

# Traumatismo CRANEOENCEFALICO

El traumatismo craneoencefalico (TCE) es producido por la acción de un agente externo mecánico que provoca pérdida de conocimiento y/o focalidad neurológica por daño en estructuras craneales e intracraneales. Las lesiones que se producen en los TCE se clasifican en:

- A. Lesiones primarias: producidas por mecanismos estáticos y dinámicos: fracturas de cráneo, lesiones intraparequimatosas, hemorragia subdural aguda, hemorragia epidural aguda, hemorragia subaracnoidea, contusión hemorrágica cerebral y lesión axonal difusa.
- B. Lesiones secundarias: producidas por mecanismos intracraneales (hipertensión endocraneal, vasoespasmo, convulsiones, edema cerebral) y sistémicos (hipoxia, hipotensión, hipotermia, hipercapnia y alteraciones electrolíticas y metabólicas que provocan nuevas lesiones o agravan las preexistentes).

## Exploración física.

- A. Toma de constantes vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, TA, glucemia capilar y saturación de oxígeno

## CRANEOENCEFÁLICOS

- B. Determinación de nivel de conciencia: utilización de la escala de Glasgow, sin olvidar contenido de la misma mediante la orientación tiempo-especial.
- C. Exploración neurológica: breve y concisa buscando focalidad neurológica.
- D. Inspección de cabeza y cara.
- 1.- Palpación de cabeza en busca de scalp, fracturas, hundimiento
  - 2.- Otoscopia: descartar otorragia y otoliquorea.
  - 3.- Descartar la presencia epistaxis y nasoliquorea.
  - 4.- Determinar existencia de hematomas mastoideos (signo de Battle) o periorbitario (signo de mapache), que indican fractura de la base del cráneo.
- E: Pupilas: constatar tamaño, simetría de pupilas (iso o anisocoria) y reflejo pupilar.

### Clasificación de los TCE.

La escala de coma de Glasgow nos permite clasificar los traumatismos craneoencefálicos en:

- A. TCE leve: Glasgow 15-14
- B. TCE moderado: Glasgow 13-9
- C. TCE grave: Glasgow  $< 9$  o lesión intracraneal ocupante de espacio, independientemente del nivel de conciencia.

# Exámenes complementarios.

## A. Radiología simple:

- 1.- Anteroposterior y lateral de cráneo.
- 2.- Proyección de Waters: maxilo facial y órbita
- 3.- Proyección de Towne: sospecha de lesión occipital.
- 4.- Rx anteroposterior y lateral de columna cervical
- 5.- Rx transoral de columna cervical.

## B. TAC craneal.

1. TCE graves y moderados: indicada en todos.

2.- TCE Leves:

- Deterioro del nivel de conciencia y clínica neurológica focal acompañada o no de fractura craneal.
- Fractura - hundimiento craneal.
- Sospecha de fractura de base de cráneo o heridas penetrantes.
- Sospecha de maltrato infantil.
- Presencia de algún signo o síntoma de alarma y factor de riesgo.

## C. Laboratorios.

Solicitar hemograma, bioquímica y coagulación, con las mismas indicaciones que para la TAC. Si es un politraumatizado añadir pruebas cruzadas y gasometría arterial.

Signos y Síntomas de alarma	Factores de riesgo
Pérdida de conciencia inicial transitoria.	Alteración de la coagulación.
Amnesia postraumática, cefalea persistente.	Intoxicación etílica y otras drogas.
Náuseas y vómitos.	Alcoholismo crónico.
Deficit neurológico parcial.	Ancianos.
Existencia de herida o contusiones en cuero cabelludo.	Patología neurológica o neuroquirúrgica previa.
Síndrome vestibular.	Demencia.
Convulsión postraumática.	Tratamiento anticoagulante y antiagregante.

## Tratamiento y manejo.

A. Vía aérea permeable con control cervical.

B. Ventilación.

1- Administrar  $O_2$  con mascarilla reservorio, para mantener la saturación de  $O_2$  por encima del 95%.

C. Circulación.

1- Canalizar 2 vías periféricas (18G)

2- Utilizar suero fisiológico 0,9%.

3- Colocar vendaje compresivo en caso de hemorragia.

D. Exploración neurológica (Escala de Glasgow).

E. Otras medidas.

1- Cabecera a 30°

2- Adm de corticoides.

3- Adm manitol IV 1g/kg/6h a partir e 30 min. en caso de sospecha de HTIC.

4- Profilaxis de la gastritis por estrés con ranitidina u omeprazol 1 ampolla IV

5- Analgesia: metamizol magnésico IV lento o Ketorolaco 1 ampolla / 6 h.

# ENCEFALITIS

Por: Iris Rubí Vázquez Ramírez.

## Definición.

Proceso inflamatorio agudo del parénquima cerebral que genera una disfunción neuropsicológica evidenciada clínicamente.

Puede ser consecuencia de una infección directa del tejido cerebral, un evento postinfeccioso (encefalitis aguda diseminada, EMAD), o un proceso inmune (encefalitis autoinmune, EAI).

## Epidemiología.

Hay una incidencia anual de 3-10 casos / 100 000 habitantes/año, que puede duplicarse en los menores de 1 año.

## Diagnóstico.

Los criterios establecidos por el Encephalitis International Consortium en 2013:

Tabla 1. Criterios diagnósticos de encefalitis, para una etiología infecciosa o inmune de la encefalitis

Mayor (Imprescindible)	Encefalopatía: alteración del estado mental (disminución del nivel de conciencia, letargia o cambios en la personalidad) de al menos 24 horas de evolución sin otra causa identificada
Menores	Fiebre $\geq 38$ °C en las 72 horas previas o tras el inicio de la clínica
	Crisis convulsivas parciales o generalizadas sin patología epileptógena previa
	Focalidad neurológica de aparición reciente
	Pleocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR) ( $\geq 5$ células/mm <sup>3</sup> ; en neonatos $\geq 20$ células/mm <sup>3</sup> ; hasta los 2 meses $\geq 9$ células/mm <sup>3</sup> )
	Alteración del electroencefalograma (EEG) consistente con la sospecha de encefalitis no atribuible a otras causas
	Alteraciones en el parénquima cerebral en las pruebas de neuroimagen

• Posible encefalitis: criterio mayor + 2 criterios menores  
• Probable encefalitis: 3 o más criterios menores

La confirmación requiere un diagnóstico anatómopatológico (tras autopsia o biopsia del tejido cerebral), la identificación de un microorganismo causante o la presencia de autoanticuerpos responsables.

# ENFERMEDADES

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la encefalitis autoinmune (adaptado de Graus et al., 2016)

Deben cumplirse los tres criterios siguientes:
Inicio subagudo (progresión a lo largo de menos de 3 meses) de déficits en la memoria de trabajo (pérdida de memoria a corto plazo), cambios en el estado mental o síntomas psiquiátricos
Al menos uno de los siguientes datos:
• Hallazgos focales nuevos en el sistema nervioso central
• Crisis epilépticas no explicables por una epilepsia previamente conocida
• Pleocitosis en el LCR
• Hallazgos de resonancia magnética (RM) compatibles con encefalitis
Exclusión razonable de otras causas

## Fisiopatología.

Se puede producir daño al parénquima cerebral por dos mecanismos:

- En las encefalitis primarias, directas o primitivas, el patógeno invade el SNC a través de una barrera hematoencefálica agrediendo de forma directa a las neuronas

o desencadenando un fenómeno vasculítico con isquemia focal (VUZ).

- En las encefalitis infecciosas se afecta con mayor frecuencia la sustancia gris. En las encefalitis por mecanismos inmuno-mediado, el daño se produce por acción del sistema inmune sobre el tejido cerebral, afectándose especialmente la sustancia blanca. Un agente infeccioso o una vacuna desencadena una respuesta inmunitaria desmielinizante o mediada por anticuerpos frente a antígenos cerebrales.

## Etiología.

Los enterovirus son la principal causa de meningitis y encefalitis en la infancia en nuestro país, seguido de los virus de la familia herpes.

Tabla 3. Orientación etiológica de las encefalitis en función de los antecedentes epidemiológicos (adaptada de Messacar et al., 2018)

Característica epidemiológica	Etiología frecuente	Comentarios
Edad		
Neonatos y lactantes	VHS (1-2), CMV, enterovirus, parechovirus	
Niños	VHS, CMV, VEB, enterovirus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El VHS es la causa más común de encefalitis necrotizante</li> <li>• Los enterovirus (poliovirus, echovirus, rinovirus, coxsackievirus y los propios enterovirus), suelen producir infecciones poco sintomáticas. El enterovirus A71 es el más neuropatogénico</li> </ul>
Adolescentes	VIH, VEB	
Historia vacunal		
No vacunados	Sarampión, parotiditis, VVZ, rubeola, poliovirus	
Vacunación reciente	EMAD	
Viajeros		
Zonas endémicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sarampión, rabia</li> <li>• Virus del Nilo Occidental, encefalitis centroeuropea, virus de la encefalitis japonesa, virus de la encefalitis por picadura de garrapatas y otros arbovirus</li> </ul>	En Europa, los arbovirus más frecuentes son el de la encefalitis centroeuropea y el virus de encefalitis por picadura de garrapata
Contacto con animales		
Mordedura de murciélago o de zorro		
Gato		
Mosquito	Virus del Nilo Occidental, encefalitis de La Crosse, encefalitis de San Luis	
Garrapata		
Alimentación		
Carne poco cocinada		
Leche no pasteurizada	Listeria	
Inmunodeprimidos		
	VHS (especialmente, pos-TPH), VVZ, CMV, VEB	La encefalitis por reactivación de VVZ debe sospecharse en inmunodeprimidos

## Cuadro Clínico.

El signo guía es la alteración progresiva del nivel de conciencia (irritabilidad, somnolencia, confusión o coma), al que se asocian fiebre y cualquier otro síntoma agudo de disfunción cerebral (cefalea, afectación de pares craneales, trastornos del movimiento, alucinaciones, afasia, desorientación, manierismos, convulsiones).

