

## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

### 2.1 Electrocardiografía básica

**AUTORES:** Susana López Aguado, Mónica Simón Pastor, Juan José Fernández Domínguez



**SUMMA 112**





## ÍNDICE:

### 1.- Objetivos

### 2.- Introducción

### 3.- Definición. Generalidades

### 4.- ¿Qué orden se debe seguir para Interpretar correctamente un ECG?

- 4.1 ¿Cómo se calcula la frecuencia cardíaca?
- 4.2 ¿El trazado es rítmico o arrítmico?
- 4.3 Análisis de P / QRS / PR / QT
- 4.4 Eje
- 4.5 Crecimiento de cavidades
- 4.6 Segmento ST / Onda T / Onda Q

### 5.- Bibliografía



## 1.- OBJETIVOS

- Describir los principios básicos de la electrocardiografía de forma que, el Diplomado Universitario en Enfermería (D.U.E) sepa aplicarlos en el momento de interpretar un trazado electrocardiográfico.
- Describir la secuencia de interpretación básica de un electrocardiograma (ECG) para que el D.U.E. pueda utilizarla en su práctica diaria en colaboración con el facultativo.
- Conocer el ECG normal para que el D.U.E. sepa identificar qué trazados están dentro de la normalidad.

## 2.- INTRODUCCIÓN

En la urgencia y emergencia extrahospitalaria, uno de los principales tipos de consultas, es aquél en el que es necesario hacer una valoración electrocardiográfica.

Es indiscutible que la interpretación del ECG es competencia del médico, pero también es evidente que la realización de dicho ECG es labor del D.U.E, con la ayuda de los técnicos en emergencias (T.E.M) del equipo. El trabajo en la urgencia y emergencia extrahospitalaria es una labor de equipo y ello implica que los conocimientos sobre electrocardiografía que tenga el D.U.E supongan la correcta realización del ECG evitando posibles errores, que sean determinantes a la hora de su interpretación.

Además, que el D.U.E tenga unas nociones al menos básicas de lo que es un ECG normal y sepa una secuencia de interpretación sencilla que pueda poner en práctica de forma sistemática, es un apoyo inestimable a la hora de iniciar a la mayor brevedad posible las maniobras terapéuticas que el facultativo considere oportunas.

## 3.- DEFINICIÓN. GENERALIDADES

El **electrocardiograma** (registro de la actividad eléctrica del corazón en los planos frontal y horizontal) es una prueba complementaria muy frecuente en nuestra práctica diaria.

Para conseguir una adecuada actividad eléctrica y que ésta comporte una buena actividad mecánica, el corazón dispone de un sistema especializado que permite la correcta despolarización o transmisión del impulso eléctrico a toda la fibra cardíaca. Esto se conoce como **sistema de conducción cardíaco** (Figura 1).

- El estímulo eléctrico se inicia en el **Nodo Sinusal (NS)** marcapasos fisiológico, situado cerca de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula dcha. Desde aquí el impulso se transmite a las 2 aurículas y alcanza el **Nodo Auriculoventricular (NAV)**. Esta primera parte de conducción del estímulo eléctrico se denomina **despolarización auricular**.



- En el Nodo AV se produce un enlentecimiento de la velocidad de conducción del impulso que permite el paso de sangre de la aurícula al ventrículo coincidiendo con la contracción auricular.
- El impulso continúa por el **Haz de His** y sus ramas, hasta llegar a través de la **red de Purkinje** a todas las fibras musculares de ambos ventrículos, completándose así la **despolarización ventricular**.
- Finalmente habrá un tiempo de descanso o **repolarización ventricular**.

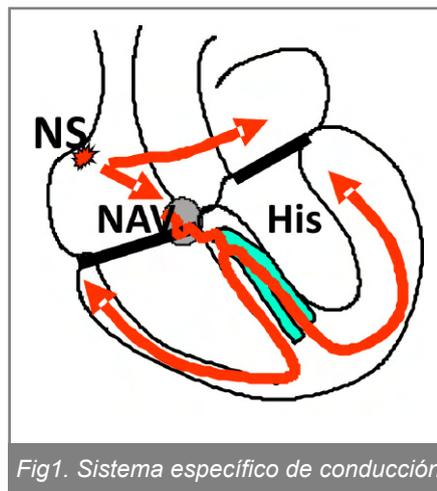
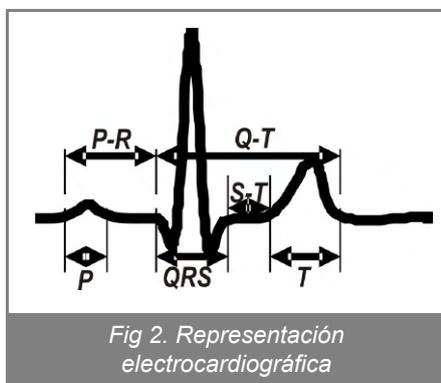


Fig1. Sistema específico de conducción



La génesis y conducción del impulso por este sistema se correlacionan con una serie de ondas en el EKG que nos ayudarán a identificar si existe algún tipo de anomalía y a qué nivel (Figura 2).

Cuando el impulso eléctrico se acerca a un electrodo positivo sobre la piel en el papel se producirá una deflexión positiva y será negativa en caso de alejarse.

Para realizar un ECG convencional se hará uso de 10 electrodos, que permitirán obtener el registro de 12 derivaciones: 6 informarán de la actividad eléctrica del corazón en el plano frontal (derivaciones de miembros: I, II, III, avR, avL, avF) y las otras 6 lo harán en el plano horizontal (derivaciones precordiales: V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>).

El trazado electrocardiográfico estándar se registra en papel específico que presenta las siguientes características:

- Papel milimetrado (Cuadrulado).
- Cada 5 líneas finas, una gruesa y cada 5 gruesas, una marca (1 segundo).
- El electrocardiógrafo está calibrado para que:
  - Velocidad del papel: 25 mm/seg: 1 mm de ancho = 0.04 seg (40 msec).
  - 1 cm de altura = 1 mV, 1 mm de altura = 0.1 mV.

Finalmente recordar que, aunque el marcapasos fisiológico del corazón es el nodo sinusal, todas las células cardíacas tienen propiedades eléctricas y contráctiles y así, en situaciones en las que el nodo deja de funcionar con normalidad cualquier célula cardíaca puede asumir esta función. Estas células o grupo de ellas es lo que se conocen como focos ectópicos.



## 4.- ¿QUÉ ORDEN SE DEBE SEGUIR PARA INTERPRETAR CORRECTAMENTE UN ECG?

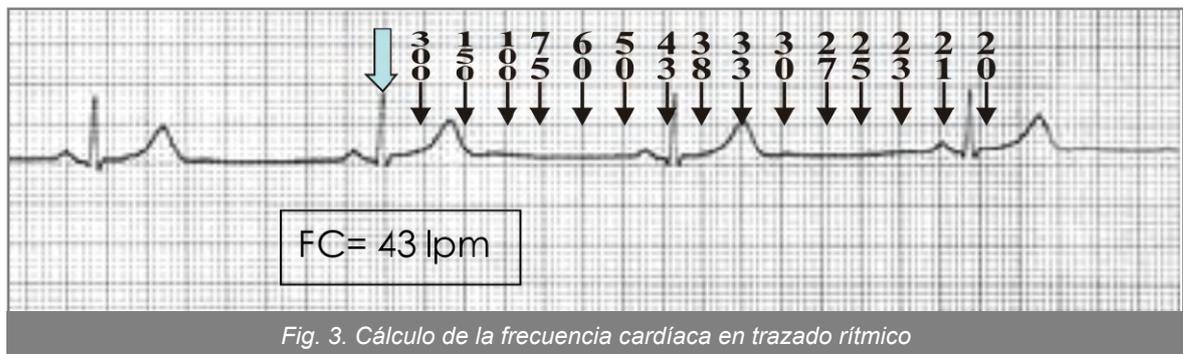
Se debe seguir una secuencia sistematizada para que no se olvide ningún paso. Esta secuencia sería:

1. Frecuencia.
2. Ritmo.
3. Análisis de P/QRS/PR/QT.
4. Eje.
5. Crecimiento de cavidades.
6. Segmento ST/onda T/Onda Q.

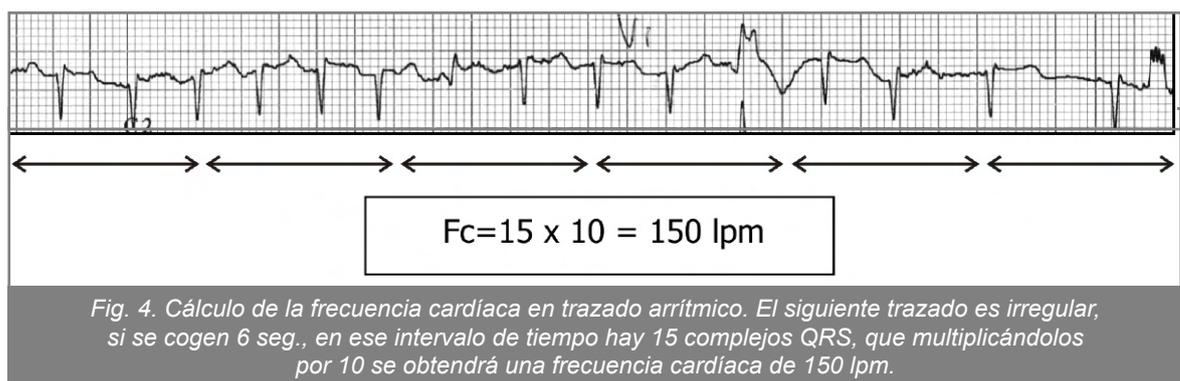
### 4.1 ¿Cómo se calcula la frecuencia cardíaca?

Existen múltiples métodos de cálculo. El más sencillo es el que consiste en utilizar como referencia las R del QRS, cogiendo la que coincida con una línea gruesa del papel milimetrado del ECG. Después empezar a contar a partir de la siguiente línea gruesa: 300, 150, 100, 75, 60, 50 hasta la siguiente R que se encuentre (Figura 3).

Este método se puede usar cuando el trazado electrocardiográfico es regular.



En el caso de que la frecuencia sea irregular o haya bradicardia extrema, (por debajo de 40 L/min.), el método más fiable para calcular la frecuencia es multiplicando los QRS que hay en 6 seg. por 10. (Fig. 4).



Clásicamente se considera que frecuencias por debajo de 60 lat/min. son bradicardias y que por encima de 100 lat/min. son taquicardias.

### 4.2 ¿El trazado es rítmico o arrítmico?

Se considera rítmico si la distancia entre R y R de los QRS es la misma y si varía será arrítmico. (Figuras 5 y 6).

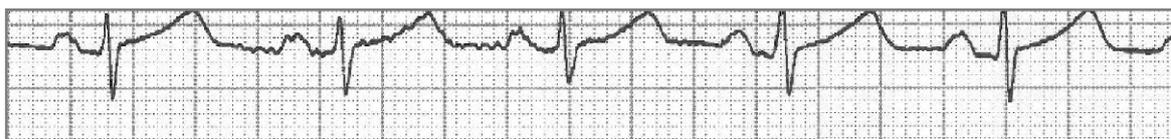


Fig. 5. Ritmo sinusal regular

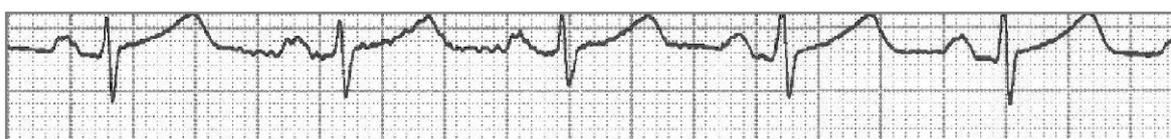


Fig. 6. Ritmo irregular en un caso de ritmo sinusal con episodio de TV no sostenida.

### 4.3 Análisis de P/QRS/PR/QT

**Onda P:** representa la despolarización auricular. La activación auricular se inicia en la aurícula derecha y se dirige hacia abajo y hacia a la izquierda. La dirección de este vector de despolarización genera una onda que es positiva en las derivaciones situadas en la cara inferior, II y avF y como se dirige a la izquierda también será positiva en I. Dependiendo de la inclinación del corazón será o no positiva en III y V1 (Fig.3)

La morfología de la onda P es redondeada y simétrica. Sus medidas normales son de 0,10seg de duración y 2,5mV de amplitud (Figura 7).

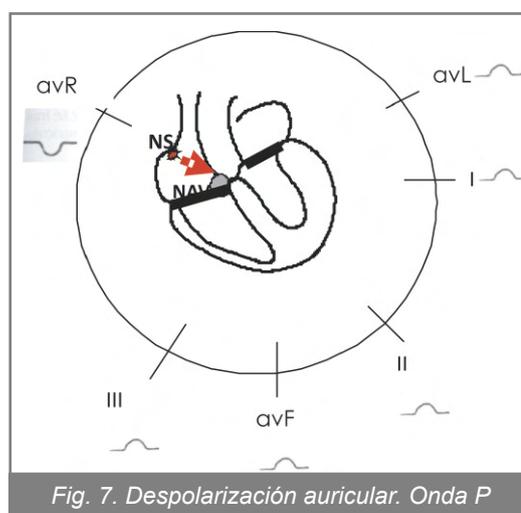


Fig. 7. Despolarización auricular. Onda P

**Complejo QRS:** Es la representación electrocardiográfica de la despolarización ventricular. En condiciones normales primero se despolariza el tabique interventricular, después el VI y parte del VD y por último la parte restante del VD (Figura 8).

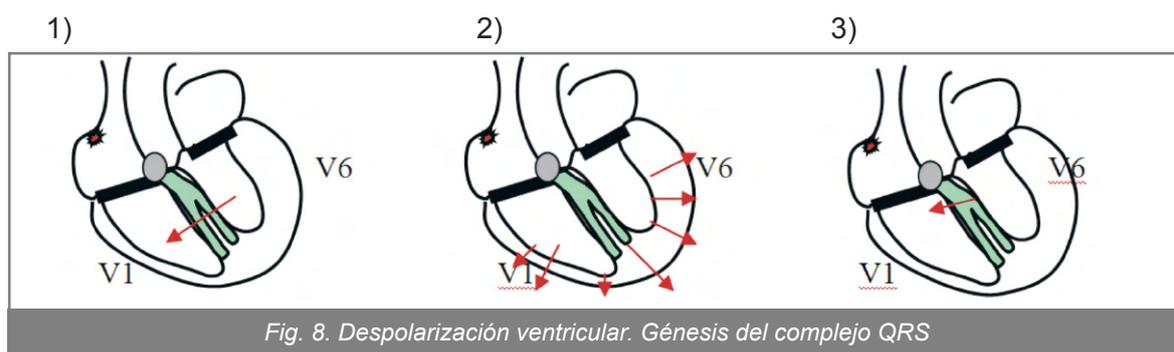


Fig. 8. Despolarización ventricular. Génesis del complejo QRS



En este caso, hay tres vectores que forman el vector QRS medio, que se dirige hacia abajo, hacia la izquierda y hacia atrás (por la mayor masa muscular de ventrículo izquierdo y su disposición más posterior en el tórax con respecto al derecho).

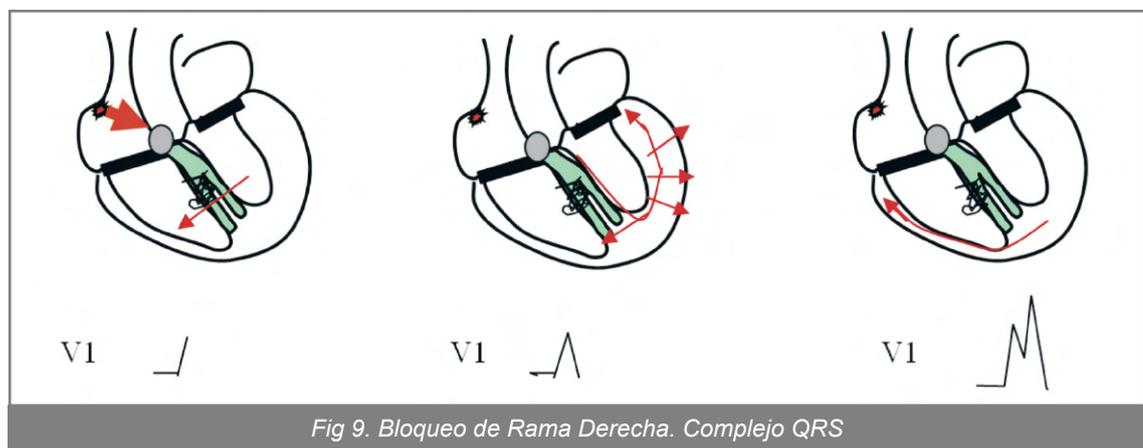
Si la despolarización ventricular sigue la vía normal, el resultado es un QRS estrecho que va a medir siempre menos de 0,12 seg.

En el caso de que la conducción se realice por otras vías del ventrículo que no son las mencionadas en condiciones normales, se va a ver un QRS ancho, de más de 0,12 seg., ya que la duración de la despolarización es mayor y por tanto también la del QRS (ritmos ventriculares) y también se verá un QRS ensanchado cuando la conducción del impulso a los ventrículos está interrumpida o retardada en alguna de las dos ramas del Haz de His (bloques de rama).

### ¿Cuándo existe un bloqueo de rama?

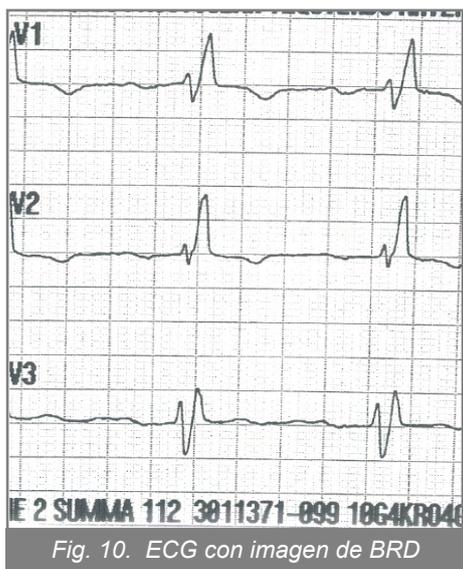
El Haz de His se divide en dos ramas: derecha e izquierda. Cualquier interrupción parcial o total en la conducción a nivel de alguna de las dos ramas se denomina bloqueo de rama, lo que supone que el estímulo se va a transmitir por los ventrículos de forma distinta a la normal. Este fenómeno tiene su representación electrocardiográfica y supone una alteración tanto en la duración como en la morfología del QRS.

1. El **Bloqueo de Rama Derecha (BRD)** supone una interrupción de la conducción en la rama derecha del haz de His, por tanto la despolarización ventricular será en sus primeras fases como siempre, la activación del tabique es normal (de izquierda a derecha), también lo será la despolarización del VI y normal será la primera parte del QRS. El que se despolariza con retraso es el VD. (Figura 9).



El rasgo característico del bloqueo de rama derecha es una fuerza de despolarización final y retardada del ventrículo derecho orientada hacia la derecha y hacia delante. Este vector tardío origina:

- Onda S ancha en I y de V4 a V6.
- Onda R' ancha en precordiales derechas (V3r, V1 y V2), dando una morfología característica, aunque no en todos los casos de rsR.



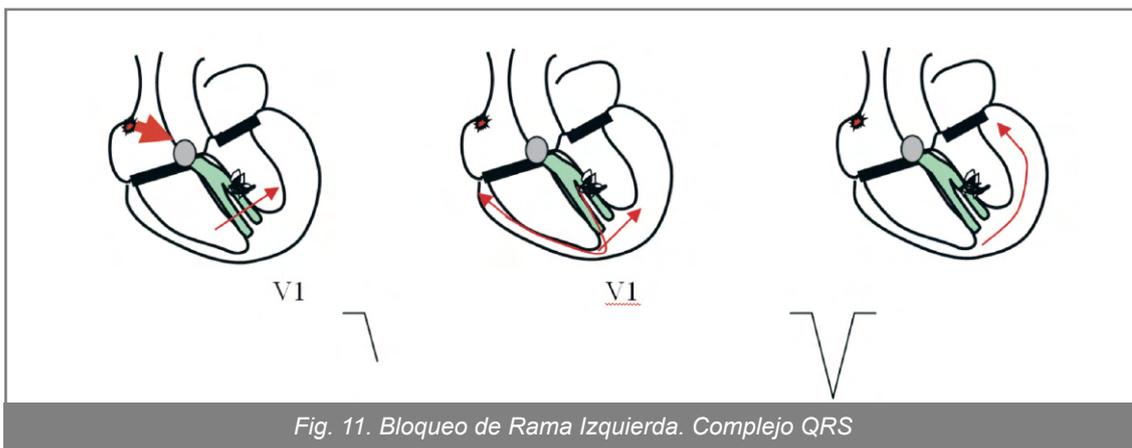
El segmento ST y la onda T están en dirección opuesta a la fuerza tardía de despolarización ventricular, lo que resulta una depresión del ST secundaria e inversión de T en las derivaciones precordiales derechas. (Figura 10).

**Bloqueo de rama derecha**

- QRS ensanchado 120 mseg.
- Morfología típica en V1 rSR'.
- Polaridad del QRS positivo en V1 y negativo en V6.
- Alteración del segmento ST-T opuesta a la polaridad del QRS

2. En el **Bloqueo de Rama Izquierda (BRI)** la interrupción se produce en la rama izquierda del haz de His. A causa del bloqueo las fibras del tabique interventricular no participan en la activación de éste, por lo que su despolarización se produce por fibras que se originan en la porción distal de la rama dcha. El VD se despolariza normalmente mientras que el VI lo hace de forma anormal.

Si la conducción anterógrada por la rama izquierda se bloquea por completo, el VI sólo podrá despolarizarse por impulsos provenientes de la rama dcha. (Cruzando el tabique interventricular y el VD para llegar al VI). Si existe un retardo en la conducción por la rama izquierda, el VI se despolarizará por impulsos de la rama izquierda, pero con cierto retardo y a menudo con una secuencia anormal. (Figura 11).





## 2.1 Electrocardiografía básica

La representación electrocardiográfica será:

- La despolarización anormal del tabique produce un vector dirigido hacia la izquierda, por tanto, ya no se registra la onda q normal del tabique en I y V5-V6. Si existiese Q à IAM).
- La despolarización normal del VD no se observa porque predominan las fuerzas del VI.
- La despolarización anormal del VI genera un vector hacia la izquierda y hacia detrás.

La repolarización ventricular tampoco es normal y como resultado los vectores ST y T tienen una orientación opuesta a la del vector QRS; hay depresión del segmento ST con ondas T invertidas y asimétricas en las derivaciones I y V4-V6, y elevación del ST con ondas T positivas en V1-V3). (Figura 12).

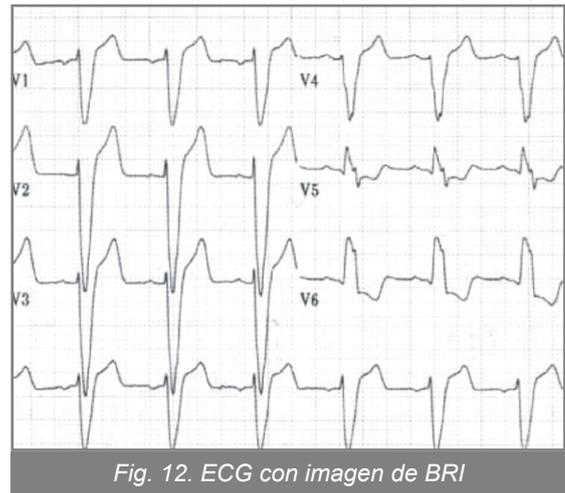


Fig. 12. ECG con imagen de BRI

### Bloqueo de rama izquierda

- QRS ensanchado  $\geq 0.12$  segundos.
- Polaridad fundamentalmente negativa en V1 con morfología típica rS o QS.
- Polaridad fundamentalmente positiva sobre con R empastada en las derivaciones I, aVL, V5 y V6.
- Alteración del segmento ST-T opuesta a la polaridad del QRS

**Relación P-QRS:** en un ritmo sinusal toda P debe ir seguida de QRS. Esto nos indica que el impulso parte de la aurícula y que pasa a los ventrículos a través del nodo AV.

Hay situaciones en que esto no ocurre y se pueden ver ondas P que no van seguidas de QRS (la conducción de la aurícula a los ventrículos no se está realizando de forma normal) (Figura 13)

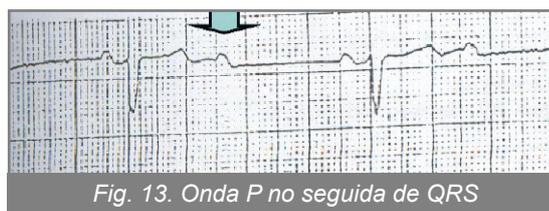


Fig. 13. Onda P no seguida de QRS

Y a la inversa, todo QRS debe ir precedido de una onda P, lo que implica que ese QRS está generado por un impulso que viene de la aurícula. Si no es así, los QRS que veremos serán generados en el ventrículo (Figura 14).

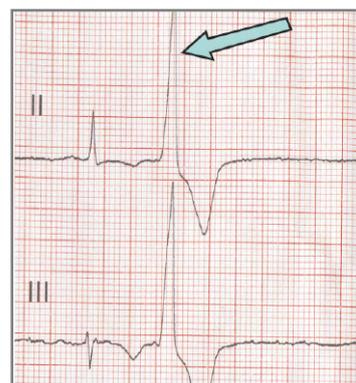


Fig. 14. QRS no precedido de onda P

**Espacio PR:** va desde el inicio de la onda P hasta el de la onda R. Representa el retraso fisiológico de la conducción en el nodo AV. Su duración debe ser entre 0,12 y 0,20seg. (Figura 15).

Si existe un PR menor de 0,12 seg. indica que la activación ventricular se produce antes de lo esperado y que no se realiza por la vía normal (AV-His-Purkinje), si no por una vía accesoria. Esto ocurriría en los síndromes de preexcitación.

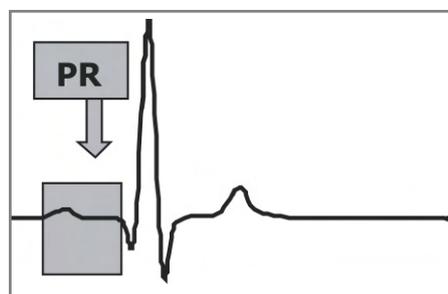


Fig. 15. Espacio PR

Si el PR es mayor de 0,20 seg. significa que hay un retraso mayor que el fisiológico a nivel del nodo AV. Se estaría ante un bloqueo AV de primer grado. (Figura 16).

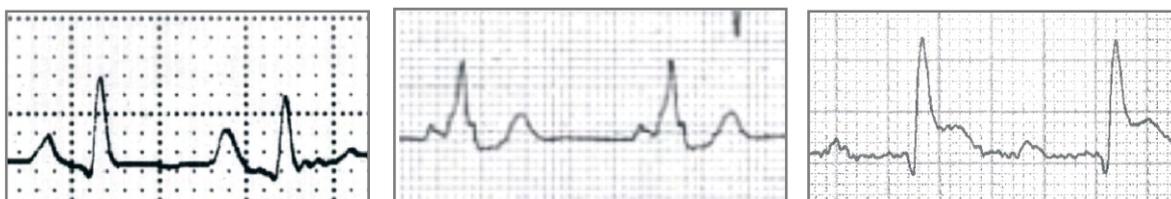


Fig. 16 Tres ejemplos de trazado ECG en los que se aprecia diferente duración del espacio PR (medido desde el inicio de la onda P hasta el principio del complejo QRS).

**Intervalo QT:** se mide desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la T. Abarca despolarización y repolarización ventricular. Es frecuenciodependiente, por lo que es preciso expresar su valor corregido (QTc). Debe ser menor de 440mseg. Algunos autores permiten 450mseg en mujeres (Figura 17).

Se calcula mediante una regla o con la fórmula siguiente:

$$QTc = QT / \sqrt{\text{Intervalo RR}} \quad (\text{todo en segundos})$$

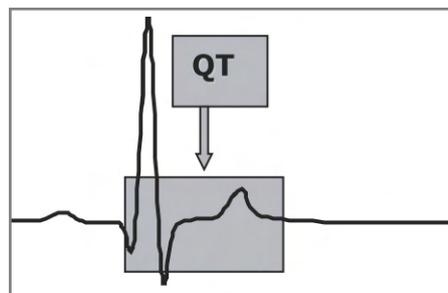


Fig. 15. Espacio PR

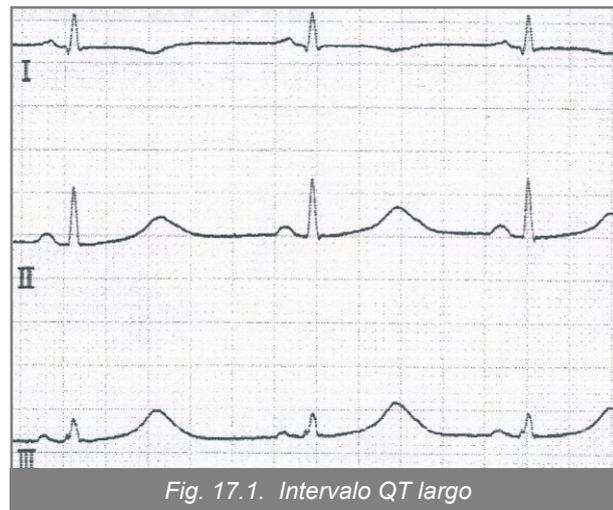


## 2.1 Electrocardiografía básica

También se puede calcular de forma aproximada si la frecuencia está entre 60-90 l/min., si el QT es menor de la mitad de la distancia R-R.

El QT largo puede deberse a patologías congénitas (síndrome del QT largo) o alargarse tras la administración de determinados antiarrítmicos (procaínamida, propafenona...), con el uso de psicotrópicos, antimicrobianos, organofosforados.... y en enfermedades cerebrovasculares, hipotermia, bradiarritmias severas, etc. (Figura 17.1)

El QT también puede acortarse debido a un incremento en la velocidad de repolarización ventricular. La causa puede ser hiperpotasemia, hipercalcemia o el uso de digitálicos.



## 4.4. Eje

**¿Qué es el eje?** Es la dirección que sigue la despolarización ventricular. Se representa con un vector que tiene su origen en el Nodo AV; se desplaza hacia abajo y la izquierda en el plano frontal y hacia atrás en el plano horizontal. Habrá circunstancias que modifiquen el eje (necrosis, hipertrofia ventricular, rotación del corazón...)

**¿Por qué se expresa como un ángulo?** Es el resultado de situar este vector de despolarización dentro del sistema hexaxial. Este sistema se forma al cruzar en un mismo punto las seis líneas de referencia de las derivaciones de miembros (en el plano frontal del tórax del paciente).

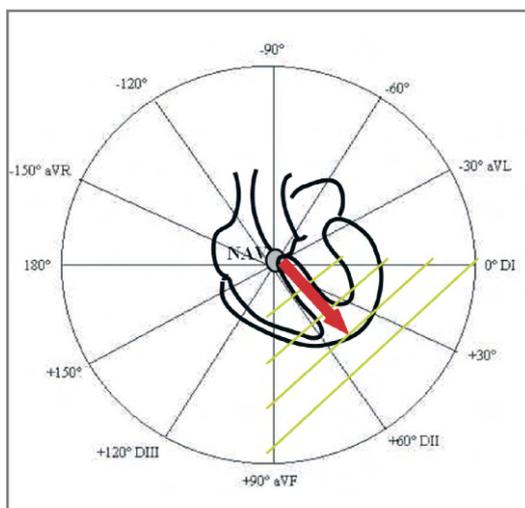


Fig. 18. Sistema hexaxial. Vector QRS medio

Según este sistema, el corazón se encuentra en el centro de un círculo dividido en ángulos de 30°; por convención se han situado los 0° en el polo positivo de DI. Por debajo de la línea de DI, el ángulo se expresa como un número positivo y por encima como negativo. (Figura 18).



Por tanto, si se ha dicho que la dirección normal del vector QRS medio es hacia abajo y hacia la izda, el EJE en condiciones normales estará situado entre  $0^\circ$  y  $90^\circ$ . (Los autores consideran el eje normal entre  $-30^\circ$  y  $90^\circ$ ).

**¿Cómo se puede saber rápidamente si el eje es normal?** Sería suficiente analizar el complejo QRS en dos derivaciones: I y aVF.

La derivación I da información si el vector de despolarización va hacia la izda o hacia la dcha.

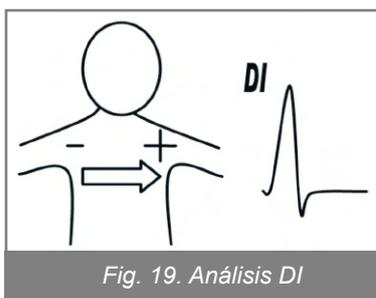


Fig. 19. Análisis DI

Si el QRS es positivo en DI, indica que el vector de despolarización se acerca al electrodo positivo sobre la piel, que en DI está en el brazo izdo. Si fuese negativo indicará que el vector de despolarización se aleja del lado izdo, va hacia la derecha (Figura 19).

La derivación aVF indica si la corriente de despolarización va hacia abajo o hacia arriba.

En aVF el electrodo explorador está en el pie. Por tanto, si el vector se dirige hacia abajo, acercándose a dicho electrodo el QRS será positivo en esta derivación y si la corriente va hacia arriba mostrará un QRS negativo (Figura 20).

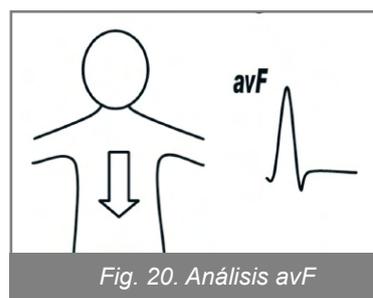


Fig. 20. Análisis avF

Este método permite saber si el eje es normal y si está desviado hacia dónde. Existen cuatro posibilidades como muestra el dibujo. (Figura 21).

QRS negativo en DI  
QRS negativo en aVF  
EJE CON DESVIACIÓN EXTREMA

QRS negativo en DI  
QRS positivo en aVF  
EJE DESVIADO A LA DERECHA

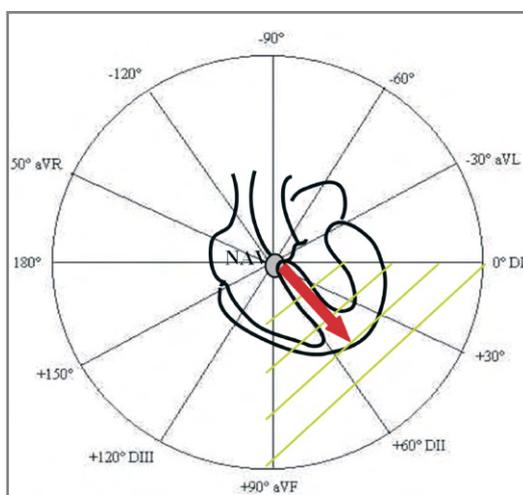


Fig. 21. Cuadrantes del eje eléctrico

QRS positivo en DI  
QRS negativo en aVF  
EJE DESVIADO A LA IZQUIERDA

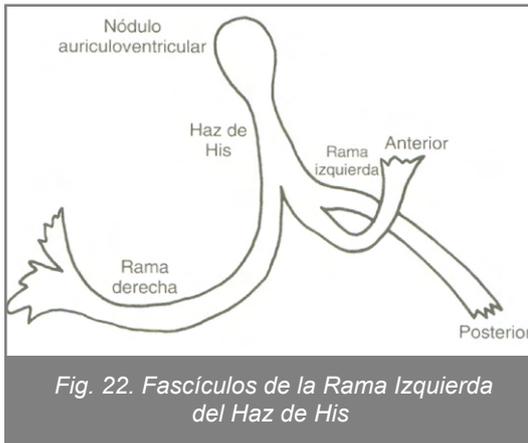
QRS positivo en DI  
QRS positivo en aVF  
EJE NORMAL



2.1 Electrocardiografía básica

**¿Se puede asociar el desplazamiento del eje a algún tipo de trastorno en la conducción?** Como se ha dicho anteriormente la despolarización ventricular se lleva a cabo a través de las 2 ramas del Haz de His: la rama derecha y la rama izquierda.

La rama izquierda se subdivide en dos fascículos que permiten la correcta transmisión del impulso eléctrico a todo el ventrículo izquierdo (más grande que el derecho). (Figura 22).

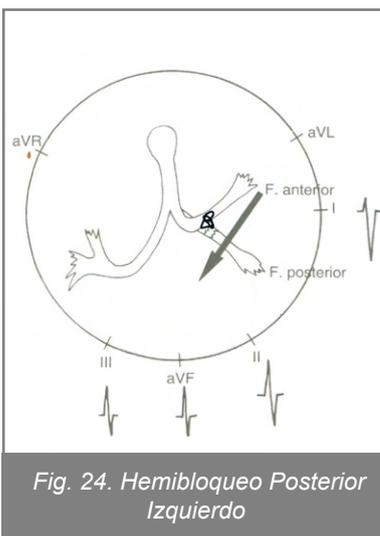
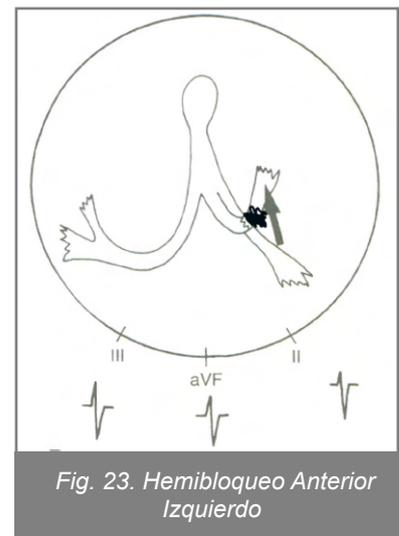


El fascículo anterior se encarga de la despolarización de la parte anterior y superior; y el fascículo posterior enviará la energía a la zona posterior e inferior del ventrículo izquierdo.

Cuando existe algún problema en alguno de estos fascículos la dirección del eje se verá modificada, el QRS continuará siendo estrecho y se hablará de hemibloqueos.

Cuando existe un bloqueo del fascículo anterior, el frente de activación vendrá desde la parte inferior hacia arriba. Al analizar QRS en DI será positivo, pero el QRS en aVF será negativo (se aleja del electrodo positivo del pie, va hacia arriba).

Eje izdo → Hemibloqueo anterior (Figura 23).



Cuando existe un hemibloqueo posterior, la despolarización de VI se dirige desde la parte superior y anterior hacia la porción inferior y posterior. El QRS en DI será negativo (el estímulo eléctrico va hacia la derecha y huye del electrodo positivo en el brazo izdo), y el QRS en aVF será positivo (el impulso eléctrico se acerca al pie).

Eje derecho → Hemibloqueo posterior (Figura 24)



Fig. 25. Trazado en el que se aprecia un eje eléctrico izquierdo, con BCRD y patrón positivo en I y aVL y negativo en II, III y aVF., propio de un HBAI.

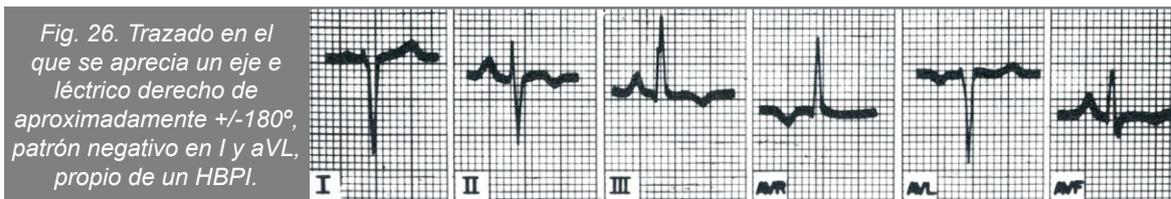


Fig. 26. Trazado en el que se aprecia un eje eléctrico derecho de aproximadamente +/-180°, patrón negativo en I y aVL, propio de un HBDI.

#### 4.5. Crecimiento de cavidades

Existen dos fenómenos de crecimiento que en muchos casos se darán unidos:

1. Aumento de tamaño de la cavidad (Dilatación)
2. Aumento del espesor de la pared (Hipertrofia)

En general, las aurículas sufren de forma casi exclusiva el proceso de dilatación, mientras que los ventrículos, con mayor masa muscular, se afectan en ambos sentidos: dilatación y/o hipertrofia.

Aunque en el ECG se pueden identificar datos de crecimiento la confirmación se hará mediante ecocardiograma.

**¿Cómo se detecta el crecimiento de alguna de las aurículas?** La actividad auricular está representada en el ECG por la onda P, por tanto para diagnosticar algún tipo de crecimiento a este nivel habrá que estudiar la morfología de ésta en las derivaciones que mejor se ve, generalmente I, II y V1.

La "P" normal o sinusal se construye con la despolarización de ambas aurículas, que se inicia en la AD para posteriormente alcanzar a la AI.

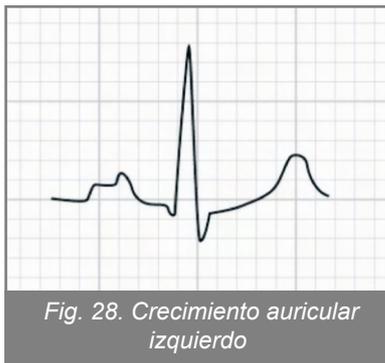


1. **Crecimiento auricular derecho:** se observa una P muy picuda con un primer componente muy ascendente; se denomina también "P" pulmonale (amplitud superior a 2,5mm). En el adulto la alteración más frecuente de alteración auricular derecha es el EPOC. (Figura 27).

Fig. 27. Crecimiento auricular derecho

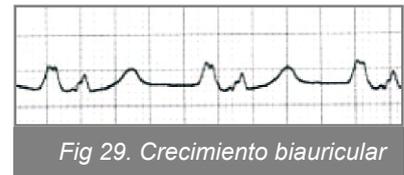


2.1 Electrocardiografía básica



2. **Crecimiento auricular izquierdo:** el resultado en el ECG será de una P bifásica; también se le conoce como “P” mitrale (la duración de la ONDA P será mayor de 0,12seg y en la derivación V1 la habrá un modo final negativo de duración y amplitud aumentados de más de 1mm). Las causas más frecuentes son: HTA, valvulopatía mitral, valvulopatía aórtica y cualquier causa de insuficiencia cardíaca izda (Figura 28).

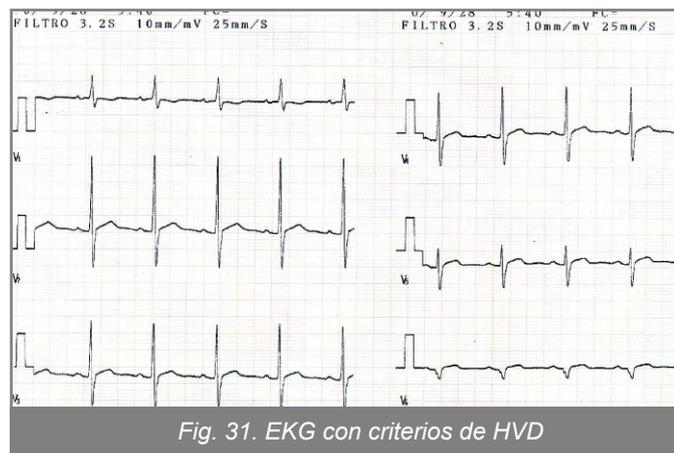
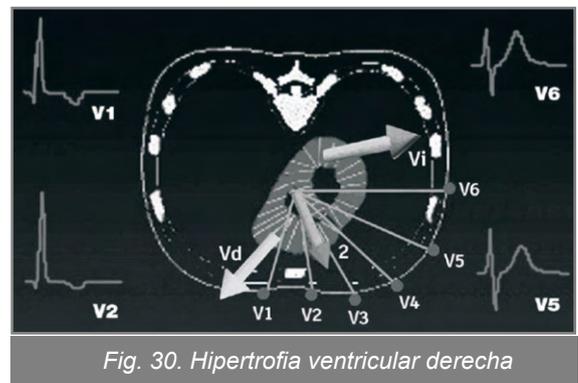
3. **Crecimiento biauricular:** las dos aurículas están dilatadas y la onda P estará aumentada en amplitud y duración (alta y ancha). (Figura 29).



**¿Y si lo que hay es una hipertrofia ventricular?** Se buscará en el ECG el QRS en las derivaciones precordiales y más concretamente en, V1 y V2 para estudiar el ventrículo derecho y, V5 y V6 para el ventrículo izquierdo.

En condiciones normales el vector QRS medio apunta hacia atrás por tanto el QRS será negativo en precordiales derechas (V1 y V2) e irá positivizándose a medida que se avance a precordiales izquierdas (V5 y V6).

1. **Hipertrofia ventricular derecha:** complejo fundamentalmente positivo en V1 (el mayor grosor del VD hace que tenga más vectores de despolarización y por tanto desplaza el vector QRS medio hacia la dcha y delante). Las causas más frecuentes de HVD son: Cor pulmonale (secundario a EPOC que provoca HTA Pulmonar), TEP, cardiopatías congénitas.... (Figuras 30 y 31).



2. **Hipertrofia ventricular izquierda:** habrá complejos QRS negativos en V1 y positivos en V5, pero más pronunciados que en condiciones normales (la despolarización ventricular seguirá una dirección “normal” pero mucho más exagerada).

Las causas más frecuentes de HVI son las que se han visto en el crecimiento auricular izdo. (Figuras 32 y 33).

