 - I23.4 Rotura de cuerdas tendinosas como complicación actual tras infarto agudo de miocardio
 - I23.5 Rotura de músculo papilar como complicación actual tras infarto agudo de miocardio
 - I23.6 Trombosis de aurícula, orejuela y ventrículo como complicación actual tras infarto agudo de miocardio
 - I23.7 Angina postinfarto
 - I23.8 Otras complicaciones actuales tras infarto agudo de miocardio

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST) EVALUACIÓN CLÍNICA

1. PRESENTACION CLINICA

El paciente refiere generalmente dolor torácico agudo, dolor retroesternal o precordial intenso, opresivo, o tipo quemazón, en forma continua o intermitente. El equivalente puede ser dolor en epigastrio, dolor de garganta o mandíbula, dolor de brazo o disnea. Se debe considerar los síntomas atípicos en ancianos, mujeres, en pacientes con insuficiencia renal crónica, diabetes y demencia. Se debe tener en cuenta que el dolor precordial o retroesternal pueden ser muy variables y poco típicos, por lo que es importante considerar los antecedentes cardiovasculares y los factores de riesgo cardiovascular. En el SCASEST la capacidad diagnóstica de las características del dolor torácico es escasa. El SCASEST se puede presentar como IAMSEST, con signos de necrosis confirmado por los cambios enzimáticos, y sin necrosis que corresponde a la angina inestable.

2. CAMBIOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.

El SCASEST puede presentar cambios en el ECG, que pueden ser elevación transitoria del ST, infradesnivel transitoria o persistente del ST, inversión de la onda T, ondas T aplanadas, o pseudonormalización de la onda T, o ECG normal, que puede observarse en un tercio de los casos. Si las derivaciones estándar no son concluyentes y el paciente tiene signos o síntomas indicativos de isquemia miocárdica, deben registrarse derivaciones adicionales; la oclusión de la arteria circunfleja izquierda solo es detectable en las derivaciones V7-V9 y el infarto de miocardio ventricular derecho, solo en las derivaciones V3R y V4R. En los pacientes con bloqueo de rama izquierda (BRI), el uso de criterios electrocardiográficos específicos (criterios de Sgarbossa) puede ayudar a identificar a los pacientes candidatos a coronariografía inmediata. Los pacientes con sospecha clínica alta de isquemia miocárdica y BRI deben recibir la misma atención que los pacientes con IAMCEST, independientemente de si el BRI se conocía previamente. En los pacientes con bloqueo de rama derecha (BRD), la elevación del segmento ST indica IAMCEST, mientras que la depresión del ST en las derivaciones DI, AVL y V5-6 indica SCASEST. Un pequeño porcentaje de pacientes puede presentar con isquemia en curso: caracterizado por dolor recurrente o dolor persistente, infradesnivel marcado del ST en el ECG de 12 derivaciones, signos de insuficiencia cardíaca, y trastorno hemodinámico o inestabilidad eléctrica, con arritmias ventriculares malignas. En estos casos estaría indicada la angiografía coronaria inmediata y la revascularización si corresponde.

3. DIAGNOSTICO DEL SCASEST

Para el diagnóstico precoz de todo Síndrome Coronario Agudo (SCA) se destaca la realización del ECG en carácter urgente. Todo paciente con sospecha de SCA debe realizarse un ECG en menos de 10 minutos del ingreso al Servicio de Urgencias, y su interpretación debe ser realizado por un médico capacitado. En el SCASEST el ECG inicial puede ser normal hasta un tercio de los casos, y se debe tener presente que la oclusión de la arteria circunfleja no produce elevación del segmento ST en un ECG convencional de 12 derivaciones, por lo que ante la sospecha se debiera realizar las derivaciones V7-V9, y las derivaciones V4R y V5R para descartar infarto del ventrículo derecho. Es importante recordar que aquellos pacientes con BCRI con alta sospecha de isquemia deben ser tratados como si fueran un infarto agudo con elevación del ST. La triada de cuadro clínico, cambios del electrocardiograma y determinación de troponinas sigue siendo el estándar para el diagnóstico del SCA. Se debe realizar por lo menos dos dosajes de troponinas tanto para confirmar como para descartar el diagnóstico. La primera opción sería la determinación de troponina al ingreso y a la una hora del ingreso (algoritmo 0/1 hora), y la segunda opción al ingreso y a las dos horas (0/2 horas). En los casos dudosos que necesitan observación puede ser necesario una tercera determinación de troponinas a las 3 horas, y un ecocardiograma también puede ser de ayuda en estos casos. En caso de dolor persistente o recurrente, o sospecha clínica se debe repetir el dosaje de troponina. Los hallazgos clínicos, el ECG y la determinación de troponinas T o troponina I (TnI/TnT) seriada de 0/1 hora o 0/2 horas permite identificar a los pacientes de alto riesgo o bajo riesgo, y a la vez excluir el diagnóstico, para un alta precoz y tratamiento ambulatorio.

Para los pacientes sin cambios del ECG y troponinas normales, y de riesgo bajo o intermedio se recomienda realizar una técnica por imagen adicional, que puede realizarse antes del alta o en forma ambulatoria. En los pacientes de riesgo bajo o intermedio se debe complementar con técnicas de imagen (como ecocardiograma de estrés, TAC de coronarias, SPECT, RMC para detectar signos de isquemia como edema, realce tardío de gadolinio o defectos de perfusión). En pacientes de alto riesgo está indicado realizar un CAT.

Observación: el algoritmo de 0/1 hora, o 0/2 horas para dosaje de troponina se refiere al tiempo de ingreso al servicio de urgencias, es independiente del tiempo de inicio del dolor torácico, incluso es válido si el dolor tiene <2 horas de evolución, por la alta sensibilidad del método.

4. ESTRATIFICACION DE RIESGO

La estratificación de riesgo se basa en cambios del ECG, biomarcadores y escalas clínicas o score de riesgo isquémico y hemorrágico. Los biomarcadores recomendados: dosaje de troponina, y los péptidos natriuréticos que

pueden aportar valor pronóstico adicional sobre las troponinas. La escala de riesgo isquémico de GRACE es la más recomendada para la predicción de eventos clínicos después de un evento de SCASEST. La escala de GRACE se ha demostrado que es superior a la valoración subjetiva del médico para predecir muerte o infarto, y es la de mayor utilidad. La utilización de la escala CRUSADE es útil en el escenario del SCA, a fin de evaluar el riesgo de sangrado durante la intervención percutánea coronaria. La determinación de la troponina ultrasensible aumenta la precisión diagnóstica del infarto de miocardio en el momento de la presentación, comparada con la determinación convencional de troponina, particularmente en los pacientes que se presentan poco tiempo después de la aparición de los síntomas, y permiten confirmar o descartar más rápidamente el infarto de miocardio.

Estratificación de riesgo para una estrategia invasiva

Se recomienda estrategia invasiva precoz menor de 24 horas: cambios dinámicos del ST, aumento de troponinas, y una escala de GRACE mayor de 140 puntos.

Pacientes inestables requieren un tratamiento invasivo inmediato: menor de 2 horas.

Pacientes de bajo riesgo: es recomendable realizar una técnica de imagen, test no invasivo de estrés para isquemia inducible, antes de indicar una estrategia invasiva. En los casos de angina inestable no se observan muchos beneficios de la estrategia invasiva en menos de 72 horas.

Estratificación de riesgo en poblaciones especiales

En pacientes ancianos y múltiples comorbilidades, además de insuficiencia renal crónica y mujeres, se debe considerar la fragilidad y el balance riesgo-beneficio, para considerar las intervenciones terapéuticas. En el caso particular de las mujeres las indicaciones de intervenciones invasivas son similares a la población en general, a tener en cuenta el peso y el filtrado glomerular para la dosificación de drogas.

5. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Antitrombóticos: mandatorio, se sometan o no a tratamiento invasivo.
- Tener en cuenta los riesgos isquémicos y hemorrágicos de cada paciente.
- Ácido acetil salicílico (AAS): dosis oral de carga de 150-300 mg o 75-250 mg por vía intravenosa si no es posible la toma oral, seguida de dosis oral de mantenimiento de 75-100mg 1 vez al día.
- Inhibidores del P2Y12:
 - Clopidogrel: dosis oral de carga de 300-600 mg, seguida de dosis oral de mantenimiento de 75mg 1 vez al día: Usar solo cuando el Ticagrelor o Prasugrel NO estén disponibles, o estén contraindicados.
 - Prasugrel: dosis oral de carga de 60 mg, seguida de dosis oral de mantenimiento de 10mg una vez al día. Pacientes con un peso corporal < 60 kg, dosis de mantenimiento de 5 mg/día. En mayores de 75 años, con precaución, pero si el tratamiento se considera necesario, administrasr dosis de 5mg/día. El ictus previo es una contraindicación.
 - Ticagrelor: dosis oral de carga de 180mg, seguida de dosis de mantenimiento de 90 mg cada 12h.
- Inhibidores de la GPIIb/IIIa: a criterio del hemodinamista.
- Anticoagulantes:
 - Enoxaparina: bolo intravenoso de 0,5 mg/kg
 - Tratamiento antitrombótico para pacientes con SCASEST y sin fibrilación auricular que se someten a intervención coronaria percutáneo.
- **Riesgo hemorrágico bajo:**
 - Hasta los 12 meses del evento: AAS más prasugrel, o AAS más ticagrelor, o AAS más clopidogrel.
 - Más de 12 meses del evento: monoterapia con el antiagregante disponible, o doble terapia con Rivaroxaban 2,5 mg cada 12h.
- **Riesgo hemorrágico alto:**
 - Hasta el 3er mes del evento: AAS+Clopidogrel
 - Más allá del 3er mes: AAS
- **Riesgo hemorrágico muy alto:**
 - Hasta los 30 días del evento: AAS+Clopidogrel
 - Más allá de los 30 días del evento: Clopidogrel.

Riesgo hemorrágico alto se define como puntuación igual o mayor a 25 en el PRECISE-DAPT.

Riesgo hemorrágico muy alto se define como: sangrado reciente de < de 1 mes y/o cirugía planificada que no se puede retrasar.

Pre Tratamiento: hay suficiente evidencia como para no recomendar el pretratamiento de rutina con inhibidores del P2Y12 para pacientes con SCASEST, ya que no se asoció con mejores resultados isquémicos, mientras que el riesgo hemorrágico aumento significativamente. En caso de una estrategia invasiva tardía, se puede considerar el pretratamiento con un inhibidor del P2Y12.

Pacientes con anticoagulación oral:

La coronariografía/angioplastia: debe realizarse sin interrupción de los anticoagulantes anti-vitamina K o nuevos anticoagulantes.

No administrar heparina no fraccionada (HNF) a los pacientes tratados con AVK si la INR es >2,5.

A los pacientes tratados con nuevos anticoagulantes: independientemente de la hora de la última dosis, se les administra una dosis baja de un anticoagulante parenteral (enoxaparina E.V. 0,5 mg/kg o HNF 60 UI/kg).

Esta indicado el AAS, pero debe evitarse el pretratamiento con inhibidores del P2Y12.

Los inhibidores de la GPIIb/IIIa solo se deben emplear como tratamiento de rescate o en caso de complicaciones peri procedimiento.

Post angioplastia

Pacientes con indicación de doble anti agregación plaquetaria (AAS + Clopidogrel) más indicación de anticoagulación que son sometidos a angioplastia: se prefiere Clopidogrel, debido a que es el fármaco de elección en más del 90% de los trabajos realizados.

Estándar:

Día 0-7	NACO o AVK más AAS + Clopidogrel. (Triple terapia)
Día 8-365	NACO o AVK más AAS o Clopidogrel (Doble terapia)
Día 366 en adelante	NACO o AVK solo

Pacientes con riesgo hemorrágico alto:

Día 0-7	NACO o AVK más AAS + Clopidogrel. (Triple terapia)
Día 8-120	NACO o AVK más AAS o Clopidogrel (Doble terapia)
Día 121 en adelante	NACO o AVK solo

Pacientes con riesgo isquémico alto:

Día 0-30	NACO o AVK más AAS + Clopidogrel. (Triple terapia)
Día 31-365	NACO o AVK más AAS o Clopidogrel (Doble terapia)
Día 366 en adelante	NACO o AVK solo

Tratamiento antiisquémico:

Nitratos sublinguales o vía intravenosa: en HTA no controlada, e insuficiencia cardiaca.

Betabloqueantes vía intra venosa: si no hay contraindicaciones.

TRATAMIENTO INVASIVO

Coronariografía y angioplastia

Coronariografía: permite identificar la lesión culpable, y sugerir en consecuencia la estrategia final de revascularización: Angioplastia con stent vs cirugía de revascularización miocárdica.

En caso de no encontrar lesiones, abre el abanico de otras pruebas diagnósticas.

Estrategia invasiva sistemática

Invasiva precoz (< 2 horas): pacientes de riesgo muy alto. Los hospitales sin disponibilidad de hemodinámica deben trasladar de inmediato a estos pacientes, al menos uno de los siguientes:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Shock Cardiogénico.
- Dolor torácico recurrente o refractario a tratamiento médico.
- Complicaciones mecánicas del infarto de miocardio.
- Insuficiencia cardiaca aguda relacionada al infarto.
- Depresión del ST > 1 mm 6 derivaciones y elevación de AVR y/o V1.

Invasiva temprana (< 24 horas): pacientes de riesgo alto.

- Diagnostico confirmado de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST.
- Cambios dinámicos del ST
- RCP por parada cardiaca sin elevación del ST o shock cardiogénico.
- Puntuación de GRACE>140.

Invasiva selectiva: en ausencia de los criterios mencionados en invasiva precoz y/o temprana, es decir pacientes de riesgo bajo.

Ecocardiografía estrés, o cardio-resonancia de estrés pueden ser preferibles a las pruebas anatómicas no invasivas (angiotomografía coronaria).

Pacientes que no son candidatos a coronariografía invasiva:

El tratamiento médico se debe elegir tras una evaluación minuciosa del riesgo personalizado de cada paciente:

- Edad avanzada

- Sexo femenino
- Enfermedad renal crónica
- Diabetes mellitus más insuficiencia cardíaca o revascularizaciones previas, antecedente de
- cáncer y fragilidad

Aspectos técnicos de la estrategia invasiva

- Acceso vascular radial de preferencia
- Stents fármaco activos de preferencia

Tratamiento a largo plazo

Los pacientes que se han recuperado posterior a un SCASEST tienen un riesgo elevado de presentar un nuevo evento e incluso muerte súbita, por lo cual el tratamiento a largo plazo es fundamental y busca disminuir la morbilidad y mortalidad pos evento, para ello se debe encarar la globalidad del paciente en base a ciertas recomendaciones a ser llevadas a cabo por el médico de cabecera del mismo, pero que deben ser iniciadas antes del alta hospitalaria para optimizar su impacto y aplicación.

Modificaciones del estilo de vida

1. Se recomienda optimizar los factores relacionados al estilo de vida, en combinación con el tratamiento farmacológico adecuado.
2. Los fumadores activos deben recibir asesoramiento y ser derivados a programas de cesación tabáquica
3. Los pacientes deben ser ingresados a programas de rehabilitación cardiovascular, basado en ejercicio.
4. Se recomienda apoyo psicológico/psiquiátrico para disminuir la aparición de trastornos depresivos asociados al evento.
5. Se recomienda mantener un peso ideal, además de adoptar un esquema nutricional balanceado, bajo en alimentos ricos en sodio y ultraprocesados, y aumentar el consumo de frutas, verduras, ácidos omega.
6. Es recomendada la vacunación anual contra influenza, además de la vacuna antineumocócica en pacientes de más de 65 años.

Tratamiento farmacológico:

Tratamiento hipolipemiente: se recomienda tratar a todos los pacientes con estatinas de alta intensidad, excepto a los que presenten intolerancia o contraindicaciones. Los objetivos de c-LDL depende de cada paciente, en aquellos que hayan presentado un solo evento isquémico (cardio-cerebrovascular) debe ser <55mg/dL, en cambio en aquellos que hayan presentado dos o más en un periodo menor a 2 años, <40mg/dL; si no se consiguen los objetivos, se recomienda la combinación con ezetimiba. Se recomienda el tratamiento con estatinas como fármacos de elección en la hipertrigliceridemia (≥ 200 mg/dL). Se debe controlar a las 4-6 semanas de realizar una intervención, a fin de constatar si se alcanza el objetivo terapéutico.

Tratamiento con antiagregantes: se recomienda el manejo con doble antiagregación: aspirina + inhibidor del receptor P_2Y_{12} durante un año, independiente del manejo conservador o invasivo, manteniendo en forma indefinida el tratamiento con aspirina; en pacientes con alto riesgo hemorrágico, la doble antiagregación plaquetaria se puede acortar a 6 meses, además de sugerir el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones para reducir el riesgo de sangrado.

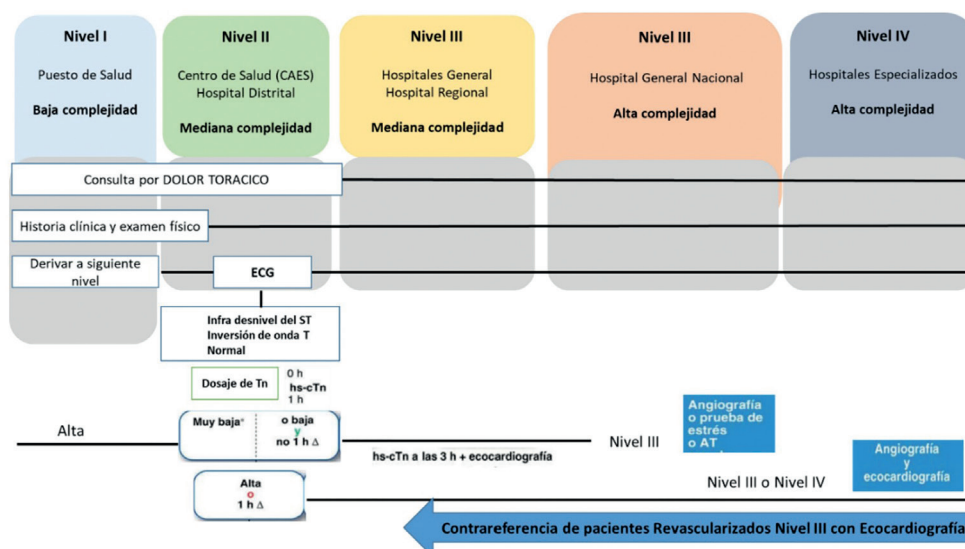
Tratamiento con bloqueantes del eje Angiotensina-Aldosterona, Antialdosterónicos y Betabloqueantes, iSGLT₂: su indicación está dada por el diagnóstico de insuficiencia cardíaca resultante pos evento, no viene dada por el hecho de haber presentado un SCASEST.

Las recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico a largo plazo después de un SCASEST ver Tabla 1.

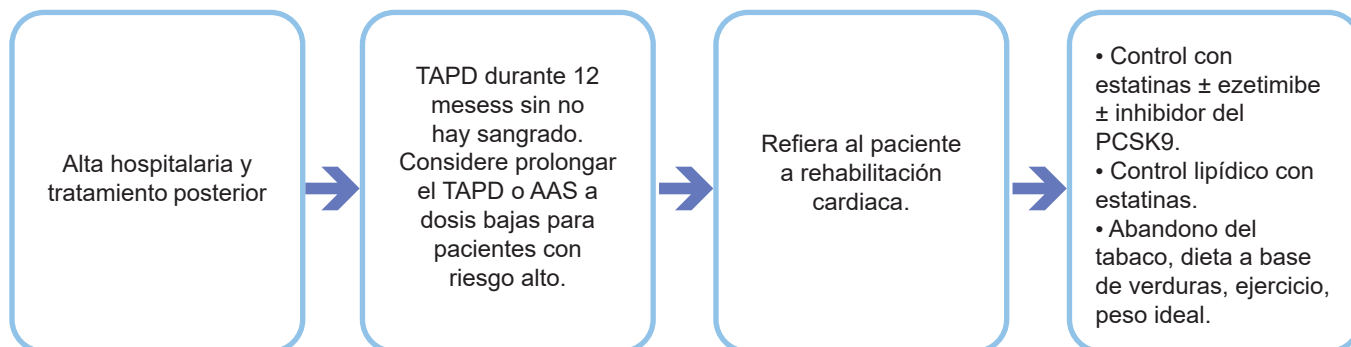
FLUJOGRAMA DE DERIVACION ENTRE SERVICIOS DE SALUD

El flujograma de derivación de referencia y contrareferencia según los niveles de atención ver Figura 1.

Figura 1. Flujograma de derivación referencia y contra referencia según los niveles de atención



Estrategia de seguimiento a pacientes con SCASEST



AAS: ácido acetil salicílico. TAPD: Tratamiento antiagregante plaquetario doble.

Tabla 1. Recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico a largo plazo después de un SCASEST

Recomendaciones	
Tratamiento hipolipemiante	Estatinas de alta intensidad, excepto a los que presenten intolerancia o contraindicaciones. Objetivos: Tras 1 episodio; c-LDL debe ser <55mg/dl Tras dos o más en un periodo menor a 2 años <40mg/dl Si no se consiguen los objetivos, combinar con ezetimibe. Si el objetivo de cLDL no se alcanza después de 4-6 semanas con la dosis máxima tolerada de estatinas y ezetimibe, se recomienda añadir un inhibidor del PCSK9.
Tratamiento con IECA o ARA-II	Insuficiencia cardiaca y FEVI reducida (< 40%), diabetes o ERC, excepto contraindicaciones
Betabloqueantes	Disfunción sistólica del VI o insuficiencia cardiaca con FEVI reducida (<40%)
Antagonistas del receptor de mineralocorticoides	Insuficiencia cardiaca y FEVI reducida (<40%)
Inhibidores de la bomba de protones	Se recomienda el tratamiento concomitante con un inhibidor de la bomba de protones a los pacientes en monoterapia con AAS, tratamiento antitrombótico doble, tratamiento antiagregante plaquetario doble, tratamiento antitrombótico triple o monoterapia con ACO que tengan alto riesgo de hemorragia gastrointestinal para reducir el riesgo de sangrado gástrico.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCACEST)

1. DIAGNOSTICO DE SCACEST

DATOS CLÍNICOS: el síntoma típico es el dolor precordial, opresivo, irradiado a cuello, mandíbula o brazo izquierdo, mayor de 20 minutos de duración, y que puede acompañarse de síntomas neurovegetativos (diaforesis, náuseas y mareos)

En jóvenes, mujeres, pacientes diabéticos y adultos mayores, se puede presentar de forma atípica únicamente como: falta de aire (disnea), sudoración fría (diaforesis) o desmayo/ alteración del sensorio (síncope).

Otra de las formas de presentación es parada cardíaca extrahospitalaria por fibrilación ventricular (FV).

ECG: el ECG constituye la técnica diagnóstica básica del SCACEST y debe realizarse e interpretarse en menos de 10 min tras el primer contacto médico. La presencia en el ECG de una nueva elevación persistente del segmento ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: $\geq 0,2$ mV en varones de edad ≥ 40 años, $\geq 0,25$ mV en varones menores de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres, o la aparición de un bloqueo de rama izquierda del haz de His no conocido previamente es altamente sugestiva de oclusión coronaria aguda y estos pacientes deben considerarse para terapia de reperfusión urgente.

BIOMARCADORES CARDIACOS: se considera un incremento de los biomarcadores cardíacos (preferentemente troponinas) mayor al percentil 99 del nivel normal (el doble de lo normal). Los biomarcadores se deben realizar al ingreso del paciente, sin que sea necesario el resultado para indicar una estrategia de reperfusión cuando el electrocardiograma y los datos clínicos son claros y contundente.

Otros: la presión arterial, saturación arterial de oxígeno, pulsos periféricos, auscultación cardíaca y pulmonar permiten anticipar inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca (IC) o shock cardiogénico, y detectar complicaciones.

La clasificación de Killip y Kimball al ingreso refleja el impacto hemodinámico agudo según el grado de IC en: I) sin estertores ni tercer ruido; II) congestión pulmonar con estertores afectando a menos del 50% de los campos pulmonares o tercer ruido; III) edema agudo de pulmón y, IV) shock cardiogénico. Una mayor clase de Killip se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria, a los 6 meses y a 1 año.

En casos dudosos de dolor torácico típico y con un ECG no diagnóstico o valorable, el ecocardiograma de urgencia permite detectar alteraciones de la contractilidad segmentaria previas a la elevación de marcadores de necrosis miocárdica; lo cual implica un miocardio en riesgo que precisa terapias de reperfusión urgente. No debe suponer un retraso en el inicio de la reperfusión, salvo que deba descartarse complicaciones mecánicas.

2. ESTRATIFICACION DE RIESGO

Se debe realizar una evaluación precoz del riesgo a corto plazo: debe incluir la extensión del daño miocárdico, el grado de reperfusión y la presencia de marcadores clínicos de riesgo de complicaciones posteriores, como la edad avanzada, la taquicardia, la hipotensión, la clase Killip $> I$, la localización anterior del IAM, las cifras altas de creatinina sérica y el antecedente de insuficiencia cardíaca o enfermedad arterial periférica.

También es preciso evaluar el riesgo a largo plazo antes del alta hospitalaria, incluyendo la fracción de eyección, la gravedad de la enfermedad arterial coronaria y el grado de revascularización coronaria, la isquemia residual, las complicaciones durante la hospitalización; esto se debe realizar con ecocardiografía transtorácica y solo en casos de que la técnica no sea óptima utilizar la resonancia magnética. Los títulos de marcadores metabólicos de riesgo, como el colesterol unido a lipoproteínas de baja intensidad (cLDL), el colesterol unido a lipoproteínas de alta intensidad (cHDL), los triglicéridos en ayunas y la glucosa plasmática, además de la función renal.

Existen distintas escalas de riesgo. La escala de GRACE es la más utilizada, permite el cálculo de la mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses.

Se debe examinar a estos pacientes para detectar isquemia residual en pacientes con enfermedad multivaso a los que solo se haya tratado la arteria responsable del infarto y, si procede, determinar la viabilidad miocárdica, en los que se presentaron de forma tardía y no se realizó revascularización.

3. FLUJOGRAMA DE DERIVACION ENTRE SERVICIOS DE SALUD

Flujograma de derivación de referencia y contra referencia según los niveles de atención.

Según el Manual de Organización de los Servicios en el marco de las Redes Integradas e Integrales de Servicios de Salud (RIISS) existen 5 niveles de atención y la atención de pacientes, la referencia y contra referencia debe ser realizada según el nivel donde el paciente consulte por dolor torácico. A continuación, se describe la estrategia a ser tomada en cuenta según el nivel de atención. Ver Figura 2.

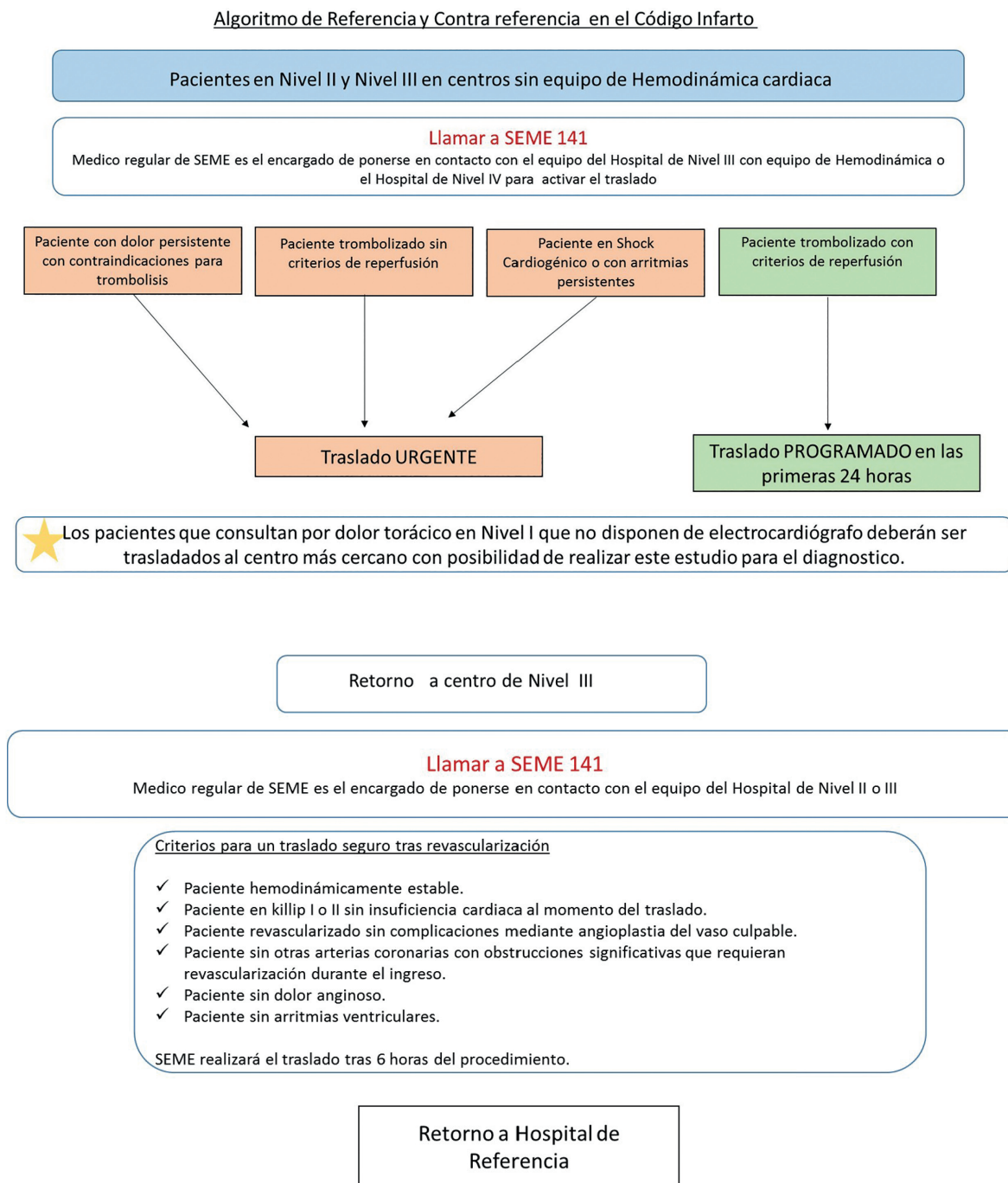


Figura 2. Flujograma de derivación entre servicios de salud

Los pacientes que consultan de forma tardía después de las 48 horas del inicio del último dolor se debe considerar una prueba no invasiva para detectar isquemia miocárdica residual o viabilidad e indicar una estrategia invasiva tardía o proceder con una coronariografía electiva.

En casos de que presente signos o síntomas de isquemia (dolor residual), insuficiencia cardiaca, inestabilidad hemodinámica o arritmias potencialmente mortales se debe solicitar angioplastia coronaria percutánea en la brevedad.

4. TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

La intervención coronaria percutánea (ICP) primaria es el tratamiento de reperusión preferido para los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST en las primeras 12 h tras el inicio de los síntomas, siempre que se pueda realizar rápidamente (120 min desde el diagnóstico de IAMCEST) por un equipo con experiencia. Esto en general, se podría evaluar en centros con equipo de hemodinámica disponible y recurso humano disponible. En los otros casos debe ser evaluada la fibrinólisis excepto en casos de contraindicaciones. Si la estrategia de reperusión es la fibrinólisis, el objetivo es inyectar el bolo de fibrinolítico en los primeros 10 min tras el diagnóstico. Flujograma de manejo según niveles de atención ver Figura 3. Contraindicaciones de fibrinolíticos ver Tabla 2.

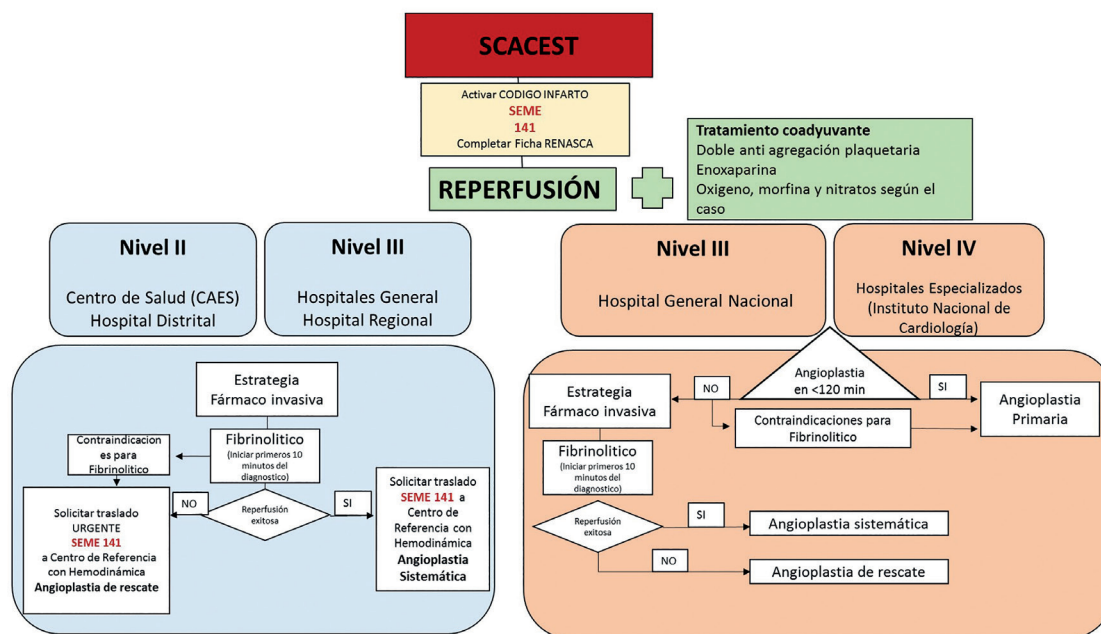


Figura 3. Flujograma de manejo de SCACEST según niveles de atención

Se reevaluará al paciente para definir criterios de reperusión (resolución del segmento ST >50% a los 60-90 min de la administración del fibrinolítico, resolución del dolor), se podrá realizar el traslado a un centro con capacidad de angioplastia de forma programada para angioplastia sistemática. En caso de no cumplir criterios de reperusión o en caso de inestabilidad hemodinámica o eléctrica se solicitará traslado a centro con capacidad de angioplastia de forma urgente.

Dosis fármacos fibrinolíticos

Fármaco fibrinolítico	Dosis recomendada
Reteplase (rPA)	Bolo IV de 10UI + 10 UI administradas con 30 minutos de separación entre ambas.
Alteplasa (tPA)	Bolo de 15mg, seguido de 0,75mg/Kg durante 30 minutos (hasta 50mg), seguido de 0,5mg/Kg durante 60 minutos (hasta 35mg)
Tenecteplase (TNK-tPA)	30mg (6.000 UI), peso <60Kg 35mg (7.000 UI), peso entre 60-70Kg 40mg (8.000 UI), peso entre 70-80Kg 45mg (9.000 UI), peso entre 80- y <90Kg 50mg (10.000 UI), peso entre >90Kg Se recomienda reducir la dosis a la mitad para los pacientes de 75 años o más.
Estreptocinasa	1.5 millones de unidades en 30-60 min intravenoso. Contraindicado tras tratamiento previo con estreptoquinasa o anistreplasa.

Tabla 2. Contraindicaciones para la fibrinólisis

ABSOLUTAS	RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento. • Lesión cerebral vascular conocida. • Ictus isquémico en los últimos 3 meses • Trauma craneoencefálico o facial significativo en los últimos 3 meses. • Daño del sistema nervioso central o neoplasias o malformación arteriovenosa • Sospecha de disección aórtica • Hemorragia interna activa o diátesis hemorrágica (excepto menstruación) • Cirugía intracraneal o intraespinal en los últimos 2 meses • Hipertensión grave no controlada (no responde al tratamiento urgente) • Hemorragia gastrointestinal en el último mes • Punciones no compresibles en las últimas 24hs (por ej. biopsia hepática, punción lumbar) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión grave no controlada, presión arterial >180/110 mmHg • Historia de hipertensión crónica, grave y pobremente controlada. • Ictus isquémico hace >3 meses o patologías intracerebral. • Uso en curso de anticoagulantes orales. • Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (>10 min.). • Cirugía mayor en las últimas 3 semanas. • Uso previo de estreptoquinasa alergia o exposición previa (>5 días). • Enfermedad ulcerosa péptica activa. • Hemorragia interna reciente (en los últimas 2-4 semanas). • Punción arterial o venosa central en sitio no comprensible. • Embarazo • Enfermedad hepática avanzada • Endocarditis infecciosa

5. COMPLICACIONES POSTERIORES AL IAMCEST

a. Disfunción miocárdica

La disfunción del VI puede ocurrir durante la fase aguda o subaguda del IAMCEST. Puede ser transitoria (p. ej., aturdimiento miocárdico) o persistente, dependiendo de la duración de la isquemia y el grado de éxito de la reperfusión. La función ventricular suele mejorar tras la reperfusión eficaz, pero puede llevar varias semanas y no siempre ocurre⁽²⁵⁾

a.a Disfunción del ventrículo izquierdo

Disfunción sistólica del VI: la disfunción del VI puede cursar clínicamente silente o causar insuficiencia cardíaca.

Aneurisma del VI: los pacientes suelen contraer insuficiencia cardíaca. Debe considerarse la cirugía para pacientes con aneurismas grandes e insuficiencia cardíaca incontrolada o arritmias ventriculares recurrentes no tratables mediante ablación.

Trombo del VI: la formación de trombos en el VI es una complicación frecuente en pacientes con IAM anterior, incluso sin que exista aneurisma apical. Una vez diagnosticados los trombos murales, se debe considerar el tratamiento anticoagulante durante 6 meses, guiado por ecocardiografías repetidas y teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico y la necesidad de tratamiento antiagregante concomitante.

Insuficiencia mitral secundaria: el remodelado del VI con desplazamiento lateral o apical de los músculos papilares, la tensión cordal de las valvas y la dilatación anular son causas comunes de la insuficiencia mitral secundaria (funcional). La insuficiencia mitral puede mejorar con la reperfusión y el tratamiento farmacológico intensivo, que incluye diuréticos y vasodilatadores arteriales. Para pacientes con insuficiencia mitral grave, insuficiencia cardíaca refractaria o inestabilidad hemodinámica que no responden a tratamiento, está indicada la cirugía urgente o emergente de la válvula mitral.

a.b. Afección del ventrículo derecho

La afección del VD ocurre más frecuentemente en el IAMCEST de la pared inferior. El diagnóstico se puede establecer por la presencia de elevación del segmento ST ≥ 1 mm en las derivaciones AVR, V1 o en las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R), que se debe explorar sistemáticamente en los pacientes con IAMCEST inferior. La ecocardiografía es la técnica más empleada para confirmar el diagnóstico de afección del VD, pero el infarto del VD también se puede evaluar adecuadamente mediante RMN cardíaca.

El tratamiento incluye la reperfusión temprana, con especial cuidado en abrir las ramas del VD, la cual podría producir una rápida recuperación hemodinámica, evitar el uso de tratamientos para reducir la precarga (nitratos y diuréticos) y la corrección de la disincronía (corrección de la FA) o el bloqueo auriculoventricular (BAV) con estimulación secuencial, si fuera preciso.

b. Insuficiencia cardiaca

Presentación clínica: la IC es la complicación más frecuente y uno de los factores pronósticos más importantes en los pacientes con IAMCEST. El diagnóstico en la fase aguda se basa en la presencia de síntomas típicos, la exploración física y la radiografía torácica. Para la evaluación del riesgo se emplea la clasificación de Killip. La disfunción sistólica del VI es la causa más frecuente. La congestión pulmonar puede variar de media a moderada (clase Killip 2) a edema pulmonar franco (clase Killip 3), puede resolverse poco después de la reperfusión y la administración de tratamiento farmacológico o evolucionar a insuficiencia cardiaca crónica, que se debe tratar según la guía vigente.

Hipotensión: se define como una PAS persistente < 90 mmHg. Puede deberse a diferentes causas, incluida la disfunción del VI o el VD, bajo gasto cardiaco, alteraciones del ritmo, complicaciones mecánicas, disfunción valvular, hipovolemia o exceso de medicación.

Estados de bajo gasto cardiaco: se caracterizan por hipotensión persistente y perfusión periférica insuficiente, incluidas disfunción renal y diuresis reducida.

c. Shock cardiogénico.

Se define como hipotensión persistente (PAS < 90 mmHg) a pesar de un estado de llenado adecuado con signos de hipoperfusión. Típicamente, los pacientes presentan hipotensión, evidencia de gasto cardiaco bajo y congestión pulmonar. Hemodinámicamente se caracteriza por un índice cardiaco $< 2,2$ l/min/m², una presión de enclavamiento > 18 mmHg y una diuresis < 20 ml/h. También se considera que hay shock si se necesitan fármacos inotrópicos o asistencia mecánica para mantener una PAS > 90 mmHg.

Para los pacientes con IAMCEST y shock cardiogénico cuya reperfusión por ICP se estima que se demorará más de 120 min, debe considerarse la fibrinólisis inmediata y el traslado a un centro con ICP. En estos casos, a la llegada al centro de ICP, está indicada la angiografía urgente, independientemente de la resolución del segmento ST y el tiempo transcurrido desde la administración de la fibrinólisis.

d. Arritmias y las alteraciones de la conducción

Arritmias supraventriculares: la FA es la arritmia supraventricular más frecuente y afecta hasta al 21% de los pacientes con IAMCEST. Debe considerarse la cardioversión eléctrica, aunque la recurrencia temprana de la FA es frecuente tras el éxito de la cardioversión. El control agudo del ritmo con fármacos antiarrítmicos está limitado al uso de amiodarona. El control adecuado de la frecuencia cardiaca se puede lograr con la administración de BB.

Arritmias ventriculares: la presentación típica de la arritmia es la TV inestable, frecuente, polimórfica y relativamente rápida que suele degenerar en FV. La reperfusión urgente es primordial, ya que la isquemia suele desencadenar estas arritmias.

Bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular: la bradicardia sinusal es frecuente en las primeras horas del IAMCEST, sobre todo en los infartos inferiores. Normalmente no precisa tratamiento. Si se acompaña de hipotensión grave, debe tratarse con atropina vía intravenosa (IV). El BAV de segundo grado tipo I (Mobitz I o Wenckebach) suele asociarse con infarto inferior y raramente causa efectos hemodinámicos adversos. Si los causara, se debe administrar atropina en primer lugar; cuando falle esta estrategia se debe usar estimulación eléctrica. El BAV de segundo grado tipo II (Mobitz II) y el BAV completo pueden ser indicaciones para marcapasos. Para los pacientes con BAV completo, infarto del VD y deterioro hemodinámico, se debe considerar la estimulación AV secuencial. La revascularización se debe considerar para pacientes con BAV que aún no hayan recibido tratamiento de reperfusión⁽²⁵⁾.

e. Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas pueden ocurrir en los primeros días tras un IAMCEST. Las complicaciones mecánicas son potencialmente mortales y requieren pronta detección y tratamiento.

Rotura de la pared libre: la rotura de la pared libre del VI puede ocurrir en menos del 1% de los pacientes durante la primera semana tras un infarto transmural y puede presentarse con dolor súbito o colapso cardiovascular, con o sin disociación electromecánica. El desarrollo de hemopericardio y taponamiento cardiaco que llevan al shock súbito profundo, suele producir rápidamente la muerte. Está recomendada la reparación ventricular con parche pericárdico (u otro material).

Rotura del septo interventricular: la rotura del septo interventricular suele presentarse con un deterioro clínico rápido, con insuficiencia cardiaca aguda o shock cardiogénico y soplo sistólico fuerte que ocurren durante la fase subaguda puede ser necesaria la reparación quirúrgica urgente, aunque no hay consenso acerca del momento óptimo para la cirugía. El cierre percutáneo de la comunicación con dispositivos adecuadamente diseñados pronto podría ser una alternativa a la cirugía.

Rotura del músculo papilar: la insuficiencia mitral aguda puede ocurrir a los 2-7 días después del IAM debido a la rotura del músculo papilar o las cuerdas tendinosas. La rotura del músculo papilar suele presentarse como un deterioro hemodinámico súbito con disnea aguda, edema pulmonar o shock cardiogénico.

El tratamiento inmediato se basa en la reducción de la poscarga para reducir el volumen regurgitante y la congestión pulmonar. La cirugía urgente es el tratamiento de elección, aunque implica un riesgo alto de mortalidad operatoria (20-25%). Frecuentemente se requiere el reemplazo valvular, pero los casos de reparación eficaz mediante la sutura del músculo papilar son cada vez más numerosos y esta podría ser una opción mejor en manos expertas.

f. Pericarditis

Las 3 complicaciones epicárdicas más importantes que pueden ocurrir son: la pericarditis temprana asociada con el infarto, la pericarditis tardía o el daño postcardiaco (síndrome de Dressler) y el derrame pericárdico.

Pericarditis temprana y tardía (síndrome de Dressler) asociada con el infarto: la pericarditis temprana post-IAM suele presentarse pronto después del IAMCEST y es transitoria, mientras que la pericarditis tardía asociada con el infarto ocurre típicamente después de 1-2 semanas tras el IAMCEST, cuya patogenia posiblemente sea inmunomediada y se desencadena por el daño inicial al tejido pericárdico causado por necrosis miocárdica.

Los criterios diagnósticos son similares a los de la pericarditis aguda, incluidos los siguientes: dolor torácico pleurítico; roce pericárdico; cambios en el ECG, con una nueva elevación extensa del segmento ST, normalmente leve y progresiva o depresión PR en la fase aguda, y derrame pericárdico.

El tratamiento antiinflamatorio está recomendado en la pericarditis tras IAMCEST, al igual que en los síndromes de daño pericárdico postcardiaco. El AAS está recomendado como tratamiento antiinflamatorio de primera elección tras el IAMCEST en dosis de 500-1.000 mg cada 6-8 h durante 1-2 semanas, disminuyendo la dosis diaria total en 250-500 mg cada 1-2 semanas. La colchicina es el tratamiento de primera línea combinada con AAS o antiinflamatorios no esteroideos (3 meses) y también se recomienda para las formas recurrentes (6 meses). Los corticoides no están recomendados debido al riesgo de adelgazamiento de la cicatriz con desarrollo de aneurisma o rotura. Raramente es necesario realizar una pericardiocentesis, excepto en los casos de deterioro hemodinámico con signos de taponamiento.

Derrame pericárdico: se debe examinar mediante ecocardiografía o RMC si la ecocardiografía no es concluyente, a los pacientes sin signos de inflamación en los que se detecte una circunferencia de derrame pericárdico > 10 mm o los que sufran síntomas con sospecha de taponamiento cardiaco, por una posible rotura subaguda. Se puede sospechar taponamiento en pacientes con hipotensión arterial, taquicardia, alternancia del pulso, pulso paradójico, con aumento de la silueta cardiaca en la radiografía de tórax. La ecocardiografía es el método de elección para el diagnóstico. Rara vez es necesario practicar una pericardiocentesis. La ecocardiografía permite detectar y cuantificar el tamaño del derrame. En caso de presencia de sangre que se acumula rápidamente, está recomendada la cirugía exploratoria.

6. SEGUIMIENTO POST SCACEST

En referencia a las recomendaciones sobre el estilo de vida después de un evento de SCACEST ver Tabla 3.

Tabla 3. Intervenciones recomendadas en el estilo de vida después de un SCACEST

Recomendaciones
Control estricto de la presión arterial, el objetivo de presión arterial que se debe alcanzar para la presión arterial sistólica (PAS) es < 140 mmHg pero no < 110 mmHg230.
Se recomienda cese del hábito tabáquico, y los programas de manejo multidisciplinario.
Se recomienda mejorar los factores relacionados con el estilo de vida, además de la administración de tratamiento farmacológico adecuado, para reducir la mortalidad cardiovascular y por todas las causas y la morbilidad y mejorar la calidad de vida relacionada con la salud
Se recomienda dieta saludable y control del peso, ingerir una gran variedad de alimentos, ajustar el aporte calórico para evitar la obesidad, aumentar el consumo de frutas y verduras, así como de cereales integrales y pan, pescado (especialmente pescado azul), carne magra y productos lácteos desnatados, sustituir las grasas saturadas y grasas trans por grasas mono o poliinsaturadas de origen vegetal y marino, y reducir las grasas totales (de las cuales menos de un tercio deben ser saturadas) a < 30% del total de la ingesta calórica., reducir el consumo de sal si la presión arterial está elevada. Muchos alimentos procesados y preparados contienen mucha sal y grasas de calidad dudosa.
Se recomiendan intervenciones cognitivo-conductuales para ayudar a los sujetos a alcanzar un estilo de vida saludable.
Para los pacientes con enfermedad coronaria, se recomienda la rehabilitación cardiaca multidisciplinaria basada en el ejercicio para alcanzar un estilo de vida saludable y controlar los factores de riesgo, con el objetivo de reducir la mortalidad cardiovascular y por todas las causas y la morbilidad y mejorar la calidad de vida relacionada con la salud.
Se recomienda la participación de un equipo multidisciplinario (cardiólogos, médicos de familia, enfermería, dietistas, fisioterapeutas, psicólogos, farmacéuticos) para reducir la mortalidad cardiovascular y por todas las causas y la morbilidad y mejorar la calidad de vida relacionada con la salud
Se recomiendan las intervenciones psicológicas para mejorar los síntomas de depresión, con el objetivo de mejorar la calidad de vida relacionada con la salud.
Se recomienda la vacunación antigripal anual para los pacientes con enfermedad coronaria, especialmente los de edad avanzada, para mejorar la morbilidad.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Bauersachs J, Dendale P, Edvardsen T, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289–367.
2. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Española Cardiol*. 2021;74(6):544.e1-544.e73.
3. Fox K, Achenbach S, Bax J, Cosyns B, Delgado V, Dweck MR, et al. Multimodality imaging in cardiology: A statement on behalf of the Task Force on Multimodality Imaging of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J*. 2019;40(6):553–8.
4. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardio-thoracic Surg*. 2018;53(1):34–78.
5. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-Vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1330–93.
6. Ndrepepa G, Berger PB, Mehilli J, Seyfarth M, Neumann FJ, Schömig A, et al. Periprocedural Bleeding and 1-Year Outcome After Percutaneous Coronary Interventions. Appropriateness of Including Bleeding as a Component of a Quadruple End Point. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(7):690–7.
7. D A, RF S, A K, D T, KissD GR. Expert position paper on the role of platelet function testing in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Eur Hear J*. 2014;35(4):209–15.
8. Dworeck C, Redfors B, Angerås O, Haraldsson I, Odenstedt J, Ioanes D. Association of Pretreatment with P2Y12 Receptor Antagonists Preceding Percutaneous Coronary Intervention in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes with Outcomes. *JAMA Netw Open*. 2020;3(10).
9. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay J-F. Pretreatment with Prasugrel in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med [Internet]*. 2013;369(11):999–1010. Available from: <https://shodhganga.inflibnet.ac.in/jspui/handle/10603/7385>
10. Schüpke S, Neumann F-J, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J. Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2019;381(16):1524–34.
11. Kiviniemi T, Karjalainen P, Pietilä M, Ylitalo A, Niemelä M, Vikman S. Comparison of additional versus no additional heparin during therapeutic oral anticoagulation in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol [Internet] [Internet]*. 2012;110(1):30–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.02.045>
12. Beyer-Westendorf J, Gelbricht V, Förster K, Ebertz F, Köhler C, Werth S. Peri-interventional management of novel oral anticoagulants in daily care: Results from the prospective Dresden NOAC registry. *Eur Hear J*. 2014;35(28):1888–96.
13. Puymirat E, Simon T. Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With With ST-Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. 2012;308(10):998–1006.
14. Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Riva D Della, Mariani A, Sabaté M, Smits P. Clinical outcomes with bioabsorbable polymer- Versus durable polymer-based drug-eluting and bare-metal stents: Evidence from a comprehensive network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2014;63(4):299–307.
15. Urban P, IT Meredith, A Abizaid, Pocock S, Carrié D, Naber C. Polymer-free Drug-Coated Coronary Stents in Patients at High Bleeding Risk. *N Engl J Med*. 2015;373(21):2038–47.
16. Garot P, Morice M, Tresukosol D, Pocock S, Meredith I, Abizaid A. 2-Year Outcomes of High Bleeding Risk Patients After Polymer-Free Drug-Coated Stents. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(2):162–71.
17. Argentina De Cardiología R. Consenso de Síndromes Coronarios Agudos Sin elevación del Segmento ST-2020 SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. Agosto [Internet]. 2020;88(6). Available from: www.sac.org.ar
18. Baigent C, Catapano AL, Italia P, Suiza KCK, Casula M, España LB, et al. Guía ESC/EAS 2019 para el tratamiento de las dislipemias: modificación de lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Atherosclerosis Society (EAS) sobre el tratamiento de las di. *Rev Española Cardiol*. 2020;73(5):403.e2-403.e69.
19. Díaz Castro Ó, Bañeras Rius J, Abu-Assi E, Snchis Forés J, Ruiz Mateas F, Íñiguez Romo A, et al. Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST). Estándar de Calidad SEC. Proceso. Soc Española Cardiol [Internet]. 2017;1–64. Available from: https://secardiologia.es/images/SEC-Excelente/SCASEST_Proceso_20170104_Final.pdf
20. Borrayo-Sánchez G, Pérez-Rodríguez G, Martínez-Montañez O, Almeida-Gutiérrez E, Ramírez-Arias E, Estrada-Gallegos J. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017;55(2):233–46.
21. Alfonso F, Sionis A, Bueno H, Ibáñez B, Sabaté M, Cequier Á. Comentarios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(12):1039–45.

22. Stepinska J, M Lettino, I Ahrens, Bueno H, Garcia-Castrillo L, Khoury A. Diagnosis and risk stratification of chest pain patients in the emergency department: focus on acute coronary syndromes. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Hear J Acute Cardiovasc Care. 2020;9(1):76–89.
23. Duronto E, Navarro-Estrada J, Bengier J, Constantin I. Consenso para el Manejo de Pacientes con Dolor Precordial. Rev Arg Cardiol. 2016;84(4):378–401.

CAPITULO V FIBRILACION AURICULAR

1. INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más comúnmente tratada.

Generalmente se asocia con un ritmo ventricular irregular y ausencia de ondas P definidas.

Las complicaciones de la FA incluyen el riesgo de tromboembolismo (incluido el accidente cerebrovascular) y el riesgo de insuficiencia cardíaca. Los pacientes afectados pueden tener un mayor riesgo de mortalidad.

CIE 10

I48.0	FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA
I48.1	FIBRILACION AURICULAR PERSISTENTE
I48.2	FIBRILACION AURICULAR CRONICA

2. PREVALENCIA Y CONDICIONES ASOCIADAS

La prevalencia de la FA aumenta con la edad y se estima que afecta a más del 4 % de la población mayor de 60 años. La cardiopatía hipertensiva y la cardiopatía coronaria son los trastornos subyacentes más comunes en pacientes con FA. La cardiopatía reumática también está fuertemente asociada con la fibrilación auricular.

3. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACION DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR.

El diagnóstico de FA se realiza tras objetivar irregularidad en los intervalos RR con ausencias de ondas P durante al menos 30 segundos en un ECG.

Se distinguen 5 patrones temporales basados en la presentación, duración y la resolución espontánea de los episodios de FA:

- FA diagnosticada por primera vez.
- FA paroxística: aquella que revierte espontáneamente/con intervención en menos de siete días.
- FA persistente: se mantiene durante > siete días.
- FA persistente de larga duración: continúa > 1 año tras adoptar una estrategia de control de ritmo
- FA permanente: aquella FA asumida por paciente y médico, no adoptándose nuevas medidas para restaurar o mantener el ritmo sinusal.

4. MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR

El manejo integral del paciente con FA incluye:

- La información
- La educación
- El autocuidado del paciente
- El control de los FRCV y de los posibles condicionantes arritmogénicos subyacentes
- La regulación del ritmo o de la FC y
- La prevención del ictus mediante el empleo de anticoagulantes.

5. DERIVACION DEL PACIENTE

Situaciones que requieren que un paciente con FA sea derivado a un servicio de urgencias hospitalario especializado:

- Inestabilidad hemodinámica
- FC elevada e incontrolable
- Bradicardia sintomática
- Angina pecho
- Disnea intensa e irreversible
- AIT o ACV.

6. TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR

El tratamiento incluye: control del ritmo o de la frecuencia cardíaca con fármacos antiarrítmicos, ablación por catéter y cirugía de la fibrilación auricular.

La terapia temprana de control del ritmo se asocia a un menor riesgo de eventos en pacientes con FA temprana y en aquellos pacientes con riesgo elevado.

Mientras que en la FA de larga duración el control de frecuencia es la terapia más recomendada. La cirugía para el control del ritmo se basa en la creación de cicatrices de aislamiento en las aurículas con el propósito de evitar los fenómenos de reentrada que inician y perpetúan la arritmia, permitiendo la reconducción del estímulo normal desde el nodo sinusal hasta el nodo auriculoventricular. La elección de la terapia de control de ritmo dependerá de las características del paciente, los síntomas y la FE VI.

Los betabloqueadores son los fármacos de primera línea para el control de frecuencia, sobre todo en aquellos pacientes con FE VI deprimida. Los calcio antagonistas no dihidropiridínicos son una alternativa eficaz en ausencia de la misma. La digoxina debe ser usada con precaución debido a su posible asociación con un aumento de mortalidad concentración dependiente.

La amiodarona es útil en combinación tras el fracaso de la terapia previa, debiendo evitarse en aquellos con patología tiroidea.

Se recomienda el tratamiento para el control del ritmo con objetivo de mejorar los síntomas y calidad de vida en pacientes sintomáticos con FA. Mientras que la cardioversión eléctrica directa sincronizada es el método preferido para pacientes con FA y deterioro hemodinámico. En pacientes estables su uso y el de la cardioversión farmacológica es indistinto.

Fármacos

La flecainida y propafenona están indicadas en pacientes sin cardiopatía isquémica, hipertrofia o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. La elección de amiodarona intravenosa se realiza en pacientes con IC. El vernakalant intravenoso posee un efecto cardioversor más rápido que la amiodarona. Pese a que la dronedrona puede ser un fármaco utilizado para el control de ritmo, se asocia con un aumento de la mortalidad de los pacientes con IC reciente descompensada, clase funcional III-IV de NYHA. El sotalol, está contraindicado en HVI, IC y alargamiento del QT por su riesgo de arritmias ventriculares y torsades de pointes. La dronedrona y el sotalol no deben administrarse con aclaramientos de creatinina inferiores a 30 mL/min.

7. TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE PARA LA PREVENCIÓN DEL ICTUS

La anticoagulación es el tratamiento de elección para la prevención del ictus isquémico, teniendo en cuenta que el riesgo es similar en la FA persistente y en la paroxística. Clásicamente los fármacos antivitamina K (AVK), en un rango de international normalized ratio (INR) de 2-3, han sido los de elección, ya que producen una reducción en la tasa de ictus del 60-80%.

La indicación de anticoagulación oral viene establecida por modelos pronósticos que han incorporado la edad y comorbilidades del paciente, siendo la escala más utilizada CHA₂DS₂-VASc, de tal forma que los pacientes con una puntuación de 0 (1 en caso de mujeres) no precisan de terapia anticoagulante oral. La anticoagulación estaría indicada en varones con CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 o mujeres ≥ 2 . Esta recomendación se aplica a pacientes con FA no valvular, siempre que no exista un riesgo elevado de complicaciones hemorrágicas, estimado según la escala HAS-BLED. En la última década, se han realizado cuatro grandes estudios aleatorizados con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD): dabigatrán (RELY), rivaroxabán (ROCKET-AF), apixabán (ARISTOTLE) y edoxabán (EN-GAGE-AF) y meta análisis, que han demostrado una eficacia igual o superior a la de los AVK, con menor incidencia de complicaciones hemorrágicas, especialmente hemorragia intracraneal, por lo que en la actualidad constituyen la alternativa de elección en el tratamiento inicial de la FA. Los estudios en «vida real» confirman, asimismo, un menor riesgo hemorrágico de los ACOD en comparación con los AVK. Además, los ACOD, en combinación con monoterapia antiagregante, pueden ser una alternativa segura y eficaz a la triple terapia en pacientes con FA sometidos a intervencionismo coronario percutáneo. Por todo ello, las guías clínicas más recientes consideran los ACOD como la opción preferente para la prevención del ictus en pacientes con FA.

Anticoagulación en pacientes que requieren cardioversión

Es importante iniciar precozmente la anticoagulación de pacientes programados para cardioversión, dado que este procedimiento está asociado con un riesgo de tromboembolismo. Los pacientes que se han mantenido en FA durante más de 48 horas deben comenzar la anticoagulación al menos 3 semanas antes de la cardioversión, y después, continuar durante 4 semanas (siempre que no requieran anticoagulación indefinida). Las directrices actuales recomiendan una anticoagulación adecuada con un AVK o con dabigatrán (tanto antes como después del procedimiento). Otros ACOD están siendo estudiados en ensayos clínicos prospectivos.

Escala CHA₂DS₂VASc

FA no valvular	Puntos
C- Insuficiencia cardiaca congestiva	1
H-Hipertensión	1
A-Edad ≥ 75 años	2
D-Diabetes	1
S-Ictus/AIT/TEP (stroke)	2
V-enfermedad vascular (infarto previo, enfermedad arterial periférica o placa aortica)	1
A-edad: 65-70 (las variables de edad son excluyentes)	1
Sc-sexo femenino	1
Riesgo bajo = 0	MAXIMO PUNTOS 9
Riesgo intermedio: 1-2	
Riesgo alto ≥ 3	

Escala HAS-BLED

Riesgo de sangrado	puntos
H Hipertensión descontrolada TAS >160	1
A Alteración Renal (1 punto) o Hepática (1 punto)	1+
S ICTUS-AIT previos (stroke)	1
B Hemorragias o predisposición (Bleeding)	1
L INR Labil (Labile INR)	1
E Edad >65 años (Elderly)	1
D Fármacos (AINEs, antiagregantes), Abuso del alcohol o drogas (Drugs)	1+
Score máximo	9

8. BIBLIOGRAFIA

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ; et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2020;42:373-498.
- Camm AJ, Simantirakis E, Goette A, Lip GY, Vardas P, Calvert M, Chlouverakis G, Diener HC, Kirchhof P. Atrial high-rate episodes and stroke prevention. Europace 2017;19:169_179.
- Lip GYH, Coca A, Kahan T, Boriani G, Manolis AS, Olsen MH, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardiaca y Electrofisiología (SOLEACE). Europace 2017;19:891_911.