La presencia de cefalea, náuseas/vómitos, fotofobia, dolor rucal (con o sin signos meníngicos) es frecuente. Algunos casos debutan con crisis convulsivas, habitualmente generalizadas.

En neonatos, las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas: letargias, dificultad para la alimentación, irritabilidad, apneas o convulsiones.

## Estudios diagnósticos complementarios.

### 1.- Análisis de LCR.

A menos que exista una contraindicación para la técnica, debe realizarse de inmediato un punción lumbar y analizar el LCR. Estara acompañada de una prueba de imagen previa en caso de:

- Signos neurológicos focales
- Disminución de la escala de Glasgow
- Postura anormal
- Papiledema, alteración en el doppler transcraneal o de la vaina del nervio óptico o clínica sugestiva de HTIC.
- Estatus convulsivos no estabilizado.



- Tinción de Gram, celulandad, glucosa y proteínas.  
Habitualmente encontramos una ligera pleocitosis ( $\text{cél/mm}^3$ ) con predominio linfocitario. El estudio inmunocitoquímico en caso de EAI muestra predominio de células B y descenso en el cociente CD4:CD8 respecto a la encefalitis infecciosa.
- La glucorraquia y proteinorraquia suelen estar dentro de límites normales o ligeramente elevada.
- Cultivos para bacterias, virus, hongos y micobacterias.
- PCR de agentes infecciosos.

## 2.- Estudios de neuroimagen.

- El estudio de elección es la RM, que debe incluir secuencia FLAIR, de difusión, T1 y T2 y contraste con gadolinio.

## 3.- Estudios ecográficos.

- La ecografía a pie de cama puede ser útil para el manejo clínico de estos px, especialmente para descartar una HTIC y monitorizar su evolución.

## 4.- Otros estudios.

- Serología
- Aspirado nasofaríngeo
- Coprocultivo, frotis rectal

atamiento.

Tratamiento general de soporte

- Protección de la vía aérea, ya que puede verse comprometida por la disminución del nivel de conciencia, siendo precisa la intubación en caso de Glasgow  $< 8$  o insuficiencia respiratoria secundaria por hipopnea.
- Tx de las alteraciones hidroeléctricas presentes,
- Vigilancia y tx de la hipertensión intracraneal (SS 3%)
- Tx de alteraciones autonómicas.
  - Antipiréticos
  - Antihipertensivos
  - Anticonvulsivos
  - Corticoterapia

2. Tratamiento etiológico.

- VHS: aciclovir IV (60 mg/kg/día en 2/2 y 30 mg/kg/día adultos). c/8h.
- Mycoplasma pneumoniae: azitromicina 20 mg/kg/día por 5 días, máximo 500 mg/día.
- MB: cefotaxima 200-300 mg/kg/día q/6-8 hrs.
- VVZ: aciclovir 30 mg/kg/día c/8h por 7 días IV
- CMV: ganciclovir 10 mg/kg/día c/12h por 14-21 días

# EVENTO VASCULAR CEREBRAL

por: Iris Rubí Varquez Ramirez.

## Definición.

Síndrome neurológico focal (territorio vascular), habitualmente deficitario (paresias, afasias) de perfil ictal (brusco) y origen vascular.

## Clasificación.

### A. Según evolución

1.- AIT (accidente isquémico -transitorio): isquémico de disfunción cerebral focal que dura < 24 horas, con recuperación completa.

2.- RIND (déficit neurológico isquémico reversible): se resuelve antes de 15 días, con lesión en TAC.

3.- ACV establecido: déficit neurológico permanente durante las primeras horas. El límite de tiempo para hablar de estabilidad de síntomas es de 24 horas (territorio carotídeo) o 72 h (territorio vértebro - basilar).

### B. Según etiopatogénicos

1 = Isquémico (80%).

- Aterotrombóticos
- Embólicos: FA, Valvulopatías, I. Cardíaca, aterosclerosis, PSA.
- Infartos lacunares: enf. oclusiva de las arterias perforantes cerebrales.
- Hemodinámicos

2 = Hemorrágicos (20%).

- Intraparenquimatosos: causa fundamental la HTA.
- Subaracnoides: sospechar en caso de cefalea brusca con meningismo y sin fiebre.

## Diagnóstico.

A. Anamnesis:

- 1- Forma de instauración
- 2- Circunstancias en las que aconteció el episodio.
- 3- Evolución que presentó hasta el ingreso hospitalario
- 4- Antecedentes personales: factores de riesgo neurovascular: HTA y otros.

B. Exploración

2.- Física general incluyendo toma de constantes  
2.- Neurológica, detallada intentando detectar síndrome topográfico vascular:

- Territorio carotídeo: afasia (hemisferio dominante), desviación oculocéfálica hacia el lado lesionado, hemianopsia homónima contralateral, homiparesia-hemihipoestasia contralateral, etc.
- Territorio vétebrobasilar: pérdida de conciencia, coma, desviación oculocéfálica opuesta al lado lesionado, alteraciones visuales, asimetrías pupilares y paresias oculomotoras, vértigo, signos exploratorios cruzados, signos bilaterales, etc.

### C. Exámenes complementarios.

1.- Glucemia capilar a la llegada del px.

2.- Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación, GAD en ocasiones.

3.- ECG

4.- Radiografía de tórax.

5.- TAC craneal (localización y dx diferencial entre ACV isquémico y ACV hemorrágico).

6.- Punción lumbar: siempre tras la realización de un TAC en los siguientes casos:

- Focalidad de origen vascular dudoso
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea con TAC normal
- Clínica sospechosa de proceso infeccioso.

# Tratamiento.

## A. Medidas generales

- 1.- Cama elevada, 30-45° para evitar broncoaspiraciones, salvo sospecha de estenosis carotídea oavara.
- 2.- Asegurar vía aérea permeable y administrar  $O_2$ , a 2L con gafas nasales.
- 3.- Mantener estabilidad hemodinámica y control de TA. Se redunda con medicación lentamente.
- 4.- Dieta absoluta inicialmente y mantener vía venosa: administrar suero fisiológico salvo que exista hipogucemia.
- 5.- Si existe disminución del nivel de conciencia se colocara SNG y SGO.
- 6.- Profilaxis de la gastritis por estrés con Ranitidina 50 mg/8 h IV u omeprazol IV/24h.

## B. Medidas específicas

- 1.- Fibrinólisis: administración IV de activador del plasminógeno tisular en el infarto cerebral de menos de 3h de evolución cuando exista una isquemia cerebral establecida con déficit cuantificable. Y se haya excluido la patología hemorrágica mediante la realización de TAC.
- 2.- Antiagregación: en ictus isquémico en los que no esté indicada fibrinólisis ni anticoagulación. Se puede utilizar:
  - AAS: Adivo (100-300 mg/24h), Tromalyt (150-300/24h)
  - Trifusal: Drogren / 8h
  - Clopidogrel: pla vix / 24h.

- Anticoagulación; de forma general, en ictus isquémico y en base a una actuación de seguridad.

Puede pactarse con HBPM: Fraxiparina (0.9 cc/12h).

- Neuroprotectores; aunque su eficacia es controvertida se utilizan habitualmente:

- Atícolina IV/12

- Piracetam IV en bolo de 12g (4 viales) y luego 3g/6h

- Nimodipino:

- VO (Admon, Nimotop, Brainal: solo en la HSA y si tolera la VO o porta SNG, administrar 2 comp de Nimodipino /4-6h/VO).

- IV (Nimotop frasco de 50 cc con 10 mg): comenzar con 5 cc/h (1mg/h), vigilar estrechamente TA, si es bien tolerado a las dos h, pasar a 10 cc/h. Solo en HSA.

# MENINGITIS

Por: Iris Rubi Varquez Ramirez.

## Definición.

La meningitis es una inflamación de las meninges que rodean el cerebro y la médula espinal. Suele ser agudo y afecta el sistema Nervioso Central.

Suele desencadenar signos y síntomas como cefalea, fiebre y rigidez en el cuello.

## Meningitis bacteriana (patogenia).

La meningitis bacteriana es una inflamación de aparición rápida de las meninges y el espacio subaracnoideo.

La meningitis bacteriana va precedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias, desde donde pasan a través de la sangre o por conexiones de continuidad del SNC, en ese momento se desencadenan una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, que aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con lesión en el endotelio capilar y necrosis tisular, eleva la presión intracraneal y da lugar a edema cerebral, hipoxia, isquemia y lesión de las estructuras perineurales y vasculares cerebrales.