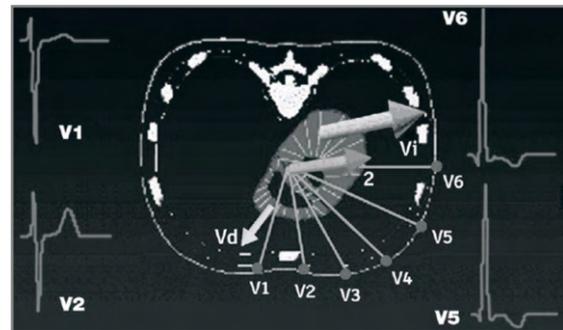


Fig. 32. Hipertrofia ventricular izquierda

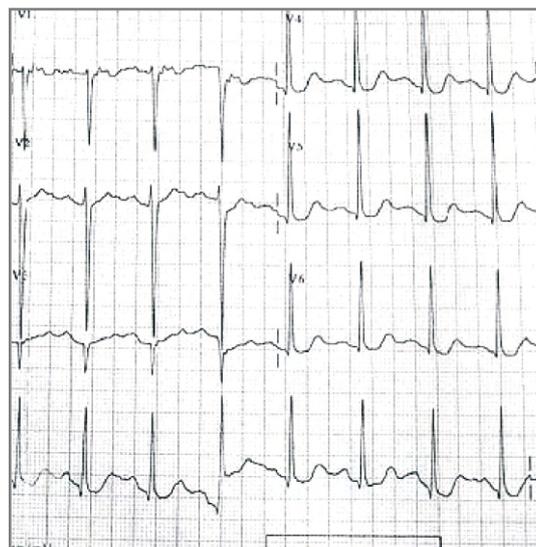


Fig. 33. EKG con criterios de HVI

Índice de Sokolow para crecimiento ventricular	
Crecimiento ventricular derecho	Crecimiento ventricular izquierdo.
R V1+ S V5 ≥10mm	R V5 + S V1 ≥35mm.
○	○
R V2 + S V6 ≥10mm	R V6 + S V2 ≥35mm.

4.6. Segmento ST/ONDA T/ONDA Q

El **segmento ST** va desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T. (Figura 34). Es un período de inactividad eléctrica, por tanto, en condiciones normales debe ser isoelectrico (o pequeñas elevaciones menores de 1mm). Elevaciones de 1mm, tanto en derivaciones de miembros, como en precordiales, pueden ser significativas aunque no siempre con significado patológico. La unión entre el QRS y el inicio del segmento ST se denomina punto J. (Figura 35).

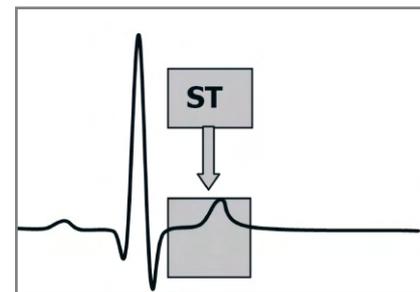


Fig. 34. Segmento ST



2.1 Electrocardiografía básica

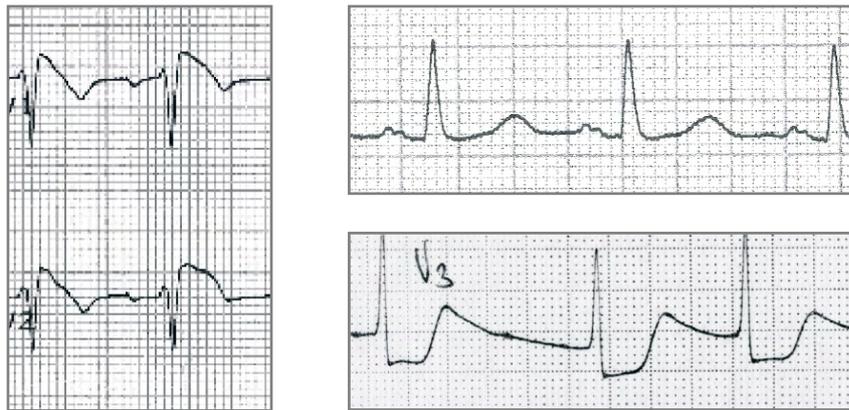


Fig. 35. Tres ejemplos de trazado con diferente aspecto del segmento ST. En 1 el segmento ST está elevado (supradesnivelado). Se corresponde con un Síndrome de Brugada. En 2 el segmento ST es normal. En 3 Se encuentra descendido (infradesnivelado) en un caso de cubeta digitalica en un paciente en tratamiento con digoxina en el contexto de una fibrilación auricular crónica.

La **onda T** representa la repolarización ventricular. En condiciones normales es asimétrica y redondeada y será positiva en todas las derivaciones excepto en aVR y a veces en V1, III y aVF. Es negativa de V1-V4 en el 25 % de las mujeres, en la raza negra y en niños (Figura 36).

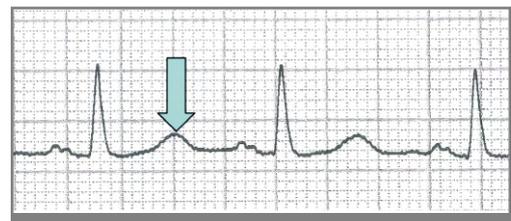


Fig. 36 Onda T Suele tener la misma polaridad que la que presente globalmente el QRS correspondiente.

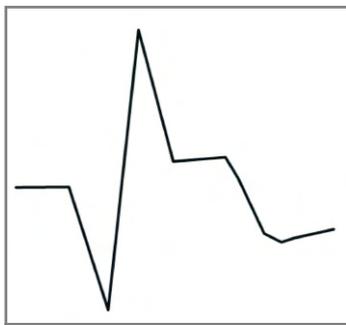


Fig. 37 Onda Q patológica

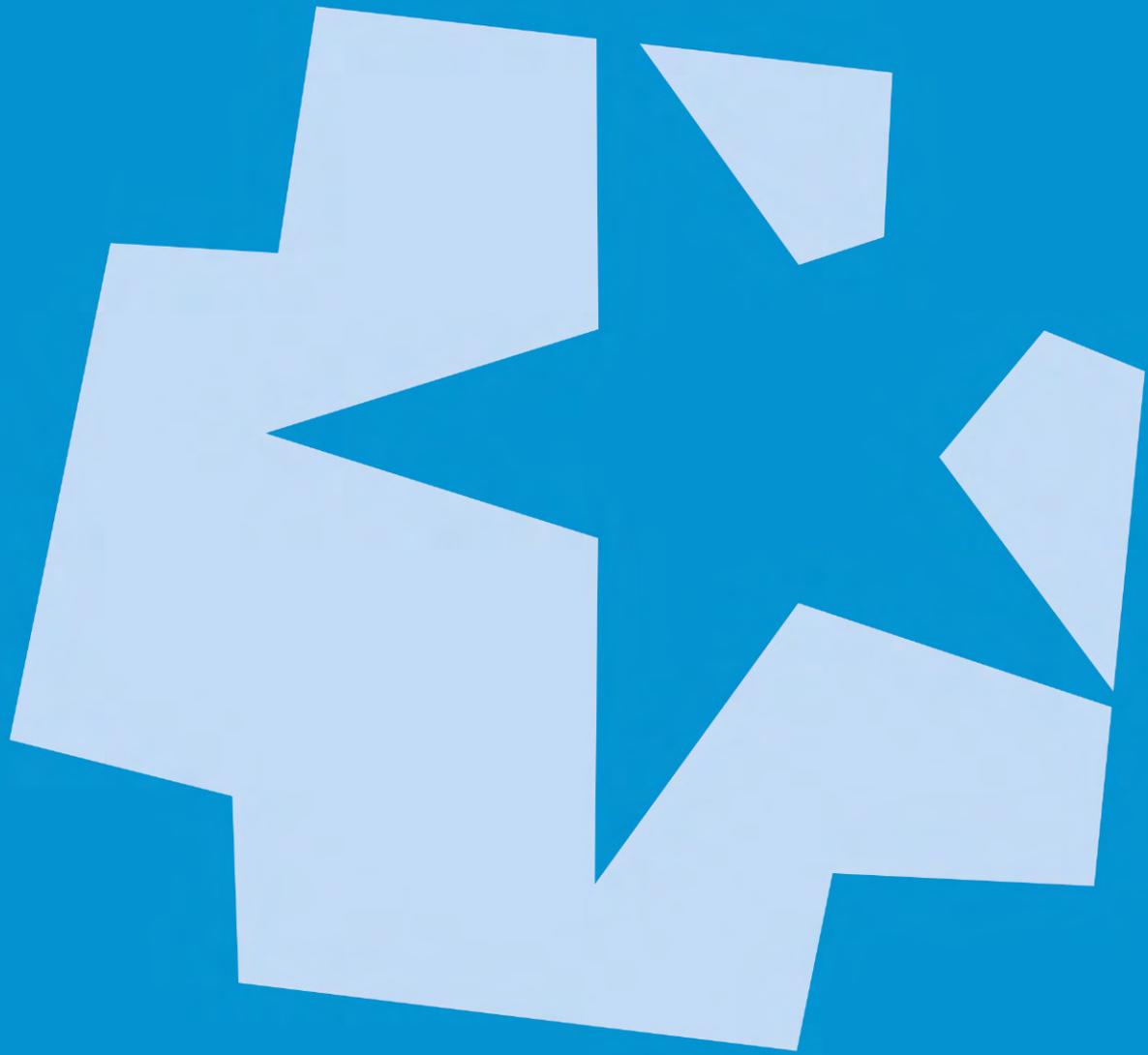
La **onda Q** no debe ser de una anchura mayor de 0,04 seg y de voltaje no más de 1/3 del tamaño del QRS. Si es mayor de estas medidas se está ante una Q patológica que, en líneas generales, es signo de necrosis (Figura 37).

- RESUMIENDO...**
1. Frecuencia
  2. Ritmo
  3. Análisis de P/QRS/PR/QT
  4. Eje
  5. Crecimiento de cavidades
  6. Segmento ST/onda T/Onda Q



## 5.- BIBLIOGRAFÍA

1. R.Moreno Gómez. M.A.García Fernández. Electrocardiografía Básica ¿Cómo leer electrocardiogramas?. Ed.Mc Graw Hill-Interamericana.1ª edición.
2. D.Vélez. Pautas de Electrocardiografía. Ed.Marban.
3. E. Dubin. Electrocardiografía Práctica. Lesión, trazado e interpretación. Ed. Interamericana. 3ª edición.
4. A. Fuertes García. ECG. Guía práctica de interpretación.
5. Shirley A. Jones. Apuntes de Electrocardiografía. Interpretación y manejo. Ediciones médicas SL. J & C.
6. H. Harold Friedman. Diagnóstico electrocardiográfico y vectográfico. Ed. Salvat.
7. N. Goldschlager y M. J. Goldman. Principios de Electrocardiografía Clínica. Ed MM. 10ª edición.



## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

### 2.2 Arritmias cardiacas

**AUTORES:** Mónica Simón Pastor, Rosa Ruiz Calvente, Ana Mata Wagner, Vanesa Martín Lillo



**SUMMA 112**





## ÍNDICE:

### 1.- Objetivos

### 2.- Introducción

### 3.- ¿Cómo se leen las arritmias?

### 4.- Mecanismo de las arritmias cardiacas

4.1 Alteraciones en la formación del impulso eléctrico

4.2 Alteraciones en la conducción del impulso eléctrico

### 5.- Clasificación e identificación de las taquiarritmias

5.1 Taquicardias QRS ancho

5.2 Taquicardias QRS estrecho

5.3 Taquicardias Supraventriculares

### 6.- Clasificación de las bradiarritmias

6.1 Disfunción sinusal

6.2 Bloqueos de la conducción AV

### 7.- Clínica y diagnóstico general de las arritmias

### 8.- Manejo de enfermería de las principales arritmias

### 9.- Bibliografía



## 1.- OBJETIVOS

- Reconocer las principales arritmias y sus mecanismos.
- Identificar en un paciente monitorizado aquellas arritmias que requieren una actuación inmediata.
- Aprender los principios básicos de la Cardioversión Eléctrica.
- Aprender la preparación y administración de los principales fármacos antiarrítmicos y sus posibles efectos secundarios.
- Colocación Marcapasos Externo .Valoración del normo funcionamiento.

## 2.- INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardíacas constituyen una causa frecuente de consulta al Servicio de Urgencias Médicas de la Comunidad de Madrid (SUMMA 112). Su elevada incidencia, tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario y su posible trascendencia clínica, ha hecho que la realización precoz de un electrocardiograma de 12 derivaciones, monitorización continua en algunos casos, valoración inicial y la posibilidad de una actuación inmediata, constituya una importante implicación del personal de enfermería en el manejo de estos pacientes.

## 3.- ¿CÓMO SE LEEN LAS ARRITMIAS?

- Identificar la onda P y el complejo QRS como representantes de la activación auricular y ventricular.
- Valoración en los dos componentes de: frecuencia, regularidad y morfología, mas la relación entre la onda P y el QRS.
- Frecuencia sinusal normal oscila 60-100 lpm: por debajo de 60 se habla de bradicardia y por encima de 100 de taquicardia.
- [La regularidad o no del ritmo](#): por simple observación o ayudándose del borde de una hoja de papel.
- [La morfología de la onda P](#): positiva en derivación II. Si no lo es, se puede excluir el ritmo sinusal.
- [QRS](#): lo fundamental es la valoración de su anchura. Se considera estrecho o normal cuando mide  $\leq 0,12$  sg (2,5 mm o medio cuadrado grande) y ancho cuando mide  $> 0,12$  sg (3 mm).
- El QRS estrecho significa que es de origen supraventricular y que el miocardio ventricular ha sido activado por un estímulo normalmente conducido.
- El QRS ancho puede ser:
  - origen supraventricular en presencia de un trastorno de la conducción (bloqueo de rama) o por pre-excitación ventricular.
  - origen ventricular.
- Relación entre onda P y QRS: cada onda P debe de seguirse de un QRS con un intervalo entre ambos (PR) de 0,12-0,20 sg.



## 4.- MECANISMO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

La función del sistema específico de conducción cardíaca es generar y propagar los impulsos eléctricos. En circunstancias normales, la función del marcapasos del corazón reside en el nódulo sinusal o sinoauricular, situado en la unión entre la aurícula derecha y la vena cava. Una vez que el impulso sale de dicho nódulo atraviesa la aurícula derecha y llega al nodo aurículo-ventricular (AV), donde se produce el retraso fisiológico de la conducción cardíaca. El haz de His surge del nodo aurículo-ventricular, y se dirige en dirección anterior hacia el tabique interventricular. La porción distal del haz de His origina una capa amplia de fibras que se distribuyen por el lado izquierdo y derecho del tabique interventricular y que constituyen respectivamente la rama izquierda y derecha del haz de His. Las ramificaciones de ambas ramas forman el sistema distal de His-Purkinje, que finalmente se extiende por el endocardio de ambos ventrículos.

El sistema específico de conducción cardíaco incluye fibras automáticas (marcapasos) y de conducción. Por tanto las alteraciones del impulso eléctrico pueden aparecer como:

### 4.1 Alteraciones en la formación del impulso eléctrico

Se define como automatismo a la propiedad que tienen algunas células cardíacas de generar estímulos capaces de propagarse. El automatismo normal del corazón reside en el nódulo sinusal, no obstante, existen zonas con automatismo subsidiario, como el nodo aurículo-ventricular e incluso el sistema His-Purkinje y si falla el nodo sinusal, pueden tomar el mando del corazón estas otras estructuras. La frecuencia cardíaca de descarga del nódulo sinusal es mayor que la frecuencia cardíaca del nodo AV y ésta mayor que en el sistema His-Purkinje. El automatismo cardíaco está notablemente influenciado por el Sistema Nervioso Vegetativo: el Simpático aumenta el automatismo, y el Parasimpático deprime el automatismo.

Las alteraciones del automatismo suelen aparecer en un corazón sano con taquicardia sinusal, a veces inapropiada; los ritmos de escape, algunas arritmias auriculares catecolaminodependientes (aumento de la actividad del simpático) y las arritmias secundarias a intoxicación digitálica o en hipoxia prolongada.

### 4.2 Alteraciones en la conducción del impulso eléctrico.

La conductibilidad es la capacidad que tienen las fibras cardíacas de conducir los estímulos a las estructuras vecinas, es decir, de transmitir el impulso eléctrico. Por tanto, bloqueo, es la interrupción de la conducción del impulso en una estructura que normalmente debe conducirlo o la prolongación del tiempo de conducción.

Las alteraciones de la conducción pueden ser:

- Conducción más lenta de lo normal: Bloqueos propiamente dichos, Aberrancia de la Conducción, Conducción Oculta.
- Conducción por Vías Anómalas: Pre-excitación: se da en todas aquellas situaciones en las que existe una vía accesorio que comunica aurícula y ventrículo. La vía accesorio es una comunicación anómala (haz anómalo), entre las aurículas y los ventrículos, Sd. Wolff- Parkinson-White (WPW).
- Reentrada: normalmente un estímulo eléctrico termina después de una activación de las aurículas y los ventrículos. Sin embargo, en ocasiones, el mismo estímulo puede reestimular un tejido que ha dejado de estar refractario. Origina la mayoría de las taquicardias.

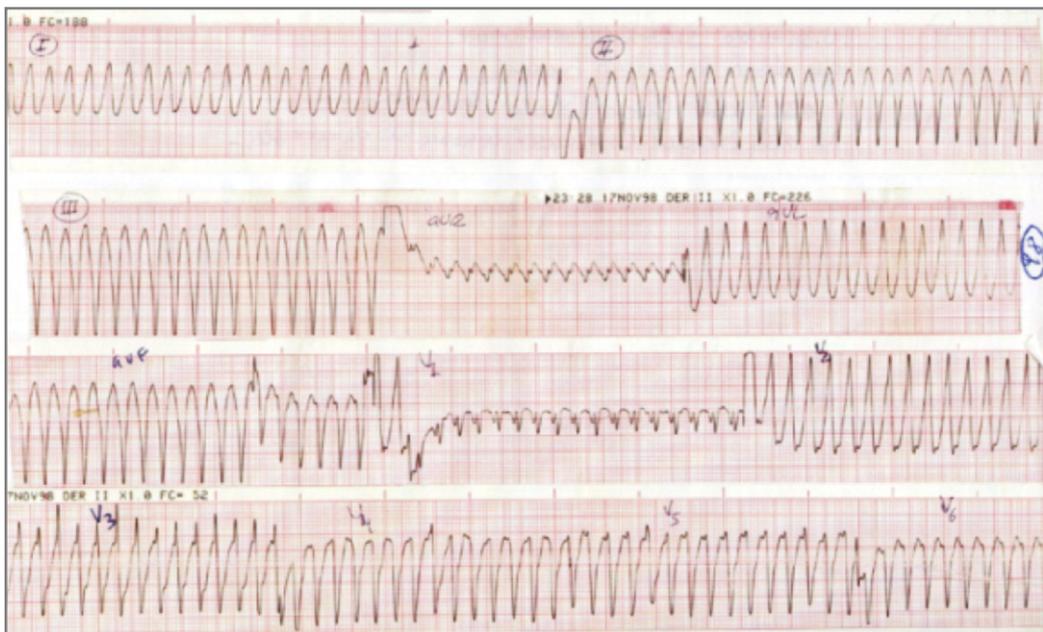


## 5.- CLASIFICACIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS

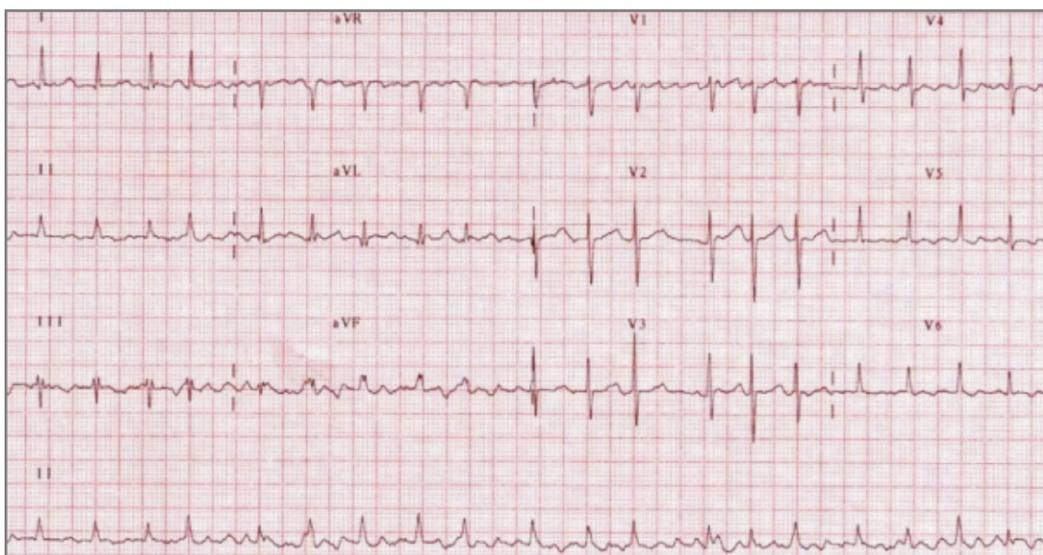
Se denomina taquicardia a aquella frecuencia ventricular mayor de 100 lpm. Atendiendo a su regularidad, las taquicardias pueden ser regulares e irregulares: son taquicardias regulares todas aquellas en el que el intervalo R-R es idéntico, e irregulares en caso contrario.

Atendiendo a la anchura de los complejos QRS, las taquicardias se clasifican en:

- 5.1 Taquicardias QRS ancho:** duración del QRS mayor de 0,12 seg. Activación con preexcitación, aberrancia o foco ventricular.



- 5.2 Taquicardias QRS estrecho:** duración del QRS menor de 0,12 seg. Activación ventricular normal. Origen Supraventricular.





### 5.3 Taquicardias Supraventriculares

- **TPSV**
  - ┌ Taquicardia Intranodal por reentrada
  - ├ Taquicardia Auricular
  - └ Taquicardia Sinusal
- **Flutter**
  - ┌ FLA común
  - └ FLA no común
- **Fibrilación Auricular**

#### - Taquiarritmias Ventriculares

Taquicardia Ventricular Monomórfica Sostenida:

- Idiopáticas: Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho (TTSVD), taquicardias fasciculares, etc.
- Infarto previo
- Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho (DAVD)
- Miocardiopatías

Taquicardia Ventricular Polimórfica:

- QT largo congénita/adquirida
- Isquemia aguda

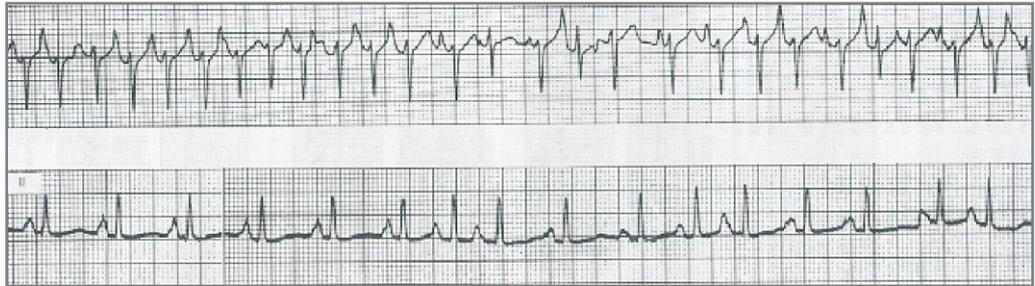
#### - Taquicardia Sinusal

- Identificación:
  - FC  $\geq$  100-150 lpm.
  - Ritmo regular. Onda P sinusal.
  - QRS normal. Cada onda P va seguida de un QRS
- Significación clínica:
  - Respuesta fisiológica a múltiples circunstancias (fiebre, ejercicio físico, hipoxia).
  - Secundaria a I.C.C., I.A.M., intoxicación por fármacos etc.

#### - Taquicardia Auricular

Taquicardia auricular multifocal (Figura 1)

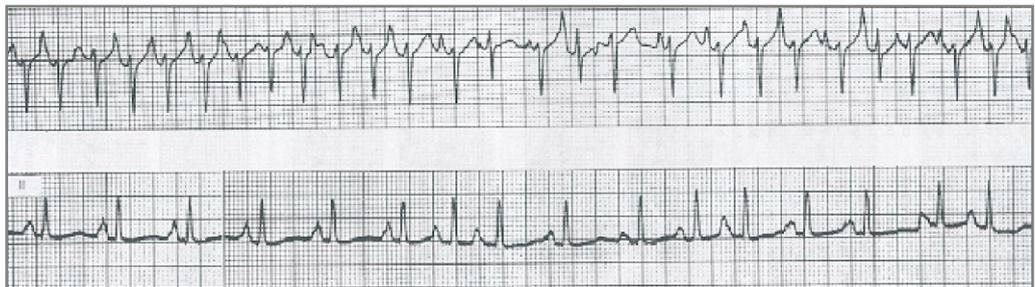
- Identificación:
  - Tres o más focos ectópicos auriculares. Ondas P de morfología diferente. F. Auricular entre 100-200 lpm.
  - Intervalos PP, RR, y PR variables, por tanto la frecuencia ventricular irregular.
- Significación clínica:
  - Común en pacientes ancianos con EPOC o insuficiencia cardíaca grave



(Figura 1)

### Taquicardia auricular ectópica (TA automática) (Figura 2)

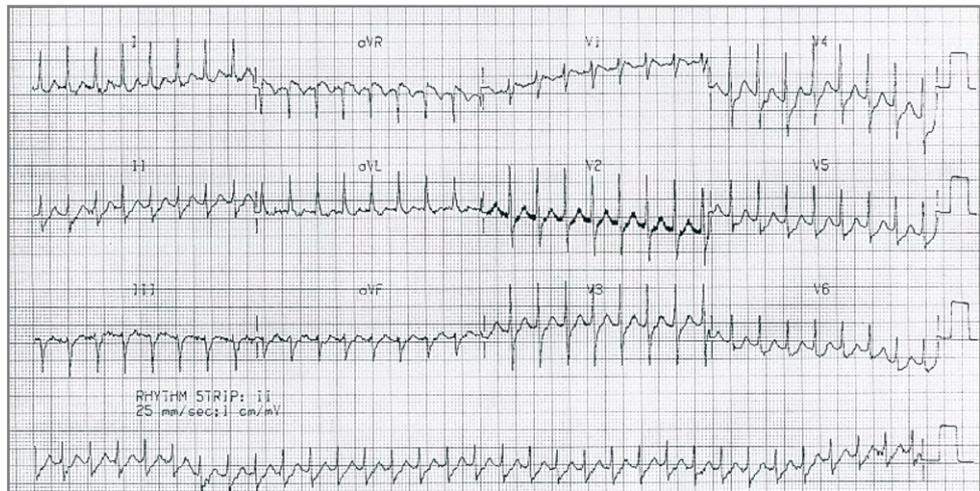
- Identificación:
  - Intervalo PP constante.
  - F. Auricular 120-240 lpm. Conducción AV es de 1:1
  - Onda P de la taquicardia, diferente a P sinusal (mas acuminada y breve duración).
- Significación clínica:
  - Se asocia con mucha frecuencia a intoxicación digitálica, a veces, a IAM, procesos respiratorios.



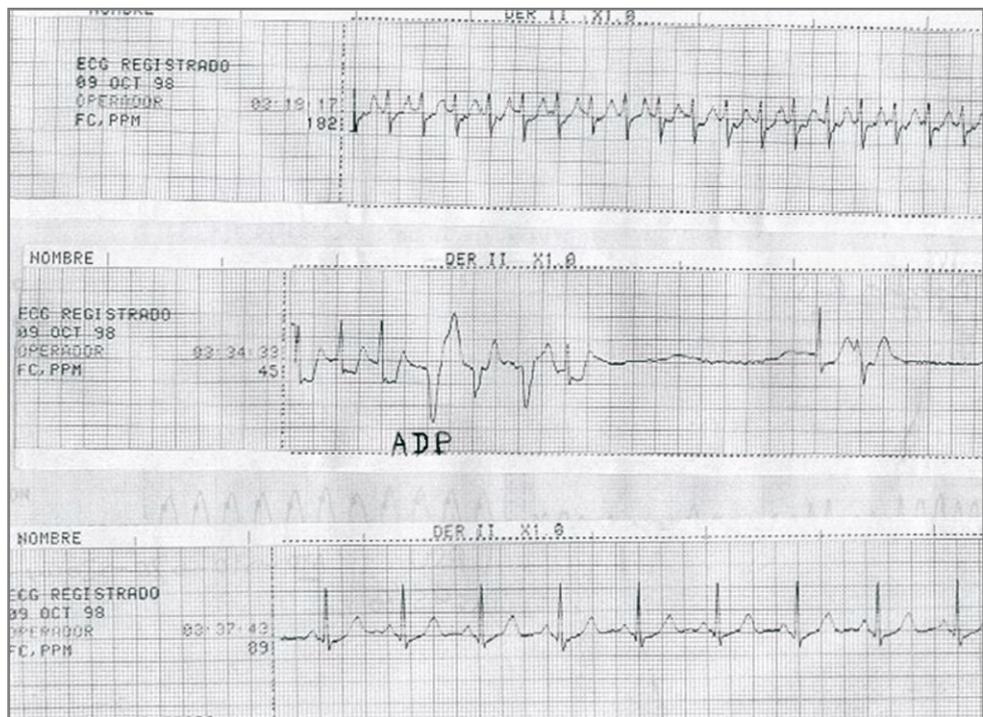
(Figura 2)

### - Taquicardia Intranodal por Reentrada

- Identificación: (Fig.3)
  - FC entre 150-250 lpm
  - Ritmo regular.
  - Onda P no visible. Cuando se ven suelen ser negativas en II, III, aVF, por despolarización retrógrada de las aurículas.
  - QRS estrecho o normal, aunque pueden ensancharse por aberrancia.
- Significación clínica:
  - Secundarias a cardiopatías agudas o crónicas, alteraciones metabólicas, fármacos o en corazones sanos.
  - Todo lo que bloquee la conducción de impulsos en el nodo AV (masaje del seno carotídeo, ADP, verapamilo) pueden acabar la crisis de taquicardia, lo que significa que el nodo AV es el causante de la misma. (Fig. 4)



(Fig. 3)



(Fig. 4)

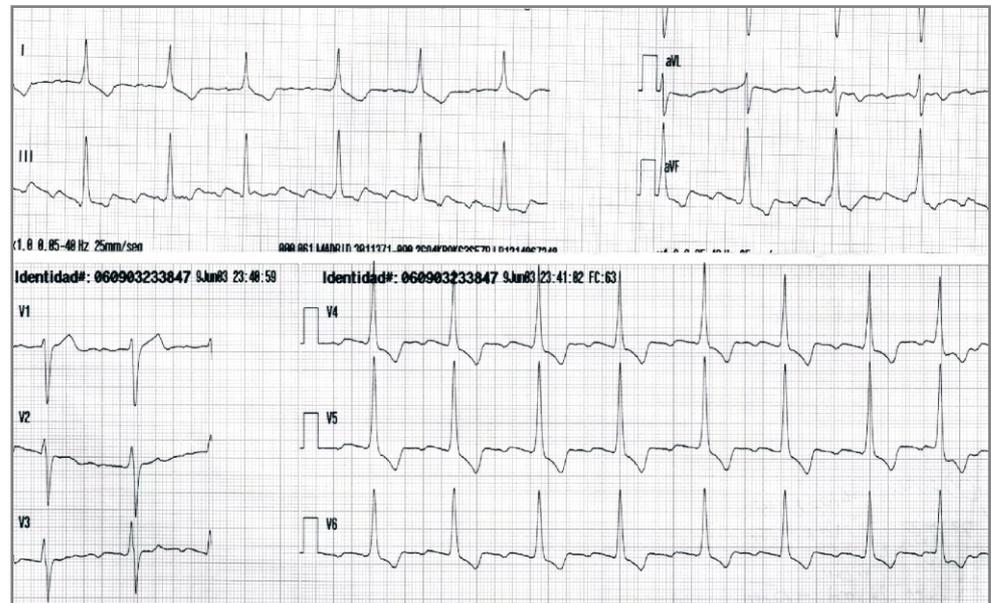
- Flutter Auricular

- Identificación (Fig. 5)
  - F. Auricular entre 250-350 lpm. No hay ondas P sinusales.
  - La actividad auricular está constituida por ondas F, ondas en diente de sierra, especialmente visibles en II, III, aVF y V1.
  - QRS estrecho. Ritmo ventricular generalmente regular (puede no serlo por distintos grados de bloqueo).
  - La relación P-QRS suele ser 2:1, a veces 3:1, 4:1
- Significación clínica:
  - Habitualmente asienta sobre cardiopatías orgánicas, por lo que FC altas son mal toleradas.



## 2.2 Arritmias cardíacas.

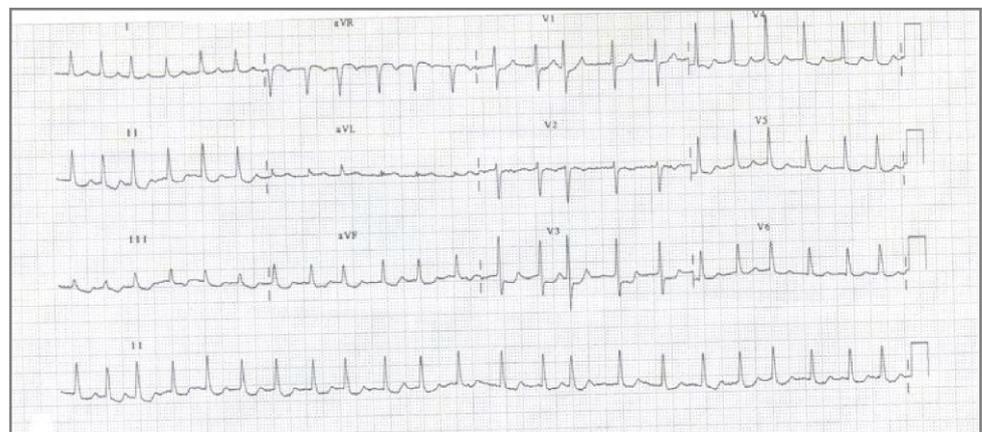
- Es excepcional en la intoxicación digitálica.
- Suele ser una arritmia de paso a la FA.
- Necesita anticoagulación al igual que la Fibrilación Auricular.



(Fig. 5)

## - Fibrilación Auricular

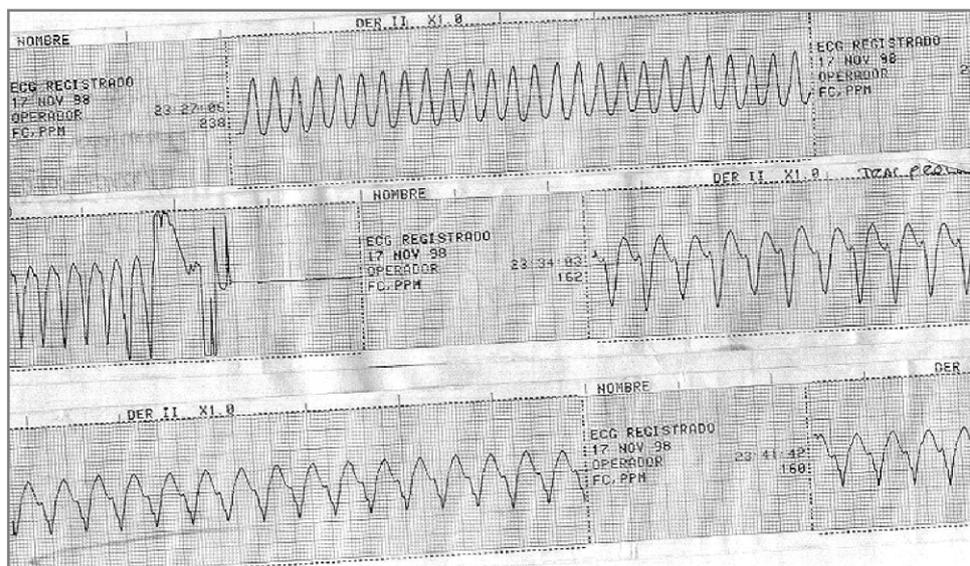
- Identificación (Fig. 6)
  - Fibrilación auricular muy rápida (> 400 lpm)
  - No existen ondas P. El ritmo auricular está constituido por ondas "f" pequeñas, caóticas que pueden no apreciarse.
  - Ritmo ventricular siempre irregular (a excepción de bloqueo completo)
  - QRS habitualmente estrecho.
- Significación clínica:
  - A veces aparece en cardiopatía orgánica. La repercusión hemodinámica depende de la frecuencia ventricular, completamente variable, y la fracción de eyección del VI. También puede aparecer FA paroxística, sin cardiopatía, secundaria a esfuerzo excesivo, ingesta de alcohol, consumo de drogas, y FA vagal.



(Fig. 6)

### - Taquicardia Ventricular Monomorfa Sostenida

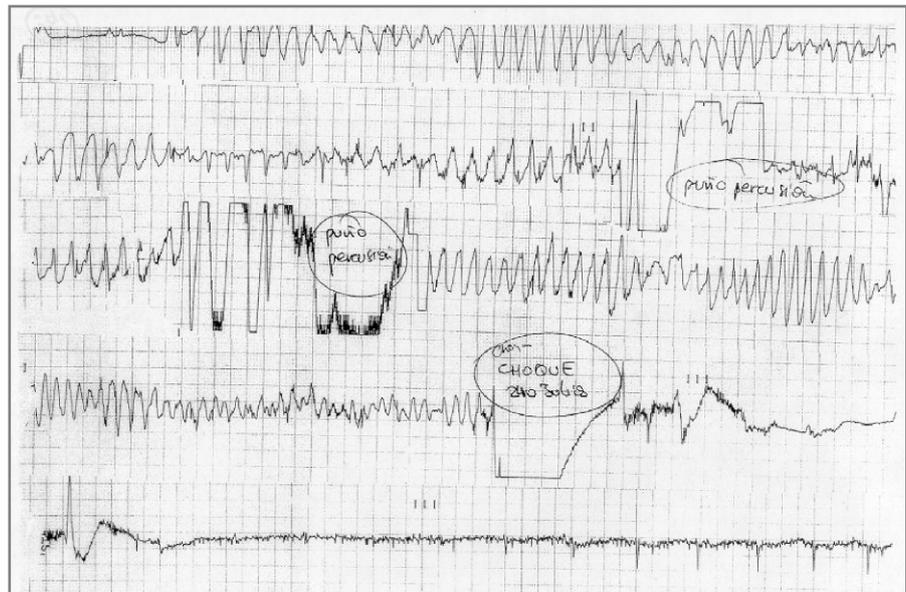
- Identificación (Fig.7)
  - FC > 100 lpm (140-250 lpm).
  - Ritmo regular o ligeramente irregular.
  - Ondas P disociadas del QRS.
  - QRS ancho, a veces con muescas.
  - Concordancia de las derivaciones precordiales (QRS todo + todo -). RS o QS en V6, R pura en V1 → a favor de TV.
  - Presencia de capturas y fusiones.
- Significación clínica:
  - Toda taquicardia QRS ancho es una TV mientras no se demuestre lo contrario, sobre todo pacientes post infarto y con miocardiopatías.
  - Casi siempre requieren tratamiento inmediato, pues pueden desembocar en FV.



(Fig. 7)

### - Taquicardia Ventricular Polimorfa (Torsades de Pointes) (Fig. 8)

- TV con FC muy rápida, entre 200-250 lpm con complejos QRS de configuración variable, que parecen girar sobre la línea isoelectrica.
- Suelen aparecer en el contexto de un Sd. QT largo, congénito o adquirido (fármacos antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, hipopotasemia, etc.)
- Suelen ser episodios autolimitados acompañados a veces de síncope, pero pueden desembocar en FV por lo que precisan tratamiento urgente.



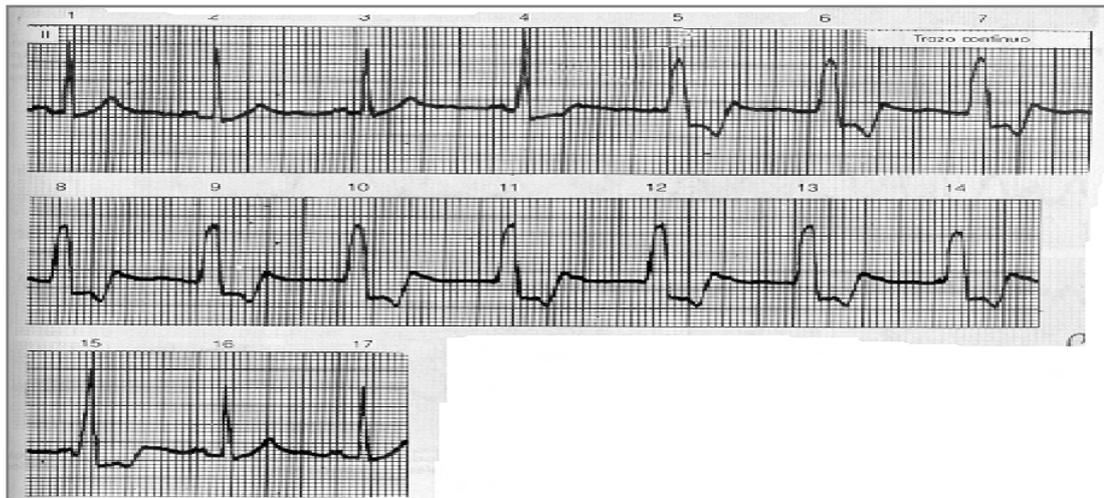
(Fig. 8)

#### Taquicardias de QRS ancho Diagnostico Diferencial TV vs TSV

- Son ventriculares mientras no se demuestre lo contrario.
- El DD se hace mejor con la H<sup>a</sup> C<sup>a</sup> que con el ECG:
  - Antecedentes cardiológicos (infarto crónico, MCD)
  - ECGs previos (BR basal, ECG de taquicardias)
  - Si cardiopatía estructural → TV (>90%)
- Maniobras diagnosticas (con ECG de 12 derivaciones):
  - Masaje de Seno Carotídeo (MSC)
  - Adenosina

#### - Ritmo Idioventricular Acelerado o TV Lenta (Fig. 9)

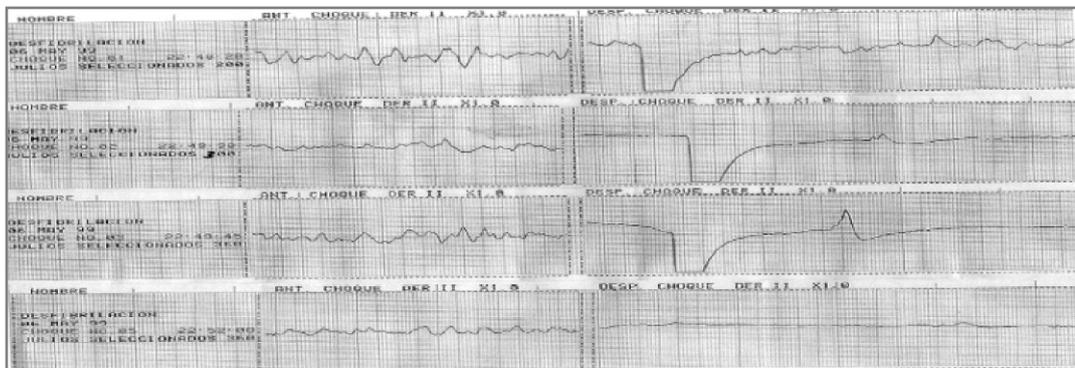
- Un marcapasos ventricular puede aumentar su automatismo y controlar el ritmo de los ventrículos.
- Los criterios diagnósticos son iguales a TV, excepto FC que oscila 50-100 lpm: complejos QRS anchos sin ondas P precedentes con FC > 50 pero < 100, suele iniciarse con varios latidos de fusión, tras los cuales, se establece un período de disociación AV, hasta que el ritmo sinusal aparece de nuevo.
- Episodios breves y bien tolerados. No tratamiento, a excepción de FC muy lentas (atropina).



(Fig. 9)

- **Fibrilación Ventricular** (Fig. 10)

- Ondas irregulares de alta frecuencia, de morfología y altura variables sin que pueda identificarse el QRS ni el ST-T.
- No existe actividad mecánica útil → PARADA CARDÍACA
- Causa más frecuente IAM, también por alteraciones electrolíticas, intoxicación farmacológica, etc.



(Fig. 10)

## 6.- CLASIFICACIÓN DE LAS BRADIARRITMIAS

Se denomina bradicardia a toda frecuencia ventricular menor de 60 lpm.

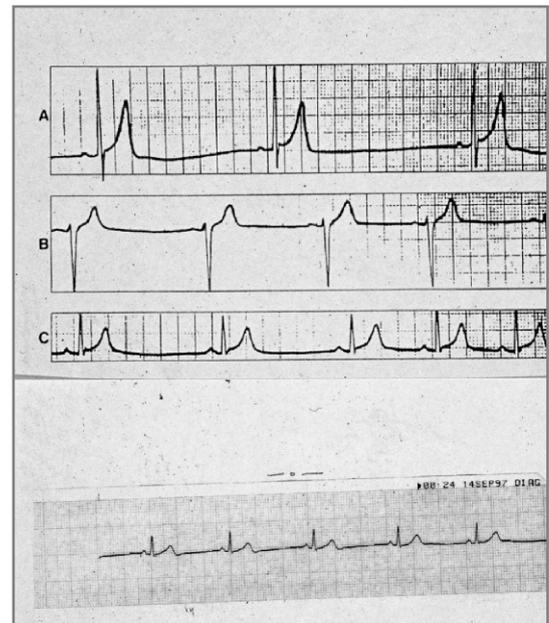
### 6.1 Disfunción Sinusal

- Paro o pausas sinusales: Se consideran patológicas cuando son mayores de tres segundos.