CAPITULO VI INSUFICIENCIA CARDIACA

1. DEFINICION Y CLASIFICACION

La IC constituye un síndrome clínico muy prevalente que ocurre cuando el gasto cardíaco es inadecuado en relación con la demanda en reposo y/o durante el ejercicio, causado por anomalías estructurales y/o funcionales en el corazón.

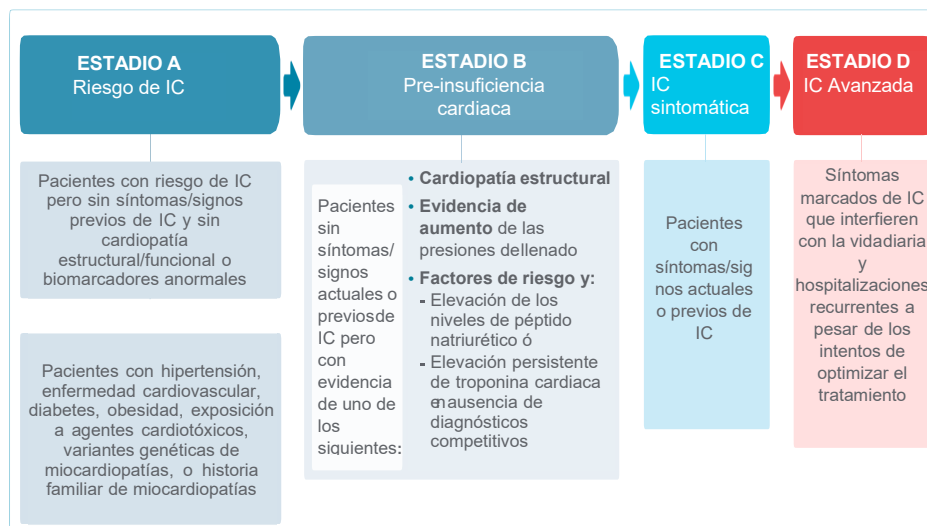
Clasificación

- IC con Fracción de Eyección Preservada
- IC con Fracción de Eyección Levemente disminuida
- IC con Fracción de Eyección Reducida
- IC con Fracción de Eyección Recuperada
- IC congestiva:
 - Con predominio derecho
 - Con predominio izquierdo
- IC de novo (Aguda)
- IC Crónica agudizada

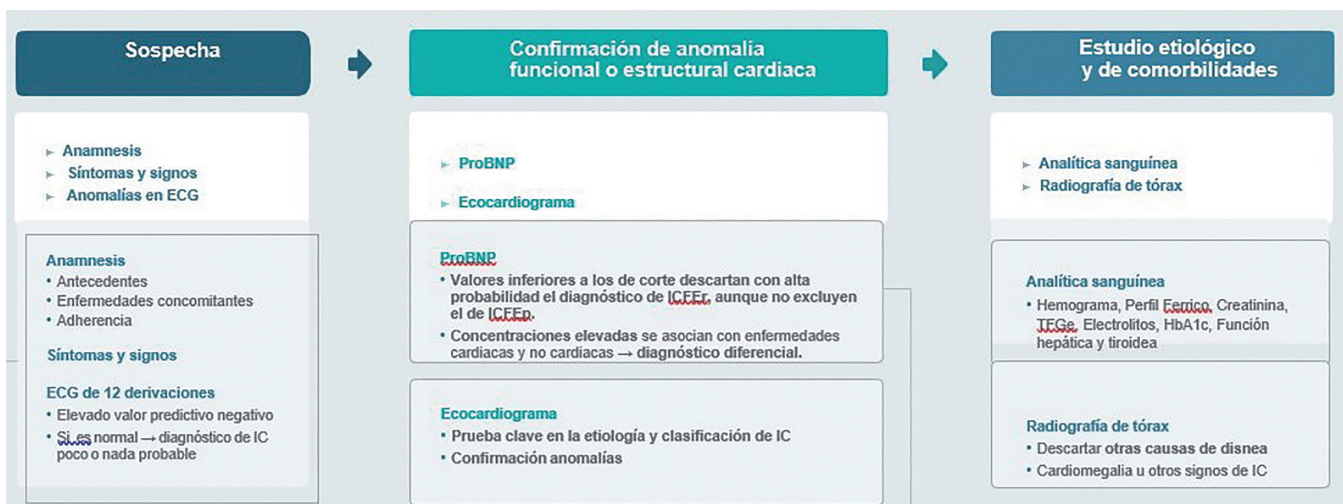
CIE-10:

I110	ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA CARDIACA (CONGESTIVA)
I119	ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA SIN INSUFICIENCIA CARDIACA (CONGESTIVA)
I130	ENFERMEDAD CARDIORRENAL HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA CARDIACA (CONGESTIVA)
I132	ENFERMEDAD CARDIORRENAL HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIAS CARDIACA Y RENAL (CONGESTIVA)
I500	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
I509	INSUFICIENCIA CARDIACA, NO ESPECIFICADA

ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA



DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA



Adaptado de: Castillo Moraga et al. Posicionamiento SEMERGEN en el abordaje de la insuficiencia cardíaca crónica en atención primaria. Medicina de Familia. SEMERGEN 2022; 106-123. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2021.10.007>.
 ECG: electrocardiograma, IC: insuficiencia cardíaca, IC-FER: insuficiencia cardíaca fracción de eyección reducida, IC-FEp: insuficiencia cardíaca fracción de eyección preservada, TFGe: tasa de filtrado glomerular estimado.

2. EVALUCION CLINICA

a. Anamnesis:

Si bien, el interrogatorio por sí solo resulta insuficiente para establecer el diagnóstico, continúa siendo la mejor herramienta para determinar el tiempo de evolución, la etiología, la clase funcional y la tasa de progresión.

Síntomas

Sobrecarga de líquidos	Reducción del Gasto Cardiaco
Disnea *	
Ortopnea	Fatiga
Edemas	
Dolor Hipocondrio derecho por congestión hepática	Debilidad
Malestar abdominal por distensión por ascitis	

*Disnea el único síntoma o signo con alta sensibilidad (89%), pero con especificidad baja (51%)

Clasificación funcional (NYHA)

CLASE FUNCIONAL	CONDICION CLINICA
I	No presenta limitaciones durante la actividad física habitual
II	Hay limitación a las actividades físicas habituales No hay síntomas en reposo
III	Hay limitación para realizar cualquier tipo de actividad No hay síntomas en reposo
IV	Disnea en reposo

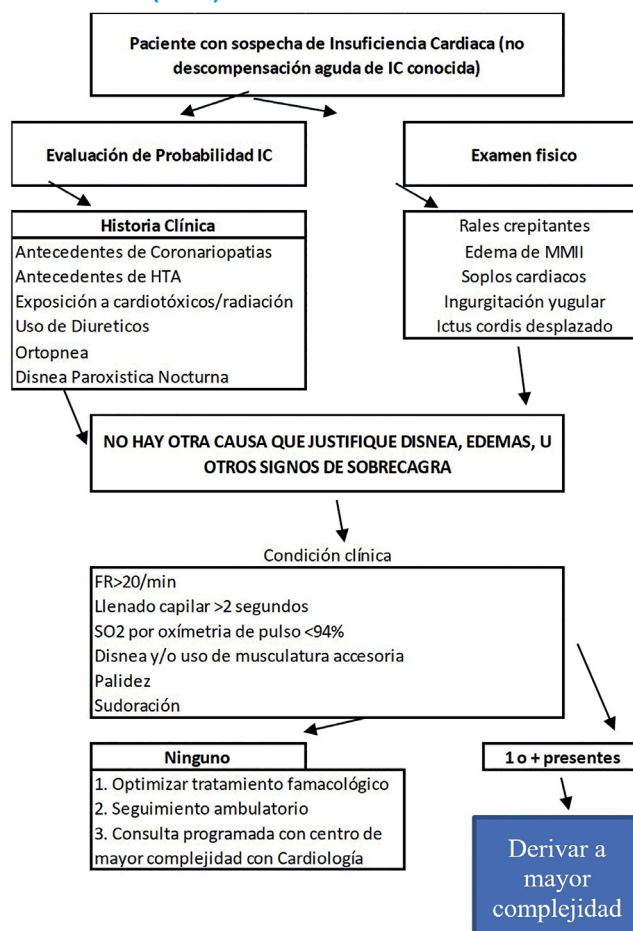
b. Evaluación

	Sobrecarga de Volumen	Examen cardiaco
	IC IZQUIERDA	IC DERECHA
Enfermedad aguda	Congestión pulmonar ↓ CREPITANTES Pulmones	Edemas periféricos: • Piernas • Escrotal
Enfermedad crónica	↑Capacitancia venosa ↑ Drenaje linfático ↓ Permeabilidad ↓ Tránsito de líquidos ↓ No hay crepitantes	• Choque de punta desplazado • Galope (R3) • Hepatomegalia* • Esplenomegalia

* Reflujo Hepato yugular: al realizar la compresión manual del hipocondrio derecho ↑ retorno venoso, y ↑ presión venosa yugular.

3. FLUJOGRAMA DE MANEJO POR NIVEL DE ATENCIÓN SANITARIA

a. UNIDAD DE SALUD FAMILIAR (USF)



TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

FAMILIA	FARMACO	DOSIS INICIALES	DOSIS OBJETIVO
Beta bloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> Bisoprolol Carvedilol Nevibolol 	1.25 mg c/24hs 3.125 mg c/12hs 1.25 mg c/24hs	10 mg c/24hs 25 mg c/12hs 10 mg c/24hs
Inhibidores de la neprilisina y de receptor de angiotensina *	Sacubitrilo-Valsartán	49/51 mg cada 12hs	97/103 mg c/12hs
Antagonistas de la Aldosterona	<ul style="list-style-type: none"> Eplerenona Espironolactona 	25 mg c/24 hs	50 mg c/24hs
Inhibidores SGLT-2	<ul style="list-style-type: none"> Dapaglifozina Empaglifozina 	10 mg c/24hs	

*En los pacientes que hayan sido previamente tratados o no con IECA o ARA-II Previo al inicio deben suspenderse IECA o ARA-II 48 a 72 hs antes, por el riesgo de angioedema.

Seguimiento en Unidad de Salud Familiar

Consultas de seguimiento y control

Condición clínica	En USF	Evaluación por Cardiólogo
Mantiene CF-NYHA* I a II Sin descompensaciones agudas Tratamiento óptimo	Control cada 3 a 6 meses en USF	Diferidas
Descompensación aguda o; Empeoramiento a CF-NYHA* III	Derivar a Hospital Distrital	Mediata
Descompensación aguda o; Empeoramiento a CF-NYHA IV*	Derivar a Hospital Regional	Inmediata

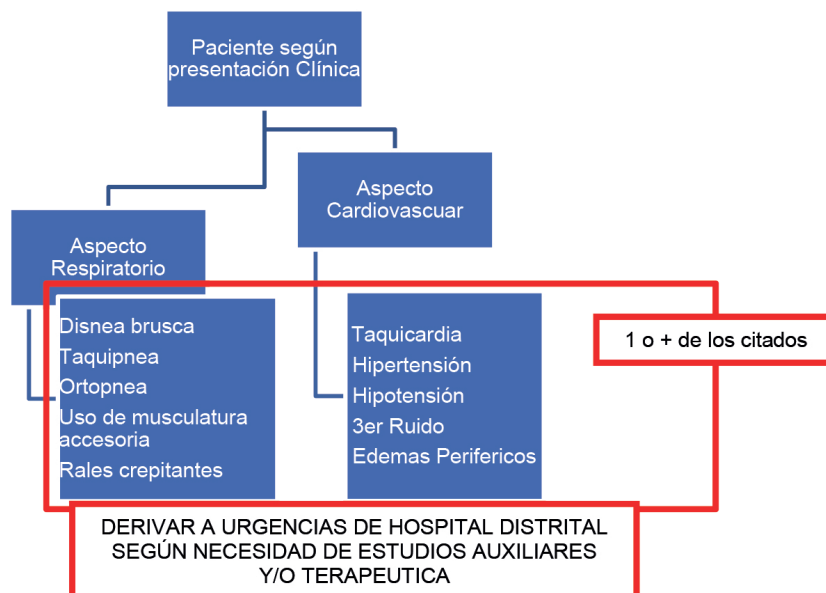
* CF-NYHA: Clase funcional según la clasificación de la New York Heart Association

Paramentos a controlar en consultas en USF y dejar asentadas en fichas clínicas

- Peso
- Presión arterial
- Oximetría de pulso
- Frecuencia cardiaca
- Frecuencia respiratoria
- Signos de sobrecarga o de disminución de capacidad funcional
- Objetivar la disnea

b. HOSPITAL DISTRITAL

Condiciones para derivar un paciente evaluado en Unidad de Salud Familiar (USF), a un Hospital Distrital SEGÚN PRESENTACION CLINICA



TERAPEUTICA INSTALADA EN HOSPITAL DISTRITAL

Instalar Catéter Venoso Periférico		
Terapéutica parenteral	Anti Hipertensiva	1. Enalaprilato 2.5 mg: 1 frasco por volutrol para 10 minutos 2. Labetalol 20 mg: 1 ampolla en bolo lento sin diluir (3 a 5 minutos)
	Diurética	1. Bolos de Furosemida 20 mg: 1 ampolla EV según necesidad
	Oxigeno suplementario	1. O2 por cánula nasal, mascara facial, mascara con reservorio
Terapia de soporte	Sondaje Vesical	1. Instalación de Sonda vesical trans uretral
	Dolor anginoso	1. Dinitratos por Vía Sublingual: Nitrato 2.5 a 5 mg vía sublingual
	Paro cardiorrespiratorio	1. RCP avanzado (vasopresores, masajes, respiraciones de rescate) 2. Desfibrilación con Desfibrilador Externo Automático (DEA)
Ajustes de medicación ante estabilidad clínica comprobada	1. Diuréticos 2. IECA/ARA2 3. Beta Bloqueantes 4. Antagonista de receptor de aldosterona 5. SGLT-2 6. Sacubitrilo & Valsartan	

CONDICIONES PARA TRASLADO A HOSPITAL REGIONAL

Falta de respuesta terapéutica a presentaciones de urgencia	<ul style="list-style-type: none"> • PA no desciende a parámetros deseados (Descenso no es menor al 25% de la presentación inicial) • Edema Agudo de Pulmón (Empeoramiento en la escala de Killip y Kimball) 	TRASLADO A HOSPITAL REGIONAL
Necesidad de internación en sala de internados para manejo	<ul style="list-style-type: none"> • Mejoría clínica pero no optima • Necesidad de cardioversión eléctrica programada* • Necesidad de evaluación para tratamiento farmacológico avanzado y/o terapéutica invasiva por parte de un Cardiólogo** • Requerimiento de infusión de Vasoactivos*** • Paciente Post parada cardiaca 	
Necesidad de auxiliares complementarios	<ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiografía • Holter • Pro BNP • Hormonas tiroideas 	

*Paro cardiorrespiratorio debe realizarse desfibrilación con DEA

**Evaluación para resincronizador, marcapasos, cardiodesfibrilador implantable

***Iniciar previo al traslado dopamina, noradrenalina, nitroglicerina, dobutamina (ver cuadro siguiente)

Infusión de vasoactivos

Fármaco	Ampollas (mg)	Mezcla (Preparación)	Velocidad de infusión
Noradrenalina	4 mg	2 ampollas en 200 cc SF 0.9%	10 cc/h HASTA ESTABILIZAR PRESION ARTERIAL
Dopamina	200 mg	4 ampollas en 200 cc SF 0.9%	10 cc/h HASTA ESTABILIZAR PRESION ARTERIAL
Dobutamina	250 mg	4 ampollas en 250 cc SF 0.9%	5 cc/h
Nitroglicerina	25 mg	2 ampollas en 500 cc Dextrosa 5%	10 cc/h HASTA ESTABILIZAR PRESION ARTERIAL

Observación: para evaluaciones de estudios complejos (ecocardiografía te, test de esfuerzo, ecocardiografía con dobutamina, cateterismo), derivar de igual modo al Hospital Regional para evaluación inicial por parte de un médico cardiólogo.

c. HOSPITAL REGIONAL

CONDICIONES PARA TRASLADO O REFERENCIA A HOSPITAL REGIONAL	URGENCIAS	EVALUACIONES CARDIOLÓGICAS Y/O AUXILIARES DIAGNOSTICOS
Descompensaciones agudas	<ol style="list-style-type: none"> 1 Edema agudo de pulmón 2 Taponamiento cardiaco 3 HTA refractaria al tratamiento establecido en Hospital Distrital 4 Shock Cardiogénico 5 Necesidad de ARM y/o UTI 	

Necesidad de medios auxiliares diagnósticos	1 Ecocardiografía TE 2 Test de Esfuerzo 3 Ecocardiografía con Dobutamina
Internación en sala común	Internación con evaluación continua por parte de cardiología
Evaluaciones para terapéutica avanzada	1. Para angiotomografía 2. Para coronariografía 3. Para dispositivos invasivos* 4. Candidatos a trasplante 5. Candidatos a cirugía cardíaca**

* Cardiodesfibrilador implantable, Marcapasos

**Recambio valvular, Prótesis aortica

d. HOSPITAL ESPECIALIZADO

Estudios auxiliares a realizar en nivel especializado

AUXILIARES DIAGNOSTICOS	INDICACIONES	HALLAZGO	INTERPRETACION
Ecocardiografía Trans Torácica	IC FE preservada o reducida	Nivel de la FE Anomalías valvulares Pericardio Motilidad parietal	Pronóstico de la IC
	Sospecha de Disfunción VD	Disfunción del VD HTP	Peor pronostico
Prueba de Ejercicio	Objetivar la capacidad de ejercicio	Consumo de oxígeno (VO ₂) • ≤12 ml/kg/min; o • ≤50% del previsto s/ edad y sexo	Pronostico Criterio de inclusión en lista de trasplante cardíaco
Cateterismo del corazón derecho	Medición de presiones intracardiacas	Reactividad de presiones pulmonares	Candidato p/terapias avanzadas
Coronariografía	Anatomía	Lesiones coronarias y flujo coronarios	Revascularización

IC FE Insuficiencia cardíaca fracción de eyección; VD: Ventrículo derecho; HTP: hipertensión pulmonar

Tratamiento avanzado a realizar en nivel especializado

Cardiodesfibrilador implantable (CDI)

CONDICION	CONDUCTA
1. IC o miocardiopatía con FE reducida c/ o s/TV o FV sostenida 2. Ausencia de causas reversibles 3. PCR reanimado	Prevención 1ª y 2ª de Muerte Súbita

Instalación de Mitralclip

Para paciente con fracaso en la terapia farmacológica, a pesar de tratamiento optimo por lo menos durante 3 meses desde realizado el diagnostico, para insuficiencia mitral severa funcional, secundaria a dilatación del anillo valvular con diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo ≥ 70 mm, con FEVI entre el 20 al 50%.

Resincronización cardíaca

Para paciente con fracaso en la terapia farmacológica, a pesar de tratamiento optimo por lo menos durante 3 meses desde realizado el diagnostico, evaluar para la colocación en los pacientes con FEVI ≤ 35% y QRS prolongado.

Evaluar para colocación

Evaluación realizada para la colocación de resincronización cardíaca

RITMO	FRACCION DE EYECCION	DURACION DEL QRS	BLOQUEO	CLASE FUNCIONAL	INDICADO
SINUSAL	≤35%	≥150 ms	RAMA IZQUIERDA	I + Miocardiopatía isquémica	SI
				II a IV	SI
	≥150 ms	SIN BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA	III a IV	SI	
	<150 ms	RAMA IZQUIERDA	II a IV	SI	
	35 – 50%	AURICULO VENTRICULAR	I, II y III	SI	
RITMO SINUSAL	FEVI ≥50	NO ESTA INDICADO			NO HAY BENEFICIOS DEMOSTRADOS

e. RESUMEN POR NIVELES DE ATENCIÓN

		USF	Hospital Distrital	Hospital Regional	Hospital Especializado		
ATENCIÓN AMBULATORIA	Consultas	SI	SI	SI	SI	Disponibilidad de Servicio	Acción
	Intervenciones farmacológicas	SI	SI	SI	SI		
	HGT	SI	SI	SI	SI		
URGENCIAS	Consultas de urgencia	NO	SI	SI	SI	Disponibilidad de Servicio	Acción
	Electrocardiograma	NO	SI	SI	SI		
	Ecocardiograma	NO	SI	SI	SI		
	Pro BNP	NO	SI	SI	SI		
	Urea, Creatinina	NO	SI	SI	SI		
	Electrolitos	NO	SI	SI	SI		
	Albumina	NO	SI	SI	SI		
	Funcionalidad Hepática	NO	SI	SI	SI		
	Radiografía de tórax	NO	SI	SI	SI		
	Terapia farmacológica Parenteral	NO	SI	SI	SI		
	Cardioversión	NO	SI	SI	SI		
	Ecocardiograma	NO	NO	SI	SI		
Interconsulta con Cardiólogo	NO	NO	SI	SI	NO	Derivar al siguiente nivel	
Internaciones comunes	Sala de internados	NO	NO	SI	SI	Disponibilidad de Servicio	Acción
	Monitoreo multiparamétrico	NO	NO	SI	SI		
	Infusión de drogas vasoactivas	NO	NO	SI	SI		
	Ecocardiografía con Dobutamina	NO	NO	SI	SI		
	Test de esfuerzo (ergometría)	NO	NO	NO	SI		
	Coronariografía (Cateterismo)	NO	NO	NO	SI		
UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS (UCO)	Interconsulta con Cardiocirugía	NO	NO	NO	SI	Disponibilidad de Servicio	Acción
	Cirugía cardíaca	NO	NO	NO	SI		
	Asistencia Respiratoria Mecánica	NO	NO	NO	SI		
	ECMO	NO	NO	NO	SI		
	Balón de Contrapulsación	NO	NO	NO	SI		

4. BIBLIOGRAFIA

- Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Revisión sistemática y metanálisis de datos de pacientes individuales del diagnóstico de insuficiencia cardíaca, con modelado de implicaciones de diferentes estrategias diagnósticas en atención primaria. *Evaluación de Tecnologías de la Salud* 2009; 13:1
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualización enfocada de ACCF/AHA/HRS de 2012 incorporada en las pautas de ACCF/AHA/HRS 2008 para la terapia basada en dispositivos de anomalías del ritmo cardíaco: un informe de la American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:e6

CAPITULO VII MIOCARDIOPATIAS

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LAS MIOCARDIOPATIAS

Según la definición de la *American Heart Association* (AHA): “Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio asociadas con disfunción mecánica y/o eléctrica que usualmente (pero no invariablemente) presentan hipertrofia o dilatación ventricular inapropiada y se deben a una variedad de causas que frecuentemente son genéticas. Las miocardiopatías están confinadas al corazón o forman parte de trastornos sistémicos generalizados, que pueden conducir a la muerte cardiovascular o a una discapacidad progresiva relacionada con la insuficiencia cardíaca”.

CIE 10

I40.0	MIOCARDITIS INFECCIOSA
I40.1	MIOCARDITIS AISLADA
I40.8	OTRAS MIOCARDITIS AGUDAS
I40.9	MIOCARDITIS AGUDA, NO ESPECIFICADA
I41.0	MIOCARDITIS EN ENFERMEDADES BACTERIANAS CLASIFICADAS EN OTRA PARTE
I41.1	MIOCARDITIS EN ENFERMEDADES VIRALES CLASIFICADAS EN OTRA PARTE
I41.2	MIOCARDITIS EN OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS CLASIFICADAS EN OTRA PARTE
I41.8	MIOCARDITIS EN OTRAS ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTRA PARTE
I42.0	CARDIOMIOPATIA DILATADA
I42.1	CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA
I42.2	OTRAS CARDIOMIOPATIAS HIPERTROFICAS
I42.3	ENFERMEDAD ENDOMIocardica (EOSINOFILICA)
I42.4	FIBROELASTOSIS ENDOCARDICA
I42.5	OTRAS CARDIOMIOPATIAS RESTRICTIVAS
I42.6	CARDIOMIOPATIA ALCOHOLICA
I42.7	CARDIOMIOPATIA DEBIDA A DROGAS Y OTROS AGENTES EXTERNOS
I42.8	OTRAS CARDIOMIOPATIAS
I42.9	CARDIOMIOPATIA, NO ESPECIFICADA
I43.0	CARDIOMIOPATIA EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS CLASIFICADAS EN OTRA PARTE
I43.1	CARDIOMIOPATIA EN ENFERMEDADES METABOLICAS
I43.2	CARDIOMIOPATIA EN ENFERMEDADES NUTRICIONALES
I43.8	CARDIOMIOPATIA EN OTRAS ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTRA PARTE

Hay muchas formas de clasificar las miocardiopatías. Anteriormente, una miocardiopatía se definía como “una enfermedad del músculo cardíaco de causa desconocida” y se desglosaba según su fenotipo fisiopatológico en miocardiopatía dilatada, hipertrófica o miocardiopatía restrictiva. Desde esta primera clasificación, los grandes avances han significado que este sistema demasiado simplista necesitaba un enfoque más profundo para incorporar nuevas entidades clínicas. Por lo tanto, en 1995, un grupo de trabajo establecido por la OMS compiló un nuevo sistema que incluía la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) y miocardiopatías no clasificadas (p. ej., fibroelastosis, miocardio no compactado, disfunción sistólica con dilatación mínima y afectación mitocondrial). El término “miocardiopatía específica” se usó para describir los trastornos del músculo cardíaco que son el resultado de enfermedades cardíacas o sistémicas, como la enfermedad de las arterias coronarias, la enfermedad cardíaca valvular o la hipertensión.

Una clasificación más completa basada en la definición anterior de la AHA divide las miocardiopatías en miocardiopatías primarias, que afectan solo al corazón, miocardiopatías secundarias, que son el resultado de una enfermedad sistémica que afecta a muchas otras partes del cuerpo. Luego, estos se dividen en subgrupos dentro de estas dos amplias categorías que incorporan nuevos conocimientos genéticos y moleculares.

CLASIFICACIÓN DE LAS MIOCARDIOPATÍAS SEGÚN LA ASOCIACIÓN AMERICANA DEL CORAZÓN (AHA)

I- Miocardiopatías Primarias

- 1- Genéticas: miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Brugada, síndrome de QT
- 2- Mixtas: miocardiopatía dilatada, miocardiopatía restrictiva
- 3- Adquiridas: miocarditis inflamatoria, miocardiopatía periparto, síndrome de Takotsubo

II-Miocardiopatías secundarias

- 1- Infiltrativas: amiloidosis, enfermedad de Gaucher
- 2- Por Almacenamiento: hemocromatosis, enfermedad de Fabry
- 3- Por Toxicidad: alcohol, drogas, metales pesados, quimioterápicos
- 4- Inflamatorias: sarcoidosis
- 5- Endocrinas: diabetes mellitus, trastornos tiroideos, hiperparatiroidismo

Distinguir entre miocardiopatías primarias y secundarias puede ser un desafío, ya que muchas enfermedades clasificadas como primarias pueden tener componentes cardíacos adicionales y muchas miocardiopatías secundarias pueden afectar principal o exclusivamente al corazón. Si este es o no el mejor método de clasificación ha generado cierto debate dentro de la literatura. Con nuestra creciente comprensión de los marcadores genómicos y moleculares se propuso un nuevo enfoque para abordar esta superposición basada en la mutación causal implicada en la causa de la enfermedad.

El grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en 2008 definió la miocardiopatía de la siguiente manera: "Un trastorno del miocardio en el cual el músculo cardíaco es estructural y funcionalmente anormal, en ausencia de enfermedad arterial coronaria, hipertensión, enfermedad valvular y enfermedad cardíaca congénita suficiente para causar la anomalía miocárdica observada". Si bien el diagnóstico de la miocardiopatía rara vez comienza con la identificación de una mutación genética, es racional incorporar las pruebas de mutaciones genéticas dentro de un marco de clasificación, ya que es importante al formular un plan de tratamiento y también al informar a las familias sobre su pronóstico, ver Figura 1.

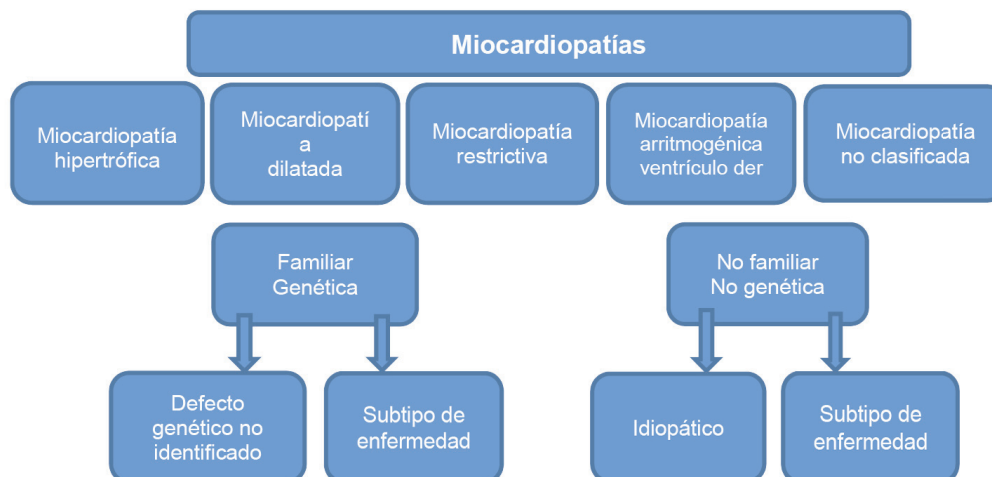


Figura 1. Clasificación de las miocardiopatías según la Sociedad Europea de Cardiología (SEC)

Las miocardiopatías más frecuentes que serán abordadas en este apartado son:

- Miocardiopatía hipertrófica
- Miocardiopatía dilatada
- Miocardiopatía restrictiva
- Miocarditis
- Miocardiopatía Chagásica o Cardiopatía Chagásica
- Amiloidosis cardíaca

1. MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

CIE 10: 142.1 y 142.2

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad compleja del músculo cardíaco y específicamente de las proteínas sarcoméricas, con una base genética que en muchos casos se han identificado distintos genes capaces de generar una hipertrofia inadecuada y disfunción contráctil. Se produce hipertrofia del ventrículo izquierdo, y a veces también del derecho, no justificada por las condiciones de carga y con desestructuración celular histopatológica asociada. Sin embargo, la hipertrofia ventricular no es un marcador sensible ni precoz de MCH. Existen incluso determinadas mutaciones en las cuales la hipertrofia se halla ausente o es leve y se manifiesta en forma tardía.

Se puede establecer un diagnóstico clínico de MCH en pacientes adultos con ecocardiografía 2D o resonancia magnética cardíaca (RMC) con imágenes que muestren un espesor máximo de pared al final de la diástole de ≥ 15 mm en cualquier parte del ventrículo izquierdo, en ausencia de otra causa de hipertrofia en adultos. La hipertrofia más limitada (13-14 mm) puede ser diagnóstica cuando está presente en familiares de un paciente con MCH o en conjunto con una prueba genética positiva.

En la MCH se puede observar casi cualquier patrón y distribución del engrosamiento de la pared del VI, siendo el tabique anterior basal en continuidad con la pared libre anterior la ubicación más común de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). En un subconjunto de pacientes, la hipertrofia puede ser limitada y focal, confinada a solo 1 o 2 segmentos del VI con masa normal. Aunque es común en la MCH, no se requiere la presencia del movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral ni la función hiperdinámica del VI para un diagnóstico clínico. Una serie de otras anomalías morfológicas tampoco son diagnósticas de MCH, pero pueden ser parte de la expresión fenotípica de la enfermedad, incluidos músculos papilares hipertrofiados y desplazados apicalmente, criptas miocárdicas, inserción anómala del músculo papilar directamente en la valva anterior de la válvula mitral (en ausencia de cuerdas tendinosas), valvas mitrales elongadas.

1.1 ETIOLOGÍA

Entre los pacientes con MCH, un 30% a 60% tienen una variante genética patógena identificable o probablemente patógena. Una proporción sustancial de pacientes con MCH actualmente no tienen ninguna evidencia de una etiología genética de su enfermedad. Estas observaciones sugieren que otros mecanismos fisiopatológicos novedosos pueden ser responsables o contribuir a la expresión fenotípica en estos pacientes.

Los dos genes más comunes son la cadena pesada 7 de la miosina beta (MYH7) y la proteína de unión a miosina C3 (MYBPC3), identificados en el 70 % de los pacientes con variante positiva, mientras que otros genes representan una pequeña proporción del 1% a 5% (TNNI3, TNNT2, TPM1, MYL2, MYL3, ACTC1). Dentro de estos genes, se han reconocido más de 1500 variantes. Cada descendiente de un miembro de la familia afectada tiene un 50% de posibilidades de heredar la variante.

Aunque la probabilidad de desarrollar MCH clínica es alta en miembros de la familia con una variante patogénica, la edad a la que se manifiesta la enfermedad en un individuo determinado es muy variable.

Los mecanismos precisos por los cuales las variantes del sarcómero dan como resultado el fenotipo clínico no se han dilucidado por completo. Los genes mutantes del sarcómero desencadenan cambios en el miocardio, lo que conduce a la hipertrofia y la fibrosis. De manera similar, las proteínas sarcoméricas anormales pueden no ser las únicas responsables de todas las características clínicas observadas en pacientes con MCH. Diversas características de la enfermedad, incluidas las arterias coronarias intramurales anormales responsables de la isquemia de los vasos pequeños, las valvas de la válvula mitral alargadas y las anomalías congénitas del aparato subvalvular mitral, que son componentes ampliamente reconocidos del fenotipo de la MCH, parecen no tener una asociación directa conocida con las variantes del sarcómero.

1.2 HISTORIA NATURAL Y SINTOMATOLOGÍA

Aunque la MCH puede ser compatible con una expectativa de vida normal sin síntomas limitantes o la necesidad de tratamientos complejos en la mayoría de los pacientes, otros pueden experimentar consecuencias significativas atribuibles a la enfermedad. Existe un reconocimiento creciente de pacientes con MCH identificados clínicamente a edades avanzadas de > 60 años asintomáticos u oligosintomáticos. Aproximadamente un 30 % al 40 % experimentarán eventos adversos, que incluyen: a) eventos de muerte súbita; b) síntomas limitantes progresivos por obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) o disfunción diastólica; c) síntomas de IC asociados a disfunción sistólica; y d) FA con riesgo de ictus tromboembólico.

La aplicación de terapias medicas escalonadas, las intervenciones quirúrgicas y percutáneas han reducido las tasas de mortalidad de la MCH a $< 1,0\%$ / año. Una de las principales estrategias para reducir la mortalidad ha sido la implementación de la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) basadas en una serie de marcadores de riesgo no invasivos, que pueden identificar a los pacientes adultos con mayor riesgo de muerte súbita que son candidatos para un cardiodesfibrilador implantable (CDI).

La sintomatología va a depender de la existencia y magnitud del gradiente de obstrucción dinámica subvalvular o medioventricular, el compromiso de la función diastólica o sistólica y la presencia de arritmias.

1.3 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la MCH está relacionada con la OTSVI, insuficiencia mitral, disfunción diastólica, isquemia miocárdica, arritmias y disfunción autonómica.

La OTSVI, sea en reposo o con provocación, está presente en el 75% aproximadamente de los pacientes con MCH. Dos mecanismos principales son responsables: 1) hipertrofia septal con estrechamiento del TSVI, lo que lleva a vectores de flujo sanguíneo anormales desplazar dinámicamente las valvas de la válvula mitral hacia delante; y 2) alteraciones anatómicas en la válvula y aparato mitral, incluyendo valvas más largas, así como desplazamiento anterior de los músculos papilares y aparato valvular mitral. En consecuencia, existe un movimiento anterior sistólico de las valvas de la válvula mitral, lo que conduce a OTSVI, presiones intracavitarias elevadas e insuficiencia mitral por la pérdida de la coaptación de las valvas.

Al causar un aumento de la presión sistólica del VI, la OTSVI también puede exacerbar la HVI, la isquemia miocárdica y prolongar la relajación ventricular. La presencia de un gradiente pico en el TSVI de ≥ 30 mm Hg se considera indicativo de obstrucción, y los gradientes en reposo o provocados ≥ 50 mm Hg generalmente se consideran el umbral para la terapia de reducción septal (TRS) en aquellos pacientes con síntomas refractarios a los fármacos.

La OTSVI es dinámica y sensible a la carga y contractilidad ventricular. El aumento de la contractilidad miocárdica, la disminución de la precarga o la disminución de la poscarga aumentarán el gradiente del TSVI. La variabilidad espontánea en el gradiente del TSVI puede ocurrir con las actividades diarias, la ingesta de alimentos, o incluso con una respiración tranquila. Por lo tanto, las maniobras de provocación pueden ser necesarias en pacientes con gradientes de reposo bajos o ausentes (<30 mm Hg) para desenmascarar la obstrucción dinámica, particularmente en pacientes con síntomas. Dichas maniobras incluyen bipedestación, esfuerzo de Valsalva, ejercicio o inhalación de nitrito de amilo.

El llenado ventricular alterado con presiones intracavitarias altas, la falta de uniformidad en la contracción y relajación ventricular son anomalías comunes en la MCH y cada una contribuye a la presencia de disfunción diastólica. La rigidez de la cámara puede deberse a hipertrofia miocárdica, isquemia y fibrosis intersticial o de reemplazo. En algunos pacientes, la gravedad de la hipertrofia también compromete significativamente el tamaño de la cavidad ventricular y el volumen sistólico. El acoplamiento sistólico-diafistólico alterado y la energía celular cardíaca deteriorada también son causas de la disminución de la capacidad de ejercicio en la MCH, lo que tiene un impacto pronóstico independiente de OTSVI. Las imágenes de RMC con realce tardío de gadolinio se pueden utilizar para detectar y cuantificar la fibrosis y la cicatrización del miocardio. Finalmente, se ha informado una asociación entre la fibrosis auricular izquierda y fibrilación auricular.

La insuficiencia mitral (IM) puede ocurrir secundariamente por OTSVI o por anomalías primarias de las valvas y contribuye a los síntomas de disnea. En la insuficiencia mitral causada por OTSVI, el movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral conduce a la pérdida de la coaptación de las valvas, y el jet es predominantemente meso a telesistólico y de orientación posterior o lateral.

Un jet de IM dirigido posteriormente se correlaciona con SAM de la válvula mitral como mecanismo fisiopatológico subyacente. Sin embargo, los jets centrales y anteriores también pueden resultar del SAM (es decir, estos jets no predicen de manera confiable las anomalías primarias de las valvas mitrales), y es necesario tener precaución al usar la dirección del jet en el ecocardiograma transtorácico (ETT) preoperatorio para guiar la decisión de cirugía concomitante de la válvula mitral durante la miectomía septal. Los factores que afectan la severidad de OTSVI también pueden afectar el grado de IM. Por lo tanto, una IM significativa puede no ser evidente sin maniobras provocadoras. Las anomalías primarias de la válvula mitral y su aparato también son comunes, incluyendo una longitud excesiva de las valvas, inserción anómala del músculo papilar. En algunos pacientes, estas anomalías primarias de la válvula mitral pueden ser la causa principal de los síntomas. Para los pacientes en los que se contempla TRS, se debe realizar un examen minucioso de anomalías de la válvula mitral para determinar el enfoque invasivo óptimo.

Estos pacientes son susceptibles a la isquemia miocárdica atribuible a un desajuste entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio. La hipertrofia miocárdica, la disfunción microvascular con alteración de la reserva de flujo coronario y la hipertrofia medial de las arteriolas intramurales y su densidad reducida son hallazgos frecuentes. Estas anomalías se ven agravadas por la presencia de función sistólica hiperdinámica y presiones intracavitarias elevadas. La reserva de flujo coronario reducido ocurre incluso sin estenosis epicárdica. La presencia de isquemia miocárdica puede provocar un infarto, que puede ser evidente en las imágenes de RMC. La isquemia e infarto de miocardio apical (con o sin obstrucción medioventricular) puede ser uno de los mecanismos que contribuye al desarrollo de aneurismas del VI, que conllevan un mayor riesgo de IC y arritmias ventriculares.

Los pacientes pueden tener disfunción autonómica, con alteración de la recuperación de la frecuencia cardíaca y vasodilatación inapropiada. La prevalencia de la disfunción autonómica es incierta, aunque los estudios han descri-

to una respuesta anormal de la presión arterial al ejercicio en 25 % de los pacientes. Definida como la imposibilidad de aumentar la presión arterial sistólica en al menos 20 mm Hg, o una caída de la presión arterial sistólica durante el ejercicio de > 20 mm Hg desde el valor máximo obtenido, se ha asociado con un peor pronóstico. El resultado clínico puede estar dominado por uno de estos componentes o puede ser el resultado de una interacción compleja entre las mismas.

1.4 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La evaluación clínica puede iniciarse con la identificación de antecedentes familiares de MCH, síntomas que incluyen un evento cardíaco, un soplo cardíaco durante el examen físico, durante un estudio de ecocardiografía realizada por otras indicaciones o un ECG anormal sugestivo de MCH. Una evaluación clínica adecuada debe comenzar con un historial cardíaco completo, un historial familiar que incluya tres generaciones y un examen físico completo (que incluya maniobras como Valsalva, ponerse en cuclillas, levantar las piernas de forma pasiva o caminar). Esto debe ir seguido de un ECG e imágenes cardíacas para identificar HVI cuando los hallazgos clínicos son sugestivos. Es útil evaluar a los pacientes en el contexto de perfiles clínicos específicos o personalizados, cabe destacar: 1) perfil clínico benigno estable sin necesidad de recomendar una intervención de tratamiento mayor; 2) obstrucción del flujo de salida del VI con síntomas significativos de IC, como candidatos potenciales para una intervención de reducción septal; 3) perfil con mayor riesgo de muerte súbita arritmica con la consideración de un CDI; 4) perfil con FA y riesgo de ictus embólico con indicación de anticoagulación y 5) perfil con falla cardiaca avanzada no obstructiva con consideración para terapias avanzadas de IC, Figura N° 2. Solo el 10 % de los pacientes con MCH experimentan más de una de estas vías adversas.

Se deben tener en cuenta diagnósticos diferenciales como HTA, estenosis valvular aórtica, enfermedad renal crónica (especialmente en diálisis), amiloidosis, corazón de atleta, enfermedades metabólicas (síndrome de Hurler y Hunter) y otras cardiopatías infiltrativas (Anderson-Fabry o enfermedad de Pompe). Se ha descrito miocardiopatía hipertrófica como parte del síndrome de Noonan y su variante, el síndrome de Leopard, y la ataxia de Friedreich.



Figura 2. Perfiles clínicos de presentación de MCH

ECG y Holter de latidos

El ECG estándar de 12 derivaciones puede ser normal en la presentación (6 % de los pacientes), pero generalmente muestra una combinación variable de anomalías de HVI, alteraciones del ST, de la onda T, y ondas Q patológicas. Por esta razón, se recomienda el ECG en la primera visita en todos los individuos con MCH conocida o sospechada y debe repetirse siempre que haya un cambio en los síntomas en pacientes con un diagnóstico establecido.

El ECG también es un marcador temprano sensible, aunque no específico, de enfermedad en los familiares. La frecuencia de arritmias detectadas durante la monitorización electrocardiográfica ambulatoria (Holter) está relacionada con la edad. La taquicardia ventricular no sostenida asintomática (TVNS), ocurre en el 25% de los adultos con MCH. Las arritmias supraventriculares paroxísticas ocurren hasta en el 38% de los pacientes. Se recomienda el monitoreo ambulatorio de ECG en la evaluación clínica inicial para evaluar el riesgo de muerte súbita cardíaca.

1.5 DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Ecocardiograma

La ecocardiografía es la modalidad de imagen primaria en la mayoría de los pacientes, y la RMC ofrece información complementaria y como una alternativa para pacientes seleccionados en los que el ecocardiograma no es concluyente. La información importante que se obtiene de las imágenes incluye establecer el diagnóstico (o excluir diagnósticos alternativos), evaluar la gravedad del fenotipo y evaluar anomalías cardíacas estructurales y funcionales concomitantes (función sistólica, diastólica, valvular). La caracterización del OTSVI, además la evaluación integral del aparato valvular mitral, son fortalezas clave de la ecocardiografía.

Evaluación ecocardiográfica de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

En todo paciente con sospecha de miocardiopatía hipertrófica es imperioso valorar:

- 1- Presencia, extensión y distribución de la HVI o derecha, el informe debe mencionar el espesor máximo de la pared o del segmento afectado
- 2- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
- 3- Hipertrofia del ventrículo derecho y si existe obstrucción dinámica del ventrículo derecho
- 4- Volumen indexado de la aurícula izquierda
- 5- Función diastólica del ventrículo izquierdo (grado de disfunción y presiones de llenado)
- 6- Presión sistólica de la arteria pulmonar
- 7- OTSVI en reposo y con Valsalva, identificando en el informe el sitio de la obstrucción y el gradiente obtenido
- 8- Valorar el aparato valvular mitral, mecanismo y severidad de la insuficiencia mitral, si es necesario se debe realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE)
- 9- Se recomienda la ETE para la miectomía quirúrgica, y la ETT o la ETE para la ablación septal percutánea
- 10- Cribado en familiares de MCH

Resonancia Magnética Cardíaca

La RMC proporciona imágenes tomográficas de alta resolución espacial del corazón, así como la evaluación de la fibrosis miocárdica después de la inyección de contraste con gadolinio. Estas características son adecuadas para puntualizar las diversas expresiones fenotípicas de esta enfermedad, proporcionando diagnóstico, en la estratificación de riesgos y en la preparación para la terapia de reducción septal. Estas razones, la RMC es una técnica de imagen complementaria importante en la evaluación de estos pacientes.

Las imágenes de RMC tienen la clara ventaja de producir un contraste nítido entre la acumulación de sangre y el miocardio, para proporcionar mediciones de espesor de pared del VI muy precisas, cuantificación exacta del tamaño de la cámara del VI y VD, masa del VI, función sistólica y puede identificar áreas de hipertrofia ventricular no bien visualizada por ecocardiografía. También mejoró la apreciación de la diversidad de anomalías morfológicas, incluidos los aneurismas apicales del VI, así como las anomalías estructurales del aparato valvular mitral que contribuyen a OTSVI, hallazgos que pueden afectar las estrategias terapéuticas. Además, la extensión de fibrosis miocárdica con realce tardío de gadolinio representa un marcador no invasivo de un mayor riesgo de taquiarritmias ventriculares potencialmente mortales y progresión de la IC con disfunción sistólica.

Recomendaciones para resonancia magnética cardíaca

1. En pacientes con sospecha de MCH en los que la ecocardiografía no es concluyente, la RMC está indicada para aclarar el diagnóstico.
2. Para los pacientes con HVI en los que existe la sospecha de diagnósticos alternativos, incluida la enfermedad infiltrativa o de almacenamiento, así como el corazón de atleta, la RMC es útil en estas situaciones particulares.
3. Para los pacientes con MCH que no están identificados de otro modo como de alto riesgo de MSC o en quienes la decisión de proceder con CDI sigue siendo incierta después de la evaluación clínica que incluye antecedentes personales/familiares, ecocardiografía y monitoreo electrocardiográfico ambulatorio, esta técnica es beneficiosa para evaluar grosor máximo de la pared del VI, fracción de eyección, presencia de aneurisma apical del VI y extensión de la fibrosis miocárdica con realce tardío de gadolinio.
4. Para los pacientes con MCH obstructiva en quienes el mecanismo anatómico de la obstrucción no es concluyente en la ecocardiografía, las imágenes de RMC están indicadas para informar la selección y planificación de TRS.

Tomografía computarizada cardíaca

La tomografía cardíaca proporciona una excelente resolución espacial, permite una definición clara de la estructura y función del VI (patrón de hipertrofia, la medición del grosor de la pared, la detección de la membrana subaórtica y el trombo intracardiaco). Pequeños estudios han demostrado la capacidad de la tomografía para evaluar la fibrosis miocárdica, aunque esto agrega una mayor exposición a la radiación y necesita una mayor validación. Además de la estructura del miocardio, la tomografía proporciona una evaluación de la anatomía coronaria (estenosis, el origen anómalo de las arterias coronarias, otros). Las desventajas de la TC son el uso de radiación, contraste con yodo radiactivo y una resolución temporal inferior comparada con la ecocardiografía. En pacientes adultos con

sospecha de MCH se puede considerar la TC cardiaca si el ecocardiograma no es diagnóstico y no se dispone de imágenes de RM.

Angiografía coronaria y evaluación hemodinámica invasiva

La ecocardiografía sigue siendo el estándar de oro para la evaluación fiable y no invasiva de la obstrucción dinámica del tracto de salida en la MCH. Por esta razón, no existe una justificación convincente para considerar la evaluación hemodinámica invasiva de rutina en pacientes con MCH obstructiva o angiografía coronaria de rutina en la población general que tiene MCH. La evaluación hemodinámica invasiva debe realizarse solo cuando la información diagnóstica no pueda obtenerse de los exámenes clínicos y de imágenes no invasivos, y cuando dicha información modifica el manejo del paciente.

Recomendaciones para angiografía y evaluación hemodinámica invasiva

- 1- Para los pacientes con MCH que son candidatos para TRS y para quienes existe incertidumbre con respecto a la presencia o gravedad de OTSVI en estudios de imagen no invasivos, se recomienda una evaluación hemodinámica invasiva con cateterismo cardíaco.
- 2- En pacientes con MCH con síntomas o evidencia de isquemia miocárdica, se recomienda la angiografía coronaria (TC o invasiva).
- 3- En pacientes con MCH que tienen riesgo de aterosclerosis coronaria, se recomienda la angiografía coronaria (TC o invasiva) antes de la miectomía quirúrgica.

Prueba de esfuerzo con ejercicio

Existe evidencia que muestra que la prueba de esfuerzo con ejercicio, particularmente cuando se combina con el análisis simultáneo de gases respiratorios (test de ejercicio cardiopulmonar "TECP"), es segura en pacientes con MCH y brinda información sobre la gravedad y el mecanismo de la limitación funcional.

El rol de la prueba de esfuerzo para evaluar la isquemia miocárdica es limitado debido a las anomalías del movimiento de la pared y del ECG en reposo. Las imágenes de perfusión miocárdica mediante tomografía por emisión de positrones o de fotón único muestran anomalías de perfusión en >50% de los pacientes.

Recomendaciones para prueba de esfuerzo con ejercicio

- 1- Para pacientes sintomáticos con MCH que no tienen un gradiente del tracto de salida provocable o en reposo ≥ 50 mm Hg en la ETT, se recomienda el ecoejercicio para la detección y cuantificación del OTSVI dinámico.
- 2- En pacientes con MCH no obstructiva e insuficiencia cardíaca avanzada (clase funcional III a IV de la NYHA), se debe realizar una prueba de esfuerzo cardiopulmonar para cuantificar el grado de limitación funcional y ayudar en la selección de pacientes para trasplante de corazón o soporte circulatorio mecánico.

1.6 EVALUACIÓN DE RIESGO DE MUERTE SÚBITA CARDÍACA

La MCH ha sido considerada como la causa más común de MSC en jóvenes americanos, una complicación muy visible y devastadora de esta cardiopatía genética. Entre los pacientes con MCH, los más jóvenes tienen un mayor riesgo de MSC que los mayores. No parece haber diferencias basadas en el sexo o la raza en el riesgo de muerte súbita cardíaca. Durante varias décadas, una multitud de estudios se han centrado en la identificación de los principales marcadores de riesgo clínico para reconocer al grupo de alto riesgo que pueden ser candidatos para la prevención de la MSC con desfibrilador automático implantable (DAI). Esta estrategia de estratificación del riesgo y la consecuente utilización de los DAI en la práctica clínica ha reducido sustancialmente las tasas de mortalidad relacionadas con la enfermedad. Estos marcadores incluyen los antecedentes personales y familiares, pruebas no invasivas que incluyen ecocardiografía, monitoreo electrocardiográfico ambulatorio e imágenes RMC. Dado que el riesgo de MSC se extiende durante muchas décadas de vida, su reevaluación periódica es un componente integral de la evaluación longitudinal de la mayoría de los pacientes con MCH.

Recomendaciones para la evaluación de riesgo de muerte súbita cardíaca

- 1- En pacientes con MCH, se recomienda una evaluación de riesgo de MSC no invasiva sistemática e integral en la evaluación inicial y cada 1 o 2 años y debe incluir la evaluación de estos factores de riesgo.
 - a- Historia personal de paro cardíaco o arritmias ventriculares sostenidas
 - b- Antecedentes personales de síncope sospechoso por historia clínica de ser arrítmico
 - c- Antecedentes familiares en parientes cercanos de muerte súbita relacionada con MCH prematura, paro cardíaco o arritmias ventriculares sostenidas

- d- Espesor máximo de la pared del VI, FE y aneurisma apical del ventrículo izquierdo
- e- Episodios de TVNS en monitorización electrocardiográfica ambulatoria continua (holter)

2- Para los pacientes con MCH que no están identificados de otro modo como de alto riesgo de MSC, o en quienes la decisión de proceder con la colocación de un DAI sigue siendo incierta después de una evaluación clínica que incluye antecedentes personales, familiares, ecocardiografía y monitoreo electrocardiográfico ambulatorio, las imágenes de RMC son beneficiosas para evaluar el grosor máximo de la pared del VI, FE, aneurisma apical del VI y extensión de la fibrosis miocárdica con RTG.

Selección de pacientes para colocación de Desfibrilador Automático Implantable (DAI)

Selección de pacientes para colocación de DAI

En pacientes con MCH, la estratificación del riesgo y la selección de pacientes para la terapia profiláctica con DAI continúa evolucionando, incluidos nuevos marcadores de riesgo y estrategias de puntuación predictiva. La eficacia comprobada del DAI para abortar taquiarritmias ventriculares potencialmente mortales y salvar vidas en pacientes con MCH ha aumentado la importancia de la selección precisa de pacientes para la terapia con dispositivos. En asociación con el juicio clínico y la toma de decisiones compartida, los pacientes con MCH se consideran candidatos potenciales para DAI de prevención primaria en virtud de ≥ 1 marcador principal de riesgo que, en conjunto, tienen una alta sensibilidad para predecir aquellos pacientes con mayor riesgo futuro de sufrir una muerte súbita.

Recomendaciones para la implantación de DAI en pacientes con alto riesgo de MCH

Clase I

- 1- En pacientes con MCH, se recomienda la aplicación del juicio clínico individual al evaluar la fuerza pronóstica de los marcadores de riesgo convencionales dentro del perfil clínico del paciente individual, así como una discusión exhaustiva y equilibrada de la evidencia, los beneficios y los riesgos estimados para involucrar la participación del paciente plenamente informado en la toma de decisiones sobre el DAI.
- 2- Para los pacientes con MCH y paro cardíaco documentado previo o TV sostenida, se recomienda la colocación de un DAI.

Clase II

- 1- Para pacientes adultos con MCH con ≥ 1 factor de riesgo principal de MSC, es razonable ofrecer un DAI. (evidencia B). Estos principales factores de riesgo incluyen:
 - Muerte súbita juzgada definitiva o probablemente atribuible a MCH en ≥ 1 familiar de primer grado o cercano que tenga ≤ 50 años;
 - HVI masiva ≥ 30 mm en cualquier segmento del VI
 - ≥ 1 episodios recientes de síncope sospechados por la historia clínica de ser arrítmicos
 - Aneurisma apical del VI, independiente del tamaño
 - Disfunción sistólica del VI (FE $< 50\%$).
- 2- Para los pacientes ≥ 16 años con MCH y con ≥ 1 factores de riesgo importantes de MSC, la discusión del riesgo estimado de muerte súbita a los 5 años y las tasas de mortalidad puede ser útil durante el proceso de toma de decisiones compartida para la colocación de un DAI. (evidencia B)
- 3- En pacientes adultos seleccionados con MCH y sin factores de riesgo importantes de MSC después de la evaluación clínica, o en quienes la decisión de proceder con la colocación de un DAI sigue siendo incierta, se puede considerar un DAI en pacientes con RTG extenso mediante RMC con contraste o presencia de TVNS en el estudio holter (evidencia B)

Clase III

- 1- En pacientes con MCH sin factores de riesgo no se debe realizar la colocación de DAI
- 2- En pacientes con MCH, no se debe realizar la colocación de DAI con el único propósito de participar en atletismo competitivo

1.7 MANEJO DE PACIENTES SINTOMÁTICOS CON MCH OBSTRUCTIVA

a. Manejo farmacológico de pacientes sintomáticos con MCH obstructiva

El papel principal de la terapia farmacológica dirigida a la obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo es el alivio de los síntomas, porque no hay datos convincentes que sugieran que la terapia farmacológica altera la historia

natural de la MCH. Debido a que la obstrucción del tracto de salida es notablemente variable a lo largo de la vida diaria, el éxito de un medicamento dado está determinado por la respuesta de los síntomas del paciente y no por el gradiente medido.

En general, los bloqueadores beta no vasodilatadores se consideran terapia de primera línea. Los bloqueadores de los canales de calcio, el verapamilo o el diltiazem son alternativas razonables a la terapia con bloqueadores beta. Para los pacientes que no responden al tratamiento de ≥ 1 de estos medicamentos, las terapias avanzadas con disopiramida o reducción septal suelen ser el siguiente paso. Otro dato clave en el manejo de los síntomas, es eliminar los medicamentos que pueden promover la obstrucción del tracto de salida, como los vasodilatadores puros (ej., bloqueadores de los canales de calcio de la clase de las dihidropiridinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina) y diuréticos en dosis altas.

Los diuréticos en dosis bajas, cuando se agregan a otros medicamentos de primera línea, a veces son útiles para pacientes con disnea persistente o síntomas congestivos. Los principios del manejo farmacológico descritos aquí también se aplican a pacientes con obstrucción a nivel medioventricular.

Los síntomas incluyen disnea relacionada con el esfuerzo o dolor torácico; y ocasionalmente otros síntomas de esfuerzo (por ej., síncope, casi síncope) que se atribuyen a OTSVI e interfieren con la actividad diaria o la calidad de vida.

Recomendaciones para manejo farmacológico de pacientes con MCH obstructiva

Clase I

- 1- En pacientes con MCH obstructiva y síntomas atribuibles a OTSVI, se recomiendan betabloqueantes no vasodilatadores, titulados según la eficacia o las dosis máximas toleradas (IB)
- 2- En pacientes con MCH obstructiva y síntomas atribuibles a OTSVI, para quienes los bloqueadores beta son ineficaces o no los toleran, se recomienda la sustitución con bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (p. ej., verapamilo, diltiazem) (IB)
- 3- Para los pacientes con MCH obstructiva que tienen síntomas graves persistentes atribuibles a OTSVI a pesar de los bloqueadores beta o los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, se recomienda agregar disopiramida en combinación con 1 de los otros medicamentos o TRS realizado en centros experimentados (IB)
- 4- Para pacientes con MCH obstructiva e hipotensión aguda que no responden a la administración de líquidos, se recomienda fenilefrina intravenosa (u otros vasoconstrictores sin actividad inotrópica), sola o en combinación con fármacos betabloqueante (IC)

Clase II

- 1- En pacientes con MCH obstructiva y disnea persistente con evidencia clínica de sobrecarga de volumen y presiones de llenado del lado izquierdo altas a pesar del tratamiento médico óptimo, se puede considerar el uso cauteloso de diuréticos orales en dosis bajas (IIB)
- 2- En pacientes con MCH obstructiva, puede ser razonable suspender los vasodilatadores (p. ej., inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos) o digoxina porque estos agentes pueden empeorar los síntomas causados por la obstrucción dinámica del tracto de salida (IIB)

Clase III

- 1- Para los pacientes con MCH obstructiva y disnea severa en reposo, hipotensión, gradientes de reposo muy altos (p. ej., >100 mm Hg), así como para todos los niños <6 semanas de edad, el verapamilo es potencialmente dañino.

b. Tratamiento invasivo de pacientes sintomáticos con MCH obstructiva

La TRS generalmente se reserva para pacientes cuyos síntomas no se alivian con el tratamiento médico y deterioran la calidad de vida, generalmente en clase funcional III o IV de la NYHA.

La miectomía septal extendida transaórtica es un tratamiento apropiado para la gama más amplia de pacientes sintomáticos con MCH obstructiva. Las técnicas de miectomía han evolucionado y permiten el alivio gradual en cualquier nivel de obstrucción dentro del ventrículo, con una mortalidad demostrada $<1\%$ y un éxito clínico >90 a 95% . Aunque algunos centros logran estos resultados con miectomía septal extendida aislada, otros centros han encontrado valor al incluir la revisión de la valva anterior o del aparato valvular mitral. La miectomía exitosa elimina o reduce la IM mediada por SAM y conduce a una reducción en el tamaño de la aurícula izquierda y un pequeño grado de remodelación inversa del VI. La supervivencia a largo plazo después de la miectomía quirúrgica es similar a la de una población general de la misma edad, y la obstrucción recurrente del tracto de salida es rara. La miectomía

tomía septal es especialmente ventajosa en pacientes que tienen una enfermedad cardíaca asociada que requiere corrección quirúrgica y en pacientes con anomalías del músculo papilar asociadas que contribuyen a la obstrucción del tracto de salida.