# Etiología.

## Meningitis bacteriana.

- *Streptococcus pneumoniae* (neumococo). Es la bacteria más frecuente en bebés, niños pequeños y adultos. La mayoría de las veces causa neumonía, infección de oído o infección de los senos paranasales.
- *Neisseria meningitidis* (meningococo). Estas bacterias normalmente causan infección de las vías superiores, pero puede provocar meningitis meningocócica cuando ingresan en el torrente sanguíneo. Afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes.
- *Haemophilus influenzae* (hemófilo). La bacteria *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), en algún momento fue la principal causa de meningitis bacteriana en niños.
- *Listeria monocytogenes* (listona). Esta bacteria se puede encontrar en quesos no pasteurizados y carnes procesadas. Las mujeres embarazadas, los recién nacidos, los adultos mayores y las personas con sistema inmunitario debilitados constituyen la población más vulnerable. La listona puede atravesar la barrera placentaria, y la infección en una etapa avanzada del embarazo puede ser mortal para el producto.

**C**oebacterium tuberculosis, es una causa menos común de MB. Puede asociarse a septicemia

Meningitis viral.

Por lo general es leve y a menudo desaparece por sí sola. La causa más común es por enterovirus, que son más frecuentes en el verano y principios de otoño. Virus como herpes simple, el virus de inmunodeficiencia humana, el virus del Nilo Occidental y otros también pueden causar meningitis viral.

Meningitis fúngica.

Es poco común y puede ser similar a la meningitis aguda. Se contrae al inhalar esporas de hongos que se pueden encontrar en el suelo, la madera en descomposición y los excrementos de aves.

La meningitis cryptocócica es la forma más frecuente que afecta a inmunodeprimidos

Signos y Síntomas. > 2 años.

- Fiebre repentina
- Rigidez en el cuello
- Dolor de cabeza con náuseas o vómito
- Confusión
- Convulsiones
- Sensibilidad a la luz
- Falta de apetito o Deseo

## Signos en el RN.

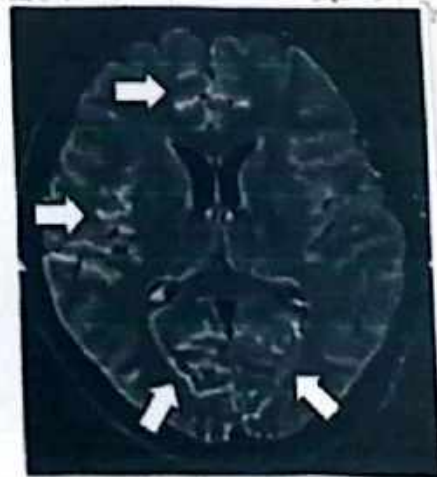
- Fiebre
- llanto constante
- Somnolencia, o irritabilidad excesiva
- Dificultad para despertar del sueño.
- Inactividad o pereza
- Alimentación deficiente
- Vómito
- Rigidez en el cuerpo y cuello.



3° B

## Diagnostico.

- Examen de líquido cefalorraquídeo
- Tinción de Gram.
- Clínica: tñada clásica
- TAC
- Reacción de cadena de polimerasa



**Cuadro 1. Criterios de LCR para el diagnóstico inicial y diferencial de Meningitis.**

Criterio	Normal	Meningitis bacteriana	Meningitis viral Meningoencefalitis	Meningitis tuberculosa
Apariencia	Claro	Turbo, purulento	Claro	Claro turbio
Presión de apertura (mmH <sub>2</sub> O)	<180	>180	>180	>180
Leucocitos (cel/mm <sup>3</sup> )	0-5	1000-10 000	5-1000	25-500
Neutrófilos (%)	0-15	>60	<20	<50
Proteínas (g/dL)	15-50	>50	<100	>50
Glucosa (mg)	45-81	<45	45-81	<45
Relación glucosa LCR/plasma	0.6	<0.3	>0.5	<0.5

## Tratamiento.

- Meningitis Bacteriana aguda: ceftriaxona 2g/c 12 o 24h o cefotaxima 2g c/6 u 8h  
 - Manejo alternativo: meropenem 2g/c/8h; cloranfenicol 4g c/6h.
- Meningitis neumocócica resistente a penicilina: ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina 60 mg/kg/24h y continuar con 15 mg/kg día.
- Px alérgico a betalactámicos: vancomicina 60 mg/kg/24h en meningitis neumocócica y cloranfenicol 4g/6h en meningitis meningocócica.

**Cuadro 2. Tratamiento antimicrobiano de la Meningitis Aguda Bacteriana Adquirida en la Comunidad.**

Tratamiento antimicrobiano	Dosis
<b>Tratamiento de elección</b> Ceftriaxona Cefotaxima	2 gramos endovenoso cada 12 o 24 horas 2 gramos endovenoso cada 6 u 8 horas
<b>Tratamiento alternativo</b> Meropenem Cloramfenicol	2 gramos endovenoso cada 8 horas 1 gramo endovenoso cada 6 horas
<b>Paciente alérgico a penicilinas</b> Vancomicina  Cloramfenicol	Dosis de carga: 60 mg/kg/24 horas Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/24 horas 1 gramo endovenoso cada 6 horas
<b>Meningitis neumocócica resistente a penicilina</b> Ceftriaxona o Cefotaxima + Vancomicina	2 gramos endovenoso cada 12 o 24 horas 2 gramos endovenoso cada 6 u 8 horas Dosis de carga: 60 mg/kg/24 horas Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/24 horas
<b>Meningitis por Listeria meningitis</b> Amoxicilina Ampicilina	2 gramos endovenoso cada 4 horas 2 gramos endovenoso cada 4 horas

**Cuadro 3. Tratamiento adyuvante en pacientes con Meningitis Aguda Bacteriana Adquirida en la Comunidad.**

Edema cerebral	Crisis convulsivas	Trombopprofilaxis
<b>Manitol 20%</b> - Dosis: Bolos de 1 g/kg durante 10 a 15 minutos repitiéndose la dosis cada 4 a 6 horas o intervalos más frecuentes con dosis de 0.25 g/kg cada 2 a 3 horas, manteniendo una osmolaridad sérica de 315 a 320 mOsm/l.	<b>Fenitoina</b> - Dosis impregnación: 15 a 20 mg/kg en bolo endovenoso para 1 hora. - Dosis de mantenimiento: 125 mg cada 8 horas, 12 horas después de la dosis de impregnación.	<b>Medidas</b> - No farmacológicas: Medias, compresores neumáticos intermitentes. - Farmacológicas: Heparina no fraccionada (5000 UI cada 8 o 12 horas subcutánea) o Heparinas de bajo peso molecular (40 UI cada 24 horas subcutánea).

# Bradirritmias

Iris Rubi Varquez Ramirez 8° B.

## DEFINICION.

Se denomina 'bradicardia' a una frecuencia cardiaca  $< 60$  lpm en el adulto.

Se encuentra de manera fisiológica en reposo o durante el sueño en jóvenes y deportistas entrenados, quienes incluso pueden presentar pausas no significativas ( $< 3$  seg) y bloqueo auriculoventricular de primer grado.

1.- Enfermedad de apnea / hipoapnea del sueño (SAHS)  
Se asocia con mayor prevalencia a bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado nocturnos.

2.- Bradicardia patológica, que encontramos en personas que no se engloban en los subgrupos anteriores se produce por alteraciones en la generación normal de los impulsos por afectación del sistema de conducción cardiaco que impide el paso del estímulo eléctrico.

## VALORACIÓN EN URGENCIAS.

1.- Estabilidad hemodinámica: PA, insuficiencia cardiaca grave, hipoperfusión periférica, disminución del nivel de consciencia u otra clínica que indique bajo gasto sistémico.

# 20 intivvibor

- 2- Síntomas del paciente: cansancio, intolerancia al esfuerzo, disnea, mareo o síncope. Es necesaria una anamnesis completa para conocer la cronología de los síntomas.
- 3- La bradicardia sinusal puede ser secundaria a un tono vagal excesivo o una abolición de tono simpático, por lo que es necesario excluir tx farmacológico cronotropo negativo como betabloqueante, calcioantagonistas, digoxina u otros antiarrítmicos.
- 4- Exploración física: en busca de soplos que indiquen una posible cardiopatía estructural de base o datos de IC.
- 5- Otros: ECG, tira de ritmo para documentar el episodio, analítica completa.

## ARRITMIA SINUSAL.

La arritmia sinusal respiratoria es una entidad benigna que podemos ver en px jóvenes. La FC se ententece con la espiración por aumento del tono vagal y se acelera durante la inspiración por inhibición del tono vagal. En el ECG podremos visualizar variaciones del intervalo entre cada complejo P-QRS en relación a los ciclos respiratorios, sin encontrar ninguna onda P bloqueada y con un intervalo PR normal. No suele cursar con sintomatología y no precisa estudio cardiológico.

## Enfermedad del Nodo Sinusal (Síndrome del seno enfermo).

Se denomina enfermedad del nodo a la entidad que ocasiona un daño en el nódulo sinusal o en su continuidad con la aurícula. La principal causa es degenerativa, relacionándose con el envejecimiento de la población. Sin embargo, existen otras posibles etiologías.

Debuta como un conjunto de alteraciones que cursan con bradicardia sinusal no relacionada con tx farmacológico, pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares y alternancia de taquicardias auriculares con bradicardia.

Otra manifestación de la disfunción del nodo sinusal es la incompetencia cronotrópica: se caracteriza por la incapacidad para aumentar la FC ante un esfuerzo o aumento de las necesidades metabólicas.

Los síntomas más graves son el síncope y el presíncope, producidos por pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares. En algunas ocasiones, la pausa sinusal va seguida de taquiritmias rápidas que prolongan la hipotensión y promueven el síncope o el mareo. Los síntomas menos graves cursan con fatiga, disnea e incapacidad para realizar esfuerzos como consecuencia de la insuficiencia cronotropa, así como problemas cognitivos.