## 2.2 Arritmias cardíacas.

- Bloqueos sinoauriculares: Se diferencian de los paros sinusales, en que su duración se corresponde exactamente con el doble de la frecuencia sinusal basal y se producen por bloqueo de uno de los impulsos sinusales a nivel del tejido sinoauricular. Se diagnostican fundamentalmente por EEF (Estudio Electrofisiológico).
- Síndrome bradicardia-taquicardia: Ciclos de arritmias auriculares (generalmente FA) que alternan con períodos de bradiarritmias, habitualmente pausas o paros sinusales tras la terminación de la taquicardia.
- Bradicardia sinusal: FC menor de 60 Imp, con ondas P sinusales seguidas de QRS normales. Intervalo PR normal. Aparece en condiciones fisiológicas durante el sueño, sobre todo en deportistas. Se asocia también a patologías como IAM inferior, hipertensión intracraneal, intoxicación por fármacos como la digoxina o betabloqueantes.(Fig. 11)

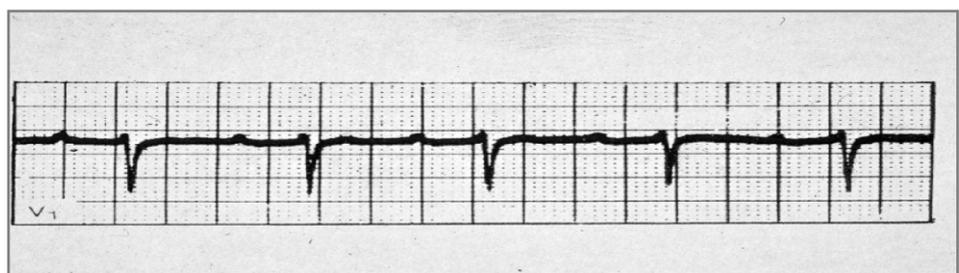


(Fig. 11)

## 6.2 Bloqueos de la Conducción AV

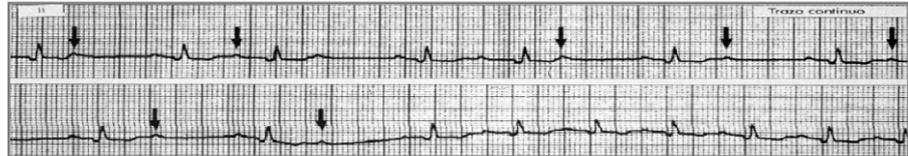
Se definen bloqueos auriculoventriculares a cualquier retraso o fallo en la conducción entre las aurículas y los ventrículos. Los bloqueos AV, se pueden localizar a cualquier nivel del sistema específico de conducción AV, el tronco del Haz de His o en las ramas del Haz de His (bloqueo infrahisiano). Según el ECG se distinguen tres tipos o grados de bloqueos AV:

- **Bloqueo AV de I°:** Todos los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos, pero con tiempos de conducción AV más largos, como consecuencia el intervalo PR del ECG se prolonga (PR mayor de 20 milisegundos en el adulto). Suelen localizarse en el nodo AV apareciendo por tanto un QRS estrecho en el ECG. Serán sujetos normales hasta en un 20%. Las causas más frecuentes son: hipertonía vagal, IAM inferior, miocarditis, fármacos como el digital, betabloqueantes y calcioantagonistas.(Fig. 12)



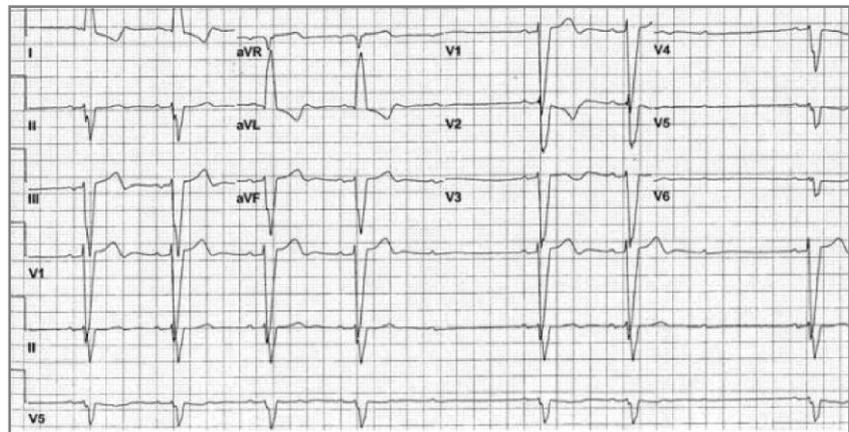
(Fig. 12)

- **Bloqueos AV de IIº:** En este grado de bloqueo, existe un fallo intermitente de la conducción de los impulsos de las aurículas a los ventrículos, de forma que algunas ondas P no van seguidas de QRS. Se distinguen dos tipos de bloqueo AV de IIº:
  - *Bloqueo AV tipo Wenckebach o Mobitz I:* alargamiento progresivo de los intervalos PR, hasta que una onda P no es conducida a los ventrículos y no va seguido por tanto de QRS. Puede aparecer en sujetos normales durante el sueño, y suele tener las mismas causas que el bloqueo AV de Iº. (Fig. 13)



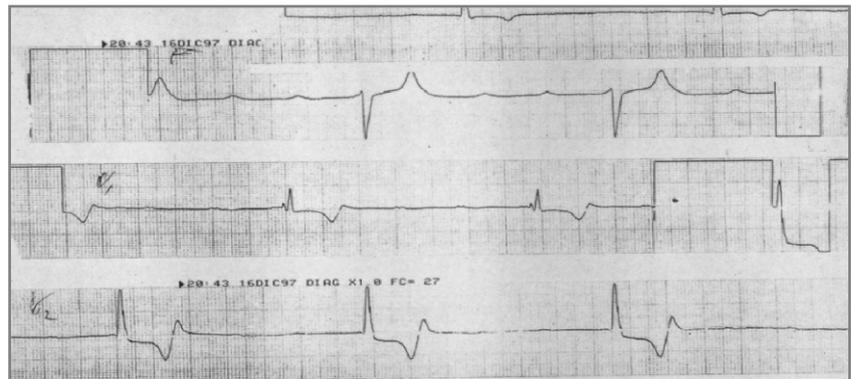
(Fig. 13)

- *Bloqueo AV tipo Mobitz II* (Fig. 14): se caracteriza por el fallo brusco de la conducción AV, de modo que una o más ondas P no son conducidas a los ventrículos, sin que exista una prolongación del PR. Se localiza generalmente en el sistema His-Purkinje y suele asociarse a bloqueos de rama. Es importante diagnosticarlo pronto, pues a menudo, puede progresar a bloqueo AV completo con ritmos de escape inestables. Su presentación aguda se asocia a IAM anterior, fármacos antiarrítmicos. Las formas crónicas aparecen normalmente en procesos degenerativos.



(Fig. 14)

- **Bloqueos AV de IIIº o Bloqueo AV Completo** (Fig. 15): En este tipo de bloqueo existen dos focos de activación diferentes, uno auricular y otro ventricular, a lo que llamamos disociación AV completa. La frecuencia del ritmo de escape ventricular es lenta y siempre menor que la frecuencia auricular. En ocasiones aparece de forma paroxística e intermitente, aunque con mayor frecuencia se presenta como primera manifestación de alteraciones en el sistema específico de conducción en las personas de edad avanzada.



(Fig. 15)

## 7.- CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS ARRITMIAS

La valoración de un paciente con arritmia o sospecha de ella, se inicia con la obtención de una historia clínica concisa y una exploración física adecuada, junto a la realización simultánea de un ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo, ya que el ECG, dará en la mayoría de los casos el diagnóstico de la arritmia.

La anamnesis y la exploración física orientarán sobre el manejo de la misma, según su tolerancia, tiempo de duración y patologías previas del paciente.

Las palpitaciones es uno de los síntomas más frecuentes, se definen como la “percepción desagradable del latido cardíaco”, a veces percibidos como latidos rápidos, regulares e irregulares que pueden ceder espontáneamente, pero junto a ello, lo más importante es valorar los síntomas y signos adversos que causan inestabilidad hemodinámica:

- **Síntomas y signos adversos: Inestabilidad hemodinámica:**

- Evidencia clínica de bajo gasto cardíaco: síncope o presíncope, sudoración profusa, palidez, deterioro del nivel de conciencia, frialdad de extremidades.
- Taquicardia excesiva prolongada: FC mayor de 150 lpm
- Bradicardia excesiva sintomática: FC menor de 40 lpm
- Dolor torácico: fundamentalmente en pacientes con cardiopatías.
- Fallo cardíaco: IC izquierda y/o derecha.

- **Conocer la presencia de otras patologías asociadas:**

- Como hipertensión arterial, valvulopatías, miocardiopatías, cardiopatía isquémica, etc.
- En general, FC mayor de 150 lpm o menor de 40 lpm, de corta duración y en individuos sin cardiopatía asociada, suelen ser bien toleradas y no tienen repercusión sobre el gasto cardíaco. Sin embargo, si esta frecuencia es prolongada o aparece en enfermos con una FC menor del 30% da lugar a clínica de bajo gasto y por tanto son mal toleradas.



## 8.- MANEJO DE ENFERMERÍA

### 8.1 Valoración

Las arritmias abarcan un amplio abanico de posibilidades clínicas y, tanto para su manejo diagnóstico como para su manejo clínico será fundamental establecer desde un primer momento la **estabilidad hemodinámica** del paciente que se está viendo.

Para ello se hará una valoración inicial rápida y sistemática de:

- Nivel de conciencia: preguntar el nombre y si tiene alergias medicamentosas conocidas.
- Patrón respiratorio: objetivar la existencia de bradipnea o taquipnea. Si hay varias personas, una puede ir poniendo el pulsioxímetro.
- Patrón circulatorio: palpar el *pulso radial* para hacerse una idea de la FC y PAS>80mmHg. También se valorarán signos de perfusión periférica como la *coloración* y *sudoración*. En este punto el paciente puede estar normotenso y estable (se tomará una TA) o con claros signos de shock: hipotensión, pálido, sudoroso, frío (canalización de una vía venosa).
- La *monitorización electrocardiográfica* es *prioritaria* y debe ser *continua*. Para ello conectar en primer lugar las derivaciones de los miembros y encender el monitor (recordad que la tira de ritmo se obtiene en I, II donde las ondas P son positivas si el inicio del impulso es en el nodo sinusal). A continuación haremos un ECG de 12 derivaciones.

¡¡¡ES FUNDAMENTAL TRANSMITIR TRANQUILIDAD AL PACIENTE Y OFRECERLE APOYO PSICOEMOCIONAL, PARA ELLO ES RECOMENDABLE DIRIGIRSE A ÉL POR SU NOMBRE Y EXPLICARLE CON PALABRAS SENCILLAS LAS TÉCNICAS QUE VAMOS A REALIZAR!!!

### 8.2 Diagnósticos de enfermería

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO	RELACIONADO CON	MANIFESTADO POR
00092	Intolerancia a la actividad	Desequilibrio entre el aporte y demandas de oxígeno	- Disnea y malestar - FC o TA anormales en respuesta a la actividad - Cambios electrocardiográficos indicadores de arritmia o isquemia
00146	Ansiedad	Cambio en el estado de salud	- Expresión de preocupaciones - Nerviosismo - Miedo a consecuencias inespecíficas - Trastornos del sueño
00004	Riesgo de infección	Procedimientos invasivos (catéter venoso periférico)	
00126	Conocimientos deficientes (sobre el régimen terapéutico)		



2.2 Arritmias cardiacas.

COMPLICACIONES POSIBLES	
-	Hipotensión
-	Hipertensión
-	Dolor anginoso
-	PCR

8.3 Actuación

Desde el punto de vista general, la actuación puede ir dirigida a un paciente estable (TPSV en individuo joven con corazón sano) en cuyo caso, habrá actividades de las siguientes que no se realizarán; pasando por pacientes clínicamente inestables (TVCP mal toleradas); hasta llegar a pacientes en situación de PCR (como es el caso de la FV/TVSP). Por ello se recogen las **actividades de manera global**.

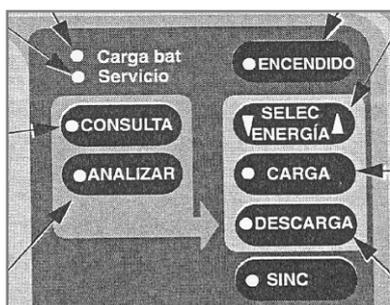
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea en pacientes con bajo nivel de conciencia.
- Administrar oxígeno según la situación clínica del paciente.
- Canalizar una vía venosa del mayor grosor posible (hay medicaciones que deben ser administradas en bolo muy rápido). Es necesario el uso de llave de tres pasos, para introducir los fármacos de manera segura y perfusiones en Y si no es posible una segunda vía. El SSF además de servir para comprobar la vía, es de elección como mantenimiento de la misma y será útil en caso de hipotensión inducida por los fármacos.

En función de la estabilidad hemodinámica del paciente, el **manejo específico** puede ser la terapia eléctrica o el uso de fármacos.

¿QUÉ SE DEBE CONOCER DEL TRATAMIENTO ELÉCTRICO?

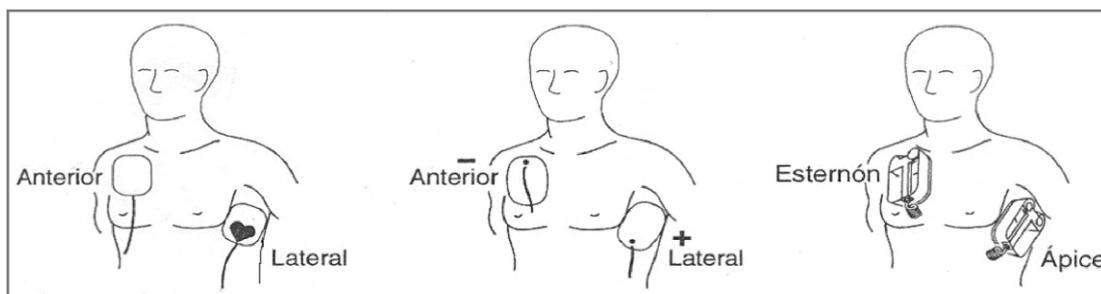
Es de elección en **PCR por FV/TVSP** mediante la desfibrilación (choque eléctrico asincrónico); en **1TAQUIARRITMIAS CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA** la opción será la cardioversión eléctrica (choque eléctrico sincronizado) y en **2BRADIARRITMIAS CON REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA** usando el marcapasos externo.

- **CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA<sup>1</sup>**:
  - Explicar al paciente lo que se le va hacer.
  - Sedoanalgesiar al paciente: Midazolam 5-10mg, bolo IV y Fentanest 0,05 -0,10mg, bolo IV (según orden médica).
  - Ventilar con mascarilla facial para SatO<sub>2</sub> 90-100%
  - Seleccionar el modo sincrónico en el monitor: observar en la pantalla un triángulo sobre cada complejo QRS.





- Seleccionar la energía: en caso de Fibrilación Auricular seleccionaremos 200J de energía bifásica, en el resto de taquiarritmias 150J.
- Aplicar gel a las palas: mejorará la conducción de la energía.
- Situar las palas o las pegatinas en la parte anterolateral del tórax: cada pala lleva impresa su localización en esternón o ápex. Si se usan las pegatinas se debe desconectar el cable de las palas del monitor para conectar el cable que irá a éstas.
- La pala o la pegatina anterior se puede poner en la parte anterolateral derecha o izquierda; si tiene DAI y/o MP debe estar alejada como mínimo 12cm del generador.

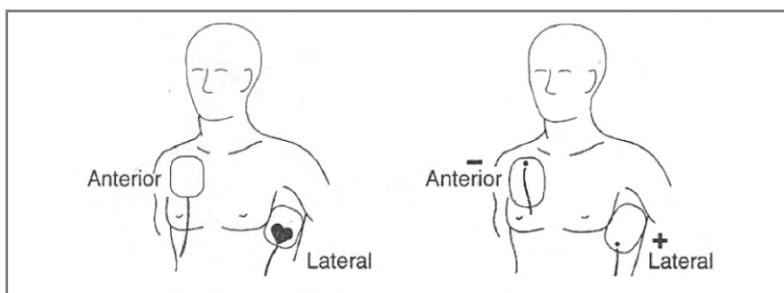


Electrodos QUIK-COMBO®

Electrodos FAST-PATCH®

Paletas estándar

- Cargar la energía
  - Descargar la energía: la descarga se efectuará sobre un QRS propio del paciente por lo que habrá que dejar las palas durante unos segundos tras apretar el botón de descarga.
  - Comprobar eficacia: ritmo y pulso.
- **MARCAPASOS EXTERNO<sup>2</sup>:**
    - Explicar al paciente lo que se le va hacer.
    - Sedoanalgesiar al paciente: Midazolam 5-10mg, bolo IV y Fentanest 0,05-0,10mg, bolo IV (según orden médica).
    - Conectar el cable del marcapasos en el lugar indicado en el desfibrilador: desconectar las palas para desfibrilar y en ese conector se ajusta el cable del marcapasos.
    - Poner los electrodos adhesivos sobre el tórax del paciente. Los electrodos adhesivos son de un solo uso y llevan impreso un símbolo que hace referencia a su localización.
    - Existen dos posibilidades a la hora de ponerlos sobre el paciente:
      - **Anterolateral** → Igual que las palas:
        - \* Electrodo negativo anterior (- ant) y electrodo positivo lateral (+ lat)
        - \* Electrodo ♥ lateral.



Electrodos QUIK-COMBO®

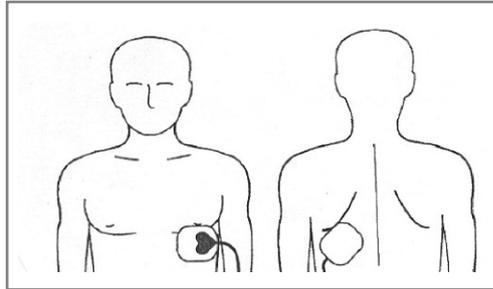
Electrodos FAST-PATCH®



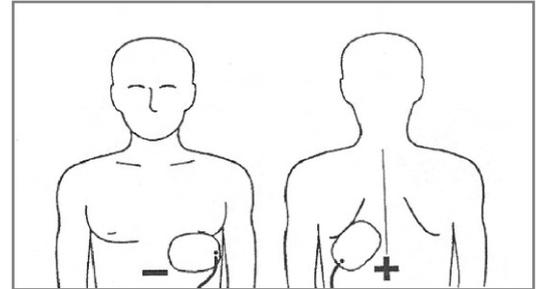
2.2 Arritmias cardíacas.

**Anteroposterior:**

- \* Electrodo ♥ o negativo (-) precordio izquierdo.
- \* Electrodo positivo (+) infraescapular (enfrentado al anterior)



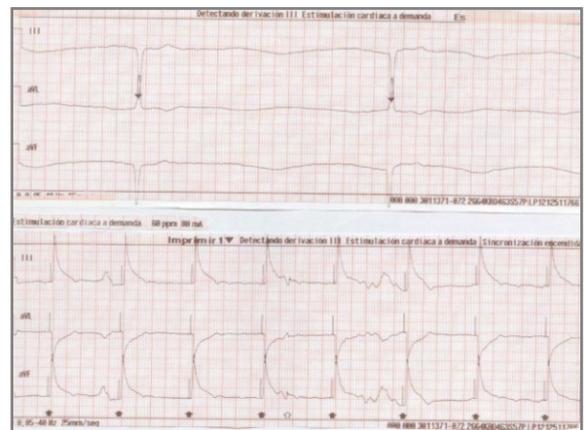
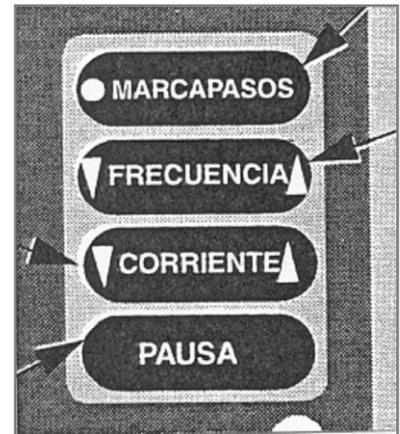
**Electrodos QUIK-COMBO®**



**Electrodos FAST-PATCH®**

Estos electrodos permitirán la cardioversión eléctrica o la desfibrilación en caso que fuera necesario.

- Seleccionar en el monitor el modo marcapasos: se iniciará en modo “a demanda”, lo que permitirá sincronizar el estímulo con el ritmo propio del paciente. Para modificar el modo habrá que pulsar en OPCIONES.
- Seleccionar la frecuencia. Generalmente se comienza con FC 60lat/min. Se modificará la FC en función de la respuesta hemodinámica del paciente.
- Seleccionar la intensidad de la corriente. Hay dos posibilidades: empezar por corrientes más bajas e ir subiendo (habitualmente no son efectivas intensidades inferiores a 40mA); o comenzar con una intensidad más alta e ir bajando hasta que se consiga la mínima efectiva.
- Comprobar eficacia: ritmo y pulso. En todos los casos es primordial valorar la eficacia del marcapasos identificando la espiga seguida de QRS y correspondiéndose con un pulso efectivo. Será importante registrar la TA.
- La PAUSA desactiva temporalmente la función de estimulación cardíaca y nos permite visualizar el ritmo basal del paciente.



## ¿CUÁLES SON LOS FÁRMACOS QUE SE MANEJARÁN CON EL PACIENTE ARRÍTMICO?

### **Adenosina (Adenocor® vial 6mg/2ml)**

- Produce un *bloqueo AV transitorio* (de elección en TPSV que se perpetúan a expensas del nodo AV). Cumple fines terapéuticos y diagnósticos (al entretener la respuesta ventricular permite la identificación de otras taquiarritmias).
- Dosis: 6mg, 12mg, 12mg (adultos) ;0,05-0,25mg/kg (niños)
- Canalizar una *VVP de grueso calibre* porque es necesario administrarla en bolo IV muy rápido (vida media muy corta) y lavado posterior con 10cc de SF (como propulsor). Elevar el brazo para que alcance más rápidamente el corazón.
- Advertir al paciente de los posibles efectos adversos (disnea, dolor torácico, náuseas, rubefacción y malestar general).
- Registrar el momento de la administración
- Está contraindicado en pacientes asmáticos y en el contexto de una reagudización de EPOC.



### **Amiodarona (Trangorex® ampollas 150mg/3ml)**

- Fármaco clase III (prolonga la duración del potencial de acción y del período refractario bloqueando generalmente los canales de potasio). De elección en pacientes que presenten taquiarritmias con cardiopatía estructural o ICC.
- Diluir en SG evitando preparaciones muy concentradas (puede precipitar).
- Canalizar VVP de grueso calibre por el riesgo de flebitis (excipiente alcohol benzílico).
- Dosis de carga: 5mg/kg IV. Preparar 2 amp en 50-100cc de SG 5% y pasarlo en 15min.
- Dosis mantenimiento: 15mg/kg IV en infusión continua. Perfusión de 2 amp en 250cc de SG 5% en 8h.
- Contraindicado en Síndrome de QT largo, alérgicos al yodo, disfunción sinusal o bloqueo AV o bloqueo bi-trifascicular no protegidos con marcapasos, alteraciones tiroideas.

¡¡¡VIGILAR ESTRECHAMENTE LA PROLONGACIÓN DEL QT Y LA TA!!!

### **Digoxina (Digoxina® 0,25mg/1ml)**

- Tiene efecto inotrópico + (↑ fuerza e intensidad de las contracciones), cronotrópico – (↓ frecuencia sinusal) y deprime la conducción en el nodo AV mediada por activación vagal. Es fármaco de primera elección para control de la frecuencia cardíaca si la función del VI está deprimida o en casos de ICC. Tiene una vida media muy larga (30-40h).
- Dosis inicial de 0,25-0,50mg IV en 1-2 min.
- Contraindicado en Síndrome de WPW.
- Efectos adversos: confusión, cefalea, somnolencia, trastornos gastrointestinales, alteraciones visuales, arritmias.
- En casos de intoxicación digitalica, suspender fármaco, corregir alteraciones electrolíticas, implantación de marcapasos y antídoto (Fragmentos Fab antidigoxina).



### **Lidocaína (Lidocaína® ampollas 2% y 5%)**

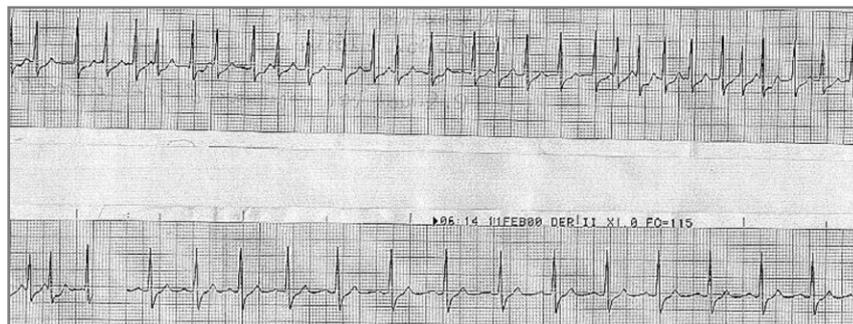
- Antiarrítmico Clase IB: ↓ automatismo ventricular, ↓ reentradas a nivel ventricular y ↑ umbral de FV. Está indicada en la supresión de arritmias ventriculares en el contexto de isquemia aguda.
- Ampollas de 200 y 500mg.
- Dosis inicial de 1-1,5 mg/Kg, administrándose en bolos de 50 a 100 mg en 2min, repitiendo la dosis en 5-10 min e instaurando perfusión una vez que ceda la taquicardia.
- Dosis mantenimiento: 2-4 mg/kg/min. Perfusión: 500 mg en 250cc de SG 5% a15- 60 microgotas/min.
- No mezclar con otros fármacos.
- Reducir la dosis o suspender si aparece ensanchamiento de QRS, disfunción sinusal, bloqueo AV o efectos sobre el SNC (visión borrosa, confusión, agitación y temblores semejantes a una intoxicación etílica).

### **Procaïnamiđa (Biocoryl® vial 1g/10ml)**

- Antiarrítmico Clase IA: que ↓ automatismo ventricular, ↓ reentradas a nivel ventricular y ↑ umbral de fibrilación. Está indicado en supresión y prevención de TV fuera de la fase aguda del IAM y supresión de la FA en pacientes con Sd. de WPW.
- Dosis inicial de 15 mg/kg pudiendo administrarse en bolos de 100 mg en 5 min, cada 10 min hasta dosis máxima de 1g. No superar nunca el ritmo de infusión de
- 50 mg/min.
- Dosis mantenimiento: 1-4mg/min. Preparar perfusión de 1g en 250cc de SG5% o de SSF 0,9% a 30ml/h.
- Vigilar efectos adversos: ensanchamiento del QRS y prolongación del QT, trastornos de la conducción AV e hipotensión.

### **Propafenona (Rytmonorm® ampollas 70mg/20ml)**

- Antiarrítmico Clase IC: predominante (más clase II). Deprime FC sinusal y suprime automatismo ectópico, prolonga período refractario del NAV y anterógrado y retrógrado de las vías accesorias. Está indicado en supresión de FA/Flutter sin cardiopatía estructural grave (fármaco de elección); restaurar ritmo sinusal en TPSV; prevención arritmias supraventriculares y de TV (en FE>40%).
- Dosis: 1-2 mg/kg. Diluir 2 ampollas en 100 SG5% y pasarlo en 10 min. Sólo es estable en SG.
- Efectos adversos: hipotensión sobre todo si infusión rápida IV.





### **Propranolol (Sumial® ampollas 5mg/5ml)**

- Antagonista competitivo de receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$  adrenérgicos. Tratamiento de urgencia de arritmias cardíacas y crisis tirotóxicas
- Dosis: 1 mg inyectado durante 1 min, repetir a intervalos de 2 min hasta obtener respuesta; máx. 10 mg en pacientes conscientes y 5 mg en anestesiado.
- Efectos adversos: bradicardia, isquemia periférica, hipotensión, insuficiencia cardíaca, BAV, hipoglucemia.

### **Verapamilo (Manidon® ampollas 5mg/3ml)**

- Fármaco calcioantagonista: Inhibe la entrada de calcio, a través de membranas de células del músculo cardíaco y vascular. Al reducir la concentración de Ca intracelular, dilata arterias coronarias, arterias y arteriolas periféricas. Indicado en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares, excepto en el Sd. WPW y en Sd. Lown-Ganong-Levine.
- Dosis inicial: 0,075 mg/kg. Diluir 1 amp en 10cc de SG5% o SSF 0,9% y administrarla de forma lenta (durante un tiempo no inferior a 2 min). Si no es suficiente, se puede repetir a los 15 min.
- Contraindicado en: hipotensión, shock, enfermedad del seno, insuficiencia cardíaca.
- Efectos adversos: hipotensión, trastornos de la conducción sinoauricular o BAV.

### **Sulfato de Magnesio (Sulmetin® ampollas 1,5g/10ml)**

- Suprime automatismos anormales en células parcialmente despolarizadas (puede ocurrir depresión respiratoria, si se usa simultáneamente con relajantes musculares no despolarizantes, antidepresivos, sedantes). Indicado en control de Torsades de Pointes y en algunas formas de TV repetitivas y/o polimórficas.
- Dosis 1,5-2 g. IV diluido en 100 SG 5% o SSF 0,9% a pasar en 20 min.
- Perfusión: 1 amp en 100 SG5% de 12-80 ml/h
- Efectos adversos: sofocos, mareos, bradipnea, disnea, debilidad muscular, hipermagnesemia, hipercalcemia.

### **Diltiazem (Masdil® vial 25mg para reconstituir)**

- Fármaco calcioantagonista. Potente vasodilatador que aumenta el flujo sanguíneo y disminuye la frecuencia cardíaca deprimiendo la conducción del nodo sinusal y del auriculoventricular. Indicado en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares (excepto vías accesorias).
- Dosis inicial: 0,25 mg/kg. Reconstituir la ampolla con 5 ml de SSF 0,9% y cargar 4 ml de la dilución en 50 ml de SSF 0,9%. Administrarlo en 3-5 min. Se puede repetir en 20-30 min a dosis de 0,35 mg/Kg IV.
- Contraindicado en: hipotensión, shock, enfermedad del seno, ICC.
- Efectos adversos: hipotensión, trastornos de la conducción sinoauricular o BAV.

### **Atropina (Atropina Braun® ampollas 1mg/1ml)**

- Anticolinérgico con mecanismo de acción es doble: efecto inhibitorio sobre SN Parasimpático (deprime el vago e incrementa así la frecuencia cardíaca) y central (suprime la conducción de las vías cerebelo-vestibulares). Está indicada en bradicardia sinusal y bloqueo AV.



## 2.2 Arritmias cardíacas.

- Dosis mínima 0,6 mg bolo IV: dosis inferiores a 0,5 mg pueden provocar respuestas paradójicas por su efecto central.
- Contraindicado en: alergia, tirotoxicosis, glaucoma de ángulo estrecho, taquicardia.
- Inhibe el efecto de la metoclopramida.

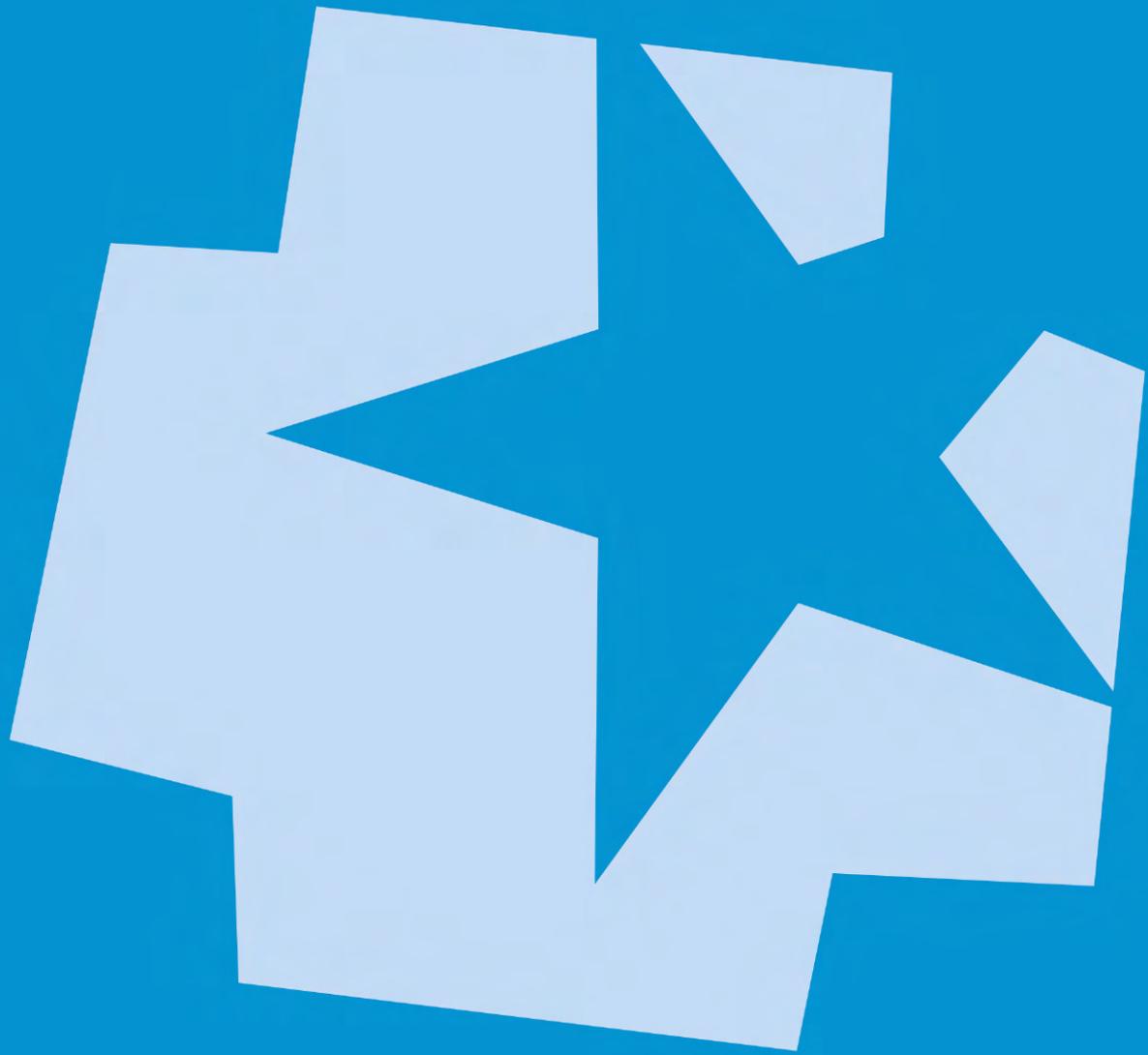
**Isoproterenol (Aleudrina® ampollas 0,2 mg/1ml)**

- Agonista de los receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$ : tiene un efecto inotrópico y cronotrópico positivo. Está indicado en bradiarritmias severas fuera de un contexto isquémico.
- Dosis inicial: Diluir 2 ampollas en 100 ml de SG 5% o SSF 0,9% y administrar a un ritmo de 0,5-10 microg /min (15-150 ml/h).
- No usar si coloración o precipitado.
- Contraindicado en síndrome coronario agudo, hipotensión.
- Efectos adversos: taquicardia, ansiedad, sudoración, temblor.

## 9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Jalife I, Delmeas M, Dividendo IM, et al. Basis mechanisms of cardiac arrhythmias. En Jalife et al (ed. ). Basic cardiac electrophysiology for the clinician. Armonk, NY; Futura Publishing 1999, p 197-245
2. Almendral Garrote J, Gonzalez Torrecilla E. Mecanismos de las arritmias cardíacas. En Arritmias manejo practico: pag 81-102. Accion Medica. S.E.C. 2007
3. Martin Martinez A, Moya Mitians A, Perez-Villacastin J. Manejo Avanzado de las arritmias cardíacas. pag 72-79. Area científica de Menarini
4. Arenal Maiz A, Cartel Maria A, Lopez Gil M, Lopez Merino JL. Rev. Esp. Cardiol. 2009; 62: 67-79. Actualizaciones en arritmias y electrofisiología cardíaca.
5. Lopez Merino JL, Garcia Alberola A. Rev. Esp. Cardiol. 2007; 60: 33-44. Arritmias y electrofisiología clínica
6. ACC /AHA /ESC. Guía de practica clinica para el manejo del paciente con fibrilación auricular. Rev. Esp. Cardiol 2006; 59.
7. Oter Rodríguez R, Rodríguez Font E, Tomer Montoya P, Duran Robert I. Arritmias hipoactivas. Medicine. 1996. Cap. 7 (20), pag 800- 804
8. Ruano Marco M, Tormo Calaudin C, Cunat de la Hoz J. Arritmias. Manual de Soporte Vital Avanzado. Comité Español de RCP. Masson 1998. Cap 6, pag 85-109
9. [www.enfermeriaencardiologia.com](http://www.enfermeriaencardiologia.com)
10. Rodriguez Padial L, et cols. Guía de buena práctica clínica en Fibrilación Auricular. Ministerio de Sanidad y Consumo. OMC. Laboratorios LACER.
11. Quesada Dorador A. (Unidad de Arritmias Casa de Salud. Valencia). Fármacos Antiarrítmicos. Laboratorio 3M.
12. A. Salgado (UCI H.G. Vall d'Hebron). Manual Fármacos de Urgencias. Laboratorio Bayer.
13. XIX Curso Cuidados Intensivos Cardiológicos en Enfermería. Instituto Cardiológico de Madrid. UCM
14. II-X Cursos **Electrocardiología** Clínica. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Clínico San Carlos
15. Comisión de Farmacia y Terapéutica. Servicio Especial de Urgencias 061. Madrid. Guía Farmacoterapéutica. 2ª Edición 1999.
16. C. Amboage Mato y M. Agüera Peñafiel. Guía de Administración Intravenosa de Medicamentos de Urgencias. SACYL. Editorial ARAN.
17. Ruiz Calvente R, et cols. Manejo Extrahospitalario de la Fibrilación Auricular. Guías y Vías Clínicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la CAM. SUMMA 112. Editorial ARAN. 2010.





## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

### 2.3 Síncope cardiovascular

**AUTORES:** Javier de Andrés Sánchez, Piedad Navarro Navarro, Miguel Navajo Gallego.



**SUMMA 112**





## **INDICE:**

- 1.- Objetivos**
- 2.- Introducción**
- 3.- Concepto**
- 4.- Valoración de enfermería**
- 5.- Diagnósticos de enfermería**
- 6.- Actuación de enfermería**
- 7.- Conclusiones**
- 8.- Glosario de términos**
- 9.- Bibliografía y lecturas recomendadas**



## 1.- OBJETIVOS

- a. Reconocer las situaciones de pérdida de conocimiento que encajen con el síncope de etiología cardiovascular.
- b. Aprender a discriminar las posibles causas de síncope.
- c. Conocer los riesgos en situaciones de síncope cardiovascular.
- d. Estratificar los riesgos del síncope.
- e. Realizar el tratamiento adecuado en función de las causas que lo originen.
- f. Saber recopilar toda la información relevante acerca del episodio.

## 2.- INTRODUCCIÓN

A pesar de que la causa más habitual de síncope no es la que tiene su origen en el corazón, sino que es aquella que se define como neuromediada, la importancia y el peor pronóstico de los pacientes que han sufrido un síncope de origen cardiovascular, hacen que este tipo de síncope, sobretodo el producido por arritmias cardíacas, sea el segundo en cuanto a prevalencia e importancia.

Por ello, en este capítulo se pretende comprender las causas que lo originan de forma clara y sencilla, para así, poder discriminar las situaciones que pueden ser parecidas al síncope y aquellas que aun siendo un síncope, no representen un problema grave en cuanto a morbilidad y/o mortalidad del paciente, de aquellas que puedan comprometer la vida de la persona.

Para que todo esto sea posible, el capítulo se ha desarrollado a través de la revisión bibliográfica de guías, manuales y libros de texto relacionados con el síncope, la emergencia y la cardiología, avalados por sociedades científicas o realizados por profesionales de distintos campos relacionados con esta patología.

De esta manera se pretende conseguir una referencia fácil y sencilla que ayude en la práctica clínica, no solo en cuanto al diagnóstico y al manejo del síncope cardiovascular, si no que sirva como herramienta de diagnóstico de otras patologías cardiovasculares que puedan realizar su debut a través de él, orientando por tanto, al tratamiento necesario del paciente en función a la causa subyacente del síncope.

## 3.- CONCEPTO

El síncope de etiología cardiovascular se puede definir como el cuadro de pérdida de conocimiento brusco, de breve duración y con recuperación espontánea que no presenta déficit neurológico ni estado confusional, que ha sido debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria<sup>1</sup>.

Dependiendo de la edad de los pacientes y del contexto clínico la prevalencia de las causas del síncope varían de forma significativa<sup>1</sup>. A pesar de ello, se pueden identificar algunas cosas comunes en casi todas las situaciones.



De esta manera, se puede identificar, que el síncope reflejo es la causa más habitual de síncope en cualquier contexto, seguido del síncope cardiaco que a medida que avanza la edad de los pacientes aumenta su prevalencia y posteriormente el síncope ortostático, que aumenta, pudiendo superar incluso al de origen cardiaco, en pacientes de edad muy avanzada<sup>1</sup>.

Ante un paciente con un episodio sincopal, es importante conocer y definir los riesgos que esto puede acarrear para el mismo. Los principales riesgos que preocuparán en estas situaciones serán: la muerte súbita, los riesgos de traumatismo, las recurrencias frecuentes y el impacto en la calidad de vida del paciente.

Así se debe tener en cuenta, que los principales factores de riesgo de la muerte súbita en pacientes con síncope son las cardiopatías estructurales y las enfermedades eléctricas primarias<sup>1</sup>, por lo que los síncofes de etiología cardiaca quedarían dentro de los síncofes de alto riesgo que requerirán traslado hospitalario y observación intensiva.

### LOS PACIENTES CON UN SÍNCOPE CARDIACO ESTÁN CLASIFICADOS COMO PACIENTES DE ALTO RIESGO

Los riesgos de traumatismo, las recurrencias frecuentes y el impacto en la calidad de vida deberán evaluarse posteriormente y realizar los tratamientos o educación sanitaria necesarios para su prevención.

El síncope cardiogénico está originado por una situación de bajo gasto cardiaco que determina una hipoperfusión cerebral que será el origen de la pérdida de consciencia. La causa de esta situación puede clasificarse en tres grandes grupos en cuanto a su etiología cardiovascular, las arritmias cardiacas, las enfermedades estructurales del corazón y otras causas relacionadas.

En el caso de las arritmias lo que se puede apreciar a nivel fisiológico es un deterioro hemodinámico que puede producir un bajo gasto cardiaco provocando de esta manera, una disminución del flujo sanguíneo cerebral, que causa finalmente el síncope.

En cambio, las enfermedades estructurales del corazón generan una limitación en cuanto al aumento del gasto cardiaco que puede generar el corazón, pudiendo causarse un síncope en el momento en el que la demanda circulatoria sobrepase este límite y el corazón no sea capaz de abastecerla de forma suficiente.

Por tanto, en función a su fisiología y a la distinción de dos grandes grupos de causas probables del síncope cardiaco, podemos englobar las patologías subyacentes a este episodio sincopal de la siguiente manera:

#### a. Arritmias cardíacas.

- Bradiarritmias: Disfunción del nodo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia), enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular, disfunción de un dispositivo implantable<sup>1</sup>.
- Taquiarritmias: Taquicardias supraventriculares, taquicardias ventriculares (idiopáticas o secundarias a cardiopatías estructurales)<sup>1</sup>



## 2.3 Síncope cardiovascular

- Inducción de arritmias por fármacos: bradicardias o taquicardias inducidas por fármacos (antiarrítmicos o fármacos que alargan el intervalo QT)<sup>1</sup>

**b. Cardiopatía estructural.**

- Estenosis aórtica: disminución del calibre aórtico que dificulta la salida de sangre del ventrículo izquierdo a través de la arteria aorta.
- Estenosis mitral: disminución del calibre de paso de la válvula mitral que dificulta el llenado del ventrículo izquierdo.
- Mixoma auricular: cuando en su crecimiento ocluye la válvula mitral reduciendo el llenado ventricular.
- Miocardiopatía hipertrófica: hipertrofia del tabique interventricular que genera durante la sístole un cierto grado de estenosis aórtica<sup>2</sup>.
- Infarto agudo de miocardio: tanto por la generación de arritmias como por la disminución del gasto cardíaco que genera.
- Espasmo coronario: generan cuadros anginosos que pueden derivar en arritmias y disminución de la fuerza de bombeo del corazón.

**c. Otras causas cardiovasculares.**

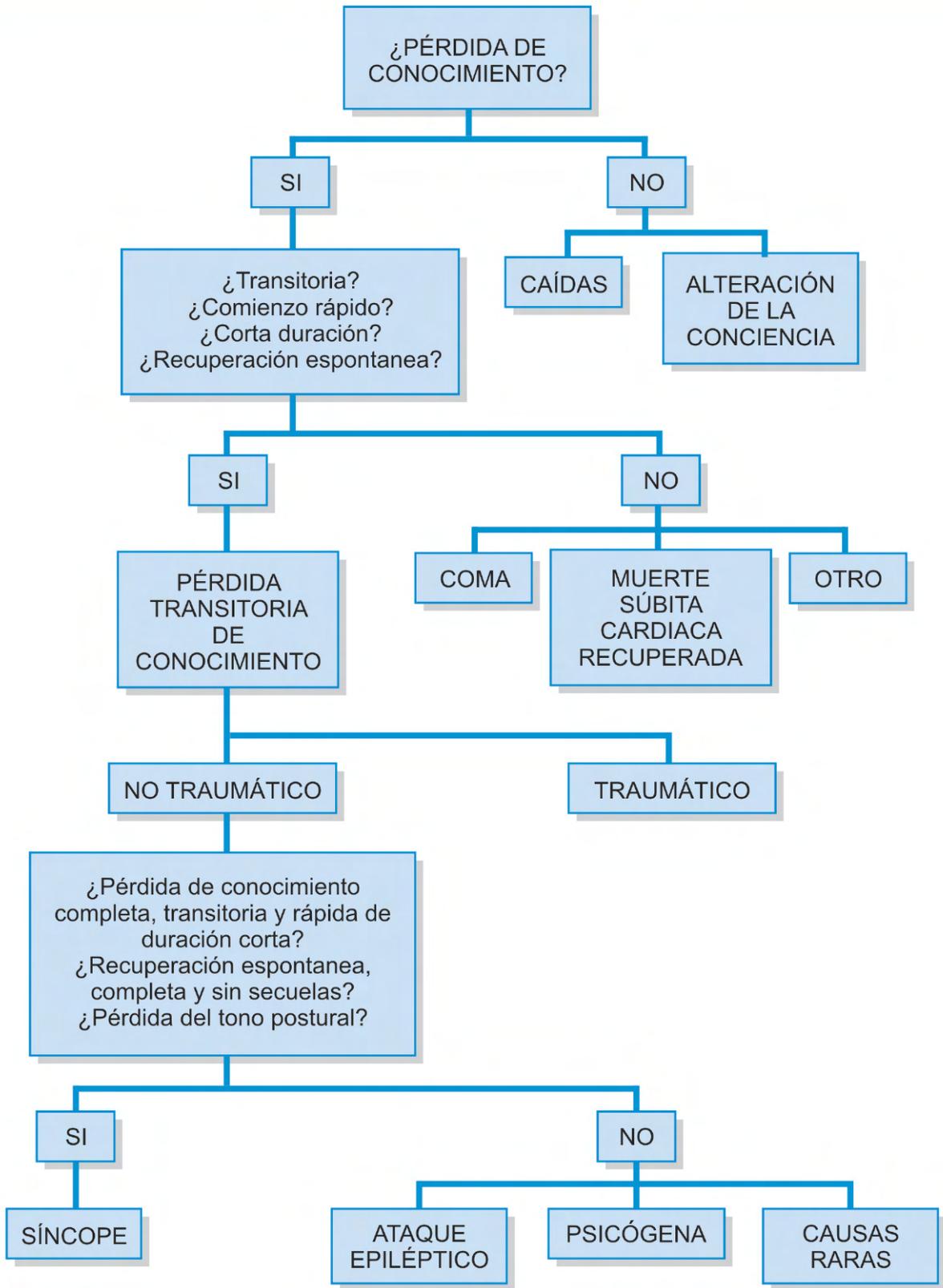
- Tromboembolismo pulmonar: suele ser causa del síncope cuando bloquee la circulación en más de dos tercios. Impide la vuelta de la sangre al corazón desde los pulmones<sup>2</sup>.
- Taponamiento cardíaco: acumulación de líquido en el espacio pericárdico que impide la dilatación correcta de las cavidades del corazón.
- Disección aórtica: sangrado que se produce dentro y/o a lo largo de la pared de la aorta<sup>2</sup>.
- Hipertensión pulmonar: aumento de la presión de las arterias pulmonares que obliga al lado derecho del corazón a esforzarse más, para poder enviar sangre a oxigenar, pudiendo esto producir agrandamiento o fallo del lado derecho del corazón.

