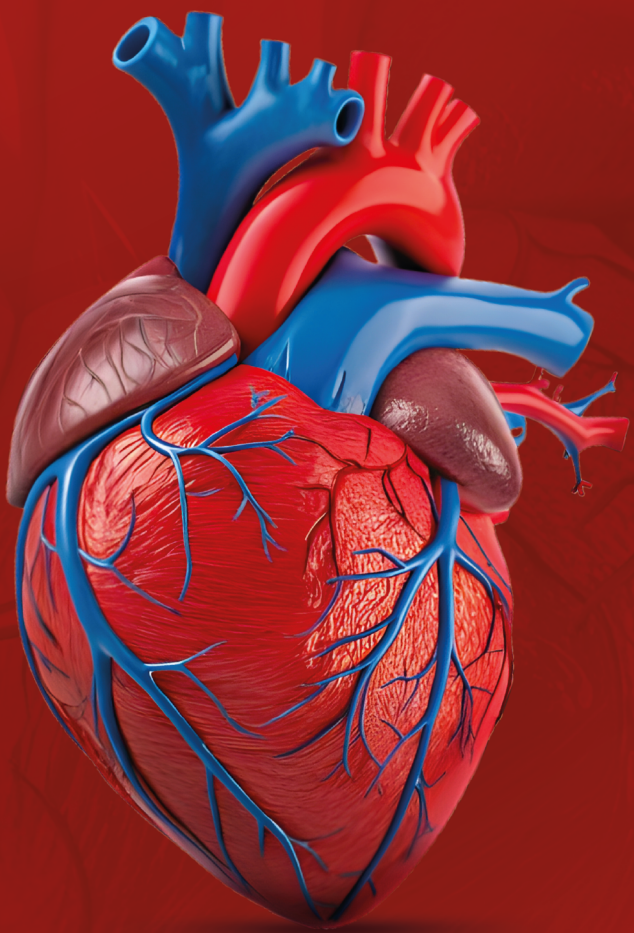
Manual

de Urgencias Cardiovasculares Críticas



UNIVERSIDAD DE NAVARRA editorial®

Manual de Urgencias Cardiovasculares Críticas

Editor emérito

Dr. Abner Lozano Losada

Médico y Cirujano Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

Especialista en Medicina Interna Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.

Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos Universidad del Valle, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

Especialista en Epidemiología Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

Especialista en Gerencia de Servicios de Salud y Seguridad Social Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

Fellow de Medicina Crítica Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.
Fellow Critical Care Medicine Society of Critical Care Medicine, Orlando, Estados Unidos.

UNINAVARRA® editorial

Manual de Urgencias Cardiovasculares Críticas

Editores

Thiago Andrés Navarro Álvarez MD
Médico
Especialista en Docencia Universitaria
Miembro activo de la Asamblea general de Fundadores de la Fundación Universitaria Navarra – UNINAVARRA

Ninis Beatriz Yance Restrepo MD
Médica Especialista en Gerencia y Auditoria de la Calidad en Salud
Especialista en Gerencia de la Salud Ocupacional
Magíster en Epidemiología
Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas
Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA

Sandra Liliana Navarro Parra PhD
Odontóloga
Especialista en Odontopediatría
Magíster en odontología
Magíster en Gestión de Organizaciones - MGO
Doctora en Educación
Rectora Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA

UNINAVARRA® editorial

Manual de Urgencias Cardiovasculares Críticas

Editores asociados

Elizabeth Sophia Perdomo Gaitán MD
Especialista en Gerencia de la Calidad en Salud
Magíster en Bioética
Docente Programa de Medicina
Fundación Universitaria Navarra-UNINAVARRA

E. Oswaldo Delgado Rivas
Licenciado en Matemática.
Magíster en Estudios Interdisciplinarios de la Complejidad.
Profesor Investigador - Centro de Investigaciones e Innovación
UNINAVARRA – CIINA

María Daniela Pulido Osorio
Ingeniera Ambiental
Especialista en Sistemas de Información Geográfica
Magíster en Ingeniería y Gestión Ambiental
Profesora Investigadora - Centro de Investigaciones e Innovación
UNINAVARRA – CIINA

Cesar Mauricio Nieto
Abogado
Especialista en derecho contractual y relaciones jurídico negociales
Magister en propiedad intelectual y tecnologías de la información
Estudiante de doctorado en Comunicación, lenguaje e información.

UNINAVARRA® editorial

Manual de Urgencias Cardiovasculares Críticas

© 2026 Editorial UNINAVARRA

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida por ningún medio, sin autorización previa por escrito del editor.

Editores
Thiago Andrés Navarro Álvarez MD
Ninis Beatriz Yance Restrepo MD
Sandra Liliana Navarro Parra PhD

Revisión y corrección de estilo
Editorial UNINAVARRA

Diseño de portada y diagramación
Jhon Alexander Castañeda Losada

ISBN: 978-628-97056-6-9
e-ISBN: 978-628-97056-7-6
DOI: https://doi.org/10.61182/9786289705676

Impreso por:
Gente Nueva
Bogotá, Colombia
Impreso en Colombia

Editorial UNINAVARRA
Calle 10 No. 6 - 41
Neiva – Colombia
+57 (8) 8740098 / 8711999 / 8722049
editorial@uninavarra.edu.co

AUTORES

Andrés Felipe Rivera Guerra
Profesor de Atención Primaria en Salud I y II, y Medicina Familiar I y II.
Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Carlos Fernando Sánchez Caicedo
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Elizabeth Sophia Perdomo Gaitán
Profesora de Investigación.
Programa de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Juan Esteban Tovar Ferras
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Karen Tatiana Sierra Sánchez
Coordinadora de Ciencias Básicas.
Profesora de Farmacología y Terapéutica.
Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Luana Sofía Olave Muñoz
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

María Camila Medina Quintero
Directora de Programa de Medicina.
Profesora de Sociedad y Salud I.
Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

María Isabel Maná Silva
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

María José Losada Peña
Estudiante del Programa de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Ninis Beatriz Yance Restrepo
Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Olga Sofía Janna Muñoz
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia

Paola Andrea Triviño Beleño
Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia.

Rubén Andrés Valdés Bonilla
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia

Salomón Torres Ferro
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia

Santiago Diaz Perdomo
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia

Sebastián Rojas Tovar
Estudiante del Programa de Medicina.
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia

Yolercy Vásquez Cabrera
Médica Familiar.
Decana, Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

Zuliet Bastos López
Estudiante del Programa de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud y Ciencias Básicas.
Fundación Universitaria Navarra (UNINAVARRA), Neiva, Colombia

PRÓLOGO

Los servicios de urgencias y las unidades de cuidado intensivo son el escenario donde las enfermedades cardiovasculares muestran su cara más dramática. El paro cardiaco, el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar, las arritmias malignas y los estados de choque comparten un rasgo común: el pronóstico del paciente se define en los primeros minutos y horas, y depende de que el médico que lo recibe reconozca el problema, estratifique el riesgo y actúe con rapidez y precisión.

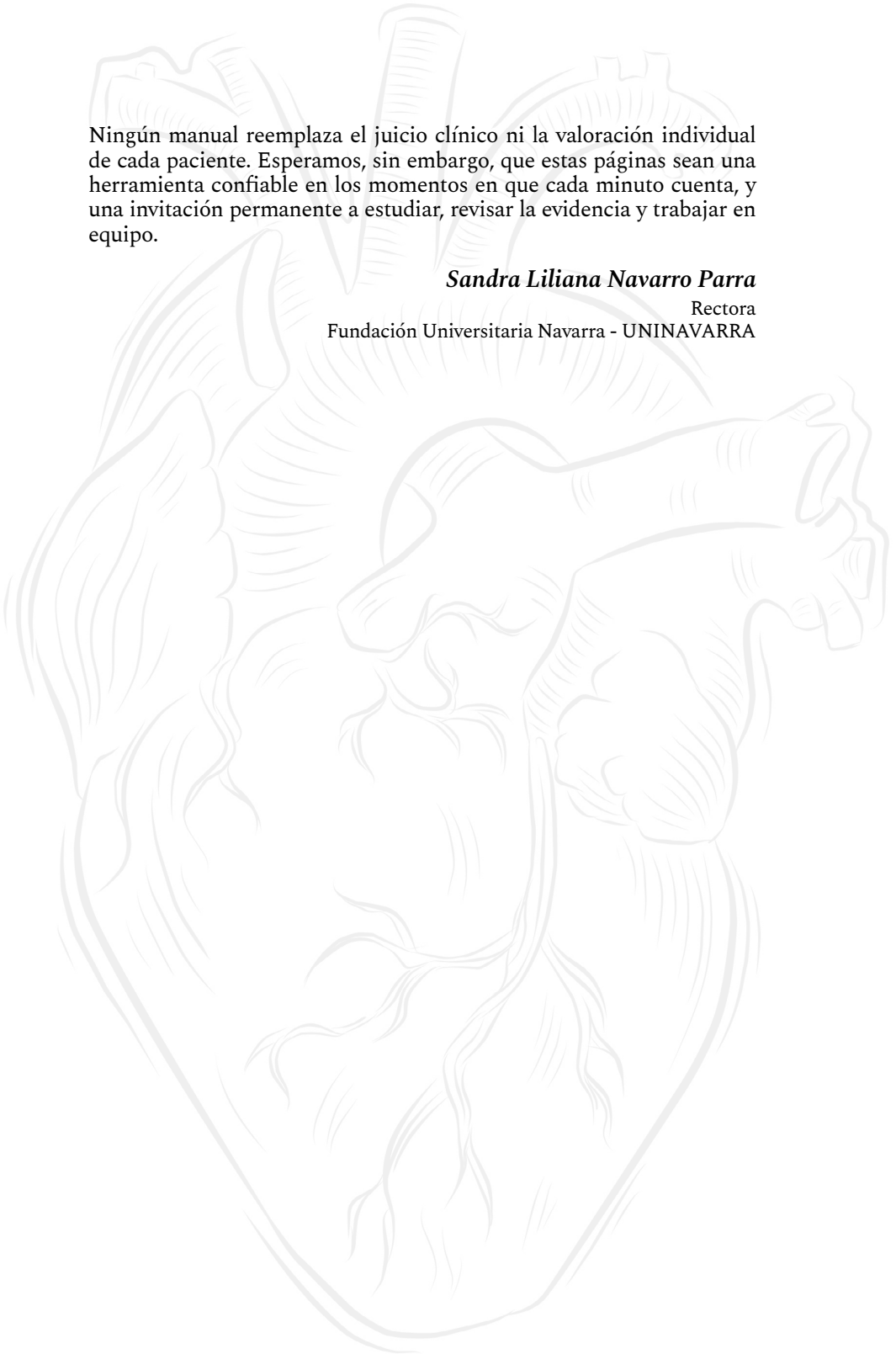
Este manual nace de esa realidad. Fue escrito por médicos para médicos, estudiantes de últimos semestres, internos y residentes que enfrentan a diario al paciente crítico, y tiene un propósito deliberadamente práctico: ofrecer, en un formato uniforme y de consulta rápida, las bases para el diagnóstico, la evaluación y el manejo inicial de las urgencias cardiovasculares más frecuentes y más graves.

Esta obra toma como punto de partida la tradición del Manual práctico de urgencias médicas del doctor Abner Lozano, que durante años acompañó la formación de numerosas generaciones de médicos. Cada capítulo fue revisado y actualizado a la luz de las guías de práctica clínica más recientes: las recomendaciones de reanimación de la American Heart Association y del European Resuscitation Council de 2025; la guía ACC/AHA 2025 de síndromes coronarios agudos y la guía ESC 2023; las guías de hipertensión AHA/ACC 2025; las guías ESC de insuficiencia cardiaca (2021 y su actualización de 2023), de fibrilación auricular (2024) y de enfermedad aórtica (2024); la guía AHA/ACC 2026 de embolia pulmonar; y las recomendaciones de la Campaña Sobrevivir a la Sepsis, entre otras. Se retiraron prácticas que la evidencia ya no respalda y se incorporaron escalas, algoritmos y tablas de dosificación pensados para la cabecera del paciente.

Cada capítulo sigue la misma estructura —bases para el diagnóstico, definición, epidemiología, manifestaciones clínicas, paraclínicos y tratamiento—, cierra con un punto clave que resume la decisión más importante y aporta referencias actualizadas para profundizar. Los algoritmos y el atlas electrocardiográfico se elaboraron especialmente para esta edición.

Ningún manual reemplaza el juicio clínico ni la valoración individual de cada paciente. Esperamos, sin embargo, que estas páginas sean una herramienta confiable en los momentos en que cada minuto cuenta, y una invitación permanente a estudiar, revisar la evidencia y trabajar en equipo.

Sandra Liliana Navarro Parra
Rectora
Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA



CONTENIDO

Capítulo 1. Reanimación cerebrocardiopulmonar 1

Capítulo 2. Emergencia hipertensiva 23

Capítulo 3. Urgencia hipertensiva 35

Capítulo 4. Dolor torácico en urgencias 45

Capítulo 5. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST 57

Capítulo 6. Síndrome coronario agudo con elevación del ST 71

Capítulo 7. Infarto del ventrículo derecho 83

Capítulo 8. Insuficiencia cardiaca aguda descompensada 91

Capítulo 9. Edema pulmonar agudo 103

Capítulo 10. Arritmias cardiacas 113

Capítulo 11. Síndrome aórtico agudo 143

Capítulo 12. Tromboembolismo pulmonar agudo 153

Capítulo 13. Shock hipovolémico 167

Capítulo 14. Shock cardiogénico 179

Capítulo 15. Anafilaxia y shock anafiláctico 191

Capítulo 16. Sepsis y shock séptico 203

Capítulo 1.
Reanimación cerebrocardiopulmonar



Reanimación cerebrocardiopulmonar

Luana Sofía Olave Muñoz, Karen Tatiana Sierra Sánchez

Bases para el diagnóstico

Sospeche paro cardiaco en todo adulto que presente:

- Ausencia de respuesta a estímulos verbales y táctiles.
- Respiración ausente o anormal: lenta, irregular, jadeante, en boqueadas (gasping) o agónica.
- Movimientos breves de tipo convulsivo al inicio del colapso.
- Ausencia de pulso central (carotídeo o femoral) palpable en un tiempo máximo de 10 segundos (solo para personal de salud).

Definiciones

- **Paro cardiaco (PC):** cese de la actividad mecánica del corazón, con pérdida del gasto cardiaco y, en consecuencia, interrupción de la entrega de oxígeno a todo el organismo. Pueden observarse respiraciones agónicas. Si no se trata con rapidez, evoluciona a paro respiratorio y se conTigura el paro cardiorrespiratorio.
- **Paro respiratorio (PR):** cese de la ventilación con preservación de la circulación; el paciente no respira pero mantiene pulsos centrales. Sin tratamiento, progresa a paro cardiaco por hipoxemia.
- **Paro cardiorrespiratorio (PCR):** interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y de la respiración espontáneas.
- **Reanimación cerebrocardiopulmonar (RCCP):** conjunto de intervenciones clínicas, secuenciales y coordinadas, destinadas a sustituir y restaurar las funciones circulatoria y respiratoria durante el paro cardiaco, manteniendo la perfusión cerebral y sistémica, con el propósito Tinal de lograr supervivencia con recuperación neurológica y funcional favorable. Comprende dos niveles:

- **Soporte vital básico (SVB/BLS):** maniobras iniciales no invasivas para reconocer el paro, pedir ayuda, iniciar compresiones torácicas de alta calidad, ventilar cuando esté indicado y usar tempranamente un desTibrilador externo automático (DEA). Puede realizarlo cualquier persona entrenada.

- **Soporte vital avanzado (SVA/ACLS):** intervenciones especializadas realizadas por profesionales de la salud para monitorizar el ritmo, desTibrilar, asegurar la vía aérea, administrar medicamentos, tratar causas reversibles y continuar los cuidados posteriores al retorno de la circulació n espontá nea.

Epidemiología

Paro cardiaco extrahospitalario (PCEH)

- En Europa, la incidencia de PCEH atendido por los servicios de emergencia es cercana a 55 casos por 100.000 habitantes/año.
- En Estados Unidos se estiman alrededor de 356.000 eventos extrahospitalarios en adultos por año (cerca de 83 por 100.000 habitantes/ año).
- El uso de DEA por testigos antes de la llegada del sistema de emergencias varía en Europa entre 2,6 % y 59 %, y en Estados Unidos es de aproximadamente 7,9 %.
- La supervivencia al alta hospitalaria es baja: alrededor de 7,5 % en Europa y cercana al 10 % en Estados Unidos.

Paro cardiaco intrahospitalario (PCIH)

- En Europa, la incidencia se estima entre 1,5 y 2,8 casos por cada 1.000 admisiones.
- En Estados Unidos ocurre en aproximadamente 1 de cada 100 adultos hospitalizados (cerca de 292.000 eventos anuales).
- El retorno de la circulación espontánea (RCE) es más frecuente que en el PCEH; la AHA reporta cifras cercanas al 72 %.
- Entre el 60 % y el 69 % de los pacientes con PCIH son hombres.

Situaciones especiales

- El paro traumático representa cerca del 4 % de los PCEH en Europa; su supervivencia oscila entre 0 % y 37 % según el mecanismo, el tiempo de atención y la corrección de causas reversibles.
- El paro asociado al deporte tiene una incidencia de 0,4 a 6,8 casos por 100.000 personas/año.
- La anaGilaxia tiene una incidencia en Europa de 1,5 a 7,9 casos por 100.000 personas/año.
- El paro secundario a embolia pulmonar masiva tiene una mortalidad muy alta, que en algunos registros de PCEH alcanza el 91 %.
- Entre 1 de cada 6 y 1 de cada 3 paros cardiacos en Estados Unidos se relacionan con sobredosis, especialmente por opioides.
- En el embarazo, el paro cardiaco es poco frecuente pero de alta complejidad por los cambios Tisiológicos y el compromiso materno-fetal.
- En menores de 50 años con muerte sú bita puede identificarse una variante gené tica pató gena hasta en el 25 % de los casos.

Cadena de supervivencia y sistemas de respuesta

La cadena de supervivencia es un modelo conceptual que integra las acciones críticas necesarias para mejorar la supervivencia después de un paro cardiaco. El desenlace del paciente no depende de una intervención aislada, sino de la articulación oportuna entre la comunidad, los servicios de emergencia, los equipos hospitalarios, los cuidados posparo y el proceso de recuperación.

En este capítulo se emplea una visión integrada de las guías de la American Heart Association (AHA) 2025 y del European Resuscitation Council (ERC) 2025. La AHA propone una cadena de supervivencia uniTicada, aplicable a los diferentes contextos, con seis componentes: reconocimiento y activación de la respuesta de emergencia, RCP temprana, desTibrilación rápida, reanimación avanzada, cuidados posparo y recuperación. El ERC organiza la cadena en cuatro eslabones: prevención y reconocimiento, RCP temprana con desTibrilación, cuidados médicos especializados y recuperación.

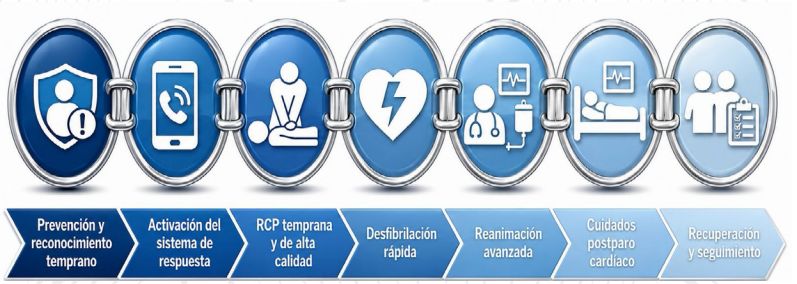


Figura 1.1. Cadena integrada de supervivencia en el paro cardiaco del adulto.

Fuente: Elaboración propia basada en las guías AHA 2025 y ERC 2025.

Desde una perspectiva clínica y operativa, la cadena de supervivencia se resume en siete componentes:

1. **Prevención y reconocimiento temprano:** identiTica pacientes en riesgo, detecta el deterioro clínico y reconoce de inmediato los signos de paro cardiaco.
2. **Activación del sistema de respuesta:** activa el servicio de emergencias o el código azul para movilizar personal, desTibrilador, carro de paro y soporte avanzado.
3. **RCP temprana y de alta calidad:** mantiene la perfusión cerebral y coronaria mediante compresiones efectivas, mínimas interrupciones y ventilación cuando esté indicada.
4. **DesGibrilación rápida:** trata de forma temprana los ritmos desTibrilables (Tibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso).
5. **Reanimación avanzada:** integra monitorización, vía aérea avanzada, capnografía, acceso vascular, medicamentos y manejo de causas reversibles.
6. **Cuidados posparo cardiaco:** optimiza oxigenación, ventilación, hemodinamia, temperatura, control neurológico y tratamiento de la causa del paro.
7. **Recuperación y seguimiento:** incluye rehabilitación física, neurológica, cognitiva y emocional, así como apoyo al paciente, a la familia y a los cuidadores.

Abordaje terapéutico del paro cardiaco en el adulto

Desde el punto de vista práctico, los ritmos de paro se agrupan en dos categorías:

- **Ritmos desfibrilables:** fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).
- **Ritmos no desfibrilables:** asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP).

El tratamiento específico de los ritmos desfibrilables es la desfibrilación precoz; en los no desfibrilables, la prioridad es la RCP de alta calidad, la adrenalina temprana y la corrección de las causas reversibles.

Soporte vital básico en el adulto (SVB/BLS)

- Asegure que la escena sea segura para el reanimador, la víctima y los testigos.
- Compruebe la respuesta mediante estímulo verbal y táctil, preguntando en voz alta si la persona se encuentra bien.
- Si no responde, active de inmediato el sistema de emergencias o el código azul institucional y solicite un DEA.
- Si hay más de un reanimador, uno activa el sistema y trae el DEA mientras el otro inicia la RCP.
- Si el reanimador está solo y dispone de teléfono móvil, debe llamar en modo altavoz para recibir instrucciones e iniciar la RCP lo antes posible.
- Los reanimadores legos no deben buscar pulso: si la persona no responde y no respira con normalidad (o solo presenta boqueadas), se asume paro cardiaco y se inicia RCP.
- El personal de salud evalúa la respiración y el pulso central de forma simultánea durante un máximo de 10 segundos. Si no identifica un pulso claro, inicia RCP.
- Coloque al paciente en decúbito supino sobre una superficie firme, con el tórax descubierto.
- Inicie las compresiones en el centro del tórax, sobre la mitad inferior del esternón, siguiendo la secuencia C-A-B (circulación, vía aérea, respiración).
- Frecuencia: 100 a 120 compresiones por minuto.
- Profundidad: al menos 5 cm, sin exceder 6 cm.
- Permita la reexpansión completa del tórax tras cada compresión y evite apoyarse sobre el pecho.

- Minimice las interrupciones de las compresiones.
- Con dos o más reanimadores, quien comprime debe relevarse cada 2 minutos para evitar la fatiga.
- Si el reanimador está entrenado y puede ventilar, realice ciclos de 30 compresiones por 2 ventilaciones (30:2). Cada ventilación dura alrededor de 1 segundo y debe producir elevación visible del tórax. Evite la ventilación excesiva.
- Si el reanimador no está entrenado o no puede ventilar, debe continuar con RCP solo con compresiones.
- Mientras se prepara y coloca el DEA, no suspenda las compresiones salvo cuando el dispositivo lo indique para analizar el ritmo o descargar.
- En el paro respiratorio con pulso no se realizan compresiones: se administra 1 ventilación cada 6 segundos (10 por minuto), reevaluando el pulso periódicamente.
- Continúe la RCP hasta que llegue el equipo de soporte avanzado, el paciente recupere signos claros de vida con respiración normal, el reanimador esté exhausto o la escena deje de ser segura.

Uso del desfibrilador externo automático (DEA)

- Utilice el DEA tan pronto como esté disponible; enciéndalo y siga las instrucciones de voz o visuales.
- El tórax debe estar descubierto y seco antes de colocar los parches.
- Coloque los parches preferiblemente en posición anterolateral: uno debajo de la clavícula derecha y otro en la región lateral izquierda del tórax, por debajo y lateral al pezón izquierdo.
- Corrija rápidamente el exceso de vello, la humedad, los parches transdérmicos de medicamentos u objetos que impidan un contacto adecuado.
- Durante el análisis del ritmo nadie debe tocar al paciente.
- Si el DEA recomienda descarga, verifique en voz alta que nadie toque al paciente y administre la descarga.
- Después de la descarga reinicie de inmediato las compresiones, sin comprobar pulso ni ritmo, durante unos 2 minutos o hasta que el DEA indique un nuevo análisis.

- Si el DEA no recomienda descarga, reinicie inmediatamente las compresiones.
- No retire los parches: el DEA continuará realizando análisis periódicos.
- El DEA no reemplaza la RCP; debe integrarse con compresiones de alta calidad y mínimas interrupciones.

Vías de administración de medicamentos

- **Vía intravenosa periférica:** es la vía inicial de elección por ser rápida, accesible y segura. Se prefieren accesos supradiafragmáticos (antecubital o yugular externa). Después de cada fármaco administre un bolo de 20 mL de solución salina y eleve la extremidad.
- **Vía intraósea (IO):** alternativa recomendada cuando no se logra acceso intravenoso con rapidez. Permite administrar medicamentos, líquidos y obtener muestras. Puede usarse la tibia proximal, el húmero proximal u otros sitios según entrenamiento y disponibilidad. Lave con solución salina tras cada fármaco.
- **Vía venosa central:** puede considerarse si fallan las vías IV periférica e IO, siempre que la realice personal entrenado y sin interrumpir las compresiones. No debe retrasar la RCP, la desfibrilación ni la adrenalina.
- **Vía endotraqueal:** no se recomienda de rutina por su absorción impredecible; se prioriza el acceso IV o IO.
- **Vía intracardiaca:** no se recomienda.

Soporte vital avanzado en el adulto (SVA/ACLS)

El soporte vital avanzado debe iniciarse lo antes posible, sin sacrificar la calidad de la RCP. Se organiza en ciclos de 2 minutos de RCP con evaluación del ritmo al final de cada ciclo. Durante la reanimación se mantienen compresiones efectivas, se minimizan las interrupciones, se ventila adecuadamente, se obtiene acceso vascular, se administran los medicamentos indicados y se buscan causas reversibles (figura 1.2).

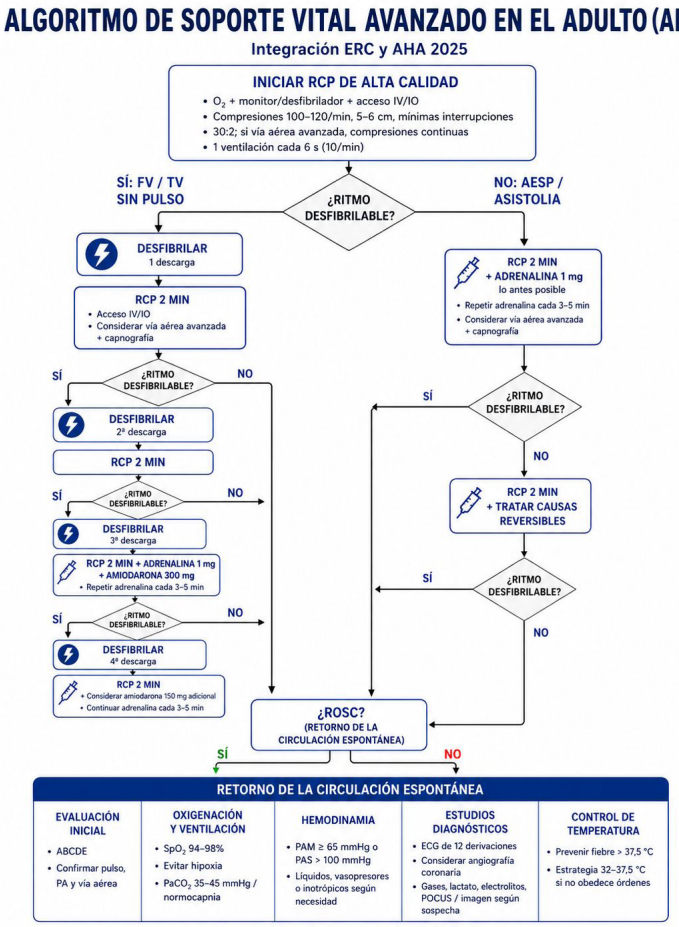


Figura 1.2. Algoritmo de soporte vital avanzado en el adulto.
Fuente: Elaboración propia basada en las recomendaciones ERC 2025 y AHA 2025.

Ritmos desfibrilables: FV y TV sin pulso

- Si al verificar el ritmo se evidencia FV o TVSP, administre una descarga.
- Continúe las compresiones mientras se carga el desfibrilador, siempre que sea posible.
- Use parches adhesivos, preferiblemente en posición anterolateral.

- Con desfibrilador bifásico, use la energía recomendada por el fabricante (habitualmente 120 a 200 J); si se desconoce, utilice la energía máxima disponible. Con monofásico, 360 J.
- Tras la descarga, reinicie de inmediato las compresiones durante 2 minutos, sin comprobar pulso.
- Al final del ciclo verifique el ritmo; si persiste un ritmo desfibrilable, administre una nueva descarga y continúe el algoritmo.
- Después de la tercera descarga administre adrenalina 1 mg IV/IO y amiodarona 300 mg IV/IO. La AHA acepta administrar la adrenalina a partir de la segunda descarga.
- Repita la adrenalina cada 3 a 5 minutos mientras persista el paro.
- Si la FV/TVSP persiste o recurre, administre una dosis adicional de amiodarona de 150 mg (el ERC la sitúa tras la quinta descarga).
- La lidocaína (1 a 1,5 mg/kg) es una alternativa cuando la amiodarona no está disponible.

Ritmos no desfibrilables: asistolia y AESP

- No desfibrile. Reinicie o continúe de inmediato la RCP de alta calidad en ciclos de 2 minutos.
- Administre adrenalina 1 mg IV/IO tan pronto como disponga de acceso vascular y repítala cada 3 a 5 minutos.
- Priorice compresiones efectivas, oxigenación y ventilación adecuadas, confirmación del ritmo (descarte errores de monitorización) y búsqueda de causas reversibles.
- La AESP es un diagnóstico clínico: existe actividad eléctrica organizada sin pulso ni circulación efectiva.

Perla clínica: ante la duda entre asistolia y FV fina, no desfibrile; continúe la RCP de alta calidad, que puede aumentar la amplitud de la FV y la probabilidad de una desfibrilación exitosa en el siguiente análisis.

Manejo avanzado de la vía aérea y capnografía

- El manejo de la vía aérea es escalonado y depende de la experiencia del equipo. Inicialmente se usan maniobras de apertura, cánula orofaríngea o nasofaríngea, oxígeno a alta concentración y ventilación con bolsa-mascarilla.
- La ventilación con bolsa-mascarilla es aceptable si logra buen sello, elevación visible del tórax y oxigenación adecuada.
- La inserción de una vía aérea avanzada no debe interrumpir ni retrasar las compresiones ni la desfibrilación. Puede emplearse un dispositivo supraglótico o intubación orotraqueal; esta última debe realizarla personal con alta tasa de éxito. Si el operador no tiene suficiente experiencia o la intubación puede generar pausas prolongadas, se prefiere el dispositivo supraglótico.
- Antes de la vía aérea avanzada se ventila con relación 30:2; después, las compresiones son continuas y se administra 1 ventilación cada 6 segundos (10 por minuto).
- Evite la hiperventilación, porque aumenta la presión intratorácica, reduce el retorno venoso y disminuye la perfusión cerebral y coronaria.
- Use capnografía de onda para confirmar la posición del tubo endotraqueal, valorar la calidad de la RCP y detectar el RCE (aumento brusco del $ETCO_2$).
- Un $ETCO_2$ bajo no debe usarse de forma aislada para suspender la reanimación.

Fármacos durante el paro cardiaco

Tabla 1.1. Fármacos durante el paro cardiaco del adulto.

Fármaco	Indicación	Dosis y observaciones
Adrenalina	Todo paro cardiaco	1 mg IV/IO cada 3–5 min. En asistolia/AESP, lo antes posible; en FV/TVSP, tras la 3.ª descarga (AHA: tras la 2.ª).
Amiodarona	FV/TVSP refractaria	300 mg IV/IO en bolo tras la 3.ª descarga; 150 mg adicionales si persiste o recurre.
Lidocaína	Alternativa a amiodarona	1–1,5 mg/kg IV/IO; dosis adicionales según protocolo. No combinar de rutina con amiodarona.
Sulfato de magnesio	Torsades de pointes, hipomagnesemia	2 g IV. No se recomienda de rutina.
Bicarbonato de sodio	Hiperpotasemia grave, acidosis metabólica grave documentada, intoxicación por antidepresivos tricíclicos	50 mEq (1 mEq/kg) IV. No se recomienda de rutina.
Calcio	Hiperpotasemia, hipocalcemia grave, intoxicación por calcioantagonistas	Cloruro de calcio al 10 % 10 mL IV. No se recomienda de rutina.
Líquidos	Sospecha de hipovolemia	Bolos de cristaloide; no de rutina en todo paro.
Vasopresina	—	No sustituye a la adrenalina en los algoritmos actuales.
Atropina	—	No se recomienda en asistolia ni AESP.

Fuente: Adaptada de AHA 2025 y ERC 2025.

Causas reversibles del paro cardiaco

Durante toda la reanimación deben buscarse y corregirse activamente las causas reversibles, agrupadas en la regla de las 4 H y 4 T (tabla 1.2). La ecografía en el punto de atención (POCUS) es útil para identiTicar taponamiento, neumotórax, sobrecarga ventricular derecha o hipovolemia, siempre que su realización no prolongue las pausas de las compresiones.

Tabla 1.2. Causas potencialmente reversibles del paro cardiaco (4 H y 4 T).

4 H	Conducta	4 T	Conducta
Hipoxia	Oxigenación y ventilación efectivas	Neumotórax a tensión	Descompresión con aguja o toracostomía
Hipovolemia	Control del sangrado, líquidos y hemoderivados	Taponamiento cardiaco	Pericardiocentesis; toracotomía en trauma
Hipo/hiperpotasemia y otros trastornos metabólicos	Calcio, insulina + glucosa, bicarbonato o potasio según el caso	Tóxicos	Antídoto específico; considerar RCP prolongada
Hipotermia / hipertermia	Recalentamiento o enfriamiento activo	Trombosis coronaria o pulmonar	Angiografía coronaria / fibrinólisis

Fuente: Adaptada de AHA 2025 y ERC 2025.

RETORNO DE LA CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA (RCE)

El cuidado posreanimación comienza inmediatamente tras el RCE, con el objetivo de proteger los órganos, especialmente el cerebro.

Evaluación inicial

- Valoración sistemática con enfoque ABCDE. ConTirme pulso central, presión arterial medible y signos de perfusión.
- Verifique posición y permeabilidad de la vía aérea avanzada con capnografía de onda.
- Evalúe el nivel de conciencia, la respuesta a órdenes, las pupilas y los signos neurológicos focales.
- Busque choque, sangrado, trauma, arritmias persistentes o recurrencia del paro.
- Prepare el traslado temprano a una unidad con capacidad de cuidados posparo.

Oxigenación y ventilación

- Evite la hipoxemia; mientras el paciente se estabiliza puede usarse oxígeno a alta concentración.
- Con oximetría confiable, titule la FiO_2 para mantener SpO_2 entre 94 % y 98 % (ERC) o entre 90 % y 98 % (AHA), con PaO_2 aproximada de 60 a 105 mmHg, evitando la hiperoxemia.
- Ajuste la ventilación para mantener normocapnia ($PaCO_2$ 35–45 mmHg); evite la hiperventilación.

Hemodinamia

- Mantenga presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg o presión arterial sistólica (PAS) > 100 mmHg.
- Administre líquidos si hay hipovolemia o respuesta a volumen; si persiste la hipotensión, inicie vasopresores (preferiblemente noradrenalina).
- Considere inotrópicos (dobutamina) ante disfunción miocárdica o bajo gasto.
- Monitorice ritmo, presión arterial, perfusión periférica, lactato y diuresis.

Estudios para el diagnóstico de la causa

- Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones lo antes posible.
- Si hay elevación persistente del ST, choque cardiogénico, arritmias ventriculares recurrentes o alta sospecha de causa coronaria, considere angiografía coronaria urgente con intervención coronaria percutánea (ICP).
- Gases arteriales o venosos, lactato, glucemia, electrolitos, función renal, hemograma, coagulación y biomarcadores cardiacos.
- Ecocardiografía o POCUS para valorar función ventricular, taponamiento, neumotórax, sobrecarga derecha e hipovolemia.
- Si no hay causa cardiaca evidente, considere tomografía de cráneo, tórax y abdomen o angiotomografía pulmonar según la sospecha.

Control de temperatura

- En pacientes que no obedecen órdenes tras el RCE, inicie una estrategia deliberada de control de temperatura cuyo objetivo principal es prevenir activamente la fiebre (> 37,5 °C).
- Puede utilizarse un rango de 32 °C a 37,5 °C según protocolo institucional; el beneficio universal de la hipotermia de 32–34 °C frente a la normotermia estricta no es claro.
- Mantenga la estrategia al menos 36 horas y la prevención activa de fiebre durante las primeras 72 horas.
- Vigile sedación, escalofríos, glucemia, electrolitos, coagulación, infecciones y estabilidad hemodinámica.

Situaciones especiales en reanimación

Algunos escenarios requieren modificar los protocolos estándar de SVB y SVA (tabla 1.3).

Situación	Manejo recomendado
Hiperpotasemia	Sospechar con $K^+ \geq 6$ mmol/L, enfermedad renal, diabetes o cambios en el ECG. Calcio IV: cloruro de calcio al 10 % 10 mL o gluconato de calcio al 10 % 30 mL. Luego insulina regular 10 UI IV + glucosa 25–50 g IV. Considerar salbutamol 10–20 mg nebulizado y diálisis si es refractaria.
Hipopotasemia	En paro por hipopotasemia: KCl 20 mmol IV/IO en 2–3 min, seguido de 10 mmol IV/IO. Corregir el magnesio.
Hipotermia accidental	Medir temperatura central. Si T < 30 °C: RCP y recalentamiento activo, limitar a 3 descargas iniciales y posponer la adrenalina. Entre 30 y 35 °C: adrenalina cada 6–10 min. Considerar soporte vital extracorpóreo (ECPR/ECLS).
Hipertermia / golpe de calor	Enfriamiento activo inmediato junto con RCP; preferir inmersión en agua helada (1–5 °C). Suspender el enfriamiento activo al llegar a 38,6–39 °C.
Paro cardiaco traumático	Manejo en paralelo de hipoxia, hemorragia masiva, neumotórax a tensión y taponamiento: control del sangrado, hemoderivados, vía aérea, ventilación y descompresión torácica.
Anafilaxia	Adrenalina IM 0,5 mg en el muslo, repetir cada 5 min si no mejora (en paro, adrenalina IV según SVA). Oxígeno, retirar el desencadenante, asegurar la vía aérea y bolos de cristaloide. En shock refractario con betabloqueadores, glucagón 1–5 mg IV.
Ahogamiento	La causa principal es la hipoxia. Iniciar con 5 ventilaciones de rescate, idealmente con O_2 al 100 %, y continuar la RCP. Priorizar la ventilación temprana.
Embarazo	Si la gestación es > 20 semanas o el útero está a nivel del ombligo: desplazamiento uterino manual a la izquierda. Acceso IV/IO por encima del diafragma. Sin RCE a los 4 min, histerotomía (cesárea perimortem) con meta de nacimiento a los 5 min.
Obesidad	RCP estándar (100–120/min, 5–6 cm); puede requerir mayor fuerza. Anticipar dificultad para ventilar, intubar, movilizar y canalizar.
Embolia pulmonar masiva	Sospechar ante AESP, hipoxemia, colapso súbito o factores trombóticos. Considerar fibrinólisis durante la RCP; si se administra, continuar la RCP 60–90 min. Considerar ECPR.
Trombosis coronaria	Tras el RCE, ECG de 12 derivaciones; ante elevación del ST, choque o arritmias ventriculares recurrentes, angiografía coronaria urgente.
Neumotórax a tensión	Sospechar en trauma, ventilación mecánica, asma/EPOC o colapso súbito. Descompresión inmediata con aguja o toracostomía sin esperar imagen.
Taponamiento cardiaco	Sospechar en AESP con trauma, cirugía cardiaca o derrame conocido. POCUS; pericardiocentesis urgente o toracotomía en trauma.