Tabla 28.1. Etiología de la enfermedad del nodo sinusal

**Causas intrínsecas**

- Proceso degenerativo del nodo sinusal.
- Miocardiopatía de etiología isquémica, hipertensiva, idiopática, etc.
- Cirugía cardíaca previa
- Procesos infecciosos (miocarditis viral, enfermedad de Lyme) e inflamatorios (fiebre reumática, pericarditis y conectivopatías)
- Enfermedades neuromusculares (ataxia de Friedreich y distrofia muscular de Duchenne)
- Hipertonía vagal.

**Causas extrínsecas**

- Fármacos antiarrítmicos (betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, flecaína, procainamida, sotalol, amiodarona, dronedarona, digoxina, ivabradina)
- Psicofármacos (lito, antidepresivos tricíclicos, fenotiacidas)
- Otros fármacos: cimetiđina
- Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: hipopotasemia, hipermagnesemia, hipotiroidismo.
- Otros: traumatismo, hipoxia, hipotermia, hipertensión intracraneal, síndrome de apnea e hipopnea del sueño

1.1. Bloqueo sinoau  
Existe un retraso o  
queo en la transmisión  
del impulso desde el n<sup>o</sup> p  
do sinusal hasta el mi  
cardio auricular.

1.1.1. Bloqueo sinoauri-  
cular de primer grado.  
no es posible recono-  
cerlo en un ECG.

1.1.2. Bloqueo sinoauricular de segundo grado  
tipo I (Wenckebach): acortamiento progresivo  
del P-P hasta aparecer un intervalo P-P más  
largo, inferior a la suma entre dos P-P previos  
consecutivos.

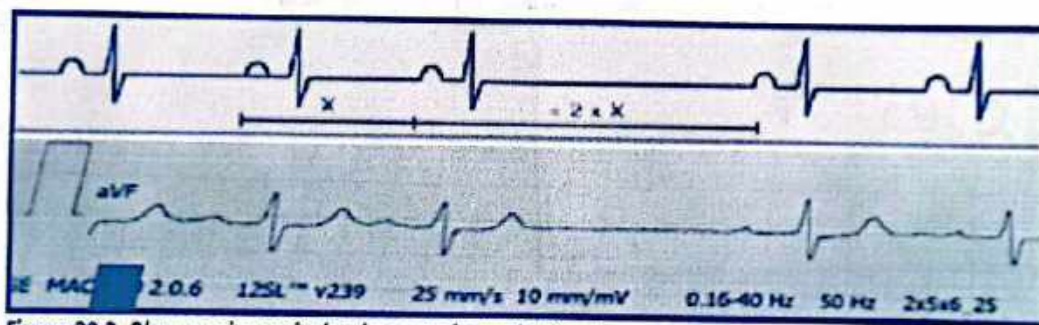


Figura 28.2. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II.

1.1.3. Bloqueo sinoauricular de segundo grado  
tipo II. Pausa equivalente entre P-P.

1.2. Pausa/ paro sinusal. Ausencia de generación del  
impulso eléctrico a nivel del nodo sinusal de forma  
espontánea o tras un episodio de taquiarritmias  
supraventricular. Los intervalos P-P previos son cons-  
tantes y la pausa no es múltiplo del ciclo sinusal.  
En ausencia del ritmo sinusal, puede aparecer un ritmo  
de escape nodal o ventricular.

hisaniano) o intranodal (intrahisiano o intrahisiano).  
causa más frecuente es el proceso degenerativo del sistema de conducción cardíaco. Sin embargo, puede ser por isquemia, inflamatoria/infiltrativa, tóxica, postquirúrgica, postablación y secundarias a un traumatismo.

2.1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado. El periodo de conducción auriculoventricular se prolonga de forma anormal, mostrando en el ECG un intervalo PR  $> 200$  milisegundos, sin bloquearse ningún estímulo.

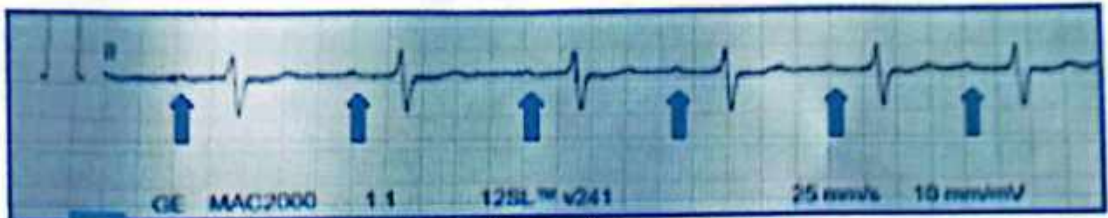


Figura 28.5. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

2.2.- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado. La conducción auriculoventricular se interrumpe de forma ocasional, en el ECG podemos ver ondas P que no se siguen del complejo QRS.

2.2.1. Bloqueo de 2° grado Mobitz I (Wenckebach). El intervalo PR se prolonga progresivamente hasta que un latido no es conducido, produciendo un patrón de latidos agrupados. El intervalo PR sigue al latido sinusal bloqueado es más corto que el PR del latido previo al bloqueo.



Figura 28.6. Bloqueo de 2° grado Mobitz I.

Se considera pausa significativa a aquellas  $> 3$  compatibles con enfermedad del nodo sinusal y usan completar el estudio.

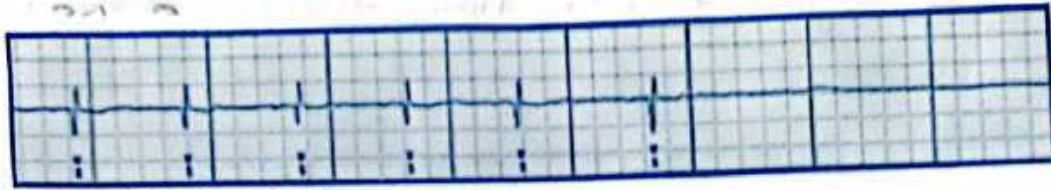


Figura 28.3. Pausa / paro sinusal.

1.3. Bradicardia sinusal inapropiada. Ritmo sinusal con FC  $< 60$  Lpm.



Figura 28.4. Bradicardia sinusal inapropiada.

1.4. Bradicardia-taquicardia. Asociación entre episodios de bradicardia (por enfermedad del nodo sinusal) y taquiarritmias auriculares (fibrilación auricular y flutter auricular).

2. Bloqueos aurículo-ventriculares (BAV).

Se produce cuando un impulso cardiaco se transmite con retraso o no se transmite desde las aurículas a los ventrículos. Puede ser transitorio o permanente. En base a los criterios de ECG se clasifica como BAV de primer, segundo y tercer grado. Según el punto anatómico en el que se produce el trastorno en la activación del estímulo eléctrico, se describe como intranodal

2.2 Bloqueo de 2º grado Mobitz II: pérdida brusca de la conducción de un latido auricular, encontrando previamente intervalo PR constantes, normales o anormales.

2.3. Bloqueo auriculoventricular 2:1. No es posible distinguir de un BAV de 2º grado mediante un ECG de superficie. Alterna una onda P conducida con una onda P Bloqueada.

2.4. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo. Interrupción completa de la conducción auriculoventricular. Las ondas P están dissociadas del complejo QRS y en mayor número.



Figura 28.7. Bloqueo auriculoventricular 2:1.

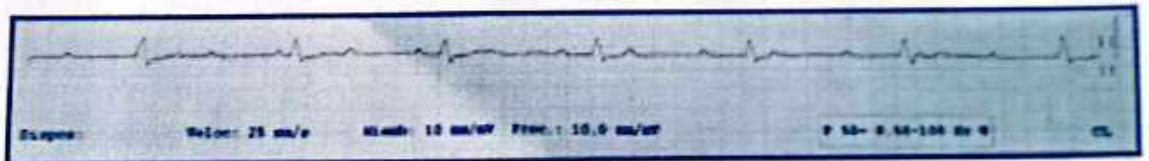


Figura 28.8. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

Ritmo de escape

Cuando el nodo sinusal o nodo auriculoventricular fallan, pueden aparecer marcapasos accesorios de las estructuras más distales del sistema de conducción cardíaca y su frecuencia será más baja cuando más distal sean. Las células del nodo auriculoventricular descargarán a frecuencias entre 40-60 lpm con QRS estrecho. Si el ritmo proviene de las células de Purkinje tendrá una frecuencia de 20-40 lpm y un QRS ancho.

4- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.  
Es la arritmia sostenida más frecuente. Es importante diferenciar entre una fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta de una FA con bloqueo AV avanzado o completo, con un ritmo de escape. En esta última, en el ECG no se visualiza actividad auricular organizada y los complejos QRS son rítmicos.

5- Bradicardia secundaria a fármacos y alteraciones hidroelectrolíticas.

- Los fármacos más frecuentes son:  $\beta$ -bloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina. Antagonistas muscarínicos, como atropina, la carbamazepina, la fenitoína, antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la recaptación de serotonina.
- Los px con hipopotasemia generan cambios en el ECG progresivos: puede comenzar con T picuda, alargamiento de PR y ensanchamiento del complejo QRS. Cuando el potasio es elevado podemos encontrar aplanamiento de la onda P y bradicardia. Unión de complejo QRS ancho con la onda T siguiente.