## 4.- VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Dentro de la valoración de este tipo de episodios lo primero que hay que determinar, es, si la pérdida de conocimiento que ha sufrido el paciente se trata o no de un episodio sincopal, por ello, es importante valorar la situación de forma que se puedan discriminar otras causas de pérdida de conocimiento y si la pérdida de conocimiento es completa, como sucede en el síncope, o no como sucede en otras situaciones. Para ello podemos utilizar el siguiente algoritmo (Fig. 1<sup>1</sup>)



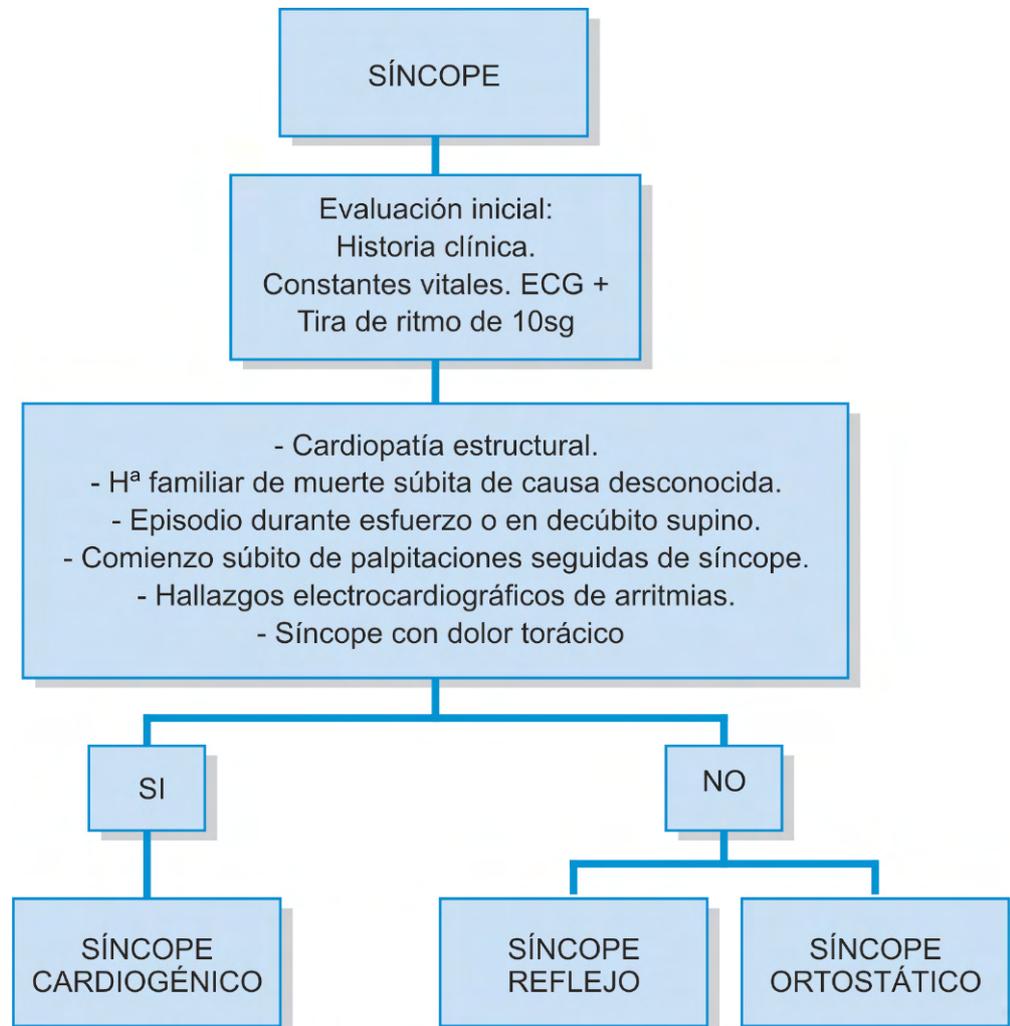
### ALGORITMO DE DISCRIMINACIÓN DEL SÍNCOPE



(Fig.1<sup>1</sup>)



Una vez determinado el episodio como un síncope se debe clasificar a que tipo de síncope pertenece, ya que existen tres grupos fundamentales, cardiaco, reflejo u ortostático. El que ocupa este capítulo, es el síncope de origen cardiaco, el cual se puede identificar en función a la valoración y una serie de condicionantes reflejados en el siguiente algoritmo (Fig.2<sup>1</sup>)

(Fig.2<sup>1</sup>)

A parte de estos algoritmos para determinar el episodio de síncope cardiogénico, la valoración debe ir encaminada a la distinción de la causa subyacente del episodio sincopal y a la estratificación del riesgo que esto supone para el paciente. Por ello, se debe realizar una valoración clínica exhaustiva que no pueda inducir a error en cuanto a la situación real del paciente y a los riesgos derivados de ella, por tanto, se debe realizar<sup>1,2,3</sup>:

- a. Valoración inicial: Impresión de gravedad, orientación temporo-espacial, confusión, compromiso de la función respiratoria.
- b. Piel y mucosas: Sudoración, hipo/hipertermia, perfusión periférica, cianosis, palidez.
- c. Constantes vitales:
  - Medición de la tensión arterial en ambos miembros superiores, tanto en decúbito como en sedestación: para comprobar las fluctuaciones arteriales ante los cambios posturales del paciente y además al hacerlo en ambos miembros, se comprobará si la presión sanguí-



- nea es igual en ellos o si es desigual y poder estar ante un problema de origen vascular.
- Valoración de la frecuencia cardiaca, ritmo e intensidad.
  - Valoración de la frecuencia respiratoria, ritmo e intensidad.
  - Apreciación de la amplitud de pulsos centrales y periféricos: comparar los pulsos del lado derecho y del lado izquierdo para comprobar que la llegada de sangre se produce de forma correcta a ambos hemisferios.
  - Glucemia capilar: ayuda a discriminar un síncope de origen metabólico.
  - Pulsioximetría y capnografía.
- d. Electrocardiograma de doce derivaciones y tira de ritmo de al menos 10 segundos para buscar arritmias o cardiopatías estructurales.
- e. Valorar la presencia de traumatismos y lesiones ya que se asocian con frecuencia en las pérdidas de conocimiento de aparición súbita.
- f. Realizar una historia clínica detallada en la que se investigue sobre cómo comenzó el episodio y en qué circunstancias, cómo fue la pérdida de conocimiento y qué le ocurrió al paciente durante él, como finalizó esta situación y recoger todos los datos posibles acerca de los antecedentes personales y familiares que puedan tener relación con el episodio de síncope.
- g. Valorar presencia de dolor torácico y/o palpitaciones que nos puedan hacer pensar en cuadros de origen cardiaco, aún en proceso en el paciente.

Esta valoración guiará en el diagnóstico diferencial del episodio de síncope del paciente; se sospechará un síncope de origen cardiaco ante la presencia de<sup>1</sup>:

- a. Cardiopatía estructural confirmada.
- b. Historia familiar de muerte súbita de causa desconocida.
- c. Episodio sufrido durante el esfuerzo o en decúbito supino.
- d. Comienzo súbito de palpitaciones seguidas del episodio de síncope.
- e. Hallazgos electrocardiográficos que puedan indicar síncope arritmico:
  - Bloqueo bifascicular.
  - Complejo QRS mayor o igual a 0,12 segundos.
  - Bloqueo sinoauricular o pausa sinusal menor o igual 3 segundos en ausencia de medicaciones cronotrópicas negativas.
  - Taquicardia ventricular no sostenida.
  - Complejos QRS preexcitados.
  - Intervalos QT largos o cortos.
  - Síndrome de Brugada (patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones V1-V3).
  - Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas epsilon y potenciales tardíos ventriculares (compatibles con miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha).
  - Ondas Q compatibles con infarto de miocardio.

Todo esto hará que sea posible distinguir la causa subyacente al síncope cardiaco y de esta manera podamos realizar el tratamiento más adecuado a cada caso.



## 5.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA<sup>4</sup>

CÓDIGO*	DIAGNÓSTICO
00029	Disminución del gasto cardíaco
00201	Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz
00069	Afrontamiento ineficaz
00155	Riesgo de caídas
00038	Riesgo de traumatismo
00206	Riesgo de sangrado
00146	Ansiedad
00148	Temor
00094	Riesgo de tolerancia a la actividad
00211	Riesgo de compromiso de la capacidad de recuperación personal

\* CÓDIGOS NANDA

## 6.- ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

El tratamiento inicial del síncope es común en todas las causas de síncope, sea este cardíaco o no, pero la continuación del mismo, en el caso del síncope de origen cardíaco, variará en función de la causa que lo origine. De este modo las primeras medidas que se deben adoptar ante un paciente que presente un cuadro sincopal serán aquellas que estén encaminadas a la reinstauración y mantenimiento de la perfusión cerebral y a la protección de la vía aérea y de la integridad física del paciente. Una vez realizadas estas primeras medidas, y valorado el origen del episodio encaminar la actuación al tratamiento de la causa originaria de la situación. Por ello las medidas iniciales serán<sup>3,5,6</sup>:

- a. Posición de decúbito supino o Trendelenburg: favorecerá la llegada sanguínea a la zona encefálica y torácica. Utilizar una y otra, de forma indistinta teniendo en cuenta que la movilización de pacientes con traumatismos debe realizarse manteniendo la inmovilidad del eje cabeza-cuello-tronco.
- b. Control de vía aérea con dispositivos tipo cánula de Guedell si el paciente continúa inconsciente y/o PLS si fuera posible.
- c. Monitorización continua de tensión arterial, electrocardiografía y pulsioximetría: de esta manera se observará de forma continuada el estado del paciente, prestando especial atención a aquellas situaciones descritas anteriormente en este capítulo como causas del síncope de etiología cardíaca.
- d. Oxígeno 4 l/m al 28% si se considera necesario: ayudará a la oxigenación celular en caso de que la causa de la hipoperfusión se mantenga.



- e. Canalización de vía venosa periférica: a ser posible de calibre medio o grande (14-16-18 G) por la necesidad de la administración de volumen y/o medicaciones.
- f. Tratamiento médico según causa subyacente
- g. Registro de actividades de enfermería: siendo éste lo más detallado posible para que se pueda garantizar la continuidad asistencial del paciente por parte de otros equipos sanitarios.
- h. Educación sanitaria al paciente: si fuera necesario se haría esta educación para evitar síncope futuros, o por lo menos, su detección por parte del paciente y que pueda reducir la morbilidad asociada a las pérdidas de conocimiento.
- i. Traslado a un centro sanitario para observación y pruebas complementarias que vendrán determinadas por la causa que haya originado el cuadro sincopal.

La monitorización y la vigilancia de las constantes vitales deberán mantenerse durante todo el proceso de atención, incluido el traslado.

## 7.- CONCLUSIONES

El síncope de origen cardiaco es la pérdida de conocimiento brusca que recupera de forma espontánea, sin focalidad neurológica ni estado confusional, de duración breve que tiene su origen en una hipoperfusión cerebral global producida por una situación de bajo gasto cardiaco originado por una arritmia o una cardiopatía estructural.

Es un problema común en la población en general, aunque la mayor parte de los episodios no son cardiológicos sobretodo en población joven y adulta, aumentando su prevalencia según avanza la edad de la persona. Su importancia radica en el peor pronóstico del síncope cardiaco con respecto a síncope neuromediados u ortostáticos, siendo un factor de riesgo de muerte súbita, por lo que encontrar la causa que lo origina será vital.

La valoración deberá ser detallada y exhaustiva y tendrá como objetivo encontrar la causa subyacente al episodio sincopal, lo que nos permitirá conocer los riesgos que tendrá el paciente derivados de este episodio, estratificarlos y realizar el tratamiento adecuado según sea necesario.

En conclusión, el síncope cardiaco es una situación de compromiso vital en la que la actuación debe ser lo más meticulosa posible para garantizar la vida y el bienestar del paciente, manteniendo una vigilancia continua de las funciones vitales y una observación a través de su monitorización hasta la transferencia del paciente en el hospital.



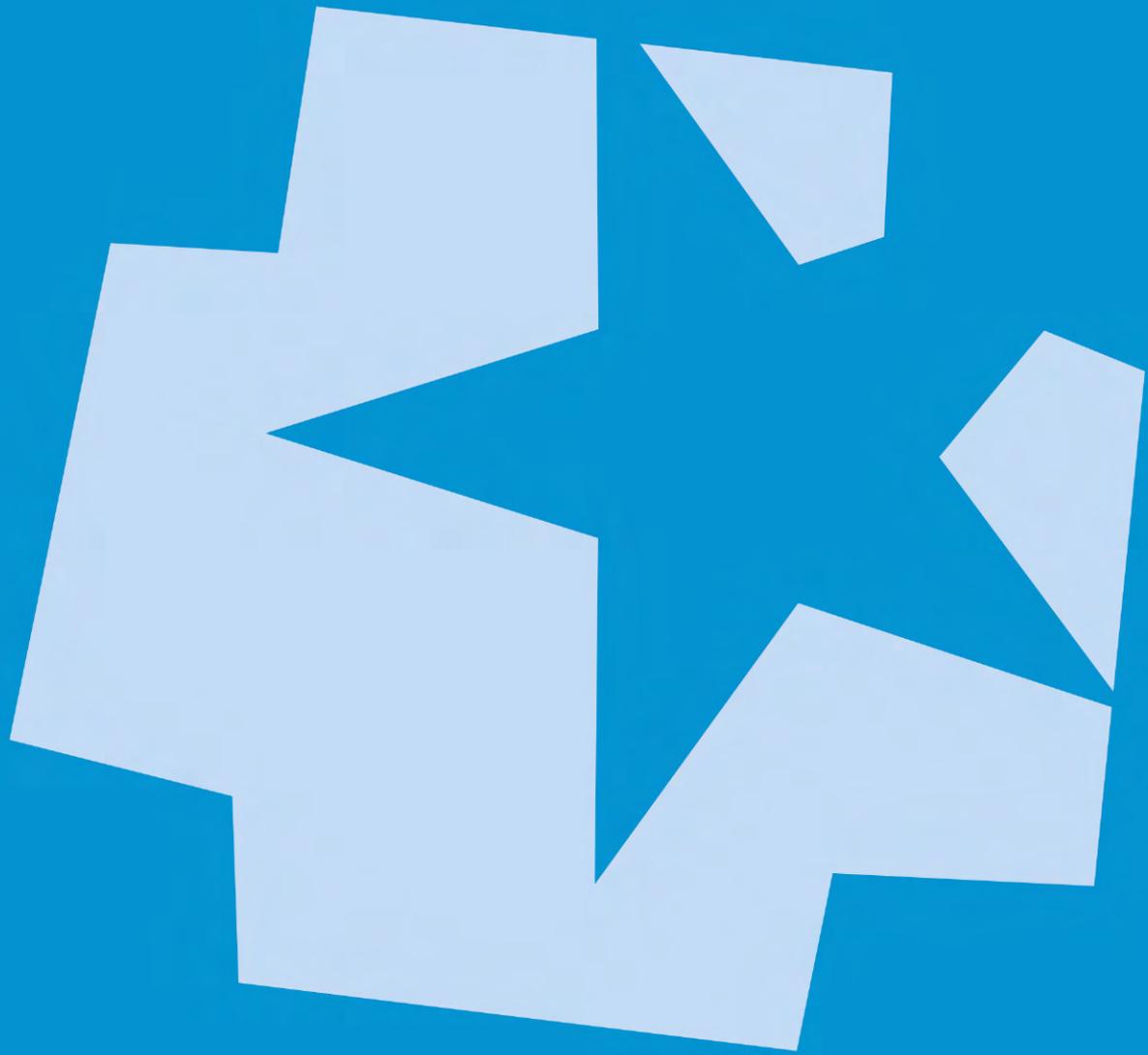
## 8.- GLOSARIO DE TÉRMINOS

- **Intervalo QT:** Comprende entre el principio del complejo ventricular y el final de la onda T.
- **Complejo QRS:** Serie de ondas que se corresponden con la despolarización ventricular.
- **Bloqueo AV:** Bloqueo del nodo auriculoventricular.
- **Segmento ST:** Espacio que sigue al complejo QRS a nivel de la línea isoeletrica hasta el comienzo de la onda T.
- **Derivaciones V1-V3:** Derivaciones electrocardiográficas precordiales.
- **Ondas T:** Onda que se corresponde con la repolarización de los ventrículos.
- **Ondas Q:** Es la primera onda negativa del complejo QRS.
- **Decúbito supino:** Posición tumbado boca arriba.
- **Trendelenburg:** Posición tumbado boca arriba con una inclinación sobre la superficie horizontal de 45°.
- **PLS:** Posición lateral de seguridad.
- **NANDA:** Asociación norteamericana de diagnóstico enfermero (North American Nursing Diagnosis Association).

## 9.- BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS RECOMENDADAS

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía de práctica clínica para el manejo y diagnóstico del síncope (versión 2009). Sociedad Europea de Cardiología 2009.
2. Ortiz Díaz M, Jurado López A. XXII curso de cuidados intensivos cardiológicos para enfermería. Asociación española de enfermería en cardiología.
3. Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A, et al. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. 2 Ed. Aran, Madrid 2008.
4. Herdman TH, Heath C, Lunney M, Scroggins L, Vasallo B. Diagnósticos enfermeros Definiciones y clasificación 2009 – 2011. Ed. Elsevier, Barcelona 2009.
5. Compendio de guías y vías clínicas de manejo en la urgencia extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid. Ed. Aran, Madrid 2009.
6. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica. Ed. Elsevier, Madrid 2004.





## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

### 2.4 Urgencia y emergencia hipertensivas

**AUTORES:** Ruth Libertad Gómez Bravo, Isabel Anguita Leblic,  
Juan José Fernández Domínguez



**SUMMA 112**

 Comunidad de Madrid



## ÍNDICE:

### 1. Introducción.

### 2. Objetivos.

### 3. Concepto y Fisiopatología.

### 4. Valoración.

#### 4.1 Medición Esfingomanométrica de la Tensión Arterial.

4.1.1 Consideraciones importantes.

4.1.2 Situaciones especiales que pueden generar una lectura errónea de la Tensión Arterial.

### 5. Diagnósticos de Enfermería.

### 6. Actuación.

6.1 Objetivo Terapéutico.

6.2 Ideas Clave en el Manejo Médico de la Urgencia y Emergencia Hipertensiva.

6.3. Manejo Específico de Enfermería.

6.4 Tratamiento Farmacológico.

### 7. Algoritmo.

### 8. Referencias Bibliográficas.



## 1.- INTRODUCCIÓN

La incidencia de las Crisis Hipertensivas ha disminuido en los últimos 25 años debido, en gran medida, a la disponibilidad y uso de medicamentos antihipertensivos. Con mayor frecuencia se presenta en pacientes con Hipertensión Arterial sistémica crónica, pero también puede ocurrir en pacientes con HTA de reciente detección y, en estos pacientes previamente normotensos, es en quienes una elevación aguda de la presión arterial puede causar mayor daño o complicaciones a cualquier nivel de presión arterial.

La terminología clásica de **Crisis Hipertensivas** engloba dos situaciones clínicas claramente diferenciadas, la *Urgencia* y la *Emergencia Hipertensiva* que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Una rápida valoración y actuación de enfermería permitirá evitar o minimizar los daños ocasionados por la elevación de las cifras tensionales.

Por tanto, es esencial que el profesional de enfermería en urgencias extrahospitalarias adquiera los conocimientos y habilidades necesarias para detectar y actuar de manera rápida y eficaz ante cualquier situación de *Crisis Hipertensiva*, con el fin de proporcionar unos cuidados de máxima calidad, disminuyendo así los riesgos de desarrollar complicaciones potenciales.

## 2.- OBJETIVOS

**El principal objetivo es adquirir los conocimientos y habilidades necesarios para manejar con la máxima calidad al paciente en situación de *Crisis Hipertensiva*. Para ello, el profesional de enfermería deberá:**

- Saber identificar las diferencias existentes entre Urgencia Hipertensiva y Emergencia Hipertensiva.
- Realizar de forma rápida y concisa una buena valoración de enfermería.
- Conocer todas las peculiaridades necesarias derivadas de la técnica de medición esfigmomanométrica.
- Ofrecer los mejores cuidados al paciente en situación clínica de Urgencia y Emergencia Hipertensivas.
- Minimizar o evitar los daños producidos sobre el órgano diana afectado.
- Reconocer y evitar posibles complicaciones durante nuestra actuación.

## 3.- CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA

**CONCEPTO:** Elevación aguda de las cifras de Tensión Arterial (TA) capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos. Se establecen como cifras límite:

**Tensión Arterial Sistólica (TAS)  $\geq$  210 mmHg.  
y/o  
Tensión Arterial Diastólica (TAD)  $\geq$  120 mmHg.**



Clásicamente, y especialmente en el contexto de la medicina de urgencias, se ha hablado de *Crisis Hipertensivas*. Sin embargo, tanto la fisiopatología, como el pronóstico y el tratamiento son diferentes entre Urgencia y Emergencia Hipertensiva.

DIFERENCIAS:	Urgencia Hipertensiva	Emergencia Hipertensiva
CONCEPTO	↑ TA <b>Sin</b> daño orgánico.	↑ TA <b>Con</b> alteraciones en órganos diana.
SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA	- Enfermo asintomático o con síntomas inespecíficos, sin riesgo vital inmediato	- Existe compromiso inminente de la vida del paciente. - Incluye: <ul style="list-style-type: none"><li>• Ictus.</li><li>• Hemorragia Intracraneal (intraparenquimatosa o subaracnoidea).</li><li>• ICC/Edema Agudo de Pulmón.</li><li>• Cardiopatía Isquémica.</li><li>• Disección Aórtica.</li><li>• Eclampsia.</li><li>• Encefalopatía Hipertensiva.</li></ul>
OBJETIVO TERAPÉUTICO	- ↓ TA en el plazo de 24-48 horas	- ↓ TA en minutos a pocas horas.
TRATAMIENTO	- Preferentemente por vía oral (VO).	- Vía parenteral (IV).
EVOLUCIÓN	- No precisa asistencia hospitalaria	- Requieren ingreso hospitalario.

### FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas de las *Crisis Hipertensivas* se producen por un fallo en los mecanismos de autorregulación corporales que, en condiciones normales, se encargan de mantener el flujo constante aumentando la presión de perfusión y las resistencias vasculares periféricas.

En la *Emergencia Hipertensiva*, debido a la afectación funcional del órgano diana, se desencadenan diferentes cuadros clínicos que conllevan un abordaje específico.



## 2.4 Urgencia y emergencia hipertensivas

Emergencia Hipertensiva		
Cuadro Clínico	Características	Abordaje
<b>Accidentes Cerebrovasculares Isquémicos y Hemorrágicos.</b>	La HTA puede ser un fenómeno de compensación inmediato como intento de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral a la zona de penumbra isquémica cerebral.	El descenso, de forma agresiva, puede provocar daño neurológico severo adicional, al aumentar la zona de penumbra isquémica.
<b>Encefalopatía Hipertensiva</b>	Disfunción del sistema nervioso central asociada a una emergencia hipertensiva. Presentación habitual: cefalea, náuseas, vómitos, confusión y alteraciones visuales. Exploración física: pueden existir edema de papila y déficit neurológicos focales (diagnóstico diferencial con ACV isquémico o hemorrágico). La hipertensión usualmente aparece con TAD $\geq 130$ mmHg.	No debería reducirse la TAD más allá de los 100 mmHg. Una disminución mayor puede afectar a la autorregulación del cerebro y el riñón.
<b>Disección Aórtica.</b>	Sospecha si presenta: dolor torácico transfixiante, desigualdad o disminución de pulsos en MMII, dolor abdominal, presencia de insuficiencia valvular aórtica.	La HTA está presente con frecuencia en la disección aórtica y habrá que tratarla enérgicamente. Simultáneamente, se debe evitar taquicardia.
<b>Isquemia Miocárdica.</b>	El fundamento del tratamiento antihipertensivo es reducir la resistencia vascular sistémica y mejorar la perfusión coronaria. Sin embargo, la disminución enérgica de las cifras tensionales podrían provocar descenso de la presión de perfusión coronaria y transformar una zona isquémica potencialmente reversible en una zona infartada.	La presión diastólica no debería ser inferior a los 100 mmHg.
<b>Insuficiencia Cardíaca y Edema Agudo de Pulmón.</b>	Un marcado incremento de las cifras de TA es una situación que requiere un tratamiento muy precoz, ya que el incremento de la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo puede originar una disminución de la distensibilidad ventricular, lo que acabará produciendo o agravando un Edema agudo de pulmón.	Requiere actuación enérgica sobre las cifras tensionales.
<b>Eclampsia.</b>	Cifras de TA $> 140/90$ mmHg. acompañadas de edemas, proteinuria y convulsiones en una embarazada de más de 20 semanas de gestación.	Controlar la TA con antihipertensivos por vía IV. Debe iniciarse inmediatamente tratamiento anticonvulsivante con Sulfato de Magnesio.



TABLA 1. Principales Características Neurológicas de las Emergencias

	Ictus Isquémico	Hemorragia Intracerebral	Hemorragia Subaracnoidea	Encefalopatía Hipertensiva
INICIO	1-2 horas	Rápido	Rápido	24-48 horas
CEFALEA	Variable	Variable	Severa	Severa
Hª PREVIA DE HTA	Común	Común	Común	Siempre
PROGRESIÓN	A lo largo de varias horas	De minutos a horas	En minutos	En 24-48 horas
NIVEL DE CONCIENCIA	No, excepto que sea de tronco	Disminuido	Muy disminuido	Disminución tardía
OTROS SÍNTOMAS	Episodios transitorios previos	Vómitos repentinos	Vómitos	Letargia y convulsiones
FOCALIDAD	Constante	Constante	Frecuente	Transitoria

Una idea que siempre se debe tener presente es la de que “no se tratan cifras tensionales, se tratan pacientes”. Es decir, que cada paciente es diferente y que un determinado individuo puede presentar uno de los cuadros englobados como *Emergencias Hipertensivas* (incluso con cifras menores a 210 y/o 120 mmHg) y en cambio, otro paciente con cifras extremadamente altas, puede presentar un proceso de menor gravedad.

## 4.- VALORACIÓN

La aproximación al paciente en crisis hipertensiva se realizará en base a:

<p><b>Antecedentes</b></p> <p>Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ¿Existe hipertensión arterial previa?</li> <li>• ¿Existe enfermedad renal previa?</li> <li>• ¿Existe historia previa de:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema periférico?</li> <li>- Ortopnea?</li> <li>- Disnea de esfuerzo?</li> <li>- Síntomas y/o déficit neurológicos?</li> <li>- Hematuria , oliguria?</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Exploración Física</b></p> <p>Vía Aérea (A).</p> <p>Ventilación (B).</p> <p>Circulación (C).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Registro de la Tensión Arterial, en ambos MMSS y en ambiente tranquilo.</li> <li>• Simetría o asimetría de pulsos periféricos.</li> <li>• Examen cardiovascular realizado por el médico: Presencia de insuficiencia aórtica, galope por R3 ó R4, crepitantes en campos pulmonares, presencia de masa pulsátil abdominal.</li> </ul>
--	---



## 2.4 Urgencia y emergencia hipertensivas

<p><b>Medicación Previa.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Abandono o cambio en la medicación (<math>\beta</math>-Bloqueantes).</li> <li>• Uso o abuso de drogas prohibidas:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anfetaminas.</li> <li>- Cocaína.</li> <li>- L.S.D.</li> <li>- Estimulantes del S.N.C.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Enfermedades concomitantes.</b></p> <p><b>Posibilidad de gestación. Semana.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• E.K.G de 12 derivaciones y posterior monitorización continua.</li> </ul> <p><b>Neurológico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glasgow y/o signos focales.</li> <li>• Fondo de ojo: Urgencia Hipertensiva (fondo de ojo normal sin hemorragias y exudados); Emergencia Hipertensiva (frecuentemente asociado a edema de papila y exudados).</li> </ul> <p><b>* Laboratorio (en nuestro medio):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Análisis de orina (hematuria y proteinuria)</li> <li>• Bioquímica (Urea, Creatinina, <math>\text{Na}^+</math>, <math>\text{K}^+</math>).</li> </ul>
---	--

#### 4.1 Medición esfigmomanométrica de la tensión arterial

Aunque en muchas ocasiones no se le da la importancia que merece, se trata de una técnica cuya medición correcta es fundamental, ya que determina el abordaje y manejo de estos cuadros clínicos y por tanto, el personal de enfermería debe conocer todas las peculiaridades relevantes que les pueden surgir.

Las variaciones en la medición de la tensión arterial dependen de varios factores, entre los que destacamos:

<p><b>AMBIENTE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estar en una habitación tranquila.</li> <li>• Evitar ruidos y situaciones de alarma.</li> <li>• La temperatura ambiente ni muy fría ni muy cálida.</li> </ul>	<p><b>PACIENTE</b></p> <p>Circunstancias que afectan al paciente y que pueden alterar las cifras tensionales.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hábitos: Comer copiosamente, fumar, beber alcohol o café, hacer ejercicio al menos media hora antes.</li> <li>• Tomar agentes simpaticomiméticos, incluidos los midriáticos.</li> <li>• Tener la vejiga llena.</li> <li>• Haber tomado, o no, la medicación antihipertensiva.</li> </ul>
---	---

La técnica se realiza según el *Método Auscultatorio de Korotkoff*, ya que la determinación por el *Método Palpatorio* tan sólo se utiliza como determinación grosera de la TAS o ante circunstancias especiales como aproximación inicial (Shock, Vacío Auscultatorio).

1. Paciente en reposo (sentado o tumbado) y tranquilo: Explicarle brevemente en qué consiste la técnica.
2. Postura del paciente: Con el brazo extendido y apoyado, a la altura del corazón debido a que una elevación o descenso de este modifican las cifras tensionales.  
Si el brazo está excesivamente elevado:  $\downarrow$ PAS y PAD por la presión hidrostática inducida por la gravedad.  
Retirar la ropa que pueda comprimir.
3. Esfigmomanómetro: El más preciso es el de mercurio (que debe estar a la altura de los ojos del observador), aunque debido su toxicidad se están sustituyendo por esfigmoma-



nómetros aneroides o aparatos electrónicos debidamente validados y calibrados.

4. **Manguito o Brazaletes:** debe abarcar 2/3 del brazo y situarse 2-3 cm por encima del espacio antecubital (más cerca en niños), evitando presiones de la ropa.

Si es excesivamente ancho medirá cifras erróneamente elevadas: Infraestimación.

Si es excesivamente estrecho medirá cifras erróneamente bajas: Sobreestimación.

5. Dimensiones:

Debe ser un 20% más largo del diámetro del brazo del paciente.

Anchura según Edad<sup>1</sup>

<b>ADULTOS</b> (Anchura x Longitud)	<b>NIÑOS</b> (Anchura x Longitud)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Brazo Normal: 12x23cm.</li> <li>Obesidad: 15x31cm, 15x37cm.</li> <li>Obesidad Mórbida (CB&gt;33cm) o toma en Miembros Inferiores: 18x36-50cm.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neonatos 3cm (CB: 5-7'5 cm).</li> <li>Niños 1-4años: 5cm (CB: 7,5-13 cm).</li> <li>Hasta 8 años: 9cm (CB: 13-20 cm).</li> </ul>

6. Palpar el pulso braquial y colocar suavemente el estetoscopio sin presión.

7. Insuflar 20-30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.

8. Liberar el aire a una velocidad lenta y constante (2-3 mmHg/s o latido cardíaco).

9. La Tensión Arterial Sistólica (TAS) que corresponde con la F1 de Korotkoff viene definida por la primera pulsación audible y palpable en la arteria radial. Mientras que la Tensión Arterial Diastólica (TAD), que suele corresponder con la F5 de Korotkoff, se define con el último sonido audible. En niños, embarazadas y pacientes delgados se toma como TAD la F4 de Korotkoff.

<b>FASES DE KOROTKOFF</b>		
	<b>1ª FASE</b>	<b>Primer ruido arterial y corresponde a la TAS.</b> Al descomprimir lentamente el brazaletes se recupera el flujo (pero no es laminar, sino con las características físicas de flujo turbulento) y se percibe el pulso distal (TAS). Esto provoca ruidos rítmicos que van aumentando gradualmente en intensidad y que coinciden con las pulsaciones.
	<b>2ª FASE</b>	Es un soplo (flujo turbulento) tipo murmullo, en ocasiones poco audible, que acompaña a los ruidos, siendo los ruidos más suaves e incluso pueden desaparecer.
	<b>3ª FASE</b>	Reaparecen los ruidos o, si fueran audibles, desaparece el soplo que les acompañaba.
	<b>4ª FASE</b>	Cambia el tono de los ruidos y disminuye gradualmente su intensidad. TAD en estados hiperkinéticos, fiebre, niños <12 años, pacientes delgados y embarazadas.
	<b>5ª FASE</b>	Desaparecen por completo los ruidos al restablecerse el flujo arterial normal (régimen laminar). Corresponde a la TAD. La presión ejercida en el brazaletes iguala a la que existe en el interior de los vasos durante la diástole cardíaca.



## 2.4 Urgencia y emergencia hipertensivas

## 4.1.1 Consideraciones importantes:

- Preguntar cuál es su tensión habitual, ya puede tener su HTA mal controlada y presentar habitualmente cifras de tensión por encima de los rangos normales.
- Realizar una medición inicial en ambos brazos y si existiese un gradiente diferencial >10 mmHg, valorar posibles causas y considerar la medida más alta como la tensión del paciente (anotar ambas mediciones reflejando el brazo de medición y el gradiente).
- Para descartar hipotensión ortostática, tras medir la TA sentado o decúbito supino, repetir medición tras 1 min de bipedestación, se confirma si existe descenso de TAS  $\leq 20$  mmHg en bipedestación.
- En embarazadas, a partir de las 20 semanas, se recomienda medir la TA con la paciente en decúbito lateral izquierdo o sentada.
- Preferentemente, tomar en MSD (si no existe contraindicación) ya que suele ser el de más tensión.
- Nunca en brazo de mastectomía, fístula arteriovenosa o amputación parcial del miembro (mano).
- No fiarse de mediciones caseras, porque puede tener el esfigmomanómetro mal calibrado.
- La TA varía a lo largo del día, siendo más baja a primera hora de la mañana y más alta a última hora de la tarde.
- Se puede tomar en miembros inferiores, siempre que tengamos en cuenta que la TAS es 10-40 mmHg superior al brazo, mientras que la TAD puede ser igual.

## 4.1.2 Situaciones especiales que pueden generar una lectura errónea de la tensión arterial

PROBLEMA	SOLUCIÓN
<p><b>Vacío Auscultatorio o “Gap”:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tras escucharse el primer ruido de Korotkoff (TAS) se dejan de oír los siguientes estableciéndose un silencio (vacío o gap) hasta reaparecer de nuevo en la fase II de Korotkoff.</li> <li>• Sucede en pacientes con hipertensión severa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflar manguito 30 mmHg por encima de la TAS estimada por la desaparición del pulso radial. Coincidiendo con la TAS palpable, escucharemos un sonido abrupto y fuerte y después dejaremos de oír cualquier tipo de sonido.</li> <li>• Este vacío puede prolongarse hasta 40 mmHg.</li> <li>• Es importante saber reconocerlo, para evitar <i>infraestimaciones de TAS</i> de 30-40 mmHg inferiores a los reales (al registrar erróneamente la F2 y no la F1 de Korotkoff).</li> </ul>
<p><b>Arritmias Cardíacas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenómeno debido al aumento de volumen sistólico que tiene lugar cuando la contracción auricular no es efectiva.</li> <li>• En pacientes con Fibrilación Auricular (FA).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se debe considerar como TA, el promedio de entre 3 a 5 mediciones.</li> <li>• Los aparatos automáticos pueden no medir con seguridad si el pulso es irregular, por tanto, se recomienda la medida de TA manual, usando auscultación directa sobre la arteria braquial.</li> </ul>



PROBLEMA	SOLUCIÓN
<p><b>Pseudohipertensión en el anciano:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Falsa elevación de la TAS hasta valores de 50 a 60 mmHg por encima de los reales (<i>Sobrestimación TAS</i>).</li><li>• Sospecharlo en ancianos con TAS muy elevadas y TAD normales (suele ser por rigidez arterial).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sospecharlo si la <i>Maniobra de Osler es positiva</i> (MO+), ya que indica si la pared arterial está esclerosada. Se produce al no colapsarse por completo la arteria radial cuando se infla el manguito por encima de la TAS, por lo que el pulso radial no desaparece (sería normal si, por el contrario, la arteria se colapsa y no se palpa fácilmente pulso).</li><li>• <b>Puede ser positiva en ausencia de Pseudohipertensión hasta en 1/3 de los ancianos, por tanto, tan sólo sirve como sospecha.</b></li></ul>
<p><b>Persistencia de Ruidos Auscultatorios:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• TA audible hasta un nivel muy bajo de presión, o incluso no desaparecer.</li><li>• Sucede en jóvenes con brazos muy delgados, hipertiroideos, embarazadas, en insuficiencia valvular aórtica y en hipertensos con vasodilatadores.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tomar como TAD la F4 de Korotkoff, es decir, la atenuación de los ruidos, ya que es imposible determinar la F5.</li></ul>

## 5.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Debido que la atención del paciente debe ser **individualizada**, queremos dejar reflejado una lista de las posibles *Etiquetas Diagnósticas* más habituales en las situaciones de la Urgencia y la Emergencia Hipertensiva.

### DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- 00024** Perfusión tisular inefectiva (especificar el tipo: renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférico).
- 00049** Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal.
- 00132** Dolor agudo.
- 00146** Ansiedad.
- 00126** Conocimientos deficientes (especificar).
- 00148** Temor.
- 00078** Manejo inefectivo del régimen terapéutico.
- 00099** Mantenimiento inefectivo de la salud.



## PROBLEMAS DE COLABORACIÓN (Interdependientes)

Son cada uno de los posibles cuadros clínicos generados por la afectación de órganos diana en la Emergencia Hipertensiva: Accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, isquemia miocárdica, eclampsia, insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

## 6.- ACTUACIÓN

### 6.1 Objetivo terapéutico:

El objetivo final no es la rápida normalización de las cifras tensionales, sino preservar los mecanismos de autorregulación corporales para evitar el daño (o su empeoramiento) sobre los órganos diana.

Urgencia Hipertensiva	Emergencia Hipertensiva
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducir la TAM en un 20%, en un período de 24-48 horas, o bajar la TAD a valores inferiores a 120 mmHg.</li> <li>• La reducción debe realizarse gradualmente a fin de prevenir isquemia orgánica (cardíaca, cerebral).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducir la TAM en un 25%, en un período entre minutos y 2 horas, o a un valor correspondiente a 160/100 mmHg</li> </ul>
<p>Debemos tener siempre en cuenta que  <b>“tratamos al paciente y no sus cifras tensionales”.</b></p>	
$TAM = TAD + \frac{(TAS - TAD)}{3}$	

### 6.2 Ideas clave en el manejo médico de la urgencia y emergencia hipertensiva

1. Debe instalarse su tratamiento antes de obtener el resultado de los exámenes de laboratorio.
2. La terapia debe ser *individualizada*, según el cuadro que presente el paciente. En base a esto, el médico determinará:
  - Tratamiento Farmacológico (Ver algoritmo).
  - Velocidad de reducción de la TA (Tabla 2). En un hipertenso crónico, una rápida reducción de la TA puede significar una brusca caída de la perfusión tisular. Especial cuidado se debe tener en los ancianos, enfermos con circulación cerebral y coronaria limítrofe, por ser enfermos particularmente sensibles a reducciones rápidas o exageradas de la TA.



3. Evitar el tratamiento de forma agresiva en pacientes asintomáticos.

TABLA 2. Magnitud y Velocidad de Descenso de TA en Emergencias	
TIPO DE EMERGENCIA	OBJETIVO: ↓TAM
Encefalopatía Hipertensiva	↓TAM 20% en 1-3 horas
Ictus Isquémico	↓TAM 20% en las primeras 24 horas
Hemorragia Intracerebral, Hemorragia Subaracnoidea	↓TAM 20%-25% en las primeras 24 horas
Síndrome Coronario Agudo (SCA)	↓TAM 20% en 1-3 horas
Insuficiencia Cardíaca y Edema Agudo	Hasta mejora de la sintomatología de pulmón
Disección de aorta	↓TAS a 100-120 mmHg. en 10-30 min.
Feocromocitoma, Ingestión de cocaína	↓TAM 20% en 2-3 horas
Preeclampsia o Eclampsia	↓TAD a 90 mmHg

### 6.3 Manejo específico de enfermería (tras llegar al diagnóstico de Urgencia o Emergencia hipertensiva por el médico).

#### • Urgencia Hipertensiva

- Asegurar A-B-C.
- Confirmar cifras tensionales.
- Realizar ECG completo.
- Paciente en reposo decúbito supino, en ambiente tranquilo, sin ruidos.
- Evitar expresiones y comentarios que aumenten la ansiedad del paciente.
- Repetir TA a los 10-15 minutos.
- Preparar y administrar fármacos hipotensores VO o sublinguales Según Orden Médica (SOM).
- Vigilar posibles efectos indeseables de los fármacos hipotensores
- Tras conseguir cifras de la TAD en torno a 100-110 mmHg se debe recomendar control y seguimiento por equipo de Atención primaria.
- Educación para La Salud: Recomendaciones de Enfermería al Alta
  - Evitar situaciones de tensión emocional mantenida
  - Reducir ingesta de sal
  - Consumir frutas, verduras, legumbres y alimentos con fibra y potasio
  - Sustituir grasas saturadas por poliinsaturadas
  - Reducir sobrepeso
  - Realizar ejercicio físico, dinámico regular adecuado a la condición del paciente.
  - No fumar
  - No ingerir alcohol ni cafeína
  - Medición periódica de la Tensión Arterial
  - Practicar técnicas de relajación



- **Emergencia Hipertensiva**

- Asegurar A-B-C.
- Confirmar cifras tensionales.
- Reposo absoluto del paciente. Posición si es posible a 30°.
- Canalización de 2 VVP, una para perfusión de fármacos hipotensores y otra para el resto de medicación o sueroterapia de mantenimiento (SG5%).
- La terapia debe ser individualizada, según el cuadro clínico que presente el paciente.
- Preparar y administrar fármacos hipotensores IV (SOM).
- Observación estricta de los efectos de los fármacos en el paciente y en su ritmo cardíaco.
- Informar al paciente y familia. Muy importante reducir la ansiedad del paciente.
- Traslado a centro útil.

- **Cuidados durante el traslado**

- **Del lugar al vehículo**
  - Correcta fijación de vías, electrodos y cables.
  - Retirar elementos que obstaculicen (mesas, sillas...).
  - Preservar la intimidad y prevenir hipotermia (sábana y manta).
  - Movilización y Traslado de acuerdo a su patología: sedestación en pacientes estables o con patología respiratoria y Decúbito Supino en inestables.
- **En la ambulancia**
  - Explicar los ruidos de la subida y fijar el material.
  - Adecuar la posición del Paciente:
    1. EAP: Ortopneica
    2. SCA, Arritmias D. Supino con elevación 30° (cabeza en sentido de la marcha)
    3. Embarazadas: DLI , con la cabeza en sentido contrario a la marcha.
- **Durante el trayecto**
  - Recomendación al equipo de adecuar la marcha a la patología del paciente: Evitar aceleraciones, deceleraciones.
  - Minimizar los ruidos y las vibraciones (colchón de vacío si fuese necesario).
  - Valoración y monitorización continua (TA, SatO<sub>2</sub>, Monitorización EKG).
  - Mantener el resto de cuidados.

- **La Transferencia**

- Debe realizarse de enfermero/a a enfermero/a y si fuese posible, preferentemente al profesional que le va a llevar.
- Verbal: clara, breve y concisa.
  1. Edad y sexo.
  2. Alergias y antecedentes personales relevantes.
  3. Patología principal: ¿qué le pasa? Breve descripción de su estado hemodinámico, respiratorio y neurológico.
  4. Cuidados realizados.
  5. Evolución y complicaciones.



- Escrita: Informe de Enfermería.
  1. Registro de toda nuestra intervención. En caso de colaboración con otros servicios (Centro de Salud, Residencia...) se debe adjuntar su informe, o anotar de forma clara los cuidados y procedimientos que previamente le hayan realizado.
  2. Información que tiene el paciente (y su familia) sobre su situación.
  3. Observaciones de interés.
  4. Reflejar a quién se entregan los objetos del paciente.

## 6.4 Tratamiento Farmacológico

VIA ORAL (V.O)			
FÁRMACO	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
<b>CAPTOPRIL</b>  <b>25mg/ comprimido</b>	- <b>Contraindicado (C)</b> : depleción de volumen, hiperpotasemia, insuficiencia renal, embarazada (atravesaba barrera placentaria).	- 25 mg V.O. - Cada 15 min hasta um máximo de 3 dosis de 25 mg.	- <u>Vigilar Efectos Secundarios</u> : Angiodema, urticaria, tos. - <u>Precaución en Asociación con</u> : Diuréticos, β-Bloqueantes, Sales K <sup>+</sup> y Litio. - <u>Monitorización</u> : TA.