Tabla 1.3. Situaciones especiales en reanimación y manejo recomendado.

Situación	Manejo recomendado
Asma grave / EPOC	O_2 al 100 %, evitar la hiperventilación, sospechar auto-PEEP o neumotórax. Permitir la espiración completa (desconexión breve del circuito si hay hiperinsuflación).
Sobredosis de opioides	Con pulso y depresión respiratoria: ventilar y administrar naloxona 0,4–2 mg IV/IO/IM o 2–4 mg intranasal, repetir cada 2–3 min. En paro: RCP con ventilaciones; no retrasar la RCP por la naloxona.
Benzodiacepinas	El flumazenil no se usa en el paro. En depresión respiratoria aislada: 0,2 mg IV, titular hasta 1 mg; evitar si hay convulsiones, intoxicación mixta o dependencia crónica.
Betabloqueadores	Shock refractario: vasopresores, glucagón 2–10 mg IV e insulina en dosis altas (bolo 1 UI/kg IV, luego 1–10 UI/kg/h), vigilando glucemia y potasio. Considerar ECMO.
Calcioantagonistas	Calcio (cloruro de calcio 2 g IV o gluconato de calcio 6 g IV), vasopresores e insulina en dosis altas. Considerar ECMO en shock refractario.
Toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST)	Suspender el anestésico. Emulsión lipídica al 20 %: bolo 1,5 mL/kg IV y luego 15 mL/kg/h; repetir el bolo cada 5 min hasta 2 veces; dosis máxima 12 mL/kg. Considerar RCP prolongada y ECPR.
Digoxina	Anticuerpos antidigoxina (Fab) en toxicidad grave; con dosis desconocida y paciente crítico, 10–20 viales (40 mg por vial).
Cocaína / simpaticomiméticos	Tratar la hipertermia agresivamente. Si hay QRS ancho, bicarbonato de sodio 50–150 mEq IV, vigilando pH, sodio y potasio.
Cianuro	Hidroxocobalamina 5 g IV (repetible). Alternativa o complemento: tiosulfato de sodio 12,5 g IV.
Organofosforados / carbamatos	Atropina 1–2 mg IV duplicando cada 5 min hasta atropinización (tórax seco, FC > 80/min, PAS > 80 mmHg). Pralidoxima 2 g IV en 15–30 min y luego 1 g/h.
Paro poscirugía cardiaca	En FV/TVSP, hasta 3 descargas consecutivas. En asistolia o bradicardia grave, marcapasos epicárdico. Si la cirugía fue en los últimos 10 días, reesternotomía en < 5 min. Adrenalina en dosis reducidas (0,05–0,1 mg IV).

Fuente: Adaptada de Cao y col. (AHA 2025) y Lott y col. (ERC 2025).

Cuidados posparo cardiaco y manejo en UCI

Evaluación inicial y estabilización. Tras el RCE confirme circulación efectiva (pulso central, presión arterial, perfusión o aumento del $ETCO_2$), valore con enfoque ABCDE, verifique la vía aérea avanzada con capnografía y traslade tempranamente a UCI o a un centro con experiencia en cuidados posparo.

Oxigenación y ventilación. Inicialmente puede usarse O_2 al 100 % hasta disponer de SpO_2 o PaO_2 confiables; luego titule la FiO_2 para evitar hipoxemia e hiperoxemia (SpO_2 94–98 % según ERC; 90–98 % según AHA). Ventile para mantener $PaCO_2$ entre 35 y 45 mmHg.

Hemodinamia y perfusión. Evite la hipotensión, que empeora la perfusión cerebral y coronaria. Mantenga PAM ≥ 65 mmHg (ERC acepta > 60–65 mmHg o PAS > 100 mmHg). Use líquidos si hay hipovolemia, noradrenalina si persiste la hipotensión y dobutamina ante disfunción miocárdica o bajo gasto. La ecocardiografía temprana orienta el diagnóstico del choque.

Diagnóstico de la causa y reperfusión. Todo paciente posparo requiere ECG de 12 derivaciones. Con elevación persistente del ST se recomienda angiografía coronaria inmediata. Sin elevación del ST, la angiografía se considera ante choque, arritmias recurrentes, inestabilidad eléctrica o alta sospecha de isquemia. Si la causa no es claramente coronaria, considere tomografía de cabeza a pelvis, angiotomografía pulmonar, ecografía y estudios dirigidos.

Control de temperatura y manejo neurológico. En quienes no obedecen órdenes, prevenga la fiebre manteniendo la temperatura ≤ 37,5 °C durante 36 a 72 horas. Vigile convulsiones clínicas o electrográficas con electroencefalograma (EEG), idealmente continuo en el paciente comatoso. Trate las convulsiones, pero no administre antiepilépticos profilácticos de rutina.

Neuropronóstico, cuidados generales y recuperación. El neuropronóstico no debe realizarse antes de 72 horas tras el RCE (o tras alcanzar la normotermia y retirar la sedación) y nunca con un solo dato. Debe ser multimodal: examen clínico, reflejos pupilares y corneales (idealmente con pupilometría cuantitativa), EEG, potenciales evocados somatosensoriales, biomarcadores (enolasa neuronal específica, neurofilamento de cadena ligera) y neuroimagen (TC o RM). En UCI mantenga cabecera a 30°, nutrición enteral temprana a dosis bajas si es tolerada, profilaxis de tromboembolismo venoso, profilaxis de úlcera de estrés según el riesgo y control glucémico que evite hipo e hiperglucemia marcada. Antes del alta evalúe la recuperación física, cognitiva y emocional, y ofrezca rehabilitación y apoyo a la familia, los cuidadores y los reanimadores.

Suspensión de maniobras y consideraciones éticas

La suspensión de la reanimación debe decidirse cuando, tras RCP de alta calidad, desfibrilación si estaba indicada, medicamentos apropiados y búsqueda de causas reversibles, no existe respuesta clínica ni posibilidad razonable de recuperación funcional. No debe basarse únicamente en el tiempo de RCP, el ritmo, el $ETCO_2$ o una ecografía aislada.

1. **Confirme que la reanimación fue adecuada.** Antes de suspender, verifique: RCP de alta calidad con mínimas interrupciones; ventilación y oxigenación adecuadas; ritmo correctamente identificado; desfibrilación si hubo FV/TVSP; adrenalina según el algoritmo; acceso IV/IO funcional; y causas reversibles buscadas y tratadas. Si alguno de estos puntos no se ha cumplido, corríjalo antes de suspender.
2. **Aplique las reglas de terminación de la reanimación (TOR) en el paro extrahospitalario.**
    - Regla TOR de SVB (universal): puede considerarse suspender si se cumplen todos: paro no presenciado por el personal de emergencias, sin RCE y sin ninguna descarga administrada.
    - Regla TOR de SVA: paro no presenciado por emergencias, sin RCP por testigos, sin RCE tras el soporte avanzado y sin ninguna descarga.

Estas reglas no son automáticas: se aplican según protocolo local, contexto clínico y criterio del equipo.

3. **Valore los criterios intrahospitalarios.** La decisión es individualizada. Se asocia a muy mal pronóstico la combinación de paro no presenciado, paciente no monitorizado, ritmo inicial en asistolia y RCP ≥ 10 minutos sin respuesta, aunque no debe usarse como criterio único.
4. **Use las cifras pronósticas con prudencia.** Un $ETCO_2$ < 10 mmHg tras 20 minutos de SVA de alta calidad, la asistolia persistente sin causa reversible y la ausencia de RCE pese a SVA completo apoyan la decisión, pero ninguno la define por sí solo. El ERC considera la terminación ante asistolia persistente durante al menos 45 minutos de SVA sin causa reversible. No suspenda solo por las pupilas, una ecografía aislada, los gases o un $ETCO_2$ bajo.
5. **Reconozca cuándo prolongar la RCP.**
    - Hipotermia: no declare la muerte hasta recalentar («nadie está muerto hasta que está caliente y muerto»).
    - Embolia pulmonar: si se administran fibrinolíticos, continúe la RCP 60–90 minutos.
    - Embarazo: sin RCE a los 4 minutos, inicie cesárea perimortem con meta de nacimiento a los 5 minutos.
    - Intoxicaciones: considere RCP prolongada y antídotos.
    - Ahogamiento: mejor pronóstico si la sumersión fue < 5–10 minutos.

- Avalancha: mal pronóstico si el sepultamiento fue > 60 minutos con asistolia o vía aérea obstruida.
- Trauma: corrija primero hipoxia, hemorragia, neumotórax a tensión y taponamiento.

6. **Cierre el evento con enfoque ético. La decisión es del equipo, debe documentarse y comunicarse con claridad:**
   - Respete las voluntades anticipadas y las órdenes válidas de no reanimación.
   - Informe a la familia con lenguaje claro, humano y compasivo; permita su presencia cuando existan condiciones y acompañamiento.
   - Registre hora de inicio, ritmo inicial, intervenciones, medicamentos, descargas, $ETCO_2$, causas reversibles y razón de la suspensión.
   - Realice un debriefing inmediato con el equipo y ofrezca apoyo emocional a familiares, testigos y reanimadores.
   - Si hubo RCE, no emita un neuropronóstico definitivo antes de 72 horas.
   - Considere la donación de órganos cuando exista muerte encefálica o circulatoria y se cumplan los requisitos legales.

Punto clave: la RCP se suspende solo cuando el equipo confirma que la reanimación fue completa, de buena calidad, sin respuesta, sin causa reversible tratable y sin expectativa razonable de supervivencia con recuperación funcional. La decisión debe ser clínica, ética, documentada y ajustada al marco legal e institucional.

Referencias:

1. Berg KM, Bray JE, Djärv T, Drennan IR, Greif R, Liley HG, et al. Executive summary: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation consensus on science with treatment recommendations. Circulation. 2025;152(Suppl 1):S2-S22. doi:10.1161/CIR.0000000000001361
2. Dezfulian C, Cabañas JG, Buckley JR, Cash RE, Crowe RP, Drennan IR, et al. Part 4: Systems of care: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2025;152(Suppl 2):S353-S384. doi:10.1161/CIR.0000000000001378
3. Kleinman ME, Buick JE, Huber N, Idris AH, Levy M, Morgan SG, et al. Part 7: Adult basic life support: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2025;152(Suppl 2):S448-S478. doi:10.1161/CIR.0000000000001369
4. Wigginton JG, Agarwal S, Bartos JA, Coute RA, Drennan IR, Haamid A, et al. Part 9: Adult advanced life support: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2025;152(Suppl 2):S538-S577. doi:10.1161/CIR.0000000000001376
5. Cao D, Arens AM, Chow SL, Easter SR, Hoffman RS, Lagina AT III, et al. Part 10: Adult and pediatric special circumstances of resuscitation: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2025;152(Suppl 2):S578-S672. doi:10.1161/CIR.0000000000001380
6. Hirsch KG, Amorim E, Coppler PJ, Drennan IR, Elliott A, Gordon AJ, et al. Part 11: Post-cardiac arrest care: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2025;152(Suppl 2):S673-S718. doi:10.1161/CIR.0000000000001375
7. Baldi E, Wnent J, Caputo ML, Haywood KL, Lilja G, Masterson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Epidemiology in resuscitation. Resuscitation. 2025;215:110733. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110733

1. Smyth MA, van Goor S, Hansen CM, Fijačko N, Kondo Nakagawa N, Raffay V, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult basic life support. Resuscitation. 2025;215:110771. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110771
2. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Carmona Jiménez F, Cimpoesu D, Cole G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult advanced life support. Resuscitation. 2025;215:110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769
3. Lott C, Karageorgos V, Abelairas-Gómez C, Alfonzo A, Bierens J, Cantellow S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Special circumstances in resuscitation. Resuscitation. 2025;215:110753. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110753
4. Nolan JP, Sandroni C, Cariou A, Cronberg T, D'Arrigo S, Haywood K, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025: Post-resuscitation care. Resuscitation. 2025;215:110809. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110809
5. European Resuscitation Council. The ERC Guidelines 2025 on resuscitation for everyone. Niel: European Resuscitation Council; 2025.



Capítulo 2.
Emergencia hipertensiva



Emergencia hipertensiva

Sebastián Rojas Tovar, Elizabeth Sophia Perdomo Gaitan

Bases para el diagnóstico

Sospeche paro cardiaco en todo adulto que presente:

- **Confirme que las cifras son realmente elevadas.** Mida la presión arterial con técnica correcta y tomas repetidas: al menos dos mediciones separadas por 5 minutos, con el paciente en reposo y sentado, y con un manguito adecuado al perímetro del brazo. Mida en ambos brazos: una diferencia mayor de 20 mmHg sugiere disección aórtica. Evite confundir con una emergencia la pseudohipertensión, frecuente en adultos mayores con arteriosclerosis.
- **Busque daño agudo de órgano blanco.** Indague disnea, angina, cefalea, alteraciones visuales o neurológicas; examine la simetría y el retraso de los pulsos periféricos, ausculte tórax y abdomen, realice fondo de ojo y evalúe el estado de conciencia y los déficits focales. La presencia de estos hallazgos diferencia la emergencia de la urgencia hipertensiva, que puede manejarse con antihipertensivos orales en horas.
- **Integre los paraclínicos.** El ECG, la creatinina, el hemograma con frotis, el uroanálisis, los electrolitos, la troponina de alta sensibilidad y los péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP) permiten detectar daño miocárdico, renal o microangiopático no evidente en la clínica.

Definiciones

La emergencia hipertensiva es la elevación grave de la presión arterial, habitualmente superior a 180/120 mmHg, asociada a evidencia de daño nuevo o progresivo de órgano blanco (cerebro, corazón, grandes vasos, riñón, retina o circulación útero-placentaria). La guía AHA/ACC 2025 mantiene esta definición operativa.

El umbral de 180/120 mmHg no es un valor absoluto: pacientes con cifras basales bajas (por ejemplo, gestantes o niños) pueden sufrir daño de órgano blanco con presiones inferiores. La definición es clínica: lo determinante es la presencia de daño orgánico agudo, no el valor aislado de la presión arterial.

Debe distinguirse de la urgencia hipertensiva (presión arterial gravemente elevada sin daño agudo de órgano blanco), que admite un descenso gradual con fármacos orales en 24 a 48 horas (capítulo 3).

Epidemiología

- Se estima que 1.280 millones de personas entre 30 y 79 años (33 % de ese grupo etario) tienen hipertensión arterial, con mayor carga en países de ingresos bajos y medianos. Es el principal factor de riesgo modificable de enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad renal crónica.
- En Colombia, el 5,83 % de la población total ha sido atendida con diagnóstico de hipertensión según el Sistema Integral de Información de la Protección Social (SISPRO); la prevalencia real probablemente es mayor por el subdiagnóstico.
- En Sudamérica, alrededor del 40 % de los pacientes que acuden a urgencias presentan cifras tensionales elevadas, pero solo el 0,2 % cumple criterios de emergencia hipertensiva. En un estudio colombiano, la encefalopatía hipertensiva y el ACV fueron las manifestaciones más frecuentes.
- La mortalidad intrahospitalaria oscila entre 5 % y 10 %, y la mortalidad al año puede superar el 20 % cuando no se logra un control adecuado. Estos pacientes tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares mayores, rehospitalización y progresión a enfermedad renal crónica terminal.

Manifestaciones clínicas

La presentación depende del órgano comprometido y de la velocidad de instauración de la hipertensión. Los síntomas pueden ser inespecíficos (cefalea occipital intensa, acúfenos, visión borrosa, malestar general), pero progresan rápidamente hacia disfunción orgánica si no se interviene. Son evidencia de daño de órgano blanco:

- **ACV isquémico o hemorrágico:** déficit neurológico focal de instalación aguda, disartria, hemiplejía o afasia.
- **Hemorragia subaracnoidea:** cefalea «en trueno», la peor de la vida, con náuseas, vómito, rigidez nucal y alteración de la conciencia.
- **Encefalopatía hipertensiva:** falla de la autorregulación cerebral con edema vasogénico; cursa con cefalea, confusión, agitación, convulsiones y coma. Es un diagnóstico de exclusión: siempre descarte primero un ACV.
- **Edema pulmonar agudo:** el aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo causa congestión pulmonar con disnea súbita, ortopnea, crepitantes, expectoración rosada e hipoxemia.
- **Síndrome coronario agudo:** el aumento del consumo miocárdico de oxígeno y la ruptura de placa se manifiestan con dolor torácico típico, diaforesis y cambios en el ECG.

- Disección aórtica aguda: dolor torácico o dorsal desgarrante de inicio súbito, irradiado al dorso o los flancos, con asimetría de pulsos o diferencia de presión entre brazos > 20 mmHg.
- Lesión renal aguda: oliguria, elevación de la creatinina y hematuria; puede asociarse a microangiopatía trombótica.
- Hipertensión maligna / retinopatía avanzada: hemorragias en llama, exudados algodonosos o papiledema.
- Preeclampsia grave / eclampsia: convulsiones en el contexto de preeclampsia, con cefalea frontal, epigastralgia, hiperreflexia y alteraciones visuales.

Paraclínicos

La evaluación paraclínica se dirige por la sospecha clínica del órgano comprometido, pero se recomienda un abordaje inicial sistemático:

- lectrocardiograma: isquemia, hipertrofia ventricular izquierda (criterios de Sokolow-Lyon o Cornell) y arritmias.
- Troponina de alta sensibilidad y péptidos natriuréticos: daño miocárdico y disfunción ventricular.
- Creatinina y tasa de filtración glomerular: un aumento ≥ 0,3 mg/dL sobre el basal define lesión renal aguda (criterios KDIGO).
- Uroanálisis y relación albúmina/creatinina urinaria: proteinuria, hematuria y cilindros; una relación > 30 mg/g indica albuminuria moderada y > 300 mg/g, albuminuria grave.
- Hemograma, frotis de sangre periférica, LDH, haptoglobina y bilirrubina: detectan anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos y trombocitopenia).
- Electrolitos: la hipopotasemia favorece las arritmias y puede orientar a hiperaldosteronismo primario.
- Fondo de ojo: hemorragias, exudados o papiledema confirman compromiso vascular sistémico grave.
- Radiografía de tórax: en el edema pulmonar muestra cefalización vascular, líneas B de Kerley, engrosamiento cisural y derrame pleural; en la disección aórtica, ensanchamiento mediastínico, pérdida del contorno del botón aórtico, desviación traqueal o signo del calcio (separación > 10 mm entre la íntima calcificada y el borde externo de la aorta).
- Tomografía de cráneo simple: ante síntomas neurológicos, para descartar hemorragia; la resonancia magnética con difusión es superior para la isquemia aguda.

- Angiotomografía de aorta: estudio de elección ante sospecha de disección; permite clasificarla (Stanford A o B).
- Ecocardiografía: disfunción sistólica o diastólica, alteraciones segmentarias de la contractilidad, derrame pericárdico, hipertrofia e insuficiencia valvular aguda.
- Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil y tamizaje toxicológico cuando se sospeche consumo de simpaticomiméticos.

Tratamiento

La emergencia hipertensiva requiere fármacos intravenosos titulables en un entorno con monitorización hemodinámica continua. Salvo situaciones específicas (disección aórtica, preeclampsia grave, feocromocitoma y edema pulmonar), el objetivo general es:

1. Reducir la presión arterial no más de 25 % en la primera hora.
2. Si el paciente está estable, llevarla a 160/100–110 mmHg en las siguientes 2 a 6 horas.
3. Normalizarla de forma gradual en las siguientes 24 a 48 horas.

Una reducción excesivamente rápida puede precipitar isquemia cerebral, coronaria o renal, sobre todo en pacientes con hipertensión crónica, cuya curva de autorregulación está desplazada hacia la derecha.

Punto clave: trate el órgano, no la cifra. La meta y el fármaco dependen del síndrome clínico específico (tabla 2.1).

Medidas generales

- Hospitalización en unidad de cuidado intensivo, idealmente con presión arterial invasiva (línea arterial) y monitorización cardiaca continua.
- Soporte ventilatorio según necesidad: oxígeno suplementario, ventilación no invasiva (CPAP o BiPAP) en el edema pulmonar, o intubación ante deterioro neurológico grave o insuficiencia respiratoria refractaria.
- Posición semisentada en presencia de edema pulmonar.
- Corrección de desencadenantes: dolor, retención urinaria, suspensión de antihipertensivos, consumo de simpaticomiméticos.

- Evite la sobrecarga de volumen; muchos pacientes con encefalopatía o hipertensión maligna presentan natriuresis por presión e hipovolemia relativa.

Metas y fármacos según el tipo de emergencia

Tabla 2.1. Tipos de emergencia hipertensiva y manejo recomendado.

Condición	Meta de presión arterial	Fármacos de elección	Evitar
Encefalopatía hipertensiva	Reducir la PAM 20–25 % en la primera hora y luego de forma gradual	Labetalol, nicardipino, clevidipino	Nitroprusiato (aumenta la presión intracraneal)
ACV isquémico sin trombólisis	Tratar solo si PA ≥ 220/120 mmHg; reducir 15 % en las primeras 24 h	Labetalol, nicardipino, clevidipino	Descensos bruscos
ACV isquémico candidato a trombólisis	< 185/110 mmHg antes y < 180/105 mmHg durante 24 h después	Labetalol, nicardipino, clevidipino	—
Hemorragia intracerebral	Con PAS 150–220 mmHg: llevar a 140 mmHg (rango 130–150) de forma suave y sostenida; evitar < 130 mmHg	Labetalol, nicardipino, clevidipino	Variabilidad marcada de la PA
Disección aórtica aguda	PAS < 120 mmHg y FC < 60 lpm en los primeros 20 minutos	Esmolol o labetalol primero; luego vasodilatador (nitroprusiato, nicardipino, clevidipino)	Vasodilatador sin betabloqueo previo (taquicardia refleja)
Síndrome coronario agudo	PAS < 140 mmHg, PAD > 60–70 mmHg	Nitroglicerina, esmolol, labetalol	Nitratos si hay infarto del VD o uso de inhibidores de PDE-5
Edema pulmonar agudo	PAS < 140 mmHg de forma inmediata	Nitroglicerina en dosis altas o nitroprusiato + diurético de asa; VNI	Betabloqueadores en fase aguda
Lesión renal aguda / hipertensión maligna	Reducir la PAM 20–25 % en horas	Nicardipino, clevidipino, labetalol	—
Preeclampsia grave / eclampsia	PAS < 160 mmHg y PAD < 105–110 mmHg	Labetalol IV, hidralazina IV, nifedipino oral + sulfato de magnesio	IECA, ARA II, nitroprusiato
Feocromocitoma / crisis adrenérgica	PAS < 140 mmHg en la primera hora	Fentolamina; o nicardipino/clevidipino; bloqueo α (doxazosina) antes del β	Betabloqueador sin bloqueo α previo
Cocaína / anfetaminas	Según el órgano comprometido	Benzodiacepinas primero; luego nicardipino, nitroglicerina o fentolamina	Betabloqueadores no selectivos en fase aguda

Fuente: Adaptada de las guías AHA/ACC 2025 de hipertensión, AHA/ASA 2019 y 2022, documento de posición ESC 2019 sobre emergencias hipertensivas y Sierra-Vargas y col. (2024).

Fármacos parenterales

Tabla 2.2. Antihipertensivos parenterales en la emergencia hipertensiva.

Fármaco	Mecanismo	Dosis	Inicio / duración	Precauciones
Labetalol	Bloqueo α1 y β	Bolo 20 mg IV en 2 min; repetir 20–80 mg cada 10 min (máx. 300 mg) o infusión 0,5–2 mg/min	5–10 min / 3–6 h	Bradicardia, bloqueo AV, asma, insuficiencia cardiaca descompensada
Nicardipino	Calcioantagonista dihidropiridínico	5 mg/h; aumentar 2,5 mg/h cada 5–15 min; máx. 15 mg/h	5–15 min / 30–40 min tras suspender	Taquicardia refleja; estenosis aórtica grave
Clevidipino	Calcioantagonista dihidropiridínico ultracorto	1–2 mg/h; duplicar cada 90 s hasta acercarse a la meta; máx. 32 mg/h	2–4 min / 5–15 min	Alergia a soya o huevo; dislipidemia grave; estenosis aórtica
Esmolol	Bloqueo β1 ultracorto	Bolo 500–1.000 µg/kg en 1 min; infusión 50–300 µg/kg/min	1–2 min / 10–30 min	Bradicardia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo
Nitroglicerina	Donador de óxido nítrico (venodilatador)	5 µg/min; aumentar 5–10 µg/min cada 3–5 min; en edema pulmonar pueden usarse bolos o dosis altas; máx. 200 µg/min	2–5 min / 5–10 min	Infarto del VD, inhibidores de PDE-5, hipovolemia; cefalea; taquifilaxia
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador arterial y venoso	0,3–0,5 µg/kg/min; titular cada 5 min; dosis habitual 3–4 µg/kg/min; máx. 10 µg/kg/min por no más de 10 min	Inmediato / 1–2 min	Toxicidad por cianuro (falla hepática) y tiocianato (falla renal); proteger de la luz; requiere línea arterial
Enalaprilato	IECA	1,25 mg IV en 5 min cada 6 h (0,625 mg si recibe diuréticos); máx. 5 mg cada 6 h	15–30 min / 12–24 h	Respuesta impredecible; embarazo; estenosis bilateral de arterias renales
Hidralazina	Vasodilatador arterial directo	10–20 mg IV; repetir cada 20–30 min	10–30 min / 2–4 h	Respuesta impredecible; taquicardia refleja; uso principal en embarazo
Fenoldopam	Agonista dopaminérgico D1	0,1 µg/kg/min; aumentar 0,05–0,1 µg/kg/min cada 15 min; máx. 1,6 µg/kg/min	5–10 min / 30–60 min	Taquicardia refleja; glaucoma; hipopotasemia
Fentolamina	Bloqueo α	5 mg IV en bolo; repetir cada 10 min	1–2 min / 10–30 min	Taquicardia, angina; uso en exceso de catecolaminas

Fuente: Adaptada de las guías AHA/ACC 2025, documento ESC 2019 y DynaMed (2026).

Consideraciones sobre los principales agentes

- **Labetalol:** es uno de los fármacos más versátiles; útil en encefalopatía, ACV, disección aórtica, síndrome coronario y preeclampsia. Presentación habitual: frasco ampolla de 100 mg/20 mL (5 mg/mL); para infusión, diluir 100 mg en 100 mL de solución salina (1 mg/mL). Sus efectos adversos incluyen somnolencia, broncoespasmo, bloqueo AV, náuseas y retención urinaria.

- **Nicardipino:** vasodilatador arteriolar con mínimo efecto inotrópico negativo, de fácil titulación; preferido en lesión renal aguda, ACV y crisis adrenérgicas. Puede exacerbar la insuficiencia cardiaca con disfunción sistólica grave.
- **Nitroprusiato de sodio:** vasodilatador de acción ultrarrápida. Diluir 50 mg en 250 mL de dextrosa al 5 % (200 µg/mL), proteger de la luz y cambiar la solución cada 24 horas. Debido a su toxicidad y a la necesidad de monitorización invasiva, se reserva para situaciones en que no hay alternativas.
- **Nitroglicerina:** fármaco de elección cuando coexisten isquemia coronaria o edema pulmonar. Diluir 50 mg en 250 mL de dextrosa al 5 % (200 µg/mL). A dosis bajas es venodilatadora; a dosis altas produce vasodilatación arterial.
- **Esmolol:** se hidroliza por esterasas eritrocitarias, lo que permite un ajuste preciso. Es el betabloqueador de elección en la disección aórtica y en la hipertensión perioperatoria.
- **Clevidipino:** no depende del metabolismo hepático ni renal. Se formula en emulsión lipídica (aporta 2 kcal/mL), por lo que su uso prolongado debe considerar el aporte calórico y los triglicéridos.
- **Fenoldopam:** aumenta el flujo renal y la natriuresis; su beneficio clínico en desenlaces renales no ha sido demostrado en ensayos amplios.

Transición a la vía oral

Una vez alcanzada la meta y estabilizado el órgano comprometido (habitualmente entre 8 y 24 horas), inicie los antihipertensivos orales y reduzca de forma progresiva la infusión, verificando la tolerancia a la vía oral y la estabilidad de las cifras antes de suspender el soporte parenteral. La elección del esquema crónico se basa en el perfil de riesgo, las comorbilidades y la causa: IECA o ARA II, calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción prolongada, diuréticos tiazídicos o análogos y betabloqueadores cuando haya indicación específica. En pacientes seleccionados, sin hipertensión previa conocida o con hipertensión resistente, estudie causas secundarias (hiperaldosteronismo primario, enfermedad renovascular, feocromocitoma, apnea del sueño).

Errores frecuentes

- Tratar la cifra y no al paciente: administrar antihipertensivos de acción rápida a pacientes asintomáticos sin daño de órgano blanco.
- Usar nifedipino sublingual o captopril sublingual: producen descensos impredecibles con riesgo de isquemia.
- Reducir la presión arterial a valores normales en la primera hora (excepto en disección aórtica, preeclampsia o edema pulmonar).
- Administrar un vasodilatador puro en la disección aórtica sin betabloqueo previo.
- Omitir el fondo de ojo, el frotis de sangre periférica y el uroanálisis, que detectan daño oculto.

Referencias

1. Sierra-Vargas C, Serna-Patiño L, Giraldo-Ramírez S. Aciertos y errores en la crisis hipertensiva. Rev Colomb Cardiol. 2024;31(5):309-17. doi:10.24875/RCCAR.23000086
2. DynaMed. Markedly elevated blood pressure. Ipswich (MA): EBSCO Information Services; [citado 21 may 2026]. Disponible en: https://www.dynamed.com/condition/markedly-elevated-blood-pressure
3. Paini A, Aggiusti C, Bertacchini F, Agabiti Rosei C, Maruelli G, Arnoldi C, et al. Definitions and epidemiological aspects of hypertensive urgencies and emergencies. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2018;25(3):241-4. doi:10.1007/s40292-018-0263-2
4. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión [Internet]. Ginebra: OMS; 2023. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension
5. García-Peña ÁA, Ospina D, Rico J, Fernández-Ávila DG, Muñoz-Velandia Ó, Suárez-Obando F. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia según información del SISPRO. Rev Colomb Cardiol. 2022;29(1):29-35. doi:10.24875/RCCAR.M22000114
6. Nannoni S, de Falco E, Sgreccia A, et al. Clinical outcomes in hypertensive emergency: a systematic review and meta-analysis. J Clin Hypertens (Greenwich). 2023;25(9):861-70. doi:10.1111/jch.14718
7. Beltrán-Castro MS, Tocora-Rodríguez JC, Parga-Escobar NJ. Caracterización clínica e identificación de factores asociados a crisis hipertensivas en el servicio de urgencias. Rev Colomb Cardiol. 2023;30(2):108-19. doi:10.24875/RCCAR.22000030

8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2018;36(10):1953-2041. doi:10.1097/HJH.0000000000001940

9. van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019;5(1):37-46. doi:10.1093/ehjcvp/pvy032

10. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults. Circulation. 2025. doi:10.1161/CIR.0000000000001356

11. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022;53(7):e282-e361. doi:10.1161/STR.0000000000000407

12. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update. Stroke. 2019;50(12):e344-e418. doi:10.1161/STR.0000000000000211

13. Alley WD, Schick MA. Hypertensive emergency. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470371



Capítulo 3.
Urgencia hipertensiva



Urgencia hipertensiva

Sebastián Rojas Tovar, Paola Andrea Triviño Beleño

Bases para el diagnóstico

- **Confirme la medición con técnica adecuada.** Paciente sentado, con la espalda apoyada y los pies en el suelo, tras 5 minutos de reposo. Repita la medición después de 30 minutos de reposo para descartar elevaciones transitorias por dolor, ansiedad o actividad física. En la evaluación inicial mida en ambos brazos: una diferencia > 15–20 mmHg sugiere enfermedad vascular, especialmente disección aórtica.
- **Interrogue sobre fármacos y sustancias.** Anticonceptivos orales, suspensión de antihipertensivos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), descongestionantes simpaticomiméticos, cocaína o anfetaminas. La suspensión abrupta de betabloqueadores o de clonidina puede causar un síndrome de rebote grave.
- **Busque activamente daño de órgano blanco.** Síntomas neurológicos (alteraciones visuales o de la conciencia), cardiacos (disnea, dolor precordial) o renales (oliguria, hematuria). Cualquiera de ellos cambia el diagnóstico a emergencia hipertensiva (capítulo 2).
- **Realice un examen físico dirigido:** auscultación cardiopulmonar, pulsos periféricos, soplos abdominales (enfermedad renovascular), edemas y fondo de ojo (exudados, hemorragias o papiledema).
- **Solicite paraclínicos solo cuando la clínica lo sugiera** para descartar daño subclínico.

Definiciones

La urgencia hipertensiva —denominada por la guía AHA/ACC 2025 hipertensión grave sin daño agudo de órgano blanco— corresponde a una presión arterial sistólica ≥ 180 mmHg o diastólica ≥ 120 mmHg (algunas guías usan > 110 mmHg) sin evidencia de daño agudo o progresivo de órgano blanco. La mayoría de los pacientes están asintomáticos o tienen síntomas inespecíficos como cefalea, mareo o fatiga.

La diferencia con la emergencia hipertensiva no está en la cifra sino en la presencia o ausencia de lesión orgánica aguda, que se establece fundamentalmente con la evaluación clínica.

Es importante distinguirla también de la pseudocrisis hipertensiva, en la que la elevación tensional es reactiva a una causa identificable (dolor, ansiedad, globo vesical, abstinencia) y se normaliza al corregirla, sin necesidad de antihipertensivos adicionales. El sobrediagnóstico y el tratamiento con fármacos de acción rápida son causas frecuentes de daño iatrogénico, incluida la hipotensión con eventos isquémicos.

Epidemiología

- En 2019, la hipertensión arterial afectaba a 1.280 millones de personas, aproximadamente un tercio de la población adulta mundial; se proyecta que en 2030 alcance 1.500 millones, impulsada por el envejecimiento, la urbanización, las dietas ricas en sodio, la inactividad física, la obesidad y la diabetes.
- En Estados Unidos, la hipertensión grave asintomática representa hasta el 27 % de las urgencias médicas relacionadas con presión arterial y cerca del 3 % de todas las visitas a urgencias. La mayoría de estos pacientes no presentan alteraciones paraclínicas y pueden manejarse de forma ambulatoria sin aumento de la morbimortalidad a corto plazo.
- En una cohorte colombiana, la prevalencia global de crisis hipertensiva fue de 1,7 %; el 88,7 % tenía hipertensión conocida, el 27 % diabetes y el 14,3 % enfermedad renal crónica. Las manifestaciones más frecuentes fueron cefalea, déficit motor, vértigo, disartria y dolor torácico, lo que indica que muchos pacientes que consultan por «urgencia hipertensiva» tienen en realidad una emergencia no reconocida.
- La urgencia hipertensiva recurrente es un marcador de mal control poblacional de la hipertensión y se asocia con menor nivel socioeconómico, menor acceso a atención primaria, más comorbilidades y menor adherencia. El seguimiento posterior a la crisis y la simplificación del tratamiento reducen las reconsultas.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más frecuentes (cefalea, mareo, malestar general, palpitaciones, visión borrosa) son inespecíficos, no predicen el nivel de presión arterial ni se correlacionan con el riesgo de daño orgánico. Algunas manifestaciones requieren una evaluación más cuidadosa:

- **Disnea:** si hay ortopnea, disnea paroxística nocturna o desaturación, sospeche compromiso cardiaco agudo y reclasifique como emergencia.

- **Dolor torácico:** el dolor típico o con cambios en el ECG obliga a descartar síndrome coronario agudo.
- **Síncope:** evalúe componente vasovagal, arritmia o hipoperfusión cerebral transitoria.
- **Déficit neurológico focal, aun transitorio:** obliga a descartar ataque isquémico transitorio o ACV con neuroimagen.
- **Mareo o vértigo:** la presencia de nistagmo, ataxia o disartria sugiere origen central y obliga a descartar enfermedad de fosa posterior.
- **Epistaxis:** su correlación con la elevación de la presión arterial es débil, pero amerita evaluación clínica completa.
- **Vómito y palpitaciones:** pueden reflejar activación adrenérgica, cefalea intensa o arritmia.

Paraclínicos

No se recomienda solicitar paraclínicos de forma sistemática: en un estudio retrospectivo, solo el 5,5 % de las pruebas realizadas a pacientes con urgencia hipertensiva fue anormal. Cada examen debe justificarse en una sospecha específica derivada de la anamnesis o del examen físico. Según el contexto pueden ser útiles:

- **lectrocardiograma:** isquemia, arritmias o hipertrofia ventricular izquierda (criterios de Sokolow-Lyon o Cornell). Los cambios isquémicos agudos reclasifican el cuadro como emergencia.
- **Uroanálisis:** proteinuria, hematuria o cilindros eritrocitarios (sugestivos de nefritis activa).
- **Creatinina y nitrógeno ureico:** lesión renal aguda (aumento ≥ 0,3 mg/dL en 48 horas o de 1,5 a 1,9 veces el basal en 7 días) o enfermedad renal crónica de base.
- **Electrolitos:** la hipopotasemia recurrente con hipertensión de difícil control orienta a hiperaldosteronismo primario; la hiperpotasemia puede contraindicar IECA o ARA II.
- **Glucemia:** diabetes descompensada asociada.
- **Radiografía de tórax:** si hay disnea, dolor torácico o crepitantes.
- **Tomografía de cráneo:** ante cualquier signo neurológico focal o alteración de la conciencia, antes de tratar la hipertensión.

Tratamiento

Medidas generales

- **Observación y reposo.** La observación con monitorización no invasiva durante 30 a 60 minutos reduce de forma espontánea la presión arterial a menos de 160/100 mmHg en cerca del 30 % de los pacientes, sin intervención farmacológica. La hospitalización solo está indicada si hay resistencia al tratamiento oral, imposibilidad de seguimiento a corto plazo o riesgo significativo de progresión.
- **Trate los desencadenantes:** dolor, estrés, ansiedad, retención urinaria, abstinencia. El dolor agudo no reconocido es una causa frecuente de hipertensión en urgencias. La ansiedad puede requerir medidas no farmacológicas y, en ocasiones, una benzodiacepina oral de vida media corta.
- **Aproveche la consulta para optimizar el tratamiento crónico:** ajustar la dosis o añadir un fármaco. Los pacientes sin médico tratante deben remitirse a atención primaria.
- **Eduque para mejorar la adherencia,** la causa más frecuente de urgencias hipertensivas recurrentes: esquemas de una toma diaria, combinaciones a dosis fijas e involucramiento de la familia.

Medidas farmacológicas

Si la presión arterial desciende con el reposo, el paciente puede darse de alta con seguimiento. Si persiste ≥ 180/110–120 mmHg, o el paciente tiene enfermedad cardiovascular establecida o hipertensión persistentemente no controlada, reinicie o intensifique el tratamiento oral. Habitualmente no se requiere hospitalización ni un descenso agudo intensivo.

Meta: alcanzar valores < 160/100 mmHg en un plazo de horas a días, de forma gradual. Una caída brusca en pacientes con hipertensión crónica puede precipitar isquemia cerebral, coronaria o renal.

En el paciente hospitalizado por otra causa, antes de añadir fármacos evalúe la omisión del antihipertensivo habitual y desencadenantes como dolor, vómito, delirium hiperactivo o abstinencia.

Tabla 3.1. *Antihipertensivos orales útiles en la urgencia hipertensiva.*

Fármaco	Dosis	Inicio / pico	Comentarios
Captopril	25 mg VO; puede repetirse a los 30–60 min (máx. 2 dosis)	15–30 min / 1–1,5 h	Útil en hipertensión dependiente de renina. Contraindicado en embarazo, estenosis bilateral de arterias renales, hiperpotasemia y antecedente de angioedema. Nunca por vía sublingual.
Clonidina	0,15 mg VO (en Colombia, tabletas de 0,150 mg); puede repetirse 0,15 mg cada hora hasta 0,45–0,6 mg	30–60 min / 2–4 h	Útil con taquicardia o hiperactividad simpática. Sedación, bradicardia, sequedad de boca; riesgo de rebote si se suspende bruscamente. Evitar en bradiarritmias o bloqueo AV.
Labetalol	200 mg VO; repetir cada 2–3 h según respuesta	30 min–2 h / 2–4 h	Evitar en asma, bradicardia, bloqueo AV e insuficiencia cardiaca descompensada.
Amlodipino	5–10 mg VO cada 24 h	1–2 h / 6–12 h	Descenso gradual; útil para iniciar el tratamiento crónico.
Prazosina	1 mg VO; repetir cada 2 h según respuesta	30–90 min / 2–4 h	Útil en exceso de catecolaminas. Hipotensión ortostática de primera dosis: administrar en decúbito.
Hidroclorotiazida / clortalidona	12,5–25 mg VO cada 24 h	2 h / 4–6 h	Útil si hay sobrecarga de volumen; vigilar potasio y sodio.