## TRATAMIENTO.

1- Estabilización clínica y hemodinámica.

2- Ante la bradicardia sintomática con inestabilidad hemodinámica, se utiliza:

- Atropina: mejora la conducción AV. Su presentación es en viales de 1 mg en 1 ml. Adm. en bolo rápido IV en dosis 0,5-1 mg, pudiendo repetirlo cada 3-5 min hasta dosis máxima de 3 mg.
- Ioprotorenol: mejora la conducción AV y aumenta

la frecuencia de los ritmos de escape en bloqueos AV infrahisianos, adm. perfusión continua. Se diluye 1 mg (5 ampollas) en 250 cc de SG 5% o SSF 99%. Y se inicia a 8-10 ml/h con titulación según la respuesta, hasta un máximo de 150 ml/h.

- Dopamina a dosis B. se iniciara a dosis de 5 µg/kg min hasta un máximo de 20 µg/kg/min
- Adrenalina: Bradicardias asociadas a hipotensión severa. Se diluirá 1 mg en 500 cc de SSF y se administrara a 1-5 ml/min.
- Calcio IV (3-6 de gluconato calcio 10%. IV c/10-20min seguido de perfusión 0,6-1,2 ml/kg/h. En px con bradicardia atribuible por intoxicación por calcio antagonista.
- Marcapasos transcutaneo o transvenoso.

**Tabla 28.2.** Indicaciones de implante de marcapasos en enfermedad del nodo sinusal según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en asociación con EHRA 2013

Indicaciones	Clase	Grado de evidencia
1. En presencia de síntomas claramente atribuibles a la bradicardia documentados, como pausa sinusal o bloqueo sinoauricular.	I	B
2. Si los síntomas son probablemente debidos a la bradicardia, aunque la evidencia no sea concluyente.	IIb	C
3. La estimulación cardiaca no está indicada para pacientes con bradicardia sinusal asintomática o debida a causas reversibles.	III	C
4. Se debe considerar el implante de marcapasos en pacientes mayores de 40 años con síncope reflejo recurrente impredecible y pausas sintomáticas, debido a pausa sinusal o BAV, o una combinación de ambos.	IIa	B
5. Se debe considerar la estimulación cardiaca para pacientes con antecedentes de síncope y pausas asintomáticas > 6 segundos documentadas, debido a pausa sinusal, bloqueo sinoauricular o BAV.	IIa	C

**Tabla 28.3.** Indicaciones de implante de marcapasos en bloqueo auriculoventricular (BAV) adquirido según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en asociación con EHRA 2013

Indicaciones	Clase	Grado de evidencia
1. En pacientes con BAV de segundo grado tipo 2 o tercer grado, independientemente de los síntomas.	I	C
2. Se debe considerar el implante de marcapasos en pacientes con BAV de segundo grado tipo 1 que cause sintomatología o se localice en los niveles intrahisiano o infrahisiano en el estudio electrofisiológico (EEF).	IIa	C
3. En BAV intermitente/paroxístico intrínseco de segundo o tercer grado (incluida la FA con conducción ventricular lenta).	I	C
4. La estimulación cardiaca no está indicada para pacientes con BAV debido a causas reversibles.	III	C

# Taquiarritmias

Iris Rubi Varquez Ramirez 8°B

## DEFINICIÓN.

Las arritmias son la modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal, y de -taquicardia, cuando la frecuencia cardiaca es  $>100$  lpm

## CLASIFICACIÓN.

### Taquicardia de QRS estrecho.

Siempre tiene un origen supraventricular, pero no siempre tienen un QRS estrecho. La FA y el flutter auricular son las taquicardias supraventriculares más frecuentes. El resto de TSU tiene un comportamiento habitualmente paroxístico, siendo el mecanismo dominante la reentrada.

### 1.- Tratamiento de la taquicardia regular de QRS estrecho en urgencias.

- Valoración de hemodinamia. Si existen datos de inestabilidad hemodinamica hay que realizar una cardioversión eléctrica bajo sedación profunda.
- Maniobras vagales: maniobra de Valsalva, maniobra de Valsalva modificada y masajes del seno carotideo por compresión de la arteria carotidea en el punto más alto

# taquicardia

- Adenosina o ATP. Fármaco de primera elección. Depriime la conducción por el nodo AV y la actividad del nodo sinusal. La dosis inicial habitual es de 6 mg IV adenosina, o 10 mg de ATP, en forma de bolo intravenoso rápido seguido de un bolo de 10-20 ml de suero salino.
- Betabloqueantes. Son una alternativa de segundo orden en px con función con función ventricular preservada. Se puede adm. un bolo de Atenolol de 2,5 mg IV en 2-5 min y repetir cada 5 min hasta un máximo de 5-10 mg, o también esmolol o metoprolol.

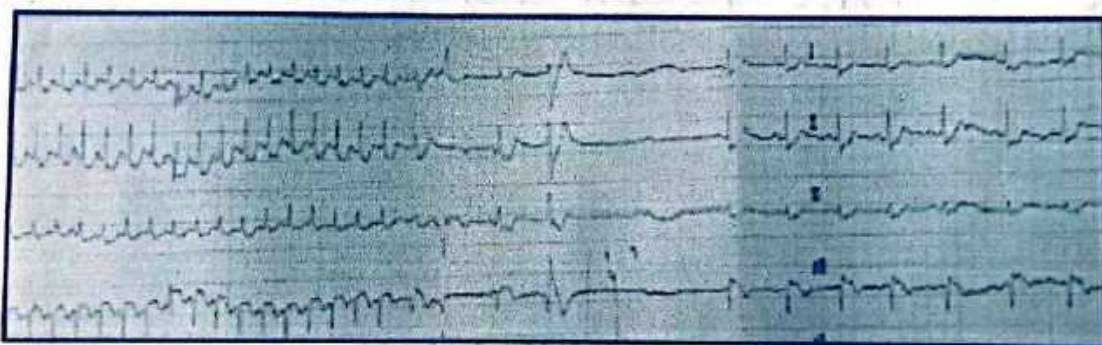


Figura 29.2. Taquicardia supraventricular que revierte a ritmo sinusal tras administración de adenosina.

2.- Tratamiento específico según la etiología de las taquicardias regulares de QRS estrecho.

2.1. Taquicardia sinusal.

- Onda P positiva en II, III y aVF y negativa en aVR
- Se debe tratar la enfermedad basal. Taquicardia inapropiada: betabloqueantes, nifedipina. Si son muy sintomáticos, verapamilo, diltiazem



- 2.2. Taquicardia por reentrada sinocauricular
- Taquicardia regular con ondas P idénticas o muy parecidas a las sinusales.
  - Tx: Verapamilo, amiodrona, betabloqueantes. Si los episodios son muy frecuentes y sintomáticos se puede plantear un estudio electrofisiológico y ablación con catéter.

2.3. Taquicardia auricular focal.

- Tratamiento agudo: CVE si es inestable. Si esta estable, adm. adenosina IV. Como tercera opción, si las anteriores han sido ineficaces, adm. inulice, flecainida, propafenona o miodrona IV.

2.4. Taquicardia auricular multifocal.

- Taquicardia auricular con ondas P de distintas morfologías, con intervalo PP, PR y RR variables. Se asocian a una enfermedad pulmonar crónica reagudizada.
- Tx: tratar la causa subyacente. Magnesio IV puede ser útil incluso con valores normales de magnesemia.

2.5. Taquicardia por reentrada intranodal.

- Taquicardia regular con ondas P retrógradas negativas en la cava inferior y positivas en  $V_1$ . Las típicas tienen  $RP < PR$ , pudiendo no verse claramente la onda P al estar dentro del complejo QRS.
- Tx agudo: CVE si es estable. Si es inestable realizar maniobras de Valsalva y si no es efectivo, adenosina IV

- Tx crónico: si los episodios son sintomáticos y recurrentes se debe ofrecer la posibilidad de realizar EEF y ablación con catéter.

## 2.6. Taquicardia por reentrada por vía accesoria.

- Taquicardia regular con onda P retrógrada, de forma característica con  $RP < PR$ , pero mayor de 70 ms. Se producen por conducción entre aurícula y ventrículo a través de la vía accesoria.
- Tx agudo: CUE si el px es inestable. Si el px es estable se puede realizar maniobras vagales y, si no es efectivo, adenosina IV.
- Tx crónico: EEF y ablación con catete. También puede adm. Betabloqueantes o calcioantagonistas.

## 2.7. Flutter auricular.

- Taquicardia auricular con frecuencia auricular aproximadamente a 300 lpm y conducción AV variable.
- El bloqueo AV mediante maniobras vagales o adenosina puede reducir la respuesta ventricular, facilitando la visualización de las onda F.
- Tx agudo: anticoagulación, control del ritmo o frecuencia.
- Tx crónico: estudio electrofisiológico y ablación del istmo cavo-tricuspidéas es de 1ra elección.



Figura 29.4. Flutter auricular común (antihorario) con conducción AV variable (3:1 y 4:1).

### 3: Fibrilación auricular.

Se caracteriza por una actividad auricular desorganizada que se observa en el ECG en forma de oscilaciones irregulares de amplitud y morfología variables con una actividad ventricular irregular. Se considera episodio de FA habitualmente a partir de los 30 segundos de duración de la arritmia.