VÍA PARENTERAL (IV)			
FÁRMACO	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
<b>NITROPRUSIATO SÓDICO</b>  <b>(Nitroprussiat Fides ®)</b>  <b>vial 50 mg/5 ml</b>	- <b>Indicado (I)</b> : Toda Crisis HTA excepto en embarazo (por toxicidad fetal)	- <u>Dosis</u> : 0.1 µg/Kg./min. hasta 10 µg/Kg./min.  - <u>Perfusión</u> : 50 mg (1 amp.) en 500 ml de SG 5% iniciando a 5 ml/h y aumentar de 5 en 5 ml/h según respuesta hasta un máximo de 40 ml/h.	- <u>Vigilar Efectos Secundarios</u> : ↑ PIC, fenómeno de robo coronario (vasodilatación del lecho no isquémico), vasodilatación pulmonar, HTA de rebote por aumento de renina. La toxicidad por tiocianatos provoca: - Signos: taquiflaxia, acidosis metabólica y ↑ PCO <sub>2</sub> . - Síntomas: astenia, anorexia, náuseas, psicosis tóxica, miosis, hiperreflexia y convulsiones. - Monitorización estricta: TA, FC, EKG durante la terapia. - Administrar con bomba de perfusión y protegido de la luz (se inactiva). - Utilizar únicamente su diluyente. - Perfundir por diferente vía venosa que el resto de fármacos. Si se extravasa produce necrosis tisular.



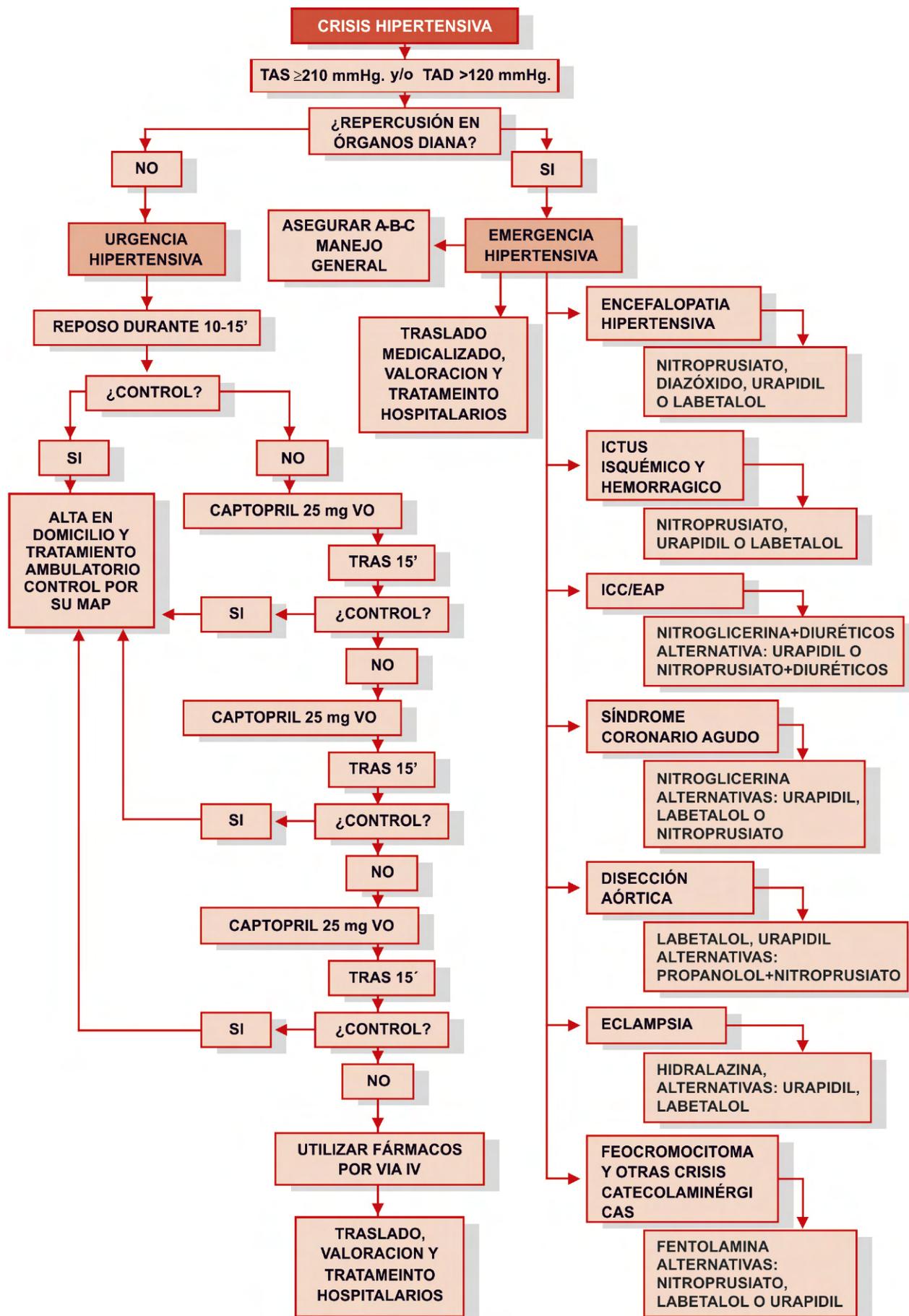
## 2.4 Urgencia y emergencia hipertensivas

FÁRMACO	INDICACION CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
<p><b>LABETALOL</b></p> <p>(Trandate ®)</p> <p><b>Ampollas con 100 mg/20 ml (5 mg/ml).</b></p>	<p>- <b>Indicado (I):</b> HTA (incluida eclampsia).</p> <p>- <b>Contraindicado (C):</b> alergia, asma bronquial, consumo de cocaína o anfetaminas, BAV 2º y 3º, bradicardia, shock cardiogénico e ICC.</p>	<p>- Bolo de 5-10 mg cada 5-10 min, hasta una dosis de 40-80 mg, seguida de infusión de 0,5-2 mg/min, hasta obtener la respuesta deseada.</p> <p>- Otra opción: diluir 1 amp. en 100ml de SSF y pasar en 30'.</p>	<p>- <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> Si Bradicardia severa: Atropina 1-2 mg (también responde a isoproterenol o a glucagón IV).</p> <p>- Si Hipotensión: Adrenalina, dopamina o dobutamina</p> <p>- También pueden aparecer fatiga, mareos, insomnio, depresión, cefalea, BAV y broncospasmo.</p> <p>- <u>Precaución</u> en insuficiencia cardiaca, hepática o renal grave, diabetes, depresión y feocromocitoma.</p> <p>- <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia.</p>
<p><b>NITROGLICERINA</b></p> <p>(Solinitrina ®)</p> <p><b>Amp. con 5 mg/5 ml y 50 mg/l 0 ml</b></p>	<p>- <b>(I):</b> isquemia miocárdica, HTA, hipotensión controlada para la cirugía, ICC, EAP, hipertensión pulmonar, cólico biliar, espasmo esofágico y para disminuir el tono uterino para extracción de la placenta.</p> <p>- <b>(C):</b> hipotensión, anemia severa, shock cardiogénico, taponamiento cardíaco, HSA, TCE y en HIC, si Sildenafil (Viagra ®) 24h antes, SCA de ventrículo derecho.</p>	<p>- Diluir 1 amp. de 50mg en 250 ml de SG5% y pasar en perfusión de 5-200 µg/min (de 3 a 60 ml/h), según respuesta.</p>	<p>- <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> Puede causar taquicardia refleja, hipotensión, cefalea, rubor, vértigo, náuseas, vómitos y metahemoglobinemia (a dosis altas).</p> <p>- Preparar en frascos de cristal; contiene etanol.</p> <p>- <u>Especial control clínico</u> en ancianos, hipovolemia, hipotiroidismo, insuficiencia renal o hepática y en glaucoma.</p> <p>- <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia.</p> <p>- Retirar si lleva Parche transdérmico de Nitroglicerina.</p>
<p><b>PROPRANOLOL</b></p> <p>(Sumial ®)</p> <p><b>Amp. con 5 mg/5 ml.</b></p>	<p>- <b>I):</b> HTA, ángor estable, arritmias, taquicardia y temblor asociados a ansiedad, migraña, temblor esencial, miocardiopatía hipertrófica, hipertiroidismo y feocromocitoma (junto con un bloqueante α).</p> <p>- <b>(C):</b> alergia, BAV 2º y 3º, bradicardia intensa, ICC o shock cardiogénico, EPOC, miastenia gravis y enfermedad de Raynaud.</p>	<p>- Bolo lento de 0,5-1mg, que puede repetirse cada 2 min hasta obtener la respuesta deseada (máximo: 10 mg en sujetos conscientes y 5 mg en anestesiados).</p>	<p>- <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> Hipotensión, bradicardia, BAV, broncospasmo, ICC, cefalea, confusión, insomnio, depresión e hipoglucemia.</p> <p>- <u>Especial vigilancia clínica</u> en depresión, diabetes o hipertiroidismo. Disminuir dosis en la insuficiencia hepática.</p> <p>- <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia.</p>



FÁRMACO	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
<b>URAPIDIL</b> <i>(Elgadil ®)</i> <b>Amp. 50 mg en 10 ml.</b>	- <b>(I)</b> en todas las EH. - <b>(C)</b> estenosis aórtica, embarazo y lactancia.	- Bolo de 25 mg en 20 s. Si no cede, repetir a los 5 min. Si no cede, repetir tras 30 min. Administrar 50 mg en 20 s. Si no cede administrar perfusión de 250 mg (5amp) en 500 ml de SG 5% a 21 ml/h.	- <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> Hipotensión, vértigo. - <u>Precaución</u> en insuficiencia hepática. - <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia.

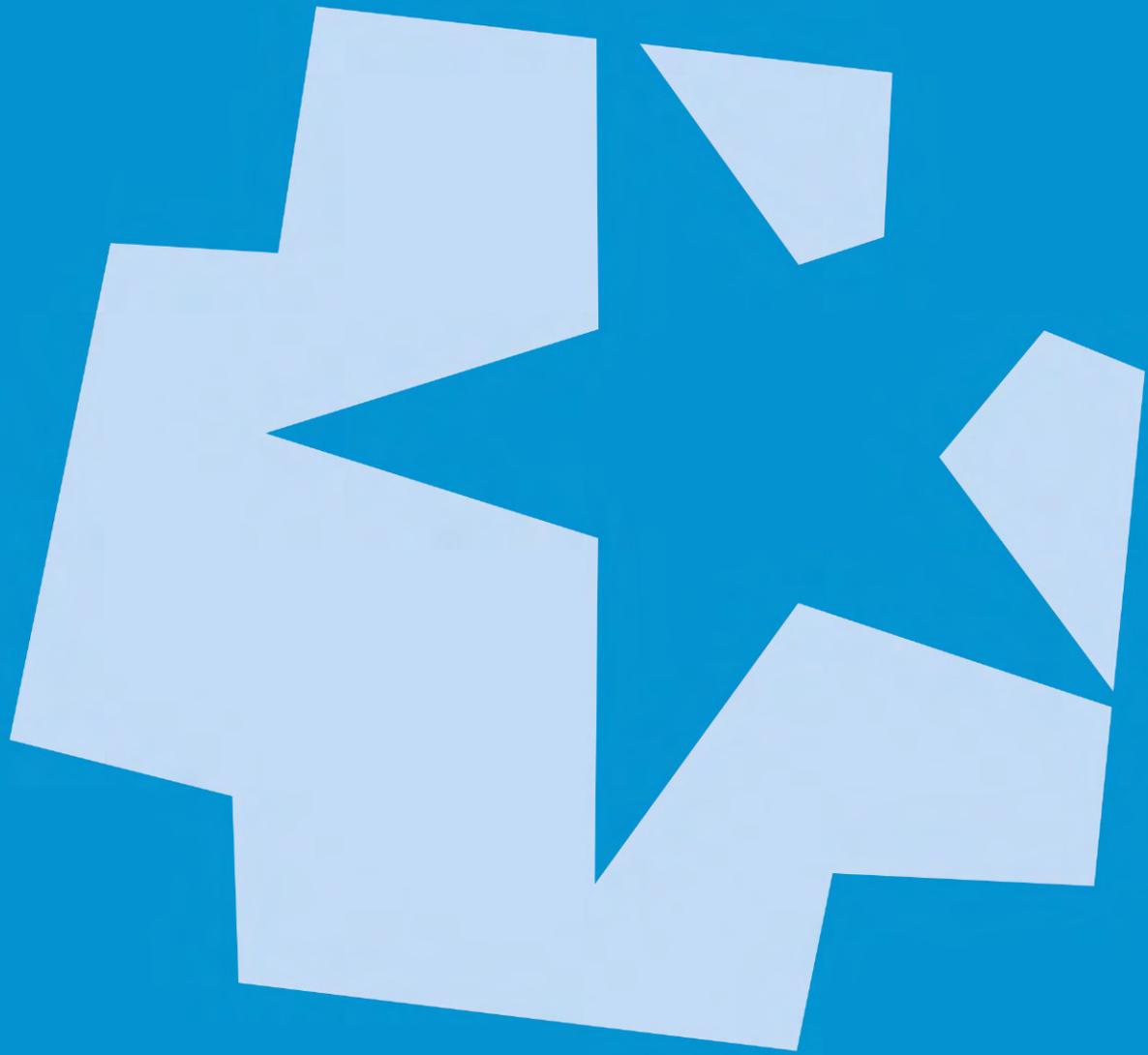
2.4 Urgencia y emergencia hipertensivas





## 7.- BIBLIOGRAFÍA

1. NICE clinical guideline 127, Hypertension Clinical management of primary hypertension in adults <http://www.nice.org.uk/guidance/CG127> . 2011.
2. Compendio de Guías y Vías Clínicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid (Tomo 1). SUMMA 112. Ed. Aran, 2009. Fernández Domínguez J.J, Simón Pastor M, López Aguado S, Morenilla Rodríguez R.M. GC8 Manejo de la urgencia y emergencia hipertensiva en la urgencia extrahospitalaria; pp. 80-88.
3. Velludo Veiga E, Edna Aparecida Moura Arcuri, Lyne Cloutier, Jair Lício Ferreira Santos. La medición de la presión arterial: circunferencia del brazo y disponibilidad de manguitos Rev Latino-am Enfermagem 2009 julio-agosto; 17(4) [www.eerp.usp.br/rlae](http://www.eerp.usp.br/rlae). Disponible en [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v17n4/es\\_04.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v17n4/es_04.pdf).
4. Coca A., De la Sierra A. Urgencias y Emergencias Hipertensivas. Guía de tratamiento de Hipertensión Arterial 2ª ed. Barcelona: Ed. Médica JIMS; 2001. p. 63-68.
5. Flórez J., Armijo J.A. y Mediavilla A. Fármacos Antihipertensores. En: Farmacología Humana. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p.697-708.
6. Gorostidi Pérez M., Baeza Arosa A., Jáuregui Amézaga A., Marín Iranzo R. Urgencias en Hipertensión Arterial; Revisión de la Sociedad española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. 1999; 16 (3): 38-57.
7. JNC 7 Report. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2003.
8. Federico Lombera Romero (coordinador), Vivencio Barrios Alonso, Federico Soria Arcos, Luis Placer Peralta, José M.a Cruz Fernández, Luis Tomás Abadal, Luis Rodríguez Padial y José R. González Juanatey. Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Documento descargado de <http://www.doyma.es> el 06/03/2007. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 1, Enero 2000; 66-90.
9. Carlos Campo. Auxiliadora Mazuecos. José A. Satué. Hipertensión arterial. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Htal. 12 de octubre. 3ª ed.
10. M.S. Moya Mir. Guía de actuación en Urgencias. 2005-2006. Aval de la Soc. Española de Medicina de Urgencia y Emergencia y Grupo Menarini.
11. Moliner de la Puente J.R., Domínguez Sardiña M., González Paradela M.C., Alfaro Alonso G. Toma de la Tensión arterial e instrumentos de medida. Grupo de Hipertensión Arterial de la AGAMFEC [Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria]. 2005. <http://www.fisterra.com/material/tecnicas/hta/tomaTA.asp>
12. Fernández Ayuso D., Aparicio Santos J, Pérez Olmo, J.L., Serrano Moraza A. Manual de enfermería en emergencias prehospitalaria y rescate. Madrid: Aran, 2002; pp. 219-227.
13. De la Figuera M., Arnau J.M., Brotons C., Del Arco C. y Suárez C. Manejo de Urgencias Hipertensivas, Hipertensión Arterial en Atención Primaria, evidencia y práctica clínica. EUROMEDICE; 2002. pp. 443-463.
14. Stephen Fletcher, Paul Murphy, Shan Darmarajah. Sistema cardiovascular. Hipertension y farmacos hipotensores. Manual de Cuidados intensivos. Ed. Pharmacia.
15. J.C. Andréu, A. Peiró, A. Loscos. Crisis hipertensivas. Urgencias hipertensivas. Algoritmos en medicina de urgencias. Recomendado por SEMES y SEMICYUC. ABBOTT.
16. P. Herrero Puente, J. Vázquez Álvarez, A. Álvarez Cosmea y F. Fernández Vega. Abordaje diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas. Hipertensión 2003; 20 (6):273-82.
17. Cordiés JL, Pérez Caballero DM. Iatrogenia en la hipertensión arterial. Acta Médica 1991; 5(2):101-9.
18. Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. N Engl J Med 1985; 312(24):1548-51.



# Módulo 2

## Urgencias y emergencias cardiovasculares

### 2.5 Dolor torácico

**AUTORES:** Ana Mata Wagner, Rosa Ruiz Calvente



**SUMMA 112**





## **ÍNDICE:**

**1.- Objetivos.**

**2.- Introducción.**

**3.- Clasificación y Etiología.**

**4.- Valoración inicial y manejo de enfermería.**

**5.- Bibliografía.**



## 1.- OBJETIVOS

- Identificar los criterios de gravedad que puede presentar un paciente con Dolor Torácico Agudo (DTA).
- Realización, lo antes posible, de un ECG de 12 derivaciones.
- Diferenciar los principales cuadros potencialmente graves.

## 2.- INTRODUCCIÓN

El DTA es uno de los motivos de consulta más frecuentes, tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario y en un tercio de los casos el paciente tiene antecedentes de cardiopatía isquémica. Puede indicar enfermedad grave con riesgo vital en breve tiempo o por el contrario ser un trastorno banal y no peligroso. Es por tanto, muy importante, valorar un DTA que pueda comprometer la vida del paciente. La valoración del paciente con DTA debe de ir encaminada al despistaje de procesos que pongan en riesgo su vida, mediante una buena exploración física, anamnesis clínica y realización de un ECG de 12 derivaciones.

**Definición:** Se define como DTA a cualquier sensación dolorosa localizada en la zona correspondiente entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente, que requiere diagnóstico rápido ante la posibilidad de que se necesite un tratamiento médico o quirúrgico urgente.

## 3.- CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- A. **DTA en paciente inestable:** Asociado a patologías potencialmente graves con inestabilidad hemodinámica (hipotensión y/o shock, disnea, cianosis, taquipnea, alteraciones del nivel de conciencia, ausencia de pulsos femorales y/o signos de focalidad neurológica aguda). Por ejemplo cardiopatía isquémica aguda, tromboembolismo pulmonar masivo, disección de aorta torácica, etc.
- B. **DTA en paciente estable:** Son pacientes con DTA secundario a patologías no graves, pero subsidiarias a veces de exploraciones complementarias en centros hospitalarios, sin precisar una actuación inmediata. Por ejemplo, dolor pleurítico en pacientes con neumonía, neumotórax espontáneo o dolor de perfil osteomuscular secundario a traumatismos torácicos sin repercusión hemodinámica, ni respiratoria.

**Etiología:** Existen múltiples causas de DTA, pero en general, pueden proceder de las estructuras y órganos siguientes: corazón y grandes vasos intratorácicos, pleuropulmonares, estructuras musculoesqueléticas de tórax, cuello y hombros, vísceras abdominales altas (esófago, estómago) y causas psicógenas (Cuadro 1). Pero la valoración inicial en urgencias debe de ir orientada a descartar procesos potencialmente mortales en un corto espacio de tiempo (Cuadro 2).



### CAUSAS DEL DOLOR TORÁCICO

#### 1. Cardiovasculares:

##### 1.1 Isquémicas:

- Enfermedad coronaria
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Estenosis / insuficiencia aórticas
- Hipertensión sistémica severa
- Anemia - hipoxia grave

##### 1.2 No isquémicas:

- Disección aórtica
- Pericarditis
- Prolapso mitral
- Taquiarritmias
- Miocardiopatías

#### 2. Pleuropulmonares:

- Embolismo pulmonar
- Neumotórax
- Neumonía. Absceso
- Enfisema
- Patología medianística

#### 3. Digestivas:

- Espasmo difuso esofágico
- Reflujo gastroesofágico
- Ulcus péptico
- Rotura esofágica
- Cólico biliar
- Pancreatitis

#### 4. Neuro-músculo-esqueléticas:

- Costocondritis: Sd. Tietze
- Cervicoartrosis, radiculopatías
- Contracturas musculares
- Traumatismos torácicos
- Herpes zoster

#### 5. Psicógenas:

- Depresión
- Ansiedad
- Simulación

Cuadro 1

### CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO AGUDO POTENCIALMENTE LETALES

- Infarto Agudo de Miocardio
- Aneurisma Disecante de Aorta
- Neumotórax a Tensión. Neumomediastino
- Tromboembolismo Pulmonar Masivo
- Pericarditis con Derrame Pericárdico y Taponamiento Cardíaco
- Rotura Esofágica
- Fracturas Costales Múltiples. Volet Costal

Cuadro 2



## 4.- VALORACIÓN INICIAL Y MANEJO DE ENFERMERÍA EN DTA

Los elementos básicos en la valoración inicial del paciente con DTA se basan en tres pilares fundamentales:

a **Historia clínica:** piedra angular del diagnóstico.

Es importante los antecedentes del paciente como cardiopatía isquémica, HTA, DM, hiperlipemia, sobrepeso, consumo de drogas, etc.

Características del dolor: es conveniente realizar las siguientes preguntas:

¿Dónde se localiza el dolor?, ¿Cambia de lugar?, ¿Sólo en un lado?,  
¿Cómo lo describe: severo, desgarrador, punzante, urente, opresivo, tenso, aplastante, molesto, sordo, fuerte o intenso...?, ¿Cuánto dura?, ¿Siempre a la misma hora?, ¿Se irradia?,  
¿Se alivia en reposo?, ¿Se alivia al tomar nitroglicerina?, ¿Se alivia al tomar leche o antiácidos?

b **Exploración física:** prestar mucha atención al aspecto general del paciente, si impresiona o no de gravedad, si se asocia a síntomas y signos de bajo gasto cardíaco, si presenta compromiso respiratorio y/o neurológico (disnea, síncope o presíncope, hipotensión arterial, HTA severa, sudoración profusa, palidez, cianosis, ausencia de pulsos periféricos, etc.)

c **Pruebas complementarias:** fundamentalmente el ECG de 12 derivaciones, a veces es necesario realizar también Rx de Tórax, seriado de enzimas, gasometría arterial o venosa, y otras exploraciones especiales, encaminadas a patologías concretas, (Ej.: TAC en disección de aorta) y realizadas en el entorno hospitalario.

**Actuación de Enfermería:** la rapidez de actuación de la enfermería en un paciente con DTA, va a depender de la presencia o ausencia de los síntomas y signos comentados anteriormente. De manera general, la actuación irá encaminada a:

- ECG de 12 derivaciones. Si gravedad monitorización continua
- Toma de constantes vitales: TA (en ambos brazos), FC, FR, T<sup>a</sup>, SatO<sub>2</sub>.
- Canalización de vía venosa periférica y administración de O<sub>2</sub> si precisa
- Apoyo psicológico y emocional.



## 5.- BIBLIOGRAFÍA

1. Burillo Putze G, Núñez Díaz S. Protocolo de evaluación clínica del dolor torácico. *Medicine* 2001; 8:2601-2604.
2. Jiménez Murillo L, García-Castillo Riesgo L, Burillo Putze G, et al. Unidades de dolor torácico y urgencias. *Rev Esp Cardio* 2003, 56(2):217-218.
3. Nichol G, Walls R, Goldman L, et al. Guía para el manejo de pacientes con dolor torácico agudo con bajo riesgo de isquemia miocárdica: Recomendaciones de impacto. *Ann Intern Med* 1997; 127: 996-1005.
4. Martínez-Felles M. Diagnóstico y manejo precoz del paciente con dolor torácico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2005; 5: 15-18.
5. Grupo de Trabajo de SEMES-Insalud. Dolor torácico agudo no traumático. *Emergencias* 2001; 13: 66-71.
6. Erhardt L, Hertz J, Bossaert L, et al. Task force on the management of chest pain. *Eur Heart J*. 2002; 23(15): 1153-76.
7. Rodríguez Pérez B, Ruiz Calvente R. Manejo del dolor torácico agudo en la urgencia extrahospitalaria. En Guías y Vías Clínicas de manejo en la urgencia extrahospitalaria de la CAM. SUMMA 112. Ed. ARAN 2010.



## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

## 2.6 Síndrome Coronario Agudo. Shock cardiogénico. Fibrinólisis

**AUTORES:** Daniel Ortego Iñigo, Susana López Aguado,  
Cristina Sánchez Lapeña, Piedad Navarro Navarro



**SUMMA 112**





## **INDICE**

### **1.- Objetivos**

### **2.- Introducción**

### **3.- SCA**

- 3.1 Concepto
- 3.2 Herramientas diagnósticas prehospitalarias
- 3.3 Algoritmo del SCA
- 3.4 Valoración de enfermería
- 3.5 Diagnósticos de enfermería
- 3.6 Manejo de enfermería

### **4.- Shock cardiogénico:**

- 4.1 Concepto
- 4.2 Herramientas diagnósticas
- 4.3 Tratamiento
- 4.4 Valoración de enfermería
- 4.5 Diagnósticos de enfermería
- 4.6 Manejo de enfermería

### **5.- Fibrinólisis:**

- 5.1 Concepto
- 5.2 Fármacos fibrinolíticos
- 5.3 Criterios del tratamiento fibrinolítico
- 5.4 Administración del tratamiento fibrinolítico. Preparación y pautas de administración
- 5.5 Cuidados de enfermería
- 5.6 Complicaciones potenciales e intervenciones de enfermería
- 5.7 Procedimiento de actuación en el SUMMA 112
- 5.8 Traslado del paciente

### **6.- Bibliografía**



## 1.- OBJETIVOS

- Describir los aspectos fundamentales del SCA y del shock cardiogénico para que el enfermero que trabaja en la urgencia y emergencia extrahospitalaria sepa identificarlos en su práctica diaria.
- Dar a conocer la valoración y las actuaciones que el enfermero debe realizar en el contexto del SCA y del shock cardiogénico, que suponen requisito indispensable para conseguir el éxito terapéutico en colaboración con el facultativo.
- Proporcionar al profesional de enfermería una visión global del tratamiento fibrinolítico:
  - Identificar las indicaciones del uso del tratamiento fibrinolítico.
  - Utilizar con destreza y seguridad el fármaco fibrinolítico.
  - Saber identificar, prevenir y actuar ante las posibles complicaciones derivadas del uso del tratamiento fibrinolítico.

## 2.- INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es una de las causas más importantes de morbimortalidad en España.

El SCA constituye una auténtica emergencia médica y el papel de los profesionales del ámbito extrahospitalario es determinante en los primeros momentos de producirse el evento isquémico, para evitar la progresión de éste y poner en práctica todas las medidas a su alcance para optimizar la asistencia de este tipo de pacientes.

Así mismo debe identificar las complicaciones que se puedan presentar como el shock cardiogénico o la fibrilación ventricular que ponen en riesgo la vida del paciente, para optimizar las actitudes terapéuticas que el facultativo considere oportunas.

El Shock Cardiogénico es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados con diagnóstico primario de SCACEST, su incidencia en este grupo total representa un 8%, su mortalidad esta en torno al 70-80%, esta tasa de mortalidad precoz se acompaña de una alta mortalidad tardía 28% a 36 meses, estas cifras, ofrecen clara idea de la gravedad de esta entidad clínica que acompaña al SCACEST.

Por tanto el enfermero de Emergencias debe conocer detalladamente todos los aspectos de esta patología y ser consciente de la labor tan importante que desempeña, porque del enfermero depende la aplicación del tratamiento, entre otros la fibrinólisis y los cuidados hasta el ingreso del paciente en un centro útil.

Según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), cuando se disponga de los recursos necesarios y siempre que el tratamiento fibrinolítico sea la estrategia de reperfusión indicada, se recomienda la fibrinólisis prehospitalaria.<sup>(1)</sup>



## 3.- SCA

### 3.1 Concepto

El SCA se define como aquel que se produce por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, desencadenando la activación de la coagulación y dando lugar a la oclusión o pseudocclusión de la arteria coronaria. El SCA comprende: El SCA con elevación del ST y el SCA sin elevación del ST y el bloqueo de rama izquierda (BRI) con clínica compatible.<sup>(1)</sup>

### 3.2 Herramientas diagnósticas prehospitalarias:

Son fundamentales para la estrategia de reperfusión:

1-Hª Clínica.  
2-Examen Físico.  
3-ECG.

Debe ser realizado  
en menos de  
20 minutos.

#### 3.2.1 Historia clínica:

##### a) Características del dolor.

El dolor generalmente aparece en reposo, suelen describirlo como constrictivo, opresivo, de intensidad variable, (intenso en general), retroesternal o precordial con dispersión al resto del tórax y con irradiación al cuello, brazo y mano izquierda, mandíbula, espalda e incluso brazo derecho, así como a epigastrio. La duración es superior a 20 minutos.

##### b) Síntomas asociados.

Pueden presentar palidez y sudoración profusa, inquietud, náuseas y vómitos, disnea (si ICC) y palpitaciones, a veces presentan síncope de inicio y arritmias. Puede ser silente en ancianos, diabéticos e hipertensos.

##### c) Factores de riesgo.

Enfermedad vascular previa (cardiopatía isquémica previa, Ictus) tabaquismo, dislipemia, hipertensión, obesidad, y diabetes. La diabetes y la CI previa son los factores de riesgo más importantes.

##### d) Diagnóstico diferencial:

Pericarditis aguda, disección aórtica, procesos pulmonares (TEP y neumotórax) dolor músculo-esquelético trastornos gastrointestinales (ulcus, esofagitis y pancreatitis) y ansiedad.

#### 3.2.2 Examen físico:

En la exploración física de un paciente que por la característica del dolor se sospecha de un SCA hay que basarse en:

- Aspecto del paciente, impresión de gravedad o no
- Pulso, frecuencia cardíaca, y ritmo
- Tensión arterial
- Auscultación cardíaca y pulmonar (dirigida a valorar si está en insuficiencia cardíaca)



- **No perder el tiempo en otras pruebas o tests diagnósticos.**
- **No dejar sólo al enfermo por riesgo vital.**

### 3.2.3 Electrocardiograma (ECG)

Todo dolor torácico atendido en urgencias debe tener realizado un ECG en menos de 10 minutos y correctamente interpretado. La realización del ECG permite hacer una clasificación clínica de los SCA con un objetivo: valorar si el paciente se beneficia de las medidas de reperfusión precoz: fibrinólisis / Intervención coronaria percutánea (ICP)

Clasificación clínica del SCA por alteración del ECG:

1. SCA con elevación del ST o BRI agudo: implica que el trombo ocluye completamente la luz de la coronaria y el tratamiento es la reperfusión precoz
2. SCA sin elevación del ST (descenso del ST o T negativa): hay pseudoclusión de la coronaria. Comprende los siguientes cuadros:
  - Angina Inestable: angina con un pronóstico incierto y perfiles clínicos variados de evolución imprevisible y que incluye:
    - Angina de reposo: sin mediar esfuerzo o estrés emocional
    - Angina por vasoespasmos o de Prinzmetal en la cual hay elevación transitoria del ST durante el episodio de dolor. Aparece en reposo, sobre todo por la noche.
    - Angina prolongada: dura más de 30 minutos.
    - Angina de reciente comienzo: se manifiesta por primera vez en el último mes.
    - Angina de esfuerzo progresiva: aumenta la duración, la frecuencia o la intensidad de los episodios o con peor respuesta al tratamiento, en pacientes con angina estable previa.
    - Angina postinfarto: aparece entre 24 horas y los 30 días después de IAM.
  - IAM no Q, cuyo diagnóstico se realiza por ECG y elevación de enzimas, a diferencia de la angina inestable en las que las enzimas miocárdicas no se modifican.

Las alteraciones Electrocardiográficas del SCA:

1. Signos de isquemia: Ondas T negativas asimétricas profundas en dos o más derivaciones de la coronaria afín.
2. Descenso de segmento ST en dos o más derivaciones de  $> 0,5\text{mm}$ .
3. Signo de lesión: Elevación de segmento ST en dos o más derivaciones  $>1\text{mm}$ . Si aparecen cambios especulares, apoyan el diagnóstico de SCA.
4. Signos de necrosis: presencia de ondas Q patológicas.
5. La aparición de BCRI con dolor de características isquémicas.

Para conocer que parte del ventrículo izquierdo está afectado por la isquemia al realizar el ECG:

- a. Si afecta a I y aVL : cara lateral alta

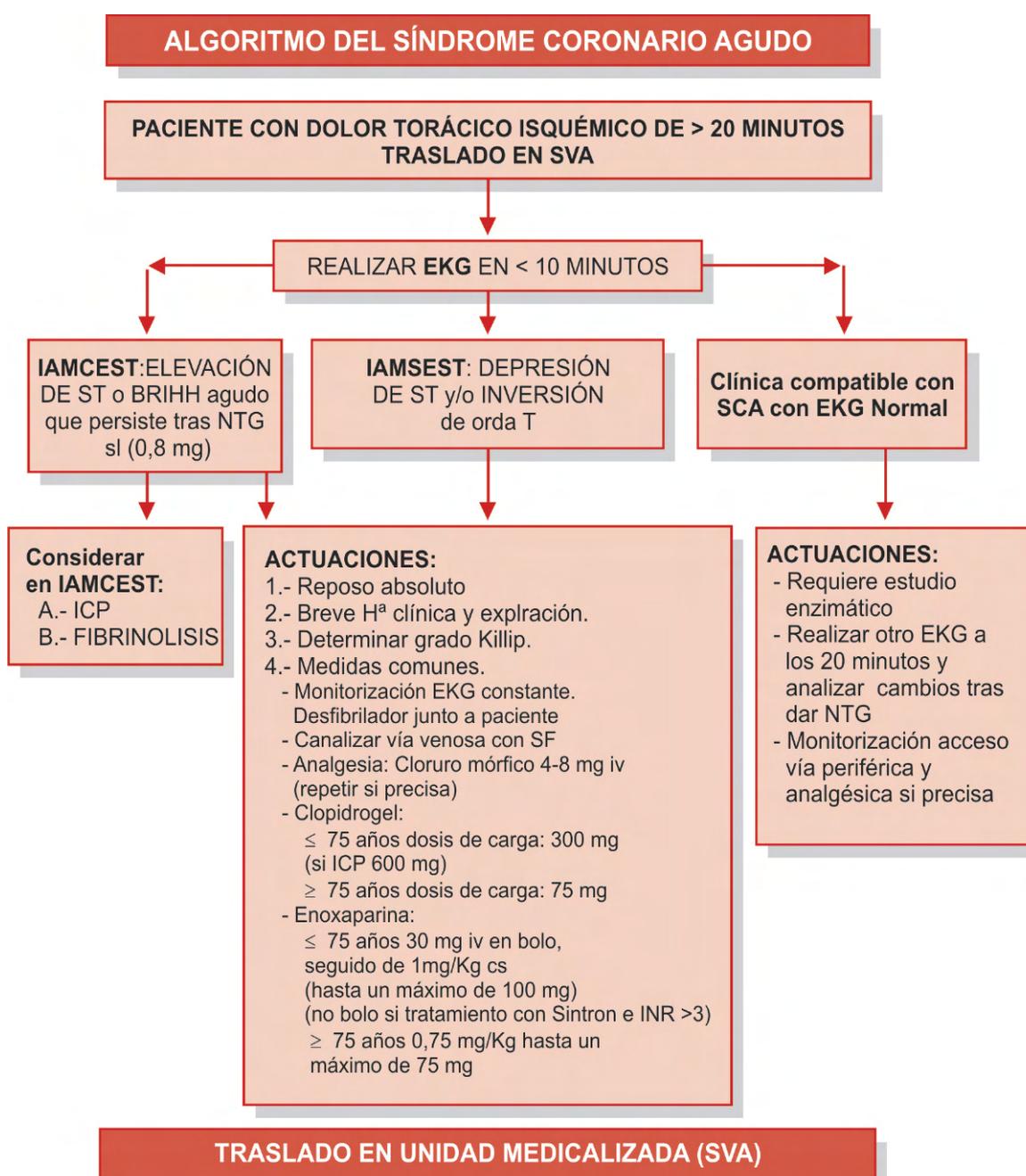


- b. II-III-aVF : cara inferior
- c. V1-V2 : el septo
- d. V3-V4 : cara anterior
- e. V5-V6: cara lateral baja

Si se quiere conocer si la isquemia afecta al ventrículo derecho se realizarán las derivaciones V3R y V4R.

En el caso de descenso de ST en V1-V2 puede indicar que la cara posterior del VI está afectada, para confirmarlo se realizará V7-V8.

### 3.3 Algoritmo del SCA\*



Algoritmo tomado de la Vía Clínica: Manejo del SCA en la urgencia extrahospitalaria del SUMMA 112\*



## 2.6 Síndrome Coronario Agudo. Shock cardiogénico. Fibrinólisis

- \* Si se dispone de prasugrel se debe administrar en vez del clopidogrel, sobre todo si se va a realizar una ICP primaria. La dosis de prasugrel es de 60mg por vía oral y se debe evitar si el paciente tiene antecedentes de ictus, más de 75 años o pesa menos de 60kg.<sup>(2)</sup>

Con respecto a la enoxaparina solo se administrará en caso de fibrinólisis, no si ICP primaria.

En cualquier caso es recomendable, sobre todo en el caso de la anticoagulación, consultar con el hospital receptor para ceñirse a los protocolos de dicho hospital y así optimizar la asistencia al paciente.

### 3.4 Valoración de enfermería

Se comenzará con una valoración inicial sistemática. En un primer acercamiento al paciente se puede hacer una valoración rápida:

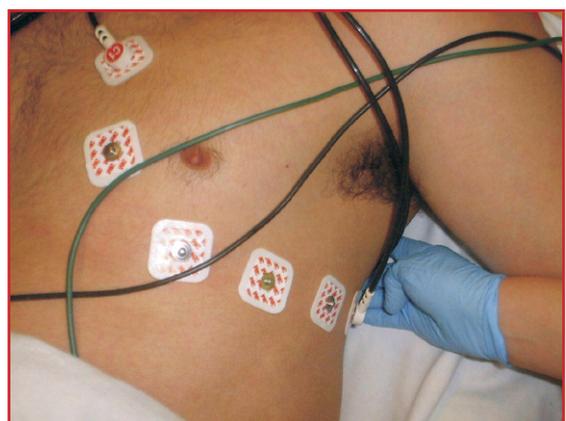
- Nivel de conciencia y si el paciente impresiona de gravedad.
- Patrón respiratorio: medir frecuencia respiratoria (FR) y observar cómo respira el paciente (tiraje intercostal, respiración abdominal...).
- Patrón circulatorio: medir FC. Si el paciente aún no está monitorizado, simplemente palpando el pulso radial podemos tener una idea aproximada de la presión arterial sistólica (P.A.S.), (regla de los pulsos). También se debe observar la coloración y la perfusión periférica. Si presenta signos de gravedad (pulso radial débil, palidez, sudoración...) se priorizarán otras actuaciones a la de toma de una presión arterial (P.A.) exacta, como por ej canalizar una vía venosa o monitorizar al paciente si no lo estaba.
- Monitorización electrocardiográfica.

Si el paciente está inconsciente o impresiona de gravedad la monitorización es prioritaria, simultáneamente a la actuación de enfermería y a la anamnesis médica.

El ECG debe realizarse de al menos 12 derivaciones. En el caso de elevación del ST en cara inferior se realizarán derivaciones derechas (V3r y V4r) y si existe descenso de ST en V1 y V2 se harán posteriores (V7 y V8).



*Derivaciones derechas*



*Derivaciones posteriores*

La monitorización debe ser continua hasta la entrega del paciente en el hospital y esté monitorizado por el propio hospital.

Cuando la situación del paciente lo permita se hará una toma de constantes reglada, que incluya P.A. y saturación de oxígeno.

**¡¡ MONITORIZACIÓN PRIORITARIA!!****Valoración de Enfermería**

- Nivel de conciencia
- Patrón respiratorio
- Patrón circulatorio

**3.5 Diagnósticos de enfermería y problemas interdependientes**

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00146	Ansiedad
00092	Intolerancia a la actividad

**COMPLICACIONES POTENCIALES**

- Dolor
- Arritmias
- PCR
- Shock cardiogénico
- TEP
- Angor

**3.6 Manejo de enfermería**

El manejo general de enfermería irá encaminado a:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea en colaboración con el médico, si precisa.
- Administrar oxigenoterapia según prescripción médica. Si la mascarilla de oxígeno produce ansiedad al paciente y no precisa más que 1-2 l/min se pueden poner unas cánulas nasales.
- Canalizar al menos una vía venosa periférica del calibre medio, por ejemplo un 18G, teniendo en cuenta que sea un SCA no complicado, en el caso de una complicación habrá que canalizar una segunda vía periférica. En ambos casos deben elegirse zonas fácilmente compresibles, por si el paciente es fibrinolisado posteriormente. La sueroterapia de elección será el suero fisiológico (SSF) a ritmo de mantenimiento de la vía periférica, a menos que el facultativo considere oportuno otras alternativas.
- Garantizar que el paciente está en reposo absoluto y no realiza ningún esfuerzo.
- Proporcionar un ambiente lo más relajado posible para minimizar la ansiedad que el paciente puede tener debido al dolor y a la incertidumbre de lo que le pueda ocurrir.

**Manejo de Enfermería**

- Permeabilidad vía aérea
- Oxigenoterapia
- Vía venosa
- Reposo absoluto
- Disminuir la ansiedad



### ¿Cuáles son los fármacos que manejaremos en el paciente con SCA?

#### a) **Nitroglicerina** : hay varias presentaciones

- Sublingual (SL): Trinispray®: 0,4 mg cada aplicación, Vernies®: 0,4 mg cada comprimido (comp.) y Cafinitrina®: 0,8 mg/1mg cada comp.

Los comprimidos deben ser triturados para mejorar su absorción. La dosis inicial es de 0,8 mg., que se puede repetir hasta 3 veces en total cada 5min.

Es importante conocer si el paciente ya se administró solinitrina SL y en qué estado de conservación estaba.

Es tranquilizador para el paciente si se le advierte de antemano, que sentir rubor y calor facial es propio de la administración del fármaco.

Antes y después de la administración debemos tomar la P.A. y si se producen cambios en el dolor, el médico pedirá que se realice otro ECG.

- Intravenosa (IV): Solinitrina Forte® amp 50 mg. Solinitrina amp 5mg.
  - Bolo diluido: se toma 1mg de la ampolla de 5mg y se añaden 9ml de SSF, de manera que obtenemos 10microgr/ml. La dosis inicial es de 12,5-25 microgr. Se administra de forma lenta y controlando P.A.

- Perfusión: 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% (SG5%) a 5 – 30 ml/h. Las perfusiones pueden variar en función del criterio facultativo y difieren entre los hospitales. Generalmente se utiliza suero de cristal, pero podría ser de polietileno, nunca en polivinilo, que contiene PVC y facilita la adsorción del fármaco. Siempre se debe usar bomba de perfusión, si no se dispone de ella, usar regulador de flujo con sistema microgoteo, asegurándose que funciona correctamente.

El control de constantes antes y durante la perfusión debe ser exhaustivo.

La nitroglicerina está contraindicada si P.A.S. está por debajo de 90 mmHg, si el paciente ha tomado sildenafil en las últimas 24h y en caso de afectación de VD.

#### b) **Ácido acetilsalicílico** (AAS):

Es preferible administrarla por vía oral (V.O.) y masticada para acelerar su absorción. La dosis está entre 150 y 325mg. Hay diferentes presentaciones en el mercado, pero en este caso se debe administrar la que no tiene cubierta entérica (Aspirina®). Contraindicada en alérgicos a AAS.

Si el paciente presenta vómitos, la forma I.V. es el acetilsalicilato de lisina (Inyesprin® 900mg). La dosis es 450 mg.

#### c) **Clopidogrel**:

Por V.O. Hay varias presentaciones en el mercado. Dosis de carga:

- Pacientes de 75 años o menores: 300mg. Si ICP: 600 mg.
- Pacientes mayores de 75 años: 75mg.

#### d) **Enoxaparina**:

Se presenta en jeringas precargadas para la administración subcutánea (SC) y en viales para la I.V.

Dosis:

- Pacientes de 75 años o menores: 30 mg I.V.en bolo, seguido de 1 mg/Kg SC. , hasta un máximo de 100 mg.



No se debe poner el bolo I.V. si el paciente está en tratamiento con acenocumarol y tenga un INR mayor de 2.

- Pacientes mayores de 75 años: 0,75 mg/Kg SC hasta un máximo de 75 mg. No administrar bolo IV.

e) **Cloruro mórfico:**

La presentación más sencilla es en ampollas de 1ml que contienen 10mg. Se diluye la ampolla hasta 10 ml de SSF, de forma que cada ml de la dilución contiene 1mg.

Se comienza administrando lentamente entre 4-8 mg. A partir de aquí se pueden poner dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 min, hasta que cese el dolor.

Se deben controlar las constantes antes y después de administrarlo.

Está contraindicado en hipotensión y bradicardia con repercusión hemodinámica.

f) **Meperidina:**

Supone una alternativa a la analgesia con cloruro mórfico.

La presentación más común es en ampollas de 100mg en 2ml. La dilución se hace con los 2ml de la ampolla más 8ml de SSF, de manera que cada ml contenga 10mg de meperidina.

La dosis inicial es de 20-30mg de forma lenta, que se podrán repetir cada 10-15min. en función del dolor.

g) **Metoclopramida:**

En casos de náuseas o vómitos.

En ampollas de 10mg. Se puede administrar en bolo lento sin diluir.

En el caso de los SCA complicados con afectación de VD, insuficiencia cardíaca/EAP, arritmias..., se tratarán con los fármacos específicos de cada patología.

## 4.- SHOCK CARDIOGÉNICO

### 4.1 Concepto

Síndrome originado por una alteración de la función miocárdica que determina una disminución del gasto cardíaco, con una perfusión y metabolismo celular inadecuado a pesar de la intervención de los mecanismos compensadores.