Fuente: Adaptada de DynaMed (2026), Bande y col. (Nefrología al día) y la guía AHA/ACC 2025.

Elección del fármaco. Debe individualizarse según las comorbilidades y el tratamiento previo: en insuficiencia cardiaca, IECA/ARA II (o inhibidores de la neprilisina y del receptor de angiotensina) con diurético; en cardiopatía isquémica, betabloqueadores (metoprolol o carvedilol); en diabetes o enfermedad renal con albuminuria, IECA o ARA II combinados con calcioantagonista. Si el paciente suspendió su medicación, lo más razonable suele ser reiniciarla.

Punto clave: el nifedipino de liberación inmediata (oral o sublingual) no debe usarse. Produce caídas impredecibles de la presión arterial, con riesgo de isquemia cerebral y coronaria, especialmente en ancianos y en pacientes con estenosis carotídea o cardiopatía isquémica. Su retiro de los protocolos es uno de los avances más importantes en la seguridad del manejo de las crisis hipertensivas.

Medidas no farmacológicas y seguimiento

La hipertensión esencial no se cura: se controla. Junto con el fármaco, es indispensable corregir los hábitos de riesgo (tabaquismo, obesidad, consumo de alcohol) e implementar cambios en el estilo de vida:

Dieta DASH con sodio < 2,3 g/día (idealmente < 1,5 g/día), actividad física aeróbica de intensidad moderada ≥ 150 minutos por semana, manejo del estrés y control del peso. Estas medidas reducen la presión arterial sistólica entre 4 y 11 mmHg de forma sostenida.

- Programe una consulta en atención primaria **dentro de los primeros 7 días** para verificar el control, revisar la adherencia y ajustar el esquema.
- En la primera crisis sin hipertensión previa, en hipertensión resistente o en edades atípicas, estudie causas secundarias según la orientación clínica (perfil tiroideo, relación aldosterona/renina, metanefrinas, ecografía Doppler renal, estudio de apnea del sueño).
- Al alta, el paciente debe conocer: sus metas de presión arterial en casa; los síntomas de alarma que exigen consulta inmediata (cefalea en trueno, déficit neurológico, dolor torácico desgarrante, visión borrosa súbita, disnea intensa); la importancia de no suspender abruptamente ningún antihipertensivo, en especial clonidina y betabloqueadores; y la fecha de su próximo control.

Referencias

1. Delgado Martín AE, Sánchez López J, Muñoz Beltrán HJ. Manejo de las crisis hipertensivas. Med Integral. 2003;41(2):61-9.
2. DynaMed. Markedly elevated blood pressure. Ipswich (MA): EBSCO Information Services; [citado 23 may 2026]. Disponible en: https://www.dynamed.com/condition/markedly-elevated-blood-pressure
3. Sierra-Vargas C, Serna-Patiño L, Giraldo-Ramírez S. Aciertos y errores en la crisis hipertensiva. Rev Colomb Cardiol. 2024;31(5):309-17. doi:10.24875/RCCAR.23000086
4. Satoh M, Nakayama S, Nobayashi H, et al. Current hypertension epidemiology and contemporary approaches using the "Real-World Evidence Cycle" framework. Hypertens Res. 2026;49:756-67. doi:10.1038/s41440-025-02532-1
5. Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. JAMA Intern Med. 2016;176(7):981-8. doi:10.1001/jamainternmed.2016.1509

6. Beltrán-Castro MS, Tocora-Rodríguez JC, Parga-Escobar NJ. Caracterización clínica e identificación de factores asociados a crisis hipertensivas en el servicio de urgencias. Rev Colomb Cardiol. 2023;30(2):108-19. doi:10.24875/RCCAR.22000030

7. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. PLoS One. 2014;9(4):e93542. doi:10.1371/journal.pone.0093542

8. Bande J, Herrero-Puente P, Gorostidi M, et al. Crisis hipertensivas. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. Nefrología al día [Internet]. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/584

9. Degtyar A, Wilder ME, Richardson L, et al. A scoping review of asymptomatic hypertension: definitions, diagnosis, and management in the emergency department. Curr Hypertens Rep. 2025;27:18. doi:10.1007/s11906-025-01335-6

10. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults. Circulation. 2025. doi:10.1161/CIR.0000000000001356



Capítulo 4.
Dolor torácico en urgencias



Dolor torácico en urgencias

Juan Esteban Tovar Ferras, María Camila Medina Quintero

Bases para el diagnóstico

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes y desafiantes en urgencias, no solo por su prevalencia sino porque, bajo un síntoma aparentemente inespecífico, pueden ocultarse entidades que amenazan la vida. Su abordaje exige equilibrio entre la urgencia de descartar causas letales y la prudencia de evitar estudios innecesarios en pacientes de bajo riesgo. El referente más utilizado es la guía AHA/ACC 2021 para la evaluación y el diagnóstico del dolor torácico, que propone algoritmos de estratificación basados en evidencia contemporánea. El abordaje se fundamenta en cuatro premisas:

- Se trata de una molestia localizada por encima del diafragma, que puede originarse en estructuras torácicas o extratorácicas.
- Sus causas pueden ser torácicas (cardiacas, pulmonares, vasculares, esofágicas, musculoesqueléticas) o extratorácicas (abdominales, psicógenas).
- Siempre deben buscarse y descartarse de forma activa las causas que comprometen la vida.
- El tratamiento depende directamente de la etiología identificada.

Definiciones

El dolor torácico es cualquier molestia, opresión o sensación anormal en el tórax por encima del diafragma. Las aferencias de la pared torácica y de las vísceras intratorácicas convergen en las astas posteriores de la médula espinal y comparten vías comunes; por ello, estímulos de origen muy distinto producen síntomas similares. Esta proyección medular amplia (de C2 a T6) explica el dolor referido a mandíbula, hombros, brazos, espalda y epigastrio. La guía AHA/ACC 2021 reconoce además que la disnea y la fatiga pueden ser equivalentes anginosos.

Para evitar la ambigüedad diagnóstica, la guía desaconseja el término «atípico» y clasifica el síntoma según la sospecha etiológica (tabla 4.1).

Tabla 4.1. Clasificación clínica del dolor torácico.

Clasificación	Descripción
Cardiaco	Alta probabilidad de origen isquémico o cardiovascular.
Posiblemente cardiaco	Características sugestivas, pero no diagnósticas.
No cardiaco	Hallazgos compatibles con una etiología extracardiaca.

Fuente: *Adaptada de la guía AHA/ACC 2021 para la evaluación del dolor torácico.*

Epidemiología

- El dolor torácico representa entre el 5 % y el 20 % de las consultas a urgencias de un hospital general.
- Alrededor de la mitad de los pacientes se orienta inicialmente como dolor de origen isquémico, pero el diagnóstico se confirma solo en cerca de la mitad de ellos.
- Entre el 2 % y el 10 % de los pacientes dados de alta con diagnóstico de dolor no coronario presentan en realidad un infarto agudo de miocardio (IAM).
- Las causas musculoesqueléticas representan una gran proporción del dolor torácico no cardiaco, cerca del 16 % de las consultas por este motivo.

Antecedentes relevantes

Una anamnesis adecuada orienta el diagnóstico y permite estimar el riesgo de enfermedades graves:

- **Factores de riesgo cardiovascular:** hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, menopausia, cardiopatía isquémica previa o enfermedad aterosclerótica en otros territorios.
- **Antecedentes familiares:** enfermedad coronaria prematura en familiares de primer grado (hombres < 55 años, mujeres < 65 años).
- **Infección respiratoria reciente:** orienta a neumonía, pleuritis, pericarditis o miocarditis.
- **Consumo de sustancias:** cocaína, anfetaminas y otros estimulantes pueden causar vasoespasmo coronario, isquemia y arritmias.
- **Inmovilización, cirugía o viaje prolongado reciente:** aumentan la probabilidad de tromboembolismo pulmonar (TEP).
- **Hipertensión, síndrome de Marfan, válvula aórtica bicúspide o antecedente familiar de enfermedad aórtica:** aumentan la sospecha de síndrome aórtico agudo.

- **Antecedentes gastrointestinales y musculoesqueléticos:** reflujo gastroesofágico, trastornos esofágicos o alteraciones de la pared torácica, que deben considerarse una vez descartadas las causas letales.

Manifestaciones clínicas

Ningún hallazgo aislado confirma ni excluye una causa específica; se requiere una caracterización completa del dolor y de los síntomas asociados.

Tabla 4.2. *Recomendaciones para la evaluación inicial del dolor torácico.*

Recomendación	Justificación clínica	Clase / nivel de evidencia
Realizar una evaluación clínica inicial rápida para determinar la probabilidad de isquemia miocárdica u otra causa potencialmente mortal.	Permite identificar oportunamente el síndrome coronario agudo y otras emergencias cardiovasculares y priorizar el diagnóstico y el tratamiento.	I / B-NR
Evitar el término «dolor torácico atípico».	Puede inducir a interpretar el cuadro como benigno. Se recomienda clasificarlo como cardiaco, posiblemente cardiaco o no cardiaco.	I / C-LD

Fuente: *Adaptada de la guía AHA/ACC 2021 para la evaluación del dolor torácico.*

Características del dolor

- **Inicio:** súbito y de máxima intensidad desde el comienzo en las enfermedades vasculares agudas (disección, TEP, neumotórax); gradual en los procesos inflamatorios y musculoesqueléticos.
- **Localización:** retroesternal, precordial, costal, interescapular o epigástrica; su valor diagnóstico aislado es limitado.
- **Irradiación:** a cuello, mandíbula, hombros, extremidades superiores o espalda, explicada por la convergencia de vías aferentes.
- **Duración:** de segundos a horas o días. Los episodios prolongados aumentan la sospecha de síndrome coronario agudo; el dolor de segundos rara vez es isquémico.
- **Desencadenantes:** ejercicio, estrés emocional, frío, ingesta de alimentos, movimientos corporales o respiración profunda.

- **Factores de alivio:** el reposo o la nitroglicerina sugieren isquemia; los antiácidos o analgésicos, causas digestivas o musculoesqueléticas. La respuesta al tratamiento no es un criterio diagnóstico definitivo.
- **Síntomas asociados:** disnea, diaforesis, náuseas, vómito, palpitaciones, mareo o síncope sugieren enfermedad cardiovascular aguda. En mujeres, adultos mayores y personas con diabetes estos síntomas pueden predominar sobre el dolor.

Exploración física

- **Estado general:** nivel de conciencia, coloración, hidratación, dificultad respiratoria o signos de hipoperfusión.
- **Signos vitales:** presión arterial en ambos brazos, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno.
- **Cuello:** la ingurgitación yugular sugiere insuficiencia cardiaca derecha, TEP o taponamiento; buscar soplos carotídeos.
- **Inspección torácica:** lesiones cutáneas (herpes zóster), deformidades o traumatismos.
- **Palpación torácica:** la reproducción del dolor sugiere origen musculoesquelético, pero no descarta una causa cardiovascular.
- **Auscultación cardiaca:** soplos nuevos, frote pericárdico (mejor audible con el paciente sentado e inclinado hacia delante), tercer o cuarto ruido.
- **Auscultación pulmonar:** crepitantes unilaterales (neumonía) o bilaterales (edema pulmonar); disminución del murmullo vesicular (derrame o neumotórax).
- **Abdomen:** descartar causas infradiafragmáticas (pancreatitis, colecistitis, úlcera péptica).
- **Extremidades:** asimetría de pulsos (disección aórtica); edema unilateral o signos de trombosis venosa profunda (TEP).

Exploración física

Los perfiles clínicos orientan hacia la etiología más probable y ayudan a priorizar los estudios (tabla 4.3). Ninguno tiene valor diagnóstico absoluto.

Fuente: *Adaptada de la guía AHA/ACC 2021 para la evaluación del dolor torácico.*

Perfil	Características principales	Datos orientadores
Isquémico	Opresivo o constrictivo, retroesternal o precordial, irradiado a cuello, mandíbula o brazos	Desencadenado por esfuerzo o estrés; diaforesis, náuseas, disnea. En el IAM dura > 20 min y no cede con reposo ni nitroglicerina
Pleurítico	Punzante, aumenta con la inspiración y la tos	Neumonía, neumotórax o TEP; disnea y síntomas respiratorios
Osteomuscular	Localizado, persistente, reproducible a la palpación	Empeora con los movimientos; antecedente de trauma o esfuerzo
Disección aórtica	Súbito, muy intenso, desgarrador o transfixiante	Irradiación a espalda o interescapular; déficit neurológico, síncope o asimetría de pulsos
Esofágico	Retroesternal urente	Relación con la ingesta, reflujo o disfagia; mejora con antiácidos
Pericárdico	Punzante retroesternal o precordial	Empeora con la inspiración y el decúbito; mejora al sentarse e inclinarse hacia delante
Psicógeno	Variable, prolongado o recurrente	Ansiedad, hiperventilación, parestesias, palpitaciones

Fuente: *Adaptada de la guía AHA/ACC 2021 para la evaluación del dolor torácico.*

Fuente: Elaboración propia a partir de Gulati y col. (2021), Roffi (2023) y Stone (2023).

Paraclínicos

La selección de estudios debe basarse en la historia clínica, el examen físico y la probabilidad pretest, con un enfoque escalonado e individualizado.

- **lectrocardiograma de 12 derivaciones:** es la prueba inicial más importante. Debe realizarse e interpretarse en los primeros 10 minutos del contacto médico y repetirse si el dolor persiste o aparecen nuevos síntomas, porque los cambios pueden ser dinámicos. Permite identificar isquemia o lesión, arritmias y trastornos de conducción.
- **Troponina cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTn):** es el biomarcador de elección. Su medición seriada, integrada en algoritmos acelerados (0/1 h o 0/2 h), identifica el patrón de ascenso o descenso propio del IAM y permite estratificar el riesgo. La CK-MB ya no se recomienda cuando se dispone de troponina. Recuerde que la troponina también se eleva en insuficiencia cardiaca, enfermedad renal, miocarditis, TEP, sepsis, enfermedad neurológica aguda, trauma cardiaco y en el paciente crítico, por lo que siempre se interpreta en contexto.

- **Hemograma:** *la anemia grave puede desencadenar isquemia; la leucocitosis con neutrofilia sugiere neumonía, pericarditis o mediastinitis.*
- **Perfil metabólico y función renal:** *electrolitos, glucemia, creatinina y nitrógeno ureico; detectan trastornos que favorecen arritmias y orientan el uso de medios de contraste.*
- **Dímero D: útil ante sospecha de TEP o síndrome aórtico agudo con probabilidad baja o intermedia;** *un resultado negativo, combinado con una escala clínica validada, tiene alto valor predictivo negativo.*
- **Radiografía de tórax:** *neumonía, neumotórax, derrame pleural, cardiomegalia, edema pulmonar, fracturas costales o ensanchamiento mediastínico.*
- **Gases arteriales:** *hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria en el TEP; trastornos ácido-base en insuficiencia respiratoria o choque.*
- **Angiotomografía:** *técnica de elección ante sospecha de síndrome aórtico agudo o TEP. La angiotomografía coronaria es útil en pacientes de riesgo bajo o intermedio para excluir enfermedad coronaria obstructiva.*
- **Ecocardiografía transtorácica:** *función ventricular, alteraciones segmentarias, derrame pericárdico, valvulopatías y complicaciones mecánicas del IAM. La ecocardiografía transesofágica es una alternativa para evaluar la aorta cuando la tomografía no está disponible o está contraindicada. La ecografía en el punto de atención (POCUS) es una extensión valiosa del examen físico.*
- **Pruebas funcionales de isquemia** *(prueba de esfuerzo, ecocardiografía de estrés, perfusión miocárdica): en pacientes estables con probabilidad intermedia cuando persisten dudas.*
- **Angiografía coronaria invasiva:** *en síndrome coronario agudo de alto riesgo o cuando las pruebas no invasivas indican enfermedad coronaria significativa.*
- **Amilasa, lipasa y ecografía abdominal:** *ante sospecha de causa infradiafragmática.*
- **Otros:** *Proteína C reactiva, velocidad de sedimentación, coagulación, péptidos natriuréticos o estudios toxicológicos, según la sospecha.*

Estratificación del riesgo

En el paciente con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, las escalas de riesgo combinadas con la troponina de alta sensibilidad permiten identificar a quienes pueden darse de alta con seguridad. La escala HEART es una de las más utilizadas en urgencias (tabla 4.4).

Tabla 4.4. *Escala HEART para el dolor torácico en urgencias.*

Componente	0 puntos	1 punto	2 puntos
Historia	Poco sospechosa	Moderadamente sospechosa	Muy sospechosa
ECG	Normal	Alteraciones inespecíficas de la repolarización	Depresión significativa del ST
Age (edad)	< 45 años	45–64 años	≥ 65 años
Risk factors (factores de riesgo)	Ninguno	1–2	≥ 3 o enfermedad aterosclerótica conocida
Troponina	≤ límite normal	1–3 veces el límite	> 3 veces el límite

Fuente: *Adaptada de Six AJ y col. y de la guía AHA/ACC 2021. Interpretación: 0–3 puntos, riesgo bajo (eventos cardiacos mayores a 6 semanas < 2 %); 4–6, intermedio; 7–10, alto.*

Perla clínica: antes de atribuir el dolor a una causa benigna, recorra mentalmente los seis diagnósticos que no pueden pasarse por alto: síndrome coronario agudo, síndrome aórtico agudo, tromboembolismo pulmonar, neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco y ruptura esofágica.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse precozmente y dirigirse a la causa, identificando y manejando las condiciones potencialmente mortales mientras se asegura la estabilidad hemodinámica. En las unidades de dolor torácico, la mayoría de los pacientes tienen probabilidad baja o intermedia de eventos mayores, por lo que el manejo inicial se centra en la observación, la estratificación del riesgo y el tratamiento temprano si se sospecha síndrome coronario agudo.

- **Medidas generales:** monitorización continua, evaluación ABC, signos vitales seriados y acceso venoso periférico.
- **Oxigenoterapia:** solo si la SpO_2 es < 90 %, hay insuficiencia respiratoria o dificultad respiratoria significativa. El oxígeno rutinario en normoxémicos no ofrece beneficio.
- **Antiagregación:** ácido acetilsalicílico (AAS) 162 a 325 mg masticado lo antes posible ante sospecha de síndrome coronario agudo, salvo contraindicación. No lo administre si se sospecha síndrome aórtico agudo hasta excluirlo.

- **Anticoagulación:** cuando el síndrome coronario agudo o el TEP son confirmados o altamente probables, y siempre que se haya descartado razonablemente la disección aórtica u otra causa hemorrágica.
- **Nitratos:** nitroglicerina sublingual 0,4 mg cada 5 minutos (hasta 3 dosis) para el dolor isquémico. La respuesta no es diagnóstica. Evítelos en hipotensión, sospecha de infarto del ventrículo derecho, estenosis aórtica grave o uso reciente de inhibidores de la fosfodiesterasa-5.
- **Betabloqueadores:** útiles en el síndrome coronario agudo sin contraindicaciones (capítulos 5 y 6). En los pacientes que los reciben de forma crónica no deben suspenderse bruscamente.
- **Calcioantagonistas:** se reservan para el vasoespasmo coronario o cuando los betabloqueadores están contraindicados.
- **Tratamiento específico:** síndrome coronario agudo (capítulos 5 y 6), TEP (capítulo 12), síndrome aórtico agudo (capítulo 11); las causas pleuropulmonares, gastrointestinales, musculoesqueléticas o psicógenas reciben tratamiento dirigido.
- **Alta y seguimiento:** depende del diagnóstico y del riesgo. Los pacientes de bajo riesgo sin causa cardiovascular pueden completar el estudio de forma ambulatoria. El alta es una oportunidad para controlar los factores de riesgo y asegurar el seguimiento.

Referencias

1. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain. Circulation. 2021;144(22):e368-e454. doi:10.1161/CIR.0000000000001029
2. Mandrekar S, Venkatesan P, Nagaraja R. Prevalence of musculoskeletal chest pain in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Scand J Pain. 2021;21(3):434-44. doi:10.1515/sjpain-2020-0168
3. Roffi M. What is new in the 2023 European Society of Cardiology guidelines for the management of acute coronary syndromes. Cardiol Discov. 2023;3(4):227-31. doi:10.1097/CD9.0000000000000106
4. Stone C. Assessment of chest pain. InnovAiT. 2023;16(3):157-8. doi:10.1177/17557380221144465

5. Soto MC, Torrealba AA. Dolor torácico. En: Naretto Larsen E, editora. Guías clínicas respiratorio. Santiago: Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae; 2014.
6. Plaza Moreno E. Dolor torácico: guías 2021 para la evaluación y el diagnóstico [Internet]. Urgencias y Emergencias; 2021 [actualizado 25 nov 2023]. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/dolor-toracico-guias-2021/
7. Sociedad Española de Cardiología. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol. 2002;55(2):143-54.
8. Soto SJR. Dolor torácico. Rev Med Clin Condes. 2011;22(5):655-64. doi:10.1016/S0716-8640(11)70478-3
9. Buelt A, Kennady J, Arnold M. Chest pain evaluation: updated guidelines from the AHA/ACC. Am Fam Physician. 2023;107(2):204-6.
10. Li T, Jawish MA, Badurdeen D, Koop AH. Diagnosis and management of noncardiac chest pain. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2024;20(9):533-41.
11. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J. 2008;16(6):191-6. doi:10.1007/BF03086144



Capítulo 5.
Síndrome coronario agudo sin elevación del ST



Síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Santiago Díaz Perdomo, Andrés Felipe Rivera Guerra

Bases para el diagnóstico

- Dolor o molestia torácica de tipo isquémico, en reposo o con mínimo esfuerzo, de más de 10 minutos, o angina de reciente comienzo o en crescendo. Son equivalentes anginosos la disnea inexplicada, la fatiga extrema, el dolor epigástrico y el síncope.
- Electrocardiograma sin elevación persistente del segmento ST: puede ser normal o mostrar depresión del ST, inversión de la onda T o patrones de alto riesgo.
- Troponina cardiaca de alta sensibilidad elevada con patrón dinámico (infarto sin elevación del ST) o normal (angina inestable).

Introducción

En la década de 1950, la mortalidad hospitalaria del infarto agudo de miocardio se situaba entre el 30 % y el 35 %, principalmente por arritmias malignas que nadie podía predecir ni frenar a tiempo. Con la creación de las unidades coronarias en 1962, orientadas a tratar las arritmias y limitar el tamaño del infarto, la mortalidad descendió al 15–20 %, y se hizo evidente que gran parte de las muertes ocurrían fuera del hospital, lo que situó a los servicios de urgencias en el centro de la estrategia. Hoy, la troponina de alta sensibilidad, la estratificación del riesgo y la revascularización oportuna han transformado el pronóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).

Definiciones

El SCASEST resulta de un desequilibrio dinámico entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, generalmente por trombosis coronaria no oclusiva sobre una placa complicada (fisura o ruptura de placa con o sin inflamación, o erosión de placa). Incluye dos entidades que forman un continuo de gravedad y cuyas presentaciones son indistinguibles en la evaluación inicial:

- **Angina inestable:** isquemia miocárdica en reposo o con esfuerzo mínimo sin necrosis (troponina normal).

- **Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST):** isquemia con necrosis, demostrada por elevación y/o descenso de la troponina con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, en un contexto clínico de isquemia.

La cuarta definición universal del infarto distingue el infarto tipo 1 (aterotrombótico) del tipo 2 (desequilibrio aporte/demanda por anemia, taquiarritmia, hipoxemia, hipotensión o sepsis) y de la lesión miocárdica no isquémica, que requieren enfoques terapéuticos distintos.

Epidemiología

- La enfermedad isquémica del corazón causa el 47,2 % de las muertes por enfermedad cardiovascular en Colombia, seguida de otras enfermedades cardiovasculares (24,3 %) y de la enfermedad hipertensiva (10,8 %).
- En hombres colombianos, el infarto es tan letal como la violencia urbana (19 % de las muertes cada uno); en urgencias, el volumen de pacientes críticos masculinos está determinado casi por igual por el trauma y por las crisis coronarias o neurovasculares.
- En 2019, la cardiopatía isquémica afectó a 197 millones de personas en el mundo, causó más de 9,1 millones de muertes y fue responsable de 182 millones de años de vida ajustados por discapacidad.
- La proporción de SCASEST ha aumentado respecto al infarto con elevación del ST por cuatro razones: la prevención cardiovascular (control del tabaquismo, estatinas, AAS), el envejecimiento poblacional con más comorbilidades, el uso de troponina de alta sensibilidad, que reclasifica como IAMSEST casos antes diagnosticados como angina inestable, y la adopción de la definición universal del infarto.

Evaluación clínica

Anamnesis

El dolor torácico es la manifestación cardinal, pero puede originarse en otras estructuras (aorta, arterias pulmonares, mediastino, pleura, esófago, pared torácica). Caracterice el inicio, la localización, la intensidad, la irradiación, los factores precipitantes y atenuantes, la duración, la frecuencia y los síntomas asociados, así como los factores de riesgo coronario.

El síntoma típico es presión, pesadez u opresión retroesternal de aparición en las dos semanas previas, similar a la angina estable pero más intensa y prolongada (> 10 minutos), irradiada al borde cubital del brazo izquierdo, a ambos hombros, al cuello o a la mandíbula. La molestia puede localizarse en cualquier punto entre la mandíbula y el epigastrio y acompañarse de diaforesis, síncope, dolor abdominal o disnea. En mujeres, adultos mayores y pacientes con diabetes, enfermedad renal crónica o demencia, la presentación puede carecer de dolor.

Exploración física

El examen suele ser normal en ausencia de complicaciones; su objetivo es evaluar la repercusión hemodinámica, detectar insuficiencia cardiaca y descartar diagnósticos diferenciales:

- **Presión arterial en ambos brazos:** una diferencia > 15 mmHg obliga a sospechar disección aórtica. La hipotensión (PAS < 90 mmHg) sugiere disfunción ventricular grave, infarto del ventrículo derecho o choque cardiogénico.
- **Frecuencia y ritmo:** taquicardia por activación adrenérgica; bradicardia o bloqueos, que aumentan el riesgo.
- **Perfusión:** palidez, frialdad distal, cianosis o diaforesis fría.
- **Auscultación cardiaca:** el tercer ruido indica disfunción ventricular grave; el cuarto ruido es común en la isquemia aguda. Un soplo sistólico apical nuevo sugiere insuficiencia mitral por disfunción o ruptura de músculo papilar; un soplo holosistólico paraesternal con frémito, ruptura del septo interventricular.
- **Pulmones:** crepitantes (clasificación de Killip).
- **Pulsos periféricos:** la asimetría orienta a disección aórtica o enfermedad arterial periférica.
- **Pared torácica:** la reproducción del dolor a la palpación disminuye la probabilidad de origen coronario, pero no lo excluye en pacientes de alto riesgo.

Paraclínicos

Electrocardiograma de 12 derivaciones

Debe realizarse e interpretarse en menos de 10 minutos desde la llegada. Un trazado normal no excluye el diagnóstico: hasta el 41 % de los pacientes con IAMSEST no muestran alteraciones iniciales. Ante sospecha clínica persistente, repita el ECG cada 15 a 30 minutos y siempre que recurran los síntomas; considere las derivaciones posteriores (V7–V9) y derechas (V3R–V4R).

Hallazgos que sugieren isquemia:

- Depresión horizontal o descendente del ST ≥ 0,5 mm en dos o más derivaciones contiguas.
- Inversión de la onda T ≥ 1 mm en derivaciones con onda R prominente o relación R/S > 1.
- Patrones de alto riesgo: síndrome de Wellens (ondas T bifásicas o profundamente negativas en V2–V3, estenosis crítica de la descendente anterior), patrón de De Winter (depresión ascendente del ST con T altas y simétricas en precordiales, equivalente de oclusión) y depresión difusa del ST con elevación en aVR (enfermedad del tronco o multivaso).

Troponina cardiaca de alta sensibilidad

Es el estándar para confirmar la necrosis y diferenciar angina inestable de IAMSEST. El diagnóstico de infarto requiere un patrón de ascenso o descenso con al menos un valor por encima del percentil 99. Se recomiendan los algoritmos acelerados de 0/1 hora o 0/2 horas validados para el ensayo disponible, que permiten descartar o confirmar el infarto en la mayoría de los pacientes. Ante elevaciones estables o dudosas, descarte causas de lesión miocárdica no isquémica o infarto tipo 2 (sepsis, anemia grave, hipoxemia, taquiarritmias, TEP, insuficiencia renal).

Otros estudios

- **Función renal y electrolitos:** la tasa de filtración glomerular orienta la dosis de los antitrombóticos (por ejemplo, la enoxaparina) y el riesgo de nefropatía por contraste. Corrija la hipopotasemia y la hipomagnesemia para reducir el riesgo de arritmias.
- **Hemograma:** la anemia grave agrava la isquemia; el recuento de plaquetas y la hemoglobina orientan el riesgo hemorrágico antes de la terapia antitrombótica.
- **Coagulación (TP, TTPa, INR):** en hepatopatía, coagulopatía sospechada o uso crónico de anticoagulantes.
- **Glucemia, perfil lipídico y HbA1c:** estratificación del riesgo y prevención secundaria.
- **Radiografía de tórax:** no debe retrasar la reperfusión. Útil para el diagnóstico diferencial (neumotórax, neumonía, ensanchamiento mediastínico) y para detectar congestión pulmonar.

- **Ecocardiografía:** alteraciones segmentarias de la contractilidad, función ventricular, complicaciones mecánicas y diagnósticos alternativos (disección, TEP, taponamiento, miocardiopatía de estrés).
- **Angiotomografía:** para excluir disección aórtica o TEP cuando exista sospecha. La angiotomografía coronaria es útil en pacientes de riesgo bajo a intermedio con troponina normal o no concluyente para excluir enfermedad coronaria obstructiva.

Estratificación del riesgo

Existen varias escalas: GRACE, TIMI y HEART. La escala GRACE es la de mayor capacidad pronóstica en el paciente hospitalizado y guía el momento de la estrategia invasiva; la HEART es útil en urgencias para identificar pacientes de bajo riesgo que pueden darse de alta con seguridad (capítulo 4). La escala TIMI es simple, pero subestima el riesgo: más de la mitad de los pacientes que clasifica como de riesgo moderado tienen un puntaje GRACE > 140 (alto riesgo). Una estrategia práctica es usar TIMI como tamizaje rápido y aplicar GRACE a todo paciente de riesgo moderado.

Tabla 5.1. Estratificación del riesgo y momento de la coronariografía en el SCASEST.

Categoría	Criterios	Estrategia
Muy alto riesgo	Inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico; dolor recurrente o refractario al tratamiento médico; arritmias potencialmente mortales o paro cardiaco; complicaciones mecánicas; insuficiencia cardiaca aguda atribuible a isquemia; depresión del ST > 1 mm en ≥ 6 derivaciones con elevación en aVR o V1	Invasiva inmediata (< 2 horas)
Alto riesgo	Diagnóstico confirmado de IAMSEST; cambios dinámicos del ST-T; paro cardiaco recuperado sin elevación del ST ni choque; GRACE > 140	Invasiva temprana (< 24 horas)
No alto riesgo	Ninguno de los anteriores; troponina negativa y escala de bajo riesgo	Invasiva selectiva, guiada por pruebas de isquemia o angiotomografía coronaria

Fuente: Adaptada de las guías ESC 2023 y ACC/AHA 2025 de síndrome coronario agudo.

Tratamiento

Todo paciente con dolor torácico u otros síntomas sugestivos debe evaluarse de inmediato para detectar isquemia aguda u otra causa potencialmente mortal. En el paciente con dolor persistente o inestabilidad hemodinámica:

- **Vía aérea y ventilación:** la decisión de soporte ventilatorio no invasivo o invasivo se basa en criterios clínicos, no en valores de laboratorio.
- **Oxígeno:** solo si la SpO_2 es < 90 %. La meta habitual es 90–94 %, ajustada a la altitud.
- **Acceso venoso** y toma de muestras, incluida la troponina de alta sensibilidad.
- **Monitorización cardiaca continua** con desfibrilador y equipo de vía aérea disponibles.
- **ECG de 12 derivaciones** en los primeros 10 minutos y seriado; compárelo con trazados previos si están disponibles.

Tratamiento antiisquémico

- **Nitroglicerina:** 0,4 mg sublingual cada 5 minutos (máximo 3 dosis) si persiste el dolor; luego infusión IV (5–10 µg/min, titulando cada 3–5 minutos hasta 200 µg/min) si continúan los síntomas, hay hipertensión o insuficiencia cardiaca. Alivia los síntomas pero no reduce la mortalidad. Contraindicada en hipotensión, sospecha de infarto del ventrículo derecho, estenosis aórtica grave, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, bradicardia o taquicardia marcadas y uso de inhibidores de PDE-5 (sildenafil en las 24 horas previas, tadalafil en las 48 horas).
- **Betabloqueadores:** inicie por vía oral en las primeras 24 horas si no hay contraindicaciones (insuficiencia cardiaca aguda, bajo gasto, riesgo de choque, bradicardia, bloqueo AV avanzado o broncoespasmo activo), especialmente en pacientes con fracción de eyección < 40 %, hipertensión o taquicardia. Ejemplo: metoprolol tartrato 25–50 mg VO cada 6–12 horas. Evite la vía IV en pacientes con riesgo de choque.
- **Opioides:** la morfina (2–4 mg IV) se reserva para el dolor refractario, porque retrasa la absorción de los inhibidores orales del P2Y12.

Tratamiento antiagregante plaquetario

La doble antiagregación (DAPT), con AAS más un inhibidor del receptor P2Y12, es el pilar del tratamiento en la fase aguda y durante los primeros 12 meses.

- **Ácido acetilsalicílico:** dosis de carga de 150–325 mg masticada (sin cubierta entérica) y luego 75–100 mg/día de forma indefinida.
- **Inhibidores del P2Y12:**

- **Ticagrelor:** carga de 180 mg y luego 90 mg cada 12 horas.
- **Prasugrel:** carga de 60 mg y luego 10 mg/día (5 mg/día si pesa < 60 kg o tiene ≥ 75 años). Contraindicado con antecedente de ACV o ataque isquémico transitorio. Se prefiere en pacientes llevados a intervención coronaria percutánea (ICP).
- **Clopidogrel:** carga de 300–600 mg y luego 75 mg/día. Se reserva cuando ticagrelor y prasugrel están contraindicados o no disponibles, en alto riesgo hemorrágico, en adultos mayores frágiles o cuando se requiere anticoagulación oral concomitante.

- **Pretratamiento:** en pacientes que irán a coronariografía temprana (< 24 horas) no se recomienda el pretratamiento rutinario con un inhibidor del P2Y12 antes de conocer la anatomía coronaria; puede considerarse si se anticipa un retraso mayor.
- **Duración y desescalamiento:** la DAPT se mantiene 12 meses por defecto. En pacientes con alto riesgo hemorrágico puede acortarse (1 a 3 meses) y continuar con monoterapia con un inhibidor del P2Y12; la evidencia respalda suspender el AAS a los 1–3 meses y continuar con ticagrelor en pacientes seleccionados. En la práctica institucional, clopidogrel y AAS siguen siendo los más utilizados; su combinación se asocia con interacciones y efectos adversos que exigen vigilancia, especialmente en adultos mayores polimedicados.
- **Inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa:** solo como rescate durante la ICP (trombo abundante, flujo lento o complicaciones trombóticas).

Anticoagulación

Todo paciente con SCASEST debe recibir anticoagulación parenteral desde el diagnóstico hasta la revascularización o durante la hospitalización (hasta 8 días) si se maneja de forma conservadora.

Tabla 5.2. Anticoagulantes parenterales en el SCASEST.

Fármaco	Dosis	Observaciones
Enoxaparina	1 mg/kg SC cada 12 h (cada 24 h si TFG 15–30 mL/min)	Alternativa preferida cuando no se prevé coronariografía inmediata
Fondaparinux	2,5 mg SC cada 24 h	Menor riesgo hemorrágico en manejo conservador; requiere bolo de HNF durante la ICP; evitar si TFG < 20 mL/min
Heparina no fraccionada (HNF)	Bolo 60–70 UI/kg (máx. 5.000 UI) y luego 12–15 UI/kg/h (máx. 1.000 UI/h), con TTPa 1,5–2,5 veces el control	De elección si se prevé coronariografía inmediata o hay insuficiencia renal grave

Fuente: Adaptada de las guías ESC 2023 y ACC/AHA 2025.

En pacientes que además requieren anticoagulación oral crónica (por ejemplo, por fibrilación auricular):

- Tras una ICP, se recomienda una fase breve de triple terapia (anticoagulante oral + AAS + clopidogrel) de hasta una semana (máximo 30 días en alto riesgo trombótico), seguida de terapia doble con un anticoagulante oral directo (ACOD) y clopidogrel hasta completar 12 meses, y luego ACOD en monoterapia.
- Con manejo médico exclusivo, la tendencia es ACOD a dosis plena con clopidogrel durante un año, omitiendo el AAS; esta combinación reduce el sangrado frente a la warfarina con seguridad isquémica similar.
- En pacientes sin indicación de anticoagulación crónica, el rivaroxabán a dosis vascular (2,5 mg cada 12 horas) añadido al AAS reduce eventos isquémicos a costa de más sangrado; su uso es selectivo. El apixabán a dosis plena y el dabigatrán aumentaron el sangrado sin beneficio isquémico y no se recomiendan en este contexto.

Tratamiento hipolipemiante

- Inicie **estatinas de alta intensidad** lo antes posible, independientemente del colesterol basal: atorvastatina 40–80 mg/día o rosuvastatina 20–40 mg/día. Su beneficio precoz incluye efectos pleiotrópicos: estabilización de la placa, mejoría de la función endotelial y reducción de la inflamación.
- **Metas:** colesterol LDL < 55 mg/dL y reducción ≥ 50 % respecto al basal.
- Si no se alcanzan las metas a las 4–6 semanas con la dosis máxima tolerada, añada ezetimibe 10 mg/día (puede iniciarse de forma temprana) y, en riesgo muy alto o resistencia terapéutica, un **inhibidor de la PCSK9** (alirocumab o evolocumab).

Otros fármacos

- **IECA o ARA II:** en fracción de eyección ≤ 40 %, hipertensión, diabetes o enfermedad renal crónica, una vez estabilizado.
- **Antagonistas del receptor mineralocorticoide:** en fracción de eyección ≤ 40 % con insuficiencia cardiaca o diabetes, si no hay insuficiencia renal ni hiperpotasemia.
- **Inhibidores de la bomba de protones:** en pacientes con DAPT y riesgo de sangrado gastrointestinal.

Revascularización

La coronariografía con intención de revascularización (ICP o cirugía de revascularización miocárdica) se programa según el riesgo (tabla 5.1). Se prefiere el acceso radial. En enfermedad multivaso, la decisión entre ICP y cirugía debe tomarla un equipo multidisciplinario (heart team), considerando la anatomía (tronco, afectación proximal de la descendente anterior), la diabetes y la función ventricular.

Punto clave: el SCASEST de muy alto riesgo es una emergencia equivalente al infarto con elevación del ST y requiere coronariografía inmediata. No lo deje en observación.

Referencias

1. Pacheco Rodríguez A, Jaraíz C. Fibrinolisis prehospitalaria en el enfermo con síndrome coronario agudo con elevación del ST. Historia y recomendaciones. Emergencias. 2009;21:1-5.
2. Giugliano RP, Cannon CP, Braunwald E. Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. En: Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison's principles of internal medicine. 21.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2022. p. 2046-7.
3. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2025;151(13):e771-e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309
4. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
5. Díaz GLE, Molina AMO, Montes JRN, Muñoz FL. Mortality from cardiovascular diseases in Colombia. An analysis of public policies. Salud Uninorte. 2020;36(3):558-70. doi:10.14482/sun.36.3.616.12
6. Martínez JC. Factores asociados a la mortalidad por enfermedades no transmisibles en Colombia, 2008-2012. Biomédica. 2016;36(4):535-46. doi:10.7705/biomedica.v36i4.3069
7. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25):2982-3021. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.010
8. Chapman AR, Adamson PD, Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, et al. High-sensitivity cardiac troponin and the universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2020;141(3):161-71. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Circulation. 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617

10. Reeder GS, Kennedy HL. Diagnosis of acute myocardial infarction. En: Cannon CP, Jaffe AS, Hoekstra J, editores. UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2026.