De manera similar, las técnicas de ablación septal con alcohol se han perfeccionado y en centros con equipos intervencionistas experimentados, la mortalidad del procedimiento es baja (<1%). La ablación del tabique con alcohol requiere una anatomía coronaria adecuada y el procedimiento puede ser menos eficaz con gradientes de reposo elevados (≥ 100 mm Hg) y grosor del tabique extremo (≥ 30 mm). Las preocupaciones anteriores con respecto a las arritmias ventriculares tardías relacionadas con la cicatriz septal no se corroboran en series más recientes, y la supervivencia a mediano plazo es generalmente similar a la de los pacientes que se han sometido a una miectomía quirúrgica. La ablación del tabique con alcohol se asocia con un mayor riesgo de bloqueo de conducción que requiere marcapaso permanente en comparación con la miectomía quirúrgica y una mayor necesidad de repetir la intervención debido a la obstrucción residual. La reducción septal mediante ablación con alcohol evita la esternotomía y en general, los pacientes experimentan menos dolor y es ventajosa en condiciones comórbidas que aumentan el riesgo quirúrgico.

Recomendaciones para el tratamiento invasivo de pacientes sintomáticos con MCH obstructiva

Clase I

- 1- En pacientes con MCH obstructiva que continúan sintomáticos graves a pesar de la terapia médica óptima (TMO), se recomienda TRS en pacientes elegibles, realizada en centros experimentados, para aliviar el OTS-VI (IB)
- 2- En pacientes sintomáticos con MCH obstructiva que tienen una enfermedad cardíaca asociada que requiere tratamiento quirúrgico (p. ej., músculo papilar anómalo asociado, valva mitral anterior notablemente alargada, enfermedad intrínseca de la válvula mitral, EAC multivaso, estenosis valvular aórtica) la miectomía quirúrgica, se recomienda realizar en centros experimentados. (IB)
- 3- En pacientes adultos con MCH obstructiva que permanecen severamente sintomáticos, a pesar de la TMO y en quienes la cirugía está contraindicada o el riesgo se considera inaceptable debido a comorbilidades graves o edad avanzada, se recomienda la ablación septal con alcohol en pacientes elegibles, realizada en centros con experiencia (IC)

Clase II

En pacientes con MCH obstructiva, la miectomía quirúrgica anterior (clase II de la NYHA) realizada en centros integrales de MCH puede ser razonable en presencia de factores clínicos adicionales, que incluyen (IIB)

- a- Hipertensión pulmonar grave y progresiva que se cree atribuible a OTS-VI o IM asociada.
- b- Agrandamiento de la aurícula izquierda con ≥ 1 episodios FA sintomática
- c- Capacidad funcional deficiente atribuible a OTS-VI según lo documentado en la prueba de ejercicio en cinta rodante.
- d- Niños y adultos jóvenes con gradientes de TSVI en reposo muy elevados (>100 mm Hg)
Para pacientes severamente sintomáticos con MCH obstructiva, TRS en pacientes elegibles, realizado en centros experimentados, se puede considerar como una alternativa al aumento de la terapia médica después de la toma de decisiones compartida, incluidos los riesgos y beneficios de todo el tratamiento (IIC)

Clase III

- 1- Para pacientes con MCH que son asintomáticos y tienen una capacidad de ejercicio normal, no se recomienda TRS
- 2- Para los pacientes sintomáticos con MCH obstructiva en quienes TRS es una opción, el reemplazo de la válvula mitral no debe realizarse con el único propósito de aliviar el OTS-VI.

Actividades recreativas y deportivas

Si bien se sabe que la actividad física regular promueve la longevidad y reduce el riesgo general de enfermedad cardiovascular, las recomendaciones para el ejercicio recreativo y la participación en deportes competitivos para pacientes con MCH han sido desafiantes. Los datos disponibles brindan información discordante sobre el riesgo de MSC con la participación en estas actividades y la proporción de estas MSC que son atribuibles a la MCH. Aunque estudios observacionales previos identifican la MCH como una de las causas más comunes de MSC entre los atletas competitivos, en general, la MSC es un evento raro en los jóvenes, incluidos deportistas y en aquellos con diagnóstico de MCH.

Dados estos hallazgos un tanto dispares y la enorme heterogeneidad en la expresión de la enfermedad de MCH,

no es posible definir de manera confiable para ningún paciente individual el grado en que el riesgo puede aumentar al participar en deportes recreativos o competitivos vigorosos. Por estas razones, la evaluación de atletas con MCH debe incorporar un diálogo compartido, dando peso a la contribución y participación individual del paciente en una discusión equilibrada con una comprensión del riesgo potencial de MSC asociado con la actividad física.

Recomendaciones para actividades recreativas y deportivas

Clase I

- 1- Para la mayoría de los pacientes con MCH, el ejercicio recreativo de intensidad leve a moderada es beneficioso para mejorar el estado cardiorrespiratorio, el funcionamiento físico, la calidad de vida, y su salud en general, de acuerdo con las pautas de actividad física para la población general.
- 2- Para los atletas con MCH, se recomienda una evaluación integral y una discusión compartida de los riesgos potenciales de la participación deportiva por parte de un experto.

Clase II

- 1- Para la mayoría de los pacientes con MCH, la participación en deportes competitivos de baja intensidad es razonable (IIa)
- 2- En individuos con genotipo positivo y fenotipo negativo para MCH, la participación en atletismo competitivo de cualquier intensidad es razonable (IIa).
- 3- Para los pacientes con MCH, se puede considerar la participación en actividades recreativas de alta intensidad o actividades deportivas competitivas de intensidad moderada a alta después de una evaluación integral y una discusión compartida, repetida anualmente con un experto que transmita que el riesgo de muerte súbita y descargas de ICD puede incrementarse, y con el entendimiento de que las decisiones de elegibilidad para la participación en deportes competitivos a menudo involucran a terceros (p. ej., médicos de equipo, consultores y otros líderes institucionales) que actúan en nombre de las escuelas o equipos (IIb)

Clase III

- 1- En pacientes con MCH, no se debe realizar la colocación de DAI con el único propósito de participar en atletismo competitivo

2. MIOCARDIOPATÍA DILATADA

CIE 10: 142.0

2.1 DEFINICION

Grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio, caracterizados por dilatación ventricular y disfunción contráctil, en ausencia de hipertensión, enfermedad isquémica, valvular o congénita.

2.2 SCORE DE RIESGO

- Fracción de eyección del ventriculo izquierdo (FEVI) menor a 35%
- Muerte súbita revertida
- Taquicardia ventricular sostenida

2.3 CUADRO CLÍNICO

Signos clínicos y síntomas de insuficiencia cardiaca Clase III-IV o en algunos casos shock cardiogénico

Hallazgos semiológicos importantes: edema de miembros inferiores, rales crepitantes, galope R3, taquicardia.

2.4 CRITERIOS DE DERIVACIÓN EN LOS DIFERENTES NIVELES DE ATENCIÓN

Depende de los hallazgos clínicos y el estado hemodinámico en el momento de la consulta.

NIVEL HOSPITAL ESPECIALIZADO.

- a) **Estudios de Laboratorio:** hemograma, CKMB, troponina I, pro BNP, perfil tiroideo, calcio, fósforo, magnesio, HbA1c, electrolitos, hepatograma, HIV, saturación de la transferrina, hierro sérico, péptido natriurético auricular (PNA).
- b) **Estudios e Imágenes inicial:** radiografía de tórax, ECG de 12 derivaciones, ecocardiografía, RMN contrastada, biopsia miocárdica, cateterismo cardiaco.

c) Estudios e Imágenes de Seguimiento:

	Examen físico	ECG	Laboratorio + Pép. natriuréticos	Ecocardiografía	Rx tórax	RMN cardiaca	TAC tórax	Cateterismo
Diagnóstico	X	X	X	X	x	x	x	x
1 mes	X	X	X	X				
6 meses	X	X	X	X				
12 meses	X	X	X	X				
Anual	x	X	X	x				

2.5 TRATAMIENTO

Tratamiento Inicial: Remitirse al apartado de Insuficiencia cardiaca.

Tratamiento Específico

1. MCD asociada a alcoholismo: cesar el consumo del alcohol, suplementación con tiamina y folatos.
2. MCD asociada a cocaína: cesar el uso de cocaína. No existen otros tratamientos adicionales.
3. MCD asociada a quimioterapia: no hay tratamiento específico, monitorizar la función del ventrículo izquierdo y si existe compromiso severo evaluar el beneficio de la continuidad del tratamiento quimioterápico o buscar otras alternativas.
4. MCD asociada a miocarditis: remitirse al apartado de miocarditis.
5. MCD asociada a enfermedad de Chagas: remitirse al apartado de enfermedad de Chagas.

MIOCARDIOPATIA PERIPARTO

CIE 10: O90.3

1.DEFINICION

Cardiomiopatía idiopática que ocurre al concluir el embarazo o los meses siguientes al parto, aborto espontáneo o provocado, sin otras causas de falla cardiaca, y con fracción de eyección del VI menor o igual a 45%.

2.CUADRO CLÍNICO

Signos clínicos y síntomas de insuficiencia cardiaca Clase III-IV o en algunos casos shock cardiogénico. Semiología: edema de miembros inferiores, rales crepitantes, galope R3, taquicardia.

3.FLUJOGRAMA DE ATENCIÓN Y TRATAMIENTO

Criterios de derivación en los diferentes niveles de atención: Depende de los hallazgos clínicos y el estado hemodinámico en el momento de la consulta.

NIVEL HOSPITAL ESPECIALIZADO.

Estudios de Laboratorio: Hemograma, CKMB, Troponina I, pro BNP, perfil tiroideo, calcio, fósforo, magnesio, HbA1, electrolitos, hepatograma, HIV, saturación de la transferrina, hierro sérico, PNA.

Estudios e Imágenes inicial: Radiografía de tórax, ECG de 12 derivaciones, ecocardiografía, RMN contrastada, cateterismo cardiaco.

Estudios e Imágenes de Seguimiento:

	Examen físico	ECG	Pép. Natriu réticos	Ecocardiografía	Rx tórax	RMN cardiaca	TAC tórax	Cateterismo
Diagnóstico	X	x	X	X	x	x	x	X
4 a 6 sem	X	X	X	X				
3 meses	X	X	X	X				
6 meses	X	X	X	X		x		
12 meses	X	X	X	X				
18 meses	X	X	X	X				
Anual (hasta 5 años luego del diagnóstico)	x	X	X	x				

4. TRATAMIENTO

Tratamiento Inicial: Remitirse al apartado de Insuficiencia cardiaca

- Si la paciente se encuentra en shock cardiogénico o con edema agudo de pulmón: remitir a unidad de cuidados intensivos cardiovasculares.
- Se sugiere supresión de la lactancia con Bromocriptina
- Fármacos permitidos durante el embarazo, con precaución: diuréticos de asa, betabloqueadores (metoprolol es el más utilizado), hidralazina/nitratos, digoxina y heparina de bajo peso molecular.
- Fármacos contraindicados durante el embarazo: IECA, ARA II, antagonistas de los receptores de aldosterona, sacubitril-valsartán, ivabradina e inhibidores orales de los receptores de la vitamina K.
- Fármacos permitidos durante la lactancia: diuréticos de asa, betabloqueadores, hidralazina/nitratos, enalapril y captopril, espironolactona, heparina de bajo peso molecular e inhibidores orales de los receptores de vitamina K.
- Fármacos con información escasa para uso humano durante la lactancia: sacubitril-valsartán e ivabradina.

3. MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

CIE10: I42.5

3.1 DEFINICIÓN

Las miocardiopatías restrictivas (MCR) son un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por un VI no dilatado, con frecuencia con la FE conservada, en el cual hay un aumento de la rigidez miocárdica, secundario a fibrosis intersticial, trastornos infiltrativos, de almacenamiento o trastornos endomiocárdicos; que provoca un rápido aumento de la presión ventricular al comienzo de la fase diastólica con solo pequeños aumentos en los volúmenes de llenado, dando lugar a la manifestación predominante, el cual es la disfunción diastólica como resultado de la enfermedad miocárdica.

La presencia de una fisiología restrictiva del VI no siempre implica una MCR. Puede desarrollarse una fisiopatología restrictiva en la etapa final de cualquier tipo de miocardiopatía. El llenado diastólico restrictivo puede identificarse transitoriamente en miocardiopatías, como la miocardiopatía hipertrófica o dilatada, en presencia de congestión grave, y desaparecer tras la optimización del balance de líquidos.

3.2 CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de la MCR son inespecíficos y reflejan la presencia de IC. La disnea es el síntoma inicial y más frecuente, posteriormente se agregan palpitaciones, fatiga y ortopnea. La exploración física suele ser compatible con una IC biventricular, con ingurgitación de las venas yugulares en la mayoría de los pacientes, mientras que ascitis y edemas significativos solo aparecen en los casos avanzados. La fibrilación auricular es frecuente y se puede apreciar un tercer tono cardíaco en uno de cada cuatro pacientes, los soplos no son una característica frecuente.

3.3 DIAGNÓSTICO

El punto de partida del estudio diagnóstico de la MCR es la identificación de un perfil hemodinámico restrictivo y su persistencia en el tiempo.

- El ECG es una prueba que proporciona datos para el diagnóstico e información sobre la naturaleza del proceso de la miocardiopatía. Mientras que las miocardiopatías infiltrativas se caracterizan por voltajes reducidos del complejo QRS debido a la expansión del espacio intersticial, las miocardiopatías de almacenamiento presentan voltajes del complejo QRS normales o aumentados. La discrepancia entre el grado de grosor de la pared ventricular y los voltajes del complejo QRS en el ECG de superficie podría ayudar a diferenciar la HCM o enfermedades de almacenamiento.
- La ecocardiografía transtorácica es un examen de primera línea y puede orientar hacia un diagnóstico específico. Se visualiza agrandamiento importante de ambas aurículas, con ventrículos no dilatados, en algunos casos con hipertrofia de las paredes ventriculares, al examen Doppler se evidencia el patrón de llenado restrictivo. Las diferentes etiologías de MCR ver Figura 1.
- La RMN cardíaca (RMNc) representa la técnica no invasiva estándar de oro para cuantificar los volúmenes biventriculares, la masa y la FE. Además, la RMNc permite caracterizar las propiedades del tejido miocárdico: el edema miocárdico, la trombosis intraventricular, necrosis de miocitos o edema extracelular, además puede evaluar la perfusión miocárdica y el mapeo del volumen extracelular, también puede detectar y cuantificar la acumulación de hierro, así como para monitorear la respuesta al tratamiento.

- La biopsia endomiocárdica está indicada siempre que no se pueda llegar a un diagnóstico claro basado en hallazgos clínicos, de imagen y genéticos.

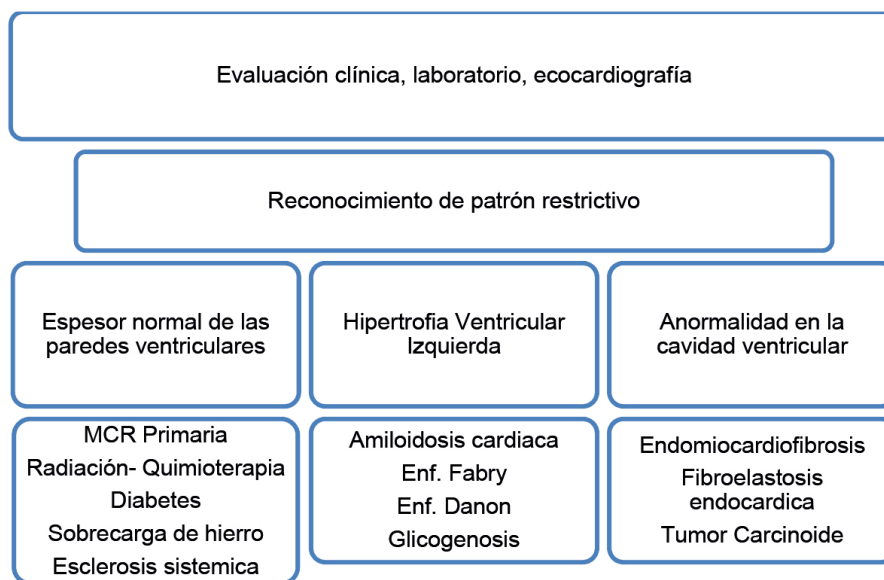


Figura 1. Etiología de miocardiopatía restrictiva

3.4 TRATAMIENTO

a. TRATAMIENTO INICIAL

Con respecto al tratamiento se basa inicialmente en el manejo de la insuficiencia cardíaca. La restricción de sodio y el uso de diuréticos están recomendados como tratamiento de soporte en pacientes con IC. Los diuréticos de asa reducen el edema pulmonar y periférico y la ascitis. Se debe evitar forzar la diuresis porque incluso una hipovolemia leve puede causar una caída en el volumen sistólico y el gasto cardíaco. En casos con fisiología abiertamente restrictiva, la estricta dependencia del gasto cardíaco con la frecuencia cardíaca implica que los betabloqueantes pueden empeorar la función hemodinámica e inducir hipotensión. Los pacientes suelen tolerar mal la bradicardia y las bradiarritmias pueden requerir la implantación de un marcapasos secuencial auriculo-ventricular. Los fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona no han demostrado beneficio pronóstico y pueden ser mal tolerados debido a la hipotensión. La fibrilación auricular es común y, a menudo, mal tolerada debido a la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular. Se debe preferir el control del ritmo al control de la frecuencia, pero puede ser difícil lograr y mantener el ritmo sinusal. Los pacientes con MCR y FA tienen un riesgo tromboembólico muy alto y deben ser anticoagulados independientemente de su CHA2SD2. Se puede considerar el trasplante cardíaco en pacientes seleccionados con resultados similares a los de otras etiologías de IC.

b. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El tratamiento específico depende de la etiología de la MCR, como ej, en el caso de la amiloidosis cardíaca existen fármacos modificadores de la enfermedad, en el caso de sarcoidosis se podría valorar inicio de corticoides, etc.

4. MIOCARDITIS

CIE 10: 140.9

4.1 DEFINICION:

La miocarditis es una enfermedad cardíaca inflamatoria que puede ocurrir por infecciones, activación del sistema inmunitario o exposición a fármacos. Se caracteriza por un amplio espectro de presentaciones y trayectorias clínicas, y la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente. En algunos pacientes, la inflamación puede causar una cicatrización extensa que desencadena la remodelación del VI, lo que eventualmente conduce a una MCD o, alternativamente, a un fenotipo hipocinético no dilatado predominante de cardiomiopatía.

La miocarditis aguda (MA) implica un tiempo corto desde el inicio de los síntomas y el diagnóstico (generalmente <1 mes), mientras que la cardiomiopatía crónica inflamatoria (CCI) indica inflamación miocárdica con miocardiopatía dilatada establecida o fenotipo hipocinético no dilatado generalmente con una mayor duración de los síntomas.

4.2 CUADRO CLÍNICO

Los pacientes con sospecha de miocarditis aguda generalmente son valorados en urgencias por:

- Dolor torácico (85-95% de los casos)
- Disnea (19%-49% de los casos)
- Fiebre (alrededor del 65% de los casos)
- Fatiga
- Palpitaciones
- Síncope (alrededor del 6% de los casos)

Se debe investigar acerca de manifestaciones prodrómicas, como síntomas similares a los de la gripe, trastornos gastrointestinales, dolor de garganta o infecciones del tracto respiratorio, que pudieron haber precedido a la fase aguda por algunos días o semanas. Además, interrogar acerca de exposición reciente a drogas o sustancias tóxicas (p. ej., cocaína o anfetamina) o a sustancias infecciosas. (p. ej., ingestión de carne cruda que sugiere infecciones helmínticas, viajes a áreas donde los virus asociados con la MA, como el dengue, son endémicos).

MIOCARDITIS AGUDA COMPLICADA:

Puede presentarse con:

- Insuficiencia cardíaca aguda por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.
- Arritmias ventriculares
- Shock cardiogénico

4.3 DIAGNÓSTICO

Presencia de:

- ≥ 1 criterios de presentación clínica (dolor torácico agudo o disnea de nueva aparición [días hasta 3 meses] o en subaguda/disnea crónica [>3 meses] o palpitaciones/arritmia inexplicable síntomas o shock cardiogénico inexplicable)
- ≥ 1 criterio diagnóstico de diferentes categorías (características electrocardiográficas de lesión cardíaca, marcadores elevados de necrosis miocárdica, anomalías funcionales/estructurales en ecocardiograma/angiograma o RMN cardíaca).

En ausencia de

- enfermedad arterial coronaria detectable angiográficamente (estenosis coronaria $\geq 50\%$) y
- enfermedad cardiovascular preexistente conocida o causas extracardíacas que podrían explicar el síndrome (p. ej., enfermedad valvular, cardiopatía congénita, hipertiroidismo).

4.4 ESTUDIOS AUXILIARES

Estudios de laboratorios:

- Marcadores de necrosis miocárdica: Troponina, CK MB
- Marcadores de inflamación: PCR, VSG
- Recuento leucocitario (hipereosinofilia en la miocarditis eosinofílica)
- Pruebas serológicas y virológicas: VIH, Influenza, SARS CoV2, perfil reumatológico según la sospecha clínica.
- Péptido natriurético cerebral (BNP) o su prohormona aminoterminal (NT-proBNP) ante la sospecha de insuficiencia cardíaca.
- Autoanticuerpos cardíacos: No se recomienda de manera rutinaria. Se pueden encontrar autoanticuerpos frente a varios autoantígenos cardíacos y específicos de músculo en pacientes con miocarditis y MCD. La falta de genoma viral en la biopsia endomiocárdica, con autoanticuerpos séricos detectables sugiere miocarditis o CCI inmunomediada.

Estudios e Imágenes inicial:

Electrocardiograma:

El ECG es anormal en aproximadamente el 85% de los casos, la elevación del segmento ST que simula un infarto agudo de miocardio es la anomalía más frecuente. Las derivaciones inferiores y laterales están común-

mente involucradas. El QRS ensanchado > 120 ms, bloqueo auriculoventricular, bradicardia sintomática o taquicardia y arritmias ventriculares deben aumentar la sospecha de MA y sugerir formas de alto riesgo.

Ecocardiografía:

Se debe realizar en todos los pacientes con sospecha de MA, puede mostrar un amplio espectro de hallazgos:

- Aumento del grosor de las paredes
- Hipocinesia segmentaria leve, en particular, en las paredes inferior e inferolateral
- Disfunción diastólica
- Doppler tisular anormal
- Disfunción ventricular derecha leve
- Derrame pericárdico
- Ecogenicidad miocárdica anormal

En los pacientes con FEVI preservada, el método de speckle tracking es una técnica útil. Tiene una sensibilidad superior para la detección del daño miocárdico leve y desempeña un papel en la predicción de la evolución clínica, puesto que los pacientes con deterioro del strain basal muestran peores resultados ecocardiográficos en el seguimiento. La miocarditis fulminante a menudo se presenta con un ventrículo izquierdo no dilatado, engrosado e hipocontráctil, ya que la intensa respuesta inflamatoria produce edema intersticial y pérdida de la contractilidad ventricular.

Resonancia magnética cardíaca:

Herramienta de diagnóstico no invasiva para la caracterización de tejidos, incluido el reconocimiento y la cuantificación de inflamación y fibrosis de reemplazo en el contexto de MA y CCI. Además, es el estándar de oro para la cuantificación de volúmenes biventriculares, fracción de eyección y masa cardíaca.

Se recomienda para confirmar el diagnóstico de miocarditis, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad.

Se deben cumplir al menos dos de los criterios de Lake Louise:

- a) Aumento de la señal focal o difusa en las secuencias potenciadas en T2
- b) Realce precoz con gadolinio, midiendo el realce absoluto total o el realce total relativo del miocardio
- c) Al menos un foco de realce tardío focal no isquémico

Biopsia endomiocárdica:

La biopsia endomiocárdica (BEM) confirma el diagnóstico de miocarditis e identifica la etiología subyacente y el tipo de inflamación (por ejemplo, células gigantes, miocarditis eosinofílica, sarcoidosis) que implican diferentes tratamientos y pronóstico.

Es la base para un tratamiento inmunosupresor (si el resultado es negativo para infecciones) y antiviral seguro. Si la EMB es realizada por equipos experimentados, su tasa de complicaciones es baja.

Como recomendación de clase I se encuentra la insuficiencia cardíaca de nueva aparición inexplicada de menos de 2 semanas de evolución asociada a deterioro hemodinámico o a la insuficiencia cardíaca de nueva aparición inexplicada de 2 semanas a 3 meses de evolución asociada a dilatación del VI y aparición de nuevas arritmias ventriculares o alteraciones de la conducción. Además, aquellos pacientes con presentación clínica de tipo «seudoinfarto» tras haber descartado la enfermedad coronaria.

El tejido obtenido de la BEM debe analizarse mediante histología, inmunohistoquímica y PCR viral (en tejido cardíaco y una muestra de sangre).

La BEM puede repetirse si es necesario para monitorear la respuesta a la terapia dirigida por etiología, o si se sospecha un error de muestreo en un paciente con progresión inexplicable de insuficiencia cardíaca.

Estudios e imágenes de seguimiento:

Se recomienda una reevaluación ambulatoria una vez resuelto el cuadro y realización de resonancia magnética cardíaca a los 6 meses antes de reiniciar la actividad física.

4.5 TRATAMIENTO

Tratamiento Inicial:

Independientemente de cuál sea su etiología, el tratamiento básico de la miocarditis es el abordaje óptimo de la insuficiencia cardíaca y las arritmias según lo establecido en las guías basadas en la evidencia.

Pacientes hemodinámicamente estables:

Ante la sospecha de miocarditis en pacientes asintomáticos se recomienda ingreso hospitalario y seguimiento clínico hasta establecer un diagnóstico definitivo, ya que la situación puede evolucionar rápidamente y surgir una emergencia cardiopulmonar (p. arritmia potencialmente mortal).

La prueba de esfuerzo está contraindicada en la etapa aguda, ya que puede precipitar una arritmia. Los AINES solo deben usarse en casos de pericarditis asociada debido a una mayor mortalidad asociada a su uso en MA. El paciente con miocarditis con presentación de pseudo-infarto, arterias coronarias normales y función ventricular preservada debe ser dado de alta cuando las enzimas cardíacas hayan llegado al rango normal y se le debe ofrecer un seguimiento cardiológico no invasivo a largo plazo.

Pacientes hemodinámicamente inestables:

Se debe tratar a estos pacientes en unidades de cuidados intensivos con monitorización invasiva y un equipo de profesionales bien formados en la realización de cateterismos cardíacos y BEM. Para los pacientes que presentan deterioro progresivo de la función ventricular a pesar del tratamiento convencional, la BEM es esencial para diagnosticar causas potencialmente tratables como la miocarditis de células gigantes o la miocarditis eosinofílica.

Sin embargo, dado que las lesiones miocárdicas pueden progresar rápidamente y llegar a ser irreversibles, en ocasiones es necesario un dispositivo de asistencia mecánica ventricular u oxigenador de membrana extracorpóreo como puente al trasplante de corazón o la recuperación.

Arritmias:

No existen recomendaciones específicas para el manejo de la arritmia en la miocarditis, por lo que el manejo debe estar en línea con las guías actuales. La bradicardia sinusal, la duración prolongada del QRS, hipoquinesia segmentaria del ventrículo izquierdo, los niveles persistentes o fluctuantes de troponina cardíaca pueden preceder a una arritmia potencialmente mortal.

La indicación de DAI es controvertida, porque puede haber una recuperación total. El puente con LifeVest en pacientes con miocarditis y arritmia ventricular grave (taquicardia o fibrilación ventricular) podría considerarse en estos casos.

Restricción del ejercicio:

La actividad física debe restringirse durante la fase aguda de la miocarditis hasta que la enfermedad se haya resuelto por completo. Los atletas deben ser excluidos temporalmente de la actividad deportiva de tiempo libre competitivo y amateur, independientemente de la edad, el sexo, la gravedad de los síntomas o el régimen terapéutico. Después de la resolución de la presentación clínica (al menos 6 meses después del inicio de la enfermedad) la reevaluación clínica está indicada antes de que el atleta reanude el deporte competitivo.

Tratamiento Específico:

El uso de tratamientos específicos y no convencionales está en función de los resultados de la BEM, teniendo en cuenta los síntomas del paciente y el curso de la enfermedad.

Miocarditis viral aguda:

Mejora espontáneamente en más del 60% de los pacientes que reciben un tratamiento convencional para la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, para estos pacientes suele bastar un seguimiento estrecho.

Miocarditis de células gigantes:

Existen estudios que han demostrado que el tratamiento combinado con antitumoglobulina (275 mg en 500 ml de solución salina al 0,9% durante 12/24 h, días 1 a 5), ciclosporina (dosis inicial de 200 mg/24 h, objetivo de concentración valle: 100-120 mg/ml, durante 1 año) y cortisona (dosis inicial: 1 mg/kg, después de 4 semanas: reducir la dosis 10 mg y luego otros 10 mg cada 2 semanas hasta llegar a la dosis de mantenimiento de 5-10 mg durante 1 año) mejora la supervivencia.

Miocarditis eosinofílica:

La pauta de tratamiento más frecuente es la de cortisona y azatioprina, con reducción de la cortisona cada 2 semanas en 10 mg respecto a la dosis inicial de 1 mg/kg hasta llegar a una dosis de mantenimiento de 10 mg que se mantiene durante 6 meses. Otras opciones terapéuticas de las que se ha demostrado cierto efecto beneficioso en esta entidad son el interferón (IFN) o los inhibidores de la tirosinasa (imatinib)

Miocarditis granulomatosa aguda (sarcoidosis cardíaca o artritis reumatoide):

La prednisona sola es una buena opción en estos casos, dosis inicial de 1 mg/kg, aunque se puede añadir otros fármacos inmunosupresores como la azatioprina. Está justificado un tratamiento prolongado, de al menos 6 meses.

Miocarditis por dengue:

No hay evidencia que apoye el uso de terapia antiviral específica, esteroides o inmunoglobulina en la miocarditis por dengue. El diagnóstico precoz de la afectación miocárdica, la reanimación con líquidos evitando la sobrecarga y el soporte inotrópico con monitorización continua siguen siendo los pilares del tratamiento de los pacientes afectados por dengue con miocarditis grave.

5. MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA O CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

5.1 DEFINICIÓN

La cardiopatía chagásica es un tipo de miocardiopatía o inflamación del músculo cardíaco, causada como consecuencia de una infección por el parásito *Trypanosoma Cruzi* y la causa más importante de morbilidad crónica de la enfermedad de Chagas- Mazza, así como de insuficiencia cardíaca en muchos países de América Latina. La cardiopatía chagásica es un tipo de miocardiopatía dilatada, y la causa de miocardiopatía de etiología infecciosa más frecuente del mundo. Aproximadamente 20 a 30% de los pacientes con enfermedad de Chagas desarrollarán esta patología. Las formas de transmisión más frecuente es la vectorial a través de un insecto de la familia de los Triatomidos (Vinchuca), encontrándose en sus heces el parásito *Trypanosoma Cruzi*. Existen otras formas menos frecuentes de transmisión como la transmisión oral, transfusión de sangre o sus derivados, la forma vertical de madre a hijo (10 % de los casos), trasplante de órganos, accidentes de laboratorio y transmisión sexual. Actualmente la enfermedad de Chagas afecta a unas 10 a 12 millones de personas en todo el mundo. Su distribución geográfica se extiende desde el paralelo 40 de latitud norte, en el sur de Estados Unidos en América del Norte, al paralelo 45 de latitud sur de Argentina y Chile. Los movimientos migratorios desde los países endémicos han posibilitado que sea diagnosticada en zonas donde la enfermedad de Chagas no es endémica.

5.2 CUADRO CLÍNICO

Se clasifica en forma clínica en Agudo y Crónico.

Agudo:

Presente en el 5 al 10 % de los casos. Periodo de incubación de 1 a 2 semanas aproximadamente. Los síntomas, cuando los hay, están presentes durante 4 a 12 semanas. Los síntomas en la forma vectorial generalmente pasan desapercibidos o porque no aparecen o si aparecen generalmente son leves y no propias de la enfermedad (fiebre, mialgias, cefalea). En un 8% de los pacientes pueden aparecer lesiones más específicas de esta enfermedad como el complejo oftalmo ganglionar o signo de Romaña (edema uni palpebral, acompañado de conjuntivitis y agrandamiento del ganglio linfático local) o el chagoma de inoculación (zona de inoculación del parásito a nivel de piel, generalmente lesión plana, rosada y dura), cuadros que duran generalmente 1 a 2 meses. Durante este periodo puede haber afectación cardíaca por afectación miocárdica directa del parásito, reacción inmunológica e inflamatoria del huésped. La afectación es de tipo miocarditis y se manifiesta por disnea, palpitaciones, pre síncope, síncope o incluso muerte súbita. El recién nacido con Chagas congénito puede presentar hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, prematuridad, bajo peso al nacer, taquicardia persistente y menos frecuentemente miocarditis, meningoencefalitis, hepatitis, edemas, fiebre y exantemas.

Crónico:

- a. Sin patología demostrada: es la etapa pre clínica, que puede durar 15 a 20 años, donde el paciente tiene serología positiva para Chagas, pero no presenta sintomatología, con examen físico cardiovascular y estudios complementarios como ECG y Ecocardiogramas normales. Solo un 20 a 30 % pasará a la siguiente fase.
- b. Con patología demostrada: se caracteriza por ser una patología fibrosante que generalmente se localiza en la región postero inferior y apical del ventrículo izquierdo, el nódulo sinusal y el sistema de conducción por debajo del haz de His y cursa con afectación segmentaria de la motilidad en sus inicios, para posteriormente convertirse en una MCD. Tiene tendencia a la formación de aneurismas, sobre todo apicales. Tiene un gran potencial arritmogénico, siendo muy frecuentes las arritmias ventriculares, muchas veces asociadas a bradiarritmias, de origen sinusal y/o aurículoventriculares. Elevada frecuencia de fenómenos tromboembólicos

Se la clasifican en:

B1: Cardiopatía estructural (ECG) con función sistólica del ventrículo izquierdo normal y sin síntomas de IC.

B2: Cardiopatía estructural con función sistólica del VI disminuida y sin síntomas de IC.

B3: Cardiopatía estructural con función sistólica del VI disminuida y con síntomas de IC.

B4: Pacientes en insuficiencia cardiaca refractaria a pesar del tratamiento optimo

Hallazgos semiológicos importantes:

- a- Fase aguda: pueden estar presentes fiebre, taquicardia desproporcionada, frote pericárdico, extrasístoles ventriculares aisladas o frecuentes y en casos más graves ingurgitación yugular, cardiomegalia, ritmo de galope, hipotensión y shock cardiogénico. También pueden estar presentes los signos semiológicos clásico de esta enfermedad como el chagoma de inoculación o el signo de Romaña (complejo oftalmo ganglionar).
- b- Fase Crónica:
 - Sin patología demostrada: fase semiológicamente ausente.
 - Con patología demostrada: extrasístoles ventriculares aisladas o frecuentes, fibrilación auricular, bradicardias extremas (sinusal o por bloqueos AV) y semiología de insuficiencia cardiaca (cardiomegalia, ingurgitación yugular, edema de MI, ritmo de galope).

5.3 DIAGNÓSTICO Y MÉTODOS AUXILIARES

Estudios de laboratorio:

La confirmación laboratorial de la enfermedad de Chagas se realiza por alguna de las siguientes técnicas, dependiendo de la fase en que se encuentra el paciente.

a- CHAGAS AGUDO: presencia de parásitos por métodos directos. Su presencia confirma la enfermedad, pero su ausencia no la descarta:

Parasitológicos:

1. Micro métodos con capilares
2. Micro métodos con micro tubos.
3. Strout.

Métodos menos sensibles:

- 1- Gota gruesa (cuando no se disponga de centrifuga)
- 2- PCR.
- 3- Test de aglutinación directa (DAT).

En centros que cuenten con infra estructura se puede implementar: hemocultivos, xeno diagnóstico y PCR (sensibilidad superior).

Métodos serológicos:

Las IgG comienzan a manifestarse antes de los 30 días de ocurrida la infección, alcanzando su nivel máximo al tercer mes. Las IgM se generan más tempranamente y no siempre se detectan: la falta de anticuerpos IgM contra antígenos derivados de epimastigotes de T. Cruzi no excluye la posibilidad de infección.

Para detectar Inmunoglobulinas G:

- ELISA.
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI).
- Aglutinación directa.
- Hemaglutinación Indirecta (HAI)
- Aglutinación con partículas de gelatina.

Para confirmar la sospecha de Chagas Congénito, en los primeros 9 meses de vida se emplean los mismos métodos que para confirmar al Chagas en fase aguda:

Se debe realizar la búsqueda directa del T. Cruzi por medio del micro método parasitológico, a todo niño hijo de madre positiva en el periodo perinatal, preferentemente antes del alta de la Maternidad o lo más cercano al nacimiento, pero puede extenderse a las primeras semanas de vida.

Métodos parasitológicos:

- Método de capilares: Micro hematócrito
- Gota fresca.
- Método de Strout.

En caso de resultado parasitológico positivo, independientemente de la edad del recién nacido, de le debe tratar.

Si el resultado parasitológico es negativo se debe realizar una muestra de sangre procesada con dos técnicas serológicas entre los 10 y 12 meses de edad:

- ELISA
- Hemaglutinación indirecta.
- Inmunofluorescencia indirecta
- Aglutinación directa.
- Aglutinación con partículas de gelatina.

Si las muestras son positivas se trata, si son negativas se otorga el alta.

La serología reactiva antes de los 8 meses de vida es debida frecuentemente a transferencia de anticuerpos maternos y no a infección congénita, y su ausencia no implica ausencia de infección. Por lo tanto, el diagnóstico final solo podría realizarse mediante métodos directos antes de los 10 meses o mediante métodos serológicos a partir del décimo mes de vida.

b- CHAGAS CRÓNICO: Deben realizarse al menos dos reacciones serológicas, utilizando por lo menos, una de las de mayor sensibilidad como ELISA o IFI. En caso de discordancia (una prueba reactiva y otra no reactiva) realizar una tercera prueba o enviar muestra a un centro de referencia.

Pruebas utilizadas:

- ELISA.
- Hemaglutinación indirecta
- Inmunofluorescencia indirecta.
- Aglutinación directa.
- Aglutinación con partículas de gelatina.

Se deben realizar dos reacciones serológicas para alcanzar un 98- 99,5 % de sensibilidad.

Estudios de imágenes inicial:

A- En la fase aguda sintomática: realizar de entrada ECG y un Ecocardiograma TT para descartar afectación cardíaca. Si se observa alteraciones en uno o en ambos estudios, se debe realizar una Resonancia Magnética Cardíaca para confirmar el diagnóstico de Miocarditis (edema y fibrosis).

B- En la fase crónica con y sin patología demostrada:

ECG: A todo paciente se le debe realizar un ECG convencional de 12 derivaciones, con un registro largo, de 30 segundos en DII. En esta fase, las alteraciones electrocardiográficas preceden en años a la aparición de los síntomas y de la cardiomegalia. Aunque no existe un patrón electrocardiográfico patognomónico, estas alteraciones, principalmente el bloqueo completo de rama derecha, aislado o asociado al hemibloqueo anterior izquierdo, en pacientes con serología positiva, puede considerarse como indicativas de Cardiopatía Chagásica crónica. No obstante, dada su falta de especificidad, el diagnóstico requiere confirmación, ya que su presencia no significa necesariamente la etiología chagásica. Un ECG normal excluye la presencia de disfunción moderada o grave del ventrículo izquierdo, con un valor predictivo negativo cercano al 100 %. Por otro lado, a mayor número de alteraciones presentes en el ECG, peor función ventricular. Las alteraciones de la conducción intra ventricular y el ensanchamiento del QRS aparecen precozmente en esta patología, cuando todavía no existen alteraciones de la contractibilidad miocárdica, por lo que carecen de valor pronóstico que tienen en otras cardiopatías.

Ecocardiografía T.T. : Puesto que es una técnica incruenta de alta difusión y muy útil para valorar la función ventricular, todo paciente con enfermedad de Chagas es candidato a la realización del mismo. Son útiles ciertas recomendaciones: a- utilizar transductores de alta frecuencia. b- realizar un corte transversal para el análisis segmentario de la región infero posterior, otro apical de 2 cámaras, y cortes intermedios entre 2 y 4 cámaras, para detectar la posible existencia de aneurismas c- Valorar con especial atención la región basal de las paredes inferior e infero lateral, así como la región apical del ventrículo izquierdo, buscando hipo o aquinesias, así como la presencia de aneurismas (aneurismas apicales en dedo de guante, característicos de esta patología). Es posible observar además hiperrefringencia y adelgazamiento parietal, semejante la cardiopatía isquémica, siendo este un sustrato para el desarrollo de arritmias ventriculares por reentrada; d- prestar especial atención a la búsqueda de contraste espontáneo y a la existencia de trombos intracavitarios; e- valorar específicamente la función diastólica y la función del ventrículo derecho. La alteración de la función diastólica del VI ocurre en forma precoz en esta patología y su gravedad generalmente se correlaciona con el grado de disfunción sistólica; f- el estudio transtorácico está indicado cuando la ventana transtorácica es mala.

La reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el aumento del diámetro tele sistólico y el patrón restrictivo del flujo mitral son los predictores ecocardiográficos más importantes en los pacientes con cardiopatía chagásica. En las fases avanzadas, cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva, el patrón ecocardiográfico predominante es el de una hipoquinesia difusa bi ventricular, con aumento de las cuatro cavidades. Recordar la importancia de las nuevas técnicas, principalmente del strain longitudinal, que podría ser lo primero en alterarse en este tipo de pacientes.

Aparte de estos estudios básicos, que deben ser realizados en todo paciente con serología positiva para Chagas, otras exploraciones complementarias pueden ser útiles en determinados pacientes o circunstancias:

Holter de 24 horas: se recomienda en pacientes con: a- síntomas sugestivos de arritmias cardíacas (síncope, pre síncope o palpitaciones) b- presencia de determinadas arritmias cardíacas en el ECG, como bradicardias sinusales (F.C . media inferior a 40 lpm y/o pausas sinusales prolongadas) , bloqueos auriculo ventriculares de segundo grado y extrasístoles ventriculares frecuentes y/o formas repetitivas (salvas) .

El Holter de 24 horas permitirá establecer la posible relación de los síntomas con una arritmia, identificar a los pacientes en riesgo de muerte súbita y evaluar la presencia de disfunción autonómica. En aproximadamente el 90% de los pacientes con cardiopatía chagásica y disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca, se registran episodios de taquicardia ventricular sostenida.

Prueba de esfuerzo: indicada básicamente para evaluación de la capacidad funcional y de la respuesta cronotrópica de estos pacientes (disautonomía) .

Medicina nuclear: Se la utiliza para: a- evaluar función sistólica bi ventricular en pacientes con mala ventana acústica (ventriculograma radio isotópico) b- para evaluar circulación coronaria buscando defectos reversibles (alteraciones de la función endotelial muy frecuentes en este tipo de pacientes) y defectos irreversibles por fibrosis importante (SPECT con thalium 201) c- evaluación de la desnervación simpática (MIBG).

Resonancia Magnética: tiene estas características: a- más sensible y específico para detectar alteraciones segmentarias del VI (aneurismas) y la presencia de trombos intra cavitarios b- más sensible en detectar Chagas de afectación derecha única (4,4% de los pacientes) c- detectar presencia de edema miocárdico en secuencias de T2 o realce precoz con gadolinio (presente en el 31 % de los pacientes en la forma crónica sin patología demostrada) d- detectar presencia de fibrosis miocárdica a través del realce tardío con gadolinio, siendo este un predictor importante de mortalidad .

Tomografía Axial Computarizada: solo se la utiliza en a- evaluación de la anatomía coronaria por su alto valor predictivo negativo b- para planeamiento de estudios electrofisiológicos c- valorar función ventricular global y segmentaria, así como presencia de trombos intra cavitarios, en pacientes con Ecocardiogramas no diagnósticos y con dispositivos implantados que contra indiquen la resonancia magnética.

Estudio electro fisiológico: está indicado en las siguientes situaciones a- pacientes con sintomatología sugestiva de arritmia (síncope o pre síncope) no aclarada por estudios previos b- taquicardia ventricular sostenida, con o sin síntomas, independientemente del grado de función ventricular c. paciente resucitado de muerte súbita d- pacientes que presentan en el ECG o en el Holter alteraciones asociadas a un mayor riesgo de muerte súbita (extrasístoles ventriculares frecuentes o pareadas, episodios de taquicardia ventricular no sostenida y aumento de la dispersión del intervalo QT asociados a la presencia de disfunción ventricular) .

Cinecoronariografía: debe realizarse en todo paciente con dolor torácico de características anginosas.

Resumen de las principales indicaciones de las pruebas diagnósticas en la cardiopatía chagásica:

C) Estudios de imágenes de seguimiento: en pacientes con enfermedad de Chagas sin patología demostrada, la realización de un ECG cada 2 años es suficiente, debido a su alto valor predictivo negativo, como ya lo habíamos señalado. En pacientes con patología demostrada (E.C.G alterado) la realización de controles ecocardiográficos dependerá de la situación clínica del paciente. En pacientes asintomáticos y sin alteración en un Eco basal, basta con repetirlo cada 5 años debido a la lenta progresión de la cardiopatía en este tipo de pacientes. En asintomáticos y con un Eco basal alterado, se debe controlar en forma anual, debido al mayor riesgo de progresión. La aparición de nuevos síntomas o de alteraciones del ECG, debe ser indicativo de un nuevo Ecocardiograma. El objetivo del seguimiento Ecocardiográfico es identificar a los pacientes con disfunción moderada o grave, muchas veces todavía asintomáticos, pero que podrían beneficiarse precozmente de fármacos para el manejo de la cardiopatía.

5.4 TRATAMIENTO

El tratamiento será específico para el parásito o sintomático para las complicaciones, dependiendo de la fase en que se encuentra el paciente. El tratamiento etiológico tiene como objetivos: curar la infección, prevenir lesiones viscerales y disminuir la posibilidad de transmisión (transfusional, transplacentaria) del *Tripanosoma Cruzi*.

Se recomienda el tratamiento específico para:

- Todos los pacientes en fase aguda
- Pacientes menores de 15 años.
- Reactivaciones en pacientes inmunodeficientes.
- Accidentes de laboratorio o quirúrgico.

- Evaluar el tratamiento de los pacientes crónicos, ya que hay evidencias de que el tratamiento específico previene las complicaciones en este grupo de pacientes.

Las drogas más utilizadas son:

- Benzonidazol: dosis de 5- 7 mg/ kg/ día oral, dividido en dos tomas diarias, después de las comidas, durante 60 días.
- Nifurtimox: dosis de 8-10 mg/ kg/ día en adolescentes y adultos, y 10 a 12 mg/kg/día en lactantes y niños, dividido en tres tomas después de las comidas, durante 60 días. La dosis máxima es de 70 mg en 24 hs.
- No se pueden ingerir bebidas alcohólicas durante el tratamiento.
- Están contraindicadas en pacientes con enfermedad neurológica, hepática o renal severa, en el embarazo y en la lactancia.

Tratamiento sintomático:

Una vez detectada lesión cardíaca estructural, iniciar tratamiento específico para lesiones como aneurismas (IECA, ARA2, anticoagulación) o para FE del VI disminuida o síntomas de ICC (B bloqueantes, ARNI, inhibidores de la SGLT-2, agonista del receptor de mineralocorticoide, furosemida). A pesar de no haber evidencias científicas de su beneficio, la utilización de Amiodarona se utiliza en presencia de arritmias complejas. En la insuficiencia cardíaca refractaria se debe valorar el trasplante cardíaco. Marcapasos definitivos están indicados en bradi arritmias importantes (bradicardias sinusales menores a 40 lpm, bloqueos AV de 2 y 3 grado). Se debe pensar en terapia de resincronización cardíaca cuando ella está indicada (debe cumplir criterios electro y ecocardiográficos).

Seguimiento serológico:

Fase aguda: se debe realizar control parasitológico a los 15 días de iniciado el tratamiento. Si la parasitemia es negativa, continuar la administración hasta completar los 60 días de tratamiento. Si es positiva, investigar el cumplimiento del tratamiento y en caso que se sospeche resistencia de la cepa infectante a la droga en uso, se debe utilizar la otra droga disponible según el esquema recomendado.

Las pruebas serológicas y parasitológicas se deben realizar al finalizar el tratamiento y a los 6, 12, 24 y 28 meses para el control de su eficacia.

Fase crónica: controles serológicos una vez por año.

5.5 DERIVACIÓN ENTRE NIVELES DE ATENCIÓN SANITARIA

Fase aguda sintomática:

- A- Sin afectación cardíaca: hospital distrital o regional es suficiente.
- B- Con afectación cardíaca (miocarditis): hospital especializado.

Fase crónica:

- A- Sin patología cardíaca demostrada: hospital distrital o regional es suficiente.
- B- Con patología cardíaca demostrada: hospital regional o especializado.

6. AMILOIDOSIS CARDIACA

CIE 10: E85.4

6.1 DEFINICIÓN

La amiloidosis cardíaca es una miocardiopatía restrictiva causada por el depósito extracelular de proteínas mal plegadas en el miocardio, las cuales se caracterizan por la propiedad histopatológica de birrefringencia verde con la tinción de rojo Congo al ser observadas bajo luz polarizada. Las proteínas tienen una estructura inestable que hace que se plieguen incorrectamente, se agreguen y se depositen como fibrillas de amiloide. Más de 30 proteínas pueden formar fibrillas de amiloide in vivo y la clasificación se basa en la proteína precursora. La amiloidosis cardíaca es causada principalmente por cadenas ligeras de inmunoglobulina (Amyloid Light Chain, AL) monoclonales mal plegadas de una proliferación clonal de células plasmáticas o amiloidosis por transtiretina (TTR) (Amyloid Transtiretin, ATTR), una proteína sintetizada en el hígado anteriormente llamada prealbúmina, que normalmente participa en el transporte de la hormona tiroxina y la proteína de unión al retinol. La formación de amiloide por TTR puede deberse a mutaciones en el gen TTR (amiloidosis hereditaria ATTR – hATTR) pero también puede presentarse en pacientes de edad avanzada sin mutaciones (ATTR wild type – wtATTR).

6.2 CUADRO CLÍNICO

En pacientes con sospecha de amiloidosis cardíaca, se debe realizar una historia clínica y un examen físico completos para detectar signos y síntomas de manifestaciones cardiovasculares y extracardiovasculares de la enfermedad.

Entre los hallazgos cardiovasculares la insuficiencia cardíaca es la presentación más frecuente de AL y ATTR con afectación cardíaca. Esto puede presentarse con disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema y/o ascitis, hepatomegalia, intolerancia al ejercicio, distensión abdominal y saciedad temprana, fatiga severa. El síncope y el mareo ortostático son comunes; la necesidad de reducir o interrumpir el tratamiento antihipertensivo en pacientes con un diagnóstico previo de hipertensión, en particular agentes como los beta bloqueantes o los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), debe hacer pensar en la amiloidosis cardíaca. La enfermedad del sistema de conducción y las taquiarritmias también son comunes, particularmente fibrilación auricular/aleteo auricular. También pueden ocurrir arritmias ventriculares.

La amiloidosis cardíaca ATTR se ha encontrado en 13% de los pacientes con IC con fracción de eyección preservada, 16% de pacientes con estenosis aórtica severa a quienes se les realiza reemplazo valvular aórtico transcáteter (TAVR). También se han reportado depósitos miocárdicos de ATTR en hasta 25% de individuos mayores de 80 años.

En cuanto a las manifestaciones extracardíacas, los síntomas de disautonomía, manifestaciones gastrointestinales y la disfunción eréctil pueden presentarse en ambos subtipos. La neuropatía periférica afecta a ambos subtipos y puede ser el dato principal en algunos genotipos de hATTR. La presentación clásica es una polineuropatía sensitiva y motora bilateral que comienza en los miembros pélvicos y tiene patrón ascendente. El síndrome del túnel del carpo es muy común, frecuentemente es bilateral y puede presentarse años antes que la miocardiopatía. La ruptura del tendón del bíceps es más común en la wtATTR. Otras manifestaciones de la AL incluyen equimosis periorbitales, macroglosia y síndrome nefrótico.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113(14):1807–1816.
2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*. 2008;29(2):270–276
3. Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Steve R. Ommen, Seema Mital, Michael Burke et al. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Dec, 76 (25) e159–e240.
4. Christopher Semsarian, Jodie Ingles, Martin S. Maron, Barry J. Maron. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 65, Issue 12, 2015, 1249-1254.
5. Sherif F. Nagueh, MD, FASE, Chair, S. Michelle Bierig, RDCS, FASE, Matthew J. Budoff, MD. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. (*J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24:473-98.)
6. Ho C.Y., Day S.M., Ashley E.A., et al. "Genotype and lifetime burden of disease in hypertrophic cardiomyopathy: insights from the Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHaRE)". *Circulation* 2018; 138:1387-1398.
7. Maron B.J., Rowin E.J., Casey S.A., et al. "How hypertrophic cardiomyopathy became a contemporary treatable genetic disease with low mortality: shaped by 50 years of clinical research and practice". *JAMA Cardiol* 2016; 1:98-105.
8. Sherrod M.V., Gunsburg D.Z., Moldenhauer S., et al. "Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy". *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1344-1354.
9. Geske J.B., Sorajja P., Ommen S.R., et al. "Variability of left ventricular outflow tract gradient during cardiac catheterization in patients with hypertrophic cardiomyopathy". *J Am Coll Cardiol Intv* 2011; 4:704-709.
10. Villemain O., Correia M., Mousseaux E., et al. "Myocardial stiffness evaluation using noninvasive shear wave imaging in healthy and hypertrophic cardiomyopathic adults". *J Am Coll Cardiol Img* 2019; 12:1135-1145.
11. Hang D., Schaff H.V., Nishimura R.A., et al. "Accuracy of jet direction on Doppler echocardiography in identifying the etiology of mitral regurgitation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy". *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32:333-340
12. Sherrid M.V., Balam S., Kim B., et al. "The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a test in context". *J Am Coll Cardiol* 2016; 67:1846-1858.

13. Cannon R.O., Rosing D.R., Maron B.J., et al. "Myocardial ischemia in patients with hypertrophic cardiomyopathy: contribution of inadequate vasodilator reserve and elevated left ventricular filling pressures". *Circulation* 1985; 71:234-243.
14. Sadoul N., Prasad K., Elliott P.M., et al. "Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy". *Circulation* 1997; 96:2987-2991
15. Maron M.S., Maron B.J., Harrigan C., et al. "Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance". *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:220-228.
16. Hindieh W., Weissler-Snir A., Hammer H., et al. "Discrepant measurements of maximal left ventricular wall thickness between cardiac magnetic resonance imaging and echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy". *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10: e 006309.
17. Nagueh S.F., Bierig S.M., Budoff M.J., et al. "American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy". *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24:473-498
18. Geske J.B., Sorajja P., Ommen S.R., et al. "Variability of left ventricular outflow tract gradient during cardiac catheterization in patients with hypertrophic cardiomyopathy". *J Am Coll Cardiol Intv* 2011; 4:704-709
19. Jensen M.K., Havndrup O., Pecini R., et al. "Comparison of Valsalva manoeuvre and exercise in echocardiographic evaluation of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy". *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:763-769.
20. Charron P., Arad M., Arbustini E., et al. "Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases". *Eur Heart J* 2010; 31:2715-2726.
21. Maron B.J., Maron M.S., Semsarian C. "Genetics of hypertrophic cardiomyopathy after 20 years: clinical perspectives". *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:705-715.
22. Desai M.Y., Ommen S.R., McKenna W.J., et al. "Imaging phenotype versus genotype in hypertrophic cardiomyopathy". *Circ Cardiovasc Imaging* 2011; 4:156-168.
23. Jensen M.K., Havndrup O., Christiansen M., et al. "Penetrance of hypertrophic cardiomyopathy in children and adolescents: a 12-year follow-up study of clinical screening and predictive genetic testing". *Circulation* 2013; 127:48-54.
24. Williams L.K., Misurka J., Ho C.Y., et al. "Multilayer myocardial mechanics in genotype-positive left ventricular hypertrophy-negative patients with hypertrophic cardiomyopathy". *Am J Cardiol* 2018; 122:1754-1760.
25. Gray B., Ingles J., Semsarian C. "Natural history of genotype positive–phenotype negative patients with hypertrophic cardiomyopathy". *Int J Cardiol* 2011; 152:258-259.
26. Maron M.S., Rowin E.J., Wessler B.S., et al. "Enhanced American College of Cardiology/American Heart Association strategy for prevention of sudden cardiac death in high-risk patients with hypertrophic cardiomyopathy". *JAMA Cardiol* 2019; 4:644-657.
27. O'Mahony C., Jichi F., Ommen S.R., et al. "International external validation study of the 2014 European Society of Cardiology guidelines on sudden cardiac death prevention in hypertrophic cardiomyopathy (EVIDENCE-HCM)". *Circulation* 2018; 137:1015-1023
28. Dimitrow P.P., Chojnowska L., Rudzinski T., et al. "Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: old risk factors re-assessed in a new model of maximalized follow-up". *Eur Heart J* 2010; 31:3084-3093
29. O'Mahony C., Jichi F., Pavlou M., et al. "A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD)". *Eur Hear J* 2014; 35:2010-2020.
30. Chan R.H., Maron B.J., Olivotto I., et al. "Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy". *Circulation* 2014; 130:484-495.
31. Maron B.J., Rowin E.J., Casey S.A., et al. "Hypertrophic cardiomyopathy in children, adolescents, and young adults associated with low cardiovascular mortality with contemporary management strategies". *Circulation* 2016; 133:62-73.
32. Maron B.J., Rowin E.J., Casey S.A., et al. "Hypertrophic cardiomyopathy in adulthood associated with low cardiovascular mortality with contemporary management strategies". *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:1915-1928.
33. Toshima H., Koga Y., Nagata H., et al. "Comparable effects of oral diltiazem and verapamil in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy. Double-blind crossover study". *Jpn Heart J* 1986; 27:701-715.
34. Adler A., Fourey D., Weissler-Snir A., et al. "Safety of outpatient initiation of disopyramide for obstructive hypertrophic cardiomyopathy patients". *J Am Heart Assoc.* 2017;6: e 005152.

35. Maron B.J., Dearani J.A., Ommen S.R., et al. "Low operative mortality achieved with surgical septal myectomy: role of dedicated hypertrophic cardiomyopathy centers in the management of dynamic subaortic obstruction". *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:1307-1308.
36. Aro A.L., Nair S.G., Reinier K., et al. "Population burden of sudden death associated with hypertrophic cardiomyopathy". *Circulation* 2017; 136:1665-1667.
37. Etheridge S.P., Saarel E.V., Martinez M.W. "Exercise participation and shared decision-making in patients with inherited channelopathies and cardiomyopathies". *Heart Rhythm* 2018; 15:915-920.
38. Orphanou, N., Papatheodorou, E. & Anastasakis, A. Dilated cardiomyopathy in the era of precision medicine: latest concepts and developments. *Heart Fail Rev* 27, 1173–1191 (2022). <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10139-0>.
39. Bozkurt, B., Colvin, M., Cook, J., Cooper, L. T., Deswal, A., Fonarow, G. C., Yancy, C. (2016). Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 134(23), e579–e646. doi:10.1161/CIR.0000000000000455.
40. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145:e895–e1032. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001063.

CAPITULO VIII CARDIOPATIA Y EMBARAZO

1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO

GENERALIDADES

El riesgo de ECV durante el embarazo ha aumentado debido al incremento de la edad de las mujeres con un primer embarazo, y se asocian más frecuentemente con un aumento de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, sobre todo diabetes mellitus, hipertensión y obesidad. Además, cada vez hay más mujeres con cardiopatía congénita que alcanzan la edad reproductiva.

Se debe organizar un plan para el parto que incluya los detalles sobre la inducción, la gestión del trabajo de parto, el parto y la monitorización posparto. También deben tenerse en cuenta otros aspectos, como el contexto emocional, los cuidados psicológicos y los retos éticos. Este plan de parto debe diseminarse ampliamente y debe constar en las notas de mano de la paciente. Todas las pacientes de riesgo moderado y alto deben contar con un equipo multidisciplinar en un centro especializado que tenga experiencia y gestión colaborativa

Parto vaginal o por cesárea

Los datos del registro ROPAC demuestran que la cesárea electiva no conlleva beneficio alguno para la madre y resulta en parto prematuro y menor peso al nacer. El parto vaginal se asocia con menos pérdida de sangre y menor riesgo de infección y tromboembolia venosa, y se debe aconsejar en la mayoría de los casos. La cesárea se debe considerar cuando hay indicaciones obstétricas, para pacientes que toman anticoagulantes orales o con enfermedad aórtica importante o IC aguda intratable. La cesárea se aconseja para las formas graves de HP (como el síndrome de Eisenmenger).

Parto de las mujeres anticoaguladas

Las mujeres con cesárea planificada pueden omitir la dosis terapéutica de heparina de bajo peso molecular (HBPM) las 24 h previas a la cirugía. En mujeres de riesgo alto, se puede restablecer la HNF 6 h después del parto. A las mujeres con riesgo moderado o bajo, se les puede administrar una sola dosis profiláctica de HBPM 6 horas después del parto (enoxaparina 20 mg con peso < 50 kg, 40 mg si es 50-90 kg y 0,5 mg/kg para las pacientes con un IMC alto), antes de reiniciar la HBPM terapéutica a las 12 h.

Cuando se haya planificado un parto vaginal, las pacientes con riesgo moderado y alto pueden cambiar a HNF infusión, haciendo un control regular del TTPa, y detener la infusión al menos 4-6 h antes de administrar la anestesia regional o del inicio del parto.

Las mujeres con riesgo bajo pueden omitir la HBPM terapéutica durante las 24 h previas al parto anticipado. La anticoagulación debe reanudarse tal como se ha indicado.

Anestesia/analgesia

La analgesia epidural disminuye el dolor del parto y se puede usar como anestesia en la cesárea si es necesario. No obstante, puede inducir hipotensión sistémica (10%) y debe titularse cuidadosamente, sobre todo para pacientes con lesiones valvulares obstructivas o con función ventricular reducida que puedan beneficiarse de la monitorización invasiva de la PA. Todos los fluidos intravenosos deben usarse con precaución.