### 4.2 Herramientas diagnósticas

La base diagnóstica en cualquier situación de Shock se basa en tres puntos fundamentales:

- a) Reconocimiento: Reconociendo los datos clínicos. La característica fundamental es la hipoperfusión tisular. No siempre hay hipotensión arterial en fase inicial, si aparece cuando fracasan los mecanismos de compensación



Hipotensión Arterial	TAS<90 mmHg, TAM<60mmHg Caída >40mmHg sobre basal
Signos de mala perfusión	Piel pálida, fría y sudorosa
Oliguria	Diuresis < 0'5 ml/Kg/hr
Alteración del nivel de conciencia	Confusión, ansiedad, agitación y coma
Signos Respiratorios	Taquipnea, distres, estertores
Cardiovascular	Taquicardia Sinusal

Tabla 1: Manifestaciones clínicas

b) Identificación: Identificando el tipo de Shock y la etiología específica que haya originado el cuadro.

- IAM extenso de VI
- IAM de VD
- Taquiarritmias
- Bradiarritmias
- Estenosis Aortica
- Rotura Cardiaca

Tabla 2: Etiología

c) Diagnóstico diferencial:

- Taponamiento Cardíaco
- TEP
- Hipovolemia
- Sepsis
- Rotura aneurisma aorta abdominal
- Disección Aórtica

Tabla 3: Diagnóstico Diferencial

### 4.3 Tratamiento:

El objetivo primario del tratamiento del Shock Cardiogénico, de cualquier etiología, se basa en restablecer y maximizar el flujo sanguíneo coronario, reducir el trabajo miocárdico y restaurar el flujo sanguíneo sistémico.

Es esencial la rapidez en la evaluación del paciente y la institución precoz del tratamiento definitivo.



Incluirán las medidas generales de Soporte Vital Avanzado:

- a) Garantizar la permeabilidad de la vía aérea.
- b) Garantizar la correcta oxigenación, mediante mascarilla alto flujo, mascarilla con reservorio y valorar intubación orotraqueal (IOT) en aquellos pacientes con inestabilidad.
- c) Garantizar correcta circulación. El objetivo fundamental es asegurar la correcta perfusión de órganos vitales y mantener TAS por encima de 90 mmHg, la cantidad de fluidos será variable, en función del estado clínico, los parámetros monitorizados y la causa del Shock. Si las medidas iniciales son inefectivas, se asociarán fármacos vasoactivos (noradrenalina, dopamina, dobutamina).

Tras la primera estabilización, de forma paralela, es indispensable el abordaje terapéutico del cuadro causal subyacente.

A la hora de plantearse el traslado al centro hospitalario, es importante decidir en el momento, medio y centro receptor, el cual debería tener la capacidad terapéutica para instaurar balón de contrapulsación o ICP de rescate.

#### 4.4 Valoración de enfermería

Se realizará una valoración primaria completa siguiendo la sistemática del A-B-C tal y como se hizo en el paciente con Síndrome Coronario, con la salvedad que en muchas ocasiones será necesaria la rápida instauración de IET y ventilación mecánica debida a la situación de Shock instaurado y la inestabilidad de la vía aérea por este motivo.

De igual modo, en esta valoración primaria valorar la presencia de ingurgitación en las venas yugulares, presente en aquellos casos ocasionados como consecuencia de un fallo del ventrículo derecho.

#### 4.5 Diagnósticos de enfermería y problemas interdependientes

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00146	Ansiedad
00092	Intolerancia a la actividad
00032	Patrón respiratorio ineficaz

##### COMPLICACIÓN POTENCIAL

- PCR

#### 4.6 Manejo de enfermería

El manejo es común en este capítulo. Cabe destacar en el paciente en shock el manejo de drogas vasoactivas por parte de enfermería como base del tratamiento farmacológico, necesarias para mejorar la función miocárdica, así como la preparación de todo el material y colaboración en la optimización de la vía aérea en aquellos pacientes en los que esté indicada.



### Manejo de Enfermería

- Permeabilidad vía aérea (V.A.)
- Optimización de la V.A
- Vía venosa
- Manejo fármacos vasoactivos

## 5.- FIBRINOLISIS

### 5.1 Concepto

Las guías de la ESC recomiendan la fibrinólisis prehospitalaria siempre que ésta sea la estrategia de reperfusión indicada. <sup>(3)</sup> Es más, la guía de Atención Cardiovascular de emergencia del 2010 del AHA considera la fibrinólisis más eficaz en pacientes con infarto extenso, presentación temprana y riesgo bajo de hemorragia intracerebral <sup>(4)</sup> Aunque también es verdad que *no se ha investigado de forma prospectiva y con un tamaño de muestra adecuado si la fibrinólisis prehospitalaria se asocia a un resultado clínico igual o mejor que la ICP primaria en los pacientes que llegan pronto al hospital.*<sup>(3)</sup>

Los fibrinolíticos son fármacos que actúan activando el plasminógeno, que se transforma en plasmina, sustancia capaz de degradar la fibrina, principal componente del coágulo.

La fibrinólisis consiste en inducir la lisis del trombo lo antes posible, favoreciendo la reperfusión precoz de la arteria coronaria, disminuyendo así el área de necrosis miocárdica. Reduce la mortalidad, la incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva y de shock cardiogénico y mejora la función ventricular izquierda.

El objetivo sería comenzar con la fibrinólisis en los 30 minutos posteriores a la llegada de la ambulancia / personal sanitario. Por tanto, el beneficio es mayor cuanto antes se inicie el tratamiento, siendo máximo en las dos primeras horas.

### 5.2 Fármacos fibrinolíticos

Las indicaciones clásicas son tromboembolismo pulmonar grave, tromboflebitis profundas graves y el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).

Existen varios fármacos fibrinolíticos, pero el recomendado en la atención extrahospitalaria ( y en este caso usado por el SUMMA 112 ) es Tenecteplasa debido a que permite una pauta de administración cómoda, en una sola dosis de un bolo y ajustada al peso del paciente.

### 5.3 Criterios del tratamiento fibrinolítico

Se recomienda realizar fibrinólisis extrahospitalaria si el paciente cumple criterios, no existe negativa del paciente, ni tampoco contraindicaciones.



### 5.3.1 Criterios de selección de pacientes

- Dolor torácico isquémico típico de más de 30 minutos y menos de 12 horas de evolución, que no responde a nitroglicerina sublingual y en el que no es posible realizar una angioplastia en menos de 2 horas.
- Elevación del segmento ST  $\geq 1$  mm en al menos dos derivaciones electrocardiográficas contiguas o descenso del ST en V1-V2.
- Bloqueo de rama izquierda de reciente comienzo.

### 5.3.2 Contraindicaciones

- **Contraindicaciones absolutas**
  - ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
  - ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
  - Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central.
  - Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes).
  - Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
  - Alteración hemorrágica conocida.
  - Disección aórtica.
  - Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar).
- **Contraindicaciones relativas**
  - Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes.
  - Tratamiento anticoagulante oral.
  - Embarazo o la primera semana posterior al parto.
  - Hipertensión refractaria (presión sistólica  $> 180$  mmHg y/o presión diastólica  $> 110$  mmHg).
  - Enfermedad hepática avanzada.
  - Endocarditis infecciosa.
  - Úlcera péptica activa.
  - Resucitación refractaria.
- \* Embarazo y lactancia  
No se dispone de experiencia por lo que debe valorarse riesgo/beneficio. Se desconoce si se excreta en la leche materna. Se aconsejaría desecharla durante las primeras 24 horas después del tratamiento trombolítico.

### 5.3.3 Criterios de reperfusión

Se podrán observar a través de marcadores indirectos (su ausencia no indica que el fibrinolítico haya fracasado) como son:

- Clínicos: desaparición del dolor isquémico. A veces no es real debido a la administración de fármacos que minimizan o anulan el dolor.
- Electrocardiográficos:
  1. Normalización del segmento ST ( $>50\%$  a los 60-90 minutos).
  2. Pueden aparecer arritmias por la transición isquemia/reperfusión (taquicardia ventricular, RIVA, bradicardia sinusal, fibrilación ventricular y bloqueo cardíaco). Si no son autolimitadas y asintomáticas (que es lo más frecuente) se tratarán según las guías para soporte vital cardíaco avanzado.
  3. Ausencia de onda Q patológica.



Según la ESC, si se evidencia oclusión persistente, reclusión o reinfarto con elevación recurrente del ST, se debe trasladar al paciente a un servicio de ICP. Si no fuese posible, se considerará la readministración de un fibrinolítico no inmunogénico, siempre que sea un infarto de gran tamaño y el riesgo de sangrado no sea alto.

## 5.4 Administración del tratamiento fibrinolítico. Preparación y pautas de administración

### 5.4.1 Equipo

Equipo: vial de 50 mg (10.000 UI) de TNK-tPA en polvo, un vial con 10 ml de agua estéril y una jeringuilla de 10 ml.

### 5.4.2 Procedimiento farmacológico

- Doble antiagregación: AAS y Clopidogrel
- Reconstitución y administración de TNK-tPA

La reconstitución del TNK-tPA se muestra en las figuras I, II y III

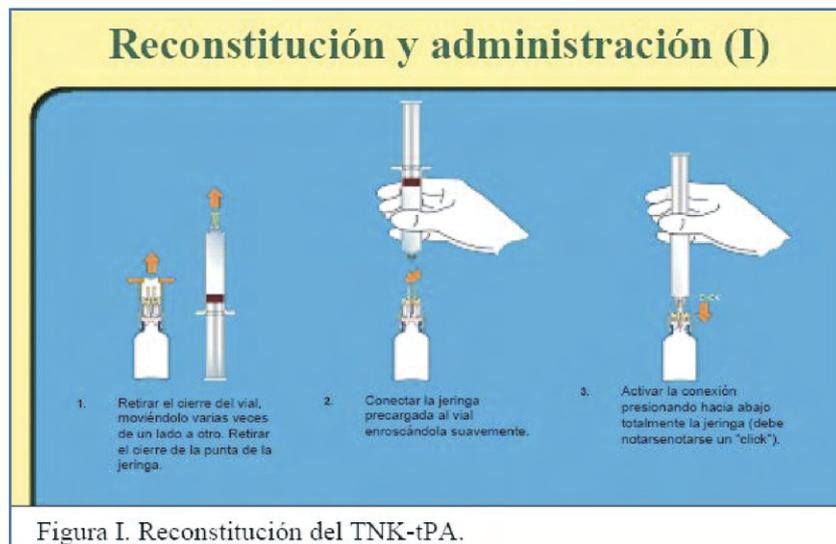


Figura I. Reconstitución del TNK-tPA.



Figura II. Reconstitución del TNK-tPA.



Se administra un único bolo directamente en 5-10 segundos. Determinar la dosis apropiada según peso del paciente. Resto, desechar (Tabla 1)

<p><u>TNK-tPA: 0,5mg/kg en 5-10 seg</u></p> <p>30 mg si &lt; 60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 45 mg si 80-90 kg 50 mg si ≥ 90 kg</p>
---

Tabla 1. Tabla de dosificación del TNK-tPA

- El TNK-tPA reconstituido no es sensible a la luz. En cambio no reconstituido sí lo es y por tanto, debe conservarse en su envase de cartón hasta su uso.
- No diluir en suero glucosado, ni administrar por una vía en la que se esté administrando suero glucosado. En caso de haber administrado previamente este suero, lavar con suero salino antes.

#### 5.4.3 Anticoagulación: Enoxaparina

- Pacientes de 75 años o menores: 30 mg I.V.en bolo, seguido 15 min más tarde de 1 mg/Kg SC., hasta un máximo de 100 mg.
- Pacientes mayores de 75 años: 0,75 mg/Kg SC hasta un máximo de 75 mg. No administrar bolo IV inicial.

Si no se dispone de Enoxaparina, administrar un bolo IV de Heparina de 60 UI/kg con un máximo de 4000UI seguido de infusión de 12 UI/kg con un máximo de 1000UI. La heparinización debe mantenerse de 24 a 48 horas.

## 5.5 Cuidados de enfermería

### 5.5.1 Pre-fibrinólisis

- Informar al paciente de lo que se le va a realizar, transmitiéndole seguridad y profesionalidad. Obtener el consentimiento informado, si la situación lo permite.



- Evaluación concienzuda que incluya:
  1. ECG de 16 derivaciones (esto incluirá V3R, V4R, V7 y V8) y monitorización continua de la derivación con mayor lesión subepicárdica.
  2. Valoración física completa, incluyendo la hora de comienzo del dolor.
  3. Revisión de criterios de selección para tratamiento con TNK-tPA
- Toma y registro de constantes vitales.
- Canalización (lo menos traumática posible) de dos vías venosas, (una de ellas exclusiva para el fibrinolítico), a ser posible en lugares fácilmente compresibles.
- Analítica previa a la fibrinólisis (si es posible) que incluya: coagulación, hemograma, bioquímica y grupo sanguíneo. No es necesario esperar los resultados para iniciar el tratamiento fibrinolítico.
- Observación del estado neurológico.

### 5.5.2 Durante la administración del fibrinolítico

- Realizar tratamiento antiagregante y anticoagulante (lavado con solución salina antes y después) según pauta de fibrinolítico.
- Administrar el fibrinolítico. Anotar la hora exacta de administración.
- Iniciar perfusión de heparina (según pauta de fibrinolítico).
- Control continuo de constantes vitales.
- Vigilar monitorización. Registro electrocardiográfico si variaciones.
- Documentar el momento en que se resuelve el dolor torácico si esto ocurriera.
- Buscar indicios de reperfusión, complicaciones hemorrágicas o reoclusión de la arteria coronaria (recidiva del dolor y aumento del ST).
- Valoración de la respuesta neurológica del paciente.
- Vigilancia de los puntos de venopunción controlando el sangrado aplicando vendajes oclusivos si fuera necesario.
- Durante y hasta 2 días después del tratamiento fibrinolítico, no se debe administrar ningún fármaco por vía intramuscular.

### 5.5.3 Post-fibrinólisis

- Lavar la vía IV con suero fisiológico para asegurar que toda la dosis ha sido administrada.
- Control y registro de constantes / ECG.
- Valoración del dolor torácico.
- Vigilar posibles hemorragias.
- Extracción de analítica.
- Vigilar los marcadores fisiológicos indirectos de reperfusión:
  1. Anotar el momento en el que desaparece el dolor precordial (puede ir precedido de una intensificación del dolor). Tener en cuenta que puede estar enmascarado por analgésicos.
  2. Al normalizarse el segmento ST, realizar un ECG completo.
  3. Tener preparada medicación por si aparecen arritmias de isquemia/reperfusión no autolimitadas y sintomáticas.



## 5.6 Complicaciones potenciales e intervenciones de enfermería

### 5.6.1 Hemorragias

Es la complicación más común pudiendo aparecer en las primeras 24 horas de iniciado el tratamiento hasta 1-2 semanas después.

Así la actuación de enfermería se va a centrar en varios aspectos:

- Para disminuir en lo posible el riesgo de hemorragias, se aconseja al paciente que permanezca en REPOSO ESTRICTO y que sea manipulado y movilizado lo necesario. Se aconseja usar una sábana para movilizarle.
- Si es posible, evitar usar manguitos de tensión arterial automáticos. Si se usan, vigilar que no se inflen rápidamente hasta presiones altas, podrían causar hematomas y hemorragias en la extremidad.
- Evitar punciones venosas y arteriales innecesarias. Se aconseja usar la fosa antecubital y la zona femoral para canalizar vías centrales, si fuese necesario. En general buscar zonas que sean fácilmente compresibles. Tras la punción presionar 10 minutos en punciones venosas y 20 minutos en punciones arteriales (se puede recurrir a vendajes oclusivos).
- Vigilar al paciente por la posible aparición de hematomas, sangrado en zonas de punción, gingival, epístaxis, hematuria, melenas, hematemesis o hemoptisis.
- Si se produce hemorragia grave debe suspenderse de inmediato la heparina. Ha de considerarse la perfusión de crioprecipitados, plasma fresco congelado y plaquetas, con una reevaluación clínica y de laboratorio después de cada administración. Los fármacos antifibrinolíticos estarán disponibles como última alternativa (Ácido aminocaproico o Ácido tranexámico).

### 5.6.2. Reoclusión

- Vigilar signos y síntomas (dolor torácico recidivante, elevación del segmento ST, puede acompañarse de cortejo vegetativo).
- Control y registro de constantes / ECG.

### 5.6.3. Arritmias

- Se pueden encontrar con varias arritmias de reperfusión que suelen ser autolimitadas y bien toleradas. Las extrasístoles ventriculares y RIVA, en principio no se tratan. Otras arritmias son las TV con o sin deterioro hemodinámico, FV o TV sin pulso, taquiarritmias supraventriculares, bradiarritmias sintomáticas y BAV tipo II o BAV 3º, que se tratarán según protocolo.
- Observación continua y registro electrocardiográfico cuando aparezcan y cuando tenga dolor.

### 5.6.4. Hipotensión

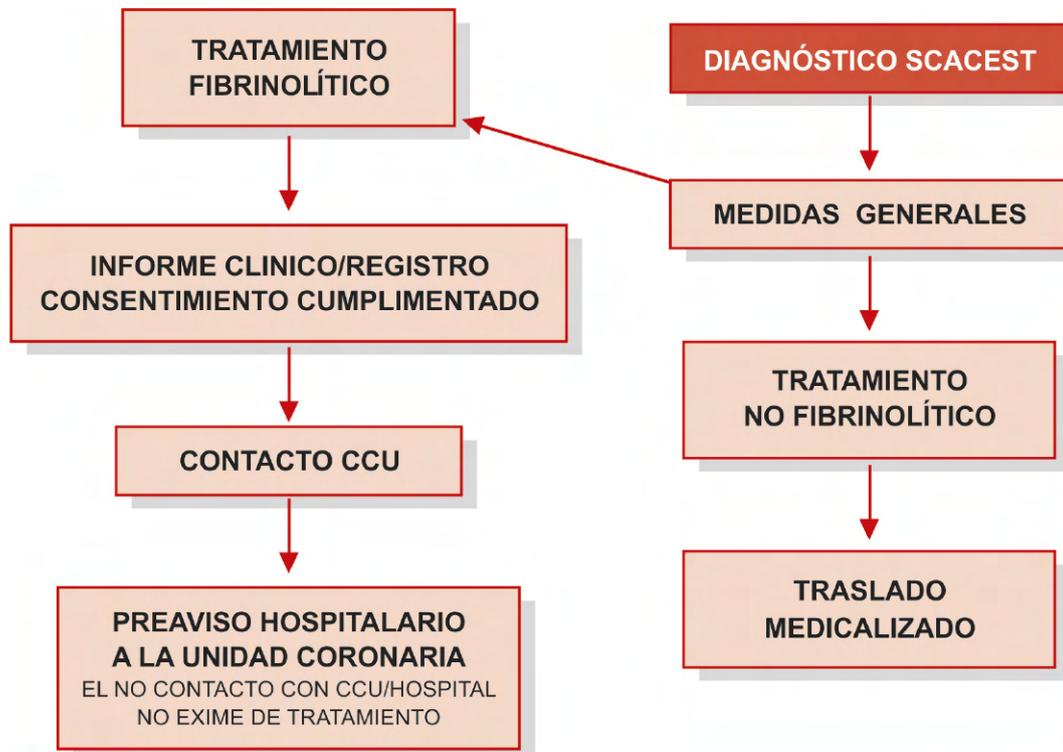
- Se debe medir frecuentemente la TA hasta su estabilización.
- Según la Sociedad Europea de Cardiología, se interrumpirá temporalmente la infusión del fibrinolítico y se mantendrá al paciente en decúbito supino con miembros inferiores levantados. En algunos casos puede ser necesaria la administración de atropina y volumen.

### 5.6.5 Reacciones alérgicas

- Observar al paciente (urticaria, náuseas, vómitos, estridor laríngeo...)
- Debe interrumpirse inmediatamente la inyección y ha de iniciarse un tratamiento adecuado según protocolo/prescripción médica.



## 5.7 Procedimiento de actuación. SUMMA 112.



## 5.8 Traslado del paciente

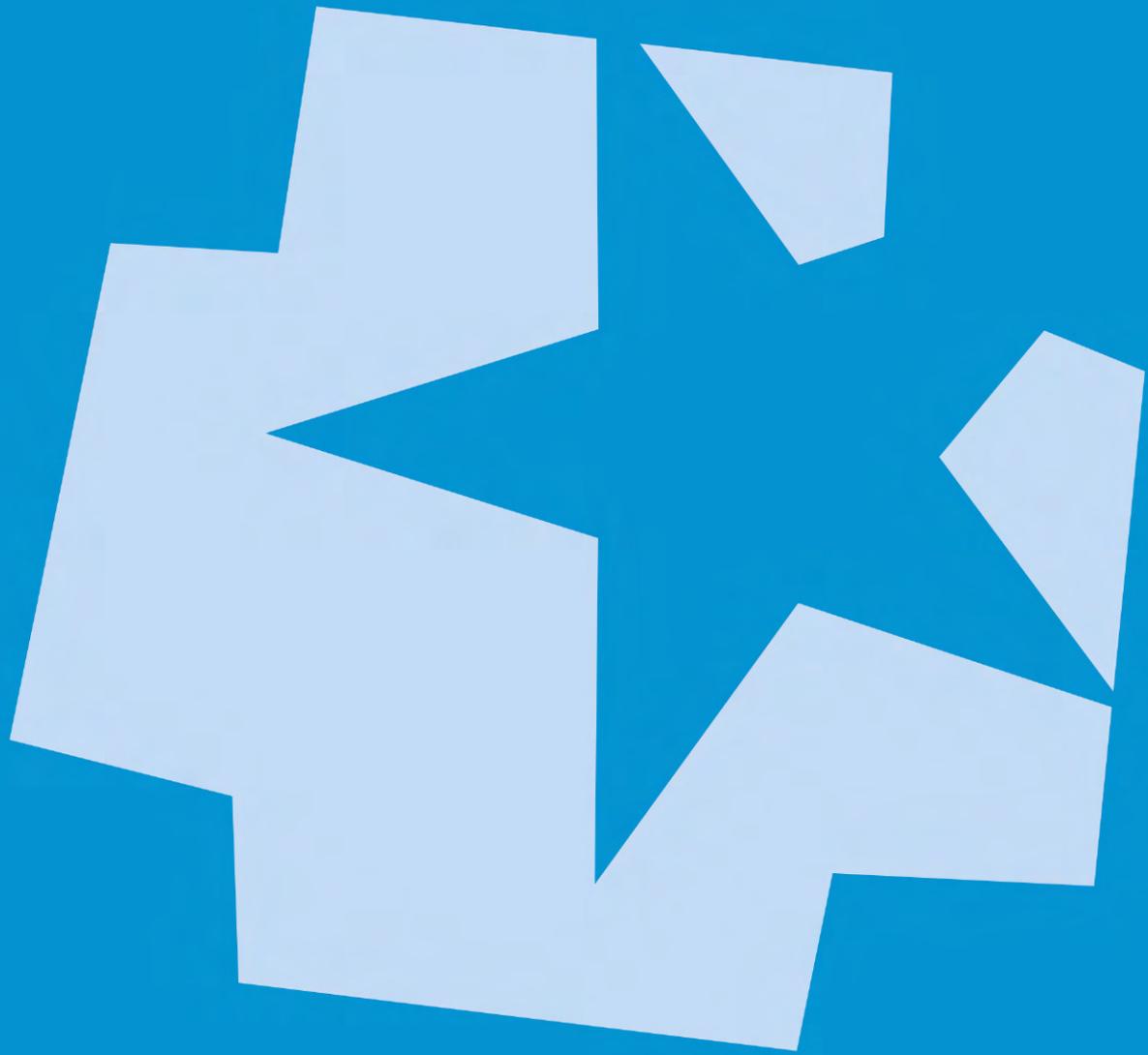
- Mantener el confort y el reposo estricto del paciente lo máximo posible, incluyendo el almohadillado de superficies.
- Indicar al técnico de transporte una conducción “suave”, evitando en lo posible cambios bruscos de velocidad, baches...
- Reevaluación general y continua del paciente.
- Registro de los procedimientos realizados.
- Apoyo psicoemocional.

## 6.- BIBLIOGRAFÍA

- 1- P.Navarro Navarro et al. Vía Clínica: Manejo del SCA en la Urgencia Extrahospitalaria. Compendio de Vías y Guías Clínicas SUMMA 112. Ed. Arán. 2009.
- 2- Franco, E et al. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. En: Vivas Balcones, D et al. Procedimientos de actuación en Patología Cardiovascular. 1ª Ed. Madrid. Sociedad Española de Cardiología. 2011..p.71-82.3098
- 3- Van de Werf F et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47
- 4- Fran Hazinski M et al. Libro de bolsillo de atención cardiovascular de emergencia para profesionales de la salud de 2010. American Heart Association. Edición española. 2011. p. 31-32



- 5- Barrabés JA et al. Actualización en cardiopatía isquémica / Rev Esp Cardiol. 2011;64(supl 1):50-8.
- 6- R.V.Fernández et al. Manejo extrahospitalario del SCACEST.Fibrinólisis extrahospitalaria.Guía Práctica de Urgencias y Emergencias.Guía 2008.Ed.Aymon.
- 7- D.Fernández Ayuso et al.Cardiopatía isquémica (I) : Infarto de miocardio.Manual de Enfermería en Emergencia Pre-hospitalaria y Rescate Ed.Arán.
- 8-Jimenez Murillo,L. ,Montero Perez, F.J.. Compendio Medicina de Urgencias: Guía Tearpeutica. Elsevier.
- 9-Acedo Gutierrez, M.S., Barrios Blandino, A.,Diaz Simon,R.,Orche Galindo S., Sanz Garcia R. M.. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Dto Medicina Interna H.U. 12 Octubre Madid. Grupo MSD 2004
- 10-Barranco Ruiz F.,Martos López J.,Simon Martin A. [Http://tratado uninet.edu/c0208i.html](http://tratado.uninet.edu/c0208i.html)
- 11-Dennis RJ. Tromboembolismo venoso en neumología. Editado por J Roa, M Bermúdez, R Acero. McGraw-Hill. Bogotá. 2000
- 12- Rayón Valpuesta E, García García A. 81.El paciente con Cardiopatía isquémica: Angina e Infarto de Miocardio. En: Rayon E. Directora. Manual de enfermería de Enfermería Médico-Quirúrgica. Vol II. 1ª Ed. Madrid: Síntesis;2002.(Pt IV):p. 347-360.
- 13- Alter Rench R, Hill TL. Administración de TNK-tPA para el infarto agudo de miocardio. En: Proehl JA. Procedimientos de enfermería en urgencias. 3ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2005. p.789-793.
- 14- Arboleda Sánchez JA, Marfil Robles JL, Pérez-Montaut Merino I et al. Guía Clínica del Plan de Atención Extrahospitalaria al Síndrome Coronario Agudo. Ed. Especial. Barcelona: Boehringer Ingelheim España,S.A.;2001.p.37-39.
- 15- American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, (Pt 4): Adult Basic Life Support. Circulation. 2005;112 Supl IV:IV-102.
- 16- Alonso J, Pacheco E. 34. Farmacología de la fibrinólisis. En Pacheco del Cerro E. Farmacología y Práctica de Enfermería. Barcelona: Masson;2003. p.390-396.
- 17- Mosquera González JM, Galdos Anuncibay P. 32. Farmacología clínica para enfermería. Ed 4ª.Madrid:McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.;2005. p.244-248.
- 18- Pacheco Rodríguez A. Manejo extrahospitalario del paciente con infarto agudo de miocardio. Rev. Emergencias 1999;11:417-431.
- 19- Healthier Herdman Ph D, Editor. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2009-2011. Elsevier NANDA Internacional. Barcelona. 2010.



## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

### 2.7 Insuficiencia cardíaca. Edema Agudo de Pulmón

**AUTORES:** Cristina Sánchez Lapeña, Daniel Ortego Iñigo,  
Belén Rodríguez Pérez, Alberto Montarelo Navajo



**SUMMA 112**





## ÍNDICE

1. **Objetivos**
2. **Introducción**
3. **Conceptos**
4. **Insuficiencia cardíaca**
  - 4.1 Clasificación
  - 4.2 Etiología
  - 4.3 Manifestaciones clínicas
5. **Edema agudo de pulmón**
6. **Valoración clínica**
  - 6.1 Estado general del paciente
  - 6.2 Anamnesis
  - 6.3 Exploración física
  - 6.4 Pruebas complementarias
7. **Diagnósticos de enfermería**
8. **Actuación de enfermería**
  - 8.1 Tratamiento general en la fase aguda de la insuficiencia cardíaca
  - 8.2 Tratamiento del edema agudo de pulmón
9. **Actuación prehospitalaria**
10. **Traslado al centro sanitario**
11. **Bibliografía**



## 1. OBJETIVOS

- Proporcionar al profesional de enfermería una visión global y actualizada en el manejo de la insuficiencia cardíaca (IC) y el edema agudo de pulmón (EAP).
- Saber identificar estas entidades en la práctica diaria.
- Describir los cuidados enfermeros y de colaboración con el facultativo que permitan conseguir el éxito terapéutico.

## 2. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es uno de los problemas de Salud Pública más importantes en nuestro medio. Es la causa principal de hospitalización en personas mayores de 65 años, siendo habitual el reingreso.

La IC es un síndrome clínico que se caracteriza por una alta prevalencia, elevada mortalidad, mala calidad de vida y la necesidad de utilizar un complejo régimen terapéutico de forma crónica.

La prevalencia aumenta con la edad, de tal forma que el 16,1% de las personas de más de 74 años tienen diagnóstico de IC.

Los factores que alimentan esta “epidemia” de IC son el envejecimiento de la población, la mayor supervivencia tras el infarto de miocardio y un tratamiento de HTA insuficiente.

## 3. CONCEPTOS

La **insuficiencia cardíaca (IC)** es la incapacidad del corazón para mantener las necesidades del organismo por fallos del ventrículo izquierdo, derecho o ambos, dando lugar a una serie de manifestaciones en la totalidad del organismo.

Es un **síndrome clínico** que se define por la presencia conjunta de las siguientes características:

- **Síntomas** y **signos** típicos de insuficiencia cardíaca.
- Evidencia objetiva de una **anomalía estructural o funcional del corazón** en reposo (cardiomegalia, tercer sonido, soplos cardíacos, anomalías electrocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriurético).

El **edema pulmonar** es un patrón de presentación clínica de la *insuficiencia cardíaca izquierda aguda* producido por la sobrecarga de líquido en el tejido pulmonar. Es una emergencia clínica que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato.

Ante la insuficiencia del corazón para mantener de forma efectiva su función, el organismo pone en marcha una serie de **mecanismos compensatorios** que intentan, al menos inicialmente, paliar esta incapacidad del corazón:



- Hipertrofia ventricular o aumento de las paredes del ventrículo.
- Aumento de la frecuencia cardíaca (FC) y de la contractilidad cardíaca como respuesta endocrina.
- Retención de líquidos como compensación renal a la caída del gasto cardíaco.

## 4. INSUFICIENCIA CARDÍACA

### 4.1 Clasificación

Se pueden encontrar varios tipos de clasificaciones de IC, entre otros:

- Según el tipo de presentación clínica:
  - *Aguda*: (ICA) de rápida aparición o rápido deterioro en los signos y síntomas de IC crónica (reagudización), que requiere tratamiento urgente.
  - *Transitoria*: episodios recurrentes durante un período limitado.
  - *Crónica*: persistente, estable, empeorada o descompensada.
- *Sistólica*: donde predomina la incapacidad del ventrículo para mover suficiente cantidad de sangre y *Diastólica*: donde aparece incapacidad para relajarse y llenarse normalmente.
- *Derecha* o *Izquierda*, en función de qué ventrículo esté afectado. De cualquier manera, con el tiempo, la IC terminará afectando a los dos lados del corazón.

En cualquier caso, se pueden dar varios tipos de IC en un mismo paciente.

Ante cualquier paciente con IC, es imprescindible valorar la capacidad funcional desde un punto de vista clínico, para lo cual la clasificación más utilizada es The New York Heart Association (NYHA) (ver tabla I).

**Tabla I. Clasificación funcional de la IC según la NYHA.**

**Clase I Sin limitación:** la actividad física habitual no causa fatiga, disnea ni palpitaciones.

**Clase II Limitación ligera de la actividad física:** normal en reposo, pero la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

**Clase III Limitación marcada de la actividad física:** sin síntomas en reposo, pero cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.

**Clase IV Los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo** y aumentan con cualquier actividad física.

### 4.2 Etiología

La IC es un complejo síndrome al que abocan otras patologías, por lo que no debe ser nunca un diagnóstico único, **siempre se buscará la causa subyacente**, ya que su tratamiento específico, si está indicado, modifica de forma drástica el pronóstico.



Las **causas más comunes son la enfermedad coronaria, HTA, arritmias y mal cumplimiento terapéutico**, aunque existe otra gran variedad de etiologías que de forma aislada o conjuntamente pueden provocar dicho síndrome, entre otras: miocardiopatías, valvulopatías, tóxicos (alcohol), enfermedades del pericardio, fallo primario del ventrículo derecho.

Asimismo, ante todo paciente con clínica de IC, o deterioro de su clase funcional, es obligado reconocer y tratar una serie de factores precipitantes (ver tabla II).

**Tabla II. Factores precipitantes o agravantes.**

- Incumplimiento terapéutico (dieta, fármacos)
- Fármacos cardiodepresores (betabloqueantes, antiarrítmicos, calcioantagonistas)
- Aumento de las demandas metabólicas (anemia, fiebre, ejercicio, hipertiroidismo, embarazo, estrés)
- Embolismo pulmonar
- Infarto agudo de miocardio
- Hipertensión arterial no controlada
- Endocarditis infecciosa, miocarditis
- Enfermedades intercurrentes (insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal)

### 4.3 Manifestaciones clínicas

Los **síntomas y signos son la clave** para la detección precoz de la enfermedad (Tablas III y IV).

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de la edad, gravedad, rapidez de instauración del cuadro y del ventrículo afectado inicialmente.

**Tabla III. Síntomas de la IC.**

<b>SÍNTOMAS ICA IZQUIERDA</b>		<b>SÍNTOMAS ICA DERECHA</b>
<b>Por congestión pulmonar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea progresiva de esfuerzo</li> <li>• Ortopnea</li> <li>• Disnea paroxística nocturna</li> <li>• Angina nocturna</li> <li>• Diaforesis</li> <li>• Disnea de reposo</li> <li>• Tos seca e irritativa</li> <li>• Hemoptisis</li> </ul>	<b>Por bajo gasto e hipoperfusión tisular</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fatiga, cansancio</li> <li>• Cuadros confusionales</li> <li>• Oliguria-nicturia</li> <li>• Palidez y frialdad de piel</li> <li>• Ansiedad</li> </ul>	<b>Síndrome de congestión sistémica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Congestión hepática</li> <li>• Dolor hipocondrio derecho</li> <li>• Edemas periféricos</li> <li>• Aumento perímetro abdominal-ascitis</li> </ul>



Tabla IV. Signos de la IC.

**SIGNOS ICA IZQUIERDA**

- Crepitantes/estertores pulmonares
- Taquipnea
- Taquicardia
- S3 galope
- Soplos cardíacos ( EAo, IAo, IM)

**SIGNOS ICA DERECHA**

- Ingurgitación yugular > 4 cm
- Cianosis perioral y periférica
- Edemas extremidades inferiores
- Hepatomegalia

El diagnóstico de ICA es principalmente CLÍNICO (síntomas y signos).

## 5. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El EAP ocurre como consecuencia del fracaso ventricular agudo izquierdo (ICA izquierda) que produce congestión pulmonar por el aumento de la presión capilar pulmonar. Su reconocimiento se basa en la **identificación de los síntomas y signos típicos de insuficiencia cardíaca izquierda** mediante una adecuada anamnesis y exploración física (Tablas III y IV) (ver apartado 6.2 y 6.3).

Se puede clasificar en dos grandes grupos: el *EAP Cardiogénico* (el más frecuente) es la situación clínica secundaria a la claudicación aguda del ventrículo izquierdo en su función de bomba, produciéndose acúmulo de líquido en el espacio intersticial y los alveolos pulmonares. Puede deberse a un cuadro de instauración súbita o a descompensación de un fracaso cardíaco crónico. Puede ocurrir en las siguientes situaciones: administración excesiva de líquidos o síndrome de congestión venosa (sobrehidratación), arritmias, miocarditis, embolismo pulmonar, Infarto Agudo de Miocardio (IAM), insuficiencia renal, estenosis mitral, hipertensión severa.

El *EAP no cardiogénico* suele aparecer como consecuencia de una lesión en el endotelio capilar y/o el bloqueo en el drenaje linfático de los pulmones, alterando la permeabilidad vascular y permitiendo que pase líquido al lecho alveolar. Los mecanismos que pueden ocasionar esta situación son: las compresiones del sistema linfático (tumores) y las agresiones en el parénquima vascular y pulmonar (inhalación de tóxicos/gases calientes, drogas, contusión y traumatismos torácicos).

El **inicio del edema agudo de pulmón** suele ser brusco y de aparición generalmente durante el reposo nocturno. El comienzo se caracteriza generalmente por la presencia de tos, taquipnea (provoca hiperventilación y alcalosis respiratoria) y sibilancias. Cuando el edema alcanza la mucosa de las vías respiratorias altas se produce expectoración, que en fases avanzadas se hace hemoptoica. Cuando el líquido alcanza los espacios alveolares, aumenta la dificultad respiratoria, apareciendo estertores crepitantes húmedos. Las necesidades generales de oxígeno aumentan.

A la **exploración física**, el paciente adopta la posición de sedestación con los brazos apoyados en la cama y las piernas colgando de la misma, en un intento fisiológico por disminuir el retorno



venoso y aumentar el trabajo respiratorio. La piel se encuentra fría y pegajosa. Se objetiva tiraje intercostal y supraclavicular evidente, con imposibilidad para articular palabras o completar frases. A la auscultación se aprecian estertores crepitantes húmedos y sibilantes diseminados, así como taquicardia e incluso algún ruido cardíaco que puede orientar hacia la causa desencadenante de esta situación (galope, soplo sistólico, etc.). Además, la tensión arterial se suele encontrar elevada como consecuencia del aumento del tono simpático, pero evoluciona a hipotensión cuando hay fracaso cardíaco completo. En caso de asociarse signos de insuficiencia cardíaca derecha, se encontrará además, ingurgitación yugular y edemas maleolares.

Los **signos y síntomas de mayor gravedad** serían: disnea de instauración brusca, dolor torácico anginoso, signos de mala perfusión, taquipneas mayores de 30 rpm, crepitantes, hipertensión severa o hipotensión y taquicardia mayor de 120 lpm.

## 6. VALORACIÓN

En algunos casos de ICA existe compromiso vital del paciente por lo que realizaremos una rápida evaluación del estado clínico general del paciente junto con las medidas generales de soporte vital.

Una vez aplicados los procedimientos de estabilización del paciente, o cuando la situación clínica lo permita, la herramienta que más importancia va a tener en la valoración del paciente en IC, es la historia clínica. Ésta incluirá un interrogatorio bien dirigido y una exploración física completa y exhaustiva.

### 6.1 Estado general del paciente

Se deberá determinar la gravedad de la IC mediante la valoración de:

- Aspecto de la piel y mucosas: frialdad y palidez cutánea, sequedad de mucosas y/o sudoración profusa.
- Signos de mala perfusión tisular: livideces, relleno capilar enlentecido (> 2 s), oliguria,...
- Pulsos periféricos débiles o ausentes.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Dificultad respiratoria.

La presencia de algunos de estos signos indica gravedad, por lo que la actuación urgente en el medio extrahospitalario irá encaminada a la estabilización cardiorrespiratoria y la evacuación inminente a un centro hospitalario útil.

### 6.2 Anamnesis

Una revisión cuidadosa de otros problemas médicos del paciente, a menudo, pueden orientar a la causa del episodio de IC. Para ello se puede solicitar sus *informes médicos*.

También es importante saber el *grado de cumplimiento terapéutico* y/o el consumo de tóxicos o determinados fármacos cardiopresores (betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos).



**La disnea** suele ser el motivo de consulta principal por lo que se debe:

- a) Conocer la *forma y el momento de instauración* de la disnea.
- b) Intentar precisar el *grado de disnea* (de máximo/mínimo esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, disnea de reposo)

También es importante obtener información sobre **otros signos y síntomas** acompañantes de IC y que pueden ser de aparición brusca o paulatina (igualmente se obtendrá información sobre la forma y el momento de instauración del cuadro):

- a) Fatiga y debilidad generalizada.
- b) Nicturia (síntoma frecuente y precoz).
- c) Alteraciones abdominales: hepatomegalia, ascitis, anorexia, estreñimiento, disminución o aumento de peso.
- d) Alteraciones renales: aparición de anuria, oliguria o nicturia intentando precisar el momento de aparición.
- e) Síntomas neurológicos: trastornos de conducta, cefalea, estupor...

### 6.3 Exploración física

Los datos prioritarios a los que se debe prestar especial atención son:

1. **Patrón respiratorio.** Observar: *tipo de respiración, frecuencia respiratoria (FR) y profundidad*. Signos/síntomas: tos, hemoptisis, grado de disnea. Mediante auscultación, buscar: crepitantes, estertores, roncus, broncoespasmo.
2. **Patrón circulatorio:**
  - a) *Frecuencia cardíaca (FC), ritmo y características del pulso.*
  - b) *Estado de perfusión cutánea:* coloración, frialdad, sudoración, perfusión periférica.
  - c) *Cifras de Presión Arterial (PA):* En la IC grave y en la miocardiopatía dilatada se puede encontrar hipotensión. Mientras que cifras elevadas pueden ser el factor agravante y descompensador que hay que tratar precozmente.
  - d) *Auscultación:* ruidos cardíacos anormales
  - e) *Edemas:* valorar la altura a la que se encuentran. Tener en cuenta que en los pacientes encamados el edema aparece en zonas declives (sacro, espalda) y en pacientes con movilidad conservada en zonas distales de miembros inferiores.
  - f) Valorar *ingurgitación yugular.*
  - g) *Síntomas cardiológicos:* palpitaciones, dolor torácico, etc. (pueden orientar a la etiología).

### 6.4 Pruebas complementarias

Los estudios complementarios básicos (incluyendo todos los dispositivos de atención sanitaria del SUMMA 112) serían:

1. **Electrocardiograma:** Se realizará un ECG a todos los pacientes con sospecha de IC. El ECG en IC suele dar información acerca de cardiopatías subyacentes, posibles efectos indeseables de fármacos y alteraciones electrolíticas asociadas. Se deberá prestar especial atención a la presencia de taqui/bradiarritmias, crecimiento de cavidades, signos



de isquemia aguda (la causa más frecuente de ICA son los síndromes coronarios agudos), infarto previo, sobrecarga ventricular (HTA, TEP) y anomalías de la conducción. La normalidad absoluta del ECG durante el episodio de IC es rara.

2. **Pulsioximetría.** El objetivo es alcanzar una  $SpO_2 \geq 95\%$  (en pacientes con EPOC  $\geq 90\%$ , previniendo la hipercapnia). Hipoxia con hipocapnia es la alteración más frecuente. La hipercapnia (en ausencia de enfermedad pulmonar previa) es signo de gravedad que puede anunciar fracaso respiratorio inminente. A diferencia de la *gasometría arterial*, la pulsioximetría ( $SpO_2$ , no proporciona información sobre el  $pCO_2$  o el estado de acidosis) no es fiable en síndromes con un gasto cardíaco muy bajo o en estados de vasoconstricción o shock.
3. **Analítica.** Se realizará la determinación de electrolitos, enzimas de daño miocárdico, glucemia, hemograma completo, creatinina sérica, troponinas y dímero D (descartar TEP) si se dispone de ello.
4. **Radiografía de tórax.** Debe ser realizada de manera precoz en todos los pacientes con ICA para evaluar presencia de enfermedades preexistentes cardíacas o torácicas, cardiomegalia, congestión pulmonar y acumulación de líquido pleural, entre otras.
5. **Temperatura:** en busca de procesos infecciosos como causa desencadenante. Tener en cuenta que la IC grave descompensada puede producir fiebre no muy elevada.

## 7. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA Y POSIBLES COMPLICACIONES

Los **diagnósticos de Enfermería** asociados a la IC / EAP podrían ser:

CÓDIGO	DIAGNÓSTICOS
00032	Patrón respiratorio ineficaz
00092	Intolerancia a la actividad
00146	Ansiedad
00047	Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

## 8. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Resulta difícil establecer distintos escalones o niveles de tratamiento en la IC, puesto que están implicados varios factores (grado de compromiso clínico, distintas causas precipitantes, la existencia o no de cardiopatía de base...). Se establecerá un esquema de tratamiento general en la fase aguda de la IC y en el EAP.



## 8.1. Tratamiento general en la fase aguda de la ic.

### 8.1.1 Tratamiento no farmacológico y profiláctico

1. *Disminución de la ansiedad.* Los pacientes suelen encontrarse angustiados y nerviosos por lo que será importante crear un ambiente de confianza.
2. *Reposo absoluto* en cama hasta una mejoría clínica apreciable. Para ello elevar el cabecero 45° para evitar la ortopnea e intentar disminuir el retorno venoso.
3. *Oxigenoterapia.* Alivia la disnea, reduce el trabajo respiratorio y limita la vasoconstricción pulmonar en pacientes con hipoxemia. Comenzar con mascarilla tipo Venturi al 28-31% para intentar conseguir una saturación de oxígeno adecuada.
4. *Monitorización y control de constantes vitales* [presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC) y frecuencia respiratoria (FR)]. Se realizará un *electrocardiograma* (ECG) completo (incluyendo V3R, V4R, V7 y V8 si es necesario), lo que nos permitirá objetivar arritmias y otros procesos cardíacos que pueden ser la causa desencadenante del cuadro de IC.
5. *Canalización de 1 ó 2 vías periféricas.* Dependerá del grado de compromiso clínico y de respuesta al tratamiento médico.
6. *Restricción de líquidos.* El uso de diuréticos potentes suele ser suficiente para eliminar el exceso de sal y líquidos, aún así hay que restringir la administración de líquido intravenoso al mínimo necesario, según pauta médica.
7. *Sondaje vesical* para comprobar la respuesta inicial al tratamiento. Es importante en pacientes con IC severa y en caso de mala colaboración o limitación en la recogida de diuresis. Anotar la hora de colocación, nº de sonda (en principio no elegir un calibre grueso) y la cantidad recolectada a su colocación.

No se debe olvidar el papel fundamental de la enfermería en la *prevención y educación para la salud* en estos pacientes. Si el estado del paciente lo permite o bien una vez estabilizado, se puede hacer hincapié en múltiples aspectos que van a contribuir a la estabilidad clínica y a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, ofreciendo al paciente/familia una adecuada información, centrada en el autocuidado, en el adecuado cumplimiento del tratamiento y en la importancia de reconocer los signos/síntomas que indiquen deterioro de su enfermedad (aumento de peso, oliguria, edemas, fatiga...)