11. Salazar Nieto JF, Dib Mor Dale J, Carvajal Tascón CA, Álvarez Gaviria M. Dolor torácico. En: Ávila AA, Moreno A, Cortés JC, Valencia CF, Aguiar LG, Álvarez M, editores. Cediel. Semiología médica. 8.ª ed. 2018. p. 519-24.

12. Reeder GS, Mahler SA. Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2026.

13. Martínez Gutiérrez J, Azar Manzur FJ. Síndrome coronario agudo. En: Jáuregui Camargo L, editor. El ABC de la medicina interna 2019. México: Editorial Alfil; 2019. p. 90-1.

14. Pérez Corral M, et al. Comparación de las escalas HEART, GRACE y los parámetros clínicos como predictores de eventos cardiovasculares en pacientes con dolor torácico en urgencias. Rev Esp Salud Pública. 2023;97.

15. Yanqiao L, Shen L, Yutong M, Linghong S, Ben H. Comparison of GRACE and TIMI risk scores in the prediction of in-hospital and long-term outcomes among East Asian non-ST-elevation myocardial infarction patients. BMC Cardiovasc Disord. 2022;22:4. doi:10.1186/s12872-021-02311-z

16. Coto Pardo CW, Sánchez Agramonte BL. Interacciones farmacológicas y reacciones adversas en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo. 16 de Abril. 2021;60(281).

17. Sigal AR, Belcastro F, Furmento J, Dossi D, Cerezo G, Trivi M, et al. Uso actual de la aspirina como agente antitrombótico: ¿droga vigente u obsoleta? Rev Argent Cardiol. 2022;90(4):294-303. doi:10.7775/rac.es.v90.i4.20533

18. Lip GYH. Acute coronary syndrome: oral anticoagulation in medically treated patients. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2026.

19. Sarafoff N. Combined antithrombotic therapy in CAD patients. 2026.



Capítulo 6.
Síndrome coronario agudo con elevación del ST



Síndrome coronario agudo con elevación del ST

Santiago Díaz Perdomo, Paola Andrea Triviño Beleño

Bases para el diagnóstico

- Dolor torácico de tipo isquémico, generalmente de más de 20 minutos, que no cede con reposo ni nitratos, con irradiación a mandíbula, cuello, brazo izquierdo, espalda o epigastrio.
- Elevación persistente del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas, o un equivalente electrocardiográfico de oclusión coronaria aguda.
- El diagnóstico y la decisión de reperfusión se basan en la clínica y el ECG: **no espere el resultado de la troponina.**

Definiciones

El infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) es la necrosis miocárdica resultante de la oclusión trombótica aguda y persistente de una arteria coronaria epicárdica, habitualmente por ruptura o erosión de una placa aterosclerótica. La isquemia sostenida más de 20 a 30 minutos inicia la necrosis, que progresa desde el subendocardio hacia el epicardio («frente de onda») hasta comprometer todo el espesor de la pared si no se restablece el flujo. De ahí el principio fundamental de su manejo: **el tiempo es músculo.**

Cada vez se reconoce más el concepto de **infarto por oclusión coronaria** (**OMI**), que incluye pacientes con oclusión aguda sin criterios clásicos de elevación del ST y que se benefician igualmente de reperfusión inmediata.

Epidemiología

- La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en el mundo y en Colombia, donde se estiman alrededor de 45 muertes diarias por enfermedad coronaria.
- Más del 60 % de las muertes relacionadas con el IAM ocurren en la primera hora, principalmente por fibrilación ventricular, antes de llegar al hospital.
- La enfermedad es más frecuente en hombres y aumenta con la edad; en mujeres aumenta después de la menopausia, y su presentación suele ser menos típica, lo que retrasa el diagnóstico.

- La mortalidad hospitalaria del IAMCEST ha descendido a 5–8 % en sistemas con redes de reperfusión organizadas, pero sigue siendo mayor en ancianos, mujeres y pacientes con choque cardiogénico.

Manifestaciones clínicas

Anamnesis

La historia clínica es la piedra angular del diagnóstico. El dolor es precordial, retroesternal o epigástrico (especialmente en el infarto inferior), opresivo, constrictivo, de peso o ardor, de más de 20 minutos (en promedio 4 a 8 horas), irradiado a la cara interna del brazo izquierdo, la región interescapular, la mandíbula o el cuello. El paciente puede colocar el puño cerrado sobre el esternón (signo de Levine). Suele acompañarse de síntomas autonómicos: náuseas, vómito, diaforesis, frialdad, palidez, ansiedad y sensación de muerte inminente.

Un grupo de pacientes, sobre todo ancianos, diabéticos y mujeres, presenta síntomas atípicos o un infarto silente: disnea, fatiga, síncope, confusión o dolor epigástrico aislado.

Examen físico

- **Presión arterial:** la hipertensión suele ser reactiva; la hipotensión aparece en el infarto extenso o en el infarto del ventrículo derecho (presente en 30–50 % de los infartos inferiores). La hipotensión con bradicardia en el infarto inferior corresponde al reflejo de Bezold-Jarisch.
- **Frecuencia cardiaca:** bradicardia en el infarto inferior (hipertonía vagal); taquicardia en el anterior (hiperactividad simpática) o como signo de bajo gasto.
- **Auscultación:** el tercer ruido indica disfunción ventricular extensa y mal pronóstico; el cuarto ruido refleja disminución de la distensibilidad ventricular. Un soplo sistólico apical nuevo sugiere insuficiencia mitral por disfunción o ruptura del músculo papilar posteromedial (infarto inferoposterior); un soplo holosistólico paraesternal con frémito, ruptura del septo interventricular.
- **Frote pericárdico:** puede aparecer a las 48–72 horas en el infarto transmural (pericarditis epistenocárdica) o hacia la segunda semana (síndrome de Dressler).
- **Pulmones:** los crepitantes reflejan el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y permiten clasificar al paciente según Killip (tabla 6.1).

- **Temperatura:** puede aparecer febrícula a las 24–48 horas como respuesta inespecífica a la necrosis, que cede hacia el séptimo día.
- Las extrasístoles ventriculares ocurren en la gran mayoría de los pacientes.

Tabla 6.1. Clasificación de Killip-Kimball.

Clase	Hallazgos	Mortalidad hospitalaria aproximada*
I	Sin signos de insuficiencia cardiaca	2–6 %
II	Crepitantes en < 50 % de los campos pulmonares, tercer ruido o ingurgitación yugular	8–17 %
III	Edema pulmonar agudo	20–38 %
IV	Choque cardiogénico	40–80 %

*Fuente: Adaptada de Killip T, Kimball JT. Am J Cardiol. 1967. *Cifras de la era de reperfusión; varían según la serie.*

Paraclínicos

Electrocardiograma

Debe obtenerse e interpretarse en los primeros 10 minutos del primer contacto médico y repetirse ante síntomas persistentes o cambios clínicos.

Criterios de elevación del ST (cuarta definición universal del infarto), en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama, en al menos dos derivaciones contiguas, medida en el punto J:

Examen físico

- ≥ 1 mm en todas las derivaciones, excepto V2–V3.
- En V2–V3: ≥ 2 mm en hombres ≥ 40 años, ≥ 2,5 mm en hombres < 40 años y ≥ 1,5 mm en mujeres.
- En V7–V9 (infarto posterior): ≥ 0,5 mm; en V3R–V4R (infarto del ventrículo derecho): ≥ 0,5 mm (≥ 1 mm en hombres < 30 años).

Equivalentes de oclusión coronaria que requieren reperfusión inmediata:

- Depresión del ST ≥ 0,5 mm en V1–V3 con onda T positiva terminal (infarto posterior; confirmar con V7–V9).
- Bloqueo de rama izquierda o ritmo de marcapasos con criterios de Sgarbossa (o de Smith modificados) o con síntomas isquémicos e inestabilidad hemodinámica.

- Patrón de De Winter.
- Depresión del ST ≥ 1 mm en ocho o más derivaciones con elevación del ST en aVR o V1 (lesión de tronco o multivaso), especialmente con compromiso hemodinámico.
- Ondas T hiperagudas en el contexto clínico adecuado.

El IAMCEST evoluciona en fases: aguda (ondas T hiperagudas y elevación convexa del ST, con aparición de ondas Q patológicas), subaguda (el ST retorna a la línea de base en días, más rápido en los infartos inferiores; la onda T se invierte; la elevación persistente del ST en cara anterior más allá de dos semanas sugiere aneurisma ventricular) y crónica (ondas Q patológicas, complejos QS o mala progresión de la onda R, con normalización progresiva de la onda T).

Dificultan el diagnóstico el ritmo de marcapasos, el bloqueo de rama izquierda, la preexcitación, la hipertrofia ventricular izquierda, el infarto previo con aneurisma y la repolarización precoz.

Biomarcadores

La troponina de alta sensibilidad confirma la necrosis y tiene valor pronóstico, pero no debe retrasar la reperfusión. Su curva de elevación y descenso es útil cuando el ECG no es concluyente o la consulta es tardía.

- **Hemograma, electrolitos (potasio y magnesio), función renal, glucemia, coagulación y perfil lipídico.**
- **Radiografía de tórax portátil:** congestión pulmonar, cardiomegalia y diagnósticos diferenciales (neumotórax, ensanchamiento mediastínico). No debe retrasar la reperfusión.
- **Ecocardiografía:** en urgencias, si hay duda diagnóstica, choque o sospecha de complicación mecánica. Evalúa la contractilidad segmentaria, la fracción de eyección, la extensión al ventrículo derecho, el derrame pericárdico, la ruptura septal o del músculo papilar, los trombos murales (frecuentes en el infarto anterior extenso) y el aneurisma ventricular.
- **Resonancia magnética cardiaca:** tras la fase aguda, para cuantificar el tamaño del infarto, la viabilidad y el diagnóstico diferencial (miocarditis, miocardiopatía de estrés, MINOCA).

Tratamiento

Medidas generales

- Monitorización electrocardiográfica continua con desfibrilador disponible.
- Oxígeno solo si la SpO_2 es < 90 %.
- Dos accesos venosos periféricos. Evite punciones no compresibles si se considera fibrinólisis.
- Alivio del dolor: nitroglicerina sublingual o IV si no hay contraindicaciones (hipotensión, infarto del ventrículo derecho, uso de inhibidores de PDE-5); opioides IV (morfina 2–4 mg o fentanilo 25–50 µg) para el dolor refractario, recordando que retrasan la absorción de los antiagregantes orales.
- Ansiolítico solo en casos de ansiedad marcada.
- Ingreso a unidad coronaria o de cuidado intensivo durante al menos 24 horas tras la reperfusión exitosa. Movilización temprana en pacientes no complicados.
- Informe a la familia sobre el diagnóstico, los beneficios y los riesgos de la reperfusión, y obtenga el consentimiento informado.

Estrategia de reperfusión

Todo paciente con síntomas de menos de 12 horas y elevación persistente del ST (o equivalente) debe recibir reperfusión inmediata. También está indicada después de las 12 horas si persisten los síntomas, hay inestabilidad hemodinámica o arritmias potencialmente mortales. Entre 12 y 48 horas en pacientes asintomáticos puede considerarse la ICP primaria.

Tabla 6.2. Metas de tiempo en la reperfusión del IAMCEST.

Intervalo	Meta
Primer contacto médico a ECG diagnóstico	≤ 10 min
Diagnóstico a paso de la guía en centro con ICP (puerta-balón)	≤ 60 min
Diagnóstico a paso de la guía en paciente trasladado	≤ 90 min (máximo aceptable 120 min)
Diagnóstico a inicio de fibrinólisis (si la ICP no es posible en ≤ 120 min)	≤ 10 min
Evaluación de la reperfusión tras la fibrinólisis	60–90 min
Coronariografía tras fibrinólisis exitosa (estrategia farmacoinvasiva)	2–24 h

Fuente: Adaptada de las guías ESC 2023 y ACC/AHA 2025.

Intervención coronaria percutánea primaria. Es la estrategia de elección cuando puede realizarse en los tiempos recomendados. Se prefiere el acceso radial y el implante de stent farmacoactivo en la arteria culpable. En enfermedad multivaso se recomienda la revascularización completa (en el mismo procedimiento o de forma diferida durante la hospitalización o en las primeras semanas), excepto en el choque cardiogénico, en el que la ICP inicial se limita a la arteria culpable. La trombectomía por aspiración rutinaria no se recomienda.

Fibrinólisis. Indicada en las primeras 12 horas cuando la ICP primaria no puede realizarse en ≤ 120 minutos desde el diagnóstico y no existen contraindicaciones (tabla 6.3). Es más eficaz cuanto más temprano se administra, especialmente en las primeras 2–3 horas. Tras la fibrinólisis, el paciente debe trasladarse a un centro con capacidad de ICP.

Tabla 6.3. Contraindicaciones de la fibrinólisis.

Absolutas	Relativas
Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento	Ataque isquémico transitorio en los 6 meses previos
ACV isquémico en los 6 meses previos	Anticoagulación oral
Lesión o neoplasia del sistema nervioso central o malformación arteriovenosa	Embarazo o primera semana posparto
Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneoencefálico en el mes previo	Hipertensión refractaria (PAS > 180 mmHg o PAD > 110 mmHg)
Hemorragia gastrointestinal en el mes previo	Enfermedad hepática avanzada
Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)	Endocarditis infecciosa
Disección aórtica	Úlcera péptica activa
Punciones no compresibles en las 24 horas previas (biopsia hepática, punción lumbar)	RCP prolongada o traumática

Fuente: Adaptada de la guía ESC 2017 de IAMCEST, vigente en las guías ESC 2023.

Tabla 6.4. Fibrinolíticos y tratamiento antitrombótico concomitante.

Fármaco	Dosis
Tenecteplasa (TNK-tPA)	Bolo IV único en 5–10 s según peso: < 60 kg, 30 mg; 60–69 kg, 35 mg; 70–79 kg, 40 mg; 80–89 kg, 45 mg; ≥ 90 kg, 50 mg. En ≥ 75 años, mitad de la dosis
Alteplasa (rt-PA), régimen acelerado	15 mg IV en bolo; luego 0,75 mg/kg en 30 min (máx. 50 mg); luego 0,5 mg/kg en 60 min (máx. 35 mg). Dosis total máxima 100 mg
Estreptoquinasa	1,5 millones de UI IV en 30–60 min. No es fibrinoespecífica; no repetir si se administró antes. Vigilar hipotensión (reducir la velocidad) y reacciones alérgicas. No requiere premedicación rutinaria con esteroides
Ácido acetilsalicílico	Carga 150–325 mg VO; luego 75–100 mg/día
Clopidogrel	Carga 300 mg (75 mg si ≥ 75 años); luego 75 mg/día. Es el inhibidor del P2Y12 recomendado con la fibrinólisis
Enoxaparina	< 75 años: 30 mg IV en bolo y a los 15 min 1 mg/kg SC cada 12 h (máx. 100 mg las dos primeras dosis). ≥ 75 años: sin bolo, 0,75 mg/kg SC cada 12 h (máx. 75 mg las dos primeras dosis). TFG < 30 mL/min: cada 24 h. Hasta la revascularización o 8 días
Heparina no fraccionada (alternativa)	Bolo 60 UI/kg (máx. 4.000 UI) y luego 12 UI/kg/h (máx. 1.000 UI/h) durante 24–48 h, con TTPa 1,5–2 veces el control

Fuente: Adaptada de las guías ESC 2023 y ACC/AHA 2025.

Criterios de reperfusión (evaluar a los 60–90 minutos):

- Resolución de la elevación del ST > 50 % en la derivación con mayor elevación (el criterio más útil).
- Alivio del dolor.
- Arritmias de reperfusión: ritmo idioventricular acelerado, extrasístoles ventriculares o bradicardia con hipotensión (reflejo de Bezold-Jarisch en el infarto inferior).
- Pico enzimático precoz.

ICP de rescate. Indicada de inmediato cuando la fibrinólisis fracasa (resolución del ST < 50 % a los 60–90 minutos), ante inestabilidad hemodinámica o eléctrica, empeoramiento de la isquemia o dolor persistente. Estrategia farmacoinvasiva: tras una fibrinólisis exitosa, la coronariografía se realiza entre 2 y 24 horas.

Cirugía de revascularización miocárdica urgente. Considérela en la anatomía no susceptible de ICP con isquemia persistente o choque, en las complicaciones mecánicas (ruptura septal, insuficiencia mitral aguda por ruptura de músculo papilar, ruptura de pared libre) y tras una ICP fallida con gran miocardio en riesgo.

Tratamiento farmacológico coadyuvante

- **Doble antiagregación:** AAS más prasugrel o ticagrelor en pacientes llevados a ICP primaria (dosis en el capítulo 5); clopidogrel si reciben fibrinólisis, anticoagulación oral o tienen contraindicación para los anteriores.
- **Anticoagulación durante la ICP primaria:** heparina no fraccionada (bolo de 70–100 UI/kg); la enoxaparina IV (0,5 mg/kg) es una alternativa.
- **Betabloqueadores:** iniciar por vía oral en las primeras 24 horas en pacientes sin insuficiencia cardiaca, bajo gasto, riesgo de choque ni bloqueo AV. El metoprolol IV (5 mg cada 5 minutos, hasta 15 mg) puede considerarse en pacientes llevados a ICP primaria sin signos de insuficiencia cardiaca, con PAS > 120 mmHg; no lo administre si hay riesgo de choque.
- **Estatinas de alta intensidad** desde el ingreso (atorvastatina 80 mg o rosuvastatina 20–40 mg), con meta de LDL < 55 mg/dL.
- **IECA** (o ARA II) en las primeras 24 horas si hay fracción de eyección ≤ 40 %, insuficiencia cardiaca, diabetes o infarto anterior: por ejemplo, captopril 6,25 mg cada 8 horas o enalapril 2,5 mg cada 12 horas, titulando según la presión arterial y la función renal.

- **Antagonistas del receptor mineralocorticoide** (eplerenona o espironolactona) si la fracción de eyección es ≤ 40 % con insuficiencia cardiaca o diabetes.
- **Antiarrítmicos:** no se recomiendan de forma profiláctica. La amiodarona (150 mg IV en 10 minutos, luego 1 mg/min durante 6 horas y 0,5 mg/min durante 18 horas) se reserva para taquicardia ventricular sostenida recurrente o fibrilación auricular con respuesta rápida e inestabilidad (capítulo 10).
- Corrija el potasio (> 4 mmol/L) y el magnesio (> 2 mg/dL).
- **Protección gástrica** con inhibidor de la bomba de protones en pacientes con DAPT y riesgo de sangrado.

Complicaciones

- **Eléctricas:** fibrilación ventricular primaria (desfibrilación inmediata), taquicardia ventricular, bradiarritmias y bloqueos AV (más frecuentes y transitorios en el infarto inferior; el bloqueo AV en el infarto anterior indica necrosis extensa y peor pronóstico), fibrilación auricular.
- **Mecánicas** (habitualmente entre el primer y el quinto día, o más tempranas con la fibrinólisis): ruptura de la pared libre con taponamiento, ruptura del septo interventricular e insuficiencia mitral aguda por ruptura del músculo papilar. Todas requieren ecocardiografía urgente, soporte hemodinámico y cirugía.
- **Hemodinámicas:** insuficiencia cardiaca, infarto del ventrículo derecho (capítulo 7) y choque cardiogénico (capítulo 14).
- **Otras:** trombo intraventricular, aneurisma ventricular, pericarditis y síndrome de Dressler.

Punto clave: en el IAMCEST la decisión más importante es el tipo de reperfusión y el tiempo en que se logra. Si la ICP primaria no puede hacerse en 120 minutos, no espere: administre fibrinólisis en los primeros 10 minutos tras el diagnóstico y traslade al paciente.

Referencias

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
2. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2025;151(13):e771-e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Circulation. 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617
4. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2018;39(2):119-77. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
5. Reeder GS. Overview of the acute management of ST-elevation myocardial infarction. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.
6. Lozano A. Síndrome coronario agudo. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013. p. 55-97.
7. Yaa M. Emergency department treatment of acute coronary syndromes. Emerg Med Clin North Am. 2011;29(4):699-710. doi:10.1016/j.emc.2011.09.016
8. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967;20(4):457-64. doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9
9. Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. Recognizing electrocardiographically subtle occlusion myocardial infarction and differentiating it from mimics: ten steps to or away from cath lab. Turk Kardiyol Dern Ars. 2021;49(6):488-500. doi:10.5543/tkda.2021.21026



Capítulo 7.
Infarto del ventrículo derecho



Infarto del ventrículo derecho

Santiago Díaz Perdomo, Elizabeth Sophia Perdomo Gaitan

Bases para el diagnóstico

- Acompaña al 30–50 % de los infartos de localización inferior o inferoposterior, habitualmente por oclusión proximal de la arteria coronaria derecha.
- La tríada de hipotensión, campos pulmonares limpios e ingurgitación yugular es muy específica, aunque su sensibilidad es de solo 25 %.
- Elevación del ST ≥ 0,5 mm (≥ 1 mm en hombres jóvenes) en las derivaciones precordiales derechas, especialmente V4R.

Definiciones

Es el compromiso isquémico de la pared del ventrículo derecho (VD) cuya repercusión hemodinámica depende de su extensión, desde el infarto leve asintomático hasta el choque cardiogénico. El VD, de pared delgada y muy dependiente de la precarga y de la sincronía auriculoventricular, tolera mal la pérdida de contractilidad: su falla reduce el llenado del ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco aun con función izquierda conservada. El abombamiento del septo hacia la izquierda y la restricción pericárdica agravan el bajo gasto.

Epidemiología

- Se asocia al 30–50 % de los infartos inferiores; el compromiso aislado del VD es raro (< 3 %).
- Su presencia duplica o triplica la mortalidad hospitalaria del infarto inferior (hasta 25–30 % en series históricas) y aumenta la incidencia de bloqueo AV de alto grado, fibrilación auricular y choque.
- La mayoría de los pacientes que sobreviven a la fase aguda recuperan la función del VD en semanas.

Manifestaciones clínicas

- Debe sospecharse en todo infarto inferior, porque su tratamiento es sustancialmente diferente.
- Hipotensión con pulmones limpios e ingurgitación yugular; la ingurgitación yugular aislada tiene una sensibilidad de 88 % y una especificidad de 69 %.

- Signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa yugular con la inspiración).
- Galope derecho, soplo de insuficiencia tricuspídea y pulso paradójico.
- Hipotensión marcada tras la administración de nitratos, morfina o diuréticos (a menudo es la primera pista).
- Bradicardia y bloqueo AV (compromiso del nodo AV) y fibrilación auricular.
- Hipoxemia refractaria al oxígeno: sugiere cortocircuito de derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable.
- En la monitorización invasiva: presión auricular derecha > 10 mmHg y > 80 % de la presión de enclavamiento pulmonar.

Paraclínicos

Electrocardiograma

- Solicite derivaciones precordiales derechas (V3R–V6R) a todo paciente con infarto inferior, idealmente en las primeras horas, porque los cambios desaparecen rápidamente.
- Elevación del ST ≥ 0,5 mm en V4R: es el hallazgo más sensible y específico.
- Elevación del ST en DIII mayor que en DII (relación DIII/DII > 1).
- Elevación del ST en V1 en presencia de infarto inferior (más específica si se acompaña de depresión del ST en V2).
- Depresión del ST en DI y aVL.
- Bloqueo de rama derecha o bloqueo AV completo.

Ecocardiograma

- VD dilatado con hipocinesia o acinesia de la pared libre; disminución de la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE < 17 mm).
- Movimiento septal paradójico y abombamiento del septo interauricular hacia la izquierda.
- Insuficiencia tricuspídea; vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio.
- Descarta diagnósticos diferenciales: taponamiento cardiaco, TEP y ruptura del septo interventricular.

Laboratorio: troponina, función renal y hepática (congestión), lactato y gases arteriales.

Tratamiento

En ausencia de hipotensión y bradiarritmias graves, mantenga una conducta expectante con monitorización estrecha. El tratamiento se basa en cinco pilares: reperfusión temprana, optimización de la precarga, mantenimiento de la sincronía AV, soporte inotrópico y reducción de la poscarga del VD.

Reperfusión

Es la intervención más importante. La ICP primaria de la arteria coronaria derecha es la estrategia de elección; si no es posible en los tiempos recomendados, administre fibrinólisis (capítulo 6). La reperfusión exitosa mejora rápidamente la función del VD.

Optimización de la precarga

- **Evite nitratos, diuréticos y morfina**, que reducen la precarga y pueden precipitar una hipotensión grave.
- Administre bolos de cristaloide de 250 a 500 mL, reevaluando después de cada uno (presión arterial, perfusión, ecografía de la vena cava y del VD). Un total de 1 a 2 litros suele ser suficiente.
- Evite la sobrecarga: el exceso de volumen dilata el VD, desplaza el septo hacia la izquierda y empeora el gasto. Una presión venosa central de 12 a 15 mmHg suele ser adecuada.
- Si la hipotensión persiste tras 1 a 2 litros, guíe el tratamiento con ecocardiografía seriada o monitorización hemodinámica invasiva (catéter de arteria pulmonar) e inicie soporte inotrópico.

Sincronía auriculoventricular

- Trate la bradicardia sintomática con atropina (1 mg IV) y, si no responde o hay bloqueo AV de alto grado, con marcapasos temporal; se prefiere la estimulación secuencial auriculoventricular (bicameral), porque la contracción auricular aporta una parte importante del llenado del VD.
- Ante fibrilación auricular con compromiso hemodinámico, considere la cardioversión eléctrica temprana.

Soporte inotrópico y vasopresor

- Dobutamina 2,5–10 µg/kg/min: agente de primera línea para mejorar la contractilidad del VD.
- Milrinona (0,125–0,5 µg/kg/min, habitualmente sin bolo en el paciente hipotenso) o levosimendán (0,05–0,2 µg/kg/min, sin bolo): útiles cuando hay aumento de la resistencia vascular pulmonar; pueden producir hipotensión.
- Noradrenalina 0,05–0,5 µg/kg/min: si persiste la hipotensión, para mantener la presión de perfusión coronaria del VD.
- En choque refractario, considere soporte circulatorio mecánico del VD o ECMO venoarterial en centros con experiencia (capítulo 14).

Reducción de la poscarga del VD

- Evite la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis, que aumentan la resistencia vascular pulmonar.
- Si se requiere ventilación mecánica, use volúmenes corrientes protectores y la menor PEEP posible, porque la presión positiva reduce el retorno venoso y aumenta la poscarga del VD.
- Cuando coexiste disfunción ventricular izquierda con presión arterial adecuada, pueden usarse con cautela vasodilatadores o balón de contrapulsación intraaórtico, siempre con monitorización invasiva.

Complicaciones

Choque, bloqueo AV de alto grado, fibrilación auricular, arritmias ventriculares, ruptura del septo interventricular, trombo en el VD con embolia pulmonar, insuficiencia tricuspídea, pericarditis y cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval.

Punto clave: en todo infarto inferior con hipotensión, tome V4R antes de administrar nitroglicerina o morfina. Si hay compromiso del VD, la prioridad es reperfundir y optimizar la precarga, no vasodilatar.

Referencias

1. Levin T, Goldstein JA. Right ventricular myocardial infarction. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.
2. Goldstein JA. Acute right ventricular infarction: insights for the interventional era. Curr Probl Cardiol. 2012;37(12):533-57. doi:10.1016/j.cpcardiol.2012.05.001
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
4. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2025;151(13):e771-e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309
5. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2020;41(4):543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405
6. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):226-41. doi:10.1002/ejhf.478
7. Lozano A. Síndrome coronario agudo. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013. p. 55-97.



Capítulo 8.
Insuficiencia cardiaca aguda descompensada



Insuficiencia cardiaca aguda descompensada

Santiago Díaz Perdomo, Andrés Felipe Rivera Guerra

Bases para el diagnóstico

- Aparición o empeoramiento rápido de síntomas y signos de insuficiencia cardiaca (disnea, ortopnea, edema, fatiga) que motivan una consulta urgente.
- Evidencia de congestión (pulmonar o sistémica) y/o de hipoperfusión en el examen físico.
- Péptidos natriuréticos elevados y alteraciones estructurales o funcionales en la ecocardiografía.
- Identificación de un factor desencadenante en la mayoría de los casos.

Definiciones

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico causado por una alteración estructural o funcional del corazón que eleva las presiones de llenado intracardiacas o reduce el gasto cardiaco, en reposo o con el esfuerzo. La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es la aparición rápida o gradual de síntomas y signos lo suficientemente graves como para requerir atención urgente. Puede corresponder a un primer episodio (de novo) o, con mayor frecuencia, a la descompensación de una insuficiencia cardiaca crónica.

Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se distinguen:

- **FEVI reducida:** ≤ 40 %.
- **FEVI ligeramente reducida:** 41–49 %.
- **FEVI preservada:** ≥ 50 %, con evidencia de alteración estructural o funcional y presiones de llenado elevadas.

Epidemiología

- La insuficiencia cardiaca afecta a más de 64 millones de personas en el mundo; su prevalencia es de 1–2 % en adultos y supera el 10 % en mayores de 70 años.
- Es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años. La mortalidad hospitalaria de la ICA es de 4–10 %, la mortalidad al año de 20–30 % y la tasa de rehospitalización a 60–90 días alcanza el 20–30 %.

- El periodo vulnerable posterior al alta (primeros 3 meses) concentra el mayor riesgo de muerte y reingreso.
- En Latinoamérica, las principales causas son la cardiopatía isquémica, la hipertensiva, la valvular y la enfermedad de Chagas.

Presentaciones clínicas

La guía ESC describe cuatro presentaciones principales, que pueden superponerse:

- **Insuficiencia cardiaca descompensada:** la más frecuente (50–70 %); empeoramiento progresivo en días o semanas, con congestión sistémica y pulmonar.
- **Edema pulmonar agudo:** congestión pulmonar grave de instauración rápida, a menudo con hipertensión (capítulo 9).
- **Insuficiencia ventricular derecha aislada:** congestión sistémica con aumento de la presión venosa central, sin congestión pulmonar (por ejemplo, TEP o infarto del VD).
- **Choque cardiogénico:** hipoperfusión tisular por falla de bomba (capítulo 14).

Factores desencadenantes

Identifique y trate la causa de la descompensación. La regla mnemotécnica CHAMPIT resume los que requieren intervención inmediata: síndrome Coronario agudo, emergencia Hipertensiva, Arritmia, causa Mecánica aguda (complicación del infarto, disfunción valvular aguda, endocarditis, disección) y embolia Pulmonar, Infección y Taponamiento. Otros desencadenantes frecuentes son la baja adherencia al tratamiento o a la restricción de sodio, los AINE, el alcohol, la anemia, la disfunción tiroidea, la insuficiencia renal y los fármacos cardiodepresores (calcioantagonistas no dihidropiridínicos, algunos antiarrítmicos).

Manifestaciones clínicas

- **Congestión izquierda:** disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, crepitantes, derrame pleural, tercer ruido y desplazamiento del impulso apical.
- **Congestión derecha:** ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia dolorosa, ascitis, edema de miembros inferiores y anasarca.

- Hipoperfusión: extremidades frías y húmedas, oliguria, alteración del estado mental, mareo, presión de pulso estrecha, hiperlactatemia y empeoramiento de la función renal. La hipotensión no es sinónimo de hipoperfusión, aunque a menudo la acompaña.

Tabla 8.1. Hallazgos clínicos de congestión e hipoperfusión.

Congestión («húmedo»)	Hipoperfusión («frío»)
Ortopnea y disnea paroxística nocturna	Extremidades frías y sudorosas
Crepitantes pulmonares, derrame pleural	Llenado capilar lento, piel moteada
Ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular	Alteración del estado mental
Hepatomegalia congestiva, ascitis	Oliguria, empeoramiento de la función renal
Edema periférico	Presión de pulso proporcional < 25 % (presión de pulso / PAS)
Tercer ruido; P2 intenso	Hiponatremia, intolerancia a IECA o betabloqueadores

Fuente: Adaptada de Stevenson LW y de la guía ESC 2021 de insuficiencia cardiaca.

Perfiles hemodinámicos

La combinación de congestión y perfusión, evaluada a la cabecera, define cuatro perfiles (clasificación de Stevenson) con implicaciones terapéuticas directas (figura 8.1):

- **Caliente y seco (A):** perfusión adecuada sin congestión. Optimizar el tratamiento oral.
- **Caliente y húmedo (B):** el más frecuente (≈ 70 %). Perfusión adecuada con congestión. Diuréticos de asa y, si la presión arterial lo permite, vasodilatadores.
- **Frío y húmedo (C):** hipoperfusión con congestión. Inotrópicos y/o vasodilatadores (si la PAS lo permite) más diuréticos; si hay hipotensión, vasopresores. Considerar soporte mecánico.
- **Frío y seco (L):** hipoperfusión sin congestión. Evaluar la precarga (bolos cautelosos de volumen) y, si persiste, inotrópicos.

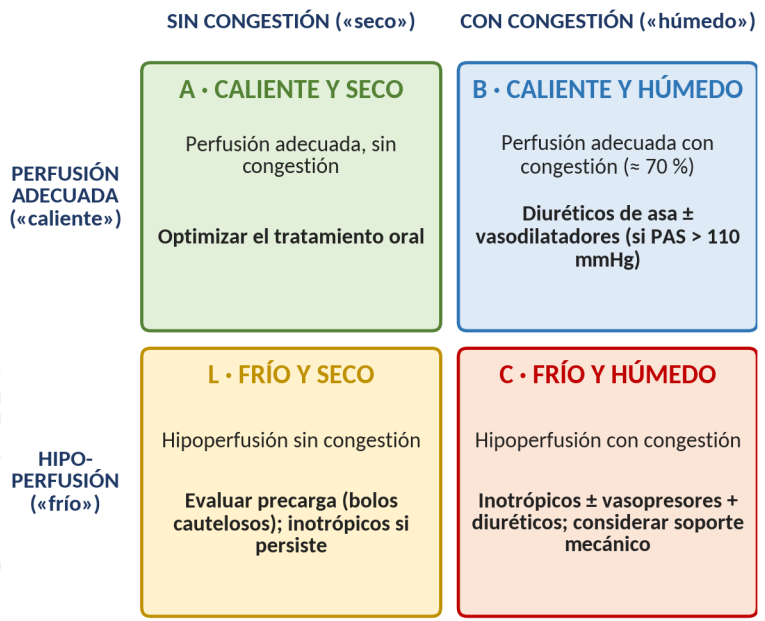


Figura 8.1. Perfiles hemodinámicos de la insuficiencia cardiaca aguda y orientación terapéutica.

Fuente: Elaboración propia a partir de Stevenson LW y la guía ESC 2021.

Tabla 8.2. Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA).

Clase	Descripción
I	Sin limitación de la actividad física. La actividad habitual no causa fatiga, disnea ni palpitaciones.
II	Limitación ligera. Asintomático en reposo; la actividad habitual produce fatiga, disnea, palpitaciones o angina.
III	Limitación marcada. Asintomático en reposo, pero la actividad menor que la habitual produce síntomas.
IV	Incapacidad para realizar cualquier actividad sin síntomas; síntomas en reposo.

Reducción de la poscarga del VD

- **Péptidos natriuréticos:** valores de BNP < 100 pg/mL o NT-proBNP < 300 pg/mL hacen improbable la ICA. Los valores están elevados en la edad avanzada, la fibrilación auricular y la insuficiencia renal, y son falsamente bajos en la obesidad. Su descenso con el tratamiento se asocia a mejor pronóstico.

- **Electrocardiograma:** isquemia, arritmias (fibrilación auricular), hipertrofia, bloqueos o signos de sobrecarga. Un ECG completamente normal hace poco probable la insuficiencia cardiaca.
- **Troponina de alta sensibilidad:** detecta síndrome coronario agudo como desencadenante; suele estar discretamente elevada en la ICA (lesión miocárdica).
- **Hemograma, electrolitos, creatinina y nitrógeno ureico:** anemia, hiponatremia, hipo o hiperpotasemia, lesión renal; guían el uso de diuréticos y de bloqueadores del sistema renina-angiotensina.
- **Función hepática:** la congestión hepática eleva las transaminasas, la bilirrubina y el INR; la hepatitis isquémica sugiere bajo gasto.
- **TSH, glucemia, perfil de hierro** (ferritina y saturación de transferrina) y lactato si hay hipoperfusión.
- **Gases arteriales:** si hay dificultad respiratoria grave, hipoxemia o sospecha de hipercapnia o acidosis.
- **Radiografía de tórax:** cefalización vascular, líneas B de Kerley, manguitos peribronquiales, líquido cisural, patrón alveolar «en alas de mariposa», derrame pleural y cardiomegalia; también diagnósticos alternativos. Hasta el 20 % de los pacientes con ICA tienen radiografía normal.
- **Ecografía pulmonar:** tres o más líneas B en dos o más zonas de cada hemitórax indican síndrome intersticial; es más sensible que la radiografía y útil para seguir la descongestión.
- **Ecocardiografía:** inmediata en inestabilidad hemodinámica o sospecha de causa mecánica; en los demás casos, en las primeras 48 horas. Determina la FEVI, la función del VD, las valvulopatías, el derrame pericárdico y estima las presiones de llenado.

Tratamiento

Los objetivos iniciales son aliviar la congestión, restaurar la perfusión y la oxigenación, tratar el desencadenante y proteger los órganos. Luego, iniciar u optimizar la terapia modificadora de la enfermedad antes del alta.

Medidas generales

- **Lugar de atención:** observación o sala general en pacientes estables; unidad de cuidado intensivo o coronaria si hay SpO_2 < 90 % pese al oxígeno, frecuencia respiratoria > 25/min, uso de músculos accesorios, PAS < 90 mmHg, signos de hipoperfusión, arritmia inestable o necesidad de intubación.

- **Posición semisentada.**
- **Oxígeno** si la SpO_2 es < 90 % o la PaO_2 < 60 mmHg; evite la hiperoxia.
- **Ventilación no invasiva** (CPAP o BiPAP) ante dificultad respiratoria (frecuencia > 25/min, SpO_2 < 90 %) y edema pulmonar; úsela con precaución en hipotensión. Intubación si hay falla respiratoria refractaria, deterioro neurológico o incapacidad para proteger la vía aérea.
- **Monitorización:** signos vitales, SpO_2, diuresis (sonda vesical solo si es necesaria), peso diario, balance hídrico, electrolitos y función renal diarios.
- **Restricción de sodio** (< 2 g/día) y de líquidos (1,5–2 L/día) en pacientes con hiponatremia o congestión refractaria; la restricción hídrica estricta no se recomienda de forma rutinaria.
- **Tromboprofilaxis** con heparina de bajo peso molecular (por ejemplo, enoxaparina 40 mg SC cada 24 horas) salvo que el paciente ya esté anticoagulado.
- **Morfina:** no se recomienda de rutina; se asocia a mayor necesidad de ventilación mecánica y mortalidad. Puede considerarse con cautela en disnea o ansiedad graves.

Diuréticos

Son la piedra angular del tratamiento de la congestión.

- **Furosemida IV:** en pacientes que no reciben diuréticos, 20–40 mg en bolo; en quienes ya los reciben, una dosis IV de 1 a 2 veces la dosis oral diaria. Administre en bolos cada 12 horas o en infusión continua (eficacia similar).
- **Evalúe la respuesta** a las 2 y 6 horas: sodio urinario ≥ 50–70 mmol/L a las 2 horas o diuresis ≥ 100–150 mL/h en las primeras 6 horas indican una respuesta adecuada. Si es insuficiente, duplique la dosis de furosemida (máximo 400–600 mg/día; hasta 1.000 mg/día en insuficiencia renal grave).
- **Bloqueo secuencial de la nefrona** si la respuesta persiste insuficiente: añada una tiazida (hidroclorotiazida 25–50 mg VO o clortalidona) o acetazolamida (500 mg IV cada 24 horas durante 3 días, estudio ADVOR), vigilando estrechamente el potasio, el sodio y la función renal.

- **Objetivo:** descongestión completa antes del alta. Un aumento moderado de la creatinina durante una descongestión eficaz no debe llevar a suspender el diurético si el paciente mejora clínicamente.
- **Terapia de reemplazo renal / ultrafiltración:** en congestión refractaria al tratamiento diurético, hiperpotasemia o acidosis grave.