Cesárea de urgencia (perimortem)

Si se produce un evento agudo que ponga en riesgo la vida de la madre, se debe considerar el parto inmediato. El objetivo del parto es mejorar las posibilidades de reanimar con éxito a la madre y, solo de manera secundaria, mejorar la supervivencia del feto. Debe considerarse desde la semana 24 de la gestación, ya que antes de ese momento el grado de compresión uterina de la vena cava es pequeño.

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL EMBARAZO

1. DEFINICION

Hipertensión arterial (HTA): TAS \geq 140 mmHg o TAD \geq 90 mmHg, en dos tomas separadas por 4 horas o más, después de 10 minutos de reposo, con la embarazada sentada, la espalda bien recta, los dos pies apoyados en el suelo, y el brazo a la altura del corazón con la mano relajada. El manguito debe estar colocado en el brazo, justo a la misma altura del corazón.

Hipertensión crónica: HTA que está presente antes del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. Puede ser primaria (esencial) o secundaria.

Hipertensión inducida por la gestación: HTA que aparece después de las 20 semanas de gestación. Se subdivide en hipertensión gestacional (HG) y preeclampsia (PE).

Donde se disponga se podrá utilizar la determinación del ratio sFlt-1/PlGF* como parte del criterio diagnóstico, si no se dispone se obviará este punto. (*Forma soluble de la tirosina quinasa 1 (sFlt-1) / PlGF factor de crecimiento placentario).

Hipertensión Arterial Crónica con Preeclampsia Sobreagregada:

En paciente con HTA crónica:

< 37 semanas: Empeoramiento brusco (aumento del 20%) de las cifras de HTA o aparición/empeoramiento de signos/síntomas de afectación de órgano diana no atribuibles a otro diagnóstico más probable, con sFlt-1/PlGF >38 pg/mL (donde se tenga disponible).

> 37 semanas: Empeoramiento brusco (aumento del 20%) de las cifras de HTA o aparición/empeoramiento de signos/síntomas de afectación de órgano diana no atribuibles a otro diagnóstico más probable.

Eclampsia:

Aparición de convulsiones del tipo gran mal o coma no atribuibles a otras causas.

Síndrome de HELLP:

Variante de la PE que se diagnostica cuando aparece:

- Hemólisis: LDH x2 veces el límite superior de normalidad.
- GOT o GPT x2 veces el límite superior de normalidad.
- Plaquetas < 100.000/ μ l

Proteinuria:

Presencia de: ratio proteína/creatinina \geq 0.3 mg proteínas/mg creatinina (ambos en mL) o de >300 mg (0.3g) de proteínas en orina de 24 horas; en los dos casos ha de ser en ausencia de infección urinaria y/o contaminación.

2. CUADRO CLINICO

SÍNTOMAS DE PRE-ECLAMPSIA

Los síntomas incluyen:

- cefalea severa
- problemas con la visión (como visión borrosa o fosfenos)
- zumbido de oído
- Dolor en abdomen superior
- vómitos
- hinchazón repentina de cara, manos o pies.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

La aparición de uno o más de los siguientes criterios establece el diagnóstico de preeclampsia con criterios de gravedad:

- PAS \geq 160 mmHg o PAD \geq 110 mmHg en dos ocasiones separadas por 4 horas o más, con la paciente en reposo. Cifras de PAS $>$ 180 o PAD $>$ 120 en dos ocasiones separadas 30 minutos ya son diagnósticas de HTA severa.
- Pródromos de eclampsia persistentes: hiperreflexia con clonus o cefalea intensa o alteraciones visuales o estupor o epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho o náuseas o vómitos.
- Oliguria: \leq 500 ml en 24 horas o $<$ 90 ml/ 3h o insuficiencia renal (Creatinina sérica $>$ 1,2 mg/dL o urea $>$ 40 mg/dL).
- Edema de pulmón
- GOT o GPT x2 veces el límite superior de la normalidad.
- Trombocitopenia ($<$ 100.000 mm³)
- Hemólisis (LDH x 2 veces el límite superior de la normalidad)
- Alteración de las pruebas de coagulación (TP $<$ 60%, TTPa $>$ 40seg).

3. METODOS AUXILIARES

ESTUDIOS DE LABORATORIO

- Hemograma completo, función renal (ácido úrico, creatinina, urea, ionograma), perfil hepático (AST, ALT, Bilirrubina, FA), LDH, Lactato, y coagulación.
- sFlt-1/PIGF si disponible.
- Cultivo SGB (Sptreptococcus agalactie) si $>$ 32 semanas.
- Proteinuria 24 hs

ESTUDIOS E IMÁGENES DE SOLICITUD INICIAL

- ECG: Durante el tercer trimestre la interpretación del ECG queda limitada por los cambios fisiológicos del eje cardíaco. La presencia de cambios electrocardiográficos sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda (S en V1 + R en V5 o V6 $>$ a 3,5 mV o R en aVL $>$ 1,1mV) requieren ecocardiografía.
- Evaluación oftalmológica completa: que incluya fondo de ojo con dilatación para estadificación de retinopatía hipertensiva, presión intraocular, y campimetría cinética (campo visual cinético).
- ECODOPPLER: Si la paciente tiene arterias uterinas normales en segundo trimestre (21-23 semanas), requiere control ecográfico de crecimiento fetal a las 28, 32 y 36 semanas. Si la paciente tiene arterias uterinas patológicas en segundo trimestre requiere control a las 24, 28, 32 y 36 semanas.
- ❖ HIPERTENSIÓN GESTACIONAL: Control cada 2 semanas.
 - Análisis cada 15 días o antes si hay cambios clínicos. Se solicitará: hemograma completo, funcional renal (creatinina, ácido úrico, Na, K), funcional hepático (AST, ALT) y LDH. Si no hay trombocitopenia no se requieren estudios de coagulación adicionales a los propios del control gestacional.
 - Control del bienestar fetal cada 15 días o antes si hay cambio clínico. Valoración del crecimiento fetal, líquido amniótico, Doppler umbilico-fetal.
- ❖ PREECLAMPSIA SIN CRITERIOS DE GRAVEDAD
 - Autocontrol de la PA: 2-3 veces/día.
 - Control en servicios de 3er nivel: 1-2 veces/semana desde el diagnóstico.
 - Control cada 15 días:
 - Análisis: cada 15 días o antes si hay cambios clínicos. Incluirá: hemograma completo, funcional renal (creatinina, ácido úrico, Na, K), funcional hepático (AST, ALT) y LDH. Si no hay trombocitopenia no se requieren estudios de coagulación adicionales a los propios del control gestacional.
 - Control del bienestar fetal cada 15 días o antes si hay cambio clínico. Valoración del crecimiento fetal, líquido amniótico, Doppler umbilico-fetal.
 - Donde se encuentre disponible: determinación semanal de ratio sFlt-1/PIGF a partir de las 33-34 semanas.
 - ❖ PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE GRAVEDAD:
 - Internación y Controles según escala de alerta precoz obstétrica.

4. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO INICIAL:

a) HIPERTENSIÓN CRÓNICA

- En la primera visita se ha de hacer especial incidencia en cambiar el tratamiento hipotensor contraindicado durante el embarazo (IECAs, Atenolol, Clorotiazida y ARA II). Durante el primer trimestre del embarazo con HTA crónica puede ser necesario reducir las dosis de los fármacos.
- En mujeres con baja ingesta de calcio (menos de 600 mg o de 2 raciones/día) se recomienda suplemento de calcio (1g/d). Se recomienda también ácido acetil salicílico a dosis de 150 mg/día desde antes de las 16 semanas hasta las 36, antes de ir a dormir en pacientes con alto riesgo de preeclampsia según cribado combinado de primer trimestre.
- No se requiere ingesta hiposódica ni hipocalórica.
- Restricción de la actividad de la embarazada durante el tercer trimestre (reposo relativo).
- Información sobre los síntomas prodrómicos de eclampsia y preeclampsia (se recomienda que consulte a urgencias ante su aparición).

b) HIPERTENSIÓN GESTACIONAL:

Control Prenatal:

- Autocontrol de la PA: 2-3 veces/ semana.
- Visita ambulatoria cada 1-2 semanas desde el diagnóstico.

Medidas generales:

- Información sobre los síntomas prodrómicos de eclampsia y preeclampsia (se recomienda que consulte a urgencias ante su aparición).
- Restricción de la actividad de la gestante (reposo relativo y/o baja laboral) y dieta normal (normocalórica, normosódica y normoproteica) a no ser que otra patología lo contraindique.
- AAS 150 mg/24 horas desde el diagnóstico hasta las 36 semanas.

c) PREECLAMPSIA SIN CRITERIOS DE GRAVEDAD:

Medidas generales:

- Restricción de la actividad de la embarazada (reposo relativo y/o baja laboral) y dieta normal (normocalórica, normosódica y normoproteica) a no ser que otra patología lo contraindique.
- Información sobre los síntomas prodrómicos de eclampsia y preeclampsia (se recomienda que consulte a urgencias ante su aparición).

d) PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE GRAVEDAD:

Ingreso de la paciente para realizar una valoración del estado materno-fetal y establecer la necesidad de tratamiento hipotensor y de prevención de eclampsia.

Valoración inicial:

- Control de PA cada 5 minutos hasta la estabilización del cuadro (según escala de alerta precoz obstétrica). Posteriormente control horario.
- Exploración obstétrica general (incluye el monitoreo fetal no estresante, estimación del crecimiento fetal y Doppler uterino/umbilical/fetal).
- Maduración pulmonar fetal entre las 24-34.6 semanas (según protocolo de obstetricia).
- Dieta normocalórica, normoproteica y normosódica.

TRATAMIENTO ESPECIFICO:

a) HIPERTENSIÓN CRÓNICA

- Tratamiento hipotensor: El objetivo es mantener la PAS entre 130-145 y la PAD entre 80-95 y es necesario iniciar tratamiento hipotensor en aquellas pacientes que presenten cifras tensionales superiores a este rango de manera mantenida.
Se pueden utilizar diferentes fármacos, la elección de los cuales depende de la experiencia y de la existencia de contraindicaciones (alfa/beta bloqueantes como el labetalol, calcio-antagonistas como la nifedipina, vasodilatadores como la hidralazina, o fármacos que actúen a nivel del sistema nervioso central como la metildopa).
- Finalización del embarazo: A partir de las 37 y antes de las 40 semanas en función del Bishop, del pronóstico del parto y de la situación clínica.
- Postparto: El objetivo es conseguir niveles de PA <140/90 en las semanas posteriores al parto.
La alfa-metildopa está asociada a depresión postparto y se recomienda su substitución por otro hipotensor durante las primeras 48 horas postparto.

b) HIPERTENSIÓN GESTACIONAL:

- Tratamiento hipotensor: El objetivo es mantener la PAS entre 130-145 y la PAD entre 80-95.
- Fármacos:
 - Alfa-metildopa: iniciar con 250 mg/8h vo. Dosis máxima de 2-3 g/24 horas.
 - Labetalol: 50-100mg/6h. Dosis máxima: 2400 mg/día.
 - Nifedipina 10 mg [10 mg/6-8h], Nifedipino Retard 20mg [20mg/12h]. Dosis máxima de 60 mg/día en el caso de nifedipina y 120 mg/día en las formas de liberación prolongada. Se recomienda uso de formas de liberación prolongada.
- Finalización del embarazo: A partir de las 37 y antes de las 40 semanas en función del Bishop, del pronóstico del parto y de la situación clínica.

c) PREECLAMPSIA SIN CRITERIOS DE GRAVEDAD

- **Tratamiento hipotensor:** Si no hay comorbilidad el objetivo es mantener las PAS entre 130-155 y la PAD entre 80-105. Iniciar tratamiento en aquellas pacientes que presenten cifras tensionales superiores a este rango de manera mantenida.
Si existe comorbilidad el objetivo es mantener las PAS entre 130-145 y las PAD entre 80-95. (idem a fármacos en hipertensión gestacional).
- **Finalización del embarazo:**
 - CON GESTACIÓN MENOR A 37 SEMANAS (37 semanas, 0 días)
El objetivo es alcanzar las 37 semanas 0 días (siempre que el bienestar materno y fetal permanezcan estables). Realizar esquema de maduración pulmonar fetal entre las 24 y las 34 semanas (según protocolo específico de obstetricia). Si la PA y signos de pre-eclampsia permanecen sin cambios o se normalizaron: controlar a la mujer en forma ambulatoria 2 veces por semana (monitorear PA, reflejos, condición fetal, signos de severidad). Si no se puede dar seguimiento ambulatorio: internar a la paciente (si su PA disminuye a niveles normales o su condición permanece estable, dar alta y control dos veces por semana de PA, signos de alarma y bienestar fetal).
 - CON GESTACIÓN ≥ A 37 SEMANAS (37 semanas, 0 días)
Terminación del embarazo por la vía más apropiada.

d) PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE GRAVEDAD

Valoración de la necesidad de tratamiento farmacológico de la HTA:

El tratamiento de la HTA severa (PA > 160/110) es el objetivo prioritario en la PE grave.

El objetivo es conseguir la PAS entre 140-155 y la PAD entre 90-105 con la mínima dosis eficaz posible. Es importante evitar descensos bruscos de la PA por el riesgo de hipoperfusión placentaria.

Se pueden utilizar diferentes fármacos, la elección de los cuales depende de la experiencia y de la existencia de contraindicaciones.

Fármacos: Labetalol vía endovenosa (1amp=20ml=100mg). Fármaco alfabetabloqueante.

- Posología: iniciar la medicación con un bolo EV lento (1-2 minutos) de 20 mg. Repetir al cabo de 20 minutos si no se controla la PA doblando la dosis (40, 80, 80 mg. No sobrepasar los 200 mg). Seguir con perfusión continua (dosis comprendida entre 50-400 mg/6h). Si la PA no se controla se puede doblar la perfusión cada 15 minutos hasta llegar a una dosis máxima de 600 mg/6h, aunque con dosis >300 mg/6h se aconseja asociar nifedipina antes de aumentar perfusión labetalol.
- Dosis máxima diaria: 2400 mg = 600mg/6h.
- Efectos secundarios: bradicardia fetal. En prematuros se ha de alejar el máximo posible del nacimiento.
- Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia materna <60 latidos/minuto y asma.

Nifedipina (comp=10 mg, Retard comp= 20 mg). Fármaco antagonista del calcio.

- Posología Nifedipina de liberación inmediata: dosis inicial: 10 mg vo. Se puede repetir en 30 min. Dosis de mantenimiento: 10-20 mg/6-8h.
- Posología Nifedipina Retard c/12h: 20mg/12h vo, aumento hasta máximo 60 mg/12h.
- Dosis máxima diaria: 60mg en las formas de liberación inmediata y 120 mg en las de liberación retardada.
- Contraindicada la vía sublingual por el riesgo de hipotensión severa.
- Efectos secundarios: cefalea, rubor, taquicardia y edemas.
- Contraindicación relativa en pacientes con estenosis intestinal (posibilidad de clínica obstructiva).

Alfa-Metil-Dopa. Vía Oral: dosis máxima: 3 gr día

Nitroglicerina:

- Posología: 5 mcg/min y aumento gradual doblando la dosis cada 5 minutos si precisa (dosis máxima de 100 mcg/min)
- Contraindicada en encefalopatía hipertensiva ya que puede aumentar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal.
- Es una buena opción de tratamiento para la HTA asociada a edema pulmonar.

Nitroprusiato sódico:

- Posología: 0.25 mcg/kg/min aumentando la dosis 0.25 mcg/kg/min cada 5 minutos si precisa (dosis máxima 10 mcg/kg/min)
- Sólo indicado si han fracasado los otros tratamientos ya que es fetotóxico por acúmulo de cianida si se utiliza más de 4 horas. Por lo tanto, se trata de un agente de último recurso para el control urgente de la HTA severa y refractaria y un máximo de 4 horas.

e) PREVENCIÓN FARMACOLÓGICA DE LAS CONVULSIONES:

La prevención farmacológica de las convulsiones se indicará en aquellos casos que cumplan criterios de gravedad.

Fármaco de elección: El Sulfato de Magnesio (SO₄Mg), fármaco sedante a nivel de la placa neuromotora, es la droga de elección para la prevención y el tratamiento de las convulsiones en la pre-eclampsia severa y en la eclampsia. Se puede utilizar un Régimen Endovenoso o un Régimen Intramuscular.

Posología: el objetivo es obtener niveles plasmáticos entre 3.5 – 7 mEq/L (4.2 – 8.4 mg/dL).

Efectos secundarios: Déficit de acomodación visual. Riesgo de parada cardiorrespiratoria si se acumula el fármaco. Puede interactuar con otros fármacos como curares o inhibidores del calcio (hay estudios que avalan la seguridad del uso de nifedipina como hipotensor asociado a sulfato de magnesio, aunque por el potencial efecto sinérgico de bloqueo neuromuscular en estas pacientes se realizará monitorización de reflejos osteotendinosos [ROTs], cada 2 horas). Contraindicado en pacientes con miastenia gravis.

Controles a seguir durante su administración (cada 1 hora): valoración del reflejo rotuliano (ha de estar presente), frecuencia respiratoria (ha de ser > 12 resp./minuto), diuresis (ha de ser > 30 ml/hora) y control de la saturación de O₂ mediante pulsioximetría.

No se realizará magnesemia de manera rutinaria. Sólo estará indicado cuando haya sospecha clínica de intoxicación (obnubilación, bradipnea o abolición de los reflejos rotulianos), oliguria, insuficiencia renal (creatinina >1.2 mg/dL o empeoramiento progresivo de la función renal >20%) o sospecha de dosis infraterapéutica.

Tratamiento de la intoxicación con sulfato de magnesio: gluconato de calcio.

El tratamiento diurético: (furosemida 20-40 mg en bolo o perfusión EV) está indicado si hay oligoanuria persistente (< 90 ml/3h) a pesar de la fluidoterapia correcta; edema agudo de pulmón; edema cerebral o indicación por cardiopatía o nefropatía, aunque debe individualizarse en cada caso.

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular: siempre que haya un mínimo de tres factores de riesgo trombótico asociados.

f) FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO (TIEMPO ÓPTIMO PARA EL NACIMIENTO):

El nacimiento debe ser considerado tan pronto como la condición de la mujer se ha estabilizado. La decisión sobre el tiempo óptimo para el nacimiento debe ser hecha para cada caso en particular, teniendo en cuenta, entre otros factores, la edad gestacional, el estado de bienestar materno y fetal, las condiciones del cuello uterino (favorable o no), y la urgencia.

El tratamiento de la preeclampsia con criterios de gravedad es la finalización del embarazo, que se realizará teniendo en cuenta la edad gestacional.

Luego de una convulsión ecláptica el nacimiento debería ocurrir dentro de las 12 horas del inicio de las convulsiones.

Criterios de finalización inmediata (independientes de la edad gestacional):

- PA grave incontrolable farmacológicamente (a pesar de la combinación de 3 fármacos hipotensores a dosis máximas).
- Pródromos de eclampsia persistentes y que no ceden con la instauración del tratamiento profiláctico de las convulsiones: hiperreflexia con clonus o cefalea intensa o alteraciones visuales o estupor o epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho o náuseas y vómitos.
- Signos de pérdida de bienestar fetal.
- Afectación orgánica materna progresiva: deterioro de la función renal u oligoanuria persistente o deterioro de la función hepática o plaquetopenia progresiva.
- Aparición de complicaciones maternas graves: hemorragia cerebral, edema pulmonar que no responde al tratamiento, rotura hepática, DPPNI.

La vía del parto preferible es la vaginal, siempre que no comporte inducciones largas de más de 24 horas. Realizar una cesárea electiva si edad gestacional < 32 semanas y Bishop < 5.

La analgesia/anestesia neuroaxial será siempre prioritaria sea cuál sea la vía del parto ya que permite un mejor control de la PA materna y evitar los riesgos de la anestesia general en la preeclampsia.

Control postparto en la PE con criterios de gravedad:

Control exhaustivo materno durante las primeras 24-48h:

- Balance hídrico estricto y monitorización de la saturación de O₂ (período de máximo riesgo de EAP).

- Inicio del tratamiento hipotensor vía oral: a las 24-48h postparto, si la paciente está hemodinámicamente estable y no presenta síntomas prodrómicos de eclampsia (dosis iguales o superiores a las administradas por vía ev).
- Tratamiento con SO₄Mg: se mantendrá un mínimo de 24 horas postparto. En aquellas pacientes con sintomatología neurológica o HTA severa se mantendrá durante 48 horas postparto.

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica con Heparina de Bajo Peso Molecular: siempre en caso de cesárea y cuando haya un factor asociado al riesgo trombótico en el parto vaginal. Iniciar tratamiento > 4 horas después de la retirada del catéter peridural.

- La utilización de fármacos ergóticos está contraindicada. En caso de hemorragia postparto se puede utilizar oxitocina o misoprostol. Para la inhibición de la lactancia materna utilizar medidas físicas.
- Se deberá evitar en la medida de lo posible el uso de AINEs durante el puerperio, especialmente en pacientes con HTA mal controlada, oliguria, insuficiencia renal, coagulopatía o trombocitopenia.

Durante el puerperio se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones en cuanto a los fármacos antihipertensivos habituales:

- La alfametildopa puede estar asociada a depresión postparto.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ej. Enalapril) están contraindicados durante el embarazo y en caso de lactancia en prematuros de menos de 32 semanas, pero son una buena opción en el resto de escenarios clínicos.
- En caso de uso de bloqueantes del calcio se recomiendan los de liberación prolongada (ej. nifedipina retard [c/12h]).

Alta Hospitalaria.

Una vez estabilizada las cifras tensionales se podrá dar de alta a la paciente y se deberá citar en 7-10 días con su médico de cabecera para ajustar la medicación.

- Analgesia: se deberá evitar en la medida de lo posible el uso de AINEs durante el puerperio, especialmente en pacientes con hipertensión arterial mal controlada, oliguria, insuficiencia renal, coagulopatía o trombocitopenia.

3.CARDIOPATIAS CONGENITAS

3.1 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS E HIPERTENSIÓN PULMONAR

Se halla cardiopatía congénita en un 0,8-0,9% de los nacimientos vivos. La gravedad de las lesiones es variable, pero hoy incluso las pacientes con lesiones complejas alcanzan la edad reproductiva. En los grandes registros internacionales de embarazo y cardiopatía, 2/3 casos tienen cardiopatía congénita y el 5%, HP.

No obstante, las cardiopatías congénitas y la HP son causas poco frecuentes de muerte materna. La mayoría de las mujeres con cardiopatía congénita toleran bien el embarazo. El riesgo del embarazo depende de la cardiopatía de base y de factores adicionales como la función ventricular, la clase funcional y la cianosis.

Las complicaciones obstétricas, como la (pre)eclampsia, aborto, nacimiento prematuro y muerte neonatal son frecuentes.

Diagnóstico: en la mayoría de los casos, las cardiopatías congénitas se conocen y diagnostican antes del embarazo; esto permite una evaluación completa del riesgo antes del embarazo.

a. HIPERTENSIÓN PULMONAR

Definición: una elevación de la presión arterial pulmonar (PAP) media ≥ 25 mmHg en el cateterismo cardiaco derecho. El término HAP describe un subgrupo de HP caracterizada por una presión de llenado del VI ≤ 15 mmHg y una resistencia vascular pulmonar > 3 UW

Riesgo materno: 16-30% de mortalidad materna. Es válida la recomendación de evitar el embarazo y, cuando este se produzca, se debe estudiar la posibilidad de interrumpirlo. Las causas más frecuentes de muerte son las crisis de HP, la trombosis pulmonar y la IC derecha.

Los factores de riesgo de muerte materna son: la gravedad de la HP, la hospitalización tardía y posiblemente el uso de anestesia general. Las formas moderadas de enfermedad vascular pulmonar pueden empeorar durante el embarazo.

Riesgo obstétrico y para el feto: mortalidad de hasta el 30%, especialmente en los casos de parto prematuro, GC materno reducido o hipoxemia.

Diagnóstico: ecocardiografía. Se recomienda el cateterismo cardiaco derecho cuando el diagnóstico sea incierto. Se recomienda seguimiento semanal en el tercer trimestre. La evaluación debe incluir una valoración de la función del VD y la determinación de la saturación de oxígeno en cada visita.

Tratamiento: Para las pacientes sintomáticas, puede ser necesario el reposo en cama y evitar otros factores de riesgo (como los viajes en avión).

Hay riesgo de tromboembolia y se debe considerar anticoagular.

Puede ser necesario prescribir diuréticos a las pacientes con IC.

La estratificación del riesgo se tiene que hacer igual que para las pacientes no embarazadas. No hay evidencia de beneficio con un enfoque gradual comparado con el tratamiento combinado precoz para las pacientes embarazadas.

El bosentán y otros antagonistas de los receptores de la endotelina se asocian con embriopatía y deben interrumpirse, excepto cuando esta maniobra ponga en riesgo la vida de la madre.

Se necesita un enfoque personalizado, y muchas unidades inician el tratamiento con sildenafil oral. El subgrupo de pacientes con una respuesta vasodilatadora verdadera que está bien controlado con BCC tiene menos riesgo; en ese caso, se debe continuar con este tratamiento, al igual que con todos los tratamientos IV.

Parto: El equipo multidisciplinar debe decidir el plan de parto en detalle, también se debe considerar la necesidad de ofrecer cuidados intensivos y asistencia mecánica en el posparto. Se prefiere la anestesia regional a la anestesia general. Se debe vigilar el equilibrio de los fluidos y la optimización de la función del VD. Las pacientes siguen estando en riesgo durante los meses siguientes al parto, por lo que es necesario un asesoramiento individualizado para estudiar las medicaciones que deben mantenerse y la posibilidad de evitar futuros embarazos. Los tratamientos no deben interrumpirse en el posparto precoz.

b. SÍNDROME DE EISENMENGER

Es la forma más grave de HAP relacionada con una derivación congénita y se caracteriza por la tríada de defectos congénitos intracardíacos o extracardíacos grandes con una derivación sistémica a pulmonar inicial (ventricular, auricular o gran arteria), PAH con inversión del shunt (de derecha a izquierda) o shunt bidireccional, y la hipoxemia resultante con cianosis. La enfermedad arterial pulmonar en el síndrome de Eisenmenger es causada por un aumento del flujo sanguíneo pulmonar y/o una PAP elevada.

Riesgo materno: requieren una consideración especial debido a la posibilidad de complicaciones adicionales por cianosis, shunt de derecha a izquierda y embolia paradójica. Durante el embarazo, la vasodilatación sistémica aumenta el shunt de derecha a izquierda y disminuye el flujo pulmonar, lo que produce un aumento de la cianosis y una reducción del GC. La mortalidad materna es del 20-50% y se debe estudiar la posibilidad de interrumpir el embarazo (la interrupción del embarazo también conlleva un riesgo).

Riesgo fetal: están aumentados y se relacionan con el GC y la cianosis materna. Los abortos son frecuentes. La hipoxemia materna es el más importante predictor del resultado.

Tratamiento: la prescripción de tratamientos antiplaquetarios o HBPM se debe hacer con precaución (mayor riesgo de trombocitopenia, deficiencias de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K y hemorragia). Se suele prescribir un tratamiento con sildenafil (y otros inhibidores de las fosfodiesterasas como el tadalafilo y el vardenafilo), combinado con prostanoides para las pacientes que permanecen sintomáticas.

3.2 CARDIOPATÍAS CIANÓTICAS SIN HIPERTENSIÓN PULMONAR

Riesgo materno: 15% de las pacientes cianóticas embarazadas sufren complicaciones maternas (IC, trombosis, arritmias y endocarditis). El pronóstico materno está determinado por la enfermedad subyacente y la función ventricular, más que por el nivel de saturación.

Riesgo fetal: Una saturación de oxígeno > 90% se suele asociar con buen pronóstico para el feto. Cuando la saturación de oxígeno es < 85%, es frecuente que se produzcan retraso del crecimiento fetal, prematuridad y muerte fetal. En estos casos, se debe desaconsejar el embarazo

3.3 DEFECTOS CARDIACOS CONGÉNITOS ESPECÍFICOS

Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo: Los principios para el tratamiento de la obstrucción del tracto de salida del VI supra- o subvalvular son los mismos que para la estenosis aórtica (EA). No obstante, la valvuloplastia con balón no es una opción terapéutica.

Comunicación interauricular:

Riesgo materno: mujeres con comunicación interauricular (CIA) reparada toleran bien el embarazo. En los casos de CIA no reparada, se han descrito complicaciones tromboembólicas (5%). Puede haber arritmias auriculares a una edad más tardía, sobre todo cuando la CIA no se ha reparado o cerrado

Riesgo obstétrico y para el feto: En las mujeres con CIA no reparada, pueden producirse con mayor frecuencia preeclampsia y retraso del crecimiento fetal

Tratamiento: cierre transcatóter si hay defecto de ostium secundum durante el embarazo, pero se indica raramente. Si se lleva a cabo, es necesario administrar tratamiento antiplaquetario. En mujeres con shunt residual, es importante prevenir la estasis venosa (medias de compresión y evitar la posición supina) y se debe tener una precaución especial para evitar la presencia de aire en las vías IV.

Comunicación interventricular

Riesgo materno: pequeñas o reparadas (sin dilatación del corazón izquierdo o disfunción ventricular) tienen un riesgo bajo de complicaciones en el embarazo.

Riesgo obstétrico y para el feto: No hay evidencia de mayor riesgo obstétrico.

Tratamiento: Bastan 1 o 2 visitas durante el embarazo y vigilancia de la HP.

Comunicación auriculoventricular

Riesgo materno: después de la corrección, el embarazo se tolera bien. Se han descrito arritmias y empeoramiento de la insuficiencia de válvulas auriculoventriculares. El riesgo de IC es bajo y solo se produce en mujeres con insuficiencia grave o función ventricular deteriorada.

Riesgo obstétrico y para el feto: mortalidad neonatal en el 6% de los casos, principalmente por recurrencia de la cardiopatía congénita.

Tratamiento: Se aconseja el seguimiento durante el embarazo al menos 1 vez por trimestre. La frecuencia del seguimiento se debe aumentar hasta 1 vez al mes o cada 2 meses para las pacientes con insuficiencia valvular significativa o función ventricular deteriorada.

3.4 COARTACIÓN AÓRTICA

Riesgo materno: El embarazo se suele tolerar bien tras la reparación de la coartación aórtica (CoA). En mujeres con CoA nativa no reparada o CoA reparada con hipertensión sistémica, la CoA residual o los aneurismas aórticos conllevan mayor riesgo de complicaciones, como la disección aórtica. Otros factores de riesgo son la dilatación aórtica y la válvula aórtica bicúspide.

Riesgo obstétrico y para el feto: aumento de trastornos hipertensivos, preeclampsia y abortos.

Tratamiento: se requiere monitorización minuciosa de la PA y está indicado seguimiento regular al menos cada trimestre. Se debe tratar la hipertensión, aunque hay que evitar el tratamiento agresivo de las mujeres con coartación residual para prevenir la hipoperfusión placentaria. La intervención percutánea con stents farmacoadactivos (SFA) para la recurrencia de la CoA es posible durante el embarazo, pero solo para casos de hipertensión resistente o riesgo materno o fetal.

3.5 ENFERMEDAD DE LA VÁLVULA PULMONAR Y DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Riesgo materno: La estenosis de la válvula pulmonar (EVP) suele tolerarse bien durante el embarazo. La estenosis grave puede dar lugar a insuficiencia del VD y arritmias. La regurgitación pulmonar grave se ha identificado como un factor independiente predictor de complicaciones maternas, sobre todo en pacientes con función ventricular deteriorada.

Riesgo obstétrico y para el feto: No hay evidencia que demuestre mayor riesgo obstétrico.

Tratamiento: Las EVP leve y moderada se consideran lesiones de bajo riesgo y un seguimiento trimestral es suficiente. En pacientes con EVP grave, se aconseja llevar a cabo evaluaciones cardíacas mensuales o bimensuales, para evaluación del VD. En casos de EVP muy sintomática que no responden al tratamiento médico y el reposo en cama, se puede practicar valvuloplastia percutánea.

3.6 TETRALOGÍA DE FALLOT

Riesgo materno: las mujeres con tetralogía de Fallot reparada toleran bien el embarazo. Se han documentado complicaciones cardíacas en un 8% de las pacientes reparadas, sobre todo las que tomaban medicación antes del embarazo. Las arritmias y la IC son las complicaciones más frecuentes. La tromboembolia y la endocarditis son menos frecuentes. La disfunción del VD y la regurgitación pulmonar de moderada a grave son factores de riesgo. Un embarazo previo puede asociarse con un aumento persistente del tamaño del VD y aparición de eventos cardíacos a largo plazo.

Riesgo obstétrico y para el feto: mayor riesgo de complicaciones para la descendencia, sobre todo restricción del crecimiento fetal.

Tratamiento: Un seguimiento trimestral es suficiente para la mayoría de las mujeres. En pacientes con regurgitación pulmonar grave, la valoración cardíaca debe ser mensual o bimensual. Si durante el embarazo se produce insuficiencia del VI, se debe iniciar tratamiento con diuréticos y se recomienda el reposo en cama. Se debe valorar el parto prematuro o, más raramente, el implante transcatóter de una prótesis valvular para las pacientes que no responden al tratamiento conservador.

3.7 MALFORMACION DE EBSTEIN

Riesgo materno: pacientes con malformación de Ebstein no complicada suelen tolerar bien el embarazo. Se debe desaconsejar el embarazo a las pacientes sintomáticas con cianosis o IC. Los problemas hemodinámicos que se observan durante el embarazo dependen en gran medida de la gravedad de la insuficiencia tricúspide (IT) y la función del VD. Es frecuente que se produzcan cianosis (debida a CIA/foramen oval permeable) y arritmias por activación de vías accesorias. También hay mayor riesgo de IC y parto prematuro.

Riesgo obstétrico y para el feto: El pronóstico para el feto y el recién nacido está relacionado con la saturación de oxígeno y el GC maternos.

Tratamiento: la IT grave con IC se puede tratar médicamente durante el embarazo. Las mujeres con shunt interauricular pueden sufrir cianosis progresiva durante el embarazo y tienen mayor riesgo de embolia paradójica, que debe evaluarse en cada visita.

3.8 TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS

Riesgo materno: en estas pacientes, los riesgos asociados con el embarazo se atribuyen principalmente a una intervención de switch auricular (reparación de Senning y Mustard) previa, y no a un switch arterial. Aunque muchas mujeres toleran el embarazo relativamente bien después de una operación de switch auricular, están en mayor

riesgo de sufrir complicaciones como arritmias e IC. Se ha descrito un deterioro irreversible de la función del VD y un empeoramiento de la IT. Se debe desaconsejar el embarazo a las pacientes con deterioro de la función del VD de moderado a grave.

Riesgo obstétrico y para el feto: El riesgo de peso bajo al nacer y parto prematuro es del 38%.

Tratamiento: Se requiere una revisión mensual o bimensual centrada en la función sistémica del VD y las arritmias. Puede ser necesario prescribir diuréticos y otros tratamientos para la IC.

3.9 TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS CORREGIDA CONGÉNITAMENTE

Riesgo materno: el riesgo depende del estado funcional, la función ventricular y la presencia de arritmias y lesiones secundarias como CIV y estenosis pulmonar. Existe mayor riesgo de sufrir complicaciones arrítmicas e IC. Tienen predisposición a sufrir bloqueo AV. Se ha descrito un deterioro irreversible de la función del VD en el 10% de los casos. Se debe desaconsejar el embarazo a las pacientes en clase funcional III o IV de la New York Heart NYHA, disfunción ventricular grave (FEVI < 40%) o IT grave.

Riesgo obstétrico y para el feto: Aumenta la tasa de pérdida fetal, especialmente cuando hay cianosis.

Tratamiento: Se recomienda someterse con regularidad a monitorización ecográfica de la función sistémica del VD (cada 4-8 semanas) y valoración de los síntomas y el ritmo cardiaco.

3.10 CIRCULACIÓN DE FONTAN

Riesgo materno: tienen mayor riesgo de sufrir problemas de fertilidad, aunque es posible un embarazo con éxito. Se trata de pacientes con riesgo de alto a muy alto. Las arritmias auriculares y el deterioro de la clase funcional de la NYHA no son infrecuentes. Se debe desaconsejar el embarazo a las pacientes con saturación de oxígeno < 85%, función ventricular reducida, regurgitación AV de moderada a grave, arritmia resistente o enteropatía pierde-proteínas.

Riesgo obstétrico y para el feto: riesgo alto de abortos espontáneos (30%). Es frecuente la hemorragia antenatal y periparto. Hay riesgo aumentado de nacimiento prematuro, pequeño tamaño para la edad gestacional y muerte neonatal.

Tratamiento: se recomienda vigilancia mensual de las pacientes y durante las primeras semanas después del parto. Hay riesgo de complicaciones tromboembólicas y se debe considerar la prescripción de anticoagulación terapéutica. Las arritmias auriculares se deben tratar a menudo con cardioversión eléctrica.

4. VALVULOPATÍAS EN EL EMBARAZO

ENFERMEDADES VALVULARES MÚLTIPLES CIE 10: I08

El embarazo es bien tolerado en la mayoría de las mujeres con enfermedad cardíaca valvular. El gasto cardíaco aumenta hasta un 50% y puede conducir a la descompensación clínica en mujeres de alto riesgo. Se describen como alto riesgo a las afecciones como la estenosis mitral grave o la estenosis aórtica ya que pueden asociarse con una morbilidad y mortalidad materna significativas.

Por otro lado, las mujeres embarazadas con válvulas cardíacas mecánicas representan desafíos únicos, tales como, reducir el riesgo de complicaciones maternas y fetales, ante el manejo de la anticoagulación.

Las mujeres con enfermedad cardíaca valvular que están embarazadas o considerando el embarazo deben ser manejadas por un equipo multidisciplinario que incluye a cardiólogos y obstetras especialistas en alto riesgo.

Consejería preconcepcional: Las mujeres en edad reproductiva con enfermedad cardíaca valvular deben someterse a asesoramiento antes de la concepción, por parte de un equipo médico que consiste en un médico ginecólogo, especialista en embarazo de alto riesgo y un cardiólogo con experiencia de cuidado de mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca, el objetivo del asesoramiento pre concepcional, es individualizar el riesgo materno- fetal.

4.1 LESIONES ESTENÓTICAS

Estenosis mitral

Riesgo materno	I.C. en 1/3 de gestantes con sección valvular $\leq 1,0 \text{ cm}^2$, y en la mitad de las que tienen un área valvular $\leq 1,5 \text{ cm}^2$, sobre todo en el 2do trimestre. Mortalidad: 0-3% en países desarrollados, y mayor en países en desarrollo. Mayores complicaciones maternas: clase NYHA \geq II, una PAP > 30 mmhg, la estenosis grave y la edad avanzada se asocian con complicaciones maternas
Riesgo obstétrico y para el feto	Riesgo de IC periparto, depende de síntomas y la PAP. Tasa de prematuridad: 20-30%, Retraso del crecimiento intrauterino: 5-20%, Muerte fetal: 1-5%. Riesgo para el feto: mayor en mujeres en NYHA III-IV
Diagnóstico	<u>Ecocardiografía:</u> EM clínicamente significativa cuando el área valvular es $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ <u>Antes del embarazo:</u> Prueba de esfuerzo (valoración objetiva de tolerancia al ejercicio). <u>Ecocardiografía de esfuerzo:</u> Puede añadir información.

Tratamiento médico	Paciente con síntomas o HP clínicamente significativa (PAP sistólica ≥ 50 mmHg), restringir actividad física e iniciar tratamiento con bloqueadores B1 selectivos. Pueden emplearse diuréticos si los síntomas persisten. Se evitara dosis altas. Anticoagulación con HNF, HBPM o antagonistas de la vitamina K (AVK), según contexto.
Intervenciones	Desaconsejar embarazo a toda paciente con EM significativa. Comisurotomía mitral percutánea (CMP), en mujeres en NYHA III-IV o con PAP sistólica ≥ 50 , no respondedoras al tratamiento, y se realiza después de las 20 semanas de gestación. Cirugía a corazón abierto: Reservada en casos de riesgo de vida de la madre.
Seguimiento	Clínico y ecocardiográfico mensual o bimensual, dependiendo de la tolerancia hemodinámica. EM leve: evaluación trimestral y antes del parto.
Trabajo de parto	Preferible parto vaginal en pacientes con EM leve o con EM significativa en NYHA I -II sin HP. Cesárea: pacientes en NYHA III-IV o con HP, o cuando no se pueda realizar la CMP, o cuando ésta haya fracasado.
Seguimiento	Estrecha monitorización en post parto. Seguimiento regular post comisurotomía.

Estenosis aórtica

La principal causa de EA es la válvula aórtica bicúspide, seguida de la cardiopatía reumática

Riesgo materno	Morbilidad relacionada a la gravedad de la EAo. IC poco frecuente ($< 10\%$), en pacientes con EAo leve o previamente asintomáticas, pero ocurre en 1/4 pacientes sintomáticas. Actualmente, la muerte es poco frecuente si se proporciona un tratamiento adecuado. Las arritmias son poco frecuentes.
Riesgo obstétrico y para el feto	Complicaciones aumentan en pacientes con EAo grave. Parto prematuro, Retraso en el crecimiento intrauterino, y bajo peso al nacer: 20-25% de nacidos de madres con EAo moderada y grave. Tasas de aborto y mortalidad fetal son $< 5\%$. Riesgo de transmisión genética de malformaciones en el tracto de salida del VI justifica realizar una ecocardiografía fetal a las mujeres con EA por válvula bicúspide
Diagnóstico	Ecocardiográfico. Prueba de esfuerzo previa al embarazo, en pacientes asintomáticas
Tratamiento médico	Tratamiento médico y restricción de actividades ante aparición de Insuficiencia Cardíaca.
Intervenciones	<u>Se desaconseja el embarazo a:</u> pacientes sintomáticas con EA grave, o asintomática con deterioro de la función del VI o prueba de esfuerzo patológica. <u>Cirugía:</u> antes del embarazo (valvuloplastia percutánea)
Seguimiento	De forma regular y por un equipo experimentado. EAo grave: evaluaciones mensuales o bi mensuales que incluyan ecocardiografía.
Trabajo de parto	<u>Cesárea:</u> Pacientes sintomáticas con EAo grave. <u>Vaginal:</u> EAo no grave
Seguimiento	Frecuente progresión de la enfermedad después del parto, se requiere estrecho seguimiento.

4.2 LESIONES REGURGITANTES

Insuficiencia mitral y aórtica

La IM y la insuficiencia aórtica (IAO) puede ser de origen reumático, congénito o degenerativo.

Riesgo materno	Alto riesgo de IC en pacientes con Insuficiencia grave y sintomática o con función del VI deteriorada. En 20-25% de pacientes con IM reumática moderada o grave se produce IC.
Riesgo obstétrico y para el feto	No se ha constatado mayor riesgo de complicaciones obstétricas. Retraso del crecimiento intrauterino: 5-10% Complicaciones fetales: menos del 5% (IM moderada o grave)
Diagnóstico	Evaluación pre concepcional: Valoración de síntomas, Ecocardiografía.
Tratamiento médico	En pacientes con síntomas de sobrecarga hemodinámica, se describe uso de diuréticos.
Intervenciones	En Insuficiencia aguda grave con Insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, puede ser inevitable cirugía durante el embarazo. Si feto está suficientemente maduro, el parto debe producirse antes de la cirugía cardíaca.
Seguimiento	<u>Trimestral:</u> en caso de regurgitación leve/moderada. Mayor seguimiento en caso de Insuficiencia grave.
Trabajo de parto	Preferible parto vaginal con anestesia epidural y facilitación de la segunda etapa del parto.
Pronostico	Pronostico depende de la gravedad de la insuficiencia y sus consecuencias en los síntomas, tamaño y función del VI.

4.3 VÁLVULAS PROTÉSICAS

Elección de la prótesis valvular	Deseo de gestar considerada una indicación de clase IIa para el implante de una válvula biológica. En caso de una mujer joven que desee gestar en el futuro, el equipo multidisciplinario debe seleccionar una prótesis específica y tomar la decisión tras ofrecer una información amplia a la paciente y analizarla con ella.
Prótesis mecánicas, riesgo materno:	Riesgo alto de complicaciones (Clase III de la OMSm). <u>Índice ROPAC</u> : Embarazo sin eventos y con nacimiento vivo: 58% mujeres con prótesis mecánicas, 79% en mujeres con bioprótesis, 78% en mujeres con cardiopatía sin prótesis. <u>Principales riesgos</u> : Relacionados al tratamiento de anticoagulación.
Riesgo obstétrico y para el feto	Todos los regímenes de anticoagulación conllevan un mayor riesgo de aborto y complicaciones hemorrágicas, incluso hemorragia retroplacentaria, que conduce a parto prematuro y muerte fetal.
Vigilancia durante el embarazo	Al tratarse de embarazos de riesgo, debe atenderlos un equipo multidisciplinar en un centro con experiencia.
Diagnostico y Tratamiento:	<u>Ecocardiografía</u> : si disnea o evento embólico, a fin de buscar trombosis protésica <u>Tratamiento</u> : Optimización de la anticoagulación, en pacientes no críticas. <u>Pacientes críticas</u> : <u>Cirugía</u> , en trombosis obstructiva, si anticoagulación fracasa. <u>Fibrinólisis</u> : Si la cirugía no esta disponible inmediatamente. -- Siempre se deben informar los riesgos de cada procedimiento.
Parto	Requiere planificación, en caso de parto vaginal cambiar a HBPM o heparina sódica. Anestesia epidural: exige larga interrupción del tratamiento anticoagulante. Cesárea planificada (como alternativa) en pacientes con alto riesgo de trombosis protésica, para mantener el tiempo sin AVK, lo más corto posible. Si trabajo de parto inicia durante tratamiento de AVK, se debe practicar cesárea.

Anexo:

Clasificación de la OMS (Clasificación de la OMS)

Clase I: Riesgo muy bajo

Seguimiento por Cardiología durante la gestación de 1 o 2 visitas

Incluye: Estenosis pulmonar, ductus arterioso persistente y prolapso mitral leves, lesiones simples corregidas con éxito (defecto atrial o ventricular, ductus persistente, drenaje venoso anómalo) latidos atriales o ventriculares ectópicos, aislados.

Clase II: Riesgo moderado

Seguimiento cada trimestre

Incluye: Defecto septal o atrial no reparado, tetralogía de Fallot corregida y la mayoría de las arritmias.

Clase II- III: Incluye: compromiso ventricular leve, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular nativa no considerada clase I o IV, síndrome de Marfan sin dilatación aortica, aorta menor a 45 mm en enfermedad aortica asociada con aorta bicúspide, coartación aortica corregida.

Clase III: Riesgo alto

Se recomienda seguimiento por cardiología y obstetricia una o dos veces al mes.

Incluye: prótesis valvulares mecánicas, ventrículo derecho sistémico, circulación de Fontan, enfermedad cardiaca cianótica no reparada, enfermedad cardiaca compleja no reparada, dilatación aortica (40-45 mm) en Sx. de Marfan, dilatación aortica (45 – 50 mm) en enfermedad aortica con aorta bicúspide.

Clase IV: Paciente que tiene contraindicado el embarazo, pero si están embarazadas y deciden continuar con la gestación necesitan evaluación una o dos veces al mes.

Incluye: Hipertensión pulmonar arterial de cualquier causa, disfunción ventricular izquierda severa (FE menor a 30%, CF III- IV), miocardiopatía periparto con cualquier compromiso residual de la función ventricular, estenosis mitral severa, estenosis aortica severa sintomática, síndrome de Marfan con Ao dilatada (mayor a 45 mm), dilatación aortica (mayor a 50 mm) en enfermedad aortica asociada con aorta bicúspide, coartación aortica nativa.

5. ENFERMEDADES DE LA AORTA

Varios trastornos hereditarios afectan a la aorta torácica y predisponen a las pacientes tanto a la formación de aneurismas como a la disección aórtica.

Los factores de riesgo de enfermedad aórtica son la hipertensión y la edad materna avanzada. El embarazo es un periodo de riesgo para todas las pacientes con enfermedad aórtica, que es poco frecuente pero se asocia con una mortalidad muy alta. La mayor parte de las muertes son de mujeres sin diagnóstico previo de aortopatía. La mayoría de estas mujeres tienen una enfermedad hereditaria, por lo que se debe obtener tejido de la autopsia para el análisis de ADN y hacer el cribado familiar.

Riesgo para la madre y el feto

Los cambios hemodinámicos y hormonales que ocurren durante el embarazo aumentan la susceptibilidad a la disección. La disección suele ocurrir en el último trimestre de la gestación (50%) o poco después del parto (33%). Todas las mujeres con un síndrome aórtico o enfermedad aórtica familiar demostrados con pruebas genéticas

deben recibir asesoramiento sobre el riesgo de disección y de recurrencia y deben someterse a una evaluación completa que incluya imagen de toda la aorta antes del embarazo.

La paridad se asocia con un aumento del diámetro aórtico. No se conoce bien el efecto de la gestación en la dilatación aórtica. Se debe considerar el diagnóstico de disección aórtica de toda paciente con dolor torácico durante el embarazo.

5.1 SÍNDROME DE MARFAN

El riesgo general de una mujer con síndrome de Marfan de tener una disección aórtica en relación con el embarazo es del 3% aproximadamente. El tamaño de la aorta es el principal determinante del riesgo.

Aunque no se dispone de muchos datos, se debe evitar el embarazo de las pacientes con síndrome de Marfan con una raíz aórtica de diámetro > 45 mm, ya que tienen alto riesgo de disección. Cuando el diámetro de la aorta esté en 40-45 mm, deben considerarse otros factores, como los antecedentes familiares de disección y la tasa de crecimiento aórtico.

Los estudios que se han centrado en el crecimiento durante el embarazo en pacientes con Marfan han obtenido resultados contradictorios; algunos han demostrado ausencia de un crecimiento significativo, mientras que otros han documentado un crecimiento ≥ 3 mm, con una reducción parcial del diámetro después del parto. Otras complicaciones son la insuficiencia mitral (IM) progresiva debida a prolapso de la válvula mitral, arritmias nuevas e IC por disfunción ventricular. La tasa de complicaciones obstétricas también está aumentada, incluida la rotura prematura de las membranas.

5.2 VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE

La dilatación aórtica ocurre en hasta el 50% de las pacientes con válvula aórtica bicúspide y puede aparecer incluso cuando la función valvular es normal. La dilatación puede estar localizada en la aorta ascendente distal, que no se puede visualizar adecuadamente por ecocardiografía. Cuando no sea visible por ecocardiografía, se debe realizar RM o TC antes del embarazo. El riesgo de disección es bajo.

Se debe evitar el embarazo cuando el diámetro de la aorta sea > 50 mm.

5.3 SÍNDROME VASCULAR DE EHLERS-DANLOS

Las complicaciones vasculares serias ocurren casi exclusivamente en el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV (vascular). La mortalidad materna es significativa y está relacionada con la rotura uterina y la disección de las principales arterias y venas. Por lo tanto, el embarazo tiene un riesgo muy alto y se debe desaconsejar. Estas mujeres deben participar en un proceso compartido de toma de decisiones cuando consideren quedar embarazadas.

5.4 SÍNDROME DE TURNER

El síndrome de Turner se asocia con riesgo aumentado de cardiopatía congénita, dilatación aórtica, hipertensión, diabetes mellitus y eventos ateroscleróticos. La disección aórtica es poco frecuente en el síndrome de Turner, pero es 6 veces más frecuente en edades jóvenes que en la población general. Los factores de riesgo de disección aórtica son la dilatación aórtica, la válvula aórtica bicúspide. Se debe evitar el embarazo cuando el índice de tamaño aórtico sea > 25 mm/m². Después de la cirugía de la raíz aórtica, sigue habiendo riesgo de disección de tipo B. Es imprescindible llevar a cabo un buen control de la PA y un tratamiento adecuado de la diabetes mellitus de toda paciente con síndrome de Turner, sobre todo durante el embarazo.

5.5 TRATAMIENTO

Según el diámetro aórtico, las pacientes con enfermedad aórtica deben controlarse ecocardiográficamente a intervalos regulares durante todo el embarazo y a los 6 meses del parto.

A las mujeres con riesgo alto de disección o que ya tengan una aorta muy dilatada, debe realizárseles un control mensual, mientras que para las mujeres con riesgo bajo y aorta ligeramente dilatada es suficiente un control cada 3 meses.

Si es necesario, se puede realizar una RMN cardíaca sin contraste. El embarazo debe ser supervisado por un cardiólogo y un obstetra que estén al tanto de las posibles complicaciones.

Se aconseja un control estricto de la PA y, cuando sea necesario, se debe iniciar un tratamiento antihipertensivo que sea seguro para el feto. Se debe considerar el tratamiento con bloqueadores beta durante todo el embarazo.

Se recomienda el celiprolol para pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV (también para las normotensas) debido al riesgo de disecciones y los beneficios demostrados en pacientes no embarazadas. Es necesario monitorizar el crecimiento fetal cuando la madre esté tomando bloqueadores beta.

Intervenciones

Cuando se produzca una dilatación progresiva durante el embarazo antes de que el feto sea viable, se debe valorar la reparación aórtica con el feto in útero. Cuando el feto sea viable, se recomienda el parto por cesárea seguido directamente por cirugía aórtica.

La cesárea se debe llevar a cabo en un hospital que disponga de cirugía cardiorádica y unidad de cuidados intensivos neonatales.

Las pacientes que sufran complicaciones aórticas agudas durante el embarazo deben recibir tratamiento médico cuando sea adecuado y someterse a una intervención quirúrgica o percutánea si es necesario.

La disección aórtica de Stanford de tipo A que ocurre durante el embarazo es una urgencia quirúrgica.

Los médicos con experiencia de las especialidades cardiorádica, cardiológica, obstétrica y cardioanestésica deben actuar rápidamente para realizar un parto por cesárea (si el feto es viable) en quirófanos cardiorádicos especializados y proceder directamente a la reparación de la disección. Si el feto no es viable, se debe llevar a cabo la reparación aórtica con el feto in útero. Aunque el pronóstico para la madre es bueno, la mortalidad fetal es de un 20-30%.

En caso de disección aórtica de tipo B no complicada, se recomienda tratamiento conservador con un control estricto de la PA mediante fármacos permitidos en el embarazo.

Parto

El objetivo primario del tratamiento intraparto de pacientes con agrandamiento de la aorta ascendente es reducir la tensión cardiovascular del trabajo de parto. Si la mujer estaba tomando bloqueadores beta durante el embarazo, debe seguir tomándolos en el periparto.

Si el diámetro de la aorta ascendente es 40-45 mm, se aconseja el parto vaginal con facilitación de la segunda etapa y anestesia regional para evitar picos de PA que puedan inducir la disección. El parto por cesárea también puede considerarse para estas pacientes, dependiendo de la situación individual. El parto por cesárea debe considerarse cuando el diámetro aórtico sea > 45 mm y se recomienda para las mujeres con síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV o disección aórtica aguda o crónica.

6. ENFERMEDAD CORONARIA

La incidencia de EC en las mujeres que alcanzan la edad fértil no está clara y varía entre países. Aunque el infarto agudo de miocardio (IAM)/síndrome coronario agudo (SCA) que complica un embarazo es relativamente infrecuente (1,7-6,2/100.000 partos), la EC causa más del 20% de todas las muertes cardíacas maternas.

6.1 ETIOLOGÍA

El embarazo se asocia con un aumento del riesgo de IAM de 3 a 4 veces comparado con las mujeres no embarazadas de la misma edad. Los principales factores de riesgo son el tabaquismo la edad de la madre, la hipertensión, la diabetes, la obesidad y la dislipemia.

Otros factores de riesgo son la (pre)eclampsia, la trombofilia, la transfusión, la infección posparto, el consumo de cocaína, la multiparidad y la hemorragia posparto. Con el aumento de la tasa de nacimientos de madres mayores de 40 años, se prevé que aumenten los SCA relacionados con el embarazo, ya que, por cada año de aumento en la edad materna, se produce un incremento del 20% en el riesgo de IAM.

La mayoría de los eventos de EC tienen un mecanismo no aterosclerótico. La trombosis coronaria en ausencia de aterosclerosis probablemente se deba al estado de hipercoagulabilidad en el embarazo y puede ser consecuencia de la embolización paradójica.

El IAM suele ocurrir en la última fase del embarazo o el posparto precoz, y afecta fundamentalmente a las coronarias del lado izquierdo, a menudo con afección multivaso. Algunos factores precipitantes relacionados con el embarazo son las concentraciones fluctuantes de estrógenos/progesterona que producen cambios estructurales en la vasculatura coronaria y favorecen un contexto de displasia fibromuscular o enfermedad del tejido conectivo, y el aumento del estrés de cizallamiento coronario relacionado con el trabajo de parto.

6.2 PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO

La aparición de SCA/IAM relacionado con el embarazo es más frecuente en el tercer trimestre (el 25% con IAM-CEST y el 32% con IAMSEST) o el posparto (el 45% con IAMCEST y el 55% con IAMSEST). La presentación clínica es la misma que en la población general.

La interpretación del ECG puede ser difícil, con aparición de ondas T invertidas en ausencia de isquemia coronaria y depresión del segmento ST asociada con la inducción anestésica para realizar la cesárea. El aumento de las troponinas séricas debe indicar isquemia miocárdica, incluso durante la preeclampsia.

La ecocardiografía puede ser útil cuando el ECG no sea diagnóstico.

6.3 TRATAMIENTO

El tratamiento del IAM durante el embarazo es igual que para la población general, incluidas las técnicas de revascularización.

El tratamiento debe ser multidisciplinario, y se debe contar con un equipo de urgencias, obstetricia y cardiovascular.

En caso de shock cardiogénico, se debe disponer de instalaciones de asistencia circulatoria mecánica de emergencia. Es necesaria una estrecha monitorización de la madre y el feto y contar con una estrategia de parto en el lugar de atención en caso de que se produzca un deterioro materno o fetal súbito. Si se produce parada cardíaca materna, se deben realizar las maniobras de reanimación (y parto) según los criterios.

Tratamiento farmacológico

Se dispone de poca información sobre la seguridad que tiene para el feto el tratamiento farmacológico del IAM recomendado en las guías de la ESC.

El ácido acetilsalicílico a dosis bajas parece seguro, pero no hay datos suficientes.

El clopidogrel solo debe usarse cuando sea estrictamente necesario y el menor tiempo posible.

Los bloqueadores beta pueden ser beneficiosos para reducir el estrés de cizallamiento cardiogénico.

El activador recombinante del plasminógeno tisular no atraviesa la placenta, pero puede producir complicaciones hemorrágicas (sangrado subplacentario).

Elección del tipo de stent y tratamiento antiplaquetario

La mayor parte de los estudios sobre IAMCEST en el embarazo se refieren a stents metálicos. Sin embargo, la guía de IAM/IAMCEST del 2017 de la ESC, recomienda el uso de STENT farmacoactivo (SFA) de nueva generación.

Debido a que no se han descrito complicaciones en pacientes embarazadas portadoras de stents tratadas con clopidogrel y ácido acetilsalicílico, y dado que el embarazo es una situación con alto riesgo de sangrado, se debe ser cautos a la hora de escoger un inhibidor del P2Y12 más potente.

La duración del tratamiento antiplaquetario doble con un SFA de segunda/tercera generación puede acortarse, sobre todo cuando no haya una gran carga trombótica.

6.4 TRABAJO DE PARTO

El momento del parto debe decidirse de manera individualizada.

No obstante, el tratamiento del IAMCEST/IAMSEST no se debe retrasar por el parto. El parto debe posponerse (cuando sea posible) hasta al menos 2 semanas después del IAM para facilitar el tratamiento materno. Se prefiere el parto vaginal

7. MIOCARDIOPATÍAS E INSUFICIENCIA CARDIACA

La etiología de las miocardiopatías secundarias al embarazo es diversa, con formas adquiridas y heredadas, como la MCPP (periparto), la miocardiopatía tóxica, la miocardiopatía hipertrófica (MCH), la miocardiopatía dilatada (MCD), la miocardiopatía de tako-tsubo y las enfermedades por almacenamiento.

Las miocardiopatías son enfermedades poco frecuentes, pero pueden originar complicaciones graves en el embarazo. La insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada (IC-FEc), una causa importante de IC en los pacientes mayores, no parece ser un problema clínico importante en el embarazo; no obstante, es posible que esté infradiagnosticada.

8. ARRITMIAS

Las taquiarritmias, especialmente la FA, se vuelven más frecuentes e incluso pueden manifestarse por primera vez durante el embarazo. La FA y la taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) son las arritmias más frecuentes. Las exacerbaciones sintomáticas de la TSVP suelen ser benignas y es posible un tratamiento médico eficaz. La TV que pone en peligro la vida y la fibrilación ventricular son muy poco frecuentes durante el embarazo, al igual que las bradiarritmias y los trastornos de la conducción.

Riesgo para la madre

La FA se asocia con un aumento del riesgo de muerte y una respuesta ventricular rápida puede tener consecuencias hemodinámicas adversas tanto para la madre como para el feto.

Riesgo obstétrico y para el feto

Las embarazadas con TSVP tienen peor pronóstico obstétrico y fetal, riesgo elevado de morbilidad materna grave, parto por cesárea, bajo peso al nacer, parto prematuro, estrés fetal y anomalías fetales.

8.1 TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

La adenosina i.v. es el fármaco de elección para la conversión aguda de la TSVP.

Los fármacos de elección para la prevención de la TSVP son los bloqueadores beta (excepto el atenolol) o el verapamilo, excepto para los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White.

El tratamiento preventivo debe basarse en la gravedad de los síntomas y el deterioro hemodinámico durante la taquicardia.

Los fármacos bloqueadores del nódulo AV están recomendados para el control a largo plazo de la frecuencia cardiaca. Se debe considerar el uso de flecainida, propafenona (cuando no haya cardiopatía isquémica) o sotalol para el control del ritmo si fracasaran los anteriores.

8.2 FIBRILACIÓN AURICULAR Y FLUTTER AURICULAR

Se debe realizar cardioversión eléctrica en caso de FA con inestabilidad hemodinámica o riesgo importante para la madre o el feto. Se puede considerar el tratamiento i.v. flecainida para poner fin al flutter auricular y la FA en pacientes estables con corazones estructuralmente normales. La cardioversión generalmente debe precederse de anticoagulación. Se recomienda usar bloqueadores beta I.V para controlar la frecuencia cardiaca.