#### 3.1. Clínica.

Puede presentarse como palpitaciones, dolor torácico, mareo, astenia o IC. El síncope, aunque raro, puede presentarse tras la reversión al ritmo sinusal en px con disfunción del nodo sinusal, o bien debida a una frecuencia ventricular rápida en px con miocardiopatía hipertrofica, estenosis valvular aórtica o en presencia de una vía accesoria.

#### 3.2. Clasificación.

- FA de nuevo diagnóstico: primer diagnóstico independiente a la duración.
- FA paroxística: autolimitada y se trata de episodios de hasta 7 días de duración.
- FA persistente: cuando se trata de episodios de más de 7 días de duración o cuando requiere cardioversión para su terminación.
- FA persistente de larga duración: aquella duración  $> 1$  año en el momento de dejar control del ritmo.
- FA permanente: es aquella en la que se ha descartado revertir la arritmia.

#### 3.3. Tratamiento.

3.3.1: Control de frecuencia: con betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos.

Tabla 29.1. Fármacos para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Esmolol	500 mcg/kg durante 1 min, seguido de perfusión i.v. de 60-200 mcg/kg/min	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Atenolol	i.v.: 1 mg/min (máximo 10 mg) v.o.: 50-100 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Propranolol	i.v.: 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) v.o.: 80-240 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Metoprolol	i.v.: 2,5-5 mg en 2 min (máximo 3 dosis) v.o.: 25-100 mg/24h	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Diltiazem	i.v.: 0,25 mg/kg en 2 min v.o.: 120-360 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV
Verapamil	i.v.: 0,075-0,15 mg/kg en 2 min v.o.: 120-360 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, interacción con digoxina
Digoxina	i.v.: 0,25 mg cada 2 h (máx 1,5 mg) v.o.: 0,5 mg + 0,125-0,375 mg/día	Intoxicación (función renal, hipopotasemia), hipotensión, BAV, bradicardia
Amiodarona	i.v.: 150 mg en 10 min + 0,5-1 mg/min v.o.: 800 mg/día 1 sem; 600 mg/día 1 sem; 400 mg/día 4-6 sem; mantenimiento 200 mg/día	Toxicidad pulmonar, tórax, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, torsade de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis

### 3.3.2. Control del v. de forma aguda Restauración del ritmo sinusal en los siguientes casos:

- 1<sup>er</sup> episodio de FA.
- Historia previa de FA paroxísticas, pero no persistente o permanente
- FA secundaria a una enfermedad transitoria o corregible.

- FA que produce inestabilidad hemodinámica o sintomatología grave o limitante (ángor, IC, síncope, mala tolerancia).

En los servicios de urgencia se puede realizar cardioversión a ritmo sinusal en los siguientes casos:

- FA de cualquier duración asociada a inestabilidad hemodinámica.
- FA de duración < 48 h en ausencia de Valvulopatía mitral.
- Para realizar la cardioversión con seguridad en la FA de > 48 h se requiere correcta anticoagulación previa. Por lo que se debe descartar la presencia de trombos en aurícula izquierda y orejuela mediante un ecocardiograma transesofágico (ETE), previo a la cardioversión. En caso de trombo, es preciso iniciar anticoagulación y realizar cardioversión de forma electiva tras al menos 3-4 sem de correcta anti-coagulación.

- Cardioversión eléctrica: consiste en la descarga de un choque eléctrico sincronizado con el QRS. Se realiza bajo sedación profunda y con el px en ayunado. Se prefieren anestésicos de corta acción. Se recomienda realizar la cardioversión colocando los palas en situación antero-posterior y con choques bifásicos de 200 - 360 J.

- Cardioversión farmacológica: se lleva a cabo mediante fármacos antiarrítmicos. Deberá hacerse bajo supervisión médica y monitorización continua:

- Flecainida: evitarse en presencia de cardiopatía estructural.

- Propafenona: evitarse en presencia de cardiopatía estructural y en px con enfermedad pulmonar obstructiva grave.

- Ibutilida: en ausencia de cardiopatía estructural o con cardiopatía ligera (contraindicado en hipertrofia > 14 mm). Más eficaz para revertir flutter auricular que FA.

- Vernakalant: indicado en ausencia de cardiopatía estructural.

- Amiodarona: acción más lenta que los anteriores, indicada en presencia de cardiopatía estructural.

**Tabla 29.2. Fármacos para cardioversión farmacológica en pacientes con FA**

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Flecainida	i.v.: 2 mg/kg en 10-20 min v.o.: 200-400 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
Propafenona	i.v.: 2 mg/kg en 10-20 min v.o.: 600 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
Vernakalant	i.v.: 3 mg/kg en 10 min. Tras 15 min 2ª infusión de 2mg/kg en 10 min.	Hipotensión, bradicardia, mareo, náuseas, vómitos, cefalea, parestesias
Ibutilida	i.v.: 1 mg en 10 min. Pasados 10 min segunda dosis de 1 mg en 10 min.	TV polimorfa, prolongación QT
Amiodarona	5 mg/kg durante 60 min + 1,2-1,8 g/d i.v. continua o dosis orales divididas, hasta un total de 10 g	Hipotensión, bradicardia, prolongación QT, torsades de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis

# Taquicardia con QRS ancho.

## Clasificación:

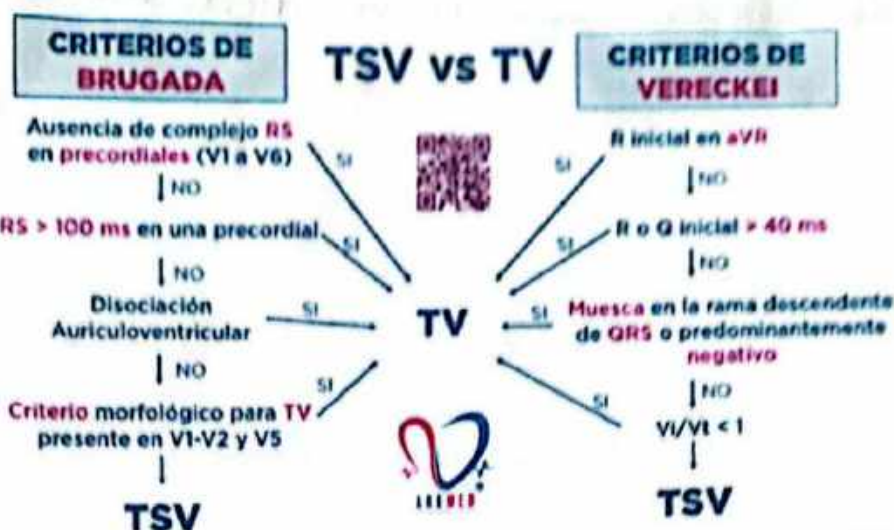
- Taquicardias regulares de QRS ancho:
  - Taquicardias ventriculares (TV): son las más frecuentes. En presencia de antecedente de cardiopatía estructural, una taquicardia de QRS ancho es casi siempre TV.
  - Taquicardia supraventricular (TVS) con QRS ancho: aberrancia (bloqueo de rama preexistente o secundaria a la taquicardia); y vía accesoria que portiapa en la reentrada (antidrómica) o actuando como un bystander.
  - Taquicardia mediada por marcapasos.
- Taquicardias irregulares de QRS ancho:
  - Taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes).
  - Fibrilación auricular conlucada con aberrancia (asociada a un bloqueo establecido o funcional de una de las ramas principales del sistema específico de conducción durante la taquicardia).
  - Fibrilación auricular en el Síndrome de preexcitación (presencia de vía accesoria con conducción anterógrada).

Aunque múltiples arritmias pueden dar lugar a una taquicardia de QRS ancho, la más frecuente (80%) y grave es la TV, por lo que ante la duda de, toda arritmia de QRS ancho debe tratarse como TV.

	V <sub>1</sub>	V <sub>6</sub>
Normal		
LBBB		
RBBB		
SVT		
VT		

LBBB: bloqueo de rama izquierda; RBBB: bloqueo de rama derecha.

Uno de los algoritmos más utilizados es el de Brugada, con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 96%. Consta de lo siguiente:



### Tratamiento en urgencias.

- En presencia de datos de inestabilidad clínica o hemodinámica, el tx de elección es la CVE.
- Si el px se encuentra estable y se puede llegar a un diagnóstico definitivo en función de criterios clínicos y ECG, se debe iniciar el tx en función del mecanismo subyacente.
- Se puede realizar una serie de maniobras que pueden ser diagnósticas y terapéuticas: maniobras vagales, adenosina o ATP IV. Estas medidas no tienen efecto sobre las TV, pero pueden terminar o desenmascarar una TSV.
- Como norma general se recomienda iniciar con procainamida (vales de 1 g en 10 ml, adm en bolos de 0,1 g c/5 min hasta 0,5 g y/o control de arritmia, la aparición de hipotensión o ensanchamiento del QRS > 50%), y en segundo lugar, amiodarona.

Lucales de 150 mg en 3ml, dosis de carga inicial a 300 mg en 20 min seguido por perfusión de 900 mg en 24 h) o sotalol (100 mg en 5 min) asociado a beta-bloqueo. Es necesario un control estrecho de la PA, ya que procainamida y los betabloqueantes se asocian a hipotensión. Si el tx es inefectivo se procede a CUE sincronizada mediante sedación profunda



# Insuficiencia CARDIACA

Por: Iris Rubi Vázquez Ramírez.

## Definición.

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico compuesto por una serie de síntomas clásicos, como la disnea, la ortopnea o la astenia, y la presencia de unos signos típicos, entre los que se incluyen la presión venosa yugular elevada, los crepitantes pulmonares o los edemas inferiores.