Vasodilatadores

Indicados en pacientes con PAS > 110 mmHg, especialmente con edema pulmonar hipertensivo; alivian la congestión al reducir la precarga y la poscarga. Contraindicados con PAS < 90 mmHg y usados con precaución en estenosis aórtica o mitral grave.

- **Nitroglicerina IV:** 10–20 µg/min, aumentando hasta 200 µg/min; en el edema pulmonar hipertensivo pueden usarse dosis iniciales mayores.
- **Nitroprusiato de sodio:** 0,3 µg/kg/min, titulando hasta 5 µg/kg/min; útil en hipertensión grave o insuficiencia mitral o aórtica aguda. Requiere monitorización invasiva.

Inotrópicos y vasopresores

Se reservan para pacientes con bajo gasto e hipoperfusión (perfil frío), con PAS < 90 mmHg o sin respuesta a otras medidas. No se recomiendan de rutina, porque aumentan las arritmias, la isquemia y la mortalidad.

Tabla 8.3. Inotrópicos y vasopresores en la insuficiencia cardiaca aguda.

Fármaco	Dosis	Comentarios
Dobutamina	2–20 µg/kg/min	Agonista β1; primera elección para bajo gasto. Taquicardia, arritmias, isquemia
Milrinona	0,375–0,75 µg/kg/min (bolo de 25–75 µg/kg opcional, evitar si hay hipotensión)	Inhibidor de fosfodiesterasa III; útil si el paciente recibe betabloqueadores o hay hipertensión pulmonar. Ajustar en insuficiencia renal
Levosimendán	0,05–0,2 µg/kg/min durante 24 h (bolo de 6–12 µg/kg opcional, evitar si hay hipotensión)	Sensibilizador del calcio; efecto prolongado; útil con betabloqueo
Noradrenalina	0,05–0,5 µg/kg/min	Vasopresor de elección en choque cardiogénico; combinar con inotrópico
Dopamina	3–5 µg/kg/min (inotrópico); > 5 µg/kg/min (vasopresor)	Más arritmias que la noradrenalina; uso limitado

Fuente: Adaptada de la guía ESC 2021 y su actualización de 2023, y de la guía AHA/ACC/HFSA 2022.

Tratamiento modificador de la enfermedad

- **No suspenda los betabloqueadores** en la descompensación leve o moderada; redúzcalos o suspéndalos solo ante choque, bajo gasto o bradicardia sintomática. Los betabloqueadores no son terapia de rescate.
- En la FEVI reducida, antes del alta y lo más pronto posible una vez estabilizado el paciente, inicie y titule los cuatro pilares del tratamiento: inhibidor de la neprilisina y del receptor de angiotensina (sacubitril/valsartán) o, en su defecto, IECA o ARA II; betabloqueador (carvedilol, bisoprolol, metoprolol succinato); antagonista del receptor mineralocorticoide (espironolactona o eplerenona); e inhibidor del SGLT2 (dapagliflozina o empagliflozina 10 mg/día, que también benefician a la FEVI ligeramente reducida y preservada). El estudio STRONG-HF demostró que la titulación rápida e intensiva con seguimiento estrecho en las 6 semanas posteriores al alta reduce la mortalidad y los reingresos.
- **Hierro intravenoso** (carboximaltosa o derisomaltosa férrica) si hay déficit de hierro (ferritina < 100 ng/mL, o 100–299 ng/mL con saturación de transferrina < 20 %) en la FEVI ≤ 45 %.
- **Anticoagulación** en fibrilación auricular, trombo intracavitario o embolia previa.
- **Digoxina:** para el control de la frecuencia en fibrilación auricular con respuesta rápida cuando otros fármacos son insuficientes o están contraindicados (dosis de carga de 0,25–0,5 mg IV y luego 0,125–0,25 mg/día ajustados a la función renal).
- **Amiodarona:** en arritmias ventriculares o fibrilación auricular sintomática; los antiarrítmicos de clase I están contraindicados en la cardiopatía estructural.

Criterios de alta

Desencadenante corregido, euvolemia clínica, tratamiento oral estable durante al menos 24 horas, función renal y electrolitos estables, educación del paciente y la familia (autocontrol del peso, restricción de sodio, reconocimiento de síntomas) y control médico en 1 a 2 semanas.

Punto clave: en la ICA, el paciente «caliente y húmedo» necesita diurético; el «frío», perfusión. Mida la respuesta diurética en las primeras horas e intensifique el tratamiento de forma precoz: la congestión residual al alta es el principal predictor de reingreso.

Referencias

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023;44(37):3627-39. doi:10.1093/eurheartj/ehad195
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063
4. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019;21(2):137-55. doi:10.1002/ejhf.1369
5. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload (ADVOR). N Engl J Med. 2022;387(13):1185-95. doi:10.1056/NEJMoa2203094
6. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, Cohen-Solal A, Diaz R, Filippatos G, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF). Lancet. 2022;400(10367):1938-52. doi:10.1016/S0140-6736(22)02076-1
7. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1797-804. doi:10.1016/S0735-1097(03)00309-7
8. Colucci WS. Treatment of acute decompensated heart failure: components of therapy. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.
9. Lozano A. Insuficiencia cardiaca congestiva. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013. p. 98-116.



Capítulo 9.
Edema pulmonar agudo



Edema pulmonar agudo

Salomón Torres Ferro, Yolercy Vázquez Cabrera

Bases para el diagnóstico

- Disnea de instauración rápida, ortopnea, taquipnea, hipoxemia y crepitantes bilaterales, con o sin expectoración espumosa rosada.
- Puede ser de origen cardiogénico (aumento de la presión hidrostática capilar) o no cardiogénico (aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar).
- En el edema cardiogénico, la falla de bomba eleva la presión capilar pulmonar; cuando esta supera la presión oncótica, el líquido pasa al intersticio y luego al alvéolo.
- La radiografía de tórax, la ecografía pulmonar, la ecocardiografía y los péptidos natriuréticos orientan el origen.

Definiciones

El edema pulmonar agudo (EPA) es la acumulación anormal y rápida de líquido en el espacio extravascular pulmonar, primero en el intersticio y, en su forma más grave, en los alvéolos, con alteración del intercambio gaseoso. Existen dos mecanismos:

- **Por aumento de la presión hidrostática (cardiogénico o hemodinámico)**: la barrera alveolocapilar está intacta; el líquido es pobre en proteínas. Causas: insuficiencia ventricular izquierda aguda, crisis hipertensiva, isquemia, valvulopatías agudas, arritmias, sobrecarga de volumen, insuficiencia renal.
- **Por aumento de la permeabilidad (no cardiogénico o lesional)**: lesión del endotelio capilar o del epitelio alveolar con paso de líquido rico en proteínas. Su expresión más grave es el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Causas: sepsis, neumonía, aspiración, pancreatitis, trauma, transfusión (TRALI), inhalación

Existen formas mixtas y otros mecanismos: edema neurogénico, por reexpansión, por grandes alturas, posobstructivo (presión negativa) y asociado a opioides.

Epidemiología

- Cardiogénico: representa el 13–20 % de las presentaciones de insuficiencia cardiaca aguda. Cerca del 68 % de los casos ocurre entre la sexta y la octava década, sin diferencia por sexo.

Las causas más frecuentes son la hipertensión (≈ 44 %), la insuficiencia cardiaca crónica descompensada (≈ 30 %) y el síndrome coronario agudo (≈ 12 %). La mortalidad hospitalaria es de alrededor de 10 %, atribuible sobre todo a la enfermedad de base.

- No cardiogénico (SDRA): incidencia de 1,5 a 80 casos por 100.000 habitantes/año según la población estudiada, con mortalidad de 30–45 % dependiendo de la causa y la gravedad.

Manifestaciones clínicas

Edema pulmonar cardiogénico. Aparición rápida de edema alveolar por aumento de la presión hidrostática. El paciente está:

- Angustiado, inquieto, sentado (no tolera el decúbito), con dificultad para hablar por la disnea intensa.
- Taquipneico (30–40 respiraciones/min), con respiración rápida y superficial y uso de músculos accesorios.
- Taquicárdico, frecuentemente hipertenso incluso sin antecedente de hipertensión.
- Con piel fría, sudorosa y, en ocasiones, cianótica.
- Con crepitantes bilaterales, a veces audibles sin estetoscopio, sibilancias («asma cardiaca») y tos con esputo espumoso rosado.
- El ritmo de galope (tercer ruido) apoya la insuficiencia ventricular izquierda, aunque la auscultación cardiaca se dificulta por la taquicardia y los ruidos respiratorios.

Edema pulmonar no cardiogénico. La presentación es similar, pero ocurre en el contexto de una enfermedad desencadenante (sepsis, neumonía, pancreatitis, trauma, transfusión), habitualmente sin signos de sobrecarga de volumen ni cardiopatía. La distinción se basa en la historia, el examen, la ecocardiografía y la evolución (tabla 9.1).

Tabla 9.1. Diagnóstico diferencial entre edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico.

Característica	Cardiogénico	No cardiogénico
Historia	Evento cardiaco agudo (IAM, crisis hipertensiva, arritmia); cardiopatía previa	Enfermedad desencadenante (sepsis, pancreatitis, aspiración, trauma, transfusión)
Examen físico	Extremidades frías; ingurgitación yugular; tercer ruido; soplos; edema	Extremidades calientes; sin ingurgitación yugular ni tercer ruido
ECG	Isquemia, hipertrofia, arritmias	Habitualmente normal o taquicardia sinusal
Péptidos natriuréticos	Elevados (BNP > 500 pg/mL)	Normales o levemente elevados (BNP < 100 pg/mL)
Troponina	Frecuentemente elevada	Normal o levemente elevada
Ecocardiografía	Disfunción sistólica o diastólica, valvulopatía; presiones de llenado altas	Función ventricular normal; presiones de llenado normales
Respuesta al tratamiento	Rápida con diuréticos, vasodilatadores y VNI	Lenta; requiere PEEP y FiO_2 altas

Fuente: Adaptada de Ware LB y Matthay MA (N Engl J Med, 2005) y de Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas.

Paraclínicos

- **Radiografía de tórax:** en el edema cardiogénico muestra cambios progresivos según la presión venocapilar: redistribución vascular hacia los vértices, líneas B de Kerley, manguitos peribronquiales, líquido cisural, patrón alveolar perihiliar «en alas de mariposa», derrame pleural y cardiomegalia (tabla 9.2).
- **Ecografía pulmonar:** líneas B difusas y bilaterales; en el origen cardiogénico, la línea pleural es fina y regular, a menudo con derrame pleural; en el SDRA, la línea pleural es irregular, con consolidaciones subpleurales y áreas respetadas.
- **Gases arteriales:** hipoxemia por cortocircuito intrapulmonar; inicialmente hipocapnia. La hipercapnia sugiere fatiga muscular y riesgo de falla ventilatoria. Puede haber acidosis metabólica por hipoperfusión.
- **Electrocardiograma:** isquemia, infarto, hipertrofia ventricular o arritmias.
- **Laboratorio:** BNP o NT-proBNP, troponina, hemograma, electrolitos, función renal y hepática, glucemia, coagulación y, según el contexto, lactato, dímero D, amilasa y lipasa.
- **Ecocardiografía:** determina la causa del edema cardiogénico: disfunción sistólica o diastólica, valvulopatías, disfunción protésica, defectos septales, alteraciones segmentarias; estima presiones de llenado y gasto cardiaco de forma no invasiva.

- Catéter de arteria pulmonar: no se recomienda de rutina; se reserva para el choque cardiogénico o la duda diagnóstica persistente (presión de enclavamiento > 18 mmHg en el edema cardiogénico).

Tabla 9.2. Hallazgos radiográficos que orientan el origen del edema pulmonar.

Hallazgo	Cardiogénico	No cardiogénico
Tamaño cardiaco	Aumentado	Normal
Distribución vascular	Redistribuida o invertida	Normal
Distribución del edema	Central, simétrica	En parches, periférica
Derrame pleural	Frecuente	Poco frecuente
Líneas septales	Presentes	Ausentes
Broncograma aéreo	Poco frecuente	Frecuente

Fuente: Adaptada de Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas y de Gluecker T y col. (Radiographics, 1999).

Tratamiento del edema pulmonar cardiogénico

El objetivo es mejorar la oxigenación, reducir la precarga y la poscarga, eliminar el exceso de volumen y tratar el desencadenante.

Medidas generales

- Posición sentada con las piernas colgando.
- Monitorización continua de ECG, SpO_2, presión arterial y frecuencia respiratoria.
- Acceso venoso; evite los líquidos intravenosos de mantenimiento.
- Ventilación no invasiva precoz (CPAP de 5–10 cmH_2O o BiPAP con presión inspiratoria de 10–15 cmH_2O y espiratoria de 5–8 cmH_2O): reduce el trabajo respiratorio, la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo, y la necesidad de intubación. Si no está disponible o mientras se instala, oxígeno de alto flujo para $SpO_2 \geq$ 90–94 %.
- Intubación orotraqueal ante deterioro del estado de conciencia, agotamiento, hipercapnia progresiva, inestabilidad hemodinámica o fracaso de la ventilación no invasiva.
- Sonda vesical si se requiere cuantificar la diuresis horaria.
- Ingreso a unidad de cuidado intensivo si hay inminencia de falla respiratoria o compromiso hemodinámico.

- Los torniquetes rotatorios en las extremidades son una medida histórica y no se recomiendan.

Medidas farmacológicas

- **Nitratos:** son el tratamiento de primera línea en el EPA con PAS > 110 mmHg, especialmente en el edema hipertensivo (SCAPE: sympathetic crashing acute pulmonary edema). Nitroglicerina sublingual 0,4–0,8 mg cada 5 minutos mientras se prepara la infusión; luego infusión IV desde 20–50 µg/min con aumentos rápidos cada 3–5 minutos (dosis altas de 100–400 µg/min pueden ser necesarias en el edema hipertensivo). En centros con protocolo pueden usarse bolos IV de 400–1.000 µg. Suspenda o reduzca si la PAS cae por debajo de 100 mmHg. El nitroprusiato de sodio (0,3–5 µg/kg/min) es una alternativa en la hipertensión grave o la insuficiencia valvular aguda, con monitorización invasiva.
- **Diuréticos de asa:** furosemida 40 mg IV (o 1 a 2 veces la dosis oral habitual) y ajuste según la respuesta (capítulo 8). En el edema hipertensivo con volumen normal o bajo, la redistribución de líquido y no la sobrecarga es el mecanismo principal: priorice el vasodilatador y la VNI y use el diurético con prudencia.
- **Morfina:** no se recomienda de rutina (asociada a depresión respiratoria, mayor necesidad de ventilación mecánica y mortalidad). Puede considerarse en dosis bajas (2–3 mg IV) en ansiedad o disnea extremas.
- **Inotrópicos/vasopresores:** si hay hipotensión o hipoperfusión (dobutamina, noradrenalina; tabla 8.3). El EPA con choque es un choque cardiogénico (capítulo 14).
- **Control de la frecuencia o del ritmo** en la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida: cardioversión eléctrica si hay inestabilidad; amiodarona o digoxina IV para controlar la frecuencia (evite los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y los betabloqueadores IV en la fase aguda).
- **Tratamiento del desencadenante:** reperfusión en el síndrome coronario agudo, control de la crisis hipertensiva, cirugía en la complicación mecánica o la insuficiencia valvular aguda, hemodiálisis en la sobrecarga de volumen con insuficiencia renal.
- **Tromboprofilaxis** y medidas generales como en el capítulo 8.

Tratamiento del edema pulmonar no cardiogénico

- La piedra angular es corregir la causa: antibióticos y control del foco en la sepsis o la neumonía, manejo de la pancreatitis, suspensión de la transfusión en el TRALI.
- Soporte respiratorio: oxígeno de alto flujo por cánula nasal o VNI en casos seleccionados; si se requiere ventilación mecánica, ventilación protectora: volumen corriente de 6 mL/kg de peso predicho (4–8 mL/kg), presión meseta ≤ 30 cmH_2O, presión de conducción < 15 cmH_2O y PEEP adecuada a la FiO_2.
- Decúbito prono ≥ 12–16 horas diarias en SDRA moderado a grave (PaO_2/FiO_2 < 150 mmHg).
- Estrategia conservadora de líquidos una vez resuelto el choque.
- Bloqueo neuromuscular en casos seleccionados de SDRA grave temprano; considerar ECMO venovenosa en hipoxemia refractaria en centros con experiencia.
- No existe tratamiento farmacológico específico que corrija la permeabilidad alveolocapilar; los agonistas β2, las estatinas y otros fármacos no han mostrado beneficio.

Punto clave: en el EPA hipertensivo, los tres pilares que salvan vidas en los primeros minutos son la ventilación no invasiva, la nitroglicerina en dosis adecuadas y la búsqueda del desencadenante. El diurético es complementario, no el primer paso.

Referencias

1. Pinto DS, Kociol RD. Pathophysiology of cardiogenic pulmonary edema. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
3. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. N Engl J Med. 2005;353(26):2788-96. doi:10.1056/NEJMcp052699
4. Wilson SS, Kwiatkowski GM, Millis SR, Purakal JD, Mahajan AP, Levy PD. Use of nitroglycerin by bolus prevents intensive care unit admission in patients with acute hypertensive heart failure. Am J Emerg Med. 2017;35(1):126-31. doi:10.1016/j.ajem.2016.10.038
5. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J. 2017;50(2):1602426. doi:10.1183/13993003.02426-2016
6. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med. 2023;49(7):727-59. doi:10.1007/s00134-023-07050-7
7. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. Radiographics. 1999;19(6):1507-31. doi:10.1148/radiographics.19.6.g99no211507
8. Lozano A. Edema pulmonar agudo. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013. p. 117-25.
9. Cleland JG. Acute heart failure: focusing on acute cardiogenic pulmonary oedema. Clin Med (Lond). 2010;10(1):59-64.



Capítulo 10.
Arritmias cardiacas



Arritmias cardiacas

Rubén Andrés Valdés Bonilla ,Paola Andrea Triviño Beleño, Zuliet Bastos López

Bases para el diagnóstico

- Una arritmia es una alteración de la frecuencia, la regularidad, el origen o la secuencia de activación del corazón.
- Su diagnóstico requiere un electrocardiograma de 12 derivaciones: no se debe tratar una arritmia a partir de una sola derivación del monitor, salvo en el paro cardiaco.
- La primera pregunta no es qué arritmia tiene el paciente, sino si está estable o inestable: la inestabilidad hemodinámica exige terapia eléctrica inmediata.
- Algunas arritmias son benignas; otras pueden ser mortales y requieren atención inmediata.

Introducción

Las arritmias cardiacas constituyen un grupo heterogéneo de alteraciones originadas por daño estructural o funcional en la generación, propagación o conducción del impulso eléctrico. Pueden manifestarse como aumento o disminución de la frecuencia cardiaca, irregularidad del ritmo o una combinación de ambos. Van desde trastornos asintomáticos hasta cuadros con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardiaca o muerte súbita, y son uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias.
Por convención, la frecuencia cardiaca normal en reposo está entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm); por debajo de 60 lpm se habla de bradicardia y por encima de 100 lpm, de taquicardia.

Epidemiología

- La frecuencia de las arritmias aumenta con la edad y con la presencia de cardiopatía estructural, trastornos electrolíticos y fármacos arritmogénicos. Su carga ha crecido por el envejecimiento poblacional y el aumento de la hipertensión y la insuficiencia cardiaca.
- La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente: afecta al 2–4 % de los adultos y a más del 10 % de los mayores de 80 años. En Colombia es más frecuente en mujeres y en mayores de 60 años, con una incidencia registrada en ascenso de 41 a 71 casos por 100.000 habitantes.

- Las **taquicardias supraventriculares paroxísticas** distintas de la fibrilación auricular afectan a 2–3 personas por cada 1.000 habitantes; son más frecuentes en mujeres jóvenes sin cardiopatía estructural.
- La prevalencia de los **bloqueos auriculoventriculares** aumenta con la edad. La **fibrilación ventricular** es la principal causa de paro cardiaco súbito.

Bases electrofisiológicas

Formación y conducción normal del impulso

En condiciones fisiológicas, el impulso se origina en el nodo sinusal, situado en la aurícula derecha, cuyas células tienen automatismo (capacidad de despolarizarse espontáneamente) y marcan una frecuencia de 60 a 100 lpm. El impulso recorre las aurículas y las vías internodales hasta el nodo auriculoventricular (AV), que lo retrasa unos 0,1 segundos para permitir la contracción auricular antes de la ventricular. Luego viaja por el haz de His, sus ramas derecha e izquierda y la red de Purkinje, que activa el miocardio ventricular de forma rápida y sincrónica (figura 10.1).

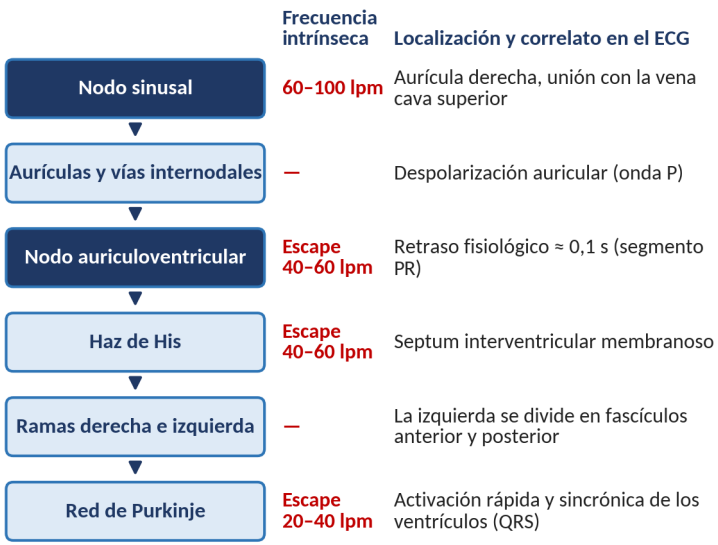


Figura 10.1. Sistema de conducción cardiaco y frecuencias intrínsecas de los marcapasos.

Fuente: Elaboración propia.

Potencial de acción cardiaco

El potencial de acción de los miocitos de trabajo tiene cinco fases (figura 10.2): fase 0, despolarización rápida por entrada de Na^+; fase 1, repolarización inicial por inactivación de los canales de sodio y salida transitoria de K^+; fase 2 o meseta, equilibrio entre la entrada de Ca^{2+} (canales tipo L) y la salida de K^+, que desencadena la contracción; fase 3, repolarización rápida por predominio de las corrientes de K^+; y fase 4, potencial de reposo. Tras cada impulso, la célula atraviesa un período refractario absoluto, en el que no puede despolarizarse, y uno relativo, en el que requiere un estímulo más intenso. Las células marcapasos (nodos sinusal y AV) tienen una fase 4 con despolarización diastólica espontánea, que determina su automatismo.

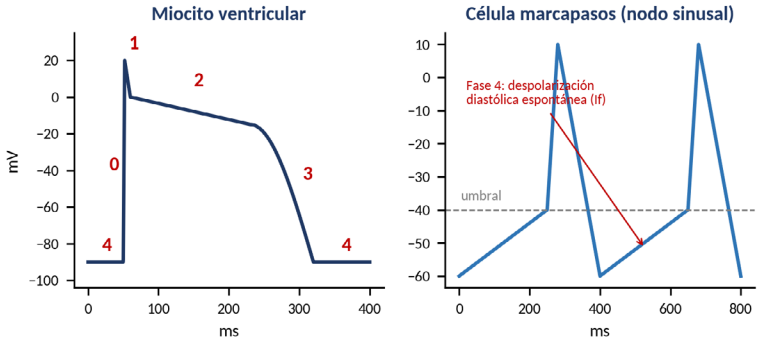


Figura 10.2. Potencial de acción del miocito ventricular y de la célula marcapasos, y su correlación con el ECG.

Fuente: Elaboración propia.

Mecanismos de las arritmias

Las arritmias se producen por trastornos de la formación del impulso, de su conducción o de ambos (tabla 10.1).

- **Automatismo normal alterado:** las células marcapasos fisiológicas modifican su frecuencia de despolarización (taquicardia o bradicardia sinusal).
- **Automatismo anormal:** células que normalmente no tienen actividad marcapasos adquieren la capacidad de generar impulsos (extrasístoles, taquicardia auricular focal, ritmo idioventricular acelerado, algunas taquicardias ventriculares).

- **Actividad desencadenada:** despolarizaciones anormales que dependen de un potencial de acción previo. Los pospotenciales precoces aparecen durante las fases 2 o 3, se asocian con prolongación del QT y causan torsades de pointes; los pospotenciales tardíos aparecen en la fase 4 por sobrecarga de calcio intracelular (intoxicación digitálica, catecolaminas).
- **Bloqueos:** el impulso encuentra tejido con conducción reducida o ausente por isquemia, fibrosis, inflamación, trastornos electrolíticos o fármacos (bloqueos sinoauriculares, auriculoventriculares y de rama). El fenómeno de **Ashman** (un ciclo RR largo seguido de uno corto que produce un latido aberrante con morfología de bloqueo de rama derecha) es característico de la fibrilación auricular.
- **Reentrada:** es el mecanismo más frecuente de las taquicardias. Un impulso circula por un circuito cerrado y reexcita tejido que ya salió de su período refractario. Puede ser anatómica, alrededor de una barrera fija (flutter típico alrededor del anillo tricuspídeo, síndrome de Wolff-Parkinson-White por el haz de Kent, taquicardia ventricular por cicatriz), o funcional, por heterogeneidad de la conducción y de los períodos refractarios, sin barrera fija (fibrilación auricular y ventricular).

Tabla 10.1. Mecanismos electrofisiológicos y arritmias asociadas.

Mecanismo	Arritmias representativas
Automatismo normal alterado	Taquicardia sinusal, bradicardia sinusal
Automatismo anormal	Extrasístoles, taquicardia auricular focal, ritmo idioventricular acelerado, taquicardia de la unión
Actividad desencadenada: pospotenciales precoces	*Torsades de pointes*, taquicardia ventricular polimórfica con QT largo
Actividad desencadenada: pospotenciales tardíos	Arritmias por digoxina, taquicardia ventricular catecolaminérgica, extrasístoles ventriculares
Reentrada anatómica	Flutter auricular, taquicardia por reentrada AV (WPW), taquicardia ventricular por cicatriz
Reentrada funcional	Fibrilación auricular, fibrilación ventricular, taquicardia por reentrada nodal
Bloqueo de la conducción	Bloqueos sinoauriculares, bloqueos AV, bloqueos de rama

Fuente: Adaptada de Gaztañaga L y col. Rev Esp Cardiol. 2012.

Evaluación inicial del paciente con arritmia en urgencias

La atención inicial se enfoca en detectar la inestabilidad hemodinámica, porque define el tratamiento:

- Monitorización continua de signos vitales, SpO_2 (meta > 92 %; oxígeno si es menor) y ritmo con desfibrilador disponible.
- Acceso venoso periférico.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones, si la condición del paciente lo permite, antes y después de cualquier intervención.
- Anamnesis dirigida: inicio, duración, recurrencia, síntomas asociados, cardiopatía previa, fármacos (antiarrítmicos, digoxina, fármacos que prolongan el QT), sustancias (cafeína, alcohol, cocaína), suplementos y antecedentes familiares de muerte súbita.
- Examen físico orientado a la perfusión: estado de conciencia, llenado capilar, temperatura y humedad de la piel. Las ondas «a» en cañón en el pulso yugular sugieren disociación AV.
- Laboratorio: electrolitos (potasio, magnesio, calcio), troponina, hemograma, creatinina, glucemia, TSH y niveles de digoxina si aplica.

Las bradiarritmias pueden causar mareo, fatiga, presíncope, síncope, disnea y, en casos graves, choque. Las taquiarritmias se manifiestan con palpitaciones, disnea, dolor torácico, diaforesis y síntomas de hipoperfusión.

Estratificación de la estabilidad hemodinámica: las «5 D»

Tabla 10.2. Signos de inestabilidad atribuibles a la arritmia (regla de las 5 D).

Signo	Criterio
Disminución de la presión arterial	PAS < 90 mmHg o signos de choque
Disminución del estado de conciencia	Alteración aguda del estado mental, síncope
Dolor torácico	Dolor isquémico
Disnea	Insuficiencia cardiaca aguda o edema pulmonar
Datos de choque	Palidez, frialdad, llenado capilar lento, oliguria

Fuente: Adaptada del algoritmo de soporte vital avanzado AHA 2025.

Si la inestabilidad se atribuye a la arritmia, la conducta es la **cardioversión eléctrica sincronizada** (taquiarritmias) o la **estimulación con marcapasos** (bradiarritmias) sin demora. Antes, verifique que la frecuencia explica la inestabilidad: una taquicardia sinusal de 120 lpm en un paciente séptico es consecuencia, no causa, del choque. Por lo general, las taquicardias con frecuencia < 150 lpm rara vez causan inestabilidad por sí mismas.

Lectura rápida del electrocardiograma

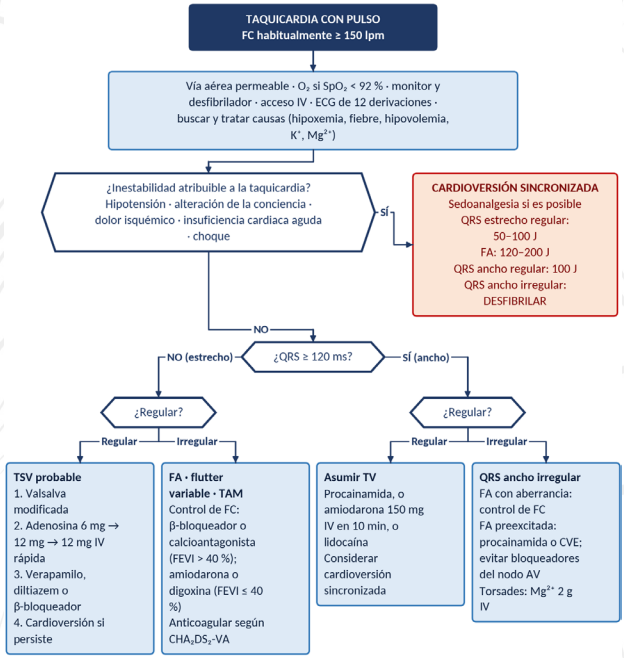
La interpretación debe ser sistemática:

1. **Regularidad:** compare los intervalos RR. Si son constantes, el ritmo es regular; si varían, irregular. Puede ayudar marcar con una hoja de papel la distancia entre complejos consecutivos.
2. **Frecuencia:** en ritmos regulares, divida 300 entre el número de cuadros grandes entre dos QRS, o 1.500 entre el número de cuadros pequeños (más preciso con frecuencias > 150 lpm). En ritmos irregulares, cuente los QRS en una tira de 6 segundos (30 cuadros grandes) y multiplique por 10.
3. **Actividad auricular**: ¿hay ondas P?, ¿preceden a cada QRS?, ¿tienen morfología uniforme?, ¿cuál es su eje? Busque ondas F de flutter o f de fibrilación. El PR normal mide 0,12–0,20 s (3–5 cuadros pequeños); un PR largo sugiere bloqueo AV y un PR corto, preexcitación.
4. **Duración del QRS**: un QRS estrecho (< 120 ms, menos de 3 cuadros pequeños) indica origen supraventricular; un QRS ancho (≥ 120 ms) indica origen ventricular, conducción aberrante o preexcitación.
5. **Relación entre ondas P y QRS**: 1:1, bloqueo o disociación AV.
6. **Intervalo QT corregido** (fórmula de Bazett: $QTc = QT/\sqrt{RR}$): prolongado si es > 450 ms en hombres o > 460 ms en mujeres; > 500 ms aumenta el riesgo de torsades de pointes.

Identifique además las extrasístoles auriculares o ventriculares y sus patrones: bigeminismo (un latido normal y una extrasístole), trigeminismo (dos latidos normales y una extrasístole), duplas o salvas. Los trazados de referencia de cada arritmia se encuentran en el Anexo B (Atlas electrocardiográfico).

Taquiarritmias

Son ritmos con frecuencia > 100 lpm. Se clasifican según el origen (supraventricular o ventricular), la anchura del QRS (estrecho o ancho) y la regularidad. El abordaje inicial responde a tres preguntas: ¿el paciente está estable?, ¿el QRS es estrecho o ancho?, ¿el ritmo es regular o irregular? (algoritmo 10.1).



Algoritmo 10.1. Abordaje de la taquicardia con pulso en el adulto.

Fuente: Elaboración propia basada en las guías AHA 2025 (SVA), ESC 2019 (TSV) y ESC 2022 (arritmias ventriculares).

Tabla 10.3. Energía recomendada para la cardioversión eléctrica sincronizada (desfibrilador bifásico).

Arritmia	Energía inicial
Taquicardia de QRS estrecho regular (TSV, flutter)	50–100 J
Fibrilación auricular	120–200 J (la ESC recomienda energía máxima para mejorar la eficacia)
Taquicardia de QRS ancho regular (TV monomórfica)	100 J
Taquicardia de QRS ancho irregular (TV polimórfica)	No sincronizar: desfibrilar (200 J)

Fuente: Adaptada de las guías AHA 2025 y ESC 2024. Si no hay respuesta, aumente la energía de forma escalonada. Administre sedoanalgesia siempre que el estado del paciente lo permita.

Taquicardia sinusal

Ritmo sinusal con frecuencia > 100 lpm: onda P de morfología sinusal (positiva en DI, DII y aVF) antes de cada QRS estrecho, con PR normal. Es, casi siempre, una respuesta fisiológica a ejercicio, dolor, ansiedad, fiebre, hipovolemia, anemia, hipoxemia, hipertiroidismo, TEP, sepsis o fármacos simpaticomiméticos.

- **Síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP):** aumento de la frecuencia ≥ 30 lpm (≥ 40 lpm entre los 12 y 19 años) al ponerse de pie, sin hipotensión ortostática, con palpitaciones, fatiga y mareo; predomina en mujeres jóvenes.
- **Taquicardia sinusal inapropiada:** frecuencia en reposo > 100 lpm (o promedio > 90 lpm en Holter de 24 horas) sin causa identificable, con palpitaciones muy sintomáticas y morfología de P sinusal. Es un diagnóstico de exclusión (descarte taquicardia auricular y causas secundarias).

frecuencias > 140 lpm la onda P puede superponerse a la onda T previa y simular otra taquicardia; las maniobras vagales, al enlentecer transitoriamente la frecuencia, permiten identificarla. Tratamiento: corregir la causa. Los betabloqueadores o la ivabradina se reservan para formas sintomáticas sin causa corregible; no «trate» con fármacos la taquicardia compensadora del choque o la hipoxemia.

Taquicardia auricular focal

Ritmo auricular regular > 100 lpm (habitualmente 110–250 lpm) originado en un foco auricular distinto del nodo sinusal. Las ondas P tienen morfología y eje diferentes de los sinusales y suele observarse un RP largo. Puede ser paroxística (75 %; palpitaciones de inicio brusco con mareo, disnea o dolor torácico) o incesante (25 %; a menudo asintomática, con riesgo de taquicardiomiopatía). Algunos algoritmos basados en la morfología de la onda P permiten predecir el sitio de origen. Descarte la intoxicación digitálica.

Tratamiento agudo: en el paciente estable, betabloqueador o calcioantagonista no dihidropiridínico IV (dosis en la tabla 10.5); la adenosina termina algunas taquicardias focales. La amiodarona IV es una alternativa en hipotensión limítrofe o cardiopatía estructural. En el paciente inestable, cardioversión eléctrica sincronizada, aunque su eficacia es limitada en los mecanismos automáticos. La ablación con catéter es el tratamiento definitivo en formas recurrentes o incesantes.

Taquicardia auricular multifocal

Ritmo auricular rápido e irregular con tres o más morfologías diferentes de onda P en una misma derivación, línea isoeléctrica entre ellas e intervalos PP, PR y RR variables; frecuencia > 100 lpm (se ha propuesto > 90 lpm en pacientes con EPOC). Más del 95 % de los casos se asocian a enfermedad pulmonar crónica descompensada o insuficiencia cardiaca, y su presencia indica gravedad de la enfermedad de base. Los síntomas dependen de la enfermedad desencadenante más que de la arritmia.

Tratamiento: corregir la causa (broncoespasmo, hipoxemia, insuficiencia cardiaca, sepsis) y reponer de forma agresiva el potasio y el magnesio. Los fármacos se reservan para la respuesta ventricular rápida sostenida que causa isquemia, insuficiencia cardiaca o hipoperfusión: betabloqueador (metoprolol) si no hay broncoespasmo; verapamilo o diltiazem si hay broncoespasmo o EPOC descompensada. La cardioversión eléctrica no es eficaz. Evite la digoxina y la teofilina.

Taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV)

Es la taquicardia supraventricular paroxística más frecuente en corazones sanos (≈ 60 % de los casos). Se produce por un circuito de reentrada que utiliza una vía nodal lenta y una rápida. Predomina en mujeres jóvenes.

Clínica: palpitaciones de inicio y terminación súbitos, mareo, disnea, dolor torácico y, con menor frecuencia, fatiga o síncope. Los pacientes pueden referir pulsaciones en el cuello (signo de la rana), por la contracción auricular contra la válvula tricúspide cerrada, y poliuria durante o después del episodio.

ECG: taquicardia regular de QRS estrecho, habitualmente de 140 a 250 lpm; se inicia tras una extrasístole auricular con prolongación brusca del PR. En la forma típica (lenta-rápida), la onda P retrógrada queda oculta en el QRS o aparece al final de este como una pseudo-r′ en V1 o una pseudo-S en DII, DIII y aVF (RP corto); en la forma atípica, el RP es largo. Tras la terminación pueden aparecer inversiones transitorias de la onda T sin significado isquémico.

Tratamiento (algoritmo 10.1):

1. **Inestable:** cardioversión eléctrica sincronizada inmediata (50–100 J) con sedación si es posible.
2. **Estable — maniobras vagales:** maniobra de Valsalva modificada (soplar contra una jeringa de 10 mL o con la glotis cerrada durante 15 segundos en posición semisentada y luego pasar inmediatamente a decúbito supino con elevación pasiva de las piernas a 45° durante 15 segundos); es más eficaz que la Valsalva estándar. El masaje del seno carotídeo es una alternativa si no hay soplo carotídeo ni antecedente de ACV. No comprima los globos oculares.
3. **Adenosina:** 6 mg IV en bolo rápido por una vena proximal (antecubital), seguido de un lavado inmediato con 20 mL de solución salina; si no revierte en 1–2 minutos, 12 mg, y puede repetirse una tercera dosis de 12 mg. Por vía central, use la mitad de la dosis (3 mg). Advierta al paciente sobre la sensación transitoria de opresión, rubor y disnea. Precauciones: el dipiridamol potencia su efecto; las teofilinas lo disminuyen; puede causar broncoespasmo (precaución en asma) y asistolia prolongada en trasplantados cardiacos o disfunción sinusal. Tenga el desfibrilador disponible.
4. **Si la adenosina fracasa o está contraindicada:** verapamilo, diltiazem o betabloqueador IV (tabla 10.5).
5. **Si persiste: cardioversión eléctrica sincronizada.** La ablación con catéter es curativa en más del 95 % de los casos y es el tratamiento de elección en episodios recurrentes.

Taquicardia de la unión auriculoventricular

Taquicardia supraventricular no reentrante por automatismo anormal del tejido de la unión AV, más frecuente en el posoperatorio de cirugía cardiaca, la intoxicación digitálica, la isquemia y la miocarditis. En el ECG se observa una taquicardia regular de QRS estrecho (110–250 lpm) con ondas P retrógradas (negativas en DII, DIII y aVF) antes, durante o después del QRS, o con disociación AV. La pérdida de sincronía AV compromete el gasto cardiaco y causa hipotensión, fatiga y disnea, con ondas «a» en cañón.

Tratamiento: corregir la causa (suspender la digoxina si hay intoxicación, corregir electrolitos, reducir catecolaminas). Los betabloqueadores o calcioantagonistas no dihidropiridínicos son de primera línea; como alternativa, amiodarona (o propafenona o flecainida si no hay cardiopatía estructural). La cardioversión eléctrica es poco eficaz. La ablación focal se reserva para casos recurrentes refractarios, con riesgo de bloqueo AV.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Es la presencia de una vía accesoria (haz de Kent) que conecta aurículas y ventrículos sin pasar por el nodo AV, asociada a taquiarritmias. La conducción anterógrada por la vía produce preexcitación. Muchos portadores del patrón electrocardiográfico son asintomáticos; los sintomáticos presentan palpitaciones, mareo, síncope y, raramente, muerte súbita por fibrilación auricular preexcitada que degenera en fibrilación ventricular.