El control del ritmo es la estrategia terapéutica preferida durante el embarazo, empezando con un bloqueador beta como primera opción. Si se opta por una estrategia de control de la frecuencia, se recomienda un bloqueador beta oral.

8.3 ANTICOAGULACIÓN

La estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular se debe basar en los mismos criterios que los utilizados en pacientes no embarazadas. Los ACO no AVK están prohibidos durante el embarazo.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Jennifer Lewey, Lauren Andrade, Lisa D. Levine, Valvular Heart Disease in Pregnancy, *Cardiology Clinics*, Volume 39, Issue 1, 2021, Pages 151-161.
2. Regitz-Zagrosek, V. (2018). Guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo.
3. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social – Sociedad Paraguaya de Ginecología y Obstetricia. Manual Nacional de Normas de Atención de las Principales Patologías Obstétricas - 1ra Edición. Paraguay (2018). Disponible en: https://www.bvs.org.py/post_vitrines/salud-sexual-y-reproductiva/
4. Gómez, O., Martínez, J. M., Figueras, F., del Río, M., Borobio, V., Puerto, B., Coll, O., Cararach, V., & Vanrell, J. A. (2005). Uterine artery Doppler at 11-14 weeks of gestation to screen for hypertensive disorders and associated complications in an unselected population. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 26(5). <https://doi.org/10.1002/uog.1976>
5. Hospital Sant Joan de Déu, Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, & Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. (2021). PROTOCOL MEDICINA MATERNOFETAL: Hipertension y gestacion. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(1).
6. Magee, L. A., Nicolaidis, K. H., & von Dadelszen, P. (2022). Preeclampsia. In *Obstetrical and Gynecological Survey* (Vol. 77, Issue 11). <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000899472.90847.03>
7. Stepan, H., Herraiz, I., Schlembach, D., Verlohren, S., Brennecke, S., Chantraine, F., Klein, E., Lapaire, O., Llurba, E., Ramoni, A., Vatish, M., Wertaschnigg, D., & Galindo, A. (2017). Implantación del cociente sFlt-1/PIGF para la predicción y el diagnóstico de la preeclampsia en embarazos únicos: Implicaciones para la práctica clínica. In *Progresos de Obstetricia y Ginecología* (Vol. 60, Issue 1).

CAPITULO IX DEPORTES Y MUERTE SUBITA

1. DEFINICION DE MUERTE SUBITA EN EL DEPORTE

Se define como aquella defunción que se produce de manera inesperada durante la práctica deportiva, en relación a la misma o hasta una hora después de finalizarla, por causa natural, no traumática ni violenta, en una persona con aparente capacidad de realizar dicha actividad física. En su gran mayoría los casos de muerte súbita asociados al deporte se estiman tienen una causalidad cardiovascular.

En la población general, la cardiopatía isquémica, es la afección predominante. En segundo término, están las enfermedades del miocardio entre las que destacan la miocardiopatía hipertrófica ventricular izquierda y la miocarditis. Por otro lado, la muerte súbita en atletas de alto rendimiento continúa siendo materia de investigación y debate, pero se han encontrado evidencia suficiente para relacionarla con la miocardiopatía hipertrófica y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Entre otras causas comunes que pueden ocasionar un paro cardíaco súbito se citan:

- Personas aparentemente sanas con alteraciones genéticas o micro celulares que predisponen a aparición de arritmias malignas. Personas con patologías crónicas como la insuficiencia cardíaca avanzada o eventos agudos como encefalopatía hipertensiva, accidente cerebro vascular (bulbo).
- Los trastornos eléctricos que suceden en el curso de un infarto agudo de miocardio: fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, actividad eléctrica sin pulso y asistolia.
- Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en adultos y niños (atragantamiento). Otras causas de hipoxia aguda (asfixia)
- Otras situaciones o circunstancias clínicas de aparición súbita como, por ejemplo: trauma severo de diferentes causas (accidentes de tránsito), intoxicaciones exógenas, commotio cordis (en actividades deportivas de impacto).

2. ACTIVIDAD FÍSICA EN DISTINTOS CONTEXTOS CLÍNICOS

La enfermedad coronaria (EC) es la principal causa de eventos cardíacos relacionados con el ejercicio, los SCA son causados en su mayoría por inestabilidad de placas ateroscleróticas que no siempre son obstructivas (EC asintomática). Además de la EC aterosclerótica, otras enfermedades como el origen anómalo de las arterias coronarias, el trayecto intra-miocardico y la disección coronaria espontánea también se asocian con isquemia miocárdica y potencialmente muerte súbita cardíaca (MSC) relacionada al ejercicio.

El sedentarismo es un factor de riesgo de EC pero paradójicamente, el esfuerzo físico vigoroso aumenta transitoriamente el riesgo de SCA y MS. En general, los beneficios del ejercicio regular superan con creces los riesgos relacionados al ejercicio, incluso en pacientes con síndromes coronarios crónicos (SCC). El ejercicio de intensidad moderada a vigorosa está estrechamente asociado con una reducción en la incidencia de resultados adversos en la EC, pero el ejercicio prolongado de resistencia de alta intensidad se ha asociado con un aumento del calcio arterial coronario (score cálcico), un marcador de aterosclerosis y placas coronarias, pero sin aumento de la mortalidad a medio plazo.

Además, el diagnóstico de lesión miocárdica es más complejo en deportistas porque el ejercicio intenso puede aumentar los marcadores séricos de lesión miocárdica, incluyendo las troponinas cardíacas.

3. PACIENTES CON RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA ATEROESCLERÓTICA Y PACIENTES ASINTOMÁTICOS EN LOS QUE SE DETECTA ENFERMEDAD CORONARIA DURANTE UN SCREENING.

Los deportistas o personas que practican deportes o hacen ejercicio regularmente pueden tener factores de riesgo de EC o SCC subclínicos.

Se puede identificar a estas personas durante las revisiones pre participativas habituales como recomiendan las guías de la práctica clínica ESC21 o en la preevaluación en caso de deportistas veteranos, como propusieron la *European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* (EACPR) y la *American Heart Association* (AHA).

El aumento del uso de técnicas de imagen cardíaca permite la identificación de un mayor número de personas con SCC asintomático, incluidos los deportistas de competición veteranos.

Las mediciones de la proteína C reactiva de alta sensibilidad y el grosor intimo-medial (GIM) carotídeo, no han demostrado mucho valor sobre los factores de riesgo tradicionales. Sin embargo, el score cálcico, que proporciona información adicional predictiva en personas con un perfil de riesgo moderado al categorizarlas como de bajo o alto riesgo. El método más prudente y rentable de emplear el score cálcico puede ser agregarlo a los factores de riesgo tradicionales como propone la EAPCR.

La evaluación clínica de personas asintomáticas debe incluir:

1. Evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular.
2. Considerar la intensidad del programa de ejercicio deseado.
3. Estudios de imágenes / funcionales, incluida ergometría.

La ergometría es la prueba funcional de mayor disponibilidad y además aporta información sobre la capacidad de ejercicio, el cronotropismo, respuesta presora y detecta arritmias inducidas por el ejercicio, pero tiene menos especificidad de isquemia miocárdica que otras pruebas funcionales, especialmente en personas asintomáticas y con bajo riesgo. Se recomienda llevar a cabo una ergometría máxima real en la evaluación de pacientes con posible SCC asintomático que quieran participar o estén participando en ejercicio sistemático, ya sea en deportes recreativos o de competición.

La decisión de incluir pruebas de imagen en la primera ergometría depende de factores tales como el ECG basal y la posibilidad de llevar a cabo pruebas de imagen funcionales en ciertos centros. La ecocardiografía durante ergometría se prefiere para los deportistas porque no conlleva radiación ni administración de sustancias.

Si la evaluación clínica con ergometría máxima es normal, una EC relevante se asume como poco probable. En caso de resultados limítrofes o de difícil interpretación en la ergometría, se recomiendan pruebas de esfuerzo con imagen más específicas como la ecocardiografía de estrés, la RMC de perfusión o la SPECT. Dependiendo de la disponibilidad y la experiencia del equipo, se puede preferir la ergometría con SPECT y ecocardiografía o técnicas de imagen de perfusión nuclear que utilicen el ejercicio en lugar de estrés farmacológico.

Si la ergometría es positiva, se debe llevar a cabo una cinecoronariografía para confirmar la afección y la extensión y la gravedad de la EC.

4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ADICIONALES PARA PACIENTES SELECCIONADOS ACORDE A ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO O ANTECEDENTES PREVIOS

Se puede esperar que muchas personas de mediana edad de la población general muestren algún grado de SCC asintomático durante la evaluación con técnica de imagen. Las imágenes de anatomía coronaria por sí solas no proveen información relacionada con el flujo coronario y la reserva, que son importantes en la evaluación del riesgo de isquemia relacionada con el ejercicio, por lo que la evaluación funcional es necesaria. Diversos métodos de pruebas de esfuerzo (p. ej., bicicleta y cinta ergométrica), ecocardiografía de estrés o incluso resonancia magnética cardíaca (RMC) con adenosina o dobutamina o tomografía por emisión de positrones (PET) / tomografía computarizada por emisión mono fotónica (SPECT) se pueden utilizar para detectar isquemia miocárdica inducible.

5. RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA DEPORTIVA

Las personas con riesgo de EC y los pacientes asintomáticos en quienes se detecte EC durante el cribado deben recibir un tratamiento intensivo de los factores de riesgo de aterosclerosis.

Tomando en consideración los beneficios del ejercicio en la prevención primaria y secundaria del SCC se debería prohibir a las personas con factores de riesgo participar en deportes de competición solo cuando las pruebas funcionales indiquen que existe un riesgo importante de eventos adversos o cuando haya evidencia de evolución de la enfermedad durante las evaluaciones habituales. Las recomendaciones de ejercicio deben personalizarse teniendo en cuenta la intensidad del ejercicio y la disciplina deportiva. Este grupo de pacientes que participan en ejercicio intenso debe ser evaluado anualmente con una ergometría máxima o con pruebas de imagen.

6. RECOMENDACIONES SOBRE EJERCICIO PARA PERSONAS CON RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA ATEROESCLERÓTICA O ASINTOMÁTICAS CON DETECCIÓN DE ENFERMEDAD CORONARIA

Se debe evaluar individualmente la participación en todos los tipos de ejercicio, incluidos los deportes de competición, de los sujetos con SCC asintomático, definido como EC sin isquemia miocárdica inducible en las pruebas de imagen funcionales o ergometrías de estrés.

7. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE MUERTE SÚBITA RECOMENDACIONES DE SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES QUE SOBREVIVEN UNA MUERTE SÚBITA

Existe un cuerpo de evidencia publicado sobre los hallazgos clínicos más comunes asociados a la muerte súbita en el deporte en relación a la enfermedad arterial coronaria, presentándose en aproximadamente el 80% de las muertes. Otro 10-15% ocurre en pacientes con cardiomiopatías, tales como miocardiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y las enfermedades miocárdicas infiltrativas como la sarcoidosis y la amiloidosis, el restante 5-10% lo constituyen algunas anomalías cardíacas congénitas y principalmente las canalopatías cardíacas que por lo general cursan con un corazón estructuralmente normal. Aproximadamente la mitad de las muertes de origen cardiovascular aparecen de manera súbita, mayormente por episodios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV).

La población de pacientes que ha sufrido una MS cardíaca reanimada de causa no corregible se constituye en un grupo llamado de riesgo alto por la elevada probabilidad de recurrencia de un nuevo episodio. La prevención secundaria de MS se refiere al tratamiento instaurado para evitar o tratar la repetición de nuevos eventos arrítmicos mayores, como son la FV y la TV sostenida, arritmias amenazantes para la vida.

Existen grandes disparidades regionales en términos de supervivencia y la única diferencia encontrada es la reacción del testigo (casi siempre presente en caso de muerte súbita del atleta). Esta es la principal consecuencia de una estrategia educación de la población en gestos que salvan. La educación de la población en el masaje cardíaco es fundamental y debe permanecer asociado al despliegue de desfibriladores externos.

La tasa de supervivencia evaluada recientemente después de un paro cardíaco durante una actividad deportiva en París y sus suburbios interiores en 2005 era del 20% y llegando al 60% en el 2016 con los programas de formación masiva en maniobras de reanimación. Una vez que el paciente ha tenido la oportunidad de ser admitido con vida al hospital (posibilidad de 1 en 3), todavía tendrá alrededor del 50% riesgo de muerte en cuidados intensivos.

Los dos objetivos iniciales de apoyo son: manejar el shock hemodinámico posterior al paro cardíaco y tratar por todos los medios de identificar la causa del paro cardíaco.

Por lo tanto, es necesario responder a los siguientes 4 puntos:

- ¿cuál es la causa subyacente y hay una causa ¿curable?
- en caso de que se implante un desfibrilador (la llamada prevención secundaria)?
- ¿Debe realizarse una investigación genética familiar?
- ¿Hay posibilidad de recuperación deportiva?

Ante un paciente con TV o FV es mandatorio evaluar la presencia de cardiopatía subyacente. El eco-Doppler cardíaco brinda excelente información. Además de conocer la función ventricular, podemos encontrar hipertrofia ventricular (sugestiva de miocardiopatía hipertrófica) o trastornos regionales de motilidad parietal que nos pueden orientar a un infarto de miocardio (IM) previo o a enfermedad de Chagas (habitualmente discinesia anteroapical o posterobasal).

El monitoreo electrocardiográfico de 24 horas (Holter) no aporta información adicional en pacientes con TV sostenida documentada. En pacientes sin historia de TV, el Holter puede mostrar episodios asintomáticos de TV no sostenida (<30 segundos de duración).

No se ha demostrado utilidad del Holter para guiar el tratamiento con drogas antiarrítmicas (DAA). Cuando se sospecha TV en pacientes con miocardiopatía isquémico necrótica (por presentar síntomas como palpitaciones, presíncope o síncope), el estudio electrofisiológico (EEF) tiene como objetivo inducir una TV sostenida mediante estimulación ventricular programada (recomendación clase I, nivel de evidencia B). En pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática (bajo valor predictivo positivo y negativo) o enfermedad de Chagas (falta de evidencia clínica), el EEF juega un rol menor. Ante una taquicardia con QRS ancho de diagnóstico electrocardiográfico dudoso, también se debe realizar un EEF para certificar el origen (ventricular o supraventricular) de la arritmia (recomendación clase I, nivel de evidencia C). En pacientes con TV monomorfa sostenida (TVMS) candidatos a ablación por catéter, el EEF permite identificar el mecanismo de la taquicardia y guiar el procedimiento de ablación (recomendación clase I, nivel de evidencia B). El EEF también puede realizarse para la estratificación de riesgo de pacientes con IM previo, TV no sostenida y FEVI \leq 40% (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B).

Los objetivos del tratamiento en pacientes que presentaron TV son la disminución de la morbilidad y los síntomas asociados a la TV y la reducción del riesgo de muerte.

El tratamiento farmacológico con drogas antiarrítmicas no puede considerarse como única terapia, a excepción de poblaciones especiales como pacientes que no cumplen criterios para el implante de un cardioresfibrilador implantable (CDI) o aquellos con TV oligosintomática y ausencia de cardiopatía estructural. En cambio, esta terapéutica (principalmente betabloqueantes, amiodarona o ambos) suele ser un coadyuvante del tratamiento con CDI y/o ablación por radiofrecuencia.

Dada la pobre eficacia del tratamiento farmacológico, la ablación percutánea pasa a ser la opción más atractiva para reducir la frecuencia de los episodios de TV en estos pacientes, incluidos los que presentan una TV incesante. El uso de CDI demostró beneficio en pacientes con disfunción ventricular izquierda y episodio de MS reanimada o TV mal tolerada.

En caso de parada cardíaca de causa aguda reversible el tratamiento consiste en tratar la causa y la implantación de un desfibrilador no está recomendada; típicamente el caso lesión coronaria aguda (síndrome coronario agudo), que se beneficiará de la colocación de Stents.

En el caso de una causa curable como, por ejemplo, vía accesoria (Síndrome de Wolf Parkinson) o nacimiento anormal de una coronaria, la causa será tratada y el paciente será dado de alta sin desfibrilador.

En todas las demás situaciones, el paciente será trasladado de la terapia intensiva a un servicio de cardiología a fin de finalizar la evaluación etiológica (resonancia magnética cardíaca, pruebas farmacológicas para detectar canalopatía) y eventualmente implantar un desfibrilador según cada caso.

Resumen

La evaluación del paciente con TV o FV deben comenzar con un minucioso análisis del ECG. El EEF es fundamental para establecer el mecanismo de la arritmia y guiar el procedimiento de ablación. Mediante la ablación por catéter de la TV podemos conseguir una reducción el número de episodios de TV y de descargas del CDI. La terapia con CDI mejora la sobrevida en prevención secundaria de MS.

8. RECOMENDACIONES EN PREVENCIÓN SECUNDARIA DE MS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Clase I

1. La terapia con CDI está indicada en pacientes que sobrevivieron a un paro cardíaco debido a FV o TV sostenida con compromiso hemodinámico no atribuibles a causas transitorias o reversibles. (Nivel de evidencia A)
2. La terapia con CDI está indicada en pacientes con enfermedad coronaria, FEVI menor o igual al 40% y TV sostenida espontánea con o sin compromiso hemodinámico. (Nivel de evidencia B.)
3. La terapia con CDI está indicada en pacientes con síncope de origen desconocido, enfermedad coronaria con FEVI menor o igual al 40%, con TV sostenida con compromiso hemodinámico o fibrilación ventricular inducidas en el EEF (Nivel de evidencia B)

Clase IIa

1. El implante de un CDI es razonable en pacientes con enfermedad coronaria, TV sostenida con función ventricular normal o levemente deteriorada. (Nivel de evidencia C)

Clase III

1. El CDI no está indicado en pacientes que no tienen una expectativa de vida razonable, aun cumpliendo con los criterios de implante antes mencionados. (Nivel de evidencia C)

2. El CDI no está indicado en pacientes con TV o FV incesantes. (Nivel de evidencia C)
3. El CDI no está indicado en pacientes con enfermedades psiquiátricas importantes pasibles de agravarse con la implantación del dispositivo o que pueden imposibilitar un seguimiento sistemático. (Nivel de evidencia C.)
4. El CDI no está indicado en pacientes en CF IV de la NYHA refractarios al tratamiento farmacológico y que no son candidatos para la terapia de resincronización cardíaca ni para el trasplante cardíaco. (Nivel de evidencia C)
 2. El CDI no está indicado en pacientes con TV tratable mediante ablación por radiofrecuencia o cirugía (p. ej., TV del tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo, TV idiopática o fascicular sin cardiopatía estructural. (Nivel de evidencia C)

RECOMENDACIONES EN PREVENCIÓN SECUNDARIA DE MS EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

En pacientes resucitados de MS y en los sintomáticos por TV y/o síncope vinculado con arritmia ventricular se recomienda la CDI.

RECOMENDACIONES EN PREVENCIÓN SECUNDARIA DE MS EN LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Clase I

1. Se indica el implante de un CDI en los pacientes sobrevivientes de un paro cardíaco secundario a FV o TV con mala tolerancia hemodinámica luego de identificar la causa del episodio y de descartar causas reversibles. (Nivel de evidencia A)
2. Se indica el implante de un CDI en los pacientes que presentaron TV espontánea con disfunción ventricular (o discinesias parietales asociadas) independientemente de la tolerancia hemodinámica. (Nivel de evidencia B)

Clase IIb

1. El implante de un CDI es razonable en pacientes con TV sostenida y función ventricular normal. (Nivel de evidencia C)

9. PERSPECTIVAS PARA LA PREVENCIÓN DE MUERTE SÚBITA

NORMATIVAS DE RECOMENDACIÓN PARA LA INSTALACIÓN Y ACCESO PÚBLICO A DESFIBRIDADORES EXTERNOS AUTOMÁTICOS (DEA)

Basado en la evidencia científica disponible se concluye que el uso de los Desfibriladores Externos Automáticos (DEA) es la mejor opción para aumentar las chances de supervivencia de sujetos que presentan una parada súbita cardíaca en ambientes extra hospitalarios. Estos dispositivos al ser automáticos eliminan la necesidad de personal de blanco permanente y de entrenamientos especializados en reconocer los trastornos de ritmo cardíaco. Siendo muy básica la interacción con el operador, quien solo debe poner los parches en la persona afecta y encender el botón que inicia el análisis automático y determina la terapia adecuada, si se trata de un ritmo anormal, desfibrilable el aparato mismo deriva la terapia y queda en modo de monitoreo para determinar la necesidad o no de nuevas descargas. Así es como personas no relacionadas al ámbito médico pueden auxiliar a esta clase de pacientes en forma precoz y efectiva.

RECOMENDACIONES

En concordancia a las disposiciones internacionales y nacionales previamente establecidas, los DEA deben ser instalados en lugares donde la aglomeración y/o el tránsito de gran número de personas sea frecuente. Así como también se resalta la importancia de los DEA en lugares donde la práctica deportiva ya sea amateur o profesional, que no se encuentre monitorizada por personal paramédico / médico equipado en forma permanente.

En cuanto a sugerencias específicas se mencionan centros comerciales de compras, aeropuertos, terminales de trenes o buses, universidades, clubes deportivos o centros recreativos deportivos, parques temáticos y/o diversiones y oficinas públicas de alto tráfico de personas. Y adicionalmente se hace énfasis en la importancia del entrenamiento de personal idóneo en el manejo de los mismos. En tal sentido, podríamos mencionar que la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (SPCyCC) había suscrito un documento con el Ministerio de Educación y Ciencias respecto al posible entrenamiento en reanimación cardiopulmonar básica de estudiantes de último año de colegios y profesores de educación física. Las directrices internacionales sobre el uso del DEA recomiendan la enseñanza del manejo del dispositivo y no exigen que sea un personal de blanco ni con entrenamiento avanzado en resucitación cardiopulmonar.

El entrenamiento básico de reanimación y el uso del aparato puede estar dictado por médicos especializados en el tema. Los establecimientos nominados a tener un DEA deberán contar con al menos un personal entrenado en el

uso del aparato, así como también la habilitación municipal mediante revisiones técnicas anuales y mantenimiento regular del equipo acorde a las recomendaciones del fabricante.

Recomendaciones específicas sugieren la disponibilidad de los AED en lugares de concurrencia masiva a espacios públicos con áreas de más de 1000m². Tránsito simultáneo o aglomeración de más de 500 personas.

Una lista alternativa de sitios sugeridos podría ser:

- Terminales de Ómnibus (Asunción tienen un puesto de personal de blanco)
- Mercados municipales (M4 tienen un puesto de salud muy alejado para los tiempos ideales de una reanimación)
- Parques y áreas de esparcimiento públicos y privados
- Colegios donde se realizan encuentros deportivos diversos
- Campus universitarios públicos y privados
- Oficinas públicas y privadas que tengan alta afluencia de personas (ej, ministerios, identificaciones, contraloría, etc)
- Palacio de Justicia y Congreso de la nación
- Aeropuertos de área metropolitana
- Teatros: públicos y privados con aforo de personas superior a 500 lugares
- Shopping Centers con gran afluencia de personas
- Clubes deportivos – Estadios – Polideportivos
- Centros de entrenamiento deportivo de alto rendimiento

Por otro lado, también se adjunta la recomendación de dotación mínima de los centros para el uso del desfibrilador externo automático.

- Un equipo Desfibrilador externo con un mínimo de 2 juegos de parches y sistema informatizado de registro de los sucesos.
- Adaptador o parches pediátricos (reductor de dosis).
- Reservorio de oxígeno y fuente de oxígeno
 - Bolsa auto inflable (ambu).
 - Mascarilla facial
- Cánulas orofaríngeas al menos de diferentes tamaños
- Maletín de drogas de reanimación.

CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DE LOS EQUIPOS DE A RECOMENDADOS

- Equipo portátil, compacto y peso no superior a 2 kg y manejo sencillo.
- Onda bifásica con primera descarga de al menos 150/200 Julios; configurable para adultos y niños (programa pediátrico)
- Posibilidad de electrodos de adultos y pediátricos.
- Tiempo de análisis y descarga inferior a 20".
- Mensajes de voz en español.
- Instrucciones verbales y/o escritas que guíen al usuario en la maniobra de resucitación
- Capacidad de grabación de eventos de al menos de 20 minutos de ECG y voz (opcional) en memoria interna o extraíble, con anotación de eventos, revisables en PC mediante programa informático suministrado por el fabricante.
- Sistema de autocontrol del equipo, diario, semanal, mensual, que indique el estado de la batería y la necesidad de revisión del mismo.
- Posibilidad de grabación de sonido ambiente (Opcional)
- Batería desechable (cambiable) con capacidad para 200 o más descargas y mínimo 3 años de vida en espera desde la puesta en marcha.

- Posibilidad de monitorizar canales del ECG y de almacenamiento de datos para posterior análisis.
- Software de extracción de datos.
- Resistencia a la humedad y a las inclemencias del tiempo (frío, presión, etc.)
- Juego de parches adulto y otro pediátrico en la dotación básica.
- Protección eléctrica del equipo según recomendaciones técnicas.
- Capacidad de respuesta técnica ante avería en tiempo de 24 horas o menos.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar, A., Avishay, D. M., Jones, C. R., Shaikh, J. D., Kaur, R., Aljadah, M., Kichloo, A., Shiwalkar, N., & Kes-havamurthy, S. (2021). Sudden cardiac death: Epidemiology, pathogenesis and management. In *Reviews in Cardiovascular Medicine* (Vol. 22, Issue 1). <https://doi.org/10.31083/J.RCM.2021.01.207>
2. Keen, S. K., & Simpson, R. J. (2021). Sudden Death: Thinking Beyond the Heart. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 78, Issue 10). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.046>
3. Rahimtoola SH. Sudden cardiac death. Foreword. *Curr Probl Cardiol*. 2015 Apr;40(4):131. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2015.01.001.
4. Al-Khatib, S. M., Stevenson, W. G., Ackerman, M. J., Bryant, W. J., Callans, D. J., Curtis, A. B., Deal, B. J., Dickfeld, T., Field, M. E., Fonarow, G. C., Gillis, A. M., Granger, C. B., Hammill, S. C., Hlatky, M. A., Joglar, J. A., Kay, G. N., Matlock, D. D., Myerburg, R. J., & Page, R. L. (2018). 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(14). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.05>
5. Sepehri Shamloo A, Dilk P, Dagres N. Prävention des plötzlichen Herztods [Prevention of sudden cardiac death]. *Herz*. 2022 Apr;47(2):135-140. German. doi: 10.1007/s00059-022-05106-w.
6. Maron, M. S., Rowin, E. J., Wessler, B. S., Mooney, P. J., Fatima, A., Patel, P., Koethe, B. C., Romashko, M., Link, M. S., & Maron, B. J. (2019). Enhanced American College of Cardiology/American Heart Association Strategy for Prevention of Sudden Cardiac Death in High-Risk Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *JAMA Cardiology*, 4(7). <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.1391>
7. Feng, Y. T., & Feng, X. F. (2021). Sudden cardiac death in patients with myocardial infarction: 1.5 primary prevention. In *Reviews in Cardiovascular Medicine* (Vol. 22, Issue 3). <https://doi.org/10.31083/J.RCM2203087>

CAPITULO X

SARS-COV-2 (COVID19) Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

En este capítulo se discutirán la miocarditis y el tromboembolismo pulmonar en el contexto de la infección por SARS-COV-2 (COVID-19)

1. MIOCARDITIS EN EL CONTEXTO DE INFECCIÓN POR SARS-COV-2 (COVID-19)

DEFINICION

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco causada por una variedad de afecciones infecciosas, no infecciosas y hereditarias, y puede ser un trastorno agudo, subagudo o crónico, presentándose como focal o difusa del miocardio, observándose anomalías miocárdicas en la resonancia magnética cardíaca (RMC), incluso en ausencia de síntomas cardíacos.

La miocarditis se ha reconocido como una complicación rara pero grave de la infección por SARS-CoV-2, así como de la vacunación con ARNm de COVID-19.

Miocardiopatía por COVID-19			
	Miocarditis	Compromiso miocárdico	Lesión miocárdica
Concepto	Condición definida por la presencia de síntomas cardíacos, troponina cardíaca elevada y hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos, RMC y/o histopatológicos anormales en la biopsia o evaluación post mortem en ausencia de la enfermedad arterial coronaria limitante del flujo.	Caracterizado por hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos, RMC y/o histopatológicos, con o sin síntomas, y con o sin troponina elevada.	Condición definida por aumento de troponina, relacionado a isquemia por demanda hasta la tormenta de citoquinas. Independientemente de la etiología, la lesión miocárdica por COVID-19 conlleva un peor pronóstico.
Requisito	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sistemas cardiacos: dolor torácico, disnea, palpitaciones, síncope. 2. cTn elevada 3. Anomalías electrocardiográficas: anomalías en el ECG preocupantes para la miocarditis tales como inversión difusa de la onda T, elevación del segmento ST sin descenso recíproco del segmento ST, prolongación de la duración del complejo QRS 4. Ecocardiográficos: anomalías ecocardiográficas preocupantes para la miocarditis tales como miocarditis ventricular, anomalías en el movimiento de la pared a menudo en una distribución no coronaria, y la tensión ventricular anormal 5. RMC (resonancia magnética cardíaca): la RMC es la modalidad de imagen más sensible para identificar la afectación miocárdica (y pericárdica), se observa un patrón de realce tardío con gadolinio (LGE) no isquémico con T nativa prolongada y T2 tiempos de relajación, y/o 6. Hallazgos histopatológicos en biopsia o evaluación post mortem (p. ej., infiltrados miocárdicos inflamatorios asociados con degeneración y necrosis de miocitos) en ausencia de enfermedad arterial coronaria epicárdica limitante del flujo, es decir isquemia de no origen isquémico. <p>FDG-PET (fluorodesoxiglucosa-tomografía por emisión de positrones): anomalías en personas con COVID-19 incluso en ausencia de síntomas cardíacos, para caracterizar y diagnosticar miocarditis en ausencia de biopsia endomiocárdica y de la RMC</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. anomalías miocárdicas observadas en el contexto de una infección por SARS-CoV-2 que no cumplen los criterios de miocarditis posible, probable o definitiva. 2. Es importante destacar que las personas afectadas pueden o no tener síntomas cardíacos y pueden tener una amplia variación en la presentación, que van desde personas asintomáticas (p. ej., atletas que se han sometido a exámenes de detección con RMC) a los evaluados en la autopsia. 	
Clasificación Niveles de certeza	<p style="text-align: center;">Possible</p> <p>Incluye a las personas con:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) síntomas cardíacos 2) una cTn elevada 3) hallazgos electrocardiográficos y/o ecocardiográficos anormales, pero: <ol style="list-style-type: none"> a) ausencia de miocarditis aguda por biopsia endomiocárdica o RMC b) circunstancias en las que no se realizó ni biopsia ni RMC. c) idealmente, la enfermedad arterial coronaria limitante del flujo se habría excluido en hombres mayores de 50 años y mujeres mayores de 55 años. <p style="text-align: center;">Probable</p> <p>Esta condición está definida por todas las características de una posible miocarditis, pero la RMC de seguimiento y/o la biopsia dentro de los 6 meses posteriores a la infección por SARS-CoV-2 demuestran anomalías compatibles con miocarditis previa.</p> <p style="text-align: center;">Definitiva</p> <p>Esta condición está definida por todas las características de una posible miocarditis, pero la RMC y/o la biopsia realizada en el momento de la infección por SARS-CoV-2 demuestra hallazgos consistentes con activo miocarditis.</p>		

CIE-10

- U07.1 COVID-19, virus identificado o caso confirmado con resultado positivo de la prueba
- U07.2 COVID-19, virus no identificado o diagnosticado clínicamente y epidemiológicamente con COVID-19 o caso probable de COVID-19 o caso sospechoso de COVID-19
- I40 Miocarditis aguda (activa)
- I40.0 Miocarditis vírica (excepto Coxsackie)

- I40.1 Miocarditis aislada (aguda)
- I40.8 Otras Miocarditis agudas
- I40.9 Miocarditis aguda (activa) o subaguda (intersticial), no especificada
- I41 Miocarditis en enfermedades clasificadas en otra parte
- I51.4 Miocarditis (con arteriosclerosis) (antigua) (crónica) (fibroide) (intersticial) (progresiva) (senil)

2. EVALUACION DE RIESGO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DE BASE

La manifestación grave más frecuente de la infección por SARS-CoV-2 es la neumonía, pero también se han documentado diversas implicaciones cardiovasculares.

Las personas que cursan con la infección por SARS-CoV-2 y tienen una enfermedad cardiovascular preexistente tienen un riesgo mayor de cuadros graves y mortalidad. Existen asociaciones directas o indirectas de la infección con injuria miocárdica, arritmias, enfermedad tromboembólica venosa y miocarditis.

La infección por SARS-CoV-2 y las complicaciones de la vacunación con ARNm de la COVID-19 han atraído una mayor atención sobre la miocarditis (y la pericarditis) durante la pandemia de la COVID-19. La miocarditis fulminante combinados con aumentos frecuentes de cTn entre pacientes hospitalizados con COVID-19 llevaron a la preocupación de la afectación miocárdica, pero la prevalencia de miocarditis clínica, compromiso (afectación) miocárdica y lesión miocárdica se ha definido aún más entre los atletas, y aun así, los casos de miocarditis severa por la infección viral del SARS-Co-2 y por la vacunación con ARNm de COVID-19 siguen siendo relativamente raros.

La identificación de factores de riesgo de miocarditis con COVID-19 sigue siendo un área de investigación activa. En general, la miocarditis viral no relacionada con el SARS-CoV-2 es más común en los hombres. Se ha observado predominio masculino en estudios de miocarditis en atletas, MIS-C y miocarditis después de la vacunación para COVID-19. En comparación, existe un mayor número de factores de riesgo para daño o lesión miocárdico con COVID-19, como edad avanzada, sexo masculino, enfermedad cardiovascular subyacente, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión, inmunosupresión y enfermedad sistémica grave.

La lesión miocárdica con COVID-19 varía ampliamente según población estudiada, y las causas subyacentes son numerosas e incluyen, entre otras, miocarditis, síndrome coronario agudo (infarto de miocardio tipo 1), isquemia a demanda (infarto de miocardio tipo 2), síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C) y síndrome inflamatorio multisistémico en adultos (MIS-A), Takotsubo/miocardiopatía por estrés, tormenta de citoquinas, cor pulmonale agudo resultante de émbolos macropulmonares o micropulmonares, lesión miocárdica por afecciones crónicas como insuficiencia cardíaca preexistente e infección viral aguda que desenmascara una cardiopatía subclínica, y, en la mayoría de los casos clínicos de lesión miocárdica en paciente con COVID-19, una o más de estas etiologías pueden coexistir, resultando difícil la tarea de identificar una causa subyacente específica, por lo que es esencial realizar una evaluación específica y un plan de manejo basado en la causa subyacente sospechosa.

3. CUADRO CLÍNICO

Aunque los casos de miocarditis después de la infección por SARS-CoV-2 son raros, en gran medida siguen el patrón general de miocardiopatía por virus, a diferencia de un retraso en el inicio después de la infección viral de días a semanas. Históricamente, la miocarditis inducida por virus se ha definido en tres fases:

1. Exposición viral aguda con una respuesta inmunitaria innata (< 1 semana).
2. Activación de una respuesta inmune adquirida con liberación de citoquinas y quimioquinas (1-4 semanas).
3. Progresión de la enfermedad con la eliminación de la virus y desarrollo de fibrosis, remodelación y miocardiopatía (>4 semanas).

Para algunas personas con miocarditis, la elevación de cTn y anomalías en la RMC pueden observarse poco tiempo después de la infección; mucho más a menudo, sin embargo, hay aparición tardía de síntomas cardíacos, elevación de biomarcadores cardíacos y anomalías en las imágenes cardíacas. Debido a la variación en la forma en que se evalúa a estos pacientes y a los distintos umbrales de sensibilidad de los diferentes métodos de imagen utilizados, la incidencia exacta de miocarditis con COVID-19 sigue sin estar clara.

Los datos emergentes indican que se produce una respuesta inmunitaria del huésped desadaptativa, con una activación excesiva de las vías inmunitarias innatas, un aumento repentino de citocinas proinflamatorias, tromboinflamación desregulada, microangiopatía trombótica, disfunción endotelial e incluso mimetismo molecular, y también se producen otros mecanismos contribuyentes hipotéticos incluyen la isquemia por demanda, la miocardiopatía por estrés y la lesión miocárdica inducida por hipoxia.

Aunque las comorbilidades iniciales, incluido el síndrome metabólico, la hipertensión y la enfermedad cardiovascular, pueden potenciar estos efectos junto con los resultados adversos posteriores, no son necesarios para la afectación cardiovascular, como se observa en MIS-C.

No hay ningún estudio epidemiológico basado en la población que haya definido los síntomas de presentación

de miocarditis aguda o subaguda/crónica. Por lo que la miocarditis por covid-19 tienen las siguientes características clínicas.

- a) Presentación variable: las manifestaciones clínicas de la miocarditis son muy variables y van desde la enfermedad subclínica hasta la fatiga, el dolor torácico, la insuficiencia cardíaca (IC), el shock cardiogénico, las arritmias y la muerte súbita.
- b) Síntomas comunes: la fiebre, la disnea, la tos y el dolor torácico se encuentran entre los síntomas más comunes de la miocarditis por COVID-19. Los pacientes con miocarditis aguda con pericarditis asociada pueden presentar dolor torácico posicional o pleurítico y derrame pericárdico.
- c) Los síntomas adicionales: otros tipos de malestar torácico, fatiga posterior al esfuerzo, palpitaciones y síncope. Aunque los síntomas pueden resolverse dentro de los 3 meses posteriores al diagnóstico inicial, se ha informado la persistencia de los síntomas durante más de 12 meses.

Signos y síntomas de miocarditis			
Características inespecíficas			
<ol style="list-style-type: none"> 1. Varias características clínicas de la miocarditis son inespecíficas, como mialgias y antecedentes de infección reciente de las vías respiratorias superiores. 2. La edad de inicio varía entre 20 a 50 años de edad. 3. Más frecuentes en varones. 4. Más frecuentes en atletas. 5. Como puede ser un virus cardiotrópico, también son miotrópicos. La presencia simultánea de dolor muscular y, en particular, la sensibilidad muscular en este contexto puede aumentar la sospecha de miocarditis 6. La presentación de una infección viral aguda puede ir acompañada de taquicardia desproporcionada con la fiebre. 			
Manifestaciones cardíacas			
Insuficiencia cardíaca	Dolor torácico	Muerte súbita cardíaca	Arritmias
<ol style="list-style-type: none"> 1. Muchos casos sintomáticos de miocarditis post viral o linfocítica se presentan con un síndrome de insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada. 2. En muchos pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca, la fatiga y la disminución de la capacidad de ejercicio son las manifestaciones iniciales. 3. La miocarditis grave difusa de evolución rápida puede provocar insuficiencia miocárdica aguda y shock cardiogénico. 4. Los signos de insuficiencia del ventrículo derecho (VD) incluyen aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia y edema periférico. 5. Los pacientes con afectación predominante del ventrículo izquierdo (VI) presentan síntomas de congestión pulmonar que incluyen disnea, ortopnea, estertores pulmonares y, en casos graves, edema pulmonar agudo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. El dolor torácico en pacientes con miocarditis puede reflejar una pericarditis asociada. 2. La miocarditis puede simular isquemia y/o infarto de miocardio tanto sintómicamente como en el ECG, particularmente en pacientes más jóvenes. 3. La troponina elevada en el contexto de la pericarditis a menudo se debe a la inflamación epicárdica y se denomina "miopericarditis". 4. La insuficiencia cardíaca y la muerte súbita son raras. 5. Ejemplo: paciente que presentaban sospecha de síndrome coronario agudo con un angiograma coronario normal pueden tener una miocarditis difusa o focal en las imágenes miocárdicas. 6. La recuperación completa de la función del ventrículo izquierdo (VI) puede ocurrir a los seis meses en la mayoría de los pacientes. 7. Las anomalías focales del movimiento de la pared asociadas con la miocarditis pueden deberse a inflamación localizada o isquemia causada por un espasmo coronario. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. La miocarditis puede presentarse con una muerte súbita inesperada. 2. En pacientes atléticos competitivos, la miocarditis puede estar presente. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se pueden observar varias arritmias en pacientes con miocarditis. 2. La taquicardia sinusal es más frecuente que las arritmias auriculares o ventriculares graves, mientras que las palpitaciones secundarias al complejo auricular prematuro (CAP, también conocido como latido auricular prematuro, complejo supraventricular prematuro o latido supraventricular prematuro) o, más a menudo, extrasístoles ventriculares son comunes. 3. La bradiarritmia y el síncope debido a un bloqueo cardíaco inexplicable de inicio reciente también pueden ocurrir.

La clasificación de la miocarditis según el tiempo de presentación es la siguiente:

4. MIOCARDITIS AGUDA

La miocarditis aguda se ha definido como una afección con síntomas de insuficiencia cardíaca que se desarrolla durante los tres primeros meses o menos. Los pacientes con miocarditis que presentan síntomas y signos agudos de enfermedad cardiovascular, la presentación varía:

Síndrome coronario agudo con dolor torácico agudo en ausencia de evidencia angiográfica de arteriopatía coronaria:

- El dolor torácico agudo suele comenzar entre una y cuatro semanas después de la infección respiratoria, y se asocia con frecuencia a síntomas graves y recurrentes.
- Los cambios de onda ST/T incluyen elevación o depresión del segmento ST e inversiones de onda T.
- La disfunción global o regional del VI y/o VD (en ecocardiografía o resonancia magnética cardiovascular) puede detectarse o no.
- La troponina T o I puede o no estar elevada. La evolución en el tiempo de la elevación de troponina puede ser similar a la del infarto agudo de miocardio o puede prolongarse y mantenerse durante varias semanas o meses.

Insuficiencia Cardíaca de nueva aparición o empeoramiento en ausencia de evidencia angiográfica de arteriopatía y de causas conocidas de insuficiencia cardíaca:

- IC de nueva aparición o progresiva durante dos semanas a tres meses con síntomas que incluyen disnea, edema periférico, malestar torácico y fatiga.
- Deterioro de la función sistólica del VI y/o VD. El VI y/o el VD pueden estar o no dilatados y el grosor de la pared puede estar aumentado o no, según lo evaluado por ecocardiografía o RMC. Algunos pacientes con disfunción ventricular pueden progresar a miocardiopatía dilatada.
- Los síntomas pueden comenzar después de una infección respiratoria o en el período periparto.
- El electrocardiograma (ECG) puede mostrar cambios inespecíficos, bloqueo de rama, bloqueo aurículo-ventricular (AV) o arritmias ventriculares.

Condiciones potencialmente mortales en ausencia de evidencia angiográfica de arteriopatía y causas conocidas de insuficiencia cardíaca con uno o más de los siguientes:

- Arritmias potencialmente mortales y muerte súbita abortada.
- Shock cardiogénico: esta presentación, conocida como miocarditis fulminante, puede ocurrir alrededor de dos semanas después del pródromo viral distinto. Los pacientes tienen compromiso cardiovascular severo y pueden requerir soporte circulatorio mecánico. La disfunción sistólica ventricular a menudo se normaliza en pacientes que sobreviven a la enfermedad aguda. La miocarditis fulminante se identifica clínicamente con base en los síntomas y signos que se presentan.
- Función del ventrículo izquierdo gravemente deteriorada.

5. MIOCARDITIS SUBAGUDA/CRÓNICA:

Se define como aquella que desarrolla o presenta miocarditis se presentan con un inicio indistinto de la enfermedad, es decir, que se desarrolla durante más de tres meses.

6. GRAVEDAD

Se debe utilizar la sintomatología y la hemodinámica para ayudar a definir la gravedad de la miocarditis. Aunque también puede clasificarse como asintomático, leve, moderado y fulminante.

Es importante destacar que la intensidad de los síntomas no se correlaciona particularmente bien con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), ni con los niveles de cTn, péptidos natriuréticos y proteína C reactiva. Los pacientes hospitalizados con una cTn elevada se enfrentan a un mayor riesgo de resultados adversos.

Aunque la miocarditis fulminante con shock cardiogénico puede ocurrir con COVID-19, también puede ocurrir un shock distributivo resultante de la sepsis y/o un estado hiperinflamatorio.

7. HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS IMPORTANTES

Entre los pacientes con infección por SARS-CoV-2, la enfermedad cardiovascular preexistente y otros factores de riesgo cardiovasculares y no cardiovasculares (p. ej., edad avanzada, sexo masculino, inmunosupresión) representan determinantes importantes de la presentación clínica.

No hay hallazgos específicos en el examen físico para la miocarditis.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, examen físico puede revelar signos de sobrecarga de líquidos (incluyendo presión venosa yugular elevada y edema), así como otras evidencias de disfunción cardíaca (p. ej., un tercer ruido cardíaco).

Si la dilatación izquierda o del ventrículo derecho es intensa, la auscultación puede revelar soplos de insuficiencia mitral o tricuspídea funcional.

En algunos pacientes con miocarditis y pericarditis asociada (miopericarditis) se puede detectar un roce y/o derrame pericárdico.

8. ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICOS

Se debe sospechar miocarditis en pacientes con o sin signos y síntomas cardíacos (tabla 2), que tienen un aumento en los biomarcadores cardíacos (p. ej., troponina), cambios en el ECG que sugieren lesión miocárdica aguda, arritmia o lesión global o regional, anomalías de la función sistólica del VI, particularmente si los hallazgos clínicos son nuevos e inexplicables.

La presentación clínica de la miocarditis es muy variable y la miocarditis puede simular otros trastornos cardíacos no inflamatorios. Por lo tanto, se necesita un alto nivel de sospecha clínica.

La sospecha clínica de miocarditis debe ser alta en un paciente que presenta signos y síntomas clínicos de un infarto de miocardio agudo, particularmente si el paciente carece de factores de riesgo cardiovascular o el angiograma coronario es normal. En este contexto, la miocarditis debe distinguirse de la miocardiopatía por estrés (takotsubo).

La pericarditis (infecciosa o idiopática) acompañada de una elevación de biomarcadores cardíacos sugiere miopericarditis.

Cuando la sospecha de compromiso cardíaco es baja, generalmente no se recomiendan más pruebas cardíacas. Por el contrario, cuando la sospecha de afectación cardíaca es moderada o alta, las pruebas iniciales generalmente deben consistir en un electrocardiograma (ECG), la medición de troponina cardíaca (cTn), preferiblemente mediante un ensayo de alta sensibilidad, y un ecocardiograma (ultrasonido transtorácico) en el punto de atención.

ESTUDIOS LABORATORIALES E IMAGENOLÓGICOS INICIALES

También conocidos como pruebas iniciales. El diagnóstico es incierto, pero son pruebas iniciales más sensibles para la insuficiencia cardíaca (IC):

Electrocardiograma (ECG):

- No se requiere un ECG para diagnosticar miocarditis, pero generalmente se obtiene para excluir causas alternativas de síntomas cardíacos, como isquemia, para evaluar arritmias e identificar características (p. ej., bloqueo AV de alto grado) que pueden sugerir ciertas causas de miocarditis.
- El ECG en pacientes con miocarditis puede ser normal o mostrar anomalías inespecíficas. Los hallazgos pueden incluir cambios inespecíficos del segmento ST, latidos ectópicos auriculares o ventriculares únicos, arritmias ventriculares complejas (taquicardia ventricular no sostenida o pareadas) o, en raras ocasiones, taquicardia auricular o fibrilación auricular.
- El bloqueo AV de alto grado es poco común en la miocarditis linfocítica, pero común en la enfermedad de Lyme, la sarcoidosis cardíaca y la miocarditis idiopática de células gigantes.
- Los cambios electrocardiográficos más frecuentes que se asocia con la miocarditis por SARS COV-2 son la inversión difusa de la onda T, elevación del segmento ST sin descenso recíproco del segmento ST, prolongación de la duración del complejo QRS.

Ecocardiografía

Movimiento de la pared a menudo en una distribución no coronaria como anomalías en el movimiento de la pared del ventrículo izquierdo (VI) no observadas en una distribución no coronaria, y la tensión ventricular anormal.

Biomarcadores cardíacos:

Debido a que los pacientes hospitalizados con una cTn elevada se enfrentan a un mayor riesgo de resultados adversos, por lo general, se justifica un control más estricto del deterioro potencial.

- Los niveles séricos de troponina cardíaca (cTn) suelen estar elevados en pacientes con miocarditis, particularmente en aquellos con síntomas de corta duración (es decir, menos de un mes).
- Los niveles de troponina sérica se obtienen para ayudar en el diagnóstico de miocarditis, según lo recomendado por la declaración científica de la American Heart Association (AHA) para miocardiopatías dilatadas específicas y la declaración de posición de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo de la miocarditis aguda.
- Las elevaciones persistentes de las enzimas cardíacas sugieren necrosis en curso.

Laboratorio de rutina:

Los estudios de laboratorio de rutina de sangre revelan solo anomalías inespecíficas.

- Hemograma completo con diferencial: un hemograma completo con diferencial puede revelar un recuento alto de eosinófilos en pacientes con miocarditis eosinofílica, que se encuentra con frecuencia entre los pacientes con hipersensibilidad, pero se encuentran tasas más altas de eosinofilia en pacientes con otros tipos de miocarditis eosinofílica (idiopática, granulomatosis eosinofílica con poliangitis, síndrome hipereosinofílico y otros).
- BNP: se recomienda medir el péptido natriurético cerebral (BNP) o N-terminal-proBNP (NT-proBNP) si se sospecha insuficiencia cardíaca.
- Reactivos de fase aguda elevados:
 - Hallazgo inespecífico en pacientes con miocarditis aguda comúnmente tienen reactivos de fase aguda elevados, tales como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o proteína c reactiva (PCR).
 - Faltan datos sobre la prevalencia de elevaciones de la VSG y la PCR en pacientes con miocarditis crónica.
 - Dadas las muchas condiciones asociadas con elevaciones en los reactantes de fase aguda, este hallazgo tiene una utilidad limitada en el diagnóstico de miocarditis.
 - Los niveles de estos reactantes de fase aguda son similares en pacientes con y sin eventos cardíacos adversos durante el seguimiento.

Radiografía de tórax:

El tamaño del corazón en la radiografía de tórax varía de normal a agrandado con o sin congestión vascular pulmonar y derrames pleurales. En algunos casos, la cardiomegalia biventricular se asocia con la ausencia de congestión pulmonar, como en aquellos con VD derecho y/o insuficiencia tricuspídea moderada o grave. Sin embargo, la radiografía de tórax tiene una sensibilidad limitada para la identificación de cardiomegalia o para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

ESTUDIOS LABORATORIALES E IMAGENOLOGICOS DE SEGUIMIENTO

- **Angiografía coronaria:** está indicada en pacientes seleccionados con una presentación clínica indistinguible de un síndrome coronario agudo, enfermedad coronaria que limita el estilo de vida a pesar de la terapia médica o características de alto riesgo de cardiopatía isquémica en pruebas no invasivas. En pacientes seleccionados con sospecha de miocarditis que muestran signos de empeoramiento del compromiso hemodinámico a pesar del tratamiento médico, el cateterismo cardíaco puede ayudar a determinar el estado hemodinámico
- **RMC (resonancia magnética cardíaca):** está indicada en pacientes con sospecha de miocarditis con nivel elevado de troponina y/o disfunción ventricular sin una causa clara, como cardiopatía isquémica. La RMC a menudo proporciona evidencia de apoyo de miocarditis cuando la biopsia endomiocárdica (BEM) no se realiza por cualquier motivo. La RMC es la modalidad de imagen más sensible para identificar la afectación miocárdica (y pericárdica), se observa un patrón de realce tardío con gadolinio (LGE) no isquémico con T nativa prolongada¹ y T2 tiempos de relajación. Es decir, los hallazgos clásicos en la RMC incluyen un aumento de la T nativa¹ (fibrosis o inflamación) y T2 (inflamación o edema) junto con señales de LGE no isquémicas. En aquellos con sospecha de compromiso miocárdico, se recomienda RMC si el paciente está hemodinámicamente estable. En pacientes sintomáticos, la RMC es el método más sensible para descartar isquemia y miocardiopatías preexistentes mientras confirma los cambios cardíacos debido a la infección por SARSCoV-2, incluida la inflamación del miocardio, la cicatriz epicárdica no isquémica y el derrame/realce pericárdico, todos los cuales son demostrables después de 4 semanas.
- **Biopsia miocárdica:** da el diagnóstico definitivo. La decisión de proceder con la EMB debe basarse en la probabilidad de que la EMB tenga un impacto significativo en el manejo del paciente. Los hallazgos histopatológicos en biopsia o evaluación post mortem (p. ej., infiltrados miocárdicos inflamatorios asociados con degeneración y necrosis de miocitos) en ausencia de enfermedad arterial coronaria epicárdica limitante del flujo, es decir isquemia de no origen isquémico. Para los pacientes que están inestables o muestran características de alto riesgo (p. ej., hipotensión, arritmias ventriculares), se debe considerar la biopsia endomiocárdica en aquellos con deterioro clínico, particularmente si hay bloqueo cardíaco o arritmias ventriculares y se ha diagnosticado enfermedad arterial coronaria obstructiva.
- **FDG-PET (fluorodesoxiglucosa-tomografía por emisión de positrones):** anomalías en personas con COVID-19 incluso en ausencia de síntomas cardíacos, para caracterizar y diagnosticar miocarditis en ausencia de biopsia endomiocárdica y de la RMC.

9. PRESENTACION CLINICA

La presentación clínica del compromiso miocárdico puede ser asintomática o sintomática.

COMPROMISO MIOCÁRDICO ASINTOMÁTICO (SUBCLÍNICO)

Se ha informado afectación miocárdica asintomática después de la infección por SARS-CoV-2 (p. ej., después de la detección de RMC de atletas). Sin embargo, debido a que la mayoría de las personas asintomáticas no se someten a pruebas cardíacas, es probable que este grupo sea bastante pequeño.

COMPROMISO MIOCÁRDICO SINTOMÁTICO Y MIOCARDITIS

El enfoque de tratamiento para la afectación miocárdica sintomática en el contexto de COVID-19 depende en gran medida de la presentación clínica del paciente, así como de la gravedad de las anomalías observadas en las pruebas:

Reconociendo el potencial de superposición entre algunas formas de afectación miocárdica y una posible miocarditis, los pacientes que tienen dolor torácico como único síntoma, función sistólica del VI conservada y sin arritmias ventriculares probablemente pueden ser tratados en el ámbito ambulatorio con una estrecha vigilancia de síntomas preocupantes o (p. ej., dificultad para respirar, síncope, edema).

Se debe considerar la realización de pruebas de seguimiento (p. ej., ECG, ecocardiograma, monitor de ritmo ambulatorio, RMC) 3 a 6 meses después de la presentación, particularmente en aquellos con síntomas cardíacos continuos y/o hallazgos que sugieran una afectación miocárdica significativa o que empeora.

En aquellos con miocarditis definitiva de gravedad leve o moderada, se recomienda la hospitalización, idealmente en un centro avanzado de 2do, 3er o 4to nivel de atención hospitalaria.

Aquellos con un curso fulminante (p. ej., aquellos con shock cardiogénico, arritmias ventriculares sostenidas y/o bloqueo auriculoventricular avanzado) deben ser manejados de manera similar a otras formas de shock cardiogénico en centros con experiencia en insuficiencia cardíaca avanzada con probable apoyo circulatorio mecánico (incluido el uso de oxigenación por membrana extracorpórea VA) como el Instituto Nacional de Cardiología.

10. TRATAMIENTO

a. TRATAMIENTO INICIAL

La toma de decisiones sobre el tratamiento depende de si hay neumonía concurrente.

En general, los pacientes con miocarditis y neumonía por COVID-19 con necesidad continua de oxígeno suplementario deben tratarse con corticosteroides.

Para aquellos con afectación pericárdica asociada, se pueden usar medicamentos antiinflamatorios no esteroideos para ayudar a aliviar el dolor y la inflamación en el pecho.

Se pueden agregar dosis bajas de colchicina o prednisona para el dolor torácico persistente, con un plan para disminuir la dosis según los síntomas y los hallazgos clínicos.

b. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El tratamiento de la miocarditis en pacientes estables debe basarse en vías estándar no relacionadas con la COVID-19.

Una bloqueador beta en dosis bajas junto con un inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona se puede usar empíricamente en pacientes con función sistólica del VI levemente reducida y hemodinámica estable.

Un bloqueador beta también puede ser útil en pacientes con arritmia supraventricular, si están hemodinámicamente estables.

Se debe evitar el beta bloqueo en pacientes con mayor compromiso cardíaco porque puede precipitar un shock cardiogénico.

Se puede considerar el uso de corticosteroides intravenosos en aquellos con miocarditis por COVID-19 sospechada o confirmada con compromiso hemodinámico, un estado hiperinflamatorio con insuficiencia cardíaca aguda y/o shock cardiogénico en ausencia de sepsis, y las personas afectadas pueden tener niveles altos de biomarcadores inflamatorios y ferritina.

El uso empírico de terapia inmunosupresora como el corticosteroide también se puede considerar en aquellos con evidencia de biopsia de infiltrados inflamatorios miocárdicos graves o miocarditis fulminante, en equilibrio con el riesgo de infección, sin embargo, es importante tener en cuenta que estos hallazgos de biopsia son muy raros en COVID-19, y la magnitud del beneficio de dicha terapia inmunomodificadora no se conoce completamente.

Una vez que se ha estabilizado un paciente con shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica por sospecha de miocarditis, se debe realizar una RMC antes del alta hospitalaria para confirmar el diagnóstico y evaluar el grado de disfunción e inflamación ventricular.

La terapia médica dirigida por las guías para la insuficiencia cardíaca debe iniciarse antes del alta y ajustarse según corresponda en el ámbito ambulatorio.

Se debe evitar la actividad física extenuante durante 3 a 6 meses.

Es importante destacar que las pruebas de vigilancia de seguimiento (p. ej., ECG, Ecocardiograma, monitor de ritmo ambulatorio, RMC) pueden ser útiles en todos los pacientes con miocarditis para:

- Medir la recuperación de la función cardíaca y la inflamación
- Guiar el manejo de la insuficiencia cardíaca
- Evaluar el pronóstico.

11. MIOCARDITIS POST VACUNAL

Los datos disponibles del Sistema de notificación de eventos adversos de vacunas de EE. UU. sugieren que la miocarditis después de la vacunación con ARNm de COVID-19 es rara.

La miocarditis posterior a la vacunación con ARNm de COVID-19 es una entidad separada pero relacionada con la miocarditis posterior a la infección por SARS-CoV-2.

En informes de casos y series de casos de miocarditis asociada a la vacuna, se ha observado dolor torácico en la gran mayoría, ocurriendo más comúnmente 2-3 días después de la segunda dosis de la vacuna de ARNm.

Con mucha menos frecuencia, se ha observado después de la primera dosis.

La elevación del segmento ST ha sido la anomalía ECG más común, y la mayoría de los casos han informado un nivel elevado de cTn, alcanzando su punto máximo aproximadamente 3 días después de la vacunación.

Otros hallazgos de laboratorio incluyen niveles elevados de péptido natriurético y proteína C reactiva. Aunque un pequeño porcentaje ha tenido una FEVI <50% por ecocardiografía, los hallazgos de RMC sugestivos de miocarditis han estado presentes en la mayoría de los que fueron evaluados, con evidencia de LGE y edema miocárdico. En estos casos, las pruebas no identificaron evidencia de SARS-CoV-2, otra infección viral o trastornos autoinmunes; y afortunadamente, la mayoría de los pacientes han tenido un curso no fulminante, con resolución de los síntomas junto con mejores pruebas de laboratorio y hallazgos de imágenes, con o sin tratamiento.

12. REMISION ENTRE SERVICIOS DE SALUD DE DIFERENTE COMPLEJIDAD

NIVEL ATENCION PRIMARIA DE SALUD USF

- El manejo de pacientes con compromiso miocárdico en el contexto de COVID-19 está dictado principalmente por la presentación clínica y el curso.
- Debido a que la miocarditis se asocia con un mayor riesgo de complicaciones cardíacas al principio del curso de la enfermedad, debe existir un plan de gestión proactivo.
- Pacientes sintomáticos como única manifestación el dolor torácico y descartándose otras patologías pueden ser seguidos ambulatoriamente con monitoreo de síntomas, dificultad para respirar y síncope, con pruebas de seguimiento en consultorio de cardiología con ECG, Ecocardiografía y eventualmente RMC cada 3 meses los primeros 6 meses.

NIVEL CAE-DISTRITAL

- Pacientes sintomáticos con síntomas leves a moderados pueden ser atendidos en centros de salud de 2do y 3er nivel de atención de salud.

NIVEL HOSPITAL REGIONAL

- Pacientes sintomáticos con síntomas leves a moderados pueden ser atendidos en centros de salud de 2do y 3er nivel de atención de salud.

NIVEL HOSPITAL ESPECIALIZADO

- Pacientes sintomáticos con gravedad fulminantes como con aquellos con shock cardiogénico, arritmias ventriculares sostenidas y/o bloqueo auriculoventricular avanzado, deben ser manejados de manera similar a otras formas de shock cardiogénico en centros con experiencia en insuficiencia cardíaca avanzada que cuenten con probable apoyo circulatorio mecánico (incluido el uso de oxigenación por membrana extracorpórea VA) como el Instituto Nacional de Cardiología.