También es importante incidir sobre el *control de peso, dieta hiposódica, abandono de hábitos tóxicos, vacunación frente a neumococo y gripe anual* y recomendar *actividad física diaria, regular y moderada* para todos los pacientes con IC estable dentro de sus posibilidades.

### 8.1.2 Tratamiento farmacológico (Ver apartado 8.2.4. *Administrar el tratamiento farmacológico pautado* en el EAP).

## 8.2. Tratamiento en el edema agudo de pulmón

**El EAP es una situación de urgencia vital que exige rapidez de actuación.**



El tratamiento y cuidados de la enfermería extrahospitalaria se van a centrar en:

- Disminuir la ansiedad.
- Mejorar la oxigenación y ventilación.
- Mejorar la contractilidad miocárdica y el estado hemodinámico.
- Administrar el tratamiento farmacológico pautado.

### 8.2.1 Disminuir la ansiedad

Un aspecto importante para poder disminuir la ansiedad en estos pacientes consiste en la **información** que se le puede dar sobre su enfermedad, el proporcionarle un **ambiente tranquilo** y dar **sensación de seguridad**. Podemos encontrarnos a un paciente que apenas puede hablar, diafórico incluso con sensación de muerte inminente. El comentarle que intente moverse lo menos posible, que sabemos que le cuesta hablar, que todo lo que se está haciendo es para aliviar esa sensación de falta de aire y que intente confiar en el equipo, va a contribuir a disminuir esa ansiedad.

### 8.2.2 Mejorar la oxigenación y ventilación

El paciente nunca debe perder la posición de **sedestación**, preferiblemente con los pies colgando, quedando así parte del volumen venoso en los miembros inferiores. Es por esta razón, por la que en un primer momento se recomiendan accesos venosos periféricos y *se desaconseja la canalización de una vía venosa central*, ya que se requiere el decúbito del paciente y esto puede desestabilizarle. Además, esta posición de sedestación también permite una movilidad más amplia del tórax. Debe de estar en **reposo absoluto**, disminuyendo así el consumo de oxígeno muscular.

Proporcionar al paciente **oxigenoterapia** a alto flujo lo antes posible. Evitar hiperoxigenación. El objetivo es alcanzar una saturación arterial de oxígeno  $\geq 95\%$  ( $>90\%$  en pacientes con EPOC, previniendo la hipercapnia). La primera medida para conseguir este grado de saturación es aumentar la proporción (fracción) de oxígeno en el aire inspirado ( $FiO_2$ ). Si a pesar de ello el paciente presenta desaturación o deterioro del nivel de conciencia (generalmente por hipoventilación y subsiguiente hipercapnia, secundarias a fatiga muscular), se procederá al tratamiento con ventilación mecánica. En general, se prefiere inicialmente **ventilación mecánica no invasiva con presión al final de la espiración** y si ésta es insuficiente, **intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva**.

### 8.2.3 Mejorar la contractilidad miocárdica y el estado hemodinámico

Se canalizará **una o mejor dos vías periféricas** de calibre grueso (si es posible) con el paciente siempre en sedestación. Se dejarán salinizadas con 1/2 cc de suero fisiológico.

Se debe **monitorizar** de forma precoz y se realizará un **electrocardiograma** (ECG) completo (incluyendo V3R, V4R, V7 y V8 si es necesario).

Se tomarán las **constantes vitales**: PA, FC y FR.

Valorar la opción del **sondaje vesical**.

### 8.2.4 Administrar el tratamiento farmacológico pautado

El objetivo del tratamiento prehospitalario es mejorar la oxigenación tisular y optimizar los parámetros hemodinámicos. Para ello se va a manejar varios tipos de fármacos:

1. **Diuréticos**: Indicados cuando existen síntomas secundarios a sobrecarga de volu-

men. Los diuréticos de asa (*Furosemida*) son los más usados por su potente y rápida acción. Tienen un efecto venodilatador antes incluso de comenzar la acción diurética. El tratamiento intravenoso debe iniciarse sin demora, ya que la intervención temprana puede asociarse con mejores resultados. Si el paciente ya toma diurético de asa, la dosis intravenosa inicial debe igualarla o superarla.

Dosis: 40-100 mgr iv (0,5-1 mgr/kg) en bolo lento ( riesgo de ototoxicidad) sin diluir. Se puede diluir en SF o SG 5%. Valorar perfusión si ausencia de respuesta clínica a los bolos IV: 1 gr/100 ml en SSF a 4ml/h (máx. 8ml/h) ( la mínima necesaria para controlar los síntomas).

Cuidados específicos: Vigilar PA, diuresis, EKG y control hidroelectrolítico (por hipopotasemia)

2. Vasodilatadores: Alivian la congestión pulmonar en pacientes con una tensión sistólica > 90 mmHg. Los vasodilatadores empleados dependerán de la situación clínica.

- **Nitroglicerina** (NTG). Potente vasodilatador venoso y arterial. En caso de ICA con TAS>90 mmHg y TAD>50 mmHg. Alivia la congestión pulmonar sin comprometer el volumen eyección y sin aumentar la demanda de O<sub>2</sub>, sobretodo en ICA izquierda. De elección en IC en el seno de SCA.

Dosis:

- Perfusión iv: 50 mgr (1 ampolla) en 250 ml de SG 5% en cristal o polietileno, aproximadamente a 10 ml/h.(10-20 mg/min) ( Puede variar en función del criterio facultativo). Se puede aumentar en 5-10ml/h cada 5-10 minutos según respuesta.
- Sublingual (0,4 -0,8 mgr) mientras se canaliza la vía y si la PAS y el estado del paciente lo permiten.

Cuidados específicos:

- Control estricto de constantes antes y durante la perfusión.
  - Necesaria bomba de infusión (si no se dispone de ella, usar regulador de flujo con sistema microgoteo, asegurándose que funciona correctamente).
  - Saber que está contraindicado en PAS<90mmHg, bradicardia grave, FC>110lat/min, hipertensión intracraneal, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, taponamiento cardíaco y toma de Sildenafil. Precaución en pacientes con estenosis aórtica e infarto del ventrículo derecho.
  - Preparación: (nunca en polivinilo, ya que contiene PVC y parte del fármaco quedaría adherido a las paredes)
  - Educación sanitaria: informar al paciente de la posible aparición de cefalea y tener la precaución de sentarse o tumbarse si la toma sublingual.
- **Nitroprusiato.** Su empleo se centra en IC hipertensiva, I. mitral o aórtica severa o cuando la ICA no responde a nitratos.

Dosis 50 mgr (1 vial) en 250 ml de SG 5%,(0,2 mg/ml) y administrar a 0,3-5 µg/kg/min (10 ml/h). Ajustar según respuesta.

Cuidados específicos:

- Es fotosensible y requiere una estrecha vigilancia.
- Contraindicado en gestantes, insuf. hepática severa.



- **Cloruro Mórfico.** Produce vasodilatación arterial y venosa. Indicado en la fase inicial del ICA grave, sobretodo si agitación, disnea, ansiedad o dolor de pecho.  
Dosis Diluir la ampolla (10 mg) hasta 10 ml de suero fisiológico ( concentración de 1mg/ml). Administrar 4-8 mgr iv con dosis adicionales de 2 mg cada 15-20 min

Cuidados específicos:

- Vigilar constantes.
- No administrar si PAS<100mmHg, deterioro del nivel de conciencia, depresión respiratoria, ni hipercapnia ya que puede provocar apnea

- 3 **Inotrópicos.** Se recomienda el uso en pacientes con bajo GC, signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos.

- **Digitálicos.** Mejoran la contractibilidad miocárdica. Se recomienda para controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con IC sintomática y FA sin vía accesoria.

Dosis: Digitalización rápida: 0,50mg en bolo iv, y 0,25mg/4-6horas (hasta 1-1,5 mg máximo).

Cuidados específicos:

- Monitorización estrecha: bloqueos auriculoventriculares y sinoauriculares y arritmias.
- Vigilar signos de toxicidad: estados de confusión, nauseas, anorexia...

- **Dopamina.** En la IC se emplea a dosis intermedia, lo que aumenta la contractilidad y el GC y disminuye las resistencias vasculares periféricas. Se utiliza cuando hay hipotensión (PAS <85 mmHg) y/o bradicardia. También se usa cuando no hay respuesta al tratamiento diurético con oliguria.

Dosis: 1 amp (200mg) en 100 ml de SG5% o SF. (1ml/2mg). Según la dosis administrada, se conseguirá:

- efecto dopaminérgico (diurético) a 2-5 µg/Kg/min.
- efecto beta (inotrópico) a 5-10 µg/Kg/min.
- efecto alfa (vasopresor) a 10-20 µg/Kg/min.

La perfusión variará según criterio facultativo.

Cuidados específicos:

- Utilizar bomba de perfusión y vena gruesa ( riesgo de flebitis )
- No mezclar con bicarbonato
- Vigilar PA, bradicardia, ángor.
- Contraindicada si taquiarritmias o feocromocitoma

- **Dobutamina.** Produce un aumento del GC con poca elevación de FC por lo que se utiliza cuando existe inestabilidad hemodinámica persistente, a pesar del tratamiento con Dopamina.

Dosis: 1 amp (250 mg) en 250ml de SG 5% o SF a 2-20 µg/kg/min. La perfusión variará según criterio facultativo).

Cuidados específicos:

- Utilizar bomba de perfusión y vena gruesa ( riesgo de flebitis)
- No mezclar con bicarbonato



- Contraindicado en hipotensión severa ( $\leq 85$  mmHg).
  - Vigilar taquicardia, ectopia ventricular, HTA y cefalea
4. Otros fármacos como las teofilinas, se utilizan cuando hay broncoconstricción asociada, por su efector broncodilatador, actividad inotrópica y cronotrópica.

## 9. ACTUACIÓN PREHOSPITALARIA.

### MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO

#### Valoración ABCDE

**Medidas posturales:** - sedestación a 45°-90° preferiblemente con los pies colgando.  
- reposo absoluto.

**Oxigenoterapia:** SpO<sub>2</sub>  $\geq$  95% (en pacientes con EPOC  $\geq$  90%, previniendo la hipercapnia).

#### Monitorización / EKG

Toma de constantes vitales (PA, FC, FR). Pulsioximetría.

Vía iv. Si es posible 2 vías periféricas.

Ventilación no invasiva / IOT y ventilación mecánica ( si precisa )

Control de la diuresis (valorar sonda vesical).

Tratar factores precipitantes y complicaciones asociadas.

Apoyo psicológico

**El tratamiento farmacológico del EAP estará determinado fundamentalmente por la coexistencia o no de bajo gasto cardíaco (Presión arterial sistólica < 100 mmHg).**

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

#### Con PA Sistólica > 100 mmHg

Estabilizar TA y aumentar GC

- **Sulfato de morfina** 4-8 mg iv, 2mg c/15-20 min según situación clínica (Vigilar PA, FC y FR)
- **Furosemida** 40-100 mg iv (0,5-1 mgr/kg)  
Valorar perfusión: 1 gr/100 ml SG 5% 4ml/h (máx. 8ml/h)
- **Nitroglicerina** 0,4-0,8 mg vía SL y/o perfusión IV
  - 50 mg (1amp) en 250 ml SG 5%, aprox. 10 ml/h. Se puede aumentar en 5-10ml/h cada 5-10 min según TA y clínica.
  - Monitorización de TA.
  - Contraindicaciones: toma sildenafil, TAS < 90 mmHg.
  - Precauciones: estenosis aórtica severa, IAM ventrículo derecho.
- **Nitroprusiato** si Insuficiencia aórtica o mitral grave, EAP persistente o no control de TA con NTG.
  - 50 mg (1 amp) en 250 ml SG 5% (0,2 mg/ml), pasar 0,3-5  $\mu$ g/kg/min.



- Si FA rápida, **Digoxina**, dosis máx 1 mg en 2-4 dosis (1 amp= 0,25 mg). Comenzar con 2 amp iv y 0,25mg/4-6horas

### Con PA Sistólica < 100 mmHg

Es preciso estabilizar TA

#### - Drogas vasoactivas

- Si FC < 120 l/min: **Dopamina** 5-20 µg/Kg/min  
Efecto predominante en función de dosis:
  - **dopaminérgico** (diurético): 2-5 µg/Kg/min
  - **beta** (inotrópico): 5-10 µg/Kg/min
  - **alfa** (vasopresor): 10-20 µg/Kg/min
- Si FC >120 l/min: **Dobutamina**, 2-5 µg/Kg/min  
Escaso efecto sobre FC, selectividad beta. No indicado en monoterapia, escaso efecto sobre TA
- Si la TA y GC no se estabiliza, valorar añadir  
**Noradrenalina**

**Una vez recuperada la PA, y vigilando su estabilidad, proseguiremos el tratamiento como en el caso de TA Sistólica > 100 mmHg.**

TRASLADO en UVI MOVIL a centro hospitalario útil

## 10. TRASLADO AL CENTRO SANITARIO

### 1. Antes del traslado

Se debe **informar al paciente y a la familia** de la necesidad del traslado a un centro sanitario donde recibirá el tratamiento definitivo. En algunas ocasiones y tras el tratamiento, la gravedad del cuadro mejora levemente y el paciente rehúsa la opción del traslado. Es entonces cuando la enfermería debe convencer al paciente de la necesidad del traslado para poder completar el tratamiento, informándole de la posibilidad de sufrir un nuevo episodio de reagudización del cuadro/EAP.

Se informará a la familia del lugar donde va a ser trasladado el paciente. Llevarán los informes del paciente. También se les informará de los trámites que tienen que seguir una vez hayan llegado al centro sanitario.

Durante el traslado hasta el vehículo asistencial el paciente debe seguir en sedestación y reposo absoluto, y aunque dentro de la gravedad haya una ligera mejoría, se deben seguir realizando todas las actividades que se han comenzado antes.



## 2. Durante el traslado

Una vez en la ambulancia, se debe realizar una **valoración rápida** de nuevo para objetivar el estado actual del paciente, ya que el simple traspaso del paciente a la camilla, puede desestabilizarle. Reincidir en la posición de sedestación, y si es posible se trasladará con miembros inferiores colgando.

Se sujetará y asegurará todo el aparataje que lleva el paciente consigo (bala de oxígeno, fármacos, monitorización, pulsioximetría...). Se almohadillarán las partes duras de apoyo para preservar la integridad cutánea en lo posible durante el traslado.

El papel de enfermería consistirá en un **control y valoración continua** así como en tratar de **disminuir la ansiedad** del paciente dándole información sobre su estado actual, dentro de lo posible, y sobre el proceso de ingreso una vez llegado al centro sanitario. También debe cumplimentar el **registro de enfermería**, en el cual se recogerá la valoración y cuidados realizados, intentando anotarlos cronológicamente. Del mismo modo se anotará la evaluación y respuesta del paciente y su estado al llegar al centro sanitario.

Informar al técnico conductor sobre la importancia de realizar una **conducción suave**, evitando cambios bruscos de la velocidad y en lo posible el uso de acústicos si no son necesarios (en caso de uso, informar al paciente que no debe preocuparse, que esto no se traduce necesariamente en gravedad de su cuadro clínico y tranquilizarle).

Si fuera necesario, se dará preaviso al centro de referencia.

## 3. Al ingreso

Insistir en la importancia de mantener todas las actividades comenzadas con el paciente (sedestación, reposo absoluto, oxigenoterapia...).

Acompañarle hasta el lugar donde se le va a tratar y contactar con el profesional de enfermería encargado, al cual se le transmitirá la información tanto a través del registro de enfermería como de manera verbal.

# 11. BIBLIOGRAFÍA

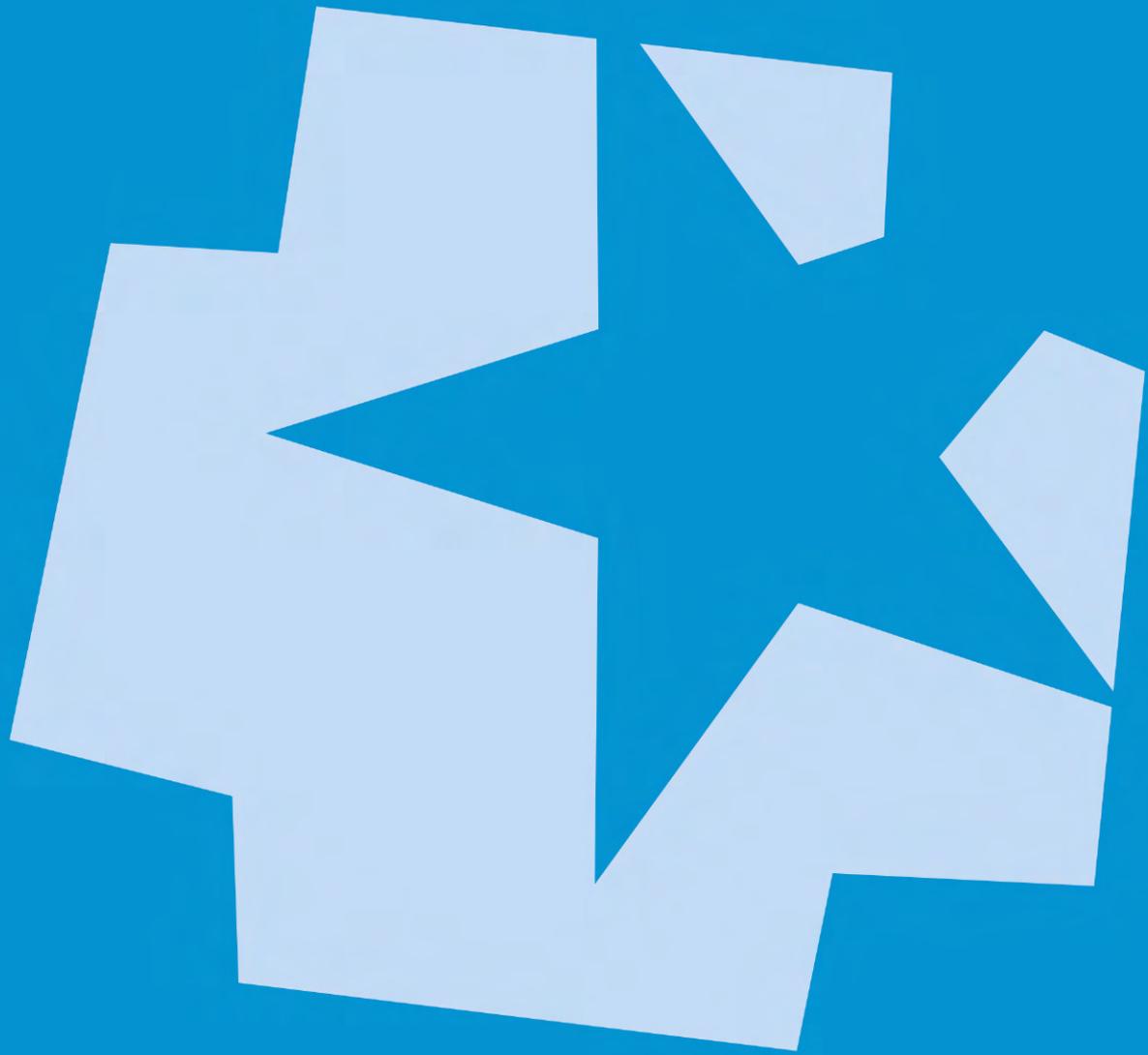
1. Jessup et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;119;1977-2016.
2. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(12):1329.e1-1329.e70.
3. Rayón Valpuesta E, González Martín R. Cap. 80. El paciente con Insuficiencia Cardíaca. En: Rayón E. Directora. Manual de enfermería de Enfermería Médico-Quirúrgica. Vol II. 1ª Ed. Madrid: Síntesis;2002.(Pt IV):p. 333-345.
4. Navalpotro Pascual S, Ramiro Corrales C. Farmacología Cardiovascular. Síndrome Coronario Agudo e Insuficiencia Cardíaca. *Rev. Metas de Enfermería.* 2011;14(4):51-58.
5. Olmos C et al. Cap.10 y 11. Insuficiencia Cardíaca: aspectos generales e Insuf. Cardíaca Aguda. En: Vivas Balcones D et al. Procedimientos de Actuación en Patología Cardiovascular. Sociedad Española de Cardiología. 1ª Ed. Madrid. 2011. p:27-32.
6. González Gómez C, Pozuelo González A. Cap 35. Insuficiencia Cardíaca. Edema Agudo de Pulmón. En: Medina Asensio J. Editor. Manual de Urgencias médicas. Madrid: Díaz de Santos, S.A.; 1997. p. 307-320.
7. Guía Clínica para el manejo de la ICA. Grupo e trabajo ICA- H.C.S.Carlos. 2007



## 2.7 Insuficiencia cardíaca. Edema Agudo de Pulmón

8. Nieto Montesinos MJ; Garcia Fernández Y, Atrio Padrón ML. Plan de cuidados a pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC). *Revista Enfermería Cardiológica*. 2004; 31:23-25.
9. Rodríguez Pérez B, Sánchez Lapeña MC, Caceres Molteni H, Cardenote Reyes C. Manejo de la insuficiencia cardíaca en la urgencia extrahospitalaria. En: *Compendio de Guías y Vías clínicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid*. SUMMA 112. Aran 2009. p.61-68.
10. Insuficiencia Cardíaca. *Revista Española de Cardiología*. Supl. 2006;6: 1F-94F.
11. Abad F, Morillo J. Asistencia Prehospitalaria a pacientes con alteraciones cardíacas. En: Morillo J. editor. *Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente*. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 132-42.
12. Conthe P, Grupo de Trabajo de IC de Medicina Interna. Insuficiencia Cardíaca. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas. Edición 2006. Madrid. Sociedad de Medicina Interna.
13. Bulnes Sánchez J, Campanales Valem C. Cap 13. Edema Agudo de Pulmón. En : Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A. *Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate*. Madrid: Arán; 2002. p.171-5.
14. Martín Asenjo R, Bastante Valiente MT, Torres Macho J. Cap. 19. Insuficiencia cardíaca. En A. B. Carlavilla Martínez, F. J. Castalbón Fernández, J. I. García Sánchez,
15. V. Gracia Lorenzo, C. Ibero Esparza, A. Lalueza Blanco, J. Llenas García, J. Torres Macho, M. Yebra Yebra. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: 6ª ed. MSD; 2007. p. 205-215.
16. Pacheco del Cerro E. *Farmacología y Práctica de Enfermería*. Barcelona: Masson, S.A.; Reimpresión revisada 2003. Parte VI. Farmacología Cardiovascular. P.279-326.
17. Inaudis M et al. Guía Clínica del manejo en el Edema Agudo de Pulmón. FISTERRA. 2003. En [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
18. Rodríguez Fernández JA et al. Guía Clínica de Insuficiencia Cardíaca. FISTERRA. 2005. En [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
19. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2006;12:10-38.
20. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384-416.
21. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failuresyndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev*. 2007;12:87-90.
22. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93:1137-46.
23. Enfoque traslacional de la Insuficiencia cardíaca. *Revista Española de Cardilogía*. Supl. 2007;7:1S-66S
24. Poole-Wilson PA. Relation of pathophysiologic mechanisms to outcome in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22 Suppl A:A22-9.
25. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J*. 1995;16:741-51.
26. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J*. 1997;18:736-53.
27. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005;294:3124-30.
28. Peacock WHJ, Diercks D, Fonorow G, Emerman C. Morphine for acute decompensated heart failure: valuable adjunct or a historical remnant? *Acad Emerg Med*. 2005;12:B97-8.
29. Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, Bagatin J, Polic S, Ljutic D, et al. Diuretic effects of furosemide infusion versus bolus injection in congestive heart failure. *Int J Clin Pharmacol Res*. 1998;18:121-8.
30. Elkayam U, Bitar F, Akhter MW, Khan S, Patrus S, Derakhshani M. Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2004;9:227-41.
31. Healthier Herdman Ph D, Editor. *Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación*. 2009-2011. Elsevier NANDA Internacional. Barcelona. 2010.





## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

## 2.8 Tromboembolismo Pulmonar

**AUTORES:** Daniel Ortego Iñigo, Cristina Sánchez Lapeña,  
Belén Rodríguez Pérez.



**SUMMA 112**





## ÍNDICE

### 1.- Objetivos

### 2.- Introducción

### 3.- Concepto

### 4.- Etiología

### 5.- Valoración Clínica

#### 5.1 Anamnesis

#### 5.2 Exploración Física

#### 5.3 Pruebas Complementarias

### 6.- Tratamiento

#### 6.1 Medidas Generales

#### 6.2 Tratamiento Anticoagulante

#### 6.3 Tratamiento Trombolítico

#### 6.4 Interrupción vena cava inferior

### 7.- Valoración de enfermería

### 8.- Manejo de enfermería

### 9.- Diagnósticos de enfermería

### 10.- Bibliografía



## 1.- OBJETIVOS

- Describir los aspectos fundamentales del Tromboembolismo Pulmonar (TEP), para que el enfermero que trabaja en la urgencia y emergencia extrahospitalaria sepa identificarlos en su práctica diaria.
- Dar a conocer la valoración y las actuaciones que el enfermero debe realizar en el contexto del TEP, que suponen requisito indispensable para conseguir el éxito terapéutico en colaboración con el facultativo

## 2.- INTRODUCCIÓN

Cuando se habla de TEP, se incluyen dos procesos patológicos: trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar (EP).

El TEP representa la tercera causa de morbilidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Tiene una incidencia anual aproximada de 100/100.000 habitantes. La mortalidad ronda el 5-10%, siendo esta muy alta en las primeras horas tras el evento (85%), aunque la mortalidad aumenta al 25-30% en aquellos casos graves no tratados de forma inmediata.

La incidencia aumenta con la edad hasta la séptima década, siendo ligeramente más frecuente en hombres, con mayor diferencia a partir de los 40 años, pese al uso de los anticonceptivos en mujeres.

## 3.- CONCEPTO

El TEP es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo originario en el 95% de los casos, en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, ilíacas, poplíteas y femorales, y con menos frecuencia, pélvicas (especialmente en púerperas o cirujías de zona).

La formación de émbolos venosos en dichos sitios está determinada por la combinación de estasis venoso, la hipercoagulabilidad sanguínea y la lesión de las paredes vasculares que conforman la **Triada de Virchow**, triada clásica en la que se ven relacionados el resto de factores de riesgo para sufrir un TEP.

Los *factores de riesgo* podrían agruparse en:

- Riesgo alto: grandes traumatismos, cirugía ortopédica mayor, lesiones medulares, fracturas de huesos largos o cirugía generales mayores.
- Riesgo intermedio: tromboembolismo pulmonar previo, cáncer, EPOC, puerperio, terapia hormonal sustitutiva anticoncepción oral
- Riesgo bajo: reposo en cama (> 3 días), inmovilidad durante viajes largos, embarazo, edad avanzada, obesidad o venas varicosas.



Se estima que el 50% de las TVP embolizan en algún momento, aunque muchas de ellas se producen de forma silente, con lo cual, el problema del embolismo pulmonar como patología se debería abordar como una complicación de la TVP, de ahí que se defina como TEP.

## 4. ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos el origen embólico es achacado a la vena cava, miembros superiores y cavidades derechas, en relación a catéteres centrales y marcapasos. Otras localizaciones menos frecuentes serían: la aurícula derecha por fibrilación auricular, válvulas cardíacas por endocarditis y ventrículo derecho por necrosis miocárdica, y por último un origen raro aunque posible, son los lóbulos superiores pulmonares, es decir un origen in situ, relacionado con pacientes que sufren hipertensión pulmonar.

## 5. VALORACIÓN CLÍNICA

### 5.1 Anamnesis

Nada más tomar contacto con el paciente, realizaremos una *rápida evaluación* de su estado clínico general ya que en algunos casos existe *compromiso vital* aplicando entonces las medidas generales de soporte vital.

El diagnóstico clínico de sospecha es clave y sobre todo en nuestro medio pre-hospitalario representa el primer escalón en la diagnosis y de su celeridad dependerá en gran medida, la posibilidad de una pronta confirmación y tratamiento definitivo a nivel hospitalario.

En general, se considera que todos los enfermos con tromboembolismo clínicamente significativo tienen al menos un factor predisponente; de ahí la *importancia* de una *meticulosa anamnesis*.

En general la sintomatología de los pacientes con TEP se pueden agrupar en:

- Síntomas respiratorios: disnea, dolor torácico, dolor pleurítico, tos y hemoptisis
- Síntomas cardiológicos: dolor anginoso, palpitaciones, síncope
- Síntomas inespecíficos: desasosiego, sudoración

Si junto con esta sintomatología compatible con TEP se objetivasen antecedentes o factores de riesgo, aumentaría significativamente la probabilidad de este diagnóstico, sobre todo aquellos procesos o factores que supongan un riesgo alto.

### 5.2 Exploración física

Hay que tener en cuenta que la exploración física en el TEP puede ser anodina y que cuando se manifiesta son signos y síntomas inespecíficos y compatibles con otras enfermedades cardiológicas y pulmonares. Aún así hay unas manifestaciones principales: el síntoma y signo fundamental son la **disnea** y la **taquipnea** de súbita instauración y causa inexplicable, respectivamente, también acompañada de gran *ansiedad* y desasosiego.



## 2.8 Tromboembolismo Pulmonar

En el TEP extenso puede aparecer **dolor torácico intenso y opresivo**, localizado en un lado del tórax, acentuado con la **tos** (pudiéndose acompañar de **hemoptisis**) y la respiración profunda. También puede aparecer **fiebre, sudoración, hipotensión, síncope y/o shock**.

Otras manifestaciones son los episodios repetidos de taquiarritmias supraventriculares inexplicables, la insuficiencia cardiaca congestiva de instauración brusca o el deterioro de una insuficiencia cardiaca previa.

En la tabla 1 se observan los hallazgos clínicos mas frecuentes en el TEP.

Síntomas	Signos
Dolor torácico	Frecuencia respiratoria > 16
- De tipo pleurítico	Crepitantes
- No pleurítico	Cianosis
Disnea	Temperatura >37 °C
Tos	Flebitis
Hemoptisis	Diaforesis
Sudoración	Edema
Síncope	

Tabla 1

### 5.3 Pruebas complementarias

La disponibilidad de estas pruebas dependerá del tipo de dispositivo extrahospitalario donde nos encontremos. Enumeramos las más comunes en nuestro medio y algunas de ámbito hospitalario.

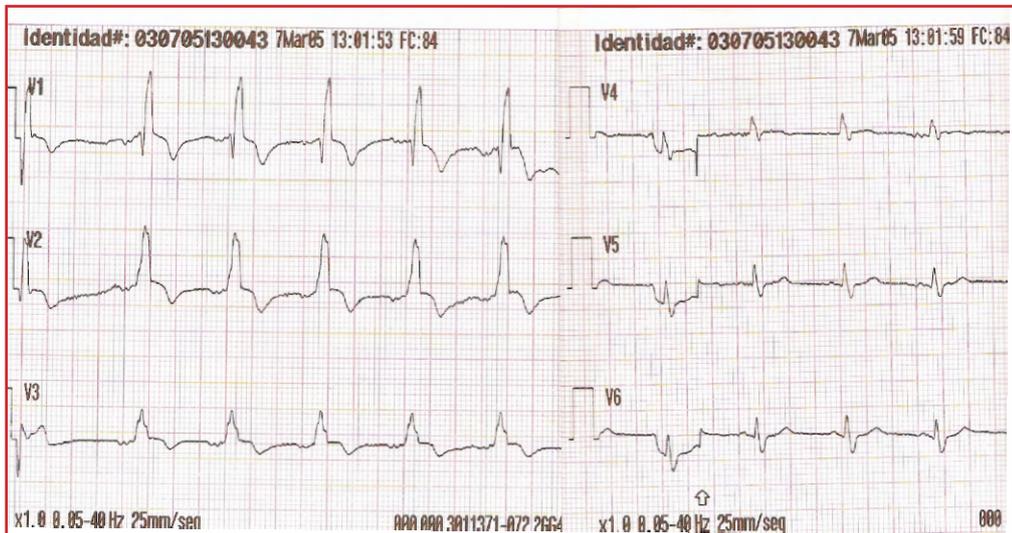
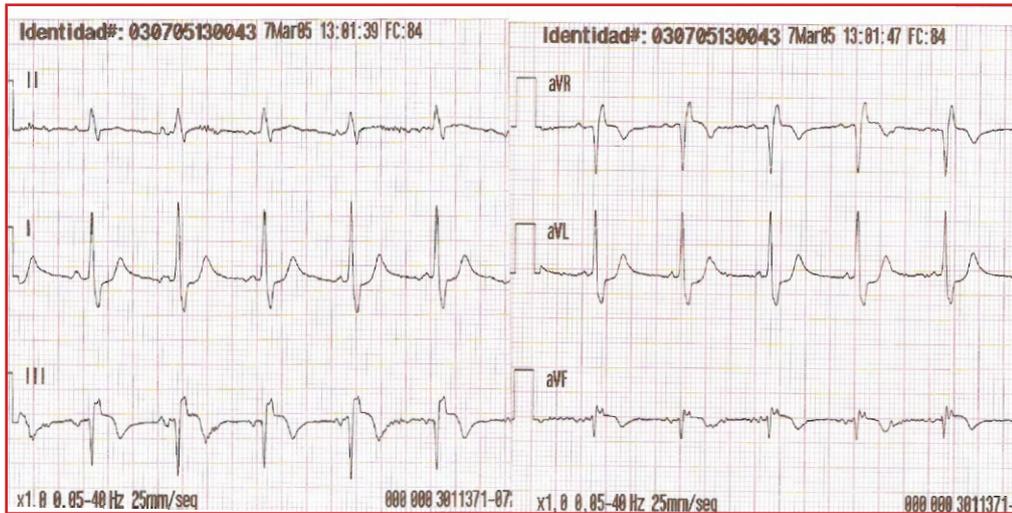
#### a) Electrocardiograma (EKG)

Prueba rutinaria fundamental en nuestro medio y aunque no específica ni concluyente, permitirá objetivar ciertos cambios. Lo mas frecuente es encontrarse un EKG normal. Además es posible encontrar, entre otras alteraciones:

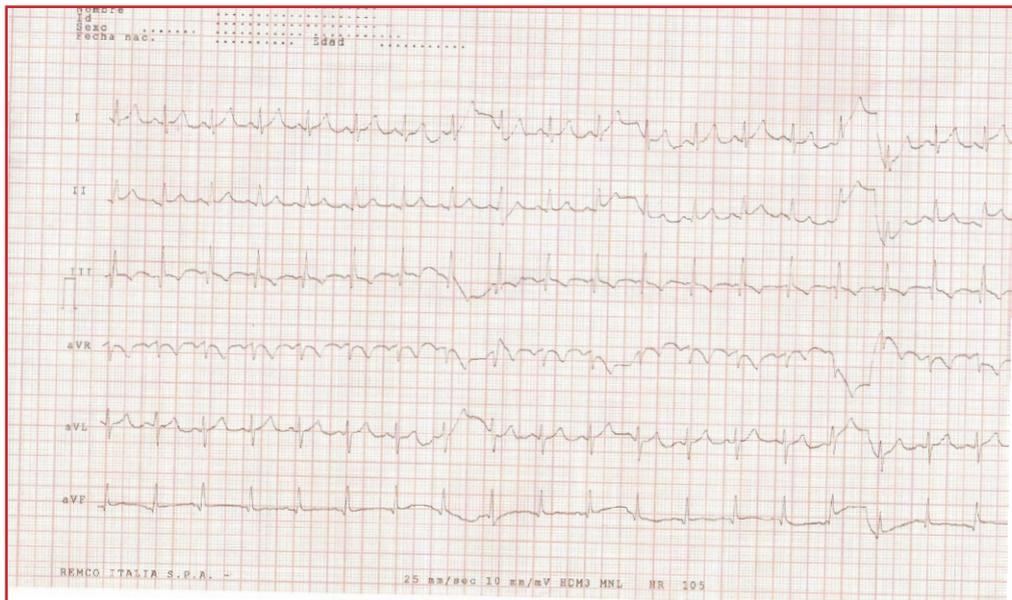
- Signos de sobrecarga derecha.
- Bajos voltajes.
- Ondas Q en las derivaciones III y aVF(pseudoinfarto).
- Prolongación del intervalo QT
- Alteraciones en segmento ST/T
- Arritmias (la mas frecuentes serían la taquicardia sinusal y la fibrilación auricular paroxística).
- **Triada clásica de McGinn-White**, objetivándose en el EKG un patrón de **S1Q3T3**. (Caso 1-2) aunque solo aparece en un pequeño porcentaje de los casos.



**CASO 1:**

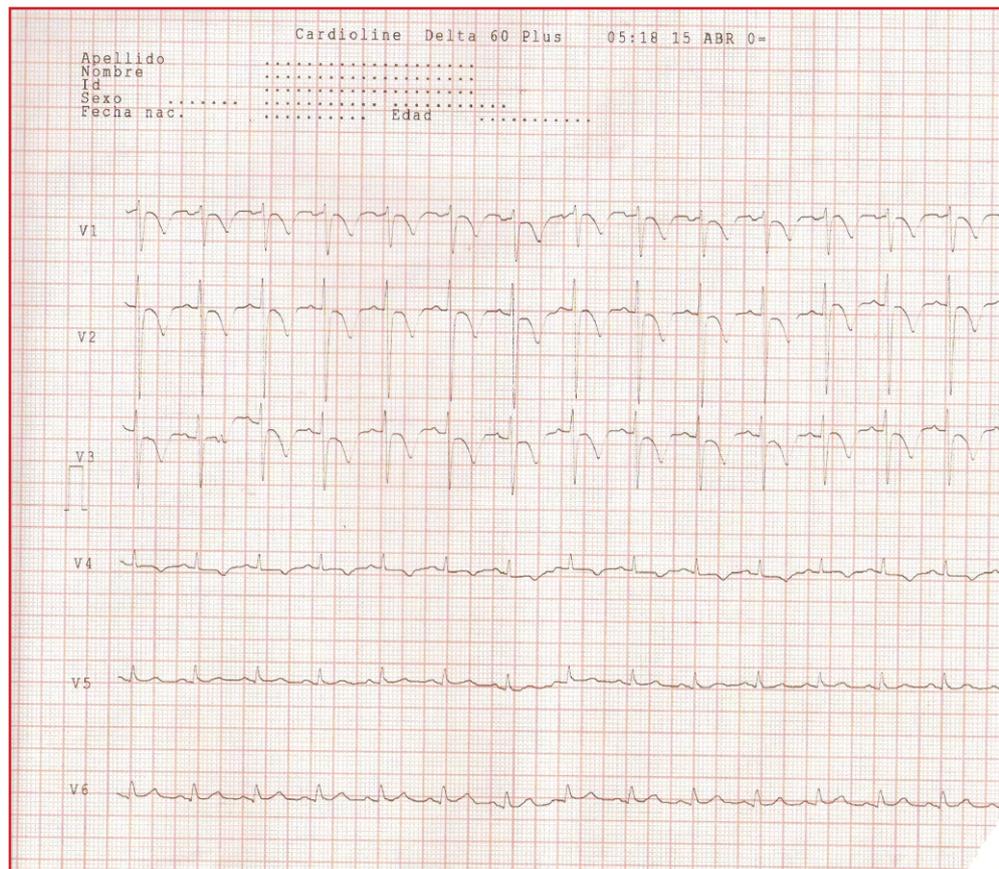


**CASO 2:**





## 2.8 Tromboembolismo Pulmonar

b) Radiografía de Tórax.

No es infrecuente encontrar una radiografía de tórax normal en el paciente con TEP, pero pese a su baja especificidad, podríamos destacar como principales hallazgos radiológicos: la presencia de derrame pleural, atelectasias, diferencia de diámetro de los vasos pulmonares, corte brusco de un vaso o radiotransparencia anormal en distintas zonas pulmonares.

c) Pruebas de Laboratorio.

La más utilizada será la determinación sanguínea de gases, hallazgos de  $\text{PaO}_2$  menor de 80mmHg con disminución de la  $\text{PaCO}_2$ , apoyan la sospecha diagnóstica, aunque en casi una cuarta parte de los casos los valores gasométricos pueden encontrarse dentro de la normalidad.

Dentro de este grupo se puede citar al D-Dímero, producto de degradación de la fibrina, utilizado como marcador de trombosis aguda, siendo una prueba no diagnóstica, pero sí de carácter excluyente, ya que valores inferiores a 500 ng/ml prácticamente excluirían la presencia de un TEP.

d) Ecocardiograma.

Indicado en situaciones agudas con shock, hipotensión y no disponibilidad inmediata de TC donde es preciso iniciar cuanto antes tratamiento específico. Aunque tiene poco valor diagnóstico nos permite valorar signos indicativos de TEP (como la hipoquinesia y dilatación del Ventrículo Derecho, hipertensión pulmonar o incluso la visualización casual



del trombo) y permite excluir otras enfermedades como SCA, taponamiento pericárdico o disección aórtica.

e) Eco-Doppler de miembros inferiores.

Dado que la mayoría de los TEP se originan en trombosis venosas profundas de miembros inferiores, podría realizarse para evitar TAC en pacientes con contraindicaciones al contraste o la radiación.

f) Gammagrafía Pulmonar.

Es la técnica más sensible para la detección de TEP aunque no está disponible en todos los hospitales. Un resultado positivo no siempre indica tromboembolismo, ya que otros procesos pulmonares pueden mostrar defectos de perfusión. Actualmente está siendo desplazada por el TAC Helicoidal (nivel B).

g) TAC Helicoidal.

Elevada sensibilidad y especificidad para la detección de embolismo pulmonar. Es rápido, por lo que está indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

h) Arteriografía pulmonar.

Prueba definitiva, con una sensibilidad y especificidad mayor del 90%, sin embargo, es una prueba invasiva y con una mortalidad relacionada del 0,5% y morbilidad del 6%, de ahí, que aunque sea concluyente no se utilice como prueba inicial.

## 6. TRATAMIENTO

### 6.1 Medidas generales

1. **Soporte respiratorio:**

A- Garantizar la permeabilidad de la vía aérea.

B- Garantizar la correcta oxigenación mediante mascarilla alto flujo/mascarilla con reservorio y valorar Ventilación con Presión Positiva e Intubación orotraqueal (IOT) en aquellos pacientes con inestabilidad.

2. **Soporte hemodinámico:**

A- Garantizar correcta circulación. Canalizar dos VVP de grueso calibre y control de líquidos y tensión arterial.

B- Infusión de líquidos intravenosos para conseguir una precarga adecuada (sobre todo en TEP severos con inestabilidad hemodinámica por bajo gasto) si no hay contraindicación.

C- Si hipotensión y shock valorar aminas vasoactivas (Dopamina-Dobutamina).

### 6.2 Tratamiento anticoagulante

En los casos de embolismos masivos se debe realizar un enfoque terapéutico diametralmente distinto, ya que el sistema fibrinolítico natural tarda días en comenzar su acción y la



## 2.8 Tromboembolismo Pulmonar

mayor mortalidad en este tipo de eventos se localiza en las primeras horas, y ya que el tratamiento anticoagulante no va a actuar directamente sobre la lisis del trombo, se deberá manejar mediante un fármaco más específico. La anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF) o con heparina de bajo peso molecular (HBPM) sólo previene la extensión del trombo <sup>(3)</sup> pero usada conjuntamente con un fibrinolítico <sup>(2)</sup> mejora significativamente la supervivencia de los pacientes con TEP.

Se debería comenzar con el tratamiento lo antes posible, administrando un bolo intravenoso de heparina no fraccionada de entre 5.000-10.000 UI (80 U/Kg), seguido de una perfusión continua a 15-25 U/Kg/h, pauta que genera de forma rápida niveles de anticoagulación óptimos.

También se recomienda Fondaparinux <sup>(1,2)</sup> en pacientes con diagnóstico claro de TEP, sin contraindicaciones para la anticoagulación y hemodinámicamente estables.

### 6.3 Tratamiento trombolítico

Los fármacos trombolíticos cumplen tres objetivos básicos y constituyen el tratamiento de elección en los casos de TEP masivos. Sin embargo, su eficacia terapéutica no alcanza el 100% y conlleva las complicaciones secundarias clásicas del tratamiento con fármacos trombolíticos (descritos en el capítulo de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Edema Agudo de Pulmón).

- a) Desobstruir las arterias pulmonares, al provocar la lisis del trombo principal causante del cuadro.
- b) Actuarán sobre la TVP, por el mismo mecanismo de acción, haciendo profilaxis sobre el TEP recurrente.
- c) Evitan el desarrollo de la hipertensión pulmonar crónica, ya que podrá ocasionar lisis de aquellos microémbolos en ramas periféricas no abordables por procedimientos invasivos.

Existen diversos agentes fibrinolíticos en el mercado, pero sólo tres, la estreptoquinasa, la uroquinasa y el activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA), están aprobados en el tratamiento de TEP <sup>(3)</sup>.

En una publicación reciente <sup>(1)</sup> aparece aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) el uso de Alteplasa en TEP masivo en pacientes hemodinámicamente inestables (hipotensión, parada cardiorespiratoria o deterioro respiratorio que requiere ventilación mecánica).

### 6.4 Interrupción vena cava inferior

Existirán un número de pacientes en los que el tratamiento anticoagulante y fibrinolítico estén contraindicados. Consiste en la interrupción mecánica del flujo en la vena cava inferior impidiendo que émbolos mayores de 3mm pasen hacia la circulación pulmonar. En teoría los trombos menores serían destruidos por el sistema fibrinolítico natural fisiológico.

Indicaciones absolutas:

- 1-Contraindicación absoluta a los anticoagulantes.
- 2-Hemorragia durante el tratamiento anticoagulante.



- 3- Fallo del tratamiento anticoagulante en pacientes diagnosticados con hipertensión pulmonar severa.
- 4-TEP masivo con repercusión hemodinámica importante y shock.

## 7. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Comenzar con una valoración rápida inicial, utilizando la sistemática de la regla del A-B-C.

- **Nivel de conciencia** según la escala básica AVDN.
- Valorar la **permeabilidad de la vía aérea**.
- Rápida valoración del **patrón respiratorio**: medir frecuencia respiratoria (FR) y observar cómo respira el paciente (tiraje intercostal, respiración abdominal, uso de musculatura accesorio, ruidos anormales...).
- **Patrón circulatorio**: medir la frecuencia cardíaca (**FC**). Simplemente palpando el pulso radial se objetivará FC, fuerza y ritmo.