ECG en ritmo sinusal: PR corto (< 120 ms), onda delta (empastamiento inicial del QRS), QRS ancho y alteraciones secundarias de la repolarización (ST-T opuesto al QRS).

Taquicardias asociadas:

- **Taquicardia ortodrómica** (la más frecuente, ≈ 95 %): baja por el nodo AV y sube por la vía; QRS estrecho regular. Se trata como la TRNAV: maniobras vagales, adenosina, calcioantagonistas o betabloqueadores.
- **Taquicardia antidrómica:** baja por la vía y sube por el nodo; QRS ancho regular, indistinguible de una TV. Trátela como una TV (procainamida, ibutilida o cardioversión).
- **Fibrilación auricular preexcitada:** taquicardia **irregular de QRS ancho** con morfología variable y frecuencias que pueden superar 250 lpm. Es una urgencia. Si hay inestabilidad, cardioversión eléctrica sincronizada; si está estable, procainamida o ibutilida IV, o cardioversión eléctrica. Están **contraindicados** la adenosina, los betabloqueadores, los calcioantagonistas, la digoxina y la amiodarona IV, porque al bloquear el nodo AV favorecen la conducción rápida por la vía accesoria y pueden precipitar una fibrilación ventricular.

Tras la estabilización, el paciente requiere evaluación por electrofisiología. En menores de 18 años y en adultos seleccionados se recomienda ecocardiografía para descartar miocardiopatía hipertrófica, anomalía de Ebstein o miocardiopatía dilatada. La ablación de la vía accesoria es el tratamiento definitivo y está indicada en pacientes sintomáticos y en asintomáticos de alto riesgo.

Flutter auricular

Taquiarritmia supraventricular por macrorreentrada auricular, con activación auricular rápida, regular y organizada (240–340 lpm). Comparte factores de riesgo con la fibrilación auricular y a menudo coexiste con ella; es más frecuente en hombres de edad avanzada y en pacientes con enfermedad pulmonar, valvulopatía o cirugía cardiaca previa.

- **Flutter típico** (≈ 90 %): circuito en la aurícula derecha dependiente del istmo cavotricuspídeo. En su forma antihoraria (la más común), las ondas F son negativas en DII, DIII y aVF («dientes de sierra») y positivas en V1; en la horaria, el patrón es inverso.
- **Flutter atípico:** macrorreentrada no dependiente del istmo, frecuente tras cirugía o ablación auricular; es más difícil de tratar.

ECG: ausencia de ondas P y de línea isoeléctrica, ondas F de morfología constante a 250–350 lpm y QRS estrecho. La conducción AV suele ser 2:1 (frecuencia ventricular cercana a 150 lpm, hallazgo que siempre debe hacer sospechar flutter) o 4:1 (≈ 75 lpm); una conducción variable produce un ritmo irregular.

Tratamiento:

- **Inestable:** cardioversión eléctrica sincronizada (50–100 J; muy eficaz).
- **Estable — control de la frecuencia:** betabloqueadores o calcioantagonistas no dihidropiridínicos; la respuesta suele ser menor que en la fibrilación auricular y a menudo se requieren dosis mayores.
- **Estable — control del ritmo**: la cardioversión eléctrica es más eficaz que la farmacológica. La ibutilida es el fármaco más eficaz para la cardioversión química; la amiodarona es menos eficaz. En pacientes con marcapasos o electrodos epicárdicos, la estimulación auricular rápida puede terminar la arritmia.
- **Anticoagulación:** el riesgo tromboembólico es similar al de la fibrilación auricular; aplique los mismos criterios (escala CHA_2DS_2-VA) y las mismas precauciones antes de la cardioversión.
- La ablación del istmo cavotricuspídeo es curativa en el flutter típico (éxito > 95 %) y se recomienda tras el primer episodio sintomático.
- La **ablación del istmo cavotricuspídeo** es curativa en el flutter típico (éxito > 95 %) y se recomienda tras el primer episodio sintomático.

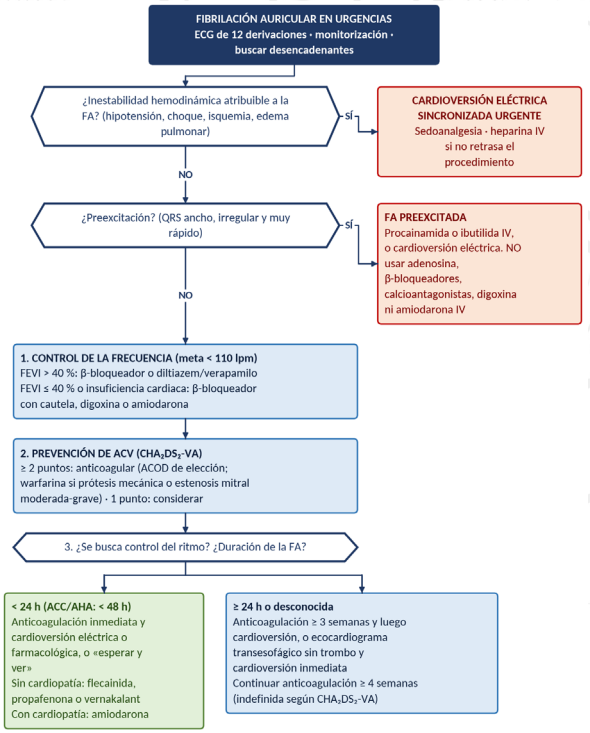
Fibrilación auricular

Taquiarritmia supraventricular con activación auricular descoordinada (350–600 impulsos por minuto) y pérdida de la contracción auricular eficaz. Es la arritmia más frecuente, aumenta el riesgo de ACV unas cinco veces, favorece la insuficiencia cardiaca y deteriora la calidad de vida.

- **Primer diagnóstico: no diagnosticada previamente, independientemente de su duración.**
- **Paroxística:** termina de forma espontánea o con intervención en menos de 7 días.
- **Persistente:** dura más de 7 días, incluidos los episodios que terminan por cardioversión después de ese plazo.
- **Persistente de larga duración:** continua durante más de 12 meses cuando se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.
- **Permanente:** aceptada por el médico y el paciente, sin nuevos intentos de restaurar el ritmo sinusal.

Diagnóstico: ECG de 12 derivaciones o una tira de al menos 30 segundos con ritmo **irregularmente irregular**, ausencia de ondas P reemplazadas por ondas f y QRS habitualmente estrecho. Los síntomas incluyen palpitaciones, disnea, fatiga, dolor torácico, mareo o síncope, aunque muchos pacientes están asintomáticos. Solicite electrolitos, función renal, hemograma, glucemia, TSH y ecocardiografía; busque desencadenantes (hipertiroidismo, alcohol, sepsis, TEP, isquemia, cirugía).

Manejo en urgencias (algoritmo 10.2). Los objetivos son estabilizar al paciente, controlar la frecuencia o restaurar el ritmo, prevenir la tromboembolia y tratar la causa. La mnemotecnia de la ESC 2024 **AF-CARE** resume el enfoque integral: tratamiento de las comorbilidades y los factores de riesgo (C), prevención de ACV y tromboembolia (A), reducción de los síntomas mediante control de la frecuencia y del ritmo (R) y evaluación dinámica (E).



Algoritmo 10.2. Manejo de la fibrilación auricular en el servicio de urgencias.

Fuente: Elaboración propia basada en las guías ESC 2024 y ACC/AHA/ACCP/HRS 2023 de fibrilación auricular.

1. **Paciente inestable.** Cardioversión eléctrica sincronizada inmediata con sedación, precedida, si no retrasa el procedimiento, de un bolo de heparina.
2. **Control de la frecuencia** (meta inicial < 110 lpm en reposo):
    - FEVI > 40 %: betabloqueador (metoprolol, esmolol) o calcioantagonista no dihidropiridínico (diltiazem, verapamilo).
    - FEVI ≤ 40 % o insuficiencia cardiaca: betabloqueador con cautela, digoxina o amiodarona. Evite los calcioantagonistas no dihidropiridínicos.
    - Hipotensión: amiodarona o digoxina.

3. **Control del ritmo (cardioversión).** Es razonable en episodios sintomáticos de inicio reciente. La ESC 2024 recomienda la cardioversión temprana sin ecocardiograma transesofágico solo si la duración es < 24 horas (la guía ACC/AHA 2023 acepta < 48 horas en pacientes de bajo riesgo), siempre con anticoagulación iniciada lo antes posible. Si la duración es mayor o desconocida, se requiere anticoagulación eficaz durante al menos 3 semanas o un ecocardiograma transesofágico que excluya trombo en la orejuela; tras la cardioversión, mantenga la anticoagulación al menos 4 semanas. Una alternativa segura en el paciente estable es la estrategia de «esperar y ver», porque muchos episodios revierten espontáneamente en 24–48 horas.
    - Cardioversión farmacológica sin cardiopatía estructural significativa: flecainida 2 mg/kg IV en 10 minutos (máximo 150 mg) o 200–300 mg VO; propafenona 1,5–2 mg/kg IV en 10 minutos o 450–600 mg VO («pastilla en el bolsillo»); vernakalant 3 mg/kg IV en 10 minutos (segunda dosis de 2 mg/kg a los 15 minutos). Los antiarrítmicos de clase IC deben combinarse con un bloqueador del nodo AV para evitar la conversión a flutter con conducción 1:1.
    - Con cardiopatía estructural o insuficiencia cardiaca: amiodarona 300 mg IV en 30–60 minutos (o 5–7 mg/kg en 1–2 horas) seguida de 900 mg en 24 horas.
    - Cardioversión eléctrica: es más eficaz y rápida que la farmacológica.
4. **Prevención de la tromboembolia.** Calcule el riesgo con la escala CHA_2DS_2-VA (tabla 10.4), que en la guía ESC 2024 elimina el sexo femenino como criterio. Con 2 o más puntos se recomienda anticoagulación oral; con 1 punto debe considerarse. Los anticoagulantes orales directos (ACOD: apixabán, rivaroxabán, dabigatrán, edoxabán) son de primera elección, excepto en pacientes con prótesis valvular mecánica o estenosis mitral moderada a grave, en quienes se usa warfarina (INR 2–3) con terapia puente con heparina. Evalúe el riesgo hemorrágico identificando y corrigiendo los factores modificables (hipertensión no controlada, AINE, alcohol, anemia, labilidad del INR); la escala HAS-BLED tiene un rendimiento moderado y no debe usarse para negar la anticoagulación.

Tabla 10.4. Escala CHA_2DS_2-VA para el riesgo tromboembólico en la fibrilación auricular.

Factor de riesgo	Puntos
C — Insuficiencia cardiaca congestiva o disfunción ventricular izquierda	1
H — Hipertensión arterial	1
A_2 — Edad ≥ 75 años	2
D — Diabetes mellitus	1
S_2 — ACV, ataque isquémico transitorio o tromboembolia previos	2
V — Enfermedad vascular (infarto previo, enfermedad arterial periférica, placa aórtica)	1
A — Edad 65–74 años	1

Fuente: Guía ESC 2024 de fibrilación auricular. Puntaje máximo: 8. Anticoagulación recomendada con ≥ 2 puntos; considerar con 1 punto.

Tras la cardioversión o el control de la frecuencia, defina con cardiología la estrategia de mantenimiento, la necesidad de hospitalización y el seguimiento. La ablación con catéter es una opción de primera línea en pacientes seleccionados con fibrilación auricular paroxística sintomática.

Tabla 10.5. Fármacos intravenosos para las taquiarritmias en urgencias.

Fármaco	Dosis	Precauciones
Adenosina	6 mg en bolo rápido + lavado de 20 mL; luego 12 mg (repetible una vez)	Broncoespasmo; asistolia transitoria; contraindicada en FA preexcitada
Metoprolol	2,5–5 mg IV en 2 min; repetir cada 5–10 min (máx. 15 mg)	Hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardiaca aguda, broncoespasmo
Esmolol	500 µg/kg en 1 min; luego 50–300 µg/kg/min	Igual que metoprolol; vida media corta
Diltiazem	0,25 mg/kg (≈ 20 mg) en 2 min; si no hay respuesta, 0,35 mg/kg (≈ 25 mg) a los 15 min; infusión 5–15 mg/h	Contraindicado con FEVI ≤ 40 %, hipotensión, WPW
Verapamilo	5–10 mg en 2 min; repetir 10 mg a los 15–30 min	Igual que diltiazem
Digoxina	0,25–0,5 mg IV; luego 0,25 mg cada 4–6 h (máx. 1–1,5 mg en 24 h)	Inicio lento; ajustar a función renal; contraindicada en WPW
Amiodarona	TSV/FA: 300 mg (5–7 mg/kg) en 30–60 min, luego 900 mg/24 h. TV con pulso: 150 mg en 10 min (repetible), luego 1 mg/min por 6 h y 0,5 mg/min por 18 h	Hipotensión, bradicardia, flebitis (vía central si es posible); prolonga el QT
Procainamida	20–50 mg/min hasta suprimir la arritmia, hipotensión, ensanchamiento del QRS > 50 % o dosis total de 17 mg/kg; mantenimiento 1–4 mg/min	Evitar con QT prolongado o insuficiencia cardiaca
Lidocaína	1–1,5 mg/kg; repetir 0,5–0,75 mg/kg cada 5–10 min (máx. 3 mg/kg); infusión 1–4 mg/min	Toxicidad neurológica; útil en TV isquémica
Flecainida	2 mg/kg en 10 min (máx. 150 mg)	Contraindicada en cardiopatía estructural o isquémica
Propafenona	1,5–2 mg/kg en 10 min	Igual que flecainida
Sulfato de magnesio	2 g IV en 2–15 min; luego infusión 3–20 mg/min	*Torsades de pointes*; hipotensión con infusión rápida

Taquicardias de QRS ancho

Toda taquicardia regular de QRS ancho debe considerarse **taquicardia ventricular hasta demostrar lo contrario**, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural o infarto previo. Tratar una TV como si fuera supraventricular (por ejemplo, con verapamilo) puede causar colapso hemodinámico.

Tabla 10.6. Hallazgos que favorecen la taquicardia ventricular frente a la TSV con aberrancia.

Hallazgo	Comentario
Cardiopatía estructural o infarto previo	Valor predictivo positivo > 90 %
Disociación auriculoventricular	Ondas P independientes de los QRS; muy específica
Latidos de captura y de fusión	QRS estrecho o intermedio intercalado en la taquicardia
Concordancia precordial	Todos los QRS de V1 a V6 positivos o todos negativos
Eje extremo («noroeste», entre −90° y ±180°)	QRS negativo en DI y aVF
QRS muy ancho	> 140 ms con morfología de BRD o > 160 ms con morfología de BRI
Ausencia de complejo RS en todas las precordiales o intervalo R-nadir de S > 100 ms	Criterios de Brugada
Onda R inicial en aVR	Criterio de Vereckei

Fuente: Adaptada de los criterios de Brugada (1991) y Vereckei (2008), y de la guía ESC 2022.

Taquicardia ventricular

Ritmo originado por debajo del haz de His con tres o más latidos consecutivos a más de 100 lpm. Es sostenida si dura más de 30 segundos o requiere intervención por inestabilidad, y no sostenida si termina espontáneamente antes. Es monomórfica si los QRS son iguales y polimórfica si varían.

Etiología: la mayoría ocurre en pacientes con cardiopatía estructural (cicatriz de infarto, miocardiopatía dilatada, hipertrófica o arritmogénica, enfermedad de Chagas), en la que las zonas de fibrosis crean circuitos de reentrada. La TV polimórfica sugiere isquemia aguda o QT largo.

Clínica: desde el hallazgo incidental hasta palpitaciones, disnea, mareo, síncope, choque o paro cardiaco. Sospeche TV en mayores de 35 años con infarto previo, insuficiencia cardiaca, miocardiopatía, cardiodesfibrilador implantado o episodios previos.

ECG: taquicardia regular de QRS ancho (≥ 120 ms), habitualmente de 120 a 250 lpm, con los hallazgos de la tabla 10.6.

Tratamiento:

- TV con pulso e inestable: cardioversión eléctrica sincronizada inmediata (100 J bifásicos, aumentando progresivamente), con sedación si es posible.
- TV con pulso y estable: monitorización, acceso venoso y corrección de causas reversibles (hipoxia, potasio, magnesio, acidosis, isquemia). Tratamiento farmacológico: procainamida (la más eficaz para la conversión), amiodarona (preferida en insuficiencia cardiaca o cuando la procainamida no está disponible) o lidocaína (especialmente en la TV isquémica); dosis en la tabla 10.5. Si el fármaco fracasa o aparece inestabilidad, cardioversión sincronizada. En la práctica, la cardioversión eléctrica bajo sedación es una opción de primera línea razonable incluso en el paciente estable.
- TV sin pulso: es un paro cardiaco con ritmo desfibrilable; aplique el algoritmo de soporte vital avanzado (capítulo 1).
- Tormenta eléctrica (≥ 3 episodios de TV/FV en 24 horas): betabloqueador (propranolol o esmolol), amiodarona, sedación profunda, corrección de la isquemia y consulta con electrofisiología para ablación.

Torsades de pointes

Taquicardia ventricular polimórfica asociada a **QT prolongado**, en la que el eje del QRS gira alrededor de la línea isoeléctrica con cambio de polaridad cada 5 a 20 latidos (aspecto helicoidal), a 160–250 lpm. Suele iniciarse tras una secuencia ciclo corto-largo-corto (una extrasístole seguida de una pausa). Los episodios suelen ser breves y autolimitados, pero pueden causar síncope y degenerar en fibrilación ventricular.

Causas: síndromes de QT largo congénitos y, con mayor frecuencia, adquiridos: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, bradicardia, bloqueo AV, y fármacos (antiarrítmicos de clases IA y III, macrólidos, fluoroquinolonas, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, metadona, ondansetrón, antihistamínicos de primera generación, entre otros).

Evaluación: mida el QT manualmente en DII y V5, en el último latido sinusal previo a la arritmia o en trazados anteriores, y corríjalo (fórmula de Bazett). Revise los fármacos y solicite potasio, magnesio y calcio.

Tratamiento:

- Inestable o sin pulso: desfibrilación (no sincronizada) y soporte vital avanzado.
- Sulfato de magnesio: 2 g IV en 2–15 minutos a todos los pacientes, incluso con magnesio normal; puede repetirse y continuarse con una infusión de 3–20 mg/min.
- Potasio: reponer hasta niveles de 4,5–5 mEq/L.
- Suspender todos los fármacos que prolonguen el QT.
- Aumentar la frecuencia cardiaca para acortar el QT si las recurrencias persisten: estimulación con marcapasos transvenoso (overdrive a 90–110 lpm) o, como puente, isoproterenol 2–10 μg/min (evitar en el QT largo congénito).
- La amiodarona y la procainamida están contraindicadas porque prolongan el QT. Distinga la torsades de la TV polimórfica con QT normal (habitualmente isquémica), que se trata con revascularización, betabloqueadores y amiodarona.

Fibrilación ventricular

Arritmia maligna con despolarización ventricular caótica y pérdida absoluta del gasto cardiaco: equivale a un paro cardiaco. Suele ocurrir en pacientes con cardiopatía isquémica, hipertrófica o dilatada, o como evolución de una TV. En el ECG no hay ondas P, QRS ni T identificables, sino ondulaciones irregulares de amplitud, morfología y frecuencia variables (300–500 por minuto). Se distingue entre FV «gruesa» y «fina»; esta última puede confundirse con asistolia.

El paciente pierde la conciencia en segundos y puede presentar convulsiones y respiración agónica. El tratamiento es el algoritmo de soporte vital avanzado para ritmos desfibrilables (capítulo 1): RCP de alta calidad, desfibrilación inmediata (bifásico 120–200 J o energía máxima; monofásico 360 J), adrenalina 1 mg cada 3–5 minutos tras la tercera descarga (AHA: tras la segunda), amiodarona 300 mg (luego 150 mg) o lidocaína, y búsqueda de causas reversibles (4 H y 4 T). Tras el RCE, el paciente requiere cuidados posparo, búsqueda de síndrome coronario agudo y evaluación para cardiodesfibrilador implantable.

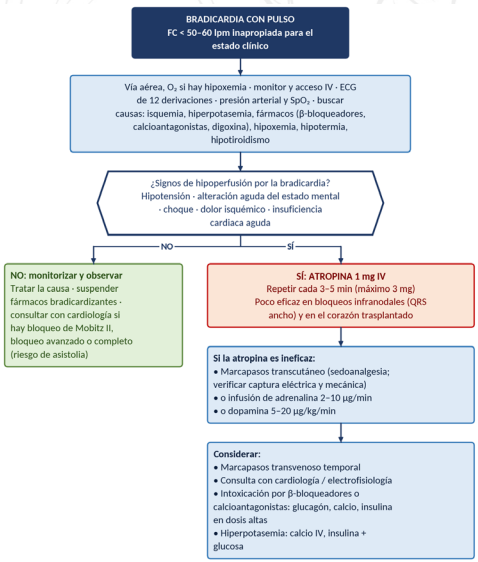
Bradiarritmias

Ritmos con frecuencia < 60 lpm. Pueden ser fisiológicos (deportistas, sueño) o patológicos por disfunción del nodo sinusal o trastornos de la conducción AV. Su tratamiento depende de los síntomas y de la estabilidad hemodinámica (algoritmo 10.3).

Tabla 10.7. Causas de bradicardia.

Intrínsecas	Extrínsecas
Degeneración idiopática del sistema de conducción (fibrosis por envejecimiento)	Fármacos: betabloqueadores, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, digoxina, amiodarona, ivabradina, clonidina, litio
Isquemia o infarto (especialmente inferior)	Hipertonía vagal: sueño, deportistas, dolor, vómito, síncope vasovagal
Miocardiopatías, miocarditis, enfermedad de Chagas	Trastornos electrolíticos: hiperpotasemia
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis)	Hipotiroidismo, hipotermia, hipoxemia
Posoperatorio de cirugía cardiaca, TAVI o ablación	Hipertensión intracraneal (reflejo de Cushing)
Enfermedad de Lyme, endocarditis con absceso perivalvular	Apnea obstructiva del sueño; intoxicaciones (organofosforados)

Fuente: Adaptada de la guía ACC/AHA/HRS 2018 de bradicardia y trastornos de la conducción.



Algoritmo 10.3. Abordaje de la bradicardia con pulso en el adulto.
Fuente: Elaboración propia basada en las guías AHA 2025 (SVA) y ACC/AHA/HRS 2018.

Tratamiento de la bradicardia sintomática o inestable:

1. Identifique y trate la causa (isquemia, hiperpotasemia, fármacos, hipoxemia, hipotermia).
2. **Atropina** 1 mg IV cada 3–5 minutos (máximo 3 mg). Es poco eficaz en los bloqueos infranodales (Mobitz II, bloqueo completo con QRS ancho) y en el corazón trasplantado.
3. Si no hay respuesta: **marcapasos transcutáneo** (con sedoanalgesia, verificando la captura mecánica mediante el pulso) o infusión de adrenalina (2–10 µg/min) o dopamina (5–20 µg/kg/min).
4. **Marcapasos transvenoso temporal** si persiste la inestabilidad y consulta con cardiología para marcapasos definitivo.
5. En la sobredosis de betabloqueadores o calcioantagonistas: glucagón 3–10 mg IV en 3–5 minutos (seguido de infusión de 3–5 mg/h), calcio e insulina en dosis altas (capítulo 1, tabla 1.3).

Bradicardia sinusal

Ritmo sinusal con frecuencia < 60 lpm: onda P sinusal (positiva en DI, DII y aVL, negativa en aVR) antes de cada QRS, con PR normal. Es frecuente y normal en deportistas y durante el sueño. En pacientes con enfermedad cardiaca puede reducir el gasto y causar mareo, presíncope, síncope, intolerancia al esfuerzo o deterioro cognitivo. No requiere tratamiento en el paciente asintomático.

Disfunción del nodo sinusal

Función anormal del nodo sinusal, habitualmente por fibrosis del tejido sinoauricular y del miocardio auricular relacionada con la edad, que causa síntomas. Incluye: bradicardia sinusal < 50 lpm en vigilia, pausas sinusales > 3 segundos, paro sinusal, bloqueo de salida sinoauricular, síndrome bradicardia-taquicardia (alternancia con fibrilación auricular u otras taquiarritmias, con pausas prolongadas al terminar la taquicardia) e incompetencia cronotrópica (incapacidad para aumentar adecuadamente la frecuencia con el esfuerzo). Históricamente se denominó «síndrome del seno enfermo».

Los síntomas son inespecíficos y progresivos: fatiga, disnea de esfuerzo, mareo, presíncope o síncope. El diagnóstico se basa en correlacionar los síntomas con los hallazgos del ECG, el Holter o el monitor de eventos, tras corregir causas reversibles (fármacos, isquemia, trastornos metabólicos, hipoxemia). La prueba de esfuerzo evalúa la incompetencia cronotrópica. El tratamiento de la disfunción sintomática no reversible es el marcapasos definitivo.

- **Pausa o paro sinusal:** ausencia transitoria de ondas P durante 2 segundos a varios minutos, sin que la pausa sea múltiplo del ciclo PP.
- **Bloqueo sinoauricular:** falla en la transmisión del impulso del nodo a la aurícula. El de primer grado no es visible en el ECG de superficie. El de segundo grado tipo I muestra acortamiento progresivo de los intervalos PP antes de una pausa menor de dos ciclos PP; el tipo II produce una pausa que es múltiplo exacto del intervalo PP. El de tercer grado es indistinguible del paro sinusal.

Bloqueos auriculoventriculares

Retraso o interrupción de la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos, permanente o transitorio. Los bloqueos localizados en el nodo AV (QRS estrecho, mejoran con atropina) suelen ser benignos; los infranodales (His-Purkinje, a menudo con QRS ancho) tienen mayor riesgo de progresión a asistolia. Una frecuencia ventricular baja puede causar mareo, síncope, fatiga, disnea, angina o alteración mental; la crisis de Stokes-Adams es el síncope súbito por asistolia antes de la aparición de un ritmo de escape, que puede acompañarse de convulsiones.

Tabla 10.8. Clasificación y conducta en los bloqueos auriculoventriculares.

Tipo	Criterios electrocardiográficos	Nivel habitual	Conducta
Primer grado	PR > 200 ms constante; toda P conduce	Nodal	Observación; revisar fármacos. Frecuente en deportistas
Segundo grado Mobitz I (Wenckebach)	Prolongación progresiva del PR hasta una P no conducida; el PR siguiente es el más corto	Nodal	Habitualmente benigno; tratar si es sintomático (atropina)
Segundo grado Mobitz II	PR constante (normal o largo) con P no conducidas súbitas; QRS a menudo ancho	Infranodal	Alto riesgo de progresión: marcapasos transcutáneo disponible y marcapasos definitivo
Bloqueo 2:1	Una de cada dos P no conduce; no permite distinguir Mobitz I de II. QRS estrecho sugiere nivel nodal; QRS ancho, infranodal	Variable	Según el nivel y los síntomas
Avanzado o de alto grado	Dos o más P consecutivas no conducidas (3:1 o más), con alguna conducción	Habitualmente infranodal	Marcapasos temporal y definitivo
Tercer grado (completo)	Disociación AV completa; frecuencia auricular mayor que la ventricular; PR variable. Escape de la unión (QRS estrecho, 40–60 lpm) o ventricular (QRS ancho, < 40 lpm)	Nodal o infranodal	Marcapasos temporal si es sintomático o el escape es ventricular; marcapasos definitivo

Fuente: Adaptada de la guía ACC/AHA/HRS 2018 de bradicardia y trastornos de la conducción.

Tratamiento: en la situación aguda sintomática, atropina 1 mg IV cada 3–5 minutos (máximo 3 mg), eficaz sobre todo en los bloqueos nodales; marcapasos temporal (transcutáneo como puente y luego transvenoso) cuando los fármacos no son eficaces o el bloqueo es infranodal; y marcapasos permanente en la bradicardia sintomática que no se debe a causas reversibles o autolimitadas, en el Mobitz II, en el bloqueo avanzado y en el bloqueo completo. En el infarto inferior, el bloqueo AV suele ser nodal y transitorio; en el infarto anterior indica necrosis extensa del sistema de conducción.

Punto clave: no sea más ni menos agresivo con la arritmia de lo que la arritmia es con el paciente. Todos los antiarrítmicos tienen efecto proarrítmico y muchos deprimen la función ventricular: trate al paciente, no el trazado.

Criterios de hospitalización

Observación en urgencias: arritmias sintomáticas que requieren cardioversión farmacológica o control de la frecuencia y no han respondido al tratamiento inicial; arritmias secundarias a fármacos o intoxicaciones que no requieren cuidado intensivo.

Unidad de cuidado intensivo o coronaria: arritmias asociadas a infarto agudo; arritmias que causaron inestabilidad hemodinámica aunque hayan revertido; intoxicaciones con arritmias graves; tormenta eléctrica; bloqueo AV de alto grado con necesidad de marcapasos temporal; y pacientes recuperados de un paro cardiaco.

Referencias

1. García-Peña ÁA, Ospina-Buitrago DA, Rico-Mendoza JDP, Fernández-Ávila DG, Muñoz-Velandia ÓM, Suárez F. Prevalence of atrial fibrillation in Colombia according to information from the Comprehensive Information System of the Social Protection (SISPRO). Rev Colomb Cardiol. 2022;29(2):170-6. doi:10.24875/RCCAR.M22000139
2. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656-67. doi:10.1016/j.recesp.2012.01.025
3. Vázquez Pérez JJ, Cervacio Beas ON, de Luna Velasco LE, García Ortiz L. Frecuencia cardiaca: una revisión sistemática. Enferm Cardiol. 2023;30(90):71-86. doi:10.59322/90.7186.lr5
4. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):174-85. doi:10.1016/j.recesp.2011.09.018
5. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, et al. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. Heart Rhythm. 2015;12(6):e41-63. doi:10.1016/j.hrthm.2015.03.029
6. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. Circulation. 2016;133(14):e506-74. doi:10.1161/CIR.0000000000000311
7. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J. 2020;41(5):655-720. doi:10.1093/eurheartj/ehz467
8. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024;45(36):3314-414. doi:10.1093/eurheartj/ehae176
9. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation. Circulation. 2024;149(1):e1-e156. doi:10.1161/CIR.0000000000001193

10. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262

11. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. Circulation. 2019;140(8):e382-e482. doi:10.1161/CIR.0000000000000628

12. Wigginton JG, Agarwal S, Bartos JA, Coute RA, Drennan IR, Haamid A, et al. Part 9: Adult advanced life support: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2025;152(Suppl 2):S538-S577. doi:10.1161/CIR.0000000000001376

13. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet. 2015;386(10005):1747-53. doi:10.1016/S0140-6736(15)61485-4

14. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2009;53(19):1791-7. doi:10.1016/j.jacc.2009.02.014

15. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayar S, Vohra JK, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. J Am Coll Cardiol. 2006;48(5):1010-7. doi:10.1016/j.jacc.2006.03.058

16. Kothari SA, Apiyasawat S, Asad N, Spodick DH. Evidence supporting a new rate threshold for multifocal atrial tachycardia. Clin Cardiol. 2005;28(12):561-3. doi:10.1002/clc.4960281205

17. Tchou P, Nemer D, Saliba W, Varma N, Aziz P, Patel A, et al. Junctional tachycardia: a critical reassessment. JACC Clin Electrophysiol. 2023;9(3):425-41. doi:10.1016/j.jacep.2022.10.040

18. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991;83(5):1649-59. doi:10.1161/01.CIR.83.5.1649

19. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008;5(1):89-98. doi:10.1016/j.hrthm.2007.09.020



Capítulo 11.
Síndrome aórtico agudo



Síndrome aórtico agudo

Olga Sofía Janna Muñoz, Ninis Beatriz Yance Restrepo

Bases para el diagnóstico

- Dolor torácico, dorsal o abdominal de inicio súbito y de máxima intensidad desde el comienzo, descrito como desgarrador o lancinante.
- Factores de riesgo: hipertensión arterial, aneurisma aórtico, síndrome de Marfan u otras enfermedades del tejido conectivo, válvula aórtica bicúspide, cirugía o cateterismo aórtico previos, consumo de cocaína y antecedentes familiares.
- Déficit de pulsos, diferencia de presión arterial entre las extremidades superiores, soplo de insuficiencia aórtica o déficit neurológico focal.
- La escala ADD-RS (Aortic Dissection Detection Risk Score) es el instrumento recomendado para la estratificación inicial; la angiotomografía confirma el diagnóstico.

El síndrome aórtico agudo (SAA) agrupa procesos de la pared aórtica que cursan con debilitamiento de la capa media y riesgo de ruptura y otras complicaciones potencialmente mortales. Comprende tres entidades:

Clasificación

- **Stanford (figura 11.1):**

–Tipo A: compromete la aorta ascendente, con o sin extensión distal (≈ 60 % de los casos). Es una emergencia quirúrgica.
–Tipo B: no compromete la aorta ascendente; se origina distal a la arteria subclavia izquierda (≈ 40 %).

- **DeBakey (figura 11.1):**

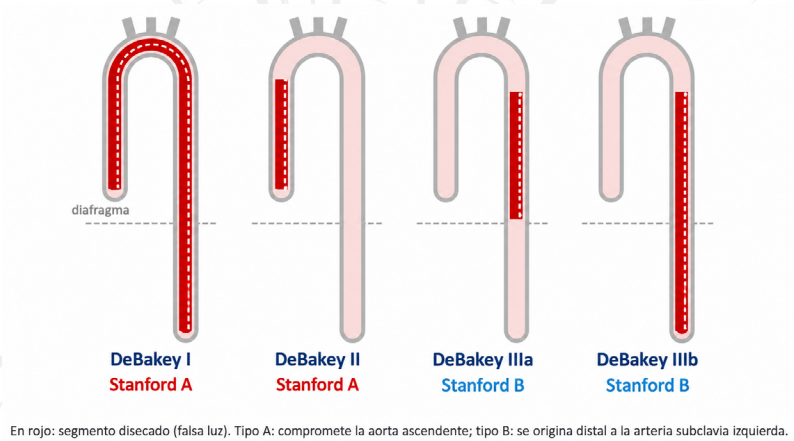
– Tipo I: se origina en la aorta ascendente y se extiende al arco y la aorta descendente.

– Tipo II: limitada a la aorta ascendente.

–Tipo III: se origina en la aorta descendente (IIIa, limitada al tórax; IIIb, extendida al abdomen).

- **TEM (Sociedad Europea de Cirugía Vascular):** describe el tipo (A, B o no A–no B cuando el desgarro es distal a la subclavia pero compromete el arco), la localización de la puerta de entrada (E) y la presencia de mala perfusión (M).
- **Temporalidad:** hiperaguda (< 24 horas), aguda (1–14 días), subaguda (15–90 días) y crónica (> 90 días).

Figura 11.1. Clasificaciones de Stanford y DeBakey de la disección aórtica.



En rojo: segmento disecado (falsa luz). Tipo A: compromete la aorta ascendente; tipo B: se origina distal a la arteria subclavia izquierda.

Fuente: Elaboración propia.

Epidemiología

- La incidencia del SAA es de 3 a 8 casos por 100.000 habitantes/año: el 80 % corresponde a disecciones, el 15 % a hematomas intramurales y el 5 % a úlceras penetrantes.
- El 70 % de los casos ocurre en hombres, con una edad media de 60 años; los pacientes con enfermedades del tejido conectivo son más jóvenes.
- La hipertensión arterial está presente en el 70–80 % de los pacientes.
- La mortalidad de la disección tipo A sin tratamiento aumenta 1–2 % por hora en las primeras 24–48 horas y alcanza el 50 % a la semana.
- Hasta el 30 % de los casos se diagnostican de forma tardía o se confunden inicialmente con un síndrome coronario agudo.

Manifestaciones clínicas

La presentación es similar en las tres entidades y depende del segmento comprometido, la extensión y las complicaciones.

- **Dolor** (> 80 % de los casos): intenso, lacerante o punzante, de inicio súbito y máxima intensidad desde el comienzo. Es retroesternal en el compromiso de la aorta ascendente e interescapular o dorsal en el de la descendente. Puede irradiarse al cuello, la mandíbula, el abdomen o la región lumbar y migrar a medida que progresa la disección. Una minoría de pacientes no refiere dolor.
- **Mala perfusión de ramas:** dolor abdominal, náuseas, vómito o isquemia mesentérica (ramas viscerales); lesión renal aguda (arterias renales); isquemia aguda de miembros inferiores (ilíacas); paraplejía (arterias espinales).
- **Manifestaciones neurológicas** (5–15 %): síncope, ACV, alteración de la conciencia, convulsiones o déficit focal, por compromiso de los vasos supraaórticos o hipoperfusión.
- **Insuficiencia aórtica** aguda en la disección tipo A, por dilatación de la raíz o afectación de los velos, con disnea, edema pulmonar o choque.
- **Isquemia o infarto** de miocardio por extensión a las coronarias (con mayor frecuencia la derecha): la disección puede presentarse con elevación del ST inferior.
- **Examen físico:** déficit de pulsos periféricos (20–30 %), diferencia de PAS > 20 mmHg entre brazos, soplo diastólico de insuficiencia aórtica (40 % de las disecciones tipo A), signos de insuficiencia cardiaca o taponamiento.
- **Hipotensión o choque** (15–20 %): obliga a descartar taponamiento cardiaco, ruptura aórtica, insuficiencia aórtica grave o infarto por compromiso coronario.

Estratificación del riesgo

Tabla 11.1. Escala ADD-RS (Aortic Dissection Detection Risk Score).

Categoría (1 punto cada una)	Elementos
Condiciones de alto riesgo	Síndrome de Marfan u otra enfermedad del tejido conectivo; antecedente familiar de enfermedad aórtica; valvulopatía aórtica conocida; manipulación aórtica reciente; aneurisma de aorta torácica conocido
Características del dolor de alto riesgo	Dolor torácico, dorsal o abdominal de inicio abrupto, intensidad severa o de caracter desgarrador
Hallazgos de alto riesgo en el examen	Déficit de pulso o diferencia de PAS entre extremidades; déficit neurológico focal asociado al dolor; soplo nuevo de insuficiencia aórtica asociado al dolor; hipotensión o choque

Fuente: Adaptada de Rogers AM y col. (Circulation, 2011) y de la guía ACC/AHA 2022 de enfermedad aórtica. Puntaje 0–1: probabilidad baja o intermedia; 2–3: probabilidad alta.

- **ADD-RS 0–1 con dímero D < 500 ng/mL:** el SAA es muy improbable (estrategia ADvISED); considere otros diagnósticos.
- **ADD-RS 0–1 con dímero D elevado:** realice angiotomografía.
- **ADD-RS 2–3: angiotomografía inmediata** (o ecocardiografía transesofágica si el paciente está inestable), sin esperar el dímero D.

Paraclínicos

- **Dímero D:** útil solo para descartar en pacientes de probabilidad baja (ADD-RS ≤ 1). Un valor normal no descarta el SAA en pacientes de alto riesgo, y el hematoma intramural puede cursar con dímero D bajo.
- **Electrocardiograma:** normal hasta en el 30 %; puede mostrar hipertrofia ventricular izquierda, cambios inespecíficos o isquemia por compromiso coronario. Antes de administrar antitrombóticos a un paciente con dolor torácico y elevación del ST inferior, considere la disección.
- **Radiografía de tórax:** el ensanchamiento mediastínico es el signo clásico (hasta 60 %); puede haber derrame pleural (≈ 20 %, más frecuente a la izquierda y en la disección descendente), borramiento del botón aórtico o signo del calcio. Es normal hasta en el 20 % de los casos: una radiografía normal no excluye el diagnóstico.
- **Angiotomografía de aorta:** estudio de elección por su disponibilidad, rapidez y exactitud (sensibilidad y especificidad > 95 %). Debe incluir toda la aorta (tórax, abdomen y pelvis), idealmente sincronizada con el ECG. Clasifica el tipo, identifica la puerta de entrada, el compromiso de ramas, el sangrado periaórtico y la mala perfusión.
- **Ecocardiografía transtorácica:** sensibilidad de 59–85 % y especificidad de 63–96 %; útil como primer paso a la cabecera para detectar colgajo en la raíz aórtica, insuficiencia aórtica, derrame pericárdico y función ventricular, pero no excluye el diagnóstico.