13. BIBLIOGRAFIA

1. Januzzi, J. L., Ahmad, T., Binder, L. G., Hucker, W. J., Kumbhani, D. J., Maddox, T. M., Marine, J. E., & Morris, P. B. (2019). 2019 Methodology for Creating Expert Consensus Decision Pathways. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(8). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.05.035>
2. Centro de recursos de coronavirus de la Universidad Johns Hopkins y Medicina. Consultado el 28 de agosto de 2022. <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
3. Shi, Shaobo, et al. 'Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China'. *JAMA Cardiology*, vol. 5, no. 7, July 2020, p. 802. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>.
4. Sandoval, Yader, et al. 'Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19'. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 76, no. 10, Sept. 2020, pp. 1244–58. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.068>.
5. Cooper LT. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de miocarditis en adultos. Revisión de la literatura actual hasta: agosto de 2022. Consultado el 1 de setiembre de 2022. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-myocarditis-in-adults/print?search=miocarditis>
6. Gluckman TJ, Bhave NM, Allen LA, et al. Vía de decisión por consenso de expertos del ACC de 2022 sobre las secuelas cardiovasculares de la COVID-19 en adultos: miocarditis y otras afecciones miocárdicas, secuelas posaguda de la infección por SARSCoV-2 y regreso al juego. Vía de decisión por consenso de expertos. Informe del Comité de Supervisión del Conjunto de Soluciones del Colegio Estadounidense de Cardiología. Consultado el 1 de setiembre de 2022. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.003>
7. McCullough SA, Goyal P, Krishnan U, et al. Electrocardiográfico hallazgos en coronavirus enfermedad-19: conocimientos sobre la mortalidad y los procesos miocárdicos subyacentes. *Fallo de la tarjeta J*. 2020;26:626–632.
8. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, et al. Complicaciones cardíacas y arrítmicas en pacientes con COVID-19. *J Cardiovasc Electrofisiol*.2020;31:1003–1008.
9. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, et al. Trombosis en pacientes hospitalizados con COVID-19 en un sistema de salud de la ciudad de Nueva York.*JAMA*.2020;324:799–801.
10. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Resultados de la resonancia magnética cardiovascular en pacientes recientemente recuperados de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19).*JAMA Cardiol*.2020;5:1265–1273.
11. Bozkurt B, Kamat I, Hotez PJ. Miocarditis con vacunas de ARNm de COVID-19.*Circulación*.2021;144:471–484.
12. Bhatt AS, Adler ED, Albert NM, et al. Enfermedad por coronavirus-2019 e insuficiencia cardíaca: una declaración científica de la Heart Failure Society of America. *Fallo de la tarjeta J*. 2022;28:93–112.
13. Organización Mundial de la Salud. Una definición de caso clínico de condición posterior a COVID-19 por un consenso de Delphi, 6 de octubre de 2021. Consultado el 7 de setiembre de 2022. https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Post_COVID-19_condition-Clinical_case_definition-2021.1
14. Centros de Control y Prevención de Enfermedades. Condiciones post-COVID. Consultado el 8 de setiembre de 2022. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/long-term-effects/index.html>
15. Panel de pautas de tratamiento de COVID-19. Pautas de tratamiento de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Consultado el 10 de setiembre de 2022. <https://www.covid19tratamiento.de.pautas.nih.gov/overview/clinical-spectrum/>
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Cuarta definición universal de infarto de miocardio (2018).*J Am Coll Cardiol*.2018;72: 2231–2264.
17. Verma AK, Lavine KJ, Lin CY. Miocarditis después de la vacunación con ARNm de COVID-19.*N Engl J Med*.2021;385: 1332–1334.
18. Hanneman K, Houbois C, Schoffel A, et al. Evaluación combinada de tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa cardíaca/resonancia magnética de lesión miocárdica en pacientes que se recuperaron recientemente de COVID-19.*JAMA Cardiol*. Publicado en línea el 12 de setiembre de 2022. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021.5505>
19. Webster G, Patel AB, Carr MR, et al. Imágenes de resonancia magnética cardiovascular en niños después de la recuperación de COVID-19 sintomático o MIS-C: un estudio prospectivo. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23:86.
20. Theocharis P, Wong J, Pushparajah K, et al. Evaluación cardíaca multimodal en niños y adultos jóvenes con inflamación multisistémica asociada a COVID-19. *Eur Heart J Cardiovascular Imaging*.2021; 22: 896–903.

21. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Resonancia magnética cardiovascular en la inflamación miocárdica no isquémica: recomendaciones de expertos. *J Am Coll Cardiol*.2018;72: 3158-3176.
22. Francone M, Chimenti C, Galea N, et al. La sensibilidad de la CMR varía con la presentación clínica y el grado de necrosis celular en la miocarditis aguda comprobada por biopsia. *J Am Coll Cardiol Img*.2014;7:254–263.
23. Nagel E, Kwong RY, Chandrashekar YS. RMC en la inflamación miocárdica no isquémica: ¿resolver el problema del diagnóstico de miocarditis o aún ambigüedad diagnóstica? *J Am Coll Cardiol Img*.2020;13:163–166.
24. Kirkegaard C, Falco-Roget A, Sanchez-Montalva A, et al. Incidencia y factores de riesgo de reingreso temprano después de la hospitalización por infección por SARS-CoV-2: resultados de un estudio de cohorte retrospectivo. *Infección*. Publicado en línea el 30 de julio de 2021.<https://doi.org/10.1007/s15010-021-01662-1>
25. Knight DS, Kotecha T, Razvi Y, et al. COVID-19: daño miocárdico en sobrevivientes.*Circulación*.2020;142: 1120–1122.
26. Kotecha T, Knight DS, Razvi Y, et al. Patrones de lesión miocárdica en troponina positiva recuperada Pacientes con COVID-19 evaluados por resonancia magnética cardiovascular. *Eur Heart J*.2021;42:1866–1878.
27. Joy G, Artico J, Kurdi H, et al. Estudio prospectivo de casos y controles de anomalías cardiovasculares 6 meses después de una COVID-19 leve en trabajadores de la salud. *J Am Coll Cardiol Img*.2021;14: 2155–2166.
28. Galea N, Marchitelli L, Pambianchi G, et al. El aumento del mapeo de T2 es el biomarcador de imágenes prevalente de compromiso miocárdico en COVID-19 activo: un estudio de resonancia magnética cardiovascular. *J Cardiovasc Magn Reson*.2021;23:68.
30. Daniels CJ, Rajpal S, Greenshields JT, et al. Prevalencia de miocarditis clínica y subclínica en atletas competitivos con infección reciente por SARS-CoV-2: resultados del Registro cardíaco Big Ten COVID-19. *JAMA Cardiol*. 2021;6:1078–1087.
31. Bradley BT, Maioli H, Johnston R, et al. Histopatología y hallazgos ultraestructurales de infecciones fatales por COVID-19 en el estado de Washington: una serie de casos. *Lanceta*. 2020;396:320–332.
32. Rapkiewicz AV, Mai X, Carsons SE, et al. Los megacariocitos y los trombos de plaquetas y fibrina caracterizan la trombosis multiorgánica en la autopsia en COVID-19: una serie de casos. *Medicina Clínica EC*.2020;24:100434.
33. Yao XH, Li TY, He ZC, et al. [Un informe patológico de tres casos de COVID-19 por autopsias mínimamente invasivas]. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*.2020;49:411–417.
34. Menter T, Haslbauer JD, Nienhold R, et al. El examen post mortem de pacientes con COVID-19 revela daño alveolar difuso con congestión capilar severa y hallazgos variados en pulmones y otros órganos que sugieren disfunción vascular. *Histopatología*. 2020;77:198–209.
35. Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL, et al. Patología pulmonar y cardíaca en pacientes afroamericanos con COVID-19: una serie de autopsias de Nueva Orleans. *Lanceta Respir Med*.2020;8:681–686.
36. Tombolini A, Scendoni R. Muertes relacionadas con el SARS-CoV-2 en la práctica de autopsia forense de rutina: patrones histopatológicos. *Int J Legal Med*. 2020;134: 2205–2208.
37. Rimmelink M, De Mendonca R, D'Haene N, et al. Hallazgos postmortem inespecíficos a pesar de la propagación viral multiorgánica en pacientes con COVID-19.*Cuidado crítico*.2020;24: 495.
38. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Implicaciones cardiovasculares de los desenlaces fatales de pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5: 811–818.
39. Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, et al. Evaluación global de la ecocardiografía en pacientes con COVID-19. *Eur Heart J Cardiovascular Imaging*.2020;21: 949–958.
40. Fayol A, Livrozet M, Boutouyrie P, et al. Rendimiento cardíaco en pacientes hospitalizados con COVID-19: un estudio de seguimiento de 6 meses. *Fallo cardíaco ESC*. 2021;8:2232– 2239.
41. Kelle S, Bucciarelli-Ducci C, Judd RM, et al. La Sociedad de Resonancia Magnética Cardiovascular (SCMR, por sus siglas en inglés) recomendó protocolos de CMR para escanear pacientes con infección por COVID-19 en fase activa o convaleciente. *J Cardiovasc Magn Reson*.2020;22:61.
108. Petersen SE, Friedrich MG, Leiner T, et al. Resonancia magnética cardiovascular para
42. Al-Aly Z, Xie Y, Bowe B. Caracterización de alta dimensión de las secuelas post-agudas de COVID-19. *Natureza*.2021;594:259–264.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL CONTEXTO DE INFECCIÓN POR SARS-COV-2 (COVID-19)

CIE 10

I26.9

U07.1 COVID-19

1. DEFINICIÓN

Se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas. Se excluyen de esta definición los embolismos pulmonares de otro origen (aéreo, graso, séptico, tumoral, etc.).

Las personas con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) pueden tener una serie de anomalías de la coagulación complejas y variadas que crean un estado de hipercoagulabilidad, lo que genera dudas sobre las evaluaciones e intervenciones adecuadas para prevenir o tratar la trombosis.

Los TEP encontrados durante el período de pandemia difieren de los diagnosticados el año anterior, con menos condiciones predisponentes para sufrirlo y más a menudo con obstrucción distal. Lo mismo ocurre cuando comparamos a los pacientes con TEP, con y sin COVID-19. La COVID-19 parece estar asociada por sí misma con un mayor riesgo de desarrollar TEP, probablemente mayor que el descrito para otros tipos de neumonía, en los que también el TEP distal es más común.

2. CUADRO CLÍNICO

Los pacientes diagnosticados con trombosis documentada son tratados de manera similar a la trombosis en pacientes que no tenían COVID-19.

La presentación clínica de la EP es variable y, a menudo, inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico.

El síntoma de presentación más frecuente es la disnea (73%) seguida de dolor torácico (66%) (Clásicamente de naturaleza pleurítica, pero no siempre), tos (37%) y síntomas de trombosis venosa profunda. La hemoptisis (13%) es un síntoma de presentación inusual.

Con EP grave, los pacientes pueden presentarse con shock (8%), arritmia o síncope.

Muchos pacientes, incluidos algunos con EP grande, son asintomáticos o tienen síntomas leves o inespecíficos. Por lo tanto, es fundamental que se mantenga un alto nivel de sospecha para que no se pasen por alto casos clínicamente relevantes.

Los síntomas y signos de la EP también pueden evolucionar con el tiempo, de modo que los pacientes que inicialmente presentan síntomas leves pueden volverse cada vez más sintomáticos o hemodinámicamente inestables, a veces muy rápidamente (de minutos a horas)

3. HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS IMPORTANTES:

- Puede auscultarse un segundo ruido cardíaco fuerte (S2) (23%) debido a un componente pulmonar fuerte (P2), pero este es poco común en la embolia pulmonar aguda porque aumenta de forma modesta la presión en la arteria pulmonar.
- Pueden producirse estertores (51%) o sibilancias, pero generalmente se deben a una enfermedad comórbida.
- En presencia de insuficiencia ventricular derecha, pueden evidenciarse distensión de las venas yugulares internas y una elevación del ventrículo derecho y pueden auscultarse un galope del ventrículo derecho (tercer ruido cardíaco [S3]), con insuficiencia tricuspídea o sin ella.
- La fiebre, cuando está presente, es por lo general baja a menos que sea causada por una enfermedad subyacente.
- El infarto pulmonar se caracteriza por dolor torácico (sobre todo pleurítico) y, en ocasiones, hemoptisis. La pared torácica puede ser hipersensible a la palpación.
- La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica causa signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, como disnea con el ejercicio, fatigabilidad fácil y edema periférico que aparece en el transcurso de meses a años.
- Los pacientes con embolia pulmonar aguda también pueden tener síntomas de trombosis venosa profunda (TVP) (es decir, dolor, hinchazón y/o eritema de una pierna o un brazo). No obstante, estos síntomas en las piernas a menudo no están presentes

4. ESTUDIOS DE LABORATORIO E IMÁGENES

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

En los gases arteriales, que pueden ser normales hasta en 40% de los TEP, puede existir hipoxemia, hipocapnia y aumento de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno.

D-dímero, punto de corte 500 mcg/l.

Troponina y proBNP: ayudan a estratificar el riesgo de un TEP agudo. La sensibilidad y especificidad que tienen para predecir mortalidad precoz son del 85% y del 42-55% respectivamente, con un valor predictivo negativo que supera el 98% para ambos biomarcadores.

ESTUDIOS E IMAGENES

- Electrocardiograma (alterado en menos de 10% de las veces) puede mostrar taquicardiasinusal, S1Q3T3, desviación del QRS a derecha, BCRD transitorio, inversión de ondas T y depresión del segmento ST en precordiales derechas.
- Radiografía de tórax: en general es normal.
- Ecocardiografía: signos de disfunción del VD.
 1. Trombo en cavidades derechas (99%)
 2. Signo de McConnell, visualizado como una acinesia de la pared libre del ventrículo derecho (VD), con una motilidad normal del ápex y agrandamiento de las cavidades derechas (97%).
 3. Movimiento paradójico del septum interventricular (95%)
 4. Dilatación del VD (80%)

Sin embargo, la sensibilidad del ecocardiograma es muy baja para descartar un TEP agudo (sólo la dilatación del VD presenta una sensibilidad cercana al 80%). No obstante, cuando un paciente presenta signos de descompensación hemodinámica o paro cardio respiratorio, una evaluación ecocardiográfica del VD sin particularidades excluye como diagnóstico presuntivo a un TEP agudo.
- Angiotomografía de tórax.

5.MANEJO CLINICO

El enfoque inicial de los pacientes con sospecha de embolia pulmonar (EP) debe centrarse en estabilizar al paciente mientras se realizan la evaluación clínica y las pruebas diagnósticas definitivas.

La anticoagulación debe iniciarse incluso antes de confirmar el diagnóstico de TEP si el riesgo-beneficio con respecto a la sospecha de TEP y el riesgo de sangrado parecen favorables.

Una vez que se confirma el diagnóstico, la estratificación del riesgo es crucial. En pacientes estables se puede esperar a confirmar el diagnóstico hasta 24 h después, en pacientes con alto riesgo en menos de 4 h debemos considerar las diferentes terapias.

- La EP hemodinámicamente inestable, es decir, la EP de alto riesgo o “masiva” es la que se presenta con hipotensión; la hipotensión se define como
 - presión arterial sistólica (PA) <90 mmHg durante un período >15 minutos o una caída en la presión arterial sistólica sustancialmente por debajo de la línea de base (generalmente una caída de >40 mmHg, hipotensión que requiere vasopresores o evidencia clara de shock).
 - Es importante destacar el alto riesgo que pueden sufrir un paro cardíaco.
- La EP hemodinámicamente estable
 - Son pacientes con TEP pequeña
 - PA estable
 - tamaño y función del ventrículo derecho normales y
 - biomarcadores normales,
 - Con un índice de severidad de la embolia pulmonar simplificada (sPESI) normal (“bajo riesgo”) hasta aquellos pacientes con émbolos con taquicardia, disfunción ventricular derecha, biomarcadores anormales y PA limítrofe (es decir, EP “submasiva” de riesgo intermedio). Según las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), estos pacientes han sido categorizados como de “riesgo intermedio-bajo” y troponina sérica elevada).

6.TRATAMIENTO

TRATAMIENTO INICIAL

- Soporte respiratorio: se debe administrar oxígeno suplementario para lograr una saturación de oxígeno ≥90 por ciento. (si no se obtiene considerar la intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica).
- Apoyo hemodinámico: considerar la presión arterial, el estado mental, la disminución de la diuresis. En general, preferimos pequeños volúmenes de líquido intravenoso, generalmente de 500 a 1000 ml de solución fisiológica normal, seguidos de terapia vasopresora en caso de que la perfusión no responda al volumen.
 - Líquido intravenoso: es la terapia de primera línea para pacientes con hipotensión. Si el paciente está con signos de insuficiencia cardíaca derecha evitar sobrecargas.
 - Vasopresores:
 - Norepinefrina: es eficaz y es menos probable que cause taquicardia.
 - Dobutamina: a veces se usa para aumentar la contractilidad miocárdica en pacientes con shock circulatorio por EP.
- Anticoagulación empírica
 - Bajo riesgo de sangrado:

Se puede considerar la anticoagulación empírica en los siguientes grupos de pacientes:

 - Una alta sospecha clínica de EP (p. ej., puntuación de Wells >6)
 - Una sospecha clínica moderada de EP (p. ej., puntuación de Wells de 2 a 6), en quienes se espera que la evaluación diagnóstica tarde más de cuatro horas
 - Una sospecha clínica baja de EP (p. ej., puntuación de Wells <2), si se espera que la evaluación diagnóstica demore más de 24 horas

- Riesgo de sangrado inaceptablemente alto: para pacientes con contraindicaciones absolutas para la terapia anticoagulante (p. ej., cirugía reciente, accidente cerebrovascular hemorrágico, sangrado activo) o aquellos evaluados por su médico con un riesgo de sangrado inaceptablemente alto (p. ej., disección aórtica, hemorragia intracraneal o espinal). tumores del cordón), no se debe administrar anticoagulación empírica.
La evaluación diagnóstica debe acelerarse para que se puedan iniciar tratamientos alternativos (p. ej., filtro de la vena cava inferior, embolectomía) si se confirma la EP.
- Riesgo moderado de sangrado: en estos pacientes, la terapia anticoagulante empírica puede administrarse de acuerdo con la relación riesgo-beneficio
Por lo general, la menstruación, la epistaxis y la presencia de hemoptisis menor no son contraindicaciones para la anticoagulación, pero deben controlarse durante la terapia anticoagulante.
 - Heparina de bajo peso molecular (HBPM), en pacientes con hemodinamia estable sin insuficiencia renal.
 - Heparina no fraccionada (HNF o heparina sódica), en pacientes hemodinámicamente inestables en previsión de una posible trombólisis o embolectomía. No está contraindicada la HBPM.
 - Los inhibidores directos de la trombina y el factor Xa (Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán) no deben ser utilizado en pacientes hemodinámicamente inestables.

7. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Se desconoce la duración de la hipercoagulabilidad en COVID-19. Para la mayoría de los pacientes que se recuperaron de una COVID-19 aguda, que fueron anticoagulados terapéuticamente solo por un estado de hipercoagulabilidad, sin evidencia de trombosis, y en quienes no existe otra indicación clara, los anticoagulantes se suspenden al momento del alta hospitalaria. Las indicaciones para la trombotprofilaxis posterior al alta son las mismas que para los pacientes sin COVID-19

EMBOLIA PULMONAR (EP) CONFIRMADA

1. PACIENTES HEMODINÁMICAMENTE ESTABLES

- Para aquellos en quienes el riesgo de sangrado es bajo, está indicada la terapia anticoagulante.
- Para aquellos que tienen contraindicaciones para la anticoagulación o tienen un riesgo de sangrado inaceptablemente alto, se debe realizar la colocación de un filtro en la vena cava inferior (VCI).
- Para aquellos en quienes el riesgo de sangrado es moderado o alto, la terapia debe individualizarse se puede considerar la anticoagulación si no se puede colocar un filtro en la vena cava.
- Si estamos ante un EP con contraindicación para anticoagulación un filtro de la VCI está indicada.
- Para la mayoría de los pacientes hemodinámicamente estables, no está recomendada la terapia trombolítica (p. ej., pacientes de bajo riesgo).

Anticoagulación: la terapia anticoagulante está indicada para pacientes con EP en quienes el riesgo de sangrado es bajo:

- Anticoagulación inicial: la terapia anticoagulante inicial se administra lo antes posible para lograr rápidamente la anticoagulación terapéutica.
- Anticoagulación a largo plazo (después del alta): todos los pacientes reciben anticoagulación durante un mínimo de tres meses.
- Anticoagulación indefinida: los pacientes seleccionados con EP son candidatos para la anticoagulación indefinida.
- Anticoagulación ambulatoria: en pacientes seleccionados con EP, la terapia ambulatoria se puede administrar administrando la primera dosis de anticoagulante en el hospital o centro de atención de urgencia, y las dosis restantes se administran en el hogar.

Bajo riesgo de muerte: definido como índice de gravedad de la embolia pulmonar (PESI) clase I o II, o puntuación PESI simplificada (sPESI) = 0

- Sin requerimiento de oxígeno suplementario
- No se requieren narcóticos para el control del dolor
- Sin dificultad respiratoria
- Pulso y presión arterial normales
- Sin antecedentes recientes de sangrado o factores de riesgo de sangrado.
- Sin condiciones comórbidas graves (p. ej., cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia hepática o renal, trombocitopenia o cáncer)
- Estado mental normal con buena comprensión de los riesgos y beneficios, no son reacios a las agujas (si se elige heparina de bajo peso molecular) y cuentan con un buen apoyo en el hogar (p. ej., no viven solos, tienen acceso a un teléfono y a un médico, pueden regresar al hospital rápidamente si hay deterioro clínico)
- Ausencia de trombosis venosa profunda concomitante (una carga alta de coágulos en las extremidades inferiores puede aumentar el riesgo de recurrencia, muerte o justificar una terapia adicional)

Pacientes con EP subsegmentaria: el uso cada vez mayor de la tomografía computarizada (TC) ha llevado a un mayor diagnóstico de EP incidental (asintomática) y PE subsegmentaria pequeña (PEES).

Anticoagulación de los pacientes con SSPE: La mayoría de los pacientes con SSPE deben ser anticoagulados

de manera similar a aquellos que presentan defectos lobares grandes o sintomáticos. Esto es particularmente importante cuando TEV no es provocado y están presentes factores de riesgo persistentes de TEV, como cáncer activo y hospitalización aguda con inmovilidad prolongada; los defectos son múltiples; los síntomas están presentes; y/o cuando los pacientes tienen reserva cardiorrespiratoria limitada

Filtro de vena cava inferior

En la mayoría de los pacientes, no es necesario un filtro de vena cava inferior (VCI). Para la mayoría de los pacientes con EP en los que está contraindicada la anticoagulación, o en los pacientes en los que el riesgo de hemorragia es inaceptablemente alto, se debe colocar un filtro IVC. De manera similar, un filtro IVC es apropiado en pacientes que desarrollan contraindicaciones mientras reciben anticoagulación.

Cuando existen contraindicaciones para la anticoagulación en la EP aguda, se debe colocar un filtro IVC incluso en ausencia de trombos comprobados en las extremidades inferiores. El trombo puede permanecer sin ser detectado en la pelvis o en las venas de la pantorrilla o el coágulo puede formarse rápidamente en las venas de las piernas después de la embolización.

Sin embargo, la decisión de colocar un filtro IVC, la mayoría de los cuales son infrarrenales, se modifica en los siguientes escenarios:

- Si el paciente ha confirmado una trombosis extensa de las extremidades superiores en ausencia de trombosis de las extremidades inferiores, un filtro IVC no será efectivo; y un filtro de vena cava superior puede ser útil.
- Si el trombo está en la vena renal (identificado por el angiograma CT inicial o durante la colocación del filtro IVC), es apropiado un filtro suprarrenal.

2. PACIENTES HEMODINÁMICAMENTE INESTABLES

En pacientes con EP que son hemodinámicamente inestables o que se vuelven inestables debido a la recurrencia a pesar de la anticoagulación, sugerimos terapias más agresivas (es decir, terapias de reperfusión) que la anticoagulación, incluidas las siguientes:

- La terapia trombolítica está indicada en la mayoría de los pacientes, siempre que no haya contraindicación
- La embolectomía es apropiada para aquellos en quienes la trombólisis está contraindicada o no tiene éxito (quirúrgica o con catéter)

3. TERAPIA DE REPERFUSIÓN

Terapia trombolítica: la terapia trombolítica sistémica es un tratamiento ampliamente aceptado para pacientes con EP que presentan inestabilidad hemodinámica o cuyo curso se ve complicado por ella. Esta terapia se puede administrar más rápidamente de lo que se puede hacer a través de un método basado en catéter.

Para aquellos en quienes la trombólisis sistémica no tiene éxito, se desconoce la terapia óptima. Las opciones incluyen la trombólisis sistémica repetida, la trombólisis dirigida por catéter o la embolectomía quirúrgica o por catéter, cuya elección depende de los recursos disponibles y la experiencia local.

Embolectomía: la embolectomía está indicada en pacientes con EP hemodinámicamente inestable en quienes la terapia trombolítica está contraindicada. También es una opción terapéutica en quienes falla la trombólisis. Una ventaja de este enfoque es que tanto las intervenciones diagnósticas como las terapéuticas se pueden aplicar simultáneamente.

Modalidades dirigidas por catéter: Varias técnicas dirigidas por catéter están disponibles.

La trombólisis dirigida por catéter ha utilizado activador tisular del plasminógeno (tPA). Una contraindicación absoluta para un agente trombolítico significa que si se utiliza una técnica dirigida por catéter, se puede usar una extracción de coágulos dirigida por catéter (es decir, embolectomía).

Las opciones incluyen:

- Trombólisis asistida por ultrasonido: el ultrasonido de alta frecuencia dirigido por catéter puede permitir que el agente trombolítico penetre mejor en el émbolo. Con trombolíticos previos.
- Embolectomía rotacional: se puede usar un dispositivo giratorio en la punta del catéter para fragmentar el trombo, mientras que el coágulo fragmentado se aspira continuamente (éxito del 89%)
- Embolectomía por succión: el trombo se puede aspirar manualmente a través de un catéter de lumen grande con una jeringa de aspiración y una válvula hemostática. Esto se aplica más fácilmente a tromboémbolos grandes en la IVC, o cavidades cardíacas derechas. Dichos dispositivos no pueden acceder fácilmente a las arterias pulmonares para aspirar émbolos más distales.
- Fragmentación del trombo: la ruptura mecánica del trombo se puede lograr mediante la rotación manual de un catéter de angioplastia con globo o cola de cerdo estándar en el trombo; los fragmentos pequeños se mueven distalmente y, por lo tanto, reducen la resistencia vascular pulmonar esto combinado con angioplastia, aspiración y trombólisis.
- Embolectomía quirúrgica: la indicación habitual para la embolectomía quirúrgica es la inestabilidad hemodinámica debida a una EP aguda en pacientes en los que está contraindicada la trombólisis (sistémica o dirigida por catéter), y es una opción en aquellos en los que la trombólisis ha fallado.

Pacientes con malignidad: en pacientes hemodinámicamente estables con malignidad y EP, la heparina de bajo peso molecular y algunos de los anticoagulantes orales directos, edoxabán y apixabán, se usan como anticoagulantes.

Pacientes embarazadas: para la mayoría de las mujeres embarazadas con EP hemodinámicamente estable, la heparina de bajo peso molecular subcutánea en dosis ajustadas es el agente preferido para la anticoagulación inicial y a largo plazo debido a su perfil favorable de seguridad fetal.

4. SEGUIMIENTO:

Los pacientes con embolia pulmonar deben ser monitoreados después del diagnóstico por lo siguiente:

Niveles terapéuticos de anticoagulación en pacientes que reciben heparina y warfarina: la prueba de laboratorio más común utilizada para controlar la heparina no fraccionada es el tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT) con un rango objetivo de 1,5 a 2,5 veces el límite superior normal. La warfarina se monitorea usando la relación del tiempo de protrombina (PT) expresada como la relación normalizada internacional (INR) con un INR objetivo de 2 a 3 (objetivo 2.5).

La heparina de bajo peso molecular, el fondaparinux, el factor Xa y los inhibidores directos de la trombina no requieren control de laboratorio de rutina.

También se debe seguir el desarrollo de condiciones que afectan la vida media del anticoagulante utilizado insuficiencia renal, embarazo, ganancia/pérdida de peso, interacciones medicamentosas.

Complicaciones tempranas de la EP, predominantemente recurrencia: en una o dos semanas después del diagnóstico, los pacientes pueden empeorar y experimentar una recurrencia.

Es apropiada la evaluación basada en los síntomas para un PFO y un accidente cerebrovascular.

Complicaciones tardías de la EP: incluidas la recurrencia y la enfermedad tromboembólica crónica (CTED) y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC): en cada visita, los pacientes deben ser monitoreados para la resolución continua de las manifestaciones de presentación de la EP e investigados para detectar nuevos síntomas que sugieran una EP recurrente o TVP.

El desarrollo de disnea persistente o progresiva, particularmente durante los primeros tres meses a dos años del diagnóstico, debe incitar al médico a investigar el desarrollo de HPTEC (afecta hasta al 5 por ciento de los pacientes) con una

- angioTAC
- exploraciones de perfusión de ventilación o
- una ecocardiografía.

Complicaciones de la terapia en sí: incluidos sangrado y efectos adversos de medicamentos o dispositivos: los pacientes deben ser monitoreados para detectar complicaciones que incluyen:

- sangrado (anticoagulantes)
- necrosis de la piel (warfarina)
- osteoporosis (heparina)
- trombocitopenia (heparina)
- migración del dispositivo (filtros de cava)

El riesgo de recurrencia y sangrado: el riesgo de recurrencia y sangrado debe reevaluarse periódicamente en los pacientes durante y al finalizar la terapia para evaluar la necesidad continua de dicho tratamiento. Una hemorragia menor, como la epistaxis, no es motivo para discontinuar la terapia.

La necesidad de retirar el filtro de la vena cava inferior: los pacientes a los que se les colocó el dispositivo porque la anticoagulación estaba contraindicada deben, una vez que se haya resuelto la contraindicación, iniciar la terapia anticoagulante y recuperar el filtro, si es factible.

Los factores de riesgo subyacentes que predisponen a la EP: se debe buscar e investigar la presencia o ausencia de factores de riesgo que predisponen al paciente al desarrollo de la EP (p. ej., malignidad, trastorno trombótico hereditario, cirugía).

5. REMISION ENTRE SERVICIOS DE SALUD DE DIFERENTE COMPLEJIDAD

Paciente con sospecha de TEP, estable o inestable debe ser derivado a centro de mayor complejidad que una USF en menos de 4 h, y un hospital regional en menos de 24 hs.

NIVEL ATENCION PRIMARIA DE SALUD - USF

- Si el paciente está estable el diagnóstico de EP debe realizarse en 24 h desde la sospecha, los estudios diagnósticos se realizan en centros más complejos.
- Que hacer en este nivel:
- Acceso intravenoso periférico con o sin fluidos intravenosos
- Suplemento de oxígeno
- Anticoagulación empírica según la sospecha clínica de EP, el riesgo de hemorragia y el momento esperado de las pruebas diagnósticas definitivas.

NIVEL CAE-DISTRITAL

Todo lo previsto para USF, traslado a hospital especializado.

NIVEL HOSPITAL REGIONAL

Paciente con alta sospecha de EP y Covid19 con hemodinamia estable puede permanecer en este hospital hasta conseguir traslado en las primeras 24 h, con anticoagulación empírica iniciada.

NIVEL HOSPITAL ESPECIALIZADO.

En USF paciente con hemodinamia estable, pasa a centro regional si no consigue traslado a Hospital Especializado.

En CAE-Distrital: derivar a Hospital Especializado. Siempre evaluar hemodinamia.

En hospital regional: si el paciente este estable, se inicia terapia anticoagulante, se solicita una ecocardiografía transtorácica para diagnóstico indirecto. Traslado a hospital especializado en las siguientes 24 h. Si el paciente este inestable traslado urgente a hospital especializado

BIBLIOGRAFIA

1. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D., Kant KM, et al. Confirmación de la alta incidencia acumulada de complicaciones trombóticas en pacientes críticos de UCI con COVID-19: un análisis actualizado. *Tromb Res.* 2020; 191 :148–150. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.041. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Lax SF, Skok K., Zechner P., Kessler HH, Kaufmann N., Koelblinger C., et al. Trombosis arterial pulmonar en COVID-19 con desenlace fatal: resultados de una serie de casos clinicopatológicos prospectivos de un solo centro. *Ann InternMed.* 2020; 173 :350–361. <https://doi.org/10.7326/m20-2566>. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [Google Scholar]
3. Poissy J., Goutay J., Caplan M., Parmentier E., Duburcq T., Lassalle F., et al. Embolia pulmonar en pacientes con COVID-19: conciencia de una mayor prevalencia. *Circulación.* 2020; 142 :184–186. doi: 10.1161/circulationaha.120.047430. [PubMed] [CrossRef] [Google Académico]
4. Poyiadji N., Cormier P., Patel PY, Hadied MO, Bhargava P., Khanna K., et al. Embolia Pulmonar Aguda y COVID-19. *Radiología.* 2020; 297 :E335–E338. doi: 10.1148/radiol.2020201955. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Bompard F., Monnier H., Saab I., Tordjman M., Abdoul H., Fournier L., et al. Embolia pulmonar en pacientes con neumonía por COVID-19. *EurRespir J.* 2020; 56 doi: 10.1183/13993003.01365-2020. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Mestre-Gómez B., Lorente-Ramos RM, Rogado J., Franco-Moreno A., Obispo B., Salazar-Chiriboga D., et al. Incidencia de embolia pulmonar en pacientes no críticos con COVID-19. Factores predictivos para un diagnóstico desafiante. *Trombólisis J Tromb.* 2020; 29 :1–7. doi: 10.1007/s11239-020-02190-9. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Cha SI, Choi KJ, Shin KM, Lim JK, Yoo SS, Lee J., et al. Características clínicas de la embolia pulmonar con neumonía concomitante. *Fibrinólisis del coágulo sanguíneo.* 2016; 27 :281–286. doi: 10.1097/mbc.0000000000000411. [PubMed] [CrossRef] [Google Académico]
8. Hull RD, Raskob GE, Rosenbloom D, et al. Heparina durante 5 días frente a 10 días en el tratamiento inicial de la trombosis venosa proximal. *N Engl J Med* 1990; 322:1260.
Reproducido de: Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Terapia antitrombótica para la enfermedad de TEV: Terapia antitrombótica y prevención de la trombosis, 9.ª ed.: Directrices de práctica clínica basadas en la evidencia del American College of Chest Physicians. *Pecho* 2012; 141:e419S.
9. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Hallazgos clínicos, de laboratorio, radiográficos y electrocardiográficos en pacientes con embolia pulmonar aguda y sin enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente. *Cofre* 1991; 100:598.
10. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Características clínicas de los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo. *Am J Cardiol* 1991; 68:1723.
11. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Hallazgos clínicos, de laboratorio, radiográficos y electrocardiográficos en pacientes con embolia pulmonar aguda y sin enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente. *Cofre* 1991; 100:598.
12. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivación de un modelo clínico simple para categorizar la probabilidad de embolia pulmonar de los pacientes: aumentando la utilidad de los modelos con el dímero D SimpliRED. *Thromb Haemost* 2000; 83:416.
13. Wicki, J et al.: Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward; a simple score. *Arch Intern Med* 2001; 161(1): 92-7
14. Iles, S, Hodges AM, Derley JR et al: Clinical experience and pre-test probability scores in the diagnosis of pulmonary embolism. *QJM* 2003; 96(3): 211-5
15. Le Gal G, Righini M, Roy PM et al: Prediction of pulmonary embolism in the emergency department. The Revised Geneva Score. *Ann Intern Med* 2006; 144(3): 165-71-
16. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, Otero R, Monreal M, Muriel A, Yusen RD; RIETE Investigators. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2010 Aug 9;170(15):1383-9.

ANEXOS

SCORES DE RIESGO DE TEP

Score de Predicción Clínica de Wells para Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Característica clínica	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3
Otros diagnósticos menos probables que TEP	3
Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto	1,5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1,5
TVP o TEP previo	1,5
Hemoptisis	1
Malignidad	1

Puntuación total

TEP = tromboembolismo pulmonar; TVP = trombosis venosa profunda.

Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad de TEP):

- >6 puntos: riesgo elevado (78.4%);
- 2 a 6 puntos: riesgo moderado (27.8%);
- <2 puntos: riesgo bajo (3.4%)

Geneva Score Revisado para el Tromboembolismo Pulmonar

Igual o mayor de 65 años	1
TEP o TVP previos	3
Cirugía o Fractura de menos de un mes	2
Malignidad	2
Dolor unilateral en Extremidad Inferior	3
Hemoptisis	2
Frecuencia cardíaca 75 a 94	3
Frecuencia cardíaca 95 o mayor	5
Dolor a la palpación profunda de la pierna, y edema unilateral	4

Puntuación Geneva Score Revisado

Interpretación

Probabilidad

4	riesgo bajo
5-8	riesgo intermedio
>/= 9	riesgo alto

El Geneva Score es una regla de previsión clínica, utilizada para determinar la probabilidad pre test del tromboembolismo pulmonar, basada en la evaluación de una serie de factores de riesgo del paciente y algunos hallazgos clínicos. Parece tan útil como el Wells Score, y parece depender menos que este de los conocimientos del médico que aplica la regla de predicción.

Este Score ha sido revisado y simplificado posteriormente, de forma que la última versión parece tener la misma utilidad diagnóstica que la del Score original.

Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (s-PESI)

- Predice la mortalidad a los 30 días tras un embolismo pulmonar agudo que ha resultado sintomático.
- Valor predictivo negativo, (98.9% en la cohorte de validación), aunque sin significación estadística.
- Su simplicidad lo hace pues muy valioso.

Criterio clínico	Puntuación
Edad > 80 años	1
Historia de cancer	1
Historia de enfermedad pulmonar o Cardiovascular previa	1
Frecuencia cardíaca \geq 110 pm	1

Presión arterial sistólica menor de 100 mmHg	1
Saturación de oxígeno < 90%	1

Categoría de alto riesgo: \geq 1 punto

Categoría de bajo riesgo: \leq 0 puntos

CAPITULO XI DISLIPIDEMIAS

CIE 10

E78.0	HIPERCOLESTEROLEMIA PURA
E78.1	HIPERGLICERIDEMIA PURA
E78.2	HIPERLIPIDEMIA MIXTA
E78.3	HIPERQUILOMICRONEMIA
E78.4	OTRA HIPERLIPIDEMIA

1. DEFINICION

La dislipidemia es la elevación del colesterol plasmático, los triglicéridos (TG), o ambos, o un nivel bajo de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) que contribuyen al desarrollo de aterosclerosis.

Las causas pueden ser primarias (genéticas) o secundarias. El diagnóstico se realiza midiendo los niveles plasmáticos de colesterol total, TG y lipoproteínas individuales (colesterol de lipoproteínas de baja densidad LDL-C, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), y colesterol no-HDL-C).¹

El panel lipídico será realizado en ayunas, pero debe confirmarse en dos muestras (ayuno mínimo de 12 h) con 2-3 semanas de diferencia. El promedio entre estos dos valores se utilizará con fines diagnósticos y terapéuticos. La inflamación secundaria a infecciones graves puede causar un aumento significativo de los triglicéridos, por lo que no se debe realizar un perfil lipídico en las 3 semanas posteriores a la infección. De acuerdo al USPSTF, en niños y adolescentes de hasta 20 años asintomáticos o sin antecedentes de diagnóstico previo de trastorno de los lípidos, concluye que la evidencia actual es insuficiente o el balance de beneficio/daño no se puede determinar respecto a solicitar panel lipídico en esta población.

2. ESTRATIFICACION DE RIESGO

Una vez diagnosticada la dislipidemia aterogénica, se debe clasificar al paciente con mayor riesgo de mortalidad.

RIESGO MUY ALTO

- Enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida (ECVE) clínica o documentada: (IM o angina inestable), angina estable, revascularización coronaria
- Presencia de placa significativa en la angiografía coronaria o la TC (EC multivasos de 2 arterias epicardicas mayores con estenosis > 50%) o ecografía carotídea
- Diabetes Mellitus (DM) con daño de órganos diana o al menos 3 factores de riesgo mayores o DM1 de inicio precoz y larga duración (> 20 años)
- Enfermedad Renal Crónica (ERC) grave
- Estimación SCORE 10%
- Insuficiencia cardiaca con ECVAS u otro factor de riesgo

RIESGO ALTO

- Factores de riesgo aislados muy elevados, sobre todo colesterol > 240 mg/dl), cLDL(> 190 mg/dl) o PA 180/110 mmHg
- Pacientes con Historia Familiar sin otros factores de riesgo mayores
- Pacientes con Diabetes Mellitus sin daño en órganos diana,
- Diabetes Mellitus de duración 10 años u otro factor de riesgo adicional
- Enfermedad Renal Crónica moderada o severa.

BAJO RIESGO

- Estimación del SCORE menor de 1%

3. TRATAMIENTO

- Los objetivos lipídicos forman parte de una estrategia integral de reducción de riesgos cardiovasculares.

El tratamiento de la dislipidemia aterogénica se basa en cambios de

- Estilo de vida saludables
- Pérdida de peso y el ejercicio
- El cese del hábito tabáquico
- Consumo del alcohol

La pérdida de peso corporal también influye en las concentraciones de CT y cLDL, pero su efecto es moderado.

En personas obesas, se observa una disminución del cLDL de aproximadamente 0,2 mmol/l (8 mg/dl) por cada 10 kg de pérdida de peso.

La disminución de cLDL es incluso mayor cuando se debe a la práctica regular de ejercicio físico.

Es probable que los beneficios de la pérdida de peso y el ejercicio físico modifiquen otros factores de riesgo CV, especialmente la hipertensión y la DM.

Se produce un aumento de cHDL de 0,01 mmol/l (0,4 mg/dl) por cada 1 kg de peso que se pierde.

El ejercicio aeróbico correspondiente a caminar enérgicamente unos 25-30 km/semana (o cualquier actividad equivalente), puede aumentar la concentración de cHDL en 0,08-0,15 mmol/l (3,1-6 mg/dl).

El abandono del tabaco también contribuye al aumento del cHDL, siempre que se evite la ganancia de peso que suele producirse inmediatamente después de dejar de fumar.

a. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO CON MEDICAMENTOS

- Se enfatiza fuertemente la importancia de la reducción del LDL-C .
- Los resultados de los metaanálisis confirman la reducción dependiente de la dosis en Eventos Cardiovasculares con agentes reductores de LDL-C: cuanto mayor sea la reducción absoluta de LDL-C, mayor será la reducción del riesgo.
- Los beneficios relacionados con la reducción de LDL-C no son específicos para el tratamiento con estatinas
- No se ha definido ningún nivel de LDL-C por debajo del cual cese el beneficio o se produzca daño pero si en valores menores a 30 mg /dl se encontraron mas incidencias de derrame cerebral aunque no son estadísticamente significativos. .
- La reducción total del riesgo CV debe ser individualizada, y esto puede ser más específico si se definen los objetivos.
- Se considera que un enfoque de objetivos puede facilitar la adhesión al tratamiento, aunque esta opinión de consenso no ha sido completamente probada.
- Por todas estas razones, recomendamos un enfoque de objetivos para la gestión de los lípidos y los objetivos de tratamiento se adaptan al nivel de riesgo cardiovascular total.
- Existe una considerable variabilidad individual en la respuesta del LDLc a los tratamientos dietéticos y farmacológicos
- Apropiado es reducir el LDL-C a un nivel lo más bajo posible, al menos en pacientes con riesgo cardiovascular muy alto, y por esta razón se sugiere una reducción mínima del 50% para la reducción de LDL, junto con alcanzar el objetivo a medida.

b. ESTATINAS (ver Tabla 1)

- Primera elección.
- Reducción morbimortalidad cardiovascular en prevención primaria y secundaria.
- Disminuyen la progresión de la placa aterosclerótica.
- Promueven la regresión de la aterosclerosis coronaria.

c. INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE COLESTEROL.

Ezetimibe 10 mg día.: inhibe la absorción de colesterol de la dieta y biliar.

Como monoterapia reduce 15 a 22 % el LDL.

Se considera de 2da línea de acción en asociación con estatinas.

d. FIBRATOS

Los compuestos derivados del ácido fíbrico (fibratos) bezafibrato, ciprofibrato, clofibrato, fenofibrato y gemfibrozil cuentan con un doble mecanismo de acción.

Dada la capacidad de los fibratos para reducir significativamente las concentraciones de triglicéridos, tanto du-

rante el ayuno como en la etapa posprandial (después de ingerir alimentos), se considera a esta clase de fármacos dentro de la primera línea de tratamiento de los pacientes con hipertrigliceridemia aislada o mixta con TG elevada severa. La combinación de fibratos con estatinas aumenta en más de 5.5% el riesgo de miopatía.

En particular no es recomendable la combinación de gemfibrozil con estatina porque multiplica hasta cinco veces el riesgo de rhabdomiólisis dado que este fibrato compite químicamente con las estatinas por el metabolismo hepático.

e. NUEVOS TRATAMIENTOS EN EL MUNDO.

Anticuerpos monoclonales alirocumab y evolocumab, inhibidores de la proteína PCSK9, anticuerpos monoclonales, o anticuerpos anti-PCSK9.

Son los fármacos de más reciente introducción en el arsenal terapéutico del que se dispone en la actualidad para el tratamiento de las dislipidemias.

Ácido bempedoico: especialmente utilizado para intolerantes a la estatinas donde el efecto secundario sobre los músculos es casi inexistente.

Tabla 1. Estatinas y dosificación según niveles de intensidad

Estatina	Dosis diaria usual (mg)
Estatinas con intensidad ALTA (reducen en \geq 50% el cLDL)	
Atorvastatina	40 a 80
Rosuvastatina	20 a 40
Estatinas con intensidad MODERADA (reducen en 30 a 49% el cLDL)	
Atorvastatina	10 a 20
Pravastatina	40 a 80
Rosuvastatina	5 a 10
Simvastatina	20 a 40
Estatinas con intensidad BAJA (reducen en < 30 % el cLDL)	
Pravastatina	10 a 20
Simvastatina	10

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Dapelo, A. Nuevas guías de prevención cardiovascular: cómo manejar óptimamente la dislipidemia y el riesgo cardiovascular en el 2021, en pacientes que necesitan prevención secundaria.
2. Carbayo-Herencia, E. P., & Carbayo-Herencia, J. A. (2021). Las actuales guías en el manejo de las dislipidemias europeas y estadounidenses no están de acuerdo en sus objetivos y recomendaciones. *Journal of Negative and No Positive Results*, 6(7), 898-925.
3. Scher-Nemirovsky, E. A., Ruiz-Manco, D., & Mendivil, C. O. (2019). Impacto del ejercicio sobre el metabolismo de los lípidos y la dislipidemia. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*, 2(2).
4. Ascaso, J. F., Millán, J., Hernández-Mijares, A., Blasco, M., Brea, Á., Díaz, Á., ... & Pintó, X. (2020). Dislipidemia aterogénica 2019. Documento de consenso del Grupo de Dislipidemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clín. investig. arterioscler.*(Ed. impr.), 120-125.
5. Barrios, V., Escobar, C., Gamarra, J., Obaya, J. C., & Pallarés, V. (2021). Manejo Del Paciente Con Dislipidemia En España. Proyecto Cardio Right Care Control Del Riesgo Cardiovascular. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 47(1), 28-37.

CAPITULO XII PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

La principal causa de muerte en nuestro país es debido a patologías cardiovasculares y la más importante vía de prevención es promoviendo hábitos de vida saludable y la del control de los FRCV.

1.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

Podríamos definir a como aquellas medidas encaminadas a controlar los FRCV una vez ya presentes, con el fin de disminuir la incidencia de la enfermedad.

Para implementar las estrategias de prevención primaria, hay que conocer el de la población a la que atendemos por tanto es preciso conocer y establecer en cada individuo, el nivel de riesgo, del que dependerá la intensidad de las actividades preventivas que se deben implementar.

Estos riesgos se continúan estratificando según los factores descritos hace al menos cinco décadas, entre ellas podemos citar al tabaquismo, HTA, diabetes mellitus (DM), alteraciones de los lípidos, obesidad, etcétera.

Esta guía está desarrollada para ayudar al profesional de salud en el esfuerzo para reducir la carga de ECV en el país, ya que éstas incluso están relacionadas con otras enfermedades crónicas no transmisibles como el cáncer.

2. PREVENCIÓN SECUNDARIA

La presencia de FRCV desencadena una serie de acontecimientos que provocan un daño vascular progresivo que va desde la lesión aterosclerótica asintomática hasta la aparición de manifestaciones clínicas que evolucionan a los estadios finales de la enfermedad. Este fenómeno es conocido como el continuo cardiovascular, lo describieron inicialmente Dzau en referencia a la enfermedad coronaria, pero el concepto se ha extendido también a la patología vascular renal, cerebral y arterial periférica. Cuando la ECV ya se ha manifestado, debe insistirse en la instauración de medidas encaminadas a reducir el riesgo de recurrencias y la mortalidad, lo que constituye la prevención secundaria.

3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Un factor de riesgo es toda circunstancia que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad u otro problema de salud.

Los principales factores de riesgo cardiovascular modificables, son los niveles de apolipoproteína B (que contiene al LDL), la HTA, el tabaquismo y la diabetes. Sin embargo, otro importante factor de riesgo es la obesidad que incrementa el riesgo a través de los factores convencionales.

- **Colesterol:** El papel de LDLc está ampliamente demostrado como determinante para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica. La disminución de LDLc se asocia a menor riesgo de EA. En cambio, el HDLc posee una relación aparentemente inversa con la EA.
- **Hipertensión Arterial:** La PA elevada es un factor de riesgo para EA y ECV. Su control y disminución se asocia directamente a menor riesgo de muerte por causas cardiovasculares.
- **Tabaquismo:** Responsable en gran parte de enfermedad aterosclerótica, lleva a una disminución aproximada de 10 años en la expectativa de vida y aumenta en cinco veces el riesgo de muerte cardiovascular.
- **Diabetes Mellitus:** Tanto la DM2, DM1 y la prediabetes son factores independientes de EA y duplican su riesgo.
- **Obesidad:** Existe una relación lineal entre el IMC y/o la circunferencia abdominal con EA, DM2 y mortalidad.

4. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La clasificación objetiva, identifica a los pacientes que más se benefician del tratamiento de sus actores de riesgos. Cuanto más alto el riesgo mayor beneficio se obtiene al tratarlos, siendo la clasificación la piedra angular para una buena estrategia terapéutica.

La edad es un determinante para clasificar, mujeres menores de 50 y varones menores de 40 años generalmente poseen riesgo bajo de ECV a los 10 años, pero si presentan factores de riesgo esto puede ser distinto. En el otro extremo, varones con más de 65 años y mujeres con más de 75 años casi siempre presentan riesgo alto. En los demás pacientes que se encuentran en la franja etaria intermedia, la clasificación es variable dependiendo de sus factores de riesgo.

Situaciones clínicas como enfermedad renal, diabetes o antecedente de enfermedad aterosclerótica previa (IAM, ACV, EAP, AA, etc.) condicionan desde un comienzo una clasificación con riesgo elevado o muy elevado.

CLASIFICACIÓN DE RIESGO PARA DISTINTOS GRUPOS DE PACIENTES.

- **Estimación de riesgo CV en personas aparentemente sanas:** Puede ser utilizada tablas y puntuaciones de riesgo, la Sociedad Europea de Cardiología recomienda el uso de la tabla SCORE2 para las edades entre 40 y 69 años, y la tabla SCORE-OP para los 70 años y más.
La OPS y OMS recomiendan para la región de América Latina el uso del estimador de riesgo HEARTS de las Américas, que puede ajustarse a diferente regiones y países en personas de 40 años o más.
Es recomendable utilizar la aplicación de HEARTS de las Américas para estimar el riesgo cardiovascular en la población paraguaya de 40 años o más.
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/333221/9789240001367-eng.pdf?ua=1>
- **En las personas con enfermedad establecida:** puede ser aplicada la misma calculadora de riesgo, tanto para pacientes con EA, DM y ERC.

5. RECOMENDACIONES SEGÚN RIESGO CARDIOVASCULAR (SEC):

Personas aparentemente sanas (sin EA establecida):

- Riesgo bajo y moderado.
 - Abandono del tabaco
 - Cambios en el estilo de vida, realizar actividad física regular.
- Riesgo alto y muy alto.
 - PAS menor 130 -140 mmHg.
 - LDLc menor a 100 mg/dl

Personas con EA establecida:

- **Riesgo alto y muy alto.**
 - Abandono del tabaco
 - Cambios en el estilo de vida, realizar actividad física regular.
 - PAS menor 130-140 mmHg. PAS menor a 130 mmHg si tolera.
 - LDLc menor a 55 mg/dl o reducción de 50% del valor basal.
 - Tratamiento antitrombótico.

Personas con Diabetes Mellitus:

- Riesgo alto y muy alto.
 - Abandono del tabaco
 - Cambios en el estilo de vida, realizar actividad física regular.
 - HgA1C menor a 7%.
 - PAS menor 130-140 mmHg y LDLc menor a 100 mg/dl si no existe afectación de órganos diana. PAS menor a 130 mmHg si tolera.
 - PAS menor 130-140 mmHg revisar, LDLc menor a 70 mg/dl y tratamiento antitrombótico si existe afectación de órganos diana.
 - Con afectación de órganos diana iniciar terapia con iSGLT2 o aGLP1.

6. REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR Y PREVENCIÓN

La rehabilitación cardiovascular (RCV) es una intervención integral y multidisciplinaria que no solo incluye entrenamiento con ejercicio y asesoramiento para la actividad física, sino también educación en salud, modificación de los factores de riesgo, asesoramiento nutricional y consejo laboral y psicosocial. Los programas de prevención y rehabilitación tras eventos de EA o revascularización disminuyen las hospitalizaciones, los infartos de miocardio, la mortalidad cardiovascular y, en algunos programas, la mortalidad por cualquier causa.

También pueden reducir los síntomas de depresión/ansiedad y es costo-efectiva.

Las características principales de la RCV son las siguientes:

- Es una intervención integral y multidisciplinaria.
- La RCV debe ser supervisada y llevada a cabo por profesionales idóneos en el tema, entre ellos cardiólogos.
- Debe iniciarse tan pronto se pueda posterior a un evento cardiovascular.
- La RCV está basada principalmente a base de ejercicios aeróbicos y de fuerza muscular prescritos según cada caso en base a una evaluación previa de pruebas de esfuerzo.

- La dosis de RCV debe ser igual o mayor a 1.000 en base a la siguiente ecuación: número de sesiones X número de semanas X duración media de las sesiones en minutos.
- La participación del médico de cabecera como del personal de enfermería ayuda en la adherencia del paciente a los programas.
- Puede ser utilizado telemedicina, así como dispositivos Smart como relojes para un control a distancia, parecen ser eficaces para un control a distancia.

7. POLÍTICAS DE INTERVENCIÓN POBLACIONAL

Pequeños cambios en el riesgo de una enfermedad de toda una población conllevan de manera sostenida a cambios mayores en la reducción de dicha enfermedad que tratando una sola persona de alto riesgo.

Recomendaciones efectivas para reducir el riesgo poblacional:

- a. Incentivar la actividad física regular en todas las edades. Hincapié en las escuelas, en los programas educativos que estimulen a los niños el hábito de realizar algún tipo de deporte regularmente. Realizar 150 minutos semanalmente de actividad física aeróbica moderada o 75 minutos semanales de actividad física aeróbica intensa/vigorosa.
- b. Apoyo a los programas para abandono del tabaco y aumentar la información por medios de difusión masiva para que la población comprenda el daño que este hábito produce. La farmacoterapia está plenamente indicada para maximizar el éxito del abandono.
- c. Promover la alimentación sana, la disminución del consumo de sal y carbohidratos. Apoyo a programas educativos. Enfatizar dietas ricas en vegetales, frutas, legumbres, granos y pescados.
- d. Promover el abandono del alcohol.
- e. Mejorar el control sobre la contaminación ambiental y polución sonora.
- f. Incentivar medidas para reducir el consumo de combustibles fósiles.

8. ACCIONES PARA CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

El tratamiento y abordaje de las enfermedades cardiovasculares requiere una estrategia integral para controlar las anomalías metabólicas asociadas y los factores de riesgo modificables (1,2).

El manejo de las personas con trastornos metabólicos que representan factores de riesgo para patologías cardiovasculares requiere la implementación de cambios en el estilo de vida que incluye: la alimentación, la actividad física, el abandono del hábito de fumar y la evaluación de los problemas de sueño y salud mental. La intensidad de estas intervenciones debe estratificarse según el grado de riesgo cardiovascular, el tipo de alteraciones cardiometabólicas (dislipidemia, diabetes, hipertensión arterial) y las complicaciones relacionadas (1,2).

a. ALIMENTACIÓN

La dieta puede tener un efecto sustancial sobre los niveles de lípidos, glicemia y la presión arterial y es un determinante importante del riesgo de ECV. Los expertos aún tienen que llegar a un consenso sobre cuál es la dieta óptima para la prevención y el tratamiento de la ECV. Sin embargo, varios patrones dietéticos parecen ser beneficiosos, incluidos los enfoques mediterráneos y dietéticos para detener la hipertensión (DASH), que mejoran los resultados cardiovasculares. Un solo patrón dietético puede no ser óptimo para todas las poblaciones, y la viabilidad logística y el atractivo cultural de dietas específicas varían ampliamente entre las muchas regiones del mundo. Aunque la terapia nutricional sigue siendo un área desafiante, existen ciertos puntos en común entre las dietas que han demostrado ser beneficiosas.

Para lograr una alimentación saludable se sugiere la combinación e intercambio de los alimentos presentados en los distintos niveles de la gráfica de la olla nutricional de las Guías Alimentarias del Paraguay. La cantidad de porciones de alimentos recomendados varía de acuerdo a la edad, sexo, estado fisiológico y actividad física.

b. ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física se asocia con mejoras en factores de riesgo como obesidad, circunferencia de la cintura, intolerancia a la glucosa, hipertensión y dislipidemia. Las mejoras específicas en el nivel de lípidos asociadas con el ejercicio regular incluyen niveles reducidos de triglicéridos y VLDL-C, aumento de HDL-C, reducciones en hsCRP y, en algunos individuos, niveles disminuidos de LDL-C. Los programas de ejercicio generalmente deben incluir de 150 a 300 minutos semanales de actividad física de intensidad moderada; o 75-150 minutos de AF de intensidad vigorosa o una combinación equivalente de ambas distribuida a lo largo de la semana.

Los objetivos de actividad física diaria se pueden alcanzar en una sola sesión o en varias sesiones durante el transcurso de un día (10 minutos como mínimo); para algunas personas, interrumpir la actividad durante el día puede ayudar a mejorar la adherencia a los programas de actividad física. Estudios adicionales también sugieren que el entrenamiento con pesas y resistencia puede ser beneficioso para algunas personas con síndrome de resistencia

a la insulina, independientemente de la grasa corporal o la aptitud aeróbica. Por lo tanto, además de la actividad aeróbica, se recomienda la actividad de fortalecimiento muscular al menos 2 días a la semana.

c. SUEÑO

La evidencia apoya una asociación de 6 a 8 horas de sueño por noche con una reducción de los factores de riesgo cardiometabólicos, mientras que la privación del sueño agrava la resistencia a la insulina, la hipertensión, la hiperglucemia y la dislipidemia, y aumenta las citocinas inflamatorias. La somnolencia diurna, un síntoma frecuente de los trastornos del sueño como la apnea del sueño, se asocia con un mayor riesgo de accidentes, errores de juicio y disminución del rendimiento.

El tipo más común de apnea del sueño, la apnea obstructiva del sueño (AOS), es causada por la obstrucción física de las vías respiratorias durante el sueño. La falta de oxígeno resultante hace que el paciente se despierte y ronque, resopla y gruñe durante toda la noche. Los despertares pueden ocurrir cientos de veces por noche, a menudo sin que el paciente se dé cuenta. La AOS es más común en hombres, ancianos y personas con obesidad. Las personas con sospecha de AOS deben ser derivadas para un estudio domiciliario en entornos de menor riesgo o con un especialista en sueño para una evaluación formal y tratamiento en entornos de mayor riesgo.

d. SALUD MENTAL

La evidencia apoya una asociación entre ECV y problemas de salud mental. La depresión es un factor de riesgo independiente, así como más prevalente, en pacientes con ECV. Se ha descubierto que otros problemas de salud mental, como la esquizofrenia, el trastorno bipolar, la ansiedad y el trastorno por estrés postraumático, aumentan el riesgo de ECV. La asociación no está clara, pero puede deberse a mecanismos genéticos, ambientales, psicológicos u otros. Tener una perspectiva positiva, se ha asociado con mejores resultados en el manejo de ECV. A esto se le ha referido como un factor de felicidad, pero enfatiza la importancia de una estructura social cercana y la participación de la comunidad.

e. ALCOHOL Y DROGAS

El consumo nocivo de alcohol se define como un problema de salud pública con consecuencias sanitarias y sociales perjudiciales para el bebedor y la sociedad.

El uso nocivo incluye el consumo diario de alcohol en niveles elevados, así como el consumo único o repetido de beber alcohol hasta la intoxicación.

Los riesgos relacionados con el alcohol están relacionados con el patrón de consumo, la cantidad de alcohol consumido y, a veces, la calidad del alcohol consumido.

No existe una definición para el uso seguro o no dañino del alcohol. Sin embargo, se considera que se tiene un menor riesgo de sufrir consecuencias negativas del consumo de alcohol si no se beben más de dos unidades de alcohol al día y al menos dos días de la semana.

Se recomienda restringir el consumo de alcohol a un máximo de 100 g a la semana

Aunque algunos estudios han demostrado una disminución de los eventos cardiovasculares en personas que beben cantidades limitadas de alcohol en comparación con aquellos que no beben, no se recomienda beber alcohol como intervención debido a los posibles efectos adversos¹³. Beber demasiado alcohol puede aumentar los triglicéridos. Pueden producirse aumentos de HDL-C, pero no de la subfracción de HDL-C asociada con un efecto cardioprotector. El exceso de alcohol también puede provocar hipertensión, miocardiopatía y fibrilación auricular con accidentes cerebrovasculares posteriores.

La marihuana o cannabis es una droga ilícita en varios países de Latinoamérica, sin embargo está ganando popularidad en adultos jóvenes y adolescentes. Exposiciones repetidas al cannabis, especialmente durante el período de desarrollo en la adolescencia, pueden ser nocivo para la salud del cerebro y causar daños estructurales, moleculares, y alteraciones funcionales de los circuitos cerebrales.