Valorar **coloración, temperatura, humedad de la piel y relleno capilar (RC)** (Signo precoz de hipoperfusión periférica).

Si presenta signos de gravedad (bajo gasto cardíaco): pulso radial débil, filiforme, palidez cutánea, sudoración,  $RC > 2$ ... se priorizarán otras actuaciones a la de toma de una presión arterial (PA) exacta, como por ej., canalizar una vía venosa o monitorizar al paciente si no lo estaba.

- **Monitorización electrocardiográfica**

Si el paciente está inconsciente o impresiona de gravedad, la monitorización es prioritaria simultáneamente a la actuación de enfermería y a la anamnesis médica. En cuanto sea posible se registrará un ECG de 12 derivaciones.

La monitorización debe ser continua hasta la entrega del paciente en el hospital y esté monitorizado en el propio hospital.

Cuando la situación del paciente lo permita se hará una toma de constantes reglada, que incluya PA y saturación de oxígeno.

### Valoración de Enfermería

- Sistemática del A-B-C
- Nivel de conciencia
- Patrón respiratorio
- Patrón circulatorio
- Monitorización, ECG

## 8. MANEJO DE ENFERMERÍA

El manejo general de enfermería irá encaminado a:



## 2.8 Tromboembolismo Pulmonar

- **Asegurar la permeabilidad de la vía aérea** en colaboración con el médico, mediante la limpieza y aspiración de la vía aérea y colocación de cánula orofaríngea, en aquellos pacientes que así lo precisen.
- **Garantizar una correcta ventilación** mediante la administración de oxigenoterapia según prescripción médica, mediante mascarilla tipo Venturi o alto flujo.  
En aquellos pacientes con inestabilidad se colaborará en la ventilación con presión positiva mediante balón de reanimación y aislamiento definitivo de la vía aérea mediante intubación orotraqueal (IOT) o dispositivos alternativos supraglóticos si así se requiere.
- **Garantizar la correcta circulación**, canalizando dos vías venosas periféricas del mayor calibre posible. La sueroterapia de elección será el suero fisiológico (SSF) a menos que el facultativo considere oportuno otras alternativas.
- Garantizar que el paciente está en **reposo absoluto** y no realiza ningún esfuerzo. Colocar al paciente en posición de Fowler alta.
- **Proporcionar un ambiente** lo más **relajado** posible para minimizar la ansiedad y el miedo que el paciente puede tener debido a la disnea, dolor torácico y a la incertidumbre de lo que le pueda ocurrir.
- **Administración de Medicación intravenosa:** (Según criterio médico)  
( Consultar apartado de Tratamiento Farmacológico en el tema de Insuficiencia Cardíaca Aguda / Edema Agudo de Pulmón )
  - **Cloruro Mórfico**. Indicado en el paciente con TEP, sobre todo si agitación, disnea, ansiedad o dolor de pecho. Precauciones: no administrar si PAS<100mmHg, deterioro del nivel de conciencia, depresión respiratoria, ni hipercapnia ya que puede provocar apnea. (Diluir la ampolla (10 mg) hasta 10 ml de suero fisiológico, de forma que cada ml de la dilución contiene 1mg. Dosis: 2-4 mgr IV cada 5-10 min)
  - **Fármacos Vasoactivos**. En situaciones de shock instaurado
    - Dopamina: 2-3 µg/kg/min (dosis renal).
    - Dobutamina: 5 – 15 µg/kg/min. (inotrópico).
  - **Heparina no fraccionada**. Salvo contraindicación.
    - Dosis inicial: Bolo intravenoso de 5000 – 10000 UI o bien de 80 UI/kg - Seguido de perfusión continua de 18-20 UI/kg/h.
  - **Fondaparinux**. 5 mg /24h subcutánea (sc) si peso < 50 kg, 7.5 mg/24h sc si peso 50-100 kg y 10 mg/24h si peso > 100 kg. salvo contraindicación.
  - **Fibrinolítico**. R-TPA (100 mg en 2H ó 6 mg/kg en bolo de 15 min) <sup>(2)</sup> salvo contraindicación.
- **Medidas preventivas:** Dirigidas al paciente y a su familia, siempre que la situación clínica lo permita
  - Informar al paciente de los factores etiológicos del TEP para que pueda prevenirlo.
  - Incidir en la importancia de la deambulación precoz en postoperatorios o tras una enfermedad grave, siempre que sea posible.
  - Si el paciente va a permanecer un tiempo encamado, enseñarle a realizar ejercicios activos o bien se le realizaran ejercicios pasivos y cambios posturales.
  - Para prevenir la formación de trombos y favorecer el retorno venoso, animarle a elevar miembros inferiores (siempre que el trombo no esté ya instaurado).
  - Enseñarle a reconocer cualquier signo de tromboflebitis. Si lo hubiese, reposo absoluto hasta que lo examine un médico para no favorecer el desprendimiento del coágulo.



## Manejo de Enfermería

- Permeabilidad vía aérea
- Oxigenoterapia
- Apoyo a la IOT
- Vía venosa periférica
- Reposo absoluto
- Disminuir la ansiedad
- Administración Farmacológica

## 9. DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00032	Patrón respiratorio ineficaz
00092	Intolerancia a la actividad
00146	Ansiedad
00047	Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

## 10. BIBLIOGRAFIA

1. Michael R. Jaff, et al. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circulation* April 26, 2011. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/>
2. Kallmeyer A, Bover R. Cap. 39. Embolia Pulmonar. En: Vivas Balcones D et al. Procedimientos de Actuación en Patología Cardiovascular. Sociedad Española de Cardiología. 1ª Ed. Madrid. 2011. p: 139-141.
3. W. J. Brady. Tratamiento fibrinolítico en la embolia de pulmón. *Emergencias* 2011; 23: 319-323
4. Palomar V. Cap 32. Trombosis venosa profunda. En: Jimenez Murillo, L., Montero Perez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de actuación. 3ª Edición. Elsevier. Madrid. 2004. p: 214-216
5. Crespo A. Alteraciones del Patrón respiratorio: Tromboembolismo pulmonar. En: Romero-Nieva Lozano, J. Guía de Intervención rápida de Enfermería en situaciones urgentes. DAE. 1ª Edición. Madrid. 2002. p: 32-34.
6. Acedo Gutierrez, M.S., Barrios Blandino, A., Diaz Simon, R., Orche Galindo S., Sanz García R. M.. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Dto Medicina Interna H.U. 12 Octubre Madrid. Grupo MSD 2004
7. Barranco Ruiz F., Martos López J., Simon Martin A. [Http://tratado.uninet.edu/c0208i.html](http://tratado.uninet.edu/c0208i.html)
8. Dennis RJ. Tromboembolismo venoso en neumología. Editado por J Roa, M Bermúdez, R Acero. McGraw-Hill. Bogotá. 2000
9. Etiquetas diagnósticas de Enfermería de la NANDA.



## Módulo 2

# Urgencias y emergencias cardiovasculares

### 2.9 Patología de la aorta. Patología del pericardio

**AUTORES:** Gemma María López Ordax, Ruth Libertad Gómez Bravo,  
Feliciano Martínez Sanz



**SUMMA 112**





## ÍNDICE

### 1.- Introducción.

### 2.- Objetivos.

### 3.- Patología de la Aorta: Aneurisma y Disección Aórtica.

#### 3.1 Aneurisma de Aorta.

- 3.1.1 Definición.
- 3.1.2 Etiología.
- 3.1.3 Clasificación.
- 3.1.4 Clínica.

#### 3.2 Disección de Aorta.

- 3.2.1 Definición.
- 3.2.2 Etiología.
- 3.2.3 Clasificación.
- 3.2.4 Clínica.
- 3.2.5 Diagnóstico Diferencial.

#### 3.3 Valoración de Enfermería.

#### 3.4 Diagnósticos de Enfermería y Problemas de Colaboración.

#### 3.5 Manejo de Enfermería en las Emergencias de la Patología Aórtica.

#### 3.6 Tratamiento farmacológico.

### 4.- Patología del Pericardio: Pericarditis y Taponamiento Cardíaco.

#### 4.1 Pericarditis Aguda.

- 4.1.1 Concepto.
- 4.1.2 Etiología.
- 4.1.3 Clínica.
- 4.1.4 Diagnóstico.
- 4.1.5 Valoración de Enfermería.
- 4.1.6 Diagnósticos de Enfermería y Problemas de Colaboración.
- 4.1.7 Manejo en Urgencias Extrahospitalarias ante sospecha de Pericarditis Aguda.

#### 4.2 Taponamiento Cardíaco.

- 4.2.1 Concepto.
- 4.2.2 Etiología.
- 4.2.3 Clínica.
- 4.2.4 Diagnóstico.
- 4.2.5 Valoración de Enfermería.
- 4.2.6 Diagnósticos de Enfermería y Problemas de Colaboración.
- 4.2.7 Manejo en Urgencias Extrahospitalarias.

### 5.- Referencias Bibliográficas.



## 1.- INTRODUCCIÓN

El dolor torácico agudo es una de las causas más frecuentes de consulta en los Servicios de Urgencias Extrahospitalarios. La patología aórtica aguda y la patología del pericardio conllevan una situación de emergencia con una elevada mortalidad y morbilidad. El diagnóstico precoz es difícil y, a pesar de los grandes avances que se han llevado a cabo, sigue representando un gran desafío para el personal de emergencias poder realizar un diagnóstico diferencial correcto para poder ofrecer una asistencia integral, rápida y eficaz al paciente con compromiso vital.

Por tanto, la actuación del personal de enfermería ante estas situaciones debe ser rápida y efectiva (ya que el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y el tratamiento es crucial para el pronóstico del paciente), centrada en la valoración del paciente, con una buena anamnesis y valoración encaminadas a la detección precoz de los procesos que pueden comprometer la vida del paciente. Así, su actuación debe centrarse en disminuir los síntomas y evitar las posibles complicaciones

## 2.- OBJETIVOS

**El principal objetivo es adquirir los conocimientos y habilidades necesarios para manejar con la máxima calidad al paciente con patología emergente de la aorta o del pericardio. Para ello, el profesional de enfermería deberá:**

- Conocer e identificar las principales características de la patología de aorta y del pericardio.
- Realizar de forma rápida y concisa una buena valoración de enfermería.
- Ofrecer los mejores cuidados al paciente en situación clínica de emergencia vital tanto en la patología de la aorta como en la del pericardio.
- Minimizar o evitar los daños producidos y/o derivados de la propia patología.
- Reconocer y evitar las posibles complicaciones durante nuestra actuación.

## 3.- PATOLOGÍA DE LA AORTA: ANEURISMA Y DISECCIÓN AÓRTICA

### 3.1 Aneurisma de Aorta

#### 3.1.1 Definición.

Dilatación arterial permanente y localizada, superior al 50% del tamaño del vaso, producida por alteraciones de la pared.

La aorta es una de las regiones más frecuentes de producción de aneurismas junto con el polígono de Willis a nivel cerebral.

Según el grado de afectación de las capas que constituyen la aorta diferenciamos los



siguientes estadíos:

- Fusiforme: afecta sólo a la capa adventicia.
- Pseudoaneurisma o falso aneurisma: afecta a las capas media e íntima.
- Verdadero: produce el desgarró de las tres capas.

### 3.1.2 Etiología.

**Tabla I: Causas de Aneurisma de Aorta**

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Aterosclerosis.</li><li>• EPOC.</li><li>• Infecciones bacterianas.</li><li>• Hipertensión.</li><li>• Enfermedad coronaria.</li><li>• Insuficiencia cardiaca congestiva.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Tabaquismo.</li><li>• Enfermedad de Marfan.</li><li>• Necrosis quística de la media.</li><li>• Traumatismo.</li><li>• Sífilis.</li><li>• Aortitis reumática.</li></ul> |
|---|--|

### 3.1.3 Clasificación.

**Aorta torácica: 23%**

- Ascendente.
- Cayado aórtico.
- Descendente.

**Aorta abdominal: 74%**

### 3.1.4 Clínica.

**Aorta torácica**

- Generalmente asintomáticos.
- Dolor torácico.
- Disnea o tos: por erosión del árbol bronquial.
- Compresión de la vena cava superior.
- Voz bitonal.
- Síndrome frénico: disnea, disfonía por paresia del hemidiafragma izquierdo.
- Disfagia/hemorragia digestiva alta por compresión del tubo digestivo.

**Aorta Abdominal**

- Masa pulsátil en la región medio-superior del abdomen.
- Dolor brusco en abdomen y lumbar que se irradia a nalgas, muslos y pantorrillas.
- Ruido sistólico sobre la aorta.
- Hipertensión arterial aislada.
- Síntomas neurovegetativos.
- Isquemia en miembros inferiores y dolor en fosas ilíacas.
- Rectorragia y hemorragia digestiva alta.



## 3.2 Disección de Aorta.

### 3.2.1 Definición.

Rotura de la capa íntima arterial, permitiendo el paso de sangre a la capa media, creando una falsa luz.

Se producen fundamentalmente en la aorta ascendente y por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda.

### 3.2.2 Etiología.

- Hipertensión arterial.
- Síndrome de Ehlers-Danlos.
- Síndrome de Marfan.
- Enfermedades cardiovasculares congénitas.

### 3.2.3 Clasificación.

- Según evolución:
  - *Aguda*: la disección presenta menos de 2 semanas de evolución.
  - *Crónica*: la disección presenta más de 2 semanas de evolución.
- Según afectación:

#### CLASIFICACIÓN DE STANDFORD

TIPO A	Afecta a la aorta ascendente.
TIPO B	Afecta al cayado o a la aorta descendente.

#### CLASIFICACIÓN DE BACKEY

TIPO I	Se origina en la aorta ascendente propagándose hasta el cayado o más allá en dirección distal.
TIPO II	Se origina y confina en la aorta ascendente.
TIPO III	Se origina en la aorta descendente extendiéndose en dirección distal y a veces retrograda.

#### CLASIFICACIÓN DESCRIPTIVA

PROXIMAL	Tipo I y II de Backey y Tipo A de Stanford.
DISTAL	Tipo III de Backey y Tipo B de Stanford.

### 3.2.4 Clínica:

- Dolor precordial intenso desde el inicio, lacerante y constante.
  - Si se localiza en la región anterior del tórax: **Disección de Aorta Ascendente.**
  - Si se irradia a cuello, mandíbula o miembros superiores y espalda: **Disección del Cayado Aórtico.**
- Manifestaciones producidas por el shock.
- Presión arterial normal o alta.
- Diferencia de pulsos y/o de presión arterial de los miembros superiores.



- Según la región comprometida:
  - Troncos supra-aórticos: suele ocasionar síncope y/o accidentes cerebrovasculares.
  - Arterias coronarias: suele ocasionar isquemia o necrosis, soplos sistólicos, diastólicos o mixtos.

### 3.2.5 Diagnóstico Diferencial

- Embolia pulmonar.
- Neumotórax.
- Neumonía.
- Pancreatitis aguda.
- Pericarditis.

### 3.3 Valoración de enfermería

- A-B-C-D-E.
- Antecedentes patológicos (enfermedades del tejido conectivo). Alergias. Hábitos tóxicos.
- Especial atención a:
  - Dolor: causas, características (migratorio) intensidad, localización, inicio, duración, irradiación.
  - Si existe disnea.
  - Frecuencia cardíaca. Valoración de pulsos en miembros superiores e inferiores.
  - Signos de hipoperfusión distal.
  - Signos de shock: palidez, sudoración, taquicardia, oliguria...

### 3.4 Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración

Debido que la atención del paciente debe ser **individualizada**, queremos dejar reflejado tan sólo una lista de las posibles *Etiquetas Diagnósticas* más habituales en estas situaciones.

- **Diagnósticos de Enfermería:**
  - 00029 Disminución del gasto cardíaco.
  - 00030 Deterioro del intercambio gaseoso.
  - 00024 Perfusión tisular.
  - 00032 Patrón respiratorio ineficaz.
  - 00132 Dolor agudo.
  - 00147 Ansiedad ante la muerte.
- **Problemas de colaboración:**
  - Rotura aórtica.



## 2.9 Patología de la aorta. Patología del pericardio

- Fístula aortoentérica.
- Fístula aortovenosa.
- Infección.
- Trombosis.
- Compresión de estructuras vecinas.
- Isquemia de órganos intra-abdominales.
- Aneurisma inflamatorio.

### 3.5 Manejo de enfermería en las emergencias de la patología aórtica

- Control y mantenimiento del ABCDE.
- Canalizaremos dos vías venosas periféricas (VVP) de grueso calibre.
- Limitaremos la administración de sueroterapia para evitar sobrecarga y rotura arterial.
- Administraremos drogas vasoactivas, si procede Según Orden Médica (SOM).
- Realizaremos palpación de pulsos en miembros superiores e inferiores.
- Se valorará la colocación de sondaje vesical para controlar el ritmo de diuresis.
- Realizaremos control analgésico del dolor (SOM).
- Monitorización y vigilancia (EKG 12 derivaciones):
  - Alteraciones segmento ST, onda T o hipertrofia ventricular izquierda.
  - Si hay compromiso de las arterias coronarias: EKG compatible con infarto de miocardio.
- Objetivos terapéuticos del tratamiento farmacológico:
  - Disminución de la tensión arterial: TAM: 65-70 mmHg; TAS: 100-120 mmHg.
  - Disminución de la contractilidad cardíaca.
  - Mantenimiento de la frecuencia cardíaca entre 50-60 latidos por minuto.
- Preparar y administrar fármacos (SOM). Son de elección el uso de Propanolol más Nitroprusiato Sódico y como alternativa el uso de Labetalol o Urapidil (Tabla II).
- Observación estricta de los efectos de los fármacos en el paciente y en su ritmo cardíaco.
- Realizaremos el traslado al centro hospitalario útil lo antes posible:
  - Traslado emergente: si se trata de un aneurisma de aorta abdominal sintomático, que haya presentado deterioro hemodinámico.
  - Traslado urgente: cuando se trate de un aneurisma de aorta abdominal sintomático sin deterioro hemodinámico
  - Recomendación al equipo de adecuar la marcha a la patología del paciente: Evitar aceleraciones, deceleraciones.
  - Minimizar las vibraciones, muy importante el uso del **colchón de vacío** en estos pacientes.
  - Valoración y monitorización continua (TA, SatO<sub>2</sub>, Monitorización).
  - Mantener el resto de cuidados.
- **Tener siempre presente que el tratamiento definitivo de estos pacientes es quirúrgico.**



## 3.6 Tratamiento farmacológico:

Tabla II

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
<b>PROPRANOLOL</b> (Sumial®) <b>Amp. con 5 mg/5 ml</b>	Bloqueador adrenérgico $\beta$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Indicado (I):</b> de elección si no se dispone de los anteriores.</li> <li>• <b>Contraindicado (C):</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Shock cardiogénico, ICC</li> <li>- Bradicardia sinusal.</li> <li>- BAV 2º y 3º.</li> <li>- Asma bronquial, EPOC</li> <li>- Miastenia gravis.</li> <li>- Enfermedad de Raynaud.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolo lento de 0,5-1mg, que puede repetirse cada 2 min hasta obtener la respuesta deseada (máximo: 10 mg en sujetos conscientes y 5 mg en anestesiados).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> Hipotensión, bradicardia, BAV, broncospasmo, ICC, cefalea, confusión, insomnio, depresión e hipoglucemia.</li> <li>• <u>Especial vigilancia clínica</u> en depresión, diabetes o hipertiroidismo. Disminuir dosis en la insuficiencia hepática.</li> <li>• <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia.</li> </ul>
<b>NITROPRUSIATO SÓDICO</b> (Nitroprussiat Fides®) <b>vial 50 mg/5 ml</b>	Vasodilatador arterial	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>(I):</b> 1ª elección en inducción de hipotensión en estas patologías.</li> <li>• <b>(C):</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipovitaminosis de B12 grave.</li> <li>- Hipertensión compensatoria.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Dosis:</u> 0.1 <math>\mu</math>g/Kg./min. hasta 10 <math>\mu</math>g/Kg./min.</li> <li>• <u>Perfusión:</u> 50 mg (1 amp.) en 500 ml de SG 5% iniciando a 5 ml/h y aumentar de 5 en 5 ml/h según respuesta hasta un máximo de 40 ml/h.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> <math>\uparrow</math> PIC, fenómeno de robo coronario (vasodilatación del lecho no isquémico), vasodilatación pulmonar, HTA de rebote por aumento de renina. La toxicidad por tiocianatos provoca:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Signos: taquiflaxia, acidosis metabólica y <math>\uparrow</math> PCO<sub>2</sub>.</li> <li>- Síntomas: astenia, anorexia, náuseas, psicosis tóxica, miosis, hiperreflexia y convulsiones.</li> </ul> </li> <li>• <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia.</li> <li>• Administrar con bomba de perfusión y protegido de la luz (se inactiva).</li> <li>• Utilizar únicamente su diluyente.</li> <li>• Perfundir por diferente vía venosa que el resto de fármacos. Si se extravasa produce necrosis tisular.</li> </ul>



## 2.9 Patología de la aorta. Patología del pericardio

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
<b>LABETALOL</b> <i>(Trandate®)</i> <b>Ampollas con 100 mg/20 ml (5 mg/ml)</b>	Bloqueador adrenérgico $\alpha_1, \beta_1$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>(I):</b> se utiliza como alternativa ante la ausencia o contraindicación de los anteriores.</li> <li>• <b>(C):</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Asma, broncoespasmo.</li> <li>-Bradicardia.</li> <li>-BAV 2° o 3°.</li> <li>-Consumo de cocaína o anfetaminas.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolo de 5-10 mg cada 5-10 min, hasta una dosis de 40-80 mg, seguida de infusión de 0,5-2 mg/min, hasta obtener la respuesta deseada.</li> <li>• Otra opción: diluir 1 amp. En 100ml de SSF y pasar en 30'.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Si Bradicardia severa: Atropina 1-2 mg (también responde a isoproterenol o a glucagón IV).</li> <li>-Si Hipotensión: Adrenalina, dopamina o dobutamina</li> <li>-También pueden aparecer fatiga, mareos, insomnio, depresión, cefalea, BAV y broncoespasmo.</li> </ul> </li> <li>• <u>Precaución</u> en insuficiencia cardiaca, hepática o renal grave, diabetes, depresión y feocromocitoma.</li> <li>• <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia.</li> </ul>
<b>URAPIDIL</b> <i>(Elgadil®)</i> <b>Amp. 50 mg en 10 ml</b>	Bloqueador adrenérgico $\alpha_1, \beta_1$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>(I):</b> se utiliza como alternativa ante la ausencia o contraindicación de los anteriores.</li> <li>• <b>(C):</b> estenosis aórtica, embarazo y lactancia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolo de 25 mg en 20 s. Si no cede, repetir a los 5 min. Si no cede, repetir tras 30 min. Administrar 50 mg en 20 s. Si no cede administrar perfusión de 250 mg (5amp) en 500 ml de SG 5% a 21 ml/h.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Vigilar Efectos Secundarios:</u> Hipotensión, vértigo.</li> <li>• <u>Precaución</u> en insuficiencia hepática.</li> <li>• <u>Monitorización estricta:</u> TA, FC, Ritmo durante la terapia</li> </ul>



## 4.- PATOLOGÍA DEL PERICARDIO: PERICARDITIS Y TAPONAMIENTO CARDIACO

### 4.1 Pericarditis aguda

#### 4.1.1 Concepto

Síndrome clínico secundario a la inflamación del pericardio, que se manifiesta por la triada: **dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones de la repolarización de carácter evolutivo en el ECG.**

Para realizar el diagnóstico médico de pericarditis deben cumplirse al menos 2 de los 3 criterios anteriores.

#### 4.1.2 Etiología

- Idiopática: causa más frecuente.
- Infecciosa:
  - Víricas: adenovirus, gripe, echovirus...
  - Bacterianas: neumococo, M. tuberculosis, estafilococos.
  - Fúngicas: cándidas y histoplasmosis.
- Neoplásica: primaria o metastásica.
- Postinfarto: Síndrome de Dressler.
- IAM: pericarditis epistenocárdica.
- Enfermedades autoinmunes: LES, fiebre reumática, artritis reumatoide, esclerodermia.
- Urémica.
- Traumática.
- Enfermedades inflamatorias: sarcoidosis, amiloidosis.
- Por radiaciones.
- Otras: fármacos, disección aórtica, quilopericardio, hipotiroidismo.

#### 4.1.3 Clínica

La característica principal es el **dolor torácico**:

- Localización e irradiación: retroesternal o precordial, aunque también pueden presentarlo en hemotórax derecho, abdomen superior o ápex. A menudo se irradia a cuello, hombros, brazo izquierdo y borde del trapecio izquierdo (muy característico en este síndrome).
- Intensidad: variable, de inicio subagudo.
- Duración: variable, desde horas hasta días.
- Factores modificantes:
  - Empeora con el decúbito supino, la inspiración profunda, la tos, la deglución y la rotación del tronco con los brazos elevados.
  - Mejora o disminuye con la flexión del tronco hacia delante y conforme aumenta la cantidad de derrame pericárdico.
  - El dolor aumenta con los latidos cardíacos, hecho poco frecuente, pero patognomónico.
- Síntomas acompañantes: Si aparece en el contexto de una enfermedad infecciosa



nos podemos encontrar: fiebre (suele ser baja e inconstante), artromialgias, y síntomas catarrales. La aparición de otros síntomas (tos, pérdida de peso, anorexia, hemoptisis...) nos indicaría que se trata de una enfermedad sistémica.

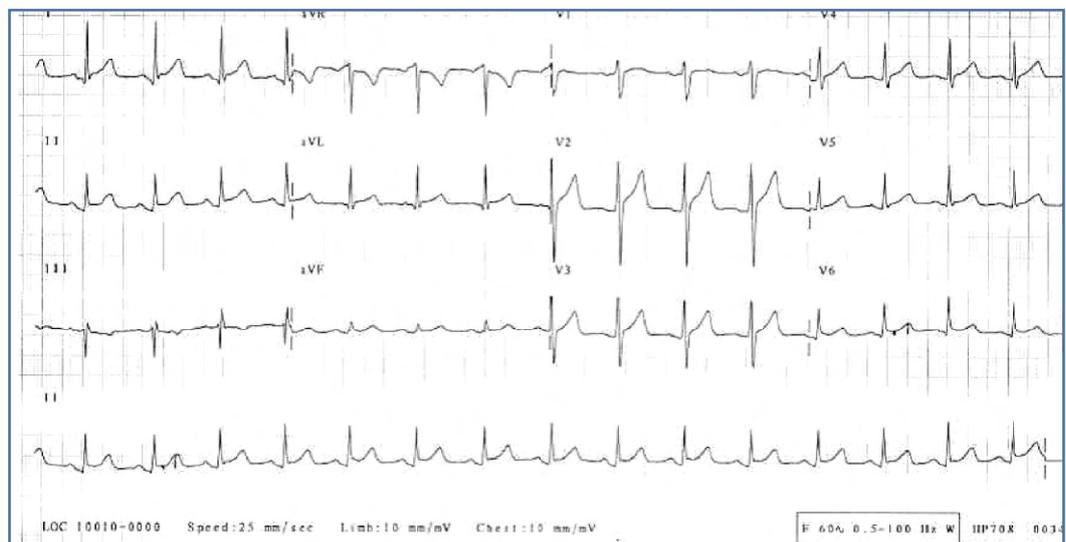
#### 4.1.4 Diagnóstico

##### a) Exploración física:

- El **roce pericárdico**, es el signo físico característico, siendo su presencia diagnóstica. Se ausculta mejor en la zona inferior del borde esternal izquierdo, durante la inspiración y espiración forzada, con el paciente sentado e inclinado hacia delante. Sólo se ausculta en la pericarditis seca o con mínimo derrame.
- **Pulso paradójico**: ↓ TAS mayor de 10 mmHg durante la inspiración.
- **Signo de Kussmaul**: aumento de la Presión Venosa Yugular (PVY) durante la inspiración. Indica compromiso hemodinámico y nos orienta hacia el taponamiento cardíaco.

##### b) Exploraciones complementarias:

- EKG: muy útiles para el diagnóstico y aparece en el 85% de los casos. Puede aparecer tras horas o días del comienzo del dolor torácico, debiéndose a la inflamación del miocardio superficial. Los cambios EKG se suceden en el tiempo en 4 estadios:
  - 1 **Elevación difusa del segmento ST** (cóncavo hacia arriba) y **elevación de la onda T** (en todas las derivaciones excepto en aVR y V1). **Depresión del segmento PR** en el 80% de los casos. Este estadio se corresponde con el inicio del dolor.
  - 2 **Normalización del segmento ST y aplanamiento de la onda T**: ocurre varios días después.
  - 3 **Inversión simétrica de la onda T**.
  - 4 **Normalización de la onda T**: puede ocurrir tras pocos días, semanas o incluso meses, por lo que la permanencia de una T invertida no nos indica la permanencia de la enfermedad.

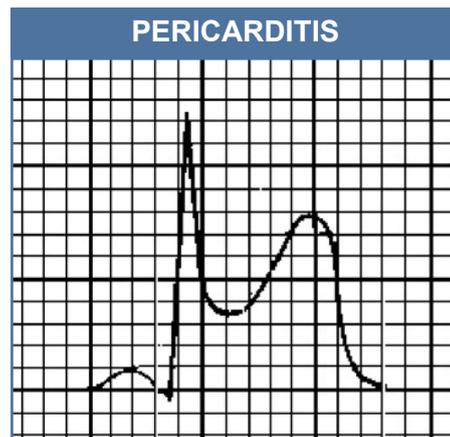
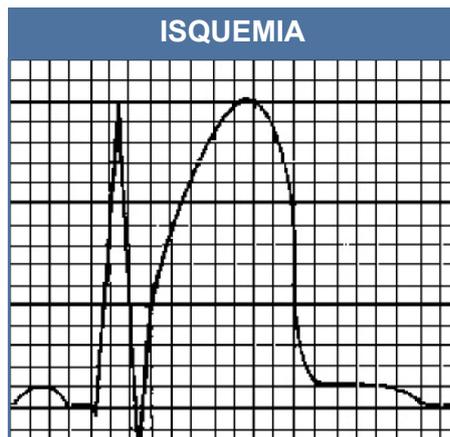




- **Radiografía tórax:** encontramos cardiomegalia cuando existe derrame pericárdico importante. Puede existir derrame pleural de predominio izquierdo. Suele ser normal en la pericarditis aguda no complicada.
- **Ecocardiograma:** se realiza de forma urgente cuando aparezca cardiomegalia o inestabilidad hemodinámica que haga sospechar taponamiento cardiaco. También si hay dudas diagnósticas.
- **Analítica general:** Encontramos leucocitosis y aumento de la VSG, como consecuencia de la infección. Si existe inflamación miocárdica se observa ligera elevación de los marcadores de lesión miocárdica, las troponinas pueden estar elevadas en un 30%.

c) **Diagnóstico Diferencial:** con todas las causas de dolor torácico agudo, especialmente con el SCA, del que electrocardiográficamente se diferenciará en:

- PR: depresión en la pericarditis.
- ST: elevación de concavidad superior en todas las derivaciones, excepto en V1 y aVR. En el SCA convexidad superior y solo en derivaciones afectadas.
- Onda Q: ausente en pericarditis.



#### 4.1.5 Valoración de enfermería

- A-B-C-D-E.
- Antecedentes patológicos. Alergias. Historia Clínica.
- Valoración del dolor: inicio, localización, factor desencadenante, localización, irradiación, duración...

DOLOR	PERICARDITIS	ISQUEMIA AGUDA
INICIO	Súbito.	Gradual.
CARACTERÍSTICAS	Opresivo, profundo, constante	Sensación de presión o quemadura.
DURACIÓN	Persistente.	Intermitente.
POSTURA	El dolor aumenta tumbado y mejora sentado.	No mejora al sentarse.
VASODILATADORES	No tiene efecto.	Mejora el dolor.



- Vigilar la presencia de:
  - Síntomas vegetativos.
  - Disnea.
  - Escalofríos, fiebre.
  - Sudoración.

#### 4.1.6 Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración

##### a) Diagnósticos de Enfermería

- 00024 Perfusión tisular inefectiva.
- 00029 Disminución del gasto cardiaco.
- 00030 Deterioro del intercambio gaseoso.
- 00024 Perfusión tisular.
- 00032 Patrón respiratorio ineficaz.
- 00132 Dolor agudo.
- 00146 Ansiedad.
- 00126 Conocimientos deficientes (especificar).
- 00148 Temor.
- 00078 Manejo inefectivo del régimen terapéutico.
- 00099 Mantenimiento inefectivo de la salud.

##### b) Problemas de colaboración

- Derrame pericárdico.
- Taponamiento cardíaco.
- Pericarditis constrictiva.

#### 4.1.7 Manejo en urgencias extrahospitalarias ante sospecha de pericarditis aguda

##### a) Medidas Generales:

- Control y mantenimiento del ABCDE.
- Toma de constantes y monitorización: EKG, TA, FC, Sat.O<sub>2</sub>, glucemia capilar, T<sup>a</sup>.
- Administración de O<sub>2</sub> suplementario según saturación.
- Canalizaremos dos vías venosas periféricas (VVP) de grueso calibre.
- Monitorización y vigilancia (EKG 12 derivaciones).
- Reposo en cama mientras persista la fiebre y el dolor torácico.
- Realizaremos control analgésico del dolor (SOM):
  - Tratamiento con AINES durante 15 días. AAS 500-1000 mg VO. c/6h. Si contraindicado AAS:
    - Indometacina: 50mg VO c/8h.
    - Paracetamol: 1g VO. c/8h
    - Ibuprofeno: 600mg VO. c/6h.
  - Si no respuesta en 48h con dolor intenso, fiebre alta o derrame severo de más de 7-10 días de evolución, se administrará prednisona a razón de 1-



1,5mg/kg/día VO, retirándolo progresivamente cuando cedan los síntomas, ya que favorece la aparición de recidivas.

- Administraremos drogas vasoactivas si procede (SOM).
- Traslado del paciente en sedestación.

#### b) Criterio de derivación hospitalaria:

- Serán derivadas al hospital todas las sospechas de pericarditis, para confirmación diagnóstica y control del dolor y la fiebre.
- Derivación en SVB para confirmación diagnóstica, tratamiento y observación hospitalaria.
- Derivación en SVA si presentan:
  - Inestabilidad hemodinámica.
  - Inmunodeprimidos en tratamiento anticoagulante.
  - Sospecha de enfermedad sistémica grave.
  - Deterioro severo del estado general.

## 4.2 Taponamiento cardíaco

### 4.2.1 Concepto

Cuadro clínico provocado por la acumulación patológica de líquido en el espacio pericárdico, lo que dificulta el llenado de las cavidades cardíacas reduciendo el volumen diastólico. Inicialmente se compensa con un aumento de la frecuencia cardíaca (FC) progresando finalmente a disminución del gasto cardíaco (GC); instaurándose una emergencia médica.

### 4.2.2 Etiología

Cualquier causa que produzca pericarditis, siendo lo más frecuente las neoplasias, seguidas de pericarditis viral y urémica.

### 4.2.3 Clínica

La clínica dependerá de la cantidad de líquido acumulado y de la velocidad de instauración del derrame. Así, nos podemos encontrar:

- Derrame pericárdico agudo: shock obstructivo con la triada de Beck.
- Derrame pericárdico subagudo o crónico: disnea a mínimos esfuerzos, ortopnea, taquicardia y signos de Insuficiencia Cardíaca Derecha (ICD).

### 4.2.4 Diagnóstico

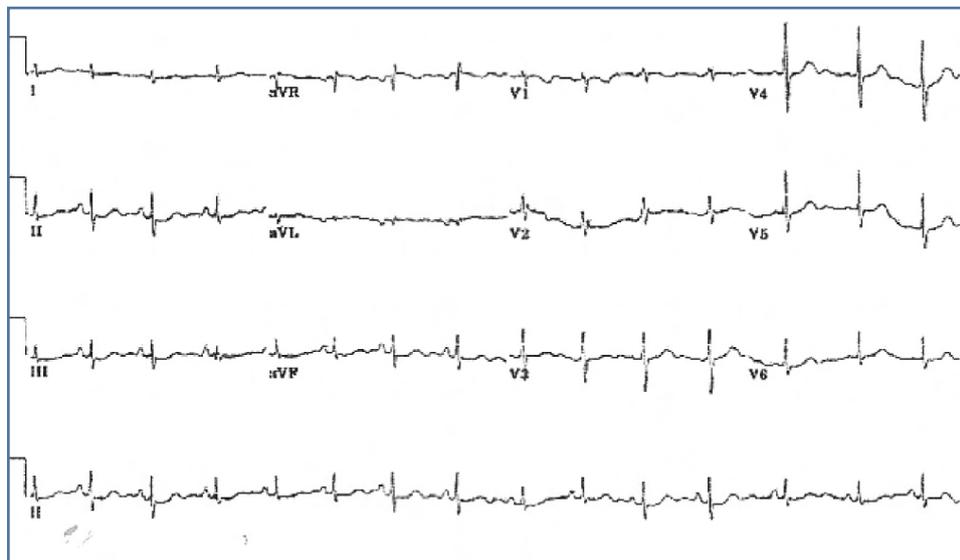
#### a) Exploración física:

- Se caracteriza por la triada de Beck:
  - Hipotensión arterial sistólica ( $\downarrow$  TAS).
  - Ingurgitación venosa yugular.
  - Tonos cardíacos apagados.
- Pulso paradójico:  $\downarrow$  TAS  $>10$  mmHg durante la inspiración. Característico pero no patognomónico.
- Signo de Kussmaul: aumento de la ingurgitación yugular con la inspiración.



**b) Exploraciones complementarias:**

- **ECG:** se caracteriza por alternancia eléctrica (distinta polaridad de los QRS) y disminución del voltaje del QRS que se manifiesta con movimientos del corazón dentro del espacio pericárdico.



- **Radiografía tórax:** cardiomegalia en el taponamiento subagudo o crónico y normal en el agudo.
- **Ecodiagrama:** para confirmación de derrame pericárdico. Debe realizarse de urgencias en sospecha de taponamiento.
- **Análítica general:** hemograma, bioquímica, coagulación y troponinas.



#### 4.2.5 Valoración de enfermería

- A-B-C-D-E.
- Antecedentes patológicos. Alergias. Historia Clínica.
- Vigilar la presencia de:
  - Disnea.
  - Sensación de plenitud torácica.
  - Astenia.
  - Aumento del perímetro abdominal
  - Sensación de hinchazón de miembros inferiores.
  - Distensión venosa yugular.
  - Pulso paradójico.

#### 4.2.6 Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración

##### a) Diagnósticos de Enfermería

- 00024 Perfusión tisular inefectiva.
- 00029 Disminución del gasto cardiaco.
- 00030 Deterioro del intercambio gaseoso.
- 00024 Perfusión tisular.
- 00032 Patrón respiratorio ineficaz.
- 00132 Dolor agudo.
- 00146 Ansiedad.
- 00126 Conocimientos deficientes (especificar).
- 00148 Temor.
- 00078 Manejo inefectivo del régimen terapéutico.
- 00099 Mantenimiento inefectivo de la salud.

##### b) Problemas de colaboración

- Parada cardiorrespiratoria.

#### 4.2.7 Manejo en urgencias extrahospitalarias

Es una situación de emergencia médica por lo que requiere tratamiento urgente.

##### a) Medidas Generales:

- Control y mantenimiento del ABCDE.
- Toma de constantes: pulso, TA en inspiración y espiración (para detectar pulso paradójico), relleno capilar, TA, Sat.O<sub>2</sub>, glucemia capilar, T<sup>a</sup>.
- Reposo en decúbito supino con elevación de cabecera 30°.
- Administración de O<sub>2</sub> suplementario según saturación e IOT si precisa.
- Canalizaremos dos vías venosas periféricas (VVP) de grueso calibre.
- Monitorización y vigilancia: EKG 12 derivaciones, TA, FC, Sat O<sub>2</sub>.
- Realizaremos control analgésico del dolor (SOM).
- Administraremos drogas vasoactivas si procede (SOM).

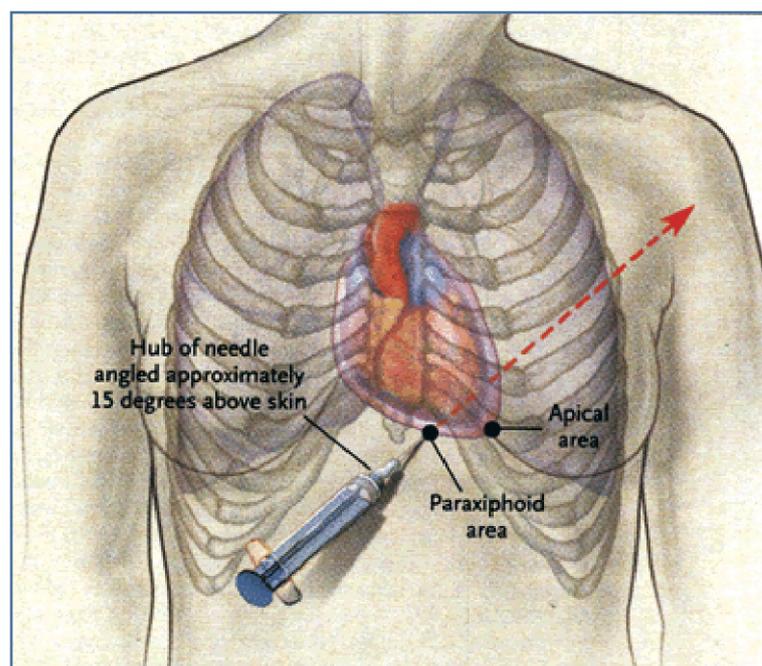


## 2.9 Patología de la aorta. Patología del pericardio

- *Tratamiento médico:*
  - ↑ Precarga con expansores de volumen, inicialmente 1000 ml de cristaloides y/o coloides (300 ml de Ringer Lactato en los primeros 20 min).
  - Mejorar la contractilidad y resistencias vasculares sistémicas con Dopamina a 5 µg/Kg/min. (200mg en 250 ml de SG 5% a 30ml/h).
- *Durante el tratamiento evacuador o Pericardiocentesis:*
  - Siempre debe efectuarse bajo monitorización EKG, en la que objetivaremos arritmias si se realiza mal la técnica (por punción miocárdica).
  - Vigilar otros signos y síntomas de lesión cardíaca o taponamiento: Hemorragia, ↓ TA, ↑ PVC o alteraciones respiratorias.
- *Traslado del paciente en sedestación.*

## b) Tratamiento evacuador: pericardiocentesis

- Esta técnica se realiza de urgencia cuando no hay respuesta a las medidas anteriores o, cuando por la gravedad del cuadro, no se puede esperar.
- Para ello se utiliza un angiocateter de 12 a 16 G de 15cm de longitud (14 largo), con una jeringa de 20 ml conectada a una llave de 3 pasos.
- Con el paciente en decúbito supino a 45°, se realiza la punción 1 cm por debajo de la unión costo-xifoidea izquierda, con el angiocateter formando un ángulo de 45° con la piel y dirigiendo la zona de punción hacia el hombro izquierdo. Aspirar suavemente a la vez que progresa la aguja (hasta 2,5 cm aproximadamente) y cuando se obtenga sangre roja se procederá a la extracción de aproximadamente 30 ml.
- Retirar la aguja si aparece:
  - ↑ST: que nos indica punción epicárdica o miocárdica.
  - Q Profunda: indica punción en Ventriculo.
  - ↑PR: indica punción auricular.





## 5.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### Patología de la Aorta

1. 2010 AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease; March 16, 2010 <http://circ.ahajournals.org/content/121/13/e266>
2. Mariné, L.; Valdés, F.; Mertens, R.; Krämer, A.; Bergoeing, M.; Rivera, D.; Vergara, J.; Carvajal, C. Manejo del aneurisma de la aorta abdominal: Estado actual, evidencias y perspectivas para el desarrollo de un programa nacional. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 1081-1088.
3. Alonso-Álvarez, M.I.; Fernández-Samos, R.; Ortega-Martín, J.M. Evidencia científica y aneurismas de aorta abdominal. *ANGIOLOGÍA* 2008; 60 (Supl 1): S5-S9.
4. Iñiguez Romo, M. A.; Díaz Castro, A.; Calvo Iglesias, O. *Manual de Cardiología para enfermeras*. Vigo: Alfer 2006: 253-259.
5. Alspach J.G. *Cuidados Intensivos de enfermería en el adulto*. McGraw-Hill. USA.2004
6. Grinspan. *Politraumatismos sectoriales*. Corrales. Argentina.2003
7. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task Force Report Diagnosis and management of Aortic Dissection, Recommendations of the Task Force in Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-1681.
8. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher E, et al. The international Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
9. Dake D, Noriyuki K, Mitchell S, Semba C, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *New Eng J Med* 1999; 340:1546-1552.
10. Lindsay J. Diagnosis and Treatment of Diseases of the Aorta. *Current Problems in Cardiology* 1997; 22:485-542.
11. Isselbacher E. Diseases of the Aorta: Aortic Dissection. En: *Heart Disease*. Editado por E Braunwald, P Zipes, D Libby. 6th edition. Saunders WB Co. Philadelphia, 2001.
12. Zamorano, J. L.; Mayordomo, J.; Evangelista, A.; San Román, J. A.; Bañuelos, C.; Gil Aguado, M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 531-541.

### Patología del Pericardio: Pericarditis y Taponamiento Cardíaco

1. Maisch, B.; Seferovic, P. M.; Ristic, A. D.; Erbel, R.; Rienmüller, R.; Adler, Y.; Tomkowski, W. Z.; Thiene, G.; Yacoub, M.H. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Versión resumida. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(11):1090-114.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de Urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. Elsevier, 2004.
3. Fernández Ayuso D., Aparicio Santos J, Pérez Olmo, J.L., Serrano Moraza A. *Manual de enfermería en emergencias prehospitalaria y rescate*. Madrid: Aran, 2002.
4. Sagristá Sauleda, J.; Almenar Bonet, L.; Ferrer, J.A.; Bardají Ruiz, A.; Bosch Genover, X.; Guindo Soldevila, J.; Mercé Klein, J.; Permanyer Miralda, C.; Tello de Meneses Becerra, R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* Vol. 53, Núm. 3, Marzo 2000; 394-412.
5. Samur-Protección Civil. *Manual de Procedimientos*, 2006.
6. Medina Asensio J. *Manual de Urgencias Médicas*, Hospital 12 de Octubre 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1997.
7. Jiménez J. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. Toledo: complejo Hospitalario de Toledo.
8. López González J.I. *Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias*. Base de Tembleque. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte sanitario- 112-SESCAM. Publimed. 2ª ed. 2006.