- **Ecocardiografía transesofágica:** alta exactitud para la aorta torácica; permite localizar la puerta de entrada, definir el mecanismo y la gravedad de la insuficiencia aórtica y valorar el taponamiento. Útil en el paciente inestable en la sala de operaciones o cuando la tomografía está contraindicada.
- **Resonancia magnética:** la técnica más exacta, pero poco práctica en la fase aguda y en el paciente inestable; es de referencia para el seguimiento.
- **Laboratorio:** hemograma, creatinina, lactato (mala perfusión), troponina, pruebas de coagulación, hemoclasificación y reserva de hemoderivados.

Tratamiento

Principios generales (para todos los tipos)

- Hospitalización en unidad de cuidado intensivo con monitorización de ECG, presión arterial invasiva (preferiblemente en el brazo con mayor presión) y diuresis.
- Dos accesos venosos de gran calibre.
- Oxígeno si la SpO_2 es < 90 %; ventilación mecánica en insuficiencia respiratoria, alteración del estado de conciencia o inestabilidad hemodinámica.
- Reposo absoluto y nada por vía oral (posible cirugía).
- **Analgesia adecuada**, que además reduce la descarga adrenérgica: morfina 2–4 mg IV, repitiendo 2 mg cada 5–15 minutos, o fentanilo 25–50 µg IV.
- **Control del impulso (dP/dt):** meta de **frecuencia cardiaca < 60 lpm y PAS entre 100 y 120 mmHg** (la menor presión que mantenga una perfusión orgánica adecuada) en los primeros 20 minutos. Inicie **primero el betabloqueador** y después, si la PAS sigue elevada, el vasodilatador, para evitar la taquicardia refleja.

  – **Esmolol** (preferido por su titulación): bolo de 500 µg/kg en 1 minuto y luego 50 µg/kg/min, titulando hasta 200–300 µg/kg/min.

  – **Labetalol:** 20 mg IV en 2 minutos, luego 20–80 mg cada 10 minutos (máximo 300 mg) o infusión de 0,5–2 mg/min.

  – **Metoprolol:** 5 mg IV cada 5 minutos (hasta 15 mg) como alternativa.

  – Si hay contraindicación para betabloqueadores (asma, bloqueo AV): diltiazem o verapamilo IV.

- Vasodilatador añadido si la PAS persiste > 120 mmHg: nitroprusiato de **sodio** (0,3–3 μg/kg/min), **nicardipino o clevidipino** (capítulo 2).

- **Evite** los antiagregantes, los anticoagulantes y los fibrinolíticos.

- **Hipotensión o choque:** descarte de inmediato taponamiento, ruptura aórtica, insuficiencia aórtica grave o compromiso coronario (ecocardiografía a la cabecera). Administre líquidos con precaución y, si se requiere soporte vasopresor, noradrenalina (0,05–0,1 μg/kg/min, titulando), buscando solo la presión mínima necesaria para la perfusión. En el taponamiento por disección tipo A, el tratamiento es la cirugía urgente; la pericardiocentesis está contraindicada salvo como medida de rescate controlada (drenaje de pequeños volúmenes) en el paciente en paro o preparo cuando la cirugía no es inmediatamente posible.

Disección aórtica tipo A

Es una **emergencia quirúrgica:** la cirugía está indicada de inmediato en todos los pacientes candidatos, porque la mortalidad con tratamiento médico supera el 50 % en el primer mes. Mientras se traslada al quirófano, aplique el tratamiento médico descrito. La edad avanzada no es, por sí sola, una contraindicación quirúrgica. En la disección tipo A con mala perfusión mesentérica o de extremidades, algunos centros realizan reperfusión endovascular antes de la reparación central. El hematoma intramural tipo A también se trata habitualmente con cirugía urgente.

Disección aórtica tipo B

- **No complicada:** tratamiento médico óptimo (control del dolor, de la frecuencia y de la presión arterial) en cuidado intensivo, con imagen de control. En pacientes con características de alto riesgo (diámetro aórtico ≥ 40 mm, falsa luz ≥ 22 mm, puerta de entrada proximal grande, dolor o hipertensión refractarios) puede considerarse la reparación endovascular (TEVAR) en la fase subaguda para favorecer la remodelación aórtica.

- **Complicada:** la reparación endovascular (TEVAR) es de elección, porque sella la puerta de entrada, restablece el flujo en la luz verdadera y favorece la trombosis de la falsa luz. La cirugía abierta tiene una mortalidad de 25–50 % y un riesgo de paraplejía de hasta 30 %. Son indicaciones de intervención:

- Ruptura o inminencia de ruptura (hemotórax, hematoma periaórtico o mediastínico en expansión).
- Mala perfusión de ramas vitales (visceral, renal, medular o de extremidades).
- Dolor refractario o hipertensión no controlable pese a tratamiento óptimo.
- Expansión rápida del diámetro aórtico.

Hematoma intramural y úlcera penetrante

Se tratan como la disección del segmento correspondiente: cirugía urgente en el tipo A (con excepciones en pacientes seleccionados) y tratamiento médico con vigilancia estrecha en el tipo B no complicado, con intervención endovascular ante complicaciones, progresión o úlcera de gran tamaño (> 20 mm de ancho o > 10 mm de profundidad).

Seguimiento

Tras la fase aguda, mantenga el control estricto de la presión arterial (< 130/80 mmHg) y de la frecuencia cardiaca con betabloqueadores de forma indefinida, y realice imagen de la aorta (angiotomografía o resonancia) al mes, a los 3 y 6 meses, a los 12 meses y luego anualmente. En pacientes jóvenes o con antecedentes familiares, considere el estudio genético y el tamizaje de familiares de primer grado.

Punto clave: en el paciente con dolor torácico, antes de administrar antitrombóticos pregúntese: ¿podría ser una disección? Mida la presión en ambos brazos, palpe los pulsos, busque un soplo diastólico y calcule el ADD-RS.

Referencias

1. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease. Circulation. 2022;146(24):e334-e482. doi:10.1161/CIR.0000000000001106

2. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. Eur Heart J. 2024;45(36):3538-700. doi:10.1093/eurheartj/ehae179

3. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. Lancet. 2015;385(9970):800-11. doi:10.1016/S0140-6736(14)61005-9

4. Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. Nat Rev Cardiol. 2021;18(5):331-48. doi:10.1038/s41569-020-00472-6

5. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. Circulation. 2018;137(17):1846-60. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264

6. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J. 2014;35(41):2873-926. doi:10.1093/eurheartj/ehu281

7. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. Circulation. 2011;123(20):2213-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.988568

8. Nazerian P, Mueller C, Soeiro AM, Leidel BA, Salvadeo SAT, Giachino F, et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes: the ADvISED prospective multicenter study. Circulation. 2018;137(3):250-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029457

9. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control. Circulation. 2013;127(20):2031-7. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483

10. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation. 2010;121(13):e266-369. doi:10.1161/CIR.0b013e3181d4739e

11. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. Circulation. 2005;112(24):3802-13. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198

12. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, Bavaria JE, Beck AW, Cambria RP, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. J Vasc Surg. 2020;71(3):723-47. doi:10.1016/j.jvs.2019.11.013



Capítulo 12.
Tromboembolismo pulmonar agudo



Tromboembolismo pulmonar agudo

Santiago Díaz Perdomo, Paola Andrea Triviño Beleño

Bases para el diagnóstico

- La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) son dos manifestaciones de una misma enfermedad: el **tromboembolismo venoso** (**TEV**).
- Sospeche TEP ante disnea inexplicada de inicio súbito, dolor pleurítico, síncope, hemoptisis, taquicardia o hipoxemia, especialmente con factores de riesgo trombótico o signos de TVP.
- La probabilidad clínica pretest (Wells, Ginebra, YEARS) define la estrategia diagnóstica; la angiotomografía pulmonar confirma el diagnóstico.
- La gravedad se define por la repercusión hemodinámica y la función del ventrículo derecho.

Definición

El TEP es la obstrucción, parcial o total, del árbol arterial pulmonar por trombos originados, en más del 90 % de los casos, en las venas profundas de los miembros inferiores y la pelvis. La obstrucción aumenta la resistencia vascular pulmonar y la poscarga del ventrículo derecho (VD); la dilatación y la isquemia del VD, junto con la interdependencia ventricular, reducen el gasto cardiaco y pueden llevar al choque obstructivo y la muerte. La **falla del VD** es la principal causa de muerte en el TEP agudo.

Epidemiología

- El TEV es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, tras el infarto y el ACV, con una incidencia anual de 1–2 casos por 1.000 habitantes que aumenta con la edad.
- La mortalidad del TEP no tratado puede alcanzar el 30 %; con tratamiento adecuado desciende a 2–8 %. En el TEP de alto riesgo (con choque), la mortalidad temprana supera el 20–50 %.

- La mayoría de las muertes ocurren en las primeras horas, y buena parte de los casos fatales se diagnostica solo en la autopsia.
- Es una causa importante de muerte evitable en pacientes hospitalizados, lo que resalta el valor de la tromboprofilaxis.

Factores de riesgo

Tabla 12.1. Factores predisponentes del tromboembolismo venoso.

Riesgo	Factores
Fuertes (OR > 10)	Fractura de miembro inferior; hospitalización por insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular en los 3 meses previos; reemplazo de cadera o rodilla; trauma mayor; infarto en los 3 meses previos; TEV previo; lesión medular.
Moderados (OR 2–9)	Cirugía artroscópica de rodilla; enfermedades autoinmunes; transfusión; catéter venoso central; quimioterapia; insuficiencia cardiaca o respiratoria; estimuladores de la eritropoyesis; terapia hormonal o anticonceptivos orales; fertilización in vitro; infección (neumonía, infección urinaria, VIH, COVID-19); enfermedad inflamatoria intestinal; cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica); posparto; trombofilia; ACV con parálisis.
Débiles (OR < 2)	Reposo en cama > 3 días; diabetes; hipertensión; inmovilidad por viaje prolongado; edad avanzada; cirugía laparoscópica; obesidad; embarazo; venas varicosas.

Fuente: Adaptada de la guía ESC 2019 de embolia pulmonar.

Manifestaciones clínicas

La presentación es muy variable, desde el hallazgo incidental hasta el choque o el paro cardiaco:

- **Síntomas:** disnea (el más frecuente, de inicio súbito o progresivo), dolor torácico pleurítico (por infarto pulmonar en émbolos distales) o retroesternal anginoso (isquemia del VD), tos, hemoptisis, síncope o presíncope y ansiedad.
- **Signos:** taquipnea (el más frecuente), taquicardia, hipoxemia, fiebre baja, crepitantes, signos de TVP (edema, dolor y aumento de volumen asimétrico de la pantorrilla o el muslo), ingurgitación yugular, reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, galope derecho, hipotensión y choque.
- **Paro cardiaco:** habitualmente en AESP.

Hasta el 90 % de los casos se sospechan por disnea, dolor torácico, síncope o taquipnea sin explicación alternativa. Un síncope en el contexto de TEP sugiere compromiso hemodinámico importante.

Evaluación de la probabilidad clínica

Tabla 12.2. Escala de Wells para TEP (versión simplificada y original).

Criterio	Original	Simplificada
TEP o TVP previos	1,5	1
Frecuencia cardiaca ≥ 100 lpm	1,5	1
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas	1,5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer activo	1	1
Signos clínicos de TVP	3	1
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3	1

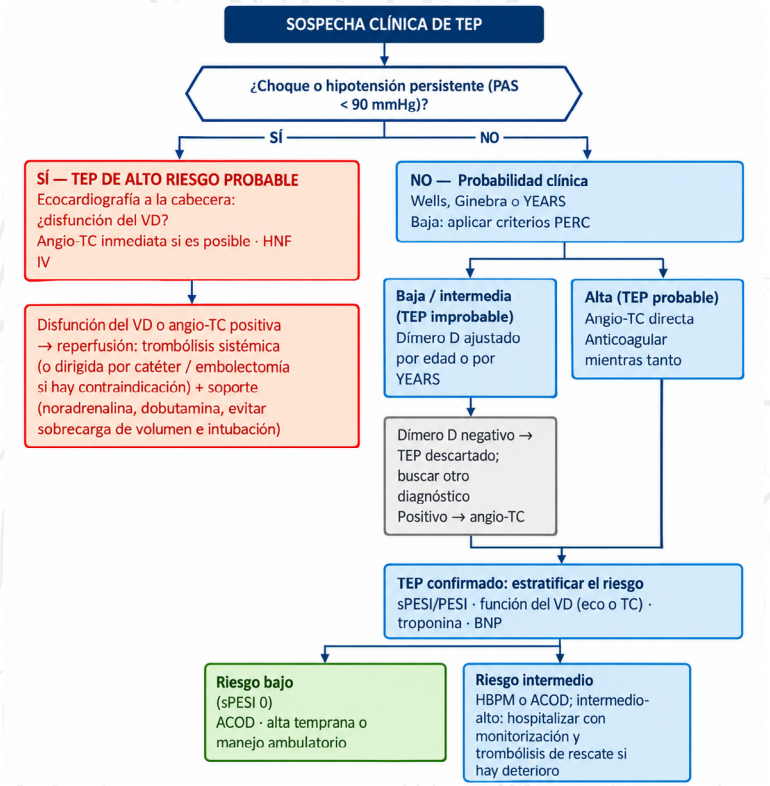
Fuente: Adaptada de Wells PS y col. y de la guía ESC 2019. Original: 0–4 puntos, TEP improbable; > 4, TEP probable. Simplificada: 0–1, improbable; ≥ 2, probable.

- **Criterios PERC** *(Pulmonary Embolism Rule-out Criteria):* en pacientes con probabilidad clínica **baja**, el TEP puede descartarse sin pruebas si cumplen los ocho criterios: edad < 50 años, frecuencia cardiaca < 100 lpm, SpO_2 ≥ 95 %, sin hemoptisis, sin uso de estrógenos, sin TEV previo, sin edema unilateral de miembro inferior y sin cirugía o trauma que haya requerido hospitalización en las 4 semanas previas.
- **Dímero D:** alta sensibilidad y bajo valor predictivo positivo. Un valor negativo excluye el TEP en pacientes con probabilidad baja o intermedia (o «TEP improbable»). Use umbrales ajustados: por **edad** (edad × 10 ng/mL en mayores de 50 años) o por **probabilidad clínica** (algoritmo YEARS: si no hay ningún criterio YEARS —signos de TVP, hemoptisis, TEP como diagnóstico más probable— se descarta con dímero D < 1.000 ng/mL; si hay uno o más, con < 500 ng/mL). No solicite dímero D en pacientes con probabilidad alta: vaya directamente a la imagen.

Paraclínicos

- **Angiotomografía pulmonar:** estudio de elección para confirmar el diagnóstico (defectos de llenado en las arterias pulmonares). Además, evalúa la relación VD/VI (> 1 indica dilatación del VD) y diagnósticos alternativos.
- **Gammagrafía de ventilación/perfusión:** alternativa en embarazo, insuficiencia renal o alergia al contraste; una gammagrafía de perfusión normal excluye el TEP.
- **Ecografía de compresión venosa:** la pérdida de compresibilidad de una vena proximal confirma TVP y, en un paciente con sospecha de TEP, justifica iniciar anticoagulación. Es portátil y útil a la cabecera, aunque depende del operador.
- **Ecocardiografía:** en el paciente inestable, la ausencia de disfunción del VD prácticamente excluye el TEP como causa del choque. Hallazgos: dilatación del VD (VD/VI > 1), hipocinesia de la pared libre con respeto del ápex (signo de McConnell), TAPSE < 16 mm, aplanamiento o movimiento paradójico del septo, insuficiencia tricuspídea, vena cava inferior dilatada sin colapso y, ocasionalmente, trombos en tránsito en cavidades derechas.
- **Troponina y péptidos natriuréticos (BNP > 100 pg/mL o NT-proBNP > 600 pg/mL):** marcadores de lesión y sobrecarga del VD con valor pronóstico.
- **Gases arteriales**: hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria; una PaO_2 normal no excluye el TEP. El aumento del gradiente alveoloarterial es frecuente.
- **Electrocardiograma:** anormal en cerca del 70 % pero inespecífico. El hallazgo más frecuente es la taquicardia sinusal. Los signos de sobrecarga del VD (inversión de la onda T en V1–V4, bloqueo de rama derecha, patrón S1Q3T3, desviación del eje a la derecha, P pulmonar, fibrilación auricular) se asocian a mayor gravedad.
- **Radiografía de tórax:** suele ser normal o inespecífica, pero ayuda a descartar otros diagnósticos. Signos clásicos poco frecuentes: joroba de Hampton (opacidad pleural en cuña), signo de Westermark (oligohemia focal), signo de Fleischner (arteria pulmonar dilatada), elevación del hemidiafragma, atelectasias y derrame pleural.
- **Arteriografía pulmonar:** ya no es la prueba diagnóstica de rutina; se realiza durante el tratamiento dirigido por catéter.
- **Laboratorio complementario:** hemograma, creatinina (contraste y dosis de anticoagulantes), pruebas de coagulación, lactato y función hepática.

Algoritmo 12.1. Abordaje diagnóstico del paciente con sospecha de tromboembolismo pulmonar.



Fuente: Elaboración propia basada en la guía ESC 2019 y la guía AHA/ACC 2026 de embolia pulmonar aguda.

Estratificación del riesgo

La estratificación guía el lugar de atención y el tratamiento. La guía ESC 2019 define cuatro categorías (tabla 12.3). La guía AHA/ACC 2026, la primera de estas sociedades dedicada al TEP agudo, propone cinco categorías clínicas (A a E): A (subclínico) y B (sintomático de baja gravedad), elegibles para manejo ambulatorio o alta temprana; y C a E, de gravedad creciente por disfunción del VD, hipoperfusión, choque o paro cardiaco, que requieren hospitalización y consideración de terapias avanzadas.

Tabla 12.3. Clasificación del riesgo de muerte temprana en el TEP (ESC 2019).

Riesgo	Inestabilidad hemodinámica	PESI III–V o sPESI ≥ 1	Disfunción del VD (eco o TC)	Troponina elevada
Alto	Sí	(Sí)	Sí	(Sí)
Intermedio-alto	No	Sí	Sí	Sí
Intermedio-bajo	No	Sí	Uno o ninguno positivo	Uno o ninguno positivo
Bajo	No	No	No (opcional)	No (opcional)

Fuente: Adaptada de Konstantinides SV y col. (ESC 2019). La inestabilidad hemodinámica incluye el paro cardiaco, el choque obstructivo (PAS < 90 mmHg o vasopresores con hipoperfusión) y la hipotensión persistente (PAS < 90 mmHg o caída ≥ 40 mmHg durante más de 15 minutos no explicada por otra causa).

Tabla 12.4. Índice de gravedad de la embolia pulmonar simplificado (sPESI).

Criterio	Puntos
Edad > 80 años	1
Cáncer	1
Insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar crónica	1
Frecuencia cardiaca ≥ 110 lpm	1
PAS < 100 mmHg	1
SpO_2 < 90 %	1

Fuente: Jiménez D y col. Arch Intern Med. 2010. Puntaje 0: bajo riesgo (mortalidad a 30 días ≈ 1 %); ≥ 1: riesgo aumentado (≈ 10 %).

Tratamiento

Medidas generales y soporte hemodinámico

- Hospitalización en sala general o en UCI según el riesgo. Los pacientes de alto riesgo e intermedio-alto requieren monitorización continua.
- **Oxígeno** si la SpO_2 es < 90 %; la cánula nasal de alto flujo es útil en la hipoxemia grave.
- **Evite la intubación** siempre que sea posible: la inducción anestésica y la presión positiva pueden precipitar el colapso del VD. Si es imprescindible, use fármacos con mínimo efecto hipotensor, vasopresor preparado y volúmenes corrientes bajos (≈ 6 mL/kg) con la menor PEEP posible.

- **Líquidos con prudencia:** solo si la presión venosa central es baja; un bolo cauteloso (≤ 500 mL) puede aumentar el gasto, pero la sobrecarga dilata más el VD y empeora el choque.
- **Vasopresores e inotrópicos:** noradrenalina (0,1–1 µg/kg/min) para restaurar la presión de perfusión coronaria del VD; dobutamina (2–20 µg/kg/min) en pacientes con bajo gasto y presión arterial aceptable.
- **Soporte mecánico:** ECMO venoarterial en el choque refractario o el paro cardiaco, como puente a la reperfusión, en centros con experiencia.
- **Analgesia** para el dolor pleurítico (paracetamol, opioides en dosis bajas); evite los AINE si el paciente está anticoagulado.
- Se recomienda la conformación de **equipos de respuesta al TEP** (**PERT**) multidisciplinarios para los casos de riesgo intermedio-alto y alto.

Anticoagulación

Inicie la anticoagulación **sin esperar la confirmación** en pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia mientras se completa el estudio, salvo contraindicación.

Tabla 12.5. Anticoagulantes en el TEP agudo.

Fármaco	Dosis	Observaciones
Enoxaparina (HBPM)	1 mg/kg SC cada 12 h (o 1,5 mg/kg cada 24 h)	Preferida sobre la HNF en el paciente estable; cada 24 h si TFG 15–30 mL/min.
Heparina no fraccionada (HNF)	Bolo 80 UI/kg IV y luego 18 UI/kg/h, ajustada por TTPa (1,5–2,5 veces el control) o anti-Xa	De elección en el TEP de alto riesgo, si se planea reperfusión, en insuficiencia renal grave (TFG < 30 mL/min) u obesidad extrema.
Fondaparinux	5 mg (< 50 kg), 7,5 mg (50–100 kg) o 10 mg (> 100 kg) SC cada 24 h	Evitar si TFG < 30 mL/min.
Apixabán	10 mg VO cada 12 h durante 7 días, luego 5 mg cada 12 h	Puede iniciarse directamente, sin heparina previa.
Rivaroxabán	15 mg VO cada 12 h durante 21 días, luego 20 mg cada 24 h con alimentos	Puede iniciarse directamente.
Dabigatrán	150 mg VO cada 12 h	Tras al menos 5 días de anticoagulación parenteral.
Edoxabán	60 mg VO cada 24 h (30 mg si TFG 15–50 mL/min o peso ≤ 60 kg)	Tras al menos 5 días de anticoagulación parenteral.
Warfarina	5 mg VO/día, ajustada a INR 2–3	Superponer con heparina al menos 5 días y hasta INR ≥ 2 en dos días consecutivos.

Fuente: Adaptada de la guía ESC 2019 y de la guía AHA/ACC 2026.

- Los **ACOD** son de primera elección sobre la warfarina, porque tienen menor riesgo de sangrado con eficacia similar. Están contraindicados en el síndrome antifosfolípido (especialmente triple positivo), el embarazo y la lactancia, la insuficiencia renal grave y las prótesis valvulares mecánicas; en esos casos se usa HBPM o warfarina según corresponda.
- En pacientes con **cáncer** se prefieren las HBPM o los ACOD (apixabán, edoxabán, rivaroxabán), considerando el riesgo de sangrado gastrointestinal o genitourinario.
- **Duración:** mínimo 3 meses en todos los pacientes. Si el TEP se asoció a un factor de riesgo mayor transitorio (cirugía, trauma), suspenda a los 3 meses. En el TEP no provocado, recurrente o con factor de riesgo persistente (cáncer activo, síndrome antifosfolípido), considere la anticoagulación extendida o indefinida, reevaluando periódicamente el riesgo de sangrado; en la fase extendida pueden usarse dosis reducidas de apixabán (2,5 mg cada 12 horas) o rivaroxabán (10 mg cada 24 horas).

Terapia de reperfusión

Trombólisis sistémica. Indicada en el TEP de alto riesgo (con inestabilidad hemodinámica) salvo contraindicación absoluta, y como rescate en el TEP de riesgo intermedio-alto que se deteriora hemodinámicamente pese a la anticoagulación. No se recomienda de rutina en el riesgo intermedio-alto estable, porque el beneficio en la prevención de la descompensación se contrarresta con un aumento de hemorragias mayores e intracraneales. Es más eficaz en las primeras 48 horas, aunque puede ser útil hasta 14 días.

- **Alteplasa:** 100 mg IV en 2 horas (10 mg en bolo y 90 mg en 2 horas), o régimen acelerado de 0,6 mg/kg (máximo 50 mg) en 15 minutos en el paro cardiaco o el choque extremo. Suspenda la HNF durante la infusión y reiníciela sin bolo cuando el TTPa sea < 2 veces el control.
- **Tenecteplasa:** bolo único ajustado por peso (30–50 mg, como en el infarto) en el paro cardiaco o el choque, uso fuera de indicación en varios países.
- **Estreptoquinasa** (si no hay fibrinoespecíficos): 250.000 UI IV en 30 minutos y luego 100.000 UI/h durante 12–24 horas, o régimen acelerado de 1,5 millones de UI en 2 horas.
- **En paro cardiaco** por TEP sospechado o confirmado, administre el fibrinolítico y continúe la RCP durante 60 a 90 minutos (capítulo 1).

Tratamiento dirigido por catéter (trombólisis local con dosis bajas o trombectomía mecánica/aspirativa): alternativa en el TEP de alto riesgo con contraindicación para la trombólisis o cuando esta fracasa, y opción en pacientes de riesgo intermedio-alto con deterioro, en centros con experiencia. La **embolectomía quirúrgica** se considera en el TEP de alto riesgo con contraindicación o fracaso de la trombólisis, trombos en tránsito en cavidades derechas o foramen oval con trombo atrapado, con equipo quirúrgico disponible.

Filtro de vena cava inferior

Indicado en pacientes con TEP agudo y contraindicación absoluta para la anticoagulación, o con recurrencia pese a una anticoagulación terapéutica adecuada. Debe retirarse cuando sea posible reanudar la anticoagulación. No se recomienda de rutina como complemento de la anticoagulación.

Manejo ambulatorio y alta temprana

Los pacientes de **riesgo bajo** (sPESI 0 o criterios de Hestia negativos), sin disfunción del VD, con buen soporte social, acceso a la anticoagulación y seguimiento asegurado, pueden recibir el alta temprana (en las primeras 24–48 horas) o manejarse de forma ambulatoria con un ACOD. Programe control a los 3 meses para definir la duración del tratamiento y detectar la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (disnea persistente).

Punto clave: en el paciente inestable con sospecha de TEP, una ecocardiografía a la cabecera que muestre disfunción del VD es suficiente para iniciar la trombólisis si no es posible realizar la angiotomografía de inmediato.

Referencias

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405

2. American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN guideline for the evaluation and management of acute pulmonary embolism in adults. Circulation. 2026. doi:10.1161/CIR.0000000000001415

3. Stevens SM, Woller SC, Baumann Kreuziger L, Doerschug K, Geersing GJ, Klok FA, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report. Chest. 2021;160(6):e545-e608. doi:10.1016/j.chest.2021.07.055

4. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. Ann Intern Med. 2001;135(2):98-107. doi:10.7326/0003-4819-135-2-200107170-00010

5. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. J Thromb Haemost. 2008;6(5):772-80. doi:10.1111/j.1538-7836.2008.02944.x

6. van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, van Bemmel T, van Es J, et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. Lancet. 2017;390(10091):289-97. doi:10.1016/S0140-6736(17)30885-1

7. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuysen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. JAMA. 2014;311(11):1117-24. doi:10.1001/jama.2014.2135

8. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med. 2010;170(15):1383-9. doi:10.1001/archinternmed.2010.199

9. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism (PEITHO). N Engl J Med. 2014;370(15):1402-11. doi:10.1056/NEJMoa1302097

10. Thompson BT, Kabrhel C. Overview of acute pulmonary embolism in adults. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.

11. Lozano A. Tromboembolismo venoso. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013. p. 202-20.



Capítulo 13.
Shock hipovolémico



Shock hipovolémico

María José Losada Peña, Karen Tatiana Sierra Sánchez

Bases para el diagnóstico

- Disminución del volumen intravascular efectivo por pérdidas externas o internas, o por secuestro de líquido en un tercer espacio.
- Hipotensión (PAS < 90 mmHg, PAM < 65 mmHg o descenso > 30–40 % del valor habitual del paciente), taquicardia y signos de hipoperfusión: llenado capilar > 2–3 segundos, piel fría y moteada, oliguria y alteración del estado mental.
- La hipotensión es un signo tardío: el choque puede estar presente con presión arterial normal (choque compensado). El índice de choque (FC/PAS) > 0,9–1 y el lactato elevado permiten detectarlo precozmente.

Definición

El choque es una falla circulatoria aguda con aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos en relación con sus necesidades, que produce hipoxia celular y, si no se corrige con rapidez, lesión celular irreversible y falla multiorgánica. En el choque hipovolémico, el mecanismo central es la disminución del retorno venoso por pérdida de volumen intravascular, con caída de la precarga, del volumen sistólico y del gasto cardiaco. El choque hemorrágico es su forma más frecuente y grave.

Epidemiología

- Es el tipo de choque más frecuente en los servicios de urgencias y en los pacientes quirúrgicos y traumatizados.
- El choque hemorrágico causa la mayoría de las muertes potencialmente prevenibles tras un trauma, cerca del 80 % de las muertes intraoperatorias por trauma y la mitad de las muertes en el primer día de hospitalización.
- El trauma es la principal causa de muerte entre 1 y 44 años. En Colombia, las lesiones de causa externa (accidentes de tránsito y violencia) son una causa mayor de choque hemorrágico en adultos jóvenes.
- Los signos clásicos se hacen evidentes tras perder el 15–30 % de la volemia: primero disminuye el gasto cardiaco y luego la presión arterial.

Etiología

El elemento central es la disminución del retorno venoso por reducción del volumen intravascular efectivo (tabla 13.1).

Tabla 13.1. Causas de shock hipovolémico.

Mecanismo	Causas
Hemorragia	Trauma, hemorragia digestiva, ruptura de aneurisma aórtico, embarazo ectópico roto, hemorragia posparto, posoperatorio, coagulopatía
Pérdidas gastrointestinales	Vómito, diarrea, drenajes y fístulas, ostomías de alto gasto
Pérdidas renales	Diuréticos, diuresis osmótica (cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar), diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal
Pérdidas cutáneas	Quemaduras extensas, golpe de calor, dermatitis exfoliativas
Tercer espacio	Pancreatitis, obstrucción intestinal, peritonitis, cirrosis con ascitis, síndrome de fuga capilar

Fuente: Adaptada de Mandel J (UpToDate) y Lozano A (Manual práctico de urgencias médicas).

Fisiopatología y fases

- **Choque compensado:** la activación simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona mantiene la presión arterial mediante taquicardia, vasoconstricción y redistribución del flujo hacia el cerebro y el corazón. La función celular se sostiene por metabolismo aerobio y anaerobio.
- **Choque descompensado:** los mecanismos compensadores se agotan; aparecen hipotensión, acidosis láctica y disfunción orgánica.
- **Choque irreversible:** la lesión mitocondrial y la muerte celular progresan pese a la restauración de la volemia, con falla multiorgánica y muerte.

En el trauma, la hemorragia desencadena la coagulopatía inducida por el trauma, agravada por la hipotermia, la acidosis y la hipocalcemia: el llamado «diamante letal» (ampliación de la clásica tríada letal), que perpetúa el sangrado.

Manifestaciones clínicas

- **Apariencia:** palidez, diaforesis, piel fría y moteada.
- **Lesiones:** heridas, hematomas, deformidades o inestabilidad ósea sugestivas de pérdida de sangre.
- **Estado mental:** de ansiedad a agitación, letargia y coma.
- **Signos vitales:** taquicardia, taquipnea, presión de pulso estrecha, hipotensión (tardía), hipotermia progresiva; la oximetría puede no leer por vasoconstricción.
- **Perfusión:** pulsos periféricos débiles o ausentes, llenado capilar lento, colapso venoso yugular.
- **Renal:** oliguria.
- **Respuesta a volumen:** aumento de la PAS con líquidos; caída exagerada tras analgésicos o sedantes.

Tabla 13.2. Clasificación de la hemorragia según la presentación clínica (ATLS).

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida sanguínea (%)	< 15 %	15–30 %	31–40 %	> 40 %
Pérdida aproximada en adulto de 70 kg	< 750 mL	750–1.500 mL	1.500–2.000 mL	> 2.000 mL
Frecuencia cardiaca	↔	↔/↑	↑	↑↑
Presión arterial	↔	↔	↔/↓	↓
Presión de pulso	↔	↓	↓	↓
Frecuencia respiratoria	↔	↔	↔/↑	↑
Diuresis	↔	↔	↓	↓↓
Estado mental	Normal	Ligeramente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Déficit de base	0 a –2 mEq/L	–2 a –6 mEq/L	–6 a –10 mEq/L	< –10 mEq/L
Necesidad de hemoderivados	Monitorizar	Posible	Sí	Protocolo de transfusión masiva

Fuente: Adaptada del programa Advanced Trauma Life Support (ATLS), 10.ª ed. American College of Surgeons.

Recuerde que la edad avanzada, los betabloqueadores, los marcapasos, el embarazo, el entrenamiento físico, la hipotermia y la analgesia pueden enmascarar la respuesta taquicárdica.

Perfiles hemodinámicos de los estados de choque

Tabla 13.3. Perfiles hemodinámicos de los diferentes tipos de choque.

Tipo de choque	Precarga (PVC / POAP)	Gasto cardiaco	Resistencia vascular sistémica	SvO_2	Ecografía a la cabecera
Hipovolémico	↓	↓	↑	↓	Ventrículos pequeños e hiperdinámicos; VCI colapsada
Cardiogénico	↑	↓	↑	↓	Ventrículo dilatado e hipocinético; VCI dilatada; líneas B
Obstructivo (TEP, taponamiento, neumotórax)	↑ (PVC)	↓	↑	↓	VD dilatado, derrame pericárdico con colapso, ausencia de deslizamiento pleural
Distributivo (séptico, anafiláctico)	↓ / normal	↑ o normal (↓ en fases tardías)	↓	↑ o normal	Ventrículos hiperdinámicos; VCI pequeña o normal
Neurogénico	↓	↓ / normal	↓	Normal	Bradicardia relativa; VCI pequeña

Fuente: Adaptada de Vincent JL, De Backer D. N Engl J Med. 2013 y de Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. PVC: presión venosa central; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar; SvO_2: saturación venosa mixta de oxígeno; VCI: vena cava inferior.

Paraclínicos

- **Hemograma:** la hemoglobina inicial puede ser normal en la hemorragia aguda (aún no hay hemodilución); su descenso es tardío. Plaquetas.
- Hemoclasificación y pruebas cruzadas en el choque hemorrágico.
- **Coagulación:** TP/INR, TTPa, fibrinógeno; idealmente pruebas viscoelásticas (tromboelastografía o tromboelastometría) para guiar la transfusión.
- **Gases arteriales o venosos y lactato:** la acidosis metabólica, el déficit de base y el lactato > 2 mmol/L reflejan la profundidad y la duración del choque; su depuración guía la reanimación.
- **Electrolitos y calcio iónico** (la hipocalcemia es frecuente con la transfusión masiva), glucemia, función renal y hepática.
- **Uroanálisis e índices urinarios:** en la hipovolemia, sodio urinario < 20–25 mEq/L, osmolaridad urinaria > 450–500 mOsm/kg y relación BUN/creatinina > 20.
- **Electrocardiograma:** isquemia, arritmias.
- Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil.

- Imagen dirigida según el sitio probable del sangrado (tabla 13.4). La ecografía FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) y eFAST detectan líquido libre peritoneal, pericárdico y pleural, y neumotórax.

Tabla 13.4. Sitios potenciales de hemorragia exanguinante y modalidad diagnóstica.

Sitio	Modalidad diagnóstica
Tórax	Examen físico, eFAST, radiografía de tórax, gasto por el tubo de tórax, tomografía
Abdomen	Examen físico, FAST, tomografía con contraste; lavado peritoneal diagnóstico si no hay ecografía
Retroperitoneo y pelvis	Examen de la estabilidad del anillo pélvico, radiografía de pelvis, tomografía con contraste, angiografía
Huesos largos	Examen físico y radiografías (el fémur puede alojar 1–1,5 L)
Hemorragia externa	Relato prehospitalario, inspección completa del paciente (incluido el cuero cabelludo)

Fuente: Adaptada de ATLS, 10.ª ed.

Tratamiento

Medidas generales

- **Vía aérea y ventilación:** oxígeno para $SpO_2 \geq 94\%$; intubación si hay falla respiratoria, deterioro neurológico o necesidad de proteger la vía aérea, con fármacos de inducción en dosis reducidas y reanimación previa (la inducción puede precipitar un paro en el paciente hipovolémico).
- **Acceso vascular:** dos catéteres periféricos cortos y gruesos (14–16 G), que permiten mayor flujo que un catéter venoso central estándar. Si no es posible, acceso intraóseo o introductor venoso central de gran calibre.
- **Monitorización:** ECG continuo, presión arterial (invasiva en el choque grave), SpO_2, temperatura, diuresis horaria (sonda vesical) y lactato seriado.
- **Prevención de la hipotermia:** retire la ropa húmeda, cubra al paciente, caliente los líquidos y los hemoderivados y mantenga la temperatura > 35–36 °C.
- **Elevación pasiva de las piernas:** útil como prueba de respuesta a volumen y medida transitoria; la posición de Trendelenburg no se recomienda de rutina.
- **Sonda nasogástrica** solo si hay indicación específica (hemorragia digestiva alta, distensión gástrica).

Choque hemorrágico: reanimación hemostática

El principio es detener el sangrado mientras se restaura el volumen con productos sanguíneos, limitando los cristaloides y evitando la coagulopatía. Sin control anatómico de la hemorragia, la reanimación con volumen no tendrá éxito.

1. Control inmediato del sangrado: presión directa, torniquete en las extremidades (anotar la hora de colocación), agentes hemostáticos, faja pélvica en fracturas inestables de pelvis. Control definitivo quirúrgico (cirugía de control de daños), endoscópico o angiográfico lo antes posible. El balón de oclusión endovascular aórtica (REBOA) es una medida puente en centros con experiencia.

2. **Hipotensión permisiva:** hasta controlar el sangrado, mantenga una PAS de 80–90 mmHg (PAM 50–65 mmHg) si no hay trauma craneoencefálico. En el trauma craneoencefálico o medular, mantenga PAM ≥ 80 mmHg (PAS ≥ 100–110 mmHg). Esta estrategia evita desalojar coágulos, la hemodilución y la coagulopatía, y se asocia a menor sangrado y mortalidad.

3. **Limite los cristaloides** (no más de 1 litro en la reanimación inicial). La reanimación agresiva con cristaloides aumenta la coagulopatía, el edema, el síndrome compartimental abdominal y la mortalidad.

4. **Transfusión temprana:** glóbulos rojos (grupo O, Rh negativo en mujeres en edad fértil, sin pruebas cruzadas en la emergencia), plasma y plaquetas en proporción 1:1:1 (o 1:1:2), activando el protocolo de transfusión masiva ante hemorragia grave (índice de choque > 1, puntaje ABC ≥ 2 o necesidad prevista de > 10 unidades en 24 horas). La sangre total, cuando está disponible, es una alternativa eficaz.

5. **Ácido tranexámico:** 1 g IV en 10 minutos y luego 1 g en infusión durante 8 horas, iniciado dentro de las primeras 3 horas del trauma (idealmente en la primera hora). Después de 3 horas no se recomienda por posible daño. También es útil en la hemorragia posparto.

6. **Fibrinógeno:** si es < 1,5–2 g/L o hay déficit funcional en las pruebas viscoelásticas, administre crioprecipitado (10 unidades) o concentrado de fibrinógeno (3–4 g).

7. **Calcio:** mantenga el calcio iónico > 1,1 mmol/L (cloruro de calcio al 10 % 10 mL o gluconato de calcio al 10 % 30 mL por cada 4 unidades de hemoderivados o según los controles).

8. **Reversión de anticoagulantes:** vitamina K y concentrado de complejo protrombínico para la warfarina; idarucizumab para el dabigatrán; andexanet alfa o concentrado de complejo protrombínico para los inhibidores del factor Xa.

9. **Vasopresores:** no reemplazan la reposición de volumen; pueden usarse de forma transitoria (noradrenalina) en la hipotensión amenazante mientras se transfunde y se controla el sangrado.

Tabla 13.5. Metas de la reanimación en el paciente con hemorragia activa.