Este síndrome supone el estadio final de múltiples enfermedades cardiovasculares que terminan provocando una reducción del gasto cardiaco y un aumento de la presión intracardiaca, en reposo o con el estrés.

## Clasificaciones.

A. Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

- IC con fracción de eyección reducida (FEVI  $<$  40%).  
Es la única que posee un tratamiento etiológico propio que puede mejorar el pronóstico de la enfermedad. En ocasiones, también se conoce como IC sistólica, aunque ambos términos no son completamente equivalentes.

# Insuficiencia

## CARDIACA

- IC con fracción de eyección conservada (FEVI  $\geq 50\%$ ). También conocida como diastólica, en la que el principal problema es una inadecuada relajación del ventrículo izquierdo, que le impide llenarse de forma apropiada antes de la sístole. En este caso, no existe tratamiento específico.
- IC con fracción de eyección intermedia (FEVI 40-49%). Incluye a aquellos pacientes que probablemente tengan disfunción sistólica leve, pero con características de disfunción diastólica al mismo tiempo.

### B. Según el tiempo de evolución, la IC se clasifica en:

- Insuficiencia cardiaca de novo: puede presentarse de forma aguda con minutos u horas de evolución, o subaguda, donde los síntomas pueden llevar semanas o meses de evolución.
- Insuficiencia cardiaca crónica: Aquella cuyos signos y síntomas han permanecido "estables" más de un mes.
- Insuficiencia cardiaca descompensada: Aquella IC de largo tiempo de evolución, cuyos síntomas o signos han progresado en menos de un mes. Puede presentarse de forma aguda o crónica y suele requerir ingreso hos

abrirlo, teniendo todo ello implicaciones pronósticas para el paciente.

IC avanzada o terminal: Aparición de signos/síntomas refractarios al tratamiento o pacientes que se encuentran en situaciones de pretrasplante.

C. Según la gravedad de los síntomas, la escala más empleada es la NYHA.

• NYHA I: Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no causa disnea, fatiga o palpitaciones.

• NYHA II: Limitación leve de la actividad física. La actividad física habitual causa disnea, fatiga o palpitaciones, no apareciendo dichos síntomas en reposo.

• NYHA III: Marcada limitación de la actividad física. La aparición de síntomas se produce al realizar una actividad física menor a la habitual.

• NYHA IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin que aparezcan síntomas. Estos síntomas pueden aparecer incluso en reposo.

D. Según los perfiles hemodinámicos, basados en la presencia o no de semiología de congestión y/o hipertensión.

• Grupo A: caliente-seco (bien perfundido sin congestión)

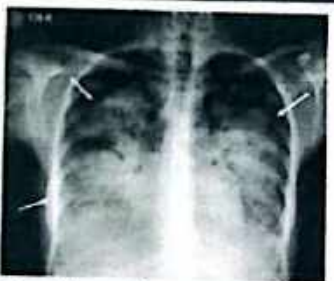
• Grupo B: Caliente-húmedo (bien perfundido con congestión)

- Grupo C: frío-húmedo (hipopertundido)
- Grupo D: frío-seco (hiperfundido sin congestión)

E. Según la presencia clínica

- Empeoramiento o descompensación de IC crónica: empeoramiento progresivo de la IC crónica, establecida y en tratamiento, con evidencia de congestión sistémica y pulmonar.
- Edema pulmonar: disnea de presentación abrupta, con trabajo respiratorio y ortopnea con estertores pulmonares, con saturación de oxígeno inferior al 90% y patrón radiológico en alas de mariposa y/o líneas B pulmonares ecográficas generalizadas.

**SIGNO EN ALAS DE MARIPOSA**



El signo se caracteriza por la presencia de consolidaciones alveolares bilaterales densas, disposición perihilar y simétrica de los infiltrados, que respetan la periferia pulmonar. Se observa en pacientes con edema agudo de pulmón.

- IC hipertensiva: con cifras elevadas de la presión sanguínea, FEVI > 50%, con euvolemia o ligera hipovolemia frecuentemente con signo de congestión pulmonar pero no sistémica.

- Shock cardiogénico: hipoperfusión tisular inducida por IC; generalmente, se presenta

con cifras de PA sistólica < 90 mmHg o descenso de la PA media > 30 mmHg junto con escasa diuresis (< 0,5 ml/kg/h) o nula.

- IC derecha aislada: con bajo gasto cardíaco, sin congestión pulmonar con aumento de la presión venosa

Por, con o sin hepatomegalia y bajas presiones de riego ventricular izquierdo.

Asociadas a síndrome coronario agudo (SCA): aproximadamente el 15% de los pacientes con SCA tienen signos y síntomas de ICA.

Debemos conocer que los episodios de ICA frecuentemente están asociados a arritmias: bradicardia, fibrilación auricular (FA) y, menos frecuentemente, a taquicardia ventricular (TV).

## Etiología.

Tabla 26.1. Etiologías de la insuficiencia cardíaca

MIOCARDIO ENFERMO	
Cardiopatía isquémica	Cicatriz miocárdica, aturdimiento/hibernación miocárdica, enfermedad arterial coronaria epicárdica, microcirculación coronaria anormal, disfunción endotelial.
Daño tóxico	Abuso de sustancias (alcohol, cocaína, esteroides anabolizantes, etc.), metales pesados (cobre, plomo, hierro, cobalto), medicación (citostáticos, inmunomoduladores, antidepresivos, antiarrítmicos, AINE, anestésicos), radiación.
Daño Inmunológico/Inflamatorio	Infección (bacteriana, vírica, hongos, etc.), miocarditis linfocítica/células gigantes, enfermedades autoinmunes (LES, AR, enfermedad de Graves, etc.), hipersensibilidad, miocarditis eosinofílica.
Infiltración	Secundaria a malignidad o enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, enfermedad de Fabry, etc.).
Hormonales	Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalia, déficit de GH, hiperkortisolemia, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas con la gestación y el parto.
Nutricionales	Déficit de tiamina, L-carnitina, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición, obesidad.
Alteraciones genéticas	Micardiopatía dilatada, hipertrofica o restrictiva, VI no compactado, miocardiopatía arritmogénica del VD, distrofias musculares, laminopatías.

### CONDICIONES DE CARGA ANORMALES

#### Hipertensión arterial

#### Defectos estructurales valvulares o miocárdicos

#### Enfermedades del pericardio/endocardio

#### Aumento del gasto cardíaco

#### Sobrecarga de volumen

### ARRITMIAS

#### Taquiarritmias

#### Bradiarritmias

Valvulopatías (mitral, aórtica, tricúspide y/o pulmonar), comunicación interauricular/interventricular.

Pericarditis constrictiva, derrame pericárdico/taponamiento, fibrosis endomiocárdica, síndrome hipereosinofílico, fibroelastosis endomiocárdica.

Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fistula arteriovenosa, embarazo.

Insuficiencia renal, sobrecarga iatrogénica de fluidos.

Arritmias auriculares y ventriculares.

Disfunción del nodo sinusal, alteraciones de la conducción.

Adaptado de Guía de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda/crónica (2016).

# Insuficiencia cardíaca aguda

## 1.- Clasificación clínica.

- A) Paciente que ingresa al departamento de emergencias por un empeoramiento de su cuadro crónico de IC, ya sea, con función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) disminuido o preservada.
- B) Paciente que ingresa con cuadro de IC de reciente comienzo. Esta situación puede ocurrir después de un infarto agudo de miocardio, una crisis de elevación rápida de la PA, y en general se presenta con un VI alterado.
- C) Paciente con severa y avanzada IC, en general con escasa o poca respuesta al tratamiento, habitualmente con muy baja fracción de eyección del VI (FEVI), y que suelen ser gatilladas por enfermedades asociadas transitorias o permanentes como algún episodio de infección bronco-pulmonar, descompensación de su DM, etc.

## 2.- Causas comunes de descompensación.

### \* Factores relacionados al paciente:

- No complacencia con la terapia médica.
- Transgresión dietética.

### \* Factores relacionados con la enfermedad:

- Arritmias o presencia de loquemia
- AINES
- Anormalidades endocrinas, metabólicas
- Patología pulmonar

- Subutilización de la medicación
- Enfermedades pericárdicas.

### .- Fisiopatología.

La tensión de la pared ventricular es el producto de la presión (postcarga) y el radio de la cavidad ventricular. La elevada tensión de la pared es un estímulo para la remodelación cardíaca. Con el aumento de la tensión de la pared ventricular, los cardiomiocitos se hipertrofian o hacen apoptosis para formar el tejido cicatricial. La respuesta dominante a este mecanismo determina el tipo de IC.

Diferentes y múltiples patologías pueden llevar a la presentación clínica de la IC y la injuria dominante determinará el tipo de IC resultante.

De acuerdo a la FEVI, la IC es dividida en IC con función sistólica deprimida o función sistólica preservada, también llamada "disfunción diastólica".

La IC con función sistólica deprimada es frecuentemente el resultado de una enfermedad cardíaca isquémica-necrótica, aunque existen varias causas. Cuando fisiopatológico en este caso es el de un VI con dificultad en la eyección sanguínea. La contractilidad deteriorada del VI lleva a una elevación de la presión y el volumen intra-cardíacos y un creciente grado de sensibilidad de la postcarga.

En el caso de la IC con función sistólica preservada la misma es definida como una función contráctil me

nica preservada. El déficit patológico radica en el ventrículo con alteración en la relajación, lo que genera una relación presión/volumen diastólico anormal. En esta situación, el VI tiene dificultad para recibir sangre (llenado diastólico).