Con respecto a los efectos del consumo de marihuana en riesgo y enfermedad cerebrovascular; existe evidencia de que el consumo de marihuana aumenta la prevalencia de los ACV.

Se habla también de casos de IAM en adultos jóvenes, consumidores de marihuana que carecen de factores de riesgo. El riesgo de IAM se elevó 4,8 veces dentro de la hora después de fumar marihuana, esta asociación demuestra el papel potencial de la marihuana como un desencadenante agudo de enfermedad cardiovascular

El abuso de sustancias con cocaína también se ha asociado con eventos cardiovasculares agudos (por ejemplo, hipertensión y arritmias) y aterosclerosis y cardiomiopatía a largo plazo.

f. TABAQUISMO

El tabaquismo es un factor de riesgo importante para la ECV y puede triplicar el riesgo de muerte por aterosclerosis. Afortunadamente, dejar de fumar mitiga el riesgo de manera rápida y significativa. Un año de abstinencia disminuirá significativamente el riesgo de ataques cardíacos y 5 años disminuirá el riesgo de accidente cerebrovas-

cular a un nivel comparable al de los no fumadores. Dejar de fumar es quizás el componente más importante de la terapia del estilo de vida e implica evitar todos los productos de tabaco. Se debe considerar la terapia de reemplazo de nicotina transitoria y otras intervenciones farmacológicas (por ejemplo, bupropión de liberación sostenida y vareniclina) en pacientes que tienen dificultades para dejar de fumar. Deben recomendarse programas estructurados para pacientes que no pueden dejar de fumar por sí mismos.

Los cigarrillos electrónicos (e cigarrillos) imitan a los cigarrillos combustibles al calentar y convertir nicotina y otras sustancias químicas en vapor. Los e cigarrillos liberan nicotina sin la mayoría de las sustancias químicas del tabaco y probablemente sean menos dañinos que el tabaco. Los cigarrillos electrónicos podrían utilizarse como sustitutos de los cigarrillos regulares y otros productos de tabaco para fumar.

Los cigarrillos electrónicos no son seguros para jóvenes, adultos jóvenes, adultas embarazadas, así como para adultos que actualmente no usan productos de tabaco.

La Organización Mundial de la Salud considera que los cigarrillos electrónicos son dañinos debido a la exposición a carcinógenos y a la nicotina, y se deben evitar especialmente los niños, los no fumadores y las poblaciones vulnerables. La OMS no respalda los cigarrillos electrónicos para dejar de fumar.

9. PREVENCIÓN Y MANEJO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgo cardiovascular a ser discutidos incluyen: la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias y la obesidad.

a. DIABETES MELLITUS.

La DM1, la DM2 y la prediabetes son factores independientes de riesgo de EA y casi lo duplican, dependiendo de la población y el control terapéutico.

Es muy probable que los pacientes con DM2 tengan múltiples factores de riesgo de EA (como dislipemia y HTA), cada uno de los cuales lleva a un aumento del riesgo tanto aterosclerótico como no aterosclerótico.

Los criterios publicados en las guías ADA 2022 para el diagnóstico de diabetes son:

- HbA1c ($\geq 6,5\%$),
- la glucemia basal en ayunas (GB) (≥ 126 mg/dl),
- la glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gr de glucosa (SOG) (≥ 200 mg/dl)

Conceptos sobre el manejo de la DM

Los últimos estudios, avalan poder utilizar cualquier método (GB, HbA1c, o SOG) en el diagnóstico de la prediabetes o la DM2 en niños y adolescentes. Las recomendaciones para la búsqueda del riesgo o posibilidad de padecer DM2 o prediabetes en individuos asintomáticos a cualquier edad son cuando existe sobrepeso (IMC ≥ 25 Kg/m² o ≥ 23 Kg/m² en asiáticos) u obesidad (IMC ≥ 30 Kg/m² o $\geq 27,4$ Kg/m² en asiáticos) y algún factor de riesgo añadido para la DM y en todos los adultos a partir de los 35 años.

Es recomendable emplear criterios diagnósticos de prediabetes y diabetes en mujeres con sobrepeso u obesidad con intención de quedarse embarazadas o que tengan algún factor de riesgo adicional para presentarla. Salvo por el control de la glucosa, la prevención de la EA sigue los mismos principios que para las personas sin DM2. Los objetivos de PA y LDLc son especialmente importantes.

Intervenciones en el estilo de vida. El abordaje del estilo de vida es una prioridad para la prevención de la EA y el tratamiento de la DM. La mayoría de las personas con DM son obesas, por lo que el control del peso es crucial.

Es posible adoptar diversos patrones dietéticos en los que el predominio de frutas, verduras, cereales integrales y fuentes proteicas, así como poca ingesta de grasas son más importantes que las proporciones de energía que aporta cada nutriente, se debe restringir el consumo de sal. Las recomendaciones específicas son limitar las grasas saturadas y trans y el consumo de alcohol, moderar el consumo de carbohidratos y aumentar el consumo de fibra dietéticas

La combinación de ejercicio aeróbico y de fuerza es efectiva para prevenir la progresión de la DM2 y para el control glucémico

Para la mayoría de los pacientes sin antecedentes de EA, ERC o IC, se recomienda la metformina como tratamiento de primera línea tras evaluar la función renal.

Para los pacientes con DM2 y EA, se debe considerar la metformina, a no ser que haya contraindicaciones.

La evidencia de los ensayos más recientes demuestra que los fármacos de las clases del SGLT2 y los aGLP-1 disminuyen los riesgos de EA, IC y renales independientemente de los valores basales de HbA1c y de que los pacientes estén en tratamiento con metformina. Estos beneficios son más evidentes en pacientes con EA, IC o ERC preexistentes, pero no parece que se extiendan a los grupos con riesgo alto. Es así que para a los pacientes con DM2 y EA, se recomienda el tratamiento con un aGLP-1 o un iSGLT2 con resultados probados para reducir el riesgo cardiovascular o los eventos cardiorrenales.

Para los pacientes con DM2 y daño de órgano diana, se puede considerar el tratamiento con un iSGLT2 o un aGLP-1 con beneficios probados para reducir la mortalidad cardiovascular y total.

Para los pacientes con DM2 y ERC, se recomienda el tratamiento con un iSGLT2 para mejorar la EA y el pronóstico cardiorrenal. Para más información ver las guías de Diabetes.

b. HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es una de las principales causas evitables de morbilidad y mortalidad prematuras. Afecta a más de mil millones de personas en el mundo, con una prevalencia de un 30-45% de los adultos, que aumenta con la edad hasta más del 60% de los mayores de 60 años y representa 10 millones de muertes al año en el mundo¹⁰. A pesar de la gran cantidad de evidencia sobre la efectividad de los tratamientos hipotensores en la reducción del riesgo de ECV y muerte, la detección, el tratamiento y el control de la PA en el mundo siguen siendo deficientes

Definición y clasificación de la HTA

La PA se clasifica según la determinada en consulta, cuyos valores se corresponden aproximadamente a las cifras medias de MAPA o AMPA de la determinación de la presión arterial (PA)

Determinación de la presión arterial en consulta: la PA se debe determinar en condiciones estandarizadas utilizando técnicas auscultarías o dispositivos semiautomáticos validados,

Determinación de la PA en consulta sin supervisión: las determinaciones automatizadas de la PA en consulta repetidas pueden mejorar la reproducibilidad de la determinación de la PA. Si el paciente está sentado solo y sin observación, la PA en consulta sin supervisión puede reducir o eliminar el «efecto bata blanca», y los valores de PA en estas condiciones suelen ser más bajos que los de la PA en consulta convencional y más parecidos a la MAPA durante el día o los valores de AMPA.

Monitorización ambulatoria de la PA (MAPA): es la media de determinaciones automáticas de la PA durante el día y la noche en 24 h. La MAPA es mejor predictor del daño orgánico mediado por HTA y de los desenlaces clínicos que la PA en consulta e identifica la HTA clínica aislada (efecto de «bata blanca») y la hipertensión enmascarada.

Auto medición domiciliaria de la presión arterial: es la media de todas las determinaciones de PA llevadas a cabo con un monitor semiautomático validado durante al menos 3 días consecutivos (preferiblemente 6-7 días) con determinaciones durante la mañana y la tarde en una habitación tranquila tras 5 min en reposo. Los pacientes se determinen la PA pueden tener un efecto beneficioso en la adherencia a la medicación y el control de la PA.

Evaluación clínica y estratificación del riesgo de los pacientes con HTA

Las pruebas diagnósticas habituales para los pacientes con HTA, así como la exploración clínica, este proceso está dirigido a:

- Evaluar los factores de riesgo de EA o la presencia de enfermedades cardíacas, vasculares o renales.
- Detectar evidencia de daño orgánico como hipertrofia del VI, nefropatía o retinopatía.
- Considerar las potenciales causas secundarias de HTA, como enfermedad cardiorrenal, hiperaldoosteronismo o feocromocitoma. Además, evaluar cuidadosamente el consumo de drogas (p. ej., cocaína) o fármacos que puedan elevar la PA (como la ciclosporina o los simpaticomiméticos)

Tratamiento de la HTA

El tratamiento conlleva intervenciones en el estilo de vida para todos los pacientes y el tratamiento farmacológico.

Inicio del tratamiento farmacológico.

Las decisiones sobre el tratamiento farmacológico en la prevención de la ECV se basan principalmente en el riesgo de ECV absoluto, los factores modificadores del riesgo, las comorbilidades, el beneficio estimado del tratamiento, la fragilidad y las preferencias del paciente.

El tratamiento farmacológico para la HTA de grado 1 (PAS 140-159 mmHg) tiene un nivel de evidencia muy alta para la reducción del riesgo de ECV.

El beneficio absoluto a lo largo de la vida por cada 10 mmHg de reducción de la PAS es de moderado a alto, así como la presencia de daño orgánico mediado por HTA obliga al tratamiento de la HTA de grado 1.

Se recomienda el tratamiento para la HTA de grado 2 (PAS > 160 mmHg) no solo porque el beneficio a lo largo de la vida de la reducción de la PA es grande, sino que también es importante la reducción del riesgo de daño orgánico, que puede dar lugar a otras morbilidades como nefropatía, ictus hemorrágico e IC.

Objetivos terapéuticos de la HTA.

Cuando se instaure el tratamiento farmacológico, el objetivo es disminuirla PA hasta alcanzar el objetivo en 3 meses. Se recomienda que el primer paso de tratamiento de todos los pacientes tratados sea una PAS < 140 mmHg y una PA diastólica (PAD) < 80 mmHg. El intervalo objetivo fundamental de la PAS para pacientes jóvenes (18-69 años) es 120-130 mmHg, aunque algunos pacientes tratados pueden conseguir con seguridad cifras de PAS por debajo de estos valores y, si se tolera bien, no hay necesidad de retirar el tratamiento.

El objetivo fundamental de PAS para los pacientes de 70 o más años es < 140 mmHg, y hasta 130 mmHg si se tolera, siendo respaldado por la evidencia de que muchos pacientes ancianos pueden conseguir con seguridad estos objetivos terapéuticos, que se asocian con reducciones significativas del riesgo de ictus grave, IC y muerte cardiovascular. En los muy ancianos y sobre todo los pacientes frágiles, puede ser difícil conseguir los objetivos de PA recomendados debido a la mala tolerancia, por lo que vigilarla tolerabilidad y los efectos adversos es de vital importancia en estas poblaciones.

Tratamiento farmacológico de la HTA

El factor más importante para el beneficio, es la magnitud de la reducción de la PA. Raramente se conseguirá el control óptimo de la PA con monoterapia.

Tratamientos combinados con dos fármacos desde el inicio

Se debe considerar como el inicial de referencia para la HTA. Las únicas excepciones serían los pacientes con una PA basal cercana al objetivo recomendado, que podrían alcanzar el objetivo con un único medicamento, o personas de edad muy avanzada (> 80 años) o muy frágiles, que podrían tolerar mejor una reducción menos intensa de la PA. La combinación inicial, incluso en dosis bajas, es más efectiva para la reducción de la PA que la monoterapia porque reduce antes la PA, y por lo tanto, se obtiene una respuesta más homogénea. Iniciar el tratamiento combinado ayuda a combatir la inercia terapéutica por la que solo se trata a los pacientes con un medicamento pese a un control inadecuado de la PA.

Estrategia de un comprimido para la HTA

La mala adherencia a los medicamentos hipotensores es una de las principales causas del mal control de la PA y se relaciona directamente con el número de comprimidos. La terapia combinada en un solo comprimido con un único comprimido (si está disponible) es preferible y mejora el control de la PA de la mayoría de los pacientes.

Tratamiento farmacológico recomendado

Las 5 principales clases de hipotensores han mostrado beneficios en la reducción de eventos cardiovasculares: Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II), los bloqueadores beta, los bloqueadores de los canales del calcio (BCC) y las tiazidas.

El tratamiento preferible para la mayoría de los pacientes con HTA es la combinación de un IECA o un ARA-II con un BCC o tiazidas/diuréticos tiazídicos.

Para los pacientes que requieran tratamiento triple, se debe utilizar una combinación de IECA o ARA-II, BCC y tiazidas.

Los bloqueadores beta se deben utilizar con indicaciones especiales (p. ej., angina, tras infarto de miocardio, arritmia o IC-Fracción de Eyección Reducida (FEr), o como alternativa a los IECA o ARA-II para mujeres en edad fértil).

No se recomienda combinar un IECA y un ARA-II, pues no producen beneficios adicionales en los resultados y aumentan el riesgo de daño.

Tratamiento de la HTA en mujeres

El diagnóstico y el tratamiento de la HTA en mujeres es similar que, en varones, excepto para las mujeres en edad fértil o embarazadas debido a los potenciales efectos adversos de algunos fármacos para el feto, especialmente en el primer trimestre. Se debe considerar también el efecto de los anticonceptivos orales en el riesgo de desarrollar o empeorar la HTA

Duración del tratamiento y el seguimiento

El tratamiento de la HTA suele mantenerse indefinidamente porque interrumpir el tratamiento suele dar como resultado que la PA vuelva a los valores previos al tratamiento.

Para quienes hayan tenido éxito implementando cambios en el estilo de vida, es posible reducir gradualmente la dosis o el número de fármacos. Una vez la PA se ha controlado y es estable, se debería programar citas anuales e incluir el control de otros factores de riesgo, la función renal y el daño orgánico mediado por hipertensión y reforzar los cambios en el estilo de vida.

c. OBESIDAD Y SOBREPESO

En las últimas décadas, el IMC, medido como el peso (en kg) dividido por el cuadrado de la estatura (en metros), de niños, adolescentes y adultos ha aumentado sustancialmente en todo el mundo.

Existe una relación lineal entre el IMC y la mortalidad en no fumadores y una relación en forma de J en personas que han fumado.

La mortalidad por todas las causas es menor con un IMC de 20-25 en personas aparentemente sanas, con una relación en forma de J o en forma de U.

Un metaanálisis concluyó que tanto el IMC como la circunferencia de la cintura tienen similar asociación, firme y continua, con la EA y la DM2.

Prescripción de actividad física: la frecuencia, la intensidad, la duración, el tipo y la progresión de la AF deberían evaluarse y prescribirse de manera individualizada.

Actividad física aeróbica: se recomienda que los adultos de todas las edades practiquen 150-300 min a la semana de AF de intensidad moderada, 75-150 minutos de AF de intensidad vigorosa o una combinación equivalente de ambas distribuida a lo largo de la semana.

Se recomienda un aumento gradual del nivel de actividad para las personas sedentarias. Los adultos mayores o las personas con dolencias crónicas no puedan llegar a los 150 min semanales de AF de intensidad moderada, deberían ser tan activos como su capacidad y sus dolencias les permitan.

La acumulación de AF incluso en intervalos < 10 min se asocia con desenlaces favorables, incluida la mortalidad.

La intensidad relativa se determina según el esfuerzo máximo (pico) de la persona; por ejemplo, el porcentaje del estado cardiorrespiratorio (VO₂max), la frecuencia cardíaca máxima o la tasa de esfuerzo percibido según la escala de Borg.

Las personas con peor forma física generalmente necesitan mayor esfuerzo que las que están en forma para llevar a cabo la misma actividad. Se necesita una medida de intensidad relativa para ofrecer una prescripción de AF individualizada

La incorporación de ejercicios de fuerza a la AF aeróbica se asocia con menos riesgo de eventos cardiovasculares totales y mortalidad por cualquier causa.

La prescripción recomendada es 1-3 series de 8-12 repeticiones a una intensidad del 60-80% de la frecuencia durante al menos 2 días a la semana, con una variedad de 8-10 ejercicios diferentes en los que se ejercite cada uno de los grandes grupos musculares.

Se recomienda que los adultos mayores o en baja forma empiecen con una serie de 10-15 repeticiones al 40-50% de 1 repetición máxima.

Se recomienda que los adultos mayores realicen AF combinada: ejercicio aeróbico, de fuerza y de equilibrio para prevenir las caídas.

El sedentarismo se asocia con más riesgo de muchas enfermedades crónicas importantes y mortalidad solo 15 min diarios de AF de intensidad baja pueden beneficiar a los adultos que no son físicamente activos.

Dieta sana y equilibrada: una dieta equilibrada es fundamental para la salud del corazón y del sistema vascular. Se recomienda el consumo de frutas y verduras, cereales (sobre todo integrales), pescados y legumbres, así como carnes magras. También hay que evitar la sal y los azúcares refinados, así como todos los productos de fabricación industrial (bollería...).

Sedentarismo y obesidad: si realizamos un mínimo de 30 minutos diarios de actividad física, ayudamos a mantener en forma nuestro sistema cardiovascular. Por otra parte, si practicamos al menos una hora casi todos los días de la semana, mantenemos nuestro peso y ayudamos al control de la tensión arterial. Los ejercicios más recomendables son los aeróbicos: correr, caminar a buen paso, nadar, bicicleta, bailar. Es muy importante recordar que, es mejor hacer algo de ejercicio que no hacer nada.

Los hábitos alimentarios influyen en el riesgo de ECV, principalmente a través de los factores de riesgo como los lípidos, el peso corporal y la DM.

El riesgo de EC se reduce cuando se sustituyen las grasas saturadas apropiadamente al igual que con la sustitución de carnes y lácteos. La sustitución isocalórica de grasas saturadas por grasas poliinsaturadas (-25%), grasas mono insaturadas (-15%) y, en menor medida, los carbohidratos provenientes de cereales integrales (-9%) se asocia con una reducción del riesgo de EC

Reducir el consumo de ácidos grasos saturados a menos del 10% de la energía puede tener beneficios adicionales

Objetivos terapéuticos y modalidades.

La dieta, el ejercicio y la modificación de la conducta son las principales formas de tratamiento para el sobrepeso y la obesidad, muchas veces fracasan a largo plazo.

Mantener una pérdida ponderal del 5-10% del peso basal tiene efectos saludables en los factores de riesgo, incluidos la PA, los lípidos y el control glucémico.

Se recomienda una dieta sana para todas las personas como piedra angular de la prevención cardiovascular.

Se recomienda adoptar una dieta mediterránea, dieta DASH o similar para reducir el riesgo de ECV

Se recomienda sustituir las grasas saturadas por grasas insaturadas para reducir el riesgo de ECV. Se recomienda restringir el consumo de alcohol a un máximo de 100g a la semana.

Dietas para la pérdida de peso.

La restricción de la ingesta calórica es la piedra angular del tratamiento. La AF es esencial para mantener la pérdida ponderal y prevenir el efecto rebote.

Las dietas hipocalóricas se pueden categorizar en:

- Dietas que buscan reducir la EA, como las dietas basadas en alimentos vegetales y las dietas mediterráneas hipocalóricas con modificaciones para adaptarse a los alimentos locales y las preferencias.
- Las dietas bajas o muy bajas en carbohidratos pueden tener ventajas para el control del apetito, la reducción de los triglicéridos y la reducción de medicación para la DM2.
- Las dietas de ayuno intermitente dan la misma pérdida ponderal que las de restricción energética cuando tienen la misma ingesta energética.
- Se recomienda adoptar un patrón alimentario de origen vegetal, rico en fibra, que incluya cereales integrales, frutas, verduras, legumbres y frutos secos.

Los medicamentos aprobados para coadyuvar en la pérdida de pesos son: orlistat, fentermina con topiramato, naltrexona con bupropion, liraglutida, semaglutide, tirzepatide. Estos pueden complementar los cambios en el estilo de vida para conseguir y mantener la pérdida ponderal, aunque algunos tienen efectos secundarios. Estos fármacos logran pérdida de peso entre 6.5 y 16%. En los metaanálisis sobre pérdida ponderal asistida con medicamentos, se encontraron efectos favorables en la PA, el control glucémico y la mortalidad por EA.

Una opción de tratamiento muy efectiva para la obesidad extrema o la obesidad con comorbilidades es la cirugía bariátrica. En un metaanálisis se descubrió que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tenían un 50% menos riesgo de mortalidad total, por EA y por cáncer que las personas de peso similar que no se habían sometido a la cirugía.

d. DISLIPIDEMIAS

Se definen como defectos del metabolismo lipídico y lipoproteico, de origen genético y/o secundario a dieta (dieta, otras enfermedades, medicamentos) que generan alteraciones en los niveles de colesterol y triglicéridos plasmáticos, confiriendo mayor riesgo de enfermedades humanas, tales como patología cardiovascular de origen aterosclerótico o pancreatitis aguda.

La evidencia reciente ha confirmado que el evento iniciador clave en la aterogénesis es la retención de LDL y otras lipoproteínas ricas en colesterol en la pared arterial.

DEFINICIÓN DE OBJETIVOS LIPÍDICOS**Recomendaciones sobre los objetivos de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad:**

-Para las personas aparentemente sanas con riesgo de ECV alto o muy alto, así como aquellos con EA establecida o DM, se recomienda una intensificación gradual del tratamiento teniendo en cuenta el riesgo de ECV, el beneficio del tratamiento, los modificadores del riesgo y las preferencias del paciente

Recomendaciones sobre la reducción farmacológica del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad en pacientes menores de 70 años.

- Se recomienda prescribir estatinas de alta intensidad hasta la dosis máxima tolerada para alcanzar los objetivos de cLDL establecidos para cada grupo de riesgo específico
- Para personas menores de 70 años aparentemente sanas y con riesgo muy alto, se debe considerar un objetivo fundamental de cLDL < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) y una reducción > 50% de los valores basales
- Para personas menores de 70 años aparentemente sanas y con riesgo alto, se debe considerar un objetivo fundamental de cLDL < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) y una reducción de 50% de los valores basales

- Para pacientes con EA establecida, se recomienda un tratamiento hipolipemiante con un objetivo fundamental de cLDL de <1,4 mmol/l (55 mg/dl) y una reducción 50% de los valores basales.
- Se recomienda el tratamiento doble con ezetimiba si los objetivos no se alcanzan con la dosis máxima tolerada de estatinas
- En prevención primaria para pacientes en riesgo muy alto, pero sin HF, se puede considerar la politerapia con inhibidores de la PCSK9 si el objetivo de cLDL no se alcanza con la dosis máxima tolerada de estatinas y ezetimiba
- Se recomienda la politerapia con inhibidores de la PCSK9 como prevención secundaria para pacientes que no alcancen los objetivos con la dosis máxima tolerada de estatinas y ezetimiba
- Se recomienda la politerapia con inhibidores de la PCSK9 para pacientes con muy alto riesgo y HF (con EA u otro factor de riesgo importante) que no alcancen los objetivos con la dosis máxima tolerada de estatinas y ezetimiba
- Se debe considerar el ezetimiba si el tratamiento con estatinas no se tolera a cualquier dosis (incluso tras reexposición)
- Se puede considerar un inhibidor de la PCSK9 si el tratamiento con estatinas no se tolera a cualquier dosis (incluso tras reexposición)
- Se puede considerar el tratamiento doble con estatinas y un secuestrador de ácidos biliares si no se alcanzan los objetivos
- No se recomienda el tratamiento con estatinas para pacientes premenopáusicas que planeen gestar o no empleen métodos anticonceptivos adecuados.

Recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico de pacientes con hipertrigliceridemia

- Se recomienda el tratamiento con estatinas como medicamento de primera elección para la reducción del riesgo de ECV en personas con alto riesgo e hipertrigliceridemia (triglicéridos > 2,3 mmol/l [200 mg/dl])
- Para los pacientes que toman estatinas y están en el objetivo de cLDL con triglicéridos >2,3 mmol (200 mg/dl), se puede considerar el fenofibrato o el bezafibrato
- Para los pacientes con riesgo alto (o superior) y triglicéridos >1,5 mmol/l (135 mg/dl) pese al tratamiento con estatinas y los cambios en el estilo de vida, se puede considerar los AGP omega 3 (icosapento de etilo 2 g/día) en combinación con estatinas.

Recomendaciones sobre el tratamiento de las dislipemias de personas ancianas

- Se recomienda el tratamiento con estatinas para personas ancianas con EA de la misma forma que para los pacientes más jóvenes
- Se puede considerar el inicio del tratamiento con estatinas en prevención primaria para pacientes de edad 70 años que tengan riesgo alto
- Se recomienda iniciar el tratamiento con estatinas con una dosis baja si hay deterioro renal significativo o posibles interacciones medicamentosas.

Recomendaciones sobre el tratamiento de las dislipemias en la diabetes mellitus

- Para los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y muy alto riesgo (p. ej., con EA establecida o DOD grave, se recomienda una intensificación del tratamiento hipolipemiante con el objetivo fundamental de reducir el cLDL al menos un 50% y a un valor < 1,4mmol/l (55 mg/dl)
- Para los pacientes con DM2 mayores de 40 años con alto riesgo, se recomienda el tratamiento hipolipemiante con un objetivo fundamental de reducir el cLDL al menos un 50% y a un valor < 1,8 mmol/l (70mg/dl)
- Para los pacientes de edad 40 años con DM1 o DM2 sin evidencia de DOD o cLDL > 2,6mmol/l (100 mg/dl), se puede considerar el tratamiento con estatinas, a menos que no se planee una gestación.
- Se debe considerar la combinación de estatinas y ezetimiba si los objetivos de cLDL no se alcanza.

Recomendaciones sobre el tratamiento lipídico para pacientes con enfermedad renal crónica de moderada a grave

- Se recomienda el tratamiento con estatinas o el tratamiento combinado con estatinas y ezetimiba para pacientes sin diálisis diaria en estadios 3-5 de ERC
- Se debe considerar la continuación del tratamiento de los pacientes tratados con estatinas, ezetimiba o el tratamiento doble con estatinas y ezetimiba al inicio de la diálisis, especialmente si tienen EA
- Para los pacientes con ERC y diálisis sin EA, no se recomienda iniciar el tratamiento con estatinas

10. MANEJO DE RIESGO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ESPECIFICAS**ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA: ver Código Infarto**

El manejo del Síndrome Coronario Agudo (SCA) ver en la guía específica

La doble terapia antiplaquetaria debería ser por 1 año. Se plantea que 6 meses es corta, pero se podría contemplar esta posibilidad si el paciente tiene alto riesgo de sangrado.

En pacientes con enfermedad coronaria crónica, sometido a angioplastia, la doble terapia anti plaquetaria estándar debe ser por 6 meses, pudiendo reducirse a 1 o 3 meses si existe muy alto riesgo de sangrado.

La doble terapia antiplaquetaria mayor a los 1 años se podría plantear en pacientes con SCA o cardiopatía coronaria crónica, si el paciente tolera bien y tiene muy alto riesgo para desarrollar otro evento.

Se recomiendan los IECA o ARA 2 si el paciente tiene otras condiciones, por ejemplo, insuficiencia cardíaca, hipertensión, o DM.

Los beta bloqueantes se recomiendan en pacientes con disfunción VI o IC sistólica.

En pacientes con EA establecida el tratamiento con hipolipemiantes orales (estatinas) debe seguir teniendo como objetivo final de LDL-C 55 mg/dl o una reducción >50% en LDL-C.

INSUFICIENCIA CARDIACA

La IC de origen isquémico es una grave manifestación clínica de la enfermedad arterial, la propia IC (predominantemente de etiología isquémica) aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, arritmias, ictus isquémico y muerte cardiovascular)

La disfunción del VI asintomática y sintomática con Fracción de Eyección Reducida(FEr) e IC con fracción de eyección conservada(IC-FEc) aumenta el riesgo de hospitalización urgente y muerte cardiovascular y por cualquier causa.

Los efectos adversos en los desenlaces clínicos se han demostrado en pacientes asintomáticos libres de ECV sintomática, pacientes con infarto agudo de miocardio previo y pacientes con ictus agudo previo y con otras manifestaciones clínicas de ECV. El diagnóstico de IC isquémica otorga a los pacientes un riesgo cardiovascular muy alto y justifica las recomendaciones sobre estrategias terapéuticas para prevención secundaria.

El manejo de la IC debe apuntar a varios objetivos como ser la reducción de la mortalidad, morbilidad, hospitalización, así como mejorar la calidad de vida del paciente.

El manejo de los Factores de Riesgos debe ser sostenido tanto en los que tienen IC, así como en los que no lo tienen como la HTA, DM, Obesidad y Dislipemia, insistiendo en mejorar el estilo de vida e insistiendo en la adherencia al tratamiento

Se recomiendan múltiples fármacos para la reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular de los pacientes con IC-FEr sintomática.

En todos los pacientes con IC el tratamiento con IECA o ARA 2, Betabloqueantes (carvedilol, nebivolol o bisoprolol) Antagonista de los Mineralocorticoides (espironolactona, eplerenona) y los Inhibidores del co-transportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) deben estar indicados porque reducen la morbimortalidad en estos pacientes.

El Sacubitril Valsartan debería ser indicado en remplazo de los IECA para mejorar la sobrevida, toda vez que no esté contraindicado.

ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES. CIE 10. I.54.10

Las intervenciones para las enfermedades cerebrovasculares dependen del tipo, si es isquémico o hemorrágico.

Los eventos isquémicos son causados principalmente por la aterotrombosis **CIE 10. I.63.0**, embolia cardíaca **CIE.10. I.63.0** o enfermedad de vasos pequeños.

Debemos tomar en cuenta que estas patologías corresponden a eventos cardiovasculares (ECV) mayores debido a un mal manejo de los factores de riesgos cardiovasculares, especialmente de la HTA.

La hemorragia intracerebral es causada principalmente por angiopatía hipertensiva y/o angiopatía amiloide cerebral. El sangrado puede ser precipitado por aumentos repentinos en los valores de PA, uso de anticoagulantes o enfermedades que alteran de la coagulación.

En pacientes con ACV isquémico o accidente isquémico transitorio (AIT) por embolia cardiaca como en la Fibrilación Auricular, los anticoagulantes están indicados.

En el ACV isquémico no cardioembólico, la aspirina es la más estudiada. Aspirina 75 150 mg/día es el anti-trombótico más estudiado para el ictus isquémico no cardioembólico, reduce el riesgo de ACV isquémico recurrente y eventos vasculares graves.

El Clopidogrel muestra ligera superioridad a la aspirina, que se puede administrar.

En la ausencia de una causa definida de isquemia y una posible etiología cardioembólica oculta los anticoagulantes como el Rivaroxaban y dabigatran son superiores a la Aspirina para impedir nuevos eventos.

En pacientes con ACV isquémico o hemorrágico quienes tienen una PA de 140/90 mmHg o superior, bajando la PA reduce el riesgo de ACV recurrente.

La mayor parte de la evidencia disponible sugieren que los IECA, los ARA2, Calcioantagonistas y los diuréticos son los sugeridos para la elección del agente antihipertensivo. Será de gran importancia conseguir obtener los objetivos de PA para evitar nuevos ECV.

En pacientes con ACV lacunar reciente, el objetivo de PAS es <130 mmHg.

En pacientes con ACV (isquémico o hemorrágico) o AIT con nivel de LDL-C de 100 - 190 mg/dL, la atorvastatina 80 mg/día redujo la incidencia general de accidentes cerebrovasculares y eventos cardiovasculares. Un ensayo reciente apoyó un objetivo de C-LDL de <70 mg/dL).

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)

Para evitar la ERC debemos tener en cuenta todas las medidas de la nefro-prevención primaria las cuales son el conjunto de medidas tendientes a impedir el desarrollo de la enfermedad renal en poblaciones de riesgo e incluye la promoción de salud para evitar la aparición de factores de riesgo y el manejo de los mismos.

La ERC grave se asocia con un riesgo muy alto de ECV y se considera un equivalente de riesgo para Enfermedad Coronaria grave. En pacientes en diálisis pueden presentarse SCA atípicamente, y equivalentes anginosos (disnea, dificultad para respirar o fatiga) son frecuentes.

Una vez que inicia la enfermedad renal considerar la nefro-prevención secundaria dirigida a prevenir la pérdida progresiva de la función renal en pacientes con enfermedad renal. Comienza con el diagnóstico precoz de la ERC en las poblaciones de riesgo y una vez identificada incluye un conjunto de medidas para prevenir o retardar el desarrollo de insuficiencia renal. En esta etapa los IECAS y ARA II retardan la progresión de la enfermedad, así como todas las medidas a controlar los FR cardiovasculares.

El manejo estándar del riesgo de ECV es efectiva en pacientes en diálisis. La dislipidemia, constituye un importante factor de riesgo de cardiovascular y una frecuente complicación de la ERC. Todos los pacientes con diagnóstico de dislipidemias deben seguir recomendaciones terapéuticas como: de cambio de estilo de vida, acompañado de modificaciones en la dieta que debe incluir disminución de las grasas saturadas e incrementando las dietas ricas en fibras, efectuar complementando con actividad física moderada.

Si existe factores de riesgo (antecedentes familiares positivos, hipertensión, obesidad) y LDL permanece >160mg / dl después de 6 meses de cambios en el estilo de vida/dieta, el tratamiento con una estatina o combinación estatina/ezetimiba se recomienda en pacientes con ERC con muy alto riesgo para un ECV, pero no en aquellos tratados con terapia de reemplazo renal (atorvastatina 5 - 10 mg/día o simvastatina 20 mg/día están aprobadas por la FDA).

Se recomienda el tratamiento con un IECA o un ARA 2 en pacientes con DM, hipertensión y albuminuria. Estos medicamentos se deben ajustar a la dosis máxima tolerada

Un iSGLT2, la Dapaglifozina tiene beneficios comprobados y deben ser considerados para la prevención de deterioro renal y mortalidad en pacientes con ERC.

En el estudio DAPA-CK de pacientes con ERC, independientemente de la presencia o ausencia de diabetes, el riesgo combinado de una disminución sostenida en la tasa de filtración glomerular (TFG) estimada de al menos un 50 %, redujo en forma significativa la enfermedad renal en etapa terminal o muerte por causas renales o cardiovasculares.

La Empaglifozina otro Isglt2 también demostró una incidencia significativamente menor de empeoramiento de la nefropatía diabética así como la reducción significativa del 44% del riesgo de duplicar los niveles de creatinina sérica y 55% de requerir diálisis.

FIBRILACIÓN AURICULAR

Los objetivos deben ser el de mejorar los síntomas, la anticoagulación y el manejo de los FRCV; esto reduce el riesgo de muerte por todas las causas y el compuesto de ACV, sangrado mayor, muerte CV o primera hospitalización y menor tasas de eventos CV.

El manejo de los FR cardiometabólicos, modificando los estilos de vida poco saludables mejora los resultados.

En pacientes obesos, la reducción de peso previene las recurrencias de FA y los síntomas.

Dado que la hipertensión precipita la FA, el tratamiento de hipertensión es obligatoria. El exceso de alcohol es un factor de riesgo para desencadenar FA, así como el ACV y sangrado y la abstinencia reduce las recurrencias de FA en bebedores regulares, por tanto, los pacientes deben ser asesorados respecto a ello. Muchos estudios han demostrado beneficios efectos del ejercicio moderado/AF.

Los pacientes con FA deben ser anticoagulados para instalar dicha medida se debe consultar al CHADS2-VASc Score.

TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO

En general, aunque el ácido acetil salicílico (AAS) no debe prescribirse sistemáticamente a pacientes sin EA establecida, no se puede negar que los beneficios superan a los riesgos en algunos pacientes con riesgo de ECV alto o muy alto.

- Para pacientes sin enfermedad aterosclerótica.
 - No está indicado en pacientes con Riesgo bajo y moderado:
 - Esta indicado en pacientes con Riesgo Alto y muy alto donde puede ser considerado, en especial en situación de DM con riesgo muy alto (afectación de órgano diana).
- Para pacientes con enfermedad aterosclerótica. Esta indicado en todos los pacientes con Riesgo alto y muy alto.
- Para la prevención secundaria de la ECV, se recomienda AAS 75-100 mg/día
- Para la prevención secundaria en caso de intolerancia al AAS, se recomienda clopidogrel 75 g/ día como alternativa.

Inhibidores de la bomba de protones: En pacientes con alto riesgo de sangrado es recomendable el uso de protectores gástricos. El omeprazol y esomeprazol intervienen en la farmacodinamia del clopidogrel, aunque no haya evidencia de interferir en su beneficio sobre eventos isquémicos, no se recomienda la asociación de estos inhibidores con el clopidogrel.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal (2021) 42, 3227_3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484
2. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. Circulation. 2019;140:e596–e646. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000678
3. Mazón-Ramos P. Riesgo cardiovascular en el siglo XXI. Cómo detectarlo en prevención primaria. Cómo controlarlo en prevención secundaria. Rev Esp Cardiol. 2012;65(Supl 2):3-9
4. https://diabetesjournals.org/care/article/45/Supplement_1/S17/138925/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes
5. Kojdamanian Favetto V. Guía NICE 2022: actualización en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 en personas adultas. Evid actual pract ambul [Internet]. 15 de junio de 2022 [citado 26 de octubre de 2022];25(2):e007015. Disponible en: <https://www.evidencia.org/index.php/Evidencia/article/view/7015>
6. Ayala León S, Cabral F, Escalada G, Cabral L, Ayala León M, Gauna C Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con cáncer de mama ¿Existe correlación con las referencias internacionales? Rev. virtual Soc. Parag. Med.Int.2020.7
7. Hiddo J.L. Heerspink, et all. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 2020; 383:1436-144.
8. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, Fitchett D, von Eynatten M, -Mattheus M, et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375:323-34

9. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, Berlowitz DR, Campbell RC, Chertow GM, Fine LJ, Haley WE, Hawfield AT, Ix JH, Kitzman DW, Kostis JB, Krousel-Wood MA, Launer LJ, Oparil S, Rodriguez CJ, Roumie CL, Shorr RI, Sink KM, Wadley VG, Whelton PK, Whittle J, Woolard NF, Wright Jr JT, Pajewski NM. SPRINT Research Group Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged ≥ 75 Years: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*.2016;315:2673–2682
10. Feeney S, Rossetti V, Terrien J. E-Cigarettes a review of the evidence harm versus harm reduction. *Tob Use Insights*. 2022 Mar 29; 15:1179173X221087524. doi: 10.1177/1179173X221087524. PMID: 35370428; PMCID: PMC8968985.
11. DeFilippis E, Bajaj N, Singh A, Malloy R, Givertz M, Blankstein R, Bhatt D, Vaduganathan M. Marijuana Use in Patients With Cardiovascular Disease. *JACC* 2020; VOL.75.3, 320-32
12. <https://www.paho.org/es/documentos/hearts-paquete-tecnico-habitos-estilos-vida-saludables-asesoramiento-para-pacientes>

CAPITULO XIII CÓDIGO ICTUS

El código ictus es un protocolo multidisciplinar que engloba tanto a urgencias hospitalarias como extrahospitalarias cuyo objetivo es reducir al máximo el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta que el paciente es subsidiario de aplicación de tratamientos de reperfusión.

La activación del código Ictus debe realizarse de forma coordinada a través del centro coordinador de emergencias 141 (SEME) comunicándolo a neurología, personal facultativo de urgencias, personal de enfermería de urgencias y personal de radiología para reducir los tiempos de atención a estos pacientes y la administración precoz de los tratamientos.

1. DEFINICIÓN:

Se habla de ictus o accidente cerebrovascular (ACV) isquémico ante la aparición brusca de un déficit neurológico focal o generalizado con evidencia de infarto cerebral en la neuroimagen secundario a oclusión arterial.

CIE 10

- I63.0 INFARTO CEREBRAL DEBIDO A TROMBOSIS DE ARTERIAS PRECEREBRALES
- I63.1 INFARTO CEREBRAL DEBIDO A EMBOLIA DE ARTERIAS PRECEREBRALES
- I63.2 INFARTO CEREBRAL DEBIDO A OCLUSION O ESTENOSIS NO ESPECIFICADA DE ARTERIAS PRECEREBRALES
- I63.3 INFARTO CEREBRAL DEBIDO A TROMBOSIS DE ARTERIAS CEREBRALES
- I63.4 INFARTO CEREBRAL DEBIDO A EMBOLIA DE ARTERIAS CEREBRALES
- I63.5 INFARTO CEREBRAL DEBIDO A OCLUSION O ESTENOSIS NO ESPECIFICADA DE ARTERIAS CEREBRALES
- I63.6 INFARTO CEREBRAL DEBIDO A TROMBOSIS DE VENAS CEREBRALES, NO PIOGENO
- I63.8 OTROS INFARTOS CEREBRALES
- I63.9 INFARTO CEREBRAL, NO ESPECIFICADO
- I64.X ACCIDENTE VASCULAR ENCEFALICO AGUDO, NO ESPECIFICADO COMO HEMORRAGICO O ISQUEMICO
- I67.8 OTRAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES ESPECIFICADAS
- I67.9 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR, NO ESPECIFICADA
- I68.8 OTROS TRASTORNOS CEREBROVASCULARES EN ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTRA PARTE

Cincinnati (F.A.S.T.)

- Face (cara): Búsqueda de desviación de la comisura labial, pedir al paciente que sonría (1p).
- Arms (brazos): Elevar las extremidades en simultáneo o por separado, buscando debilidad de uno de ellos (1p).
- Speech (lenguaje): Detectar dificultad para articular palabras, expresarse o comprender (1p).
- Time (tiempo): Determinar hora de inicio, si es menor a 4.5 hs, reportar el caso (1p).

2. CUADRO CLÍNICO:

Al ingreso del paciente en el Servicio de Urgencias, debemos garantizar la estabilidad clínica del mismo, con especial atención a las vías respiratorias, la respiración y la circulación, y revertir rápidamente cualquier condición que contribuya al problema del paciente.

Determinar si los pacientes con ictus isquémico agudo son candidatos a terapia de reperfusión (como tratamiento fibrinolítico o por trombectomía mecánica endovascular), avanzando en los síntomas neurológicos del paciente y considerando que el tiempo es esencial en la evaluación de los pacientes con accidente cerebrovascular hiperagudo.

La anamnesis, el examen físico, la presión arterial, la glucosa sérica, la saturación de oxígeno y una tomografía computarizada (TC) de cráneo sin contraste son suficientes en la mayoría de los casos para guiar el tratamiento agudo.

a. Anamnesis:

Establecer el momento del inicio de los síntomas del accidente cerebrovascular isquémico es fundamental porque es el principal determinante de la elegibilidad para los tratamientos de reperfusión.

Para los pacientes que no pueden proporcionar un tiempo de inicio confiable, el inicio de los síntomas se define como el momento en que se supo por última vez que el paciente estaba normal o en el estado neurológico inicial o habitual (su estado basal).

Considerando que los pacientes que se presentan dentro de la ventana terapéutica para la trombólisis intravenosa (menos de 4,5 horas desde el inicio de los síntomas) o la trombectomía mecánica (menos de 6 horas desde el inicio de los síntomas, o de 24 hs considerando este tiempo para casos seleccionados), la historia debe ser precisa pero rápida; también se deben evaluar las contraindicaciones para el tratamiento trombolítico.

El interrogatorio debe incluir los síntomas que motivaron la consulta del paciente, como pérdida o alteración del estado de conciencia, dificultad para el lenguaje, síntomas visuales o diplopía (visión doble), ptosis palpebral, síntomas focales como debilidad de una o más extremidades, disminución de la sensibilidad u otro síntoma sensitivo asociado (ej. dolor, parestesia), alteración de la marcha o descoordinación motora, sensación de inestabilidad y vértigo. Estos síntomas son importantes junto a los signos neurológicos que vayamos a encontrar y con ayuda de las escalas neurológicas establecidas para el efecto (ej. Escala de NIHSS, ver Tabla 3), para la construcción de síndromes vasculares y poder determinar así el vaso afectado u ocluido probable, de cara a la valoración diagnóstica, pronóstica y tratamiento probable más adecuado a cada caso.

En la historia clínica no debemos olvidar recabar datos relevantes en relación a sus antecedentes patológicos como los factores de riesgos cardiovascular (Tabla 1) (HTA, DM, Cardiopatías), tóxicos/tabaquismo, consumos de fármacos y sobre todo el uso de anticoagulantes orales (ACO), hipoglucemiantes orales o insulina, entre otros (tóxicos); antecedentes hematológicos (Ej. Diátesis hemorrágicas), enfermedades gastrointestinales como hemorragias digestivas y enfermedades oncológicas; todo esto de cara a tener en cuenta como contraindicaciones (absolutas o relativas) del uso de fibrinolíticos (estas contraindicaciones se describirán con más detalle en la sección de tratamiento). No nos olvidemos tampoco de obtener un dato relevante o importante que pudiera influir en la decisión del tratamiento, como es el estado basal del paciente en lo que se refiere a su autonomía o estado de dependencia, para ello se puede utilizar la *escala de Rankin modificada* (mRS). (Tabla 2)

Tabla 1: Factores de riesgo de Ictus

Factores de riesgo no modificables	Factores de riesgo modificables
Edad avanzada	HTA
Sexo masculino	DM
Raza y etnia	Tabaquismo
Geografía, estación del año, clima	Dislipemia
Factores genéticos	Patología cardíaca: FA y otras cardiopatías embolígenas (cardiopatía isquémica, valvulopatías, enf. del seno, insuf. cardíaca, foramen oval permeable)
	AIT e Ictus previos
	Arteriosclerosis periférica (panvascular)
	Estenosis carotídea

Tabla 2: Escala de Rankin modificada (mRS)	
Nivel	Grado de Incapacidad
0	Asintomático
1	Muy leve o incapacidad no significativa
2	Leve
3	Moderada
4	Moderadamente grave
5	Grave
6	Muerte

b. Examen físico general:

El control de los signos vitales a la entrada del servicio de urgencia debe ser lo primero a realizar. La cabeza debe ser examinada en busca de signos de trauma. Una laceración en la lengua puede sugerir una convulsión. El examen físico debe incluir una evaluación cuidadosa del cuello y las regiones retroorbitarias en busca de soplos vasculares y palpación de pulsos en el cuello, brazos y piernas para evaluar su ausencia, asimetría o ritmo irregular. Se debe auscultar el corazón en busca de soplos. Los pulmones deben evaluarse en busca de sonidos respiratorios anormales, broncoespasmo, sobrecarga de líquidos o estridor. Se debe examinar la piel en busca de púrpura, equimosis o evidencia de cirugía reciente u otros procedimientos invasivos, particularmente si no se cuenta con un historial confiable.

c. Examen físico neurológico:

La escala de ictus del NIH (*National Institute of Health Stroke Scale*, NIHSS). (Ver Tabla 3)

Diseñada para describir la situación neurológica inicial del paciente (cuantificación del déficit) con el fin de predecir su evolución y valorar la mejoría en el déficit neurológico para poder establecer comparaciones. La escala está compuesta por 11 ítems que suman una puntuación total de 0 a 42. La puntuación de la NIHSS tiene una buena correlación con el tamaño del infarto en la tomografía computarizada (TC) craneal. Esta escala también nos permite categorizar la gravedad neurológica del paciente en varios grupos. Una función normal sin déficit se puntúa como 0 y en un ictus grave la puntuación supera los 20 puntos:

- 1: déficit mínimo;
- 2-5: déficit ligero;
- 6-15: déficit moderado;
- 16-20: déficit importante;
- >20: déficit grave;

En la fase aguda del ictus, considerar a un paciente si presenta una mejoría o empeoramiento significativo cuando en la escala de ictus del NIH se produce una disminución o un aumento de 4 puntos en la puntuación respecto al valor basal.

La escala de ictus del NIH es útil para predecir la probabilidad de una oclusión arterial durante la fase aguda del ictus isquémico. La presencia de trombo en una arteria cerebral principal está directamente relacionada con la puntuación de la NIHSS en pacientes con ictus isquémico en fase aguda.

Tabla 3: National Institutes of Health Stroke Scale NIHSS		
INTRUCCIONES	DEFINICION DE ESCALA	PUNTAJE
1a. Nivel de conciencia:	0 = Alerta. 1 = No alerta; pero despertable por estimulación menor para obedecer 2 = No alerta; requiere estimulación repetida para asistir, o está obnubilado y requiere estimulación fuerte o dolorosa para hacer movimientos (no estereotipados). 3 = Responde sólo con reflejos motores o efectos autonómicos o totalmente insensible, flácido y arrefléxico.	—
1b. Preguntas de orientación: Se le pregunta al paciente el mes y su edad Pte intubado o con disartria severa, puntua: 1	0 = Responde ambas preguntas correctamente. 1 = Responde una pregunta correctamente. 2 = Responde ninguna pregunta correctamente..	—
1c. Respuesta a órdenes: se le pide al paciente que abra y cierre los ojos, y luego abra y cierre la mano no parética	0 = Realiza ambas tareas correctamente. 1 = Realiza una tarea correctamente. 2 = No realiza ninguna tarea correctamente.	—
2 Mirada. Si el paciente tiene una desviación conjugada de los ojos que puede superarse mediante actividad voluntaria o refleja, la puntuación será 1. Si un paciente tiene una paresia aislada de nervio periférico (nervios craneales III, IV o VI), puntúe 1.	0 = normales. 1 = parálisis parcial de la mirada; la mirada es anormal en uno o ambos ojos, pero no hay desviación forzada o paresia total de la mirada. 2 = Desviación forzada o paresia total de la mirada no superada por la maniobra oculocefálica.	—
3 Campo visual: Los campos visuales (cuadrantes superior e inferior) se evalúan mediante confrontación, conteo de dedos o amenaza visual, según corresponda. Si el paciente es ciego por cualquier causa, puntúe 3.	0 = Sin pérdida visual. 1 = hemianopsia parcial. 2 = Hemianopsia completa. 3 = Hemianopsia bilateral (ciego incluyendo ceguera cortical).	—
4. Parálisis facial: Pida o utilice la pantomima para mostrar los dientes o levantar las cejas y cerrar los ojos. Califique la simetría de la mueca en respuesta a estímulos nocivos en el paciente que no responde o no comprende	0 = Movimientos simétricos normales. 1 = Parálisis leve (pliegue nasolabial aplanado, asimetría al sonreír). 2 = Parálisis parcial (parálisis total o casi total de la parte inferior de la cara). 3 = Parálisis completa de uno o ambos lados (ausencia de movimiento facial en la parte superior e inferior de la cara).	—

5. Brazo motor:

Se coloca la extremidad en la posición adecuada: extender los brazos (palmas hacia abajo) 90 grados (si está sentado) o 45 grados (si está en decúbito supino). Se puntúa si el brazo claudica o cae antes de los 10 segundos.

5a. izquierda

5b. derecha

0 = **Sin paresia**; la extremidad mantiene 90 (o 45) grados durante 10 segundos completos.

1 = **Claudica**; la extremidad mantiene 90 (o 45) grados, pero desciende antes de los 10 segundos completos; **no** golpea la cama u otro soporte.

2 = **Algún esfuerzo contra la gravedad**; la extremidad no puede alcanzar o mantener (si se le indica) 90 (o 45) grados, se desplaza y toca la cama, pero tiene algo de esfuerzo contra la gravedad.

3 = **Sin esfuerzo contra la gravedad**; caídas de extremidades.

4 = **Sin movimiento**.

6. Pierna motora:

Se coloca la extremidad en la posición adecuada: mantener la pierna a 30 grados (siempre se prueba en decúbito supino). Se puntúa si la pierna claudica o cae antes de los 5 segundos.

6a. izda

6b. derecha

0 = **Sin paresia**; la pierna mantiene una posición de 30 grados durante 5 segundos completos.

1 = **Claudica**; la pierna cae al final del período de 5 segundos pero **no** golpea la cama.

2 = **Algún esfuerzo contra la gravedad**; la pierna cae a la cama antes de 5 segundos, pero tiene algo de esfuerzo contra la gravedad.

3 = **Sin esfuerzo contra la gravedad**; la pierna cae a la cama inmediatamente.

4 = **Sin movimiento**.

7. Ataxia de las extremidades:

Tiene como objetivo encontrar evidencia de una lesión cerebelosa unilateral.

Las pruebas dedo-nariz-dedo y talón-espinilla se realizan en ambos lados, y la ataxia se puntúa sólo si está fuera de proporción con la debilidad.

La ataxia está ausente en el paciente que no puede entender o está paralizado

0 = **Ausente**.

1 = **Presente en una extremidad**.

2 = **Presente en dos extremidades**.

<p>8. Sensorial: El examinador debe evaluar tantas áreas del cuerpo (brazos [no manos], piernas, tronco, cara) o retraimiento del estímulo nocivo en el paciente obnubilado o afásico Una puntuación de 2, "pérdida sensorial severa o total", solo debe otorgarse cuando se puede demostrar claramente una pérdida severa o total de la sensibilidad. Los pacientes estuporosos y afásicos, por lo tanto, probablemente obtendrán una puntuación de 1 o 0</p>	<p>0 = normales; sin pérdida sensorial.</p> <p>1 = pérdida sensorial de leve a moderada; el paciente siente que el pinchazo es menos agudo o está desafilado en el lado afectado; o hay una pérdida del dolor superficial con un pinchazo, pero el paciente se da cuenta de que lo tocan.</p> <p>2 = Pérdida sensorial severa a total; el paciente no es consciente de que lo tocan en la cara, el brazo y la pierna.</p> <p>Pacientes tetraplégicos y no responde _____</p> <p>Pacientes en coma _____</p>
<p>9. Lenguaje: El paciente en coma (ítem 1a=3) automáticamente puntuará 3 en este ítem.</p>	<p>0 = Sin afasia.</p> <p>1 = afasia de leve a moderada _____</p> <p>2 = Afasia severa.</p> <p>3 = Mudo, afasia global.</p>
<p>10. Articulación del lenguaje: (Disatría)</p>	<p>0 = normales.</p> <p>1 = disartria de leve a moderada. _____</p> <p>2 = disartria severa.</p>
<p>11. Extinción o inatención (anteriormente negligencia):</p>	<p>0 = Sin anormalidad.</p> <p>1 = Inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal ante la estimulación bilateral simultánea en una de las modalidades sensoriales. _____</p> <p>2 = Hemidesatención profunda o extinción a más de una modalidad; no reconoce su propia mano o se orienta hacia un solo lado del espacio</p>

La isquemia en diferentes territorios vasculares se presenta con síndromes específicos (Tabla 4).

Tabla 4: Síndrome vasculares según el territorio vascular afectado

Arteria involucrada	Síndrome *
Arteria Cerebral Anterior (ACA)	Déficit motor y/o sensitivo (pierna > cara, brazo) Prensión, reflejos de succión (signos cruzados) Abulia, rigidez paratónica, apraxia de la marcha
Arteria Cerebral Media (ACM)	<p><i>Hemisferio dominante:</i> afasia, déficit motor y sensitivo (cara, brazo > pierna > pie), puede ser hemiplejía completa si afecta la cápsula interna, hemianopsia homónima (signos cruzados)</p> <p><i>Hemisferio no dominante:</i> negligencia, anosognosia, déficit motor y sensitivo (cara, brazo > pierna > pie), hemianopsia homónima (signos cruzados)</p>

Arteria Cerebral Posterior	Hemianopsia homónima contralateral; alexia sin grafía (hemisferio dominante); alucinaciones visuales, perseveraciones visuales (corteza calcarina); pérdida sensorial, coreoatetosis, dolor espontáneo (tálamo); Parálisis del nervio III, paresia del movimiento ocular vertical, déficit motor (pedúnculo cerebral, mesencéfalo)
Vasos Penetrantes	Hemiparesia motora pura (Sx lacunares clásicos) Déficit sensorial puro Déficit sensitivo-motor Hemiparesia, ataxia homolateral Disartria/mano torpe
Vertebrobasilar	<i>Signos neurológicos cruzados:</i> Parálisis de nervios craneales Déficits sensoriales cruzados Diplopía, mareos, náuseas, vómitos, disartria, disfagia, hipo Ataxia de las extremidades y de la marcha Déficit motor Coma Los signos bilaterales sugieren enfermedad de la arteria basilar
Arteria Carótida Interna	Aparición progresiva o intermitente del síndrome MCA, ocasionalmente también síndrome ACA si el flujo colateral es insuficiente

* Los signos están presentes forma incompleta o completa

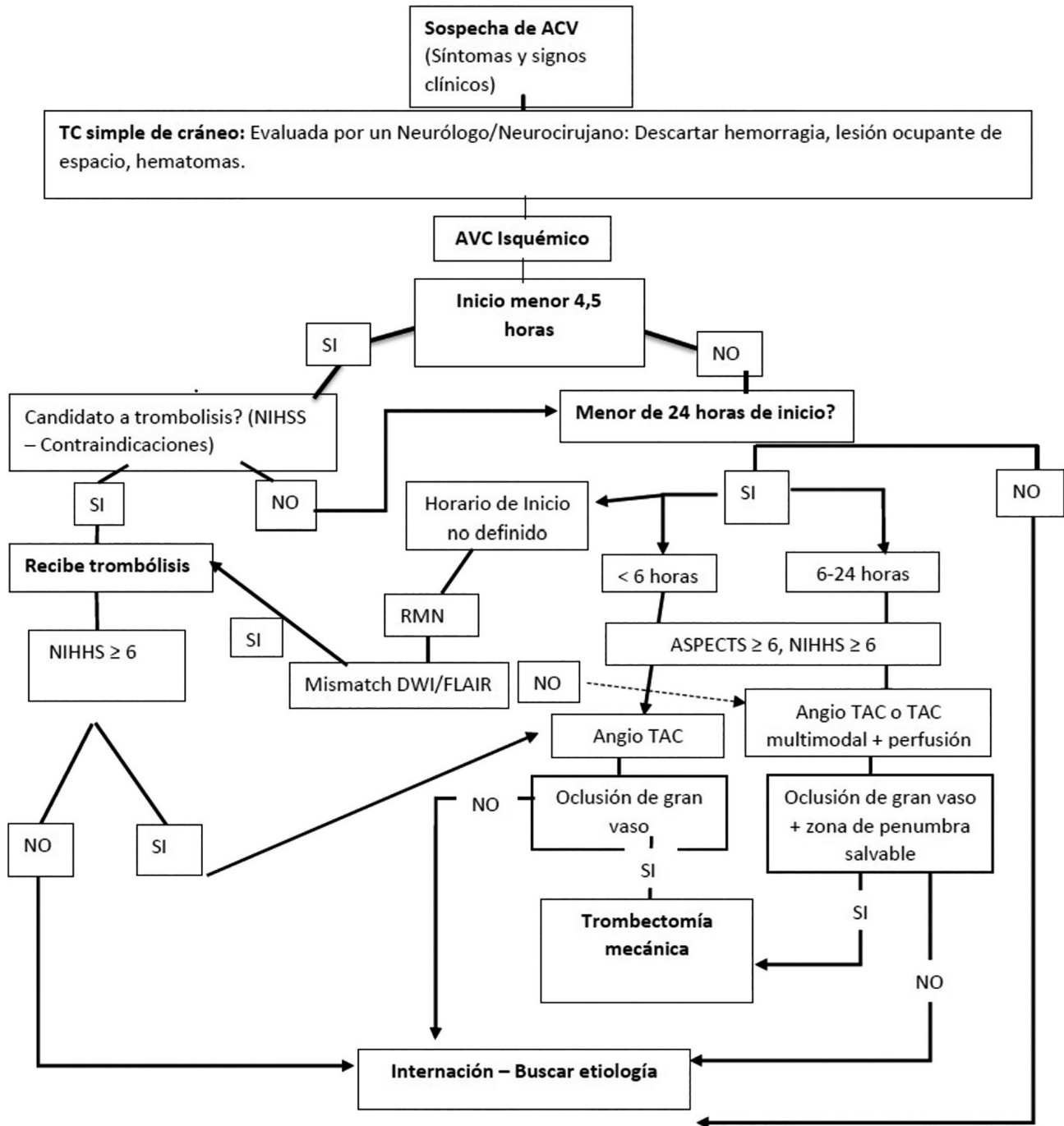
3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL ICTUS ISQUÉMICO

Los pacientes con condiciones distintas a la isquemia cerebral pueden presentarse de manera similar a un Accidente Cerebro Vascular, planteando el diagnóstico diferencial con el ACV isquémico (lo que llamamos también stroke mimics) Tabla 5.