Antes del control de la hemorragia	Después del control de la hemorragia
Vía aérea y ventilación aseguradas	Signos vitales normales
Control expedito del sangrado	Hemoglobina ≥ 7 g/dL (≥ 8–9 g/dL en cardiopatía isquémica activa o sangrado persistente)
PAS 80–90 mmHg (PAM ≥ 80 mmHg en trauma craneoencefálico)	Coagulación normal; plaquetas > 50.000/µL (> 100.000/µL en trauma craneoencefálico)
Uso limitado de cristaloides; hemoderivados tempranos 1:1:1	Lactato normal (< 2 mmol/L) y déficit de base normal
Ácido tranexámico en las primeras 3 horas	pH 7,35–7,45; electrolitos y calcio normales
Fibrinógeno > 1,5–2 g/L; calcio iónico > 1,1 mmol/L	Diuresis ≥ 0,5 mL/kg/h
Temperatura > 35 °C	Temperatura normal

Fuente: Adaptada de Rossaint R y col. (guía europea de manejo del sangrado en trauma, 2023) y ATLS, 10.ª ed.

Choque hipovolémico no hemorrágico

- **Cristaloides:** son la primera elección. Administre bolos de 500–1.000 mL (o 10–20 mL/kg) en 15–30 minutos, reevaluando la respuesta después de cada bolo (presión arterial, frecuencia cardiaca, llenado capilar, diuresis, lactato y, cuando sea posible, parámetros dinámicos como la elevación pasiva de las piernas o la variación del volumen sistólico).
- **Se prefieren las soluciones balanceadas** (lactato de Ringer, Plasma-Lyte) sobre la solución salina al 0,9 %, especialmente cuando se requieren grandes volúmenes, porque se asocian con menos acidosis hiperclorémica y lesión renal. En la hiponatremia grave, la hipercloremia o el trauma craneoencefálico, individualice la elección.
- Solo el 20–25 % del cristaloide isotónico permanece en el espacio intravascular a los 30–60 minutos; el resto pasa al intersticio, lo que favorece el edema con volúmenes elevados.

- **Coloides:** los almidones (hidroxietilalmidón) están contraindicados en pacientes críticos por aumento de la lesión renal, la necesidad de diálisis y la mortalidad; las gelatinas no ofrecen ventajas y pueden causar anafilaxia. La albúmina puede considerarse cuando se requieren grandes volúmenes de cristaloides; no ha demostrado superioridad sobre estos en el choque hipovolémico (estudios SAFE y CRISTAL). Evite la albúmina en el trauma craneoencefálico.
- **Soluciones hipertónicas** (NaCl al 3 % o 7,5 %): no han demostrado beneficio en la supervivencia del choque hipovolémico; su uso se reserva para situaciones específicas, como la hipertensión intracraneal.
- **Transportadores artificiales de oxígeno:** no se recomiendan fuera de investigación por mayor riesgo de infarto y mortalidad.
- **Corrija la causa** (control de las pérdidas gastrointestinales, insulina en la cetoacidosis, hidrocortisona en la insuficiencia suprarrenal) y repare los déficits de electrolitos (potasio, magnesio, fósforo).

Punto clave: en el choque hemorrágico, el cristaloide compra minutos; la sangre y el control del sangrado salvan vidas. Piense en el diamante letal: hipotermia, acidosis, coagulopatía e hipocalcemia.

Referencias

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS): student course manual. 10.ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
2. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023;27(1):80. doi:10.1186/s13054-023-04327-7
3. Cannon JW. Hemorrhagic shock. N Engl J Med. 2018;378(4):370-9. doi:10.1056/NEJMra1705649
4. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013;369(18):1726-34. doi:10.1056/NEJMra1208943
5. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. JAMA. 2015;313(5):471-82. doi:10.1001/jama.2015.12

6. 6. CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2). Lancet. 2010;376(9734):23-32. doi:10.1016/S0140-6736(10)60835-5

7. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. JAMA. 2013;310(17):1809-17. doi:10.1001/jama.2013.280502

8. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults (SMART). N Engl J Med. 2018;378(9):829-39. doi:10.1056/NEJMoa1711584

9. Mandel J, Palevsky PM. Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in adults. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.

10. Lozano A. Shock. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013.



Capítulo 14.
Shock cardiogénico



Shock cardiogénico

María José Losada Peña, María Camila Medina Quintero

Bases para el diagnóstico

- Hipotensió n persistente (PAS < 90 mmHg durante más de 30 minutos o necesidad de vasopresores para mantenerla ≥ 90 mmHg) y signos de hipoperfusió n tisular (alteració n mental, extremidades frías, oliguria < 30 mL/h, lactato > 2 mmol/L), causados por disfunción cardiaca primaria.
- Congestió n pulmonar o sistémica en la mayoría de los casos (paciente «frío y húmedo»).
- La causa má s frecuente es el infarto agudo de miocardio con disfunción ventricular izquierda extensa.
- La ecocardiografía a la cabecera confirma el origen cardiaco y detecta complicaciones mecánicas.

Definición

El shock cardiogé nico (SC) es la forma má s grave de insuficiencia cardiaca aguda: un estado de hipoperfusió n tisular con riesgo vital causado por una falla primaria de la bomba cardiaca, con presiones de llenado adecuadas o elevadas.

Hemodiná micamente se caracteriza por un índice cardiaco < 2,2 L/min/m^2 (< 1,8 sin soporte) y una presión de oclusió n de la arteria pulmonar > 15–18 mmHg.

La clasificación SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) describe el espectro de gravedad en cinco estadios con implicaciones pronósticas

Tabla 14.1. Estadios del shock cardiogénico (SCAI).

Estadio	Descripción	Hallazgos típicos
A (*At risk*, en riesgo)	Sin signos de choque, pero en riesgo (infarto extenso, insuficiencia cardiaca aguda)	PA y perfusión normales, lactato normal
B (*Beginning*, inicial)	Hipotensión relativa o taquicardia sin hipoperfusión	PAS < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg o caída > 30 mmHg; lactato < 2 mmol/L
C (*Classic*, clásico)	Hipoperfusión que requiere una intervención (inotrópico, vasopresor, soporte mecánico o volumen)	Lactato ≥ 2 mmol/L, oliguria, frialdad, índice cardiaco < 2,2 L/min/m²
D (*Deteriorating*, en deterioro)	Empeoramiento o ausencia de respuesta pese a la intervención inicial	Necesidad de escalar vasopresores o añadir soporte mecánico; lactato en ascenso
E (*Extremis*, extremo)	Colapso circulatorio, paro cardiaco refractario o RCP en curso	Múltiples vasopresores, ECMO, pH < 7,2, lactato > 5–8 mmol/L

Fuente: Adaptada de Naidu SS y col. SCAI SHOCK stage classification expert consensus update. J Am Coll Cardiol. 2022. El modificador «A» se añade si hubo paro cardiaco.

Epidemiología

- El SC complica aproximadamente el 5–10 % de los infartos con elevació n del ST y el 2–3 % de los infartos sin elevación del ST.
- En la actualidad, el SC relacionado con el infarto representa solo 30–40 % de los casos; el resto se debe a insuficiencia cardiaca cró nica descompensada y otras causas.
- Pese a los avances, la mortalidad hospitalaria persiste en 30–50 %.
- Son factores predisponentes la edad avanzada, la diabetes, el infarto anterior extenso, el infarto previo, la enfermedad multivaso o del tronco coronario izquierdo, la enfermedad vascular periférica o cerebrovascular, la baja fracción de eyecció n, la taquicardia, la hipotensió n al ingreso y la clase

Etiología

- **Síndrome coronario agudo:** infarto extenso del ventrículo izquierdo (pé rdida ≥ 40 % de la masa miocárdica), infarto del VD (capítulo 7), complicaciones mecá nicas (ruptura del septo interventricular, insuficiencia mitral aguda por ruptura de mú sculo papilar, ruptura de la pared libre con taponamiento).

- **Insuficiencia cardiaca crónica descompensada** (miocardiopatía dilatada, isquémica, chagásica).
- **Miocarditis fulminante** y miocardiopatía de estrés (Takotsubo), miocardiopatía periparto.
- **Valvulopatías agudas o graves:** estenosis aórtica crítica, insuficiencia aórtica o mitral aguda (endocarditis, disección, trauma), trombosis de prótesis.
- **Arritmias:** taquiarritmias sostenidas o bradiarritmias graves.
- **Otras:** depresión miocárdica en la sepsis, intoxicación por cardiodepresores (betabloqueadores, calcioantagonistas), contusión cardiaca, poscardiotomía.
- Diferencie el choque **obstructivo** (TEP masivo, taponamiento, neumotórax a tensión), que requiere tratamiento específico.

Manifestaciones clínicas

- **Hemodinámicas:** hipotensión, taquicardia con pulso rápido y débil, presión de pulso estrecha. Algunos pacientes mantienen la presión con vasoconstricción intensa (choque normotenso).
- **Hipoperfusión:** palidez, frialdad, diaforesis, piel moteada, llenado capilar lento, oliguria, alteración del estado mental, hiperlactatemia.
- **Congestión:** disnea, estertores, ingurgitación yugular, tercer ruido. En el infarto del VD predominan la ingurgitación yugular y los pulmones limpios.
- **Soplos nuevos:** sospeche complicación mecánica (capítulo 6).

Monitorización hemodinámica

- **Línea arterial** en todos los pacientes y catéter venoso central para vasoactivos y medición de la saturación venosa central ($ScvO_2$; < 60–65 % indica aporte de oxígeno insuficiente).
- **Ecocardiografía seriada:** herramienta fundamental para el diagnóstico, la estimación del gasto cardiaco (integral velocidad-tiempo del tracto de salida), la función de ambos ventrículos y la detección de complicaciones.

- **Catéter de arteria pulmonar** (Swan-Ganz): no es rutinario, pero es útil en el SC que no responde al tratamiento inicial, en la duda diagnóstica, en la disfunción biventricular y para guiar el soporte circulatorio mecánico. Permite medir la presión auricular derecha, la presión de oclusión, el gasto cardiaco, la saturación venosa mixta y la potencia cardiaca (cardiac power output = PAM × gasto cardiaco / 451; < 0,6 W indica mal pronóstico), y detectar el salto oximétrico de la ruptura septal o la onda v gigante de la insuficiencia mitral.

La clasificación de Forrester relaciona la presión de oclusión (congestión) y el índice cardiaco (perfusión):

Tabla 14.2. Clasificación hemodinámica de Forrester.

Grupo	POAP	Índice cardiaco	Situación clínica	Conducta
I	< 18 mmHg	> 2,2 L/min/m²	Sin congestión, perfusión normal	Observación
II	> 18 mmHg	> 2,2 L/min/m²	Congestión con perfusión normal	Diuréticos, vasodilatadores
III	< 18 mmHg	< 2,2 L/min/m²	Hipoperfusión sin congestión (hipovolemia relativa, infarto del VD)	Volumen cauteloso; inotrópicos si no hay respuesta
IV	> 18 mmHg	< 2,2 L/min/m²	Congestión e hipoperfusión: shock cardiogénico	Inotrópicos, vasopresores, diuréticos, soporte mecánico

Paraclínicos

- **Electrocardiograma inmediato:** infarto con elevación del ST (más frecuente de cara anterior) o equivalentes; en el infarto inferior, derivaciones derechas. Un ECG completamente normal hace muy improbable que el SC se deba a un infarto.
- **Ecocardiografía:** función ventricular global y segmentaria, ventrículo derecho, válvulas, derrame pericárdico, complicaciones mecánicas.
- **Troponina, péptidos natriuréticos, lactato seriado** (cada 1–2 horas inicialmente), gases arteriales (acidosis metabólica, hipoxemia), hemograma, electrolitos (potasio, magnesio, calcio), función renal y hepática (hepatitis isquémica), coagulación.
- **Radiografía de tórax:** congestión, edema pulmonar, posición de dispositivos.

Tratamiento

Los objetivos son restaurar la perfusión tisular, tratar la causa (en el infarto, **revascularizar** la arteria culpable) y prevenir la falla multiorgánica. El manejo debe hacerse en un centro con capacidad de intervención coronaria, cirugía cardiaca y soporte circulatorio mecánico, idealmente mediante un **equipo multidisciplinario de choque** (shock team). Todo paciente con SC relacionado con infarto debe trasladarse de inmediato a un centro con ICP.

Medidas generales

- Ingreso a UCI con monitorización continua.
- **Oxigenación:** meta de SpO_2 92–96 % o PaO_2 > 60 mmHg. Ventilación no invasiva con precaución; intubación si hay insuficiencia respiratoria, agotamiento o alteración de la conciencia (anticipe la hipotensión con la inducción y la presión positiva).
- **Volumen:** solo si hay hipovolemia o precarga insuficiente (infarto del VD, presión de oclusión baja), en bolos pequeños (250 mL) con reevaluación. Evite empeorar la congestión.
- **Corrección** de la acidosis grave, los electrolitos y las arritmias (cardioversión si hay taquiarritmia con inestabilidad; marcapasos en bradiarritmias).
- **Antitrombóticos:** en el síndrome coronario agudo, AAS y heparina no fraccionada (preferida por su titulación y reversibilidad). El inhibidor del P2Y12 puede administrarse tras conocer la anatomía coronaria (por la posible necesidad de cirugía); en pacientes intubados, triturado por sonda o, si está disponible, cangrelor IV.
- **Sonda vesical** para la diuresis horaria, tromboprofilaxis y profilaxis de úlcera de estrés según el riesgo.
- **Hemoglobina:** transfundir si es < 8 g/dL en el contexto de isquemia activa.

Soporte farmacológico

Tabla 14.3. Fármacos vasoactivos en el shock cardiogénico.

Fármaco	Dosis	Indicación y comentarios
Noradrenalina	0,05–0,5 µg/kg/min (o más)	Vasopresor de primera elección cuando hay hipotensión; menos arritmias que la dopamina
Dobutamina	2–10 µg/kg/min (hasta 20)	Inotrópico de primera línea para el bajo gasto con presión arterial aceptable; asociar a noradrenalina si hay hipotensión
Milrinona	0,125–0,75 µg/kg/min, sin bolo en hipotensión	Inodilatador; útil con betabloqueo previo o hipertensión pulmonar; ajustar en insuficiencia renal
Levosimendán	0,05–0,2 µg/kg/min durante 24 h, sin bolo	Sensibilizador del calcio; útil con betabloqueo; puede causar hipotensión
Adrenalina	0,05–0,5 µg/kg/min	Segunda línea o rescate; más arritmias, hiperlactatemia y, en el SC por infarto, posible mayor mortalidad que la noradrenalina
Dopamina	5–20 µg/kg/min	No se recomienda de rutina (más arritmias y mayor mortalidad que la noradrenalina en el SC)
Vasopresina	0,01–0,04 UI/min	Coadyuvante en vasoplejía asociada; no aumenta la resistencia pulmonar
Furosemida	20–40 mg IV y ajustar	Solo en congestión con perfusión restablecida

Fuente: Adaptada de las guías ESC 2021/2023 de insuficiencia cardiaca, de la declaración científica AHA 2017 sobre shock cardiogénico y de van Diepen S y col..

- Use la **menor dosis eficaz** durante el menor tiempo posible; todos los inotrópicos aumentan el consumo miocárdico de oxígeno y las arritmias.
- **Metas:** PAM ≥ 65 mmHg, lactato en descenso (< 2 mmol/L), diuresis ≥ 0,5 mL/kg/h, $ScvO_2$ > 65 % y mejoría del estado mental y de la perfusión periférica.
- Evite los vasodilatadores, los betabloqueadores y los calcioantagonistas en la fase aguda. La morfina, si se requiere, en dosis bajas y con precaución.

Revascularización

- **La ICP emergente de la arteria culpable** es la intervención que más reduce la mortalidad en el SC por infarto, independientemente del tiempo desde el inicio de los síntomas (estudio SHOCK).
- En la enfermedad multivaso, trate **solo la lesión culpable** durante el procedimiento inicial (estudio CULPRIT-SHOCK); las demás lesiones se revascularizan de forma diferida.

- **La cirugía de revascularización urgente** está indicada cuando la anatomía no es apta para ICP, la ICP fracasa o hay complicaciones mecánicas.
- La fibrinólisis se considera solo si la ICP no está disponible en un tiempo razonable, con traslado inmediato a un centro con hemodinamia; su eficacia en el choque establecido es limitada.

Soporte circulatorio mecánico temporal

- **Balón de contrapulsación intraaórtico** (**BCIA**)**:** reduce la poscarga y mejora la perfusión coronaria diastólica, pero no reduce la mortalidad en el SC por infarto (estudio IABP-SHOCK II), por lo que no se recomienda de rutina. Se reserva para las complicaciones mecánicas (como puente a la cirugía) y casos seleccionados.
- **Bomba microaxial transvalvular** (**Impella**)**:** en pacientes seleccionados con SC por infarto con elevación del ST, sin paro cardiaco con compromiso neurológico, redujo la mortalidad a 6 meses (estudio DanGer Shock) a costa de más complicaciones (sangrado, isquemia de extremidades, insuficiencia renal). Su uso debe limitarse a centros con experiencia.
- **ECMO venoarterial:** proporciona soporte cardiopulmonar completo en el SC refractario (estadios D–E) o el paro cardiaco refractario. Su uso rutinario en el SC por infarto no redujo la mortalidad (estudio ECLS-SHOCK); se reserva para pacientes seleccionados como puente a la recuperación, al dispositivo de asistencia ventricular de largo plazo o al trasplante.
- La indicación, el momento y el tipo de dispositivo deben decidirse por el equipo multidisciplinario, considerando el estadio SCAI, la función del VD, la edad, las comorbilidades y el pronóstico neurológico

Terapias definitivas

En pacientes jóvenes sin comorbilidades limitantes y con SC refractario sin posibilidad de recuperación miocárdica, el equipo de insuficiencia cardiaca avanzada debe evaluar el **trasplante cardiaco** o el **dispositivo de asistencia ventricular izquierda** de largo plazo. La supervivencia después del trasplante es de alrededor del 85–90 % al año y del 70–75 % a los 5 años.

Terapias definitivas

Son requisitos habituales: insuficiencia cardiaca en estadio terminal sin otras opciones, ausencia de hipertensión pulmonar irreversible, de infección activa, de cáncer reciente y de falla orgánica irreversible, y adecuado soporte psicosocial.

Punto clave: en el shock cardiogénico por infarto, la reperfusión de la arteria culpable es la intervención que salva vidas. Los fármacos vasoactivos y los dispositivos son puentes, no destinos: úselos con metas claras y reevaluación continua.

Referencias

1. 1. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2017;136(16):e232-e268. doi:10.1161/CIR.0000000000000525
2. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, et al. SCAI SHOCK stage classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies. J Am Coll Cardiol. 2022;79(9):933-46. doi:10.1016/j.jacc.2022.01.018
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
4. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
5. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (SHOCK). N Engl J Med. 1999;341(9):625-34. doi:10.1056/NEJM199908263410901
6. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock (CULPRIT-SHOCK). N Engl J Med. 2017;377(25):2419-32. doi:10.1056/NEJMoa1710261
7. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock (IABP-SHOCK II). N Engl J Med. 2012;367(14):1287-96. doi:10.1056/NEJMoa1208410

8. Møller JE, Engstrøm T, Jensen LO, Eiskjær H, Mangner N, Polzin A, et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock (DanGer Shock). N Engl J Med. 2024;390(15):1382-93. doi:10.1056/NEJMoa2312572

9. Thiele H, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Rassaf T, Mahabadi AA, et al. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock (ECLS-SHOCK). N Engl J Med. 2023;389(14):1286-97. doi:10.1056/NEJMoa2307227

10. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock (SOAP II). N Engl J Med. 2010;362(9):779-89. doi:10.1056/NEJMoa0907118

11. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. N Engl J Med. 1976;295(24):1356-62. doi:10.1056/NEJM197612092952406

12. Lozano A. Shock cardiogénico. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013.
10.



Capítulo 15.
Anafilaxia y shock anafiláctico



Anafilaxia y shock anafiláctico

Carlos Fernando Sánchez Caicedo, Ninis Beatriz Yance Restrepo

Bases para el diagnóstico

- Inicio agudo (minutos a pocas horas) de síntomas en la piel o las mucosas (urticaria, prurito, angioedema) y compromiso respiratorio (disnea, estridor, sibilancias, hipoxemia), cardiovascular (hipotensión, síncope, colapso) o gastrointestinal grave (dolor abdominal cólico, vómito repetido).
- Hipotensión, broncoespasmo o compromiso laríngeo tras la exposición a un alérgeno conocido o muy probable, aun sin síntomas cutáneos (ausentes hasta en el 10–20 % de los casos).
- La adrenalina intramuscular es el tratamiento de primera línea y no debe retrasarse: no espere a que el cuadro se manifieste por completo.

Definición

La **anafilaxia** es una reacción de hipersensibilidad sistémica grave, de inicio rápido y potencialmente mortal, caracterizada por compromiso de la vía aérea, la respiración o la circulación, que puede ocurrir con o sin manifestaciones cutáneas. Se produce por la liberación masiva de mediadores (histamina, triptasa, leucotrienos, prostaglandinas, factor activador de plaquetas) desde mastocitos y basófilos, habitualmente por un mecanismo inmunológico mediado por IgE, aunque también por mecanismos no IgE (activación directa del mastocito por el receptor MRGPRX2, complemento).

El **shock anafiláctico** es la forma más grave: choque distributivo por vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, con pérdida de hasta el 35 % del volumen intravascular en pocos minutos, a lo que puede sumarse depresión miocárdica.

Tabla 15.1. Criterios clínicos de anafilaxia (Organización Mundial de Alergia, 2020).

Criterio	Descripción
1	Inicio agudo (minutos a horas) con compromiso simultáneo de la piel, las mucosas o ambas (urticaria generalizada, prurito o eritema, edema de labios, lengua o úvula) y al menos uno de los siguientes: compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, disminución del flujo espiratorio máximo, hipoxemia); hipotensión o disfunción de órgano (hipotonía, síncope, incontinencia); síntomas gastrointestinales graves (cólico abdominal intenso, vómito repetido), especialmente tras alérgenos no alimentarios
2	Inicio agudo de hipotensión, broncoespasmo o compromiso laríngeo tras la exposición a un alérgeno conocido o muy probable para ese paciente (minutos a varias horas), incluso en ausencia de compromiso cutáneo

Fuente: Adaptada de Cardona V y col. World Allergy Organization anaphylaxis guidance 2020. En adultos, hipotensión es PAS < 90 mmHg o descenso > 30 % respecto al basal.

Epidemiología

- La prevalencia de la anafilaxia está en aumento en el mundo; su incidencia se estima entre 50 y 112 episodios por 100.000 personas/año, y la prevalencia a lo largo de la vida, entre 0,3 % y 5 %.
- Los alimentos son la causa más frecuente en niños y adolescentes; los medicamentos y las picaduras de himenópteros predominan en adultos. Los medicamentos son la principal causa de anafilaxia fatal.
- La mortalidad es baja (< 1 %), pero la mayoría de las muertes ocurren en los primeros 30 minutos (alimentos), 15 minutos (venenos) o 5 minutos (medicamentos IV) tras la exposición.
- Son factores de riesgo de reacción grave: asma no controlada, enfermedad cardiovascular, edad avanzada, mastocitosis, uso de betabloqueadores o IECA, y cofactores como el ejercicio, el alcohol, los AINE, la infección y la menstruación.

Etiología

- **Alimentos**: maní, nueces, leche, huevo, pescado, mariscos, trigo, soya, sésamo, frutas. La anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de alimentos (por ejemplo, trigo, apio o mariscos consumidos 2 a 4 horas antes del esfuerzo) es una forma particular.

- **Medicamentos:** betalactámicos y otros antibióticos (quinolonas), AINE y dipirona, relajantes neuromusculares y otros fármacos anestésicos, clorhexidina, medios de contraste yodados, quimioterápicos (platinos, taxanos), anticuerpos monoclonales, hierro parenteral, protamina, opioides (liberación directa de histamina) e insulina.
- **Venenos:** himenópteros (abejas, avispas, hormigas), sueros antiofídicos.
- **Productos biológicos:** hemoderivados, vacunas, inmunoterapia con alérgenos.
- Látex.
- **Idiopática** (sin causa identificable): obliga a descartar mastocitosis o trastornos clonales de mastocitos.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las reacciones aparecen en la primera hora; cuanto más rápido el inicio, mayor la gravedad.

- **Alimentos**: maní, nueces, leche, huevo, pescado, •
  Piel y mucosas (80–90 %): prurito, eritema, urticaria, angioedema, prurito en labios, lengua, paladar o conductos auditivos, edema periorbitario, eritema conjuntival.
- **Respiratorio:** congestión nasal, rinorrea, estornudos; prurito y opresión en la garganta, disfagia, disfonía, estridor (edema laríngeo); tos, opresión torácica, disnea, sibilancias, hipoxemia y cianosis.
- **Cardiovascular:** taquicardia (a veces bradicardia paradójica), hipotensión, síncope, dolor torácico, arritmias, choque y paro cardiaco. El síndrome de Kounis es un síndrome coronario agudo desencadenado por la reacción alérgica.
- **Gastrointestinal:** náuseas, vómito, dolor abdominal cólico, diarrea.
- **Neurológico:** sensación de muerte inminente, ansiedad, confusión, convulsiones.
- Otros: contracciones uterinas, incontinencia.

Anafilaxia bifásica: recurrencia de los síntomas horas después de la resolución del episodio inicial (habitualmente en las primeras 12 horas; hasta 72 horas), sin nueva exposición. Ocurre en el 4–5 % de los casos y se asocia a reacciones iniciales graves y a la necesidad de más de una dosis de adrenalina.

Gravedad

- **Leve** (**piel y tejido subcutáneo**): eritema generalizado, urticaria, angioedema. Nota: si solo hay compromiso cutáneo no se cumplen criterios de anafilaxia.
- **Moderada** (compromiso respiratorio, cardiovascular o gastrointestinal): disnea, estridor, sibilancias, náuseas, vómito, mareo, diaforesis, opresión torácica o faríngea.
- **Grave** (hipoxia, hipotensión o compromiso neurológico): cianosis o SpO_2 < 92 %, hipotensión (PAS < 90 mmHg), confusión, colapso, pérdida de la conciencia, incontinencia.

Diagnóstico diferencial

- **Reacción vasovagal:** hipotensión y palidez con bradicardia, sin urticaria, prurito ni broncoespasmo.
- **Asma aguda grave**, cuerpo extraño en la vía aérea.
- **Síndrome coronario agudo**, arritmias.
- **Angioedema hereditario o por IECA** (mediado por bradicinina): angioedema sin urticaria ni prurito, que no responde a la adrenalina ni a los antihistamínicos; se trata con inhibidor de C1-esterasa, icatibant o plasma fresco.
- **Otros:** crisis de pánico, síndrome carcinoide (rubor, diarrea, broncoespasmo; ácido 5-hidroxiindolacético urinario elevado), feocromocitoma, mastocitosis, síndrome del restaurante chino, escombroidosis (intoxicación por histamina en pescado mal conservado), sepsis, hipoglucemia y TEP.

Paraclínicos

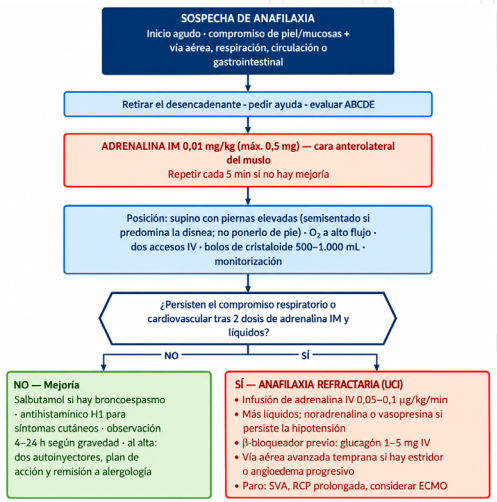
El diagnóstico es clínico y el tratamiento no debe esperar ningún resultado.

- **Triptasa sérica:** tome una muestra entre 30 minutos y 2 horas del inicio (no más allá de 4–6 horas) y otra basal al menos 24 horas después de la resolución. Una elevación aguda > (1,2 × triptasa basal) + 2 ng/mL apoya el diagnóstico. Un valor normal no excluye la anafilaxia, especialmente la inducida por alimentos. Una triptasa basal > 8 ng/mL sugiere mastocitosis o alfa-triptasemia hereditaria.
- **Histamina plasmática:** se eleva en los primeros 5–10 minutos y desciende en 30–60 minutos, por lo que tiene poca utilidad práctica.
- **Según la gravedad:** gases arteriales (hipoxemia, acidosis láctica), hemograma (hemoconcentración), función renal, electrolitos, glucemia, ECG (taquicardia, arritmias, isquemia; síndrome de Kounis), troponina y radiografía de tórax (hiperinsuflación).
- **Estudio alergológico** (pruebas cutáneas, IgE específica, prueba de activación de basófilos, provocación controlada): de forma diferida, 4 a 6 semanas después del episodio, para identificar el desencadenante.

Tratamiento

El reconocimiento temprano y la administración inmediata de adrenalina intramuscular son las intervenciones que salvan vidas (algoritmo 15.1).

Algoritmo 15.1. Tratamiento inicial de la anafilaxia en el adulto.



Fuente: Elaboración propia basada en la guía WAO 2020, la guía EAACI 2021 y el parámetro de práctica AAAAI/ACAAI 2023.

Medidas iniciales (simultáneas)

1. **Retire el desencadenante** si es posible (suspenda la infusión del fármaco o del hemoderivado; retire el aguijón). No se recomiendan los torniquetes ni la infiltración local de adrenalina.

2. **Pida ayuda** y evalúe la vía aérea, la respiración, la circulación, el estado mental y la piel.

3. **Adrenalina intramuscular** en la cara anterolateral del muslo: 0,01 mg/kg de la solución 1:1.000 (1 mg/mL), máximo 0,5 mg en adultos (0,3 mg en niños). Repita cada 5 minutos si no hay mejoría. La vía IM alcanza niveles más rápidos y seguros que la subcutánea. No existen contraindicaciones absolutas para la adrenalina en la anafilaxia, incluidas la edad avanzada y la cardiopatía.

4. **Posición:** decúbito supino con las piernas elevadas si hay hipotensión; semisentado si predomina la dificultad respiratoria (sin elevar las piernas si esto empeora la disnea); decúbito lateral izquierdo en la embarazada. No ponga de pie ni siente bruscamente al paciente hipotenso: puede causar colapso cardiovascular («síndrome del ventrículo vacío»).

5. **Oxígeno a alto flujo.**

6. **Dos accesos venosos** de gran calibre y bolos de cristaloide (preferiblemente solución balanceada) de 500–1.000 mL en adultos (20 mL/kg), repetidos según la respuesta; pueden requerirse varios litros. Vigile la sobrecarga en ancianos y cardiópatas.

7. **Monitorización** continua de presión arterial, frecuencia cardiaca, SpO_2 y ECG.

Vía aérea

El edema laríngeo o lingual puede progresar con rapidez. Ante estridor, disfonía o angioedema progresivo, prepare la intubación temprana por el operador más experimentado, con tubos de menor calibre y equipo para vía aérea difícil disponible (incluida la cricotiroidotomía de urgencia). La adrenalina nebulizada (2–5 mL de la solución 1 mg/mL) puede usarse como medida coadyuvante en el estridor, sin reemplazar la vía IM.

Anafilaxia refractaria

Se define como la persistencia de compromiso respiratorio o cardiovascular pese a dos dosis de adrenalina IM y reposición de líquidos. Requiere manejo en UCI:

- **Infusión de adrenalina IV:** 0,05–0,1 µg/kg/min (en adultos, 1–10 µg/min), titulada según la respuesta, con monitorización continua. Preparación: 1 mg en 250 mL de solución salina (4 µg/mL); 1 µg/min = 15 mL/h. Los bolos IV de adrenalina (50 µg) se reservan para personal experimentado ante el colapso inminente, por el riesgo de arritmias e isquemia; en el paro cardiaco use las dosis del algoritmo de soporte vital avanzado (1 mg).
- **Vasopresores adicionales:** noradrenalina (0,05–0,5 µg/kg/min) o vasopresina (0,01–0,04 UI/min) si persiste la hipotensión.
- **Glucagón** en pacientes que reciben betabloqueadores: 1–5 mg IV en 5 minutos, seguido de infusión de 5–15 µg/min según la respuesta; puede producir vómito (proteja la vía aérea).
- **Considere la ECMO** en el choque refractario en centros con experiencia.
- **En el paro cardiaco:** RCP de alta calidad, adrenalina según el algoritmo, líquidos IV en grandes volúmenes y considerar RCP prolongada (capítulo 1).

Tratamiento coadyuvante (**nunca en reemplazo de la adrenalina**)

- **Broncodilatadores:** salbutamol inhalado (4–8 inhalaciones con cámara o 2,5–5 mg nebulizado, repetible) para el broncoespasmo persistente tras la adrenalina.
- **Antihistamínicos H1:** alivian el prurito y la urticaria, pero no tratan la obstrucción de la vía aérea ni la hipotensión. Prefiera los de segunda generación por vía oral (cetirizina 10 mg); si se requiere vía parenteral, difenhidramina 25–50 mg IV o clorfeniramina 10 mg IV lentamente (pueden causar hipotensión y sedación).
- **Antihistamínicos H2** (famotidina 20 mg IV): beneficio marginal en los síntomas cutáneos; no son necesarios de rutina.

- **Glucocorticoides** (hidrocortisona 200 mg IV o metilprednisolona 1–2 mg/kg IV): no tienen efecto inmediato y no previenen de forma demostrada la reacción bifásica; pueden considerarse en la anafilaxia con asma o en el choque refractario.
- **La aminofilina** y el carbón activado no tienen papel en el tratamiento de la anafilaxia.

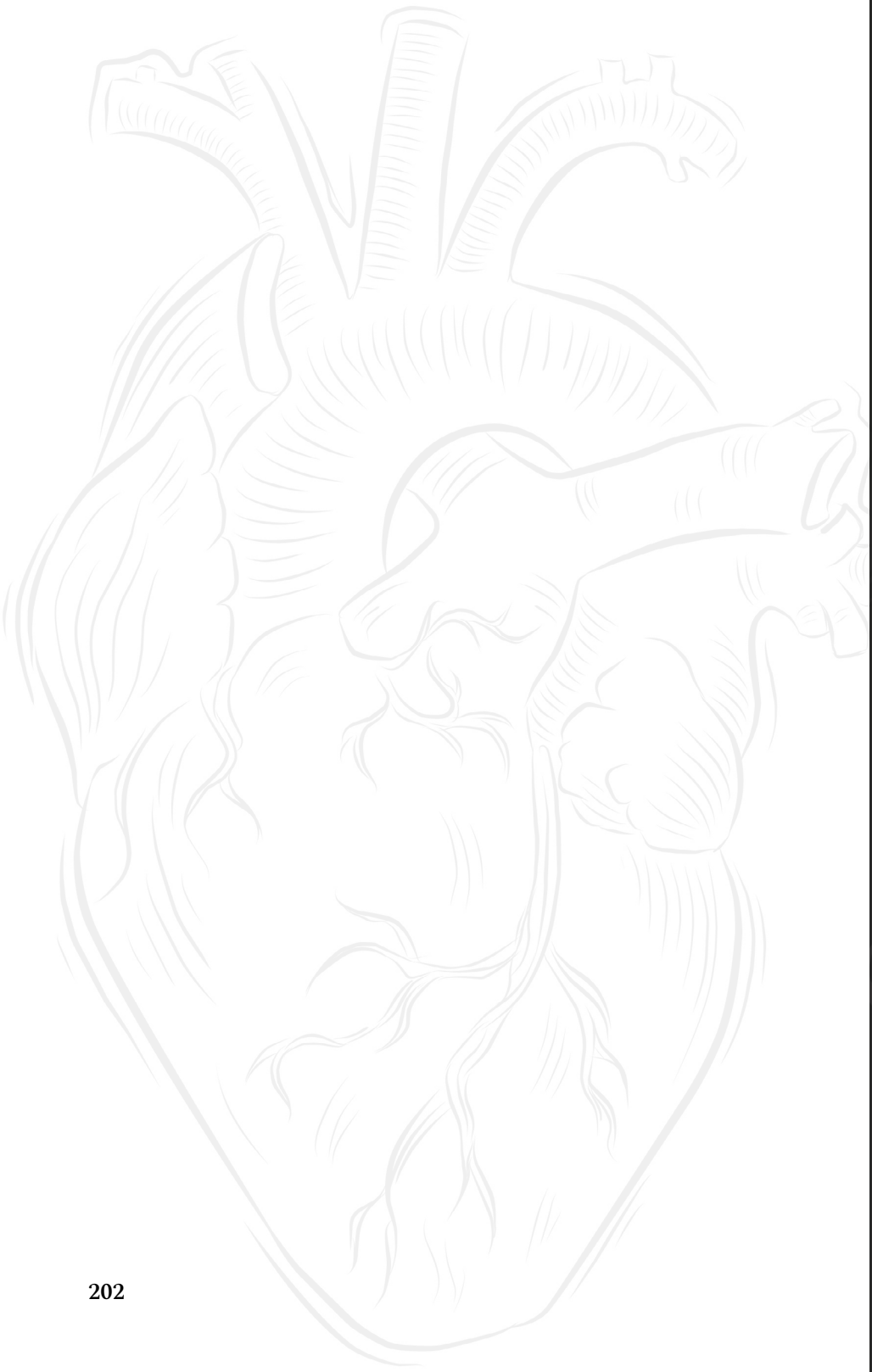
Observación y alta

- **Observación** mínima de 4–6 horas tras la resolución en reacciones que respondieron a una dosis de adrenalina; de 12–24 horas (o hospitalización) en reacciones graves, que requirieron más de una dosis de adrenalina, con broncoespasmo o hipotensión, con antecedentes de reacciones bifásicas, o en pacientes con acceso limitado a atención de urgencias.
- **Al alta:**
  - Prescriba dos autoinyectores de adrenalina y enseñe su uso (si no están disponibles, instruya sobre el uso de ampolla y jeringa precargada).
  - Entregue un plan de acción escrito para la anafilaxia.
  - Identifique y oriente la evitación del desencadenante; considere una placa o brazalete de identificación.
  - Revise la medicación (betabloqueadores, IECA) con el médico tratante.
  - Remita a alergología para el estudio etiológico y, cuando esté indicado (por ejemplo, alergia a veneno de himenópteros), inmunoterapia específica.
  - Antihistamínico oral por 2–3 días para los síntomas cutáneos residuales.

Punto clave: la adrenalina intramuscular es el único fármaco que salva vidas en la anafilaxia. El error más frecuente y letal es retrasarla o sustituirla por antihistamínicos y corticoides.

Referencias

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidance 2020. World Allergy Organ J. 2020;13(10):100472. doi:10.1016/j.waojou.2020.100472
2. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, et al. EAACI guidelines: anaphylaxis (2021 update). Allergy. 2022;77(2):357-77. doi:10.1111/all.15032
3. Golden DBK, Wang J, Waserman S, Akin C, Campbell RL, Ellis AK, et al. Anaphylaxis: a 2023 practice parameter update. Ann Allergy Asthma Immunol. 2024;132(2):124-76. doi:10.1016/j.anai.2023.09.015
4. haker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, et al. Anaphylaxis — a 2020 practice parameter update, systematic review, and GRADE analysis. J Allergy Clin Immunol. 2020;145(4):1082-123. doi:10.1016/j.jaci.2020.01.017
5. Resuscitation Council UK. Emergency treatment of anaphylaxis: guidelines for healthcare providers. Londres: Resuscitation Council UK; 2021.
6. Campbell RL, Kelso JM. Anaphylaxis: emergency treatment. En: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.
7. Simons FER, Sheikh A. Anaphylaxis: the acute episode and beyond. BMJ. 2013;346:f602. doi:10.1136/bmj.f602Lozano A. Shock anafiláctico. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013.



Capítulo 16.
Sepsis y shock séptico



Sepsis y shock séptico

María Isabel Maná Silva, Andrés Felipe Rivera Guerra

Bases para el diagnóstico

- Infección sospechada o documentada más disfunción orgánica aguda (aumento ≥ 2 puntos en la escala SOFA).
- Signos de respuesta sistémica: fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, alteración del estado mental, hipotensión, hipoperfusión (llenado capilar prolongado, piel moteada, hiperlactatemia).
- Biomarcadores de apoyo: lactato, procalcitonina y proteína C reactiva elevados.
- El agente se aísla en hemocultivos en alrededor del 30–50 % de los casos; su ausencia no descarta el diagnóstico.

Definiciones (sepsis-3)

- **Sepsis:** disfunción orgánica que pone en peligro la vida, causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. Operativamente, infección con aumento agudo de ≥ 