#### 4- Aspectos clínicos de la ICAD.

- IC que se puede presentar después de un IAM como resultado de una disfunción orgánica aguda del VI. Esto se debe a la pérdida de una cantidad importante de músculo ventricular contráctil, y como consecuencia aparecen precozmente los síntomas correspondientes. Si se produce hipotensión sintomática con síntomas de pobre perfusión tisular, estamos frente a un cuadro de Shock cardiogénico.
- IC puede presentarse en forma precipitada, como un edema agudo de pulmón, o insidiosamente como la consecuencia final de una cascada de eventos patológicos iniciados por la infarcción miocárdica o por el estrés miocárdico.

#### 5- Aproximación diagnóstica.

- \* Signos y síntomas: suelen ser inespecíficos y deben valorarse en el contexto clínico del paciente, pudiendo ser similar al de otras enfermedades.
  - Congestión pulmonar: disnea de esfuerzo o de reposo (síntoma más común), ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos no productiva, crepitantes pulmonares, sibilancias, tercer tono.
  - Congestión sistémica: náuseas, sensación de



plenitud abdominal, edemas, oliguria, nicturia, ascitis, hepatomegalia dolorosa, ingurgitación yugular, rēfajo hepato yugular.

- Bajo gasto cardiaco: astenia, fatiga, bradipsiquia, confusión, somnolencia, mareos, palidez, cianosis, diatoresis, oliguria, frialdad en extremidades, taquicardia, hipotensión, disminución de la presión diferencial, pulso alternante, amplitud del pulso disminuida.

### \* Pruebas complementarias.

- ECG de 12 derivaciones.
- Analítica: hemograma, iones, perfil renal y hepático, estudio de coagulación, hormonas tiroideas o marcadores de daño miocárdico.
- Radiografía de tórax.
- Ecocardiograma: aporta información sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del VI, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar.
- Ecografía pulmonar: es uno de los métodos más rápidos, simples y económicos para evaluar y medir el grado de congestión pulmonar.

### \* Mango en urgencias.

- Es preciso distinguir cuando nos encontramos ante un caso de IC de novo o frente a una reagudización de IC crónica.
- Se debe identificar el desencadenante o si se trata de una disfunción cardíaca primaria.

- Es necesario establecer la clase funcional del paciente y en la que se encuentra en el momento de la valoración para determinar la gravedad de la descompensación.
- El tx fundamental con los diuréticos, fundamentalmente los de asa que deben iniciarse lo antes posible. Si se trata de una IC de novo, debe iniciarse con un bolo intravenoso de 20-40 mg de furosemida. En el caso de IC crónica, se debe administrar al menos una dosis endovenosa igual o doble a la recibida en el domicilio. En la actualidad, para evaluar la respuesta óptima diurética se realiza la determinación del sodio en orina a las 2h de la administración de furosemida y/o el volumen urinario en las primeras 6h, un sodio  $< 50-70 \text{ mEq/L}$  a las 2h y/o volumen urinario  $< 100-150 \text{ ml/h}$  identifica pacientes con respuesta diurética inadecuada; se debe doblar la dosis de diurético y repetir dichas medicaciones, y si se mantienen por debajo de los valores referidos, repetir dicha administración hasta la dosis máxima del diurético (400-600 mg de furosemida).

### Edema agudo de pulmón. Actuación en Urgencias

- Se debe realizar una evaluación inicial del px y una monitorización no invasiva continua con pulsoximetría, PA, frecuencia respiratoria y cardiaca y ECG. También debe medirse la diuresis.
- Se debe investigar las causas precipitantes y tratarse de forma urgente para evitar mayor deterioro. Entre dichos precipitantes destacan los recogidos en el acro-

EN  
Síndrome Coronario Agudo

- Emergencia Hipertensiva.

- Arritmias rápidas o bradicardia/alteraciones de la conducción.

- Causas Mecánicas agudas: como complicación de un SCA, traumatismo torácico, incompetencia valvular aguda secundaria a endocarditis, disección o trombosis aórtica.

- Tromboembolismo Pulmonar

- Infección.



Figura 26.2. Imagen radiográfica en insuficiencia cardíaca. Muestra cardiomegalia e infiltrados alveolares de predominio central, compatible con EAP.

Manejo:

1.- Posición semisentada

2.- Canalización venosa (dos vías).

3.- Oxigenoterapia

4.- Ventilación mecánica no invasiva: se emplea en px con edema agudo de pulmón cardiogénico o IC hipertensiva que se presenta con trabajo respiratorio importante ( $FR > 25$  rpm y/o  $SpO_2 < 90$ ). Incluye CPAP y de PPV.

5.- Ventilación mecánica invasiva: valorar cuando la hipoxia es refractaria al tx ( $PaO_2 < 50$  mmHg) existe acidosis respiratoria progresiva ( $pH < 7,20$ ) con  $PaCO_2 > 50$  mmHg, trabajo respiratorio excesivo con frecuencia respiratoria  $> 40$  rpm o claudicación respiratoria ( $< 10$  rpm) y/o alteración del nivel de conciencia.

6.- Tx farmacológico:

\* Diuréticos (furosemida IV) 20-40 mg.

\* Vasodilatadores: alivia síntomas de ICA. -  
- Nitroglicerina (amp 50 mg / 10 ml): diluir  
50 mg en 250 cc de SG 5%. Dosis inicial  
de 10-20  $\mu\text{g}/\text{min}$ , pudiendo aumentarse  
hasta 200  $\mu\text{g}/\text{min}$ . Puede administrarse en  
bolo IV lento, durante 30 seg. previa dilu-  
ción al 10% y preferiblemente a dosis de  
1 mg de nitroglicerina.

- Nitroprusiato: (vial 50 mg + amp 5 ml de  
disolvente especial. Diluir 50 mg en 250  
cc de SG 5%. Dosis inicial de 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ,  
pudiendo aumentarse hasta 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

- Clevidipino: (vial de 50 ml con 25 mg - 0,5  
mg/ml). Dosis inicial 4 ml/hora en bomba  
(2 mg/h), c/90 seg se puede duplicar, o sea  
8, 16, 32 y 64 ml/h.

\* Inotrópicos: px con gasto cardiaco muy reducido  
que afecta a órganos

- Dopamina (amp 200 mg / 10 ml): diluir 1 g  
en 250 cc SG 5%.

- Dobutamina (amp 250 mg / 5 ml): Diluir 1 g  
en 250 cc SG 5%. Iniciar la infusión a  
2-3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  hasta 15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

- Nora adrenalina (amp 1 mg / 10 ml): Diluir 40 mg  
en 250 cc SSF 0,9% o SG 5%.

# ENFERMEDAD hipertensiva en el Embarazo

Por: Iris Rubi Urzueña Ramírez 8° B.

La enfermedad hipertensiva en el embarazo incluyen varias condiciones: hipertensión gestacional, hipertensión crónica, preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP, siendo estas tres últimas desórdenes multisistémicos que ponen en riesgo a la madre y al feto.

## Definiciones.

- Hipertensión en el embarazo: el diagnóstico de hipertensión en el embarazo se realiza cuando en dos o más lecturas separadas por 6h, la paciente presenta una presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg y/o una PA diastólica  $\geq 90$  mmHg.
- Hipertensión crónica: se define como una hipertensión presente antes del inicio del embarazo o que es diagnosticada antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto, se clasifica también como hipertensión crónica.
- Preeclampsia-eclampsia: se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación

# SINDROME CORONARIO

## AGUDO

Por: Iris Rubí Vázquez Ramírez 8° B.

### Introducción.

Los síndromes coronarios se deben a su desequilibrio entre los requerimientos de oxígeno del miocardio y su aporte, en su mayoría ocasionado por enfermedad coronaria. Atendiendo a su forma de presentación clínica, se pueden clasificar en estables, denominado síndromes crónicos y agudo.

En el primero, se encuentra la cardiopatía isquémica crónica y el ángor de esfuerzo; en el segundo, los síndromes coronarios sin y con elevación persistente del segmento ST (SCASEST y SCA(EST)).

### Síndrome coronario Agudo.

Dentro de los SCA se incluyen aquellos con y sin elevación persistente de ST. En los pacientes con SCA( se sospecha la oclusión y cese del flujo coronario alguna de las arterias coronarias, por lo que se pretende la reperfusión en el menor tiempo posible.

Por otra parte, en el SCASEST la orientación es hacia la oclusión transitoria u obstrucción no completa del flujo, por lo que podremos graduar

# CRISIS Hipertensiva

por: Ius Rubi Vázquez Zamírez 8º B

## DEFINICIÓN

- Crisis hipertensiva (CH): elevación grave de la PA diastólica  $>170$  mm Hg o de la PA sistólica  $>210$  mm Hg, sin que exista afectación aguda de un órgano diana.
- Emergencias hipertensiva (EH): se incluyen las personas que cumplen con los de CH y, además, presentan alteraciones agudas en los órganos diana, con riesgo para la vida del px o la integridad de dichos órganos. Entran en un compromiso vital inmediato, obligando a un descenso de la PA en un plazo mínimo.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes son cefalea, mareo y epistaxis. Los síntomas y signos indicativos de afectación de órganos diana son:

- Retinianas: visión borrosa, diplopia, exudado, hemorragia, edema de papila, constricción de arteriolas retinianas.