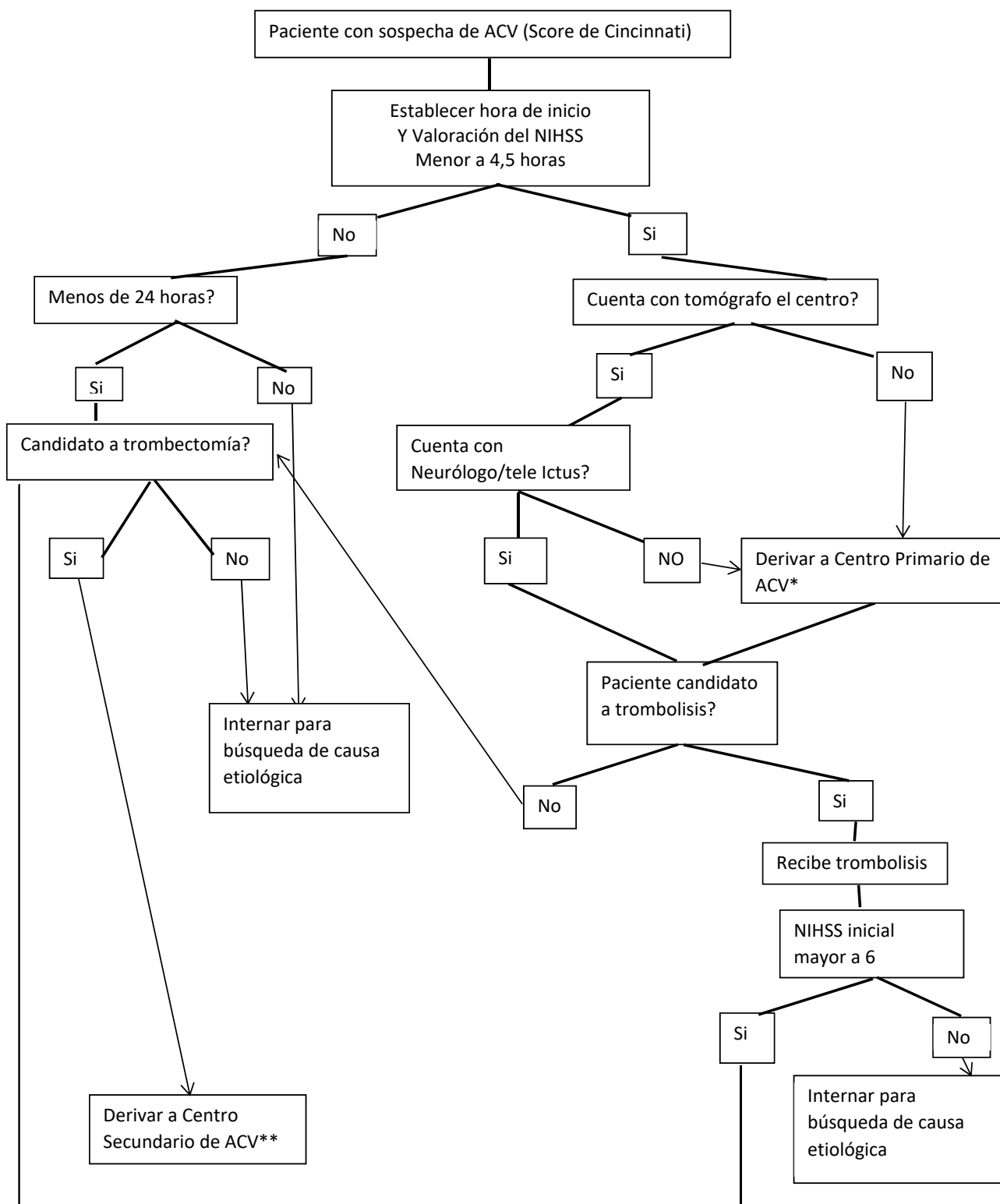
Tabla 5: Diagnostico diferencial del ictus isquemico (stroke mimics)	
Aura migrañosa *	Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)
Convulsión con paresia posictal (parálisis de todd), afasia o negligencia *	Síndromes de vasoconstricción cerebral reversible (RCVS)
Síncope *	Traumatismo craneoencefálico
Déficit funcional (reacción de conversión) *	Hematoma subdural
Encefalopatía hipertensiva	Trombosis venosa cerebral
Trastorno tóxico-metabólico (ej., hipoglucemia, intoxicación por fármacos) *	Infección sistémica
Amnesia global transitoria	Trastorno de la médula espinal (ej., mielopatía compresiva, fístula arteriovenosa dural espinal)
Tumor o absceso del sistema nervioso central	Trastorno mitocondrial (p. ej., encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios similares a un accidente cerebrovascular o MELAS)
Esclerosis múltiple	Encefalitis viral (ej., encefalitis por herpes simple) y Encefalopatía de Wernicke

*: En asterisco se señala las causas relativamente más frecuentes de strokes mimics

4. Flujograma de atención y tratamiento



5. Criterios de derivación en los diferentes niveles de atención.



***Centro Primario de ACV:** Centro asistencial que cuenta con urgencias 24 horas los 7 días de la semana, con Tomógrafo y posibilidad de administrar trombólisis al paciente.

****Centro Secundario de ACV:** Centro asistencial que cuenta con urgencias 24 horas los 7 días de la semana, con Tomógrafo y posibilidad de administrar trombólisis y trombectomía al paciente. Además, cuenta con Unidad de Cuidados Intensivos. Resonancia.

4. ESTUDIOS DE LABORATORIO: Solicitar al ingreso hemograma, crasis, glicemia, urea, creatinina, electrolitos, troponina I. (el resultado no debe retrasar el tratamiento de reperusión).

5. ESTUDIOS E IMÁGENES INICIAL: La TC de cráneo sin contraste es el pilar de las imágenes en el paciente con sospecha de ictus isquémico.

6. ESTUDIOS E IMÁGENES DE SEGUIMIENTOS:

a) TC cráneo sin contraste:

- Antes de las 24 horas: En caso de disminución del nivel de la conciencia o elevación de 2 puntos o más de la escala de NIHSS.
- Después de las 24 horas de la internación: Evaluar edema cerebral, sangrado post trombolisis o trombectomía.

b) RMN encefálica + angiografía

- Cuando la isquemia es del territorio vascular posterior (Lóbulo occipital, Cerebelo, tronco cerebral).
- Cuando existe duda diagnóstica con la TAC de cráneo.
- Para reconocer presencia y localización oclusión arterial intracraneal.
- Para reconocer disecciones arteriales.
- Para reconocer Trombosis Venosa.

c) Angiotac de vasos supra aórticos, cuello y arterias cerebrales tiempo arterial y venoso

- Reconocer presencia y localización oclusión arterial
- Reconocer presencia y localización oclusión arterial extracraneal
- Determinar la presencia de circulación colateral
- Reconocer disecciones arteriales
- Reconocer Trombosis Venosa Cerebral

d) Eco doppler arterial de vasos del cuello y intracraneal

- Para reconocer ateromatosis, trombos y disección arterial.

e) Ecocardiografía transtorácica

- Para identificar valvulopatía, alteración de la motilidad miocárdica y trombos.

f) Ecografía esofágica

- En los ictus de etiología desconocida para identificar causa de embolia paradójica como el foramen oval permeable.

g) Holter 24 hs

- Para identificar arritmias cardioembólicas principalmente fibrilación auricular paroxística.

h) Perfil trombogénico (Antitrombina III, Proteína C, Proteína S, Factor V de Leiden, Homocisteína, Factor VIII).

En los ictus de etiología desconocida.

i) Panel genético mutacional para trombofilia (Factor II, Factor V, MTHFR)

- En los ictus de etiología desconocida.

j) Perfil colágeno (ANA, Anti-DNA, C3, C4, Anti-Ro, Anti-La, Anti-Sm)

- En los ictus de etiología desconocida con sospecha hipercoagulabilidad por patologías autoinmune.

A. Tratamiento Inicial:

- Cabecera elevada a 30° evaluación de la deglución
- Hidratación parenteral con suero fisiológico a 28 macrogotas minutos (2 litros en 24 horas), ajustar cada 6 horas según estado hemodinámico y balance hidroelectrolítico.
- Mantener presión arterial menor a 185/105 mmHg y una TAM de 110 mmHg

Si la PA es mayor a 185/105 mmHg: El fármaco de elección es el Labetalol 10 mg EV primera dosis, si persiste administrar una segunda dosis y si persiste aun iniciar por bomba de infusión continua (dilución 10 ampolla 100 mg en 100 cc SF 0.9% dosis inicial 10 cc horas y ajustar según la respuesta).

- Mantener glucemia entre 140 – 180 mg/dl
- Mantener saturación de oxígeno mayor a 93%
- Lateralizar cada 4 horas para evitar escaras
- Higiene bucal cada 6 horas

7. CRITERIO DE INGRESO A UTI:

- Glasgow < 9
- Necesidad de intubación y asistencia respiratoria mecánica
- Monitoreo de la PIC en caso de HTEC o edema cerebral
- Estatus epiléptico

8. TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL ACV ISQUÉMICO

A) ¿Cuál es el objetivo de la terapia de reperfusión en el ictus agudo?

El objetivo inmediato de la terapia de reperfusión para el accidente cerebrovascular isquémico agudo es restaurar el flujo sanguíneo a las regiones del cerebro que están isquémicas que aún no han sufrido un infarto para salvarlas. El objetivo a largo plazo es mejorar el resultado mediante la reducción de la discapacidad y la mortalidad relacionadas con el accidente cerebrovascular.

B) Cuáles son las opciones de terapia de reperfusión?

- Terapia trombolítica endovenosa
- Trombectomía mecánica

C) Cuáles son las opciones farmacológicas para la terapia trombolítica?

Hay dos opciones para la terapia de reperfusión que han demostrado su eficacia:

- El alteplase, un activador tisular del plasminógeno (tPA) recombinante, inicia la fibrinólisis local uniéndose a la fibrina en un trombo (coágulo) y convirtiendo el plasminógeno atrapado en plasmina. A su vez, la plasmina rompe el trombo.
- El tenecteplase es un agente trombolítico que tiene mayor especificidad por la fibrina y tiene una vida media más prolongada en comparación con el alteplase. (en pacientes con oclusión de gran vaso candidatos a trombectomía, o como alternativa al alteplase en pacientes sin oclusión de gran vaso y déficit moderado)

9. TERAPIA TROMBOLÍTICA ENDOVENOSA

A. Criterios de Inclusión

1. Diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico que causa déficit neurológico cuantificable.
2. Inicio de los síntomas <4,5 horas antes de iniciar el tratamiento; si no se conoce la hora exacta del inicio del accidente cerebrovascular, se define como la última vez que el paciente fue visto sin déficit neurológico.
3. Edad ≥18 años

B. Criterios de exclusión

1. Antecedentes del paciente
 - a. Accidente cerebrovascular isquémico o traumatismo craneoencefálico grave en los tres meses anteriores.
 - b. Hemorragia intracraneal previa.
 - c. Neoplasia intracraneal intraaxial.
 - d. Hemorragia gastrointestinal en los últimos 21 días.
 - e. Cirugía intracraneal o intraespinal en los tres meses anteriores.

2. Clínico

- a. Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea.
- b. Elevación persistente de la presión arterial (sistólica ≥ 185 mmHg o diastólica ≥ 110 mmHg).
- c. Sangrado interno activo.
- d. Presentación compatible con endocarditis infecciosa.
- e. Accidente cerebrovascular conocido o sospechado de estar asociado con la disección del arco aórtico.
- f. Diátesis hemorrágica aguda, incluidas, entre otras, las condiciones definidas en 'Hematológicas'

3. Hematológicas

- a. Recuento de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$: Aunque es deseable conocer los resultados de estas pruebas, la terapia trombolítica no debe retrasarse mientras se esperan los resultados, a menos que:
 - i. Haya sospecha clínica de una discrasia o trombocitopenia,
 - ii. El paciente esté recibiendo o haya recibido recientemente anticoagulantes,
 - iii. Se desconoce el uso de anticoagulantes.

De lo contrario, el tratamiento con tPA intravenoso puede iniciarse antes de que estén disponibles los resultados de las pruebas de coagulación, pero debe suspenderse si el INR, el PT o el TTPa superan los límites establecidos en la tabla, o si el recuento de plaquetas es $< 100.000/\text{mm}^3$.

- b. Uso actual de anticoagulantes con un INR $> 1,7$ o TP > 15 segundos o aPTT > 40 segundos*
- c. Uso actual (es decir, última dosis dentro de las 48 horas en un paciente con función renal normal) de un inhibidor directo de la trombina o un inhibidor directo del factor Xa con evidencia de efecto anticoagulante mediante pruebas de laboratorio como TTPa, INR, ECT, TT o factor Xa
- d. Dosis terapéuticas de heparina de bajo peso molecular recibidas dentro de las 24 horas (p. ej., para tratar TEV y SCA); esta exclusión no se aplica a las dosis profilácticas (p. ej., para prevenir TVP).

4. Tomografía de cráneo

- a. Evidencia de hemorragia.
- b. Regiones extensas de hipodensidad evidente compatible con lesión irreversible.

5. Precauciones:

- a. Con una cuidadosa consideración y ponderación de riesgo-beneficio, los pacientes pueden recibir alteplasa intravenosa a pesar de una o más precauciones.
 - i. Solo signos neurológicos menores y aislados o síntomas que mejoran rápidamente: los pacientes que tienen un déficit neurológico persistente que es potencialmente incapacitante, a pesar de la mejoría de algún grado, deben ser tratados con tPA en ausencia de otras contraindicaciones. Cualquiera de los siguientes debe considerarse déficit incapacitante:
 1. Hemianopsia completa: ≥ 2 en NIHSS pregunta 3, o
 2. Afasia severa: ≥ 2 en NIHSS pregunta 9, o
 3. Extinción visual o sensorial: ≥ 1 en NIHSS pregunta 11, o
 4. Cualquier debilidad que limite el esfuerzo sostenido contra la gravedad: ≥ 2 en NIHSS pregunta 5 o 6, o
 5. Cualquier déficit que lleve a un NIHSS total > 5 , o
 6. Cualquier déficit remanente que se considere potencialmente incapacitante a juicio del paciente y del médico tratante utilizando el juicio clínico.
 - ii. Glicemia < 50 mg/dL ($< 2,8$ mmol/L): los pacientes pueden ser tratados con alteplasa intravenosa si el nivel de glucosa se normaliza posteriormente.
 - iii. Trauma grave en los 14 días anteriores
 - iv. Cirugía mayor en los 14 días anteriores
 - v. Antecedentes de sangrado gastrointestinal (remoto) o sangrado genitourinario: no se recomienda la administración de alteplasa dentro de los 21 días posteriores a la hemorragia gastrointestinal.

- vi. Convulsión al comienzo del accidente cerebrovascular con deterioro neurológico post ictal: el alteplasa es razonable en pacientes con convulsiones al inicio del accidente cerebrovascular si la evidencia sugiere que las deficiencias residuales son secundarias a un accidente cerebrovascular isquémico agudo y no a un fenómeno post ictal.
 - vii. Embarazo: el alteplasa se puede administrar durante el embarazo cuando los beneficios previstos del tratamiento de un accidente cerebrovascular moderado o grave superan los mayores riesgos previstos de sangrado uterino.
 - viii. Punción arterial en un sitio no comprimible en los siete días anteriores.
 - ix. Aneurisma intracraneal grande (≥ 10 mm), no tratado, no roto.
 - x. Malformación vascular intracraneal no tratada.
6. Precauciones adicionales para el tratamiento de 3 a 4,5 horas desde el inicio de los síntomas:
- a. Aunque estas fueron exclusiones en el ensayo que mostraron beneficio en el intervalo de 3 a 4,5 horas, la alteplasa intravenosa parece ser segura y puede ser beneficiosa para pacientes con estos criterios, incluidos los pacientes que toman anticoagulantes orales con un INR $< 1,7$.
 - i. Edad > 80 años
 - ii. Uso de anticoagulantes orales independientemente del INR
 - iii. Accidente cerebrovascular grave (puntuación NIHSS > 25)
 - iv. Combinación de ambos: accidente cerebrovascular isquémico previo y diabetes mellitus

SCA: síndrome coronario agudo; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; TEC: tiempo de coagulación de ecarina; INR: razón internacional normalizada; TP: tiempo de protrombina; NIHSS: Escala de accidentes cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud; tPA: alteplasa intravenosa; TT: tiempo de trombina; TEV: tromboembolismo venoso.

C. ¿Cuál es la dosificación de los agentes trombolíticos?

Instalar doble vía, una exclusiva para el trombolítico y otro adicional gran calibre para las demás medicaciones.

Alteplase: 0,9 mg/kg de peso corporal real, con una dosis máxima de 90 mg. El 10% de la dosis se administra como bolo intravenoso durante un minuto y el resto se infunde durante una hora.

Tenecteplasa: 0,25 mg/kg (dosis total máxima de 25 mg) administrada en un bolo intravenoso único durante 5 segundos, seguido de un lavado con solución salina para pacientes con oclusión de gran vaso y que se no candidatos a trombectomía.

La dosis será de 0,4 mg/kg (máximo 40 mg) administrada en bolo para pacientes sin oclusión de gran vaso y con déficit neurológico moderado.

D. ¿Qué parámetros deben monitorizarse durante la trombólisis endovenosa?

Todos los pacientes tratados con trombólisis intravenosa por un accidente cerebrovascular isquémico agudo deben ser admitidos en una unidad de cuidados intensivos o una unidad de ictus durante al menos 24 horas con un estrecho control neurológico y cardíaco.

- Los signos vitales y el NIHSS deben controlarse cada 15 minutos durante dos horas, luego cada 30 minutos durante seis horas y luego cada 60 minutos hasta las 24 horas desde el inicio de la trombólisis.
- La presión arterial debe mantenerse en 180/105 mmHg o menos durante las primeras 24 horas.
- Los agentes anticoagulantes y antitrombóticos **no** deben administrarse durante al menos 24 horas después de completar la infusión del trombolítico.
- Debe evitarse la colocación de catéteres intraarteriales, gasometrías, sondas vesicales y sondas nasogástricas durante al menos 24 horas si el paciente puede manejarse de manera segura sin ellos.
- Se debe obtener una tomografía computarizada (o resonancia magnética) cerebral sin contraste de seguimiento 24 horas después de iniciar la trombólisis antes de comenzar el tratamiento con agentes antiplaquetarios o anticoagulantes.

10. TROMBECTOMÍA MECÁNICA

A. ¿Cuándo está indicada la trombectomía mecánica?

Está indicada en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo debido a una oclusión de gran vaso en la circulación anterior o posterior que pueden ser tratados dentro de las 6 hs y en pacientes seleccionados hasta las 24 horas posteriores a la última vez que fueron vistos bien (en su estado neurológico basal).

1. Una vez descartado un ictus hemorrágico y signos muy extensos de isquemia (mayor a 1/3 del territorio de la ACM, ASPECTS ≥ 6), en paciente mayores de 18 años con una puntuación de base de 0 o 1 en la escala de Rankin modificada (ERm)(que varía de 0 a 6, con una puntuación de 0 que indica ausencia de discapacidad y puntuaciones más altas que indican una discapacidad más grave) se planteara la trombectomía mecánica.

B. ¿Si el paciente recibió trombólisis endovenosa, puede ser sometido a trombectomía mecánica?

Los candidatos a trombectomía pueden ser tratados independientemente de si reciben previamente trombólisis intravenosa.

Los pacientes elegibles para trombolisis deben recibirla sin demora, incluso si se está considerando la trombectomía mecánica.

C. Qué se debe hacer en caso de que en un centro asistencial esté disponible el tratamiento trombolítico pero no cuenta con disponibilidad de trombectomía mecánica?

Los pacientes que cumplen con criterios de inclusión y son elegibles para el tratamiento trombolítico y que además presentan oclusión de gran vaso, deben recibir el trombolítico sin demoras y ser trasladados a un centro que cuente con trombectomía, una estrategia llamada “goteo y envío”.

El traslado al centro de mayor complejidad debe realizarse lo más rápido posible y no debe retrasarse para evaluar la respuesta al tPA intravenoso.

El tratamiento con trombólisis intravenosa previo a la trombectomía mecánica también se conoce como terapia puente.

D. Criterios de inclusión.

2. Diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico que causa déficit neurológico cuantificable.
3. Oclusión arterial de gran vaso
4. NIHSS ≥ 6
5. Inicio de los síntomas <6 horas; (asociado a trombólisis intravenosa para los casos de menos 4,5 hs)
6. Inicio de síntomas de 6 a 24 hs si Missmatch clínico–core (criterios ensayo DOWN) o Missmatch Diffusion-Perfusion (criterios ensayo DEFUSE 3)
7. Edad ≥ 18 años

E. Criterios de exclusión

- Generales para cualquier procedimiento endovascular:
 - Evidencia de hemorragia cerebral en TC.
 - Situación de dependencia (ERm ≥ 3 debido a lesión cerebral previa) demencia previa o enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital a corto plazo.
 - Datos clínicos o de pruebas complementarias que indiquen escasa o nula posibilidad de recuperación:
 - Déficit grave establecido (NIHSS > 25, salvo en ictus de territorio posterior,
 - Coma prolongado (>6 h) o abolición completa y persistente de reflejos de tronco).
 - Síntomas menores o en mejoría franca antes de empezar el procedimiento.
 - Ictus isquémico extenso en el mismo eje vascular en las seis semanas previas (Ictus en otro territorio permitiría el tratamiento endovascular).
 - Hipertensión arterial > de 185/105 mmHg al inicio del procedimiento y que se mantiene a pesar de tratamiento o que requiere tratamiento agresivo para su reducción.
 - Hiperglucemia >400 mg/dl o hipoglucemia <50 mg/dl a pesar del tratamiento adecuado.

- Insuficiencia renal con creatinina > a 3 mg/dl.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Imposibilidad para acceso vascular.
- Sepsis y Endocarditis bacteriana.
- Vasculitis.
- Disección aórtica aguda tipo 1 (ascendente).
- Alergia al contraste iodado con riesgo vital (algo más que una reacción cutánea).
- Específicos para trombectomía mecánica.
 - Recuento de plaquetas <30.000/mm³.
 - Tratamiento con Heparina y TTPa >2.
 - Tratamiento con anticoagulantes orales e INR >3.

F. **Cuál es la técnica de anestesia para el tratamiento de trombectomía?**

Se puede usar anestesia general o sedación consciente para el procedimiento, según los factores de riesgo, las preferencias locales y la experiencia del equipo.

G. **¿Cuál es la técnica del procedimiento de trombectomía?**

El cateterismo se realiza comúnmente con punción de la arteria femoral. El catéter se guía hasta la arteria carótida interna y más allá hasta el sitio de la oclusión de la arteria grande intracraneal. Luego se inserta el stent retriever a través del catéter para alcanzar el coágulo. El stent retriever se despliega y agarra el coágulo, que se retira a medida que se retira el dispositivo. Otra técnica consiste en avanzar un catéter hasta la arteria ocluida y realizar el aspirado del trombo. En ocasiones se pueden utilizar ambas técnicas de forma combinada. El objetivo inicial es lograr la reperusión, definida por una perfusión Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI) modificada de grado 2b (reperusión anterógrada de más de la mitad en el territorio arterial objetivo aguas abajo) o grado 3 (reperusión anterógrada completa del territorio arterial objetivo aguas abajo) (tabla 3), lo antes posible Después del procedimiento, la mayoría de los centros monitorean a los pacientes en una unidad de ictus o una unidad de cuidados intensivos hasta que se estabilizan.

H. **Cuáles son los dispositivos que se utilizan en una trombectomía mecánica?**

- **Stent retrievers:** solo los dispositivos de segunda generación o posteriores deben usarse para tratar pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo.
- **Dispositivos de aspiración por catéter:** Este método emplea un catéter para aspirar el trombo como primer enfoque para realizar la trombectomía; si la aspiración por sí sola no logra la reperusión después de uno o más pases, se puede insertar un stent retriever a través del catéter para completar la trombectomía.

I. **¿Cuál de los dispositivos presenta mayor eficacia?**

La creciente evidencia sugiere que los dispositivos de aspiración por catéter pueden alcanzar tasas de revascularización y buenos resultados funcionales que son similares a las tasas alcanzadas con los stents de segunda generación. Igualmente, los resultados de seguridad como la hemorragia intracraneal sintomática y los resultados de mortalidad son similares entre los grupos de tratamiento, lo que indica que la aspiración de primer paso no es inferior al tratamiento de primera línea con stent retriever.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Protocolo ictus en el Servicio de Urgencias - Ocronos - Editorial Científico-Técnica [Internet]. [citado 30 de junio de 2023]. Disponible en: <https://revistamedica.com/protocolo-ictus-servicio-urgencias/>
2. Paula Madurga Revilla, Ignacio Ruiz del Olmo, Juan Pablo García Íñiguez. Accidente cerebrovascular no hemorrágico: ictus isquémico. Diagnóstico, prevención y tratamiento.
3. Reseña Bibliográfica: Neurología (J.J. Zarranz, 5ª Edic.) [Internet]. [citado 1 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/estudiantes-de-ciencias-de-la-salud/resena-bibliografica-neurologia-j.j.-zarranz,-5-edic>.
4. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. 1 de diciembre de 2019 [citado 1 de julio de 2023];50(12):E344-418. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/STR.0000000000000211>

5. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 1 de febrero de 2016 [citado 1 de julio de 2023];47(2):581-641. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26696642/>
6. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. agosto de 2009 [citado 1 de julio de 2023];40(8):2945-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19478221/>
7. Lyden P. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial. *Stroke* [Internet]. 1997 [citado 1 de julio de 2023];28(11):2119-25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9368551/>
8. Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* [Internet]. 13 de julio de 1999 [citado 1 de julio de 2023];53(1):126-31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10408548/>
9. Sociedad Española de Neurología oficiales de la Sociedad Española de Neurología. 2006;
10. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español | *Neurología (Barc., Ed. impr.)*;21(4): 192-202, mayo 2006. ilus, tab, graf | *IBECs* [Internet]. [citado 1 de julio de 2023]. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-048787>
11. https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke?search=evaluacion%20inicial%20manejo%20de%20acv&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#references
12. Ciardullo S. Imágenes del Ictus Isquémico en TC y RM [Internet]. *Radiología 2.0*. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://radiologia2cero.com/imagenes-del-ictus-isquemico/>
13. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 1 de febrero de 2016 [citado 1 de julio de 2023];47(2):581-641. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26696642/>
14. Levine SR, Khatri P, Broderick JP, Grotta JC, Kasner SE, Kim D, et al. Review, historical context, and clarifications of the NINDS rt-PA stroke trials exclusion criteria: Part 1: rapidly improving stroke symptoms. *Stroke* [Internet]. septiembre de 2013 [citado 1 de julio de 2023];44(9):2500-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23847249/>
15. Liu X, Dai Q, Ye R, Zi W, Liu Y, Wang H, et al. Endovascular treatment versus standard medical treatment for vertebrobasilar artery occlusion (BEST): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* [Internet]. 1 de febrero de 2020 [citado 1 de julio de 2023];19(2):115-22. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31831388/>
16. Langezaal LCM, van der Hoeven EJ, Mont'Alverne FJA, de Carvalho JF, Lima FO, Dippel DWJ, et al. Endovascular Therapy for Stroke Due to Basilar-Artery Occlusion. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 20 de mayo de 2021 [citado 1 de julio de 2023];384(20):1910-20. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2030297>
17. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo [Internet]. [citado 1 de julio de 2023]. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000400001
18. Bouslama M, Bowen MT, Haussen DC, Dehkharghani S, Grossberg JA, Rebello LC, et al. Selection Paradigms for Large Vessel Occlusion Acute Ischemic Stroke Endovascular Therapy. *Cerebrovascular Diseases* [Internet]. 5 de diciembre de 2017 [citado 1 de julio de 2023];44(5-6):277-84. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1159/000478537>
19. Turk AS, Siddiqui A, Fifi JT, De Leacy RA, Fiorella DJ, Gu E, et al. Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy as first-line approach for large vessel occlusion (COMPASS): a multicentre, randomised, open label, blinded outcome, non-inferiority trial. *Lancet* [Internet]. 9 de marzo de 2019 [citado 1 de julio de 2023];393(10175):998-1008. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30860055/>
20. Rengel MD*, Gil Romero J, De Freytas Rodriguez A, Sanchis García JM, Guijarro Rosaleny J, Palmero da Cruz - PDF Descargar libre [Internet]. [citado 1 de julio de 2023]. Disponible en: <https://docplayer.es/91884311-Rengel-md-gil-romero-j-de-freytas-rodriguez-a-sanchis-garcia-jm-guijarro-rosaleny-j-palmero-da-cruz.html>
21. Mocco J, Zaidat OO, Von Kummer R, Yoo AJ, Gupta R, Lopes D, et al. Aspiration Thrombectomy After Intravenous Alteplase Versus Intravenous Alteplase Alone. *Stroke* [Internet]. 1 de septiembre de 2016 [citado 1 de julio de 2023];47(9):2331-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27486173/>
22. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 25 de septiembre de 2008 [citado 1 de julio de 2023];359(13):1317-29. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18815396/>

CAPITULO XIV REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

1. DEFINICION DE PARO CARDIORRESPIRATORIO

El paro cardiorrespiratorio, consiste en el cese de la actividad mecánica cardíaca y se diagnostica ante la falta de conciencia, pulso y respiración. **CIE-10. I 46.9**

Los cuatro ritmos de paro son fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), actividad eléctrica sin pulso (AESP) y asistolia.

2. EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE SÚBITA CARDIACA

La cardiopatía coronaria (CC) representa el 80 % de las muertes súbitas cardíacas (MSC), especialmente en los pacientes mayores y las miocardiopatías no isquémicas representan otro 10 a 15%. En los jóvenes, enfermedades hereditarias, cardiopatías congénitas, la miocarditis y el abuso de sustancias son las causas predominantes.

Las causas de muertes súbitas cardíacas son variadas (ver Tabla 1).

Tabla I. Causas de muerte súbita cardíaca

Cardiopatía estructural:

- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatía hipertrófica
- Miocardiopatía dilatada
- Cardiopatías valvulares
- Cardiopatías congénitas
- Miocarditis aguda
- Tumores cardíacos
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
- Enfermedades sistémicas:
 - Sarcoidosis
 - Amiloidosis
 - Otras

Corazón estructuralmente sano

- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Síndrome de QT largo congénito
- Síndrome de QT largo adquirido
- Síndrome de Brugada
- Conmotio cordis
- Taquicardia helicoidal (QT largo adquirido, secundaria a bradicardia)

3. SIGNOS Y SINTOMAS PREMONITORIOS

Aproximadamente el 50 % de los paros cardíacos ocurren en personas con coronariopatía no diagnosticada. Muchas víctimas de MSC tienen antecedentes de enfermedad y signos de advertencia antes de un paro cardíaco, más comúnmente dolor torácico o abdominal superior o disnea sobre la que no se ha actuado por el paciente o los profesionales de la salud.

Algunos pacientes podrán presentar síntomas previos al paro cardíaco; principalmente dolor torácico, disnea, síncope y/o palpitaciones.

El enfoque más efectivo para prevenir la MSC en la población general sigue siendo la cuantificación del riesgo individual de desarrollar cardiopatía coronaria seguida del control de factores riesgo. El síncope puede ser un signo premonitorio importante de la MSC.

4. ESTRATIFICACIÓN DE GRUPOS DE RIESGO

La mayoría de los casos de muerte súbita son pacientes con factores de riesgo para cardiopatía isquémica, sin diagnóstico de enfermedad cardiovascular, el segundo grupo son los portadores de alguna cardiopatía, pacientes que pueden estar recibiendo atención médica, pero que no tienen característica de alto riesgo para muerte arrítmica.

ca, y el tercer grupo son los supervivientes de un paro cardíaco súbito o los que se han detectado con alto riesgo para muerte arrítmica. (Tabla 2)

Tabla 2: Grupos de riesgo para muerte súbita cardíaca Características

Grupo 1

Población general con factores de riesgo Para cardiopatía isquémica	Hipertensión arterial sistémica Tabaquismo Diabetes mellitus Obesidad, dislipidemia, sedentarismo
---	--

Grupo 2

Población con cardiopatía adquirida o congénita	Cardiopatía estructural Cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía infiltrativa, insuficiencia cardíaca sistólica o diastólica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Anomalía congénita en el nacimiento de las arterias coronarias. Cardiopatías congénitas. Enfermedad arritmogénica primaria asintomática Síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, Wolff-Parkinson-White, síndrome de repolarización precoz.
---	---

Grupo 3

Pacientes recuperados de un episodio de PCS o con antecedentes de TV, FV o síncope (secundario a arritmias ventriculares)	Cardiopatía estructural Insuficiencia cardíaca sistólica con una fracción de expulsión persistente por debajo del 35%, cardiopatía isquémica, hipertrófica, dilatada o infiltrativa. Enfermedad arritmogénica primaria sintomática Síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, Wolff-Parkinson-White, síndrome de repolarización precoz, taquicardia ventricular catecolaminérgica o fibrilación ventricular idiopática.
---	---

FV: fibrilación ventricular; PCS: paro cardíaco súbito; TV: taquicardia ventricular. Cualquier paciente en estos grupos se considera de mayor riesgo y deberá ser motivo de una revisión más exhaustiva cuando tenga antecedentes familiares de muerte súbita.

5. CUADRO CLINICO

El diagnóstico del paro cardíaco (PC) es fundamentalmente clínico y los hechos anteriores se manifiestan clínicamente como:

- Pérdida brusca de la conciencia.
- Ausencia de pulsos centrales (carotideo, femoral,).
- Cianosis.
- Apnea y/o gaspings (respiración en boqueadas).
- Midriasis (dilatación pupilar) (7).

Hallazgos semiológicos importantes:

- 1- Inconciencia.
- 2- Ausencia de pulsos centrales (carotideo o Femoral)
- 3- Ausencia de Movimientos respiratorios o Jadeos (8)

6. DIAGNOSTICO ELÉCTRICO

Existen tres modalidades de PCR

1. **Fibrilación Ventricular (FV) o Taquicardia Ventricular sin Pulso (TVSP).** La FV es el ritmo ECG inicial más frecuente en pacientes que presentan PCR secundaria a enfermedad coronaria. La FV degenera en Asistolia, de forma que después de 5 minutos de evolución sin tratamiento solo en menos de un 50% de las víctimas

se comprueba su presencia. Es de vital importancia el poder realizar una desfibrilación precoz, ya que se han comprobado supervivencias inmediatas de hasta un 89% cuando la FV es presenciada y la desfibrilación (DF) es instantánea, descendiendo ésta supervivencia en aproximadamente un 5% por cada minuto perdido antes de realizar la DF.

2. **Asistolia.** Constituye el ritmo primario o responsable de la aparición de una situación de PCR en el 25% de las acontecidas en el ambiente hospitalario y en el 5% de las extrahospitalarias. No obstante, se encuentra con más frecuencia al ser la evolución natural de las FV no tratadas. Su respuesta al tratamiento es mucho peor que la de la FV, cuando es causada por enfermedad cardíaca, presentando una supervivencia menor de un 5%. Las tasas de supervivencias pueden ser mejores cuando se presenta asociada a hipotermia, ahogamiento, intoxicación medicamentosa, bloqueo A-V completo por afectación trifascicular, bradicardia extrema, o cuando se trata de un fenómeno transitorio tras la DF de una FV.
3. **Actividad eléctrica sin pulso (AESP):** Se define como la presencia de actividad eléctrica cardíaca organizada, sin traducirse en actividad mecánica (ausencia de pulso arterial central) o TAS < 60 mmHg.

7. CONCEPTOS DE PCR EN ADULTOS

Entre los diversos programas de entrenamiento para profesionales de la salud que enseñan destrezas para realizar una reanimación cardiopulmonar avanzada, el curso más conocido es el de Soporte Vital Cardiovascular Avanzado (ACLS) de la Asociación Americana del Corazón (AHA). Uno de los aspectos abordados en el curso es el manejo de las causas de paro cardiorrespiratorio (específicamente los ritmos no desfibrilables) y se recalca la importancia de manejar en forma simultánea durante las maniobras de reanimación. Entre las causas mencionadas ver el cuadro 1.

El manejo de la Actividad Eléctrica sin Pulso y la Asistolia durante la reanimación se debe enfocar en la RCP de alta calidad, administración de adrenalina e identificación de la causa (9) (10).

Uso de imagen por ultrasonido durante el Soporte Vital Avanzado

Solamente operadores entrenados deberían usar ultrasonido en el punto de atención (POCUS), esto no debería causar interrupciones adicionales o prolongadas en las compresiones torácicas (10).

8. CADENA DE SUPERVIVENCIA EN ADULTOS

El enfoque principal del manejo del paro cardíaco para los proveedores es la optimización de todos los pasos críticos necesarios para mejorar los resultados. Estos incluyen la activación de la respuesta de emergencia, la provisión de RCP de alta calidad y desfibrilación temprana, las intervenciones Soporte Vital Avanzado, la atención posterior al retorno a la circulación espontánea eficaz, incluido el pronóstico cuidadoso y el apoyo durante la recuperación y la supervivencia.

Las causas, los procesos y los resultados de la reanimación son muy diferentes para el paro cardíaco extrahospitalario (PCEH) que el paro cardíaco intrahospitalario (PCIH), lo que se refleja en sus respectivas cadenas de supervivencia (Fig. 1).

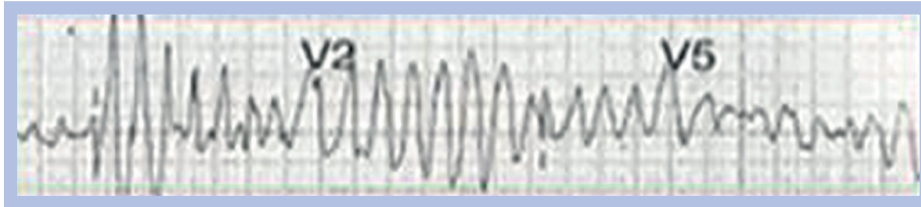


Figura 1. Cadena de supervivencia

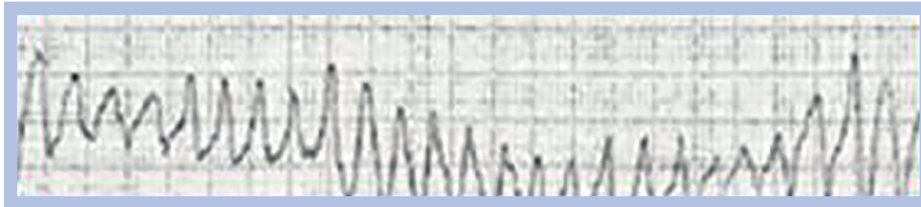
RITMOS EN LA PCR

Ritmos desfibrilables

Fibrilación ventricular

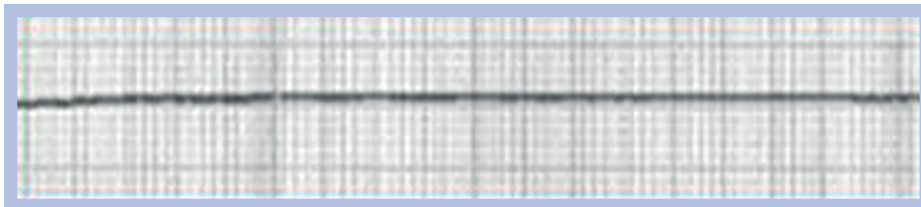


Taquicardia ventricular

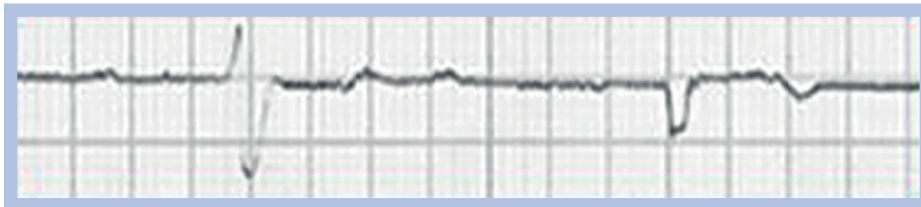


Ritmos no desfibrilables

Asistolia



Actividad eléctrica sin pulso



9. SOPORTE VITAL BÁSICO Y AVANZADO

El conjunto de medidas aplicadas a revertir el PCR se denomina resucitación cardiopulmonar. Se distinguen dos niveles: soporte vital básico y soporte vital cardíaco avanzado.

SOPORTE VITAL BÁSICO

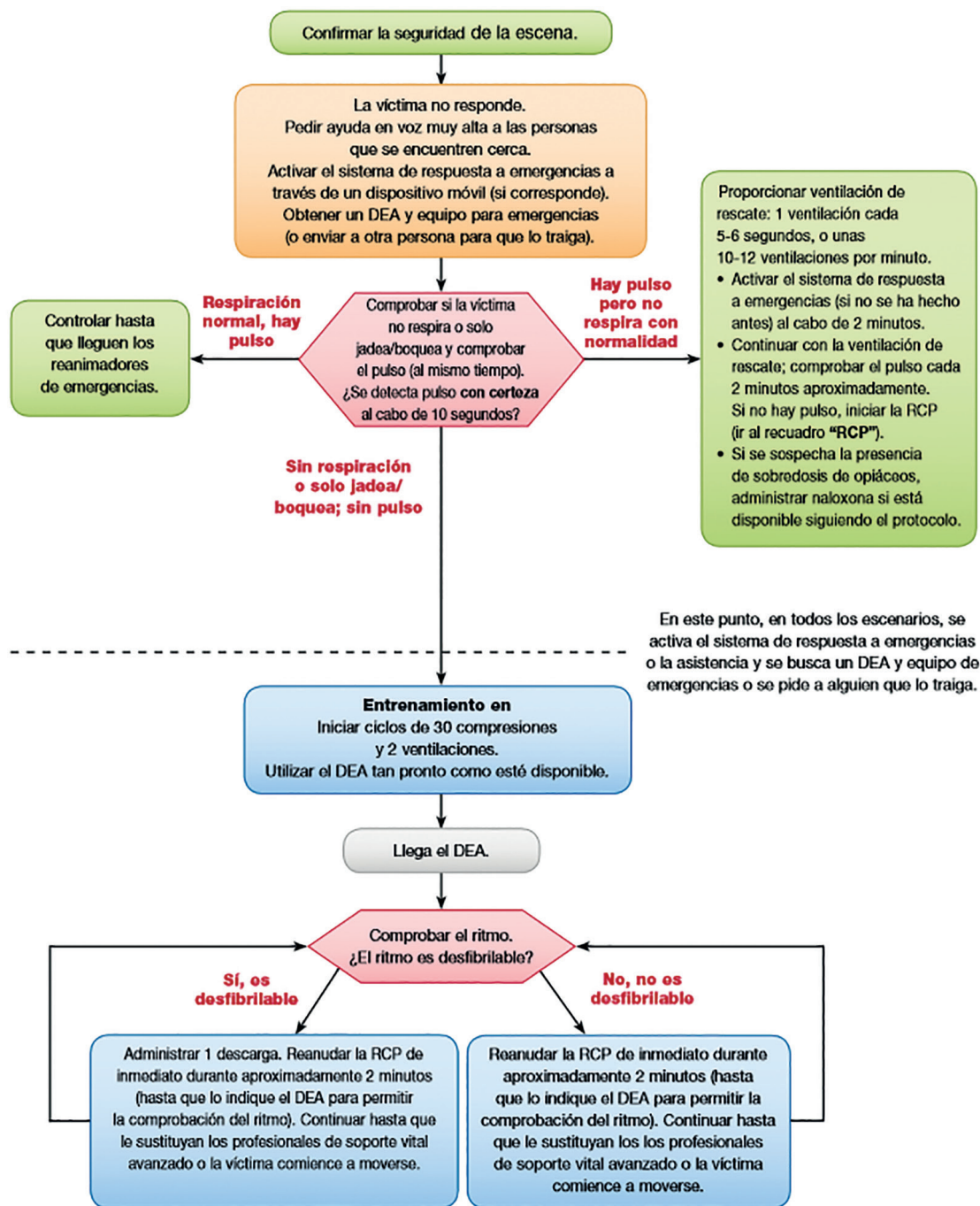
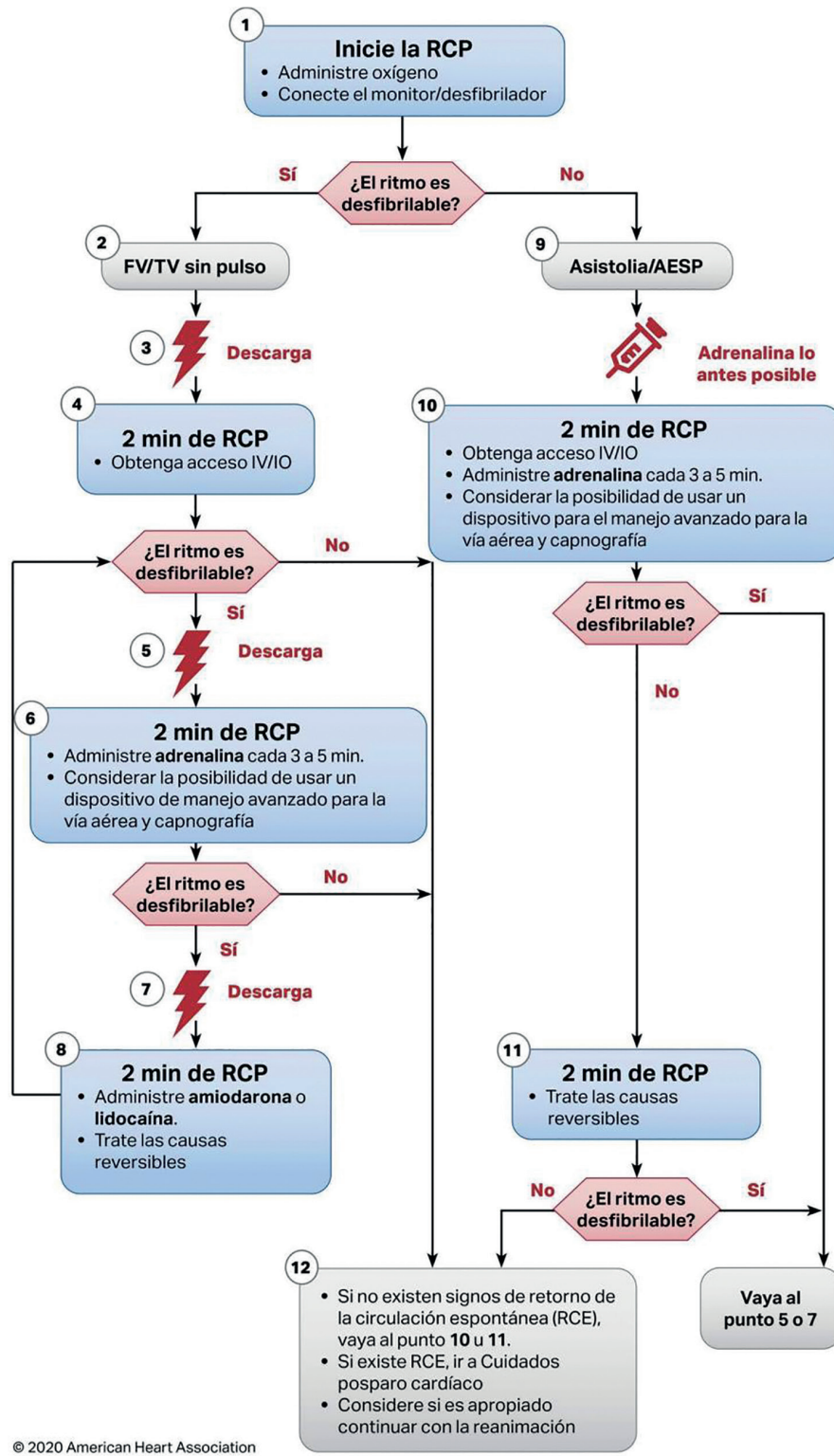


Figura 2. Soporte vital básico

Fuente: Aspectos Destacados de las Guías de la American Heart Association del 2020 para RCP y ACE.

SOPORTE VITAL AVANZADO



Calidad de la RCP
<ul style="list-style-type: none"> • Comprima fuerte (al menos 5 cm [2 pulgadas]) y rápido (a entre 100 y 120 c. p. m.), y permita una expansión torácica completa. • Minimice las interrupciones entre compresiones. • Evite una ventilación excesiva. • Cambie de compresor cada 2 minutos, o antes si está cansado. • Si no hay un dispositivo de manejo avanzado de la vía aérea, considere una relación de compresión-ventilación debe ser de 30:2. • Capnografía cuantitativa <ul style="list-style-type: none"> – Si la PETCO₂ es baja o está en disminución, vuelva a evaluar la calidad de la RCP.
Energía de descarga para desfibrilación
<ul style="list-style-type: none"> • Bifásica: recomendación del fabricante (por ejemplo, dosis inicial de 120 a 200 J); si se desconoce, use el valor máximo disponible. La segunda descarga y las posteriores deben ser equivalentes, y puede considerarse la administración de valores superiores. • Monofásica: 360 J.
Farmacoterapia
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis IV/IO de adrenalina: 1 mg cada 3 a 5 minutos • Dosis IV/IO de amiodarona: Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg. <ul style="list-style-type: none"> o • Dosis IV/IO de lidocaína: Primera dosis: De 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dosis: De 0,5 a 0,75 mg/kg.
Manejo avanzado de la vía aérea
<ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico para el manejo avanzado de la vía aérea. • Capnometría o capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET. • Una vez llevado a cabo el manejo avanzado de la vía aérea, realice 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas.
Retorno de la circulación espontánea (RCE)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulso y presión arterial • Aumento repentino y sostenido de la PETCO₂ (normalmente de ≥40 mm Hg). • Ondas espontáneas de presión arterial con monitoreo intraarterial
Causas reversibles
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogenión (acidosis) • Hipo-/hiperpotasemia • Hipotermia • Tensión, neumotórax • Taponamiento cardíaco • Toxinas • Trombosis pulmonar • Trombosis coronaria

© 2020 American Heart Association

Figura 3. Soporte vital avanzado
Fuente: Aspectos Destacados de las Guías de la American Heart Association del 2020 para RCP y ACE.

ALGORITMO RECUPERACIÓN DE LA CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA

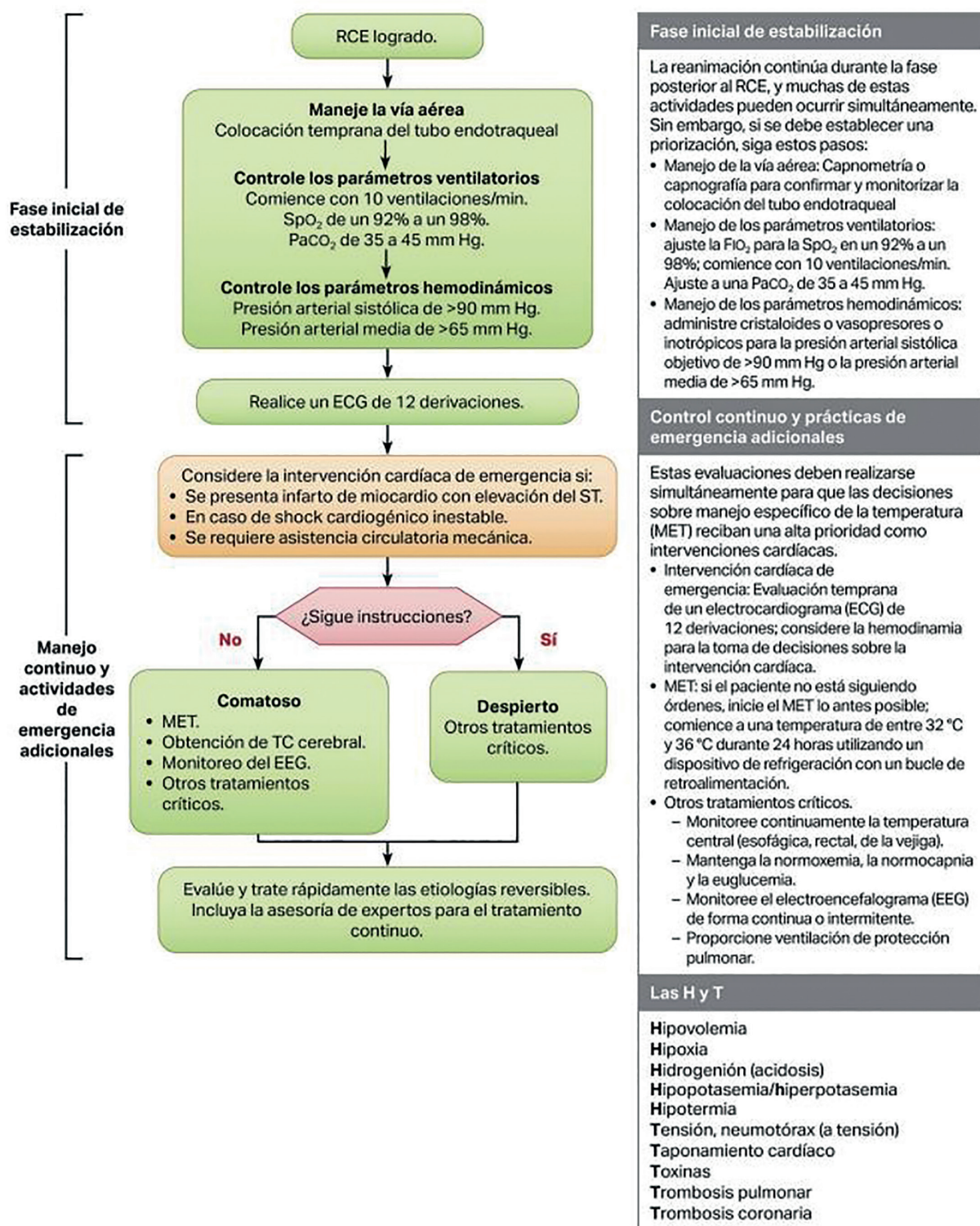


Figura 4. Algoritmo Recuperación de la Circulación Espontánea

Fuente: Aspectos Destacados de las Guías de la American Heart Association del 2020 para RCP y ACE.

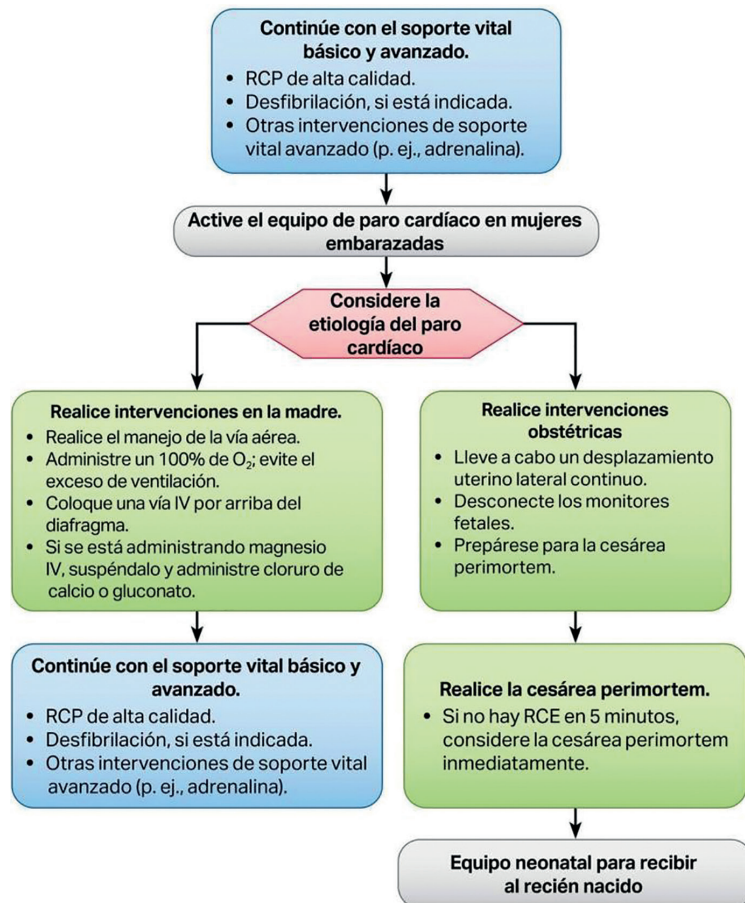
ESTUDIOS DE LABORATORIO

Dependiendo del nivel y recursos. Solicitar Troponina I cuantitativa o Ultrasensible y enzimas cardíacas, Crisis sanguínea, Función Renal, Electrolitos, Hemograma, tipificación, Lípidos Totales, HbA1C, Gases arteriales y otros según antecedentes patológicos.

ESTUDIOS E IMÁGENES INICIAL

ECG de 12 derivaciones, con derivaciones derechas según corresponda. Cinecoronariografía, Rx de Tórax, TAC de cráneo. Ecocardiograma Transtorácico.

ALGORITMO DE SOPORTE VITAL AVANZADO INTRAHOSPITALARIO PARA EL PARO CARDÍACO EN EL EMBARAZO



Paro cardíaco en una mujer embarazada

- La planificación del equipo debe realizarse en colaboración con los servicios de obstetricia, neonatales, de emergencia, anestesiología, cuidados intensivos y paro cardíaco.
- Las prioridades para las mujeres embarazadas en paro cardíaco deben incluir el suministro de RCP de alta calidad y alivio de compresión aortocava con desplazamiento uterino lateral.
- El objetivo de la cesárea perimortem es mejorar los resultados maternos y fetales.
- Lo ideal es que realice una cesárea perimortem en 5 minutos, según los recursos de los profesionales y sus habilidades.

Manejo avanzado de la vía aérea

- En el embarazo, es común tener una vía aérea dificultosa. Recorra al profesional con más experiencia.
- Haga intubación endotraqueal o use un dispositivo supraglótico para el manejo avanzado de la vía aérea.
- Utilice la capnometría o capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET.
- Una vez colocado el dispositivo de manejo avanzado de la vía aérea, realice 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas.

Posible etiología del paro cardíaco en una mujer embarazada

A: complicaciones con la anestesia.
B: sangrado.
C: cardiovascular.
D: drogas.
E: embolia.
F: fiebre.
G: causas generales no obstétricas del paro cardíaco (las H y las T).
H: hipertensión.

© 2020 American Heart Association

Figura 5. Algoritmo de soporte vital avanzado intrahospitalario para el paro cardíaco en el embarazo

Fuente: Aspectos Destacados de las Guías de la American Heart Association del 2020 para RCP y ACE.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN EN LOS DIFERENTES NIVELES DE ATENCIÓN

NIVEL USF. Activar el sistema de emergencias local, RCP y Desfibrilación si corresponde y si hay retorno a la circulación espontánea, manejo de la vía aérea, oxígeno para mantener una saturación de 92 al 98%, volumen para una tensión arterial sistólica mayor o igual a 90 mm Hg, realizar ECG de 12 derivaciones y derivar a centro de mayor complejidad más cercano. Según disponibilidad de recursos materiales y recursos humanos capacitados y entrenados. Se recomienda uso de Desfibrilador externo automático.

NIVEL DISTRITAL. Activar el sistema de emergencias local, RCP y Desfibrilación si corresponde y si hay retorno a la circulación espontánea, manejo de la vía aérea, oxígeno para mantener una saturación de 92 al 98%, volumen para una tensión arterial sistólica mayor o igual a 90 mm Hg, realizar ECG de 12 derivaciones y derivar a centro de mayor complejidad más cercano. Según disponibilidad de recursos materiales y recursos humanos capacitados y entrenados. Se recomienda uso de Desfibrilador externo automático.

NIVEL HOSPITAL REGIONAL. RCP y Desfibrilación si corresponde y si hay retorno a la circulación espontánea, manejo de la vía aérea, oxígeno para mantener una saturación de 92 al 98%, volumen para una tensión arterial sistólica mayor o igual a 90 mm Hg, realizar ECG de 12 derivaciones. Y derivación a centro de mayor complejidad.

NIVEL HOSPITAL ESPECIALIZADO. RCP y Desfibrilación si corresponde y si hay retorno a la circulación espontánea, manejo de la vía aérea, oxígeno para mantener una saturación de 92 al 98%, volumen para una tensión arterial sistólica mayor o igual a 90 mm Hg, realizar ECG de 12 derivaciones, otros según corresponda.

Consultar al cardiólogo, hemodinamia e internar en UCI.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Coma-canella I, Riesgo LG, Marco MR. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. *Rev Española Cardiol.* 2007;52(8):589–603.
2. Association AH. Soporte Cardiovascular Soporte Vital Avanzado SVCA (ACLS - AHA) [Internet]. 2021st ed. Dallas, Texas; 2020. 202 p. Available from: www.heart.org
3. Sieira J, Brugada P. Marcadores electrocardiográficos de muerte súbita: más frecuentes de lo que pensamos. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(10):794–5.
4. Asensio E, Narváez R, Dorantes J, Oseguera J, T AO, R PH, et al. Conceptos actuales sobre la muerte súbita. 2005;141(2):89–98.
5. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca Avalada por : Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Rev Española Cardiol.* 2016;69(2):156.e1-e77.
6. Rodríguez-Reyes H, Mu M, Garza GP, Asensio E, Ortíz F, Lara S, et al. Muerte súbita cardíaca . Estratificación de riesgo , prevención y tratamiento Sudden cardiac death . Risk stratification , prevention and treatment. *Arch Cardiol México.* 2016;85(4):329–36.
7. Nodal P, López J, De la Llera G. Paro cardiorrespiratorio (PCR). *Rev Cuba Cirugía* [Internet]. 2006;45(4):1–11. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v45n3-4/cir19306.pdf>
8. Juana Reveca Machaca Chambi. Manejo Adecuado Del Carro De Paro Por Profesionales De Enfermería, Unidad De Terapia Intensiva Adultos, Hospital Materno Infantil, Caja Nacional De Salud Gestión 2020 [Internet]. UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES FACULTAD DE MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN Y TECNOLOGÍA MÉDICA UNIDAD; 2021. Available from: [file:///C:/Users/hpcom/OneDrive/Documentos/MET-TODOLOGIA/M6/tesis carro de paro.pdf](file:///C:/Users/hpcom/OneDrive/Documentos/MET-TODOLOGIA/M6/tesis%20carro%20de%20paro.pdf)
9. Echavarría P., García A., Navarro C, Martínez J, Ruiz ME, Esponda J. Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. *Med crítica (Colegio Mex Med Crítica)* Vol 31 N°2 [Internet]. 2017;31(2):93–100. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2448-89092017000200093&lng=es
10. Perkins GD, Graesner J-T, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021. Resumen ejecutivo. *Erc* [Internet]. 2021;1–80. Available from: <https://erc.edu/about>
11. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Aspectos Destacados para RCP y ACE AHA 2020. *Circulation* [Internet]. 2020;2(16 2):E139–596. Available from: <https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/2020/10/Highlights-2020-AHA-espanol.pdf>
12. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Vol. 142, *Circulation.* 2020. 366–468 p.
13. Gálvez-Verdugo A. Soporte vital avanzado [Internet]. Soporte Vital Avanzado. 2020. p. 11. Available from: <https://sites.google.com/site/cursorcppabellon/material-de-estudio/unidad-n-2>
14. Coma-canella I, Riesgo LG, Marco MR. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. 1999;589–603.
15. Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, Molina-Latorre R, Cárdenas-Cruz A, Lesmes-Serrano A, et al. Manejo del síndrome posparada cardíaca. *Med Intensiva.* 2010;34(2):107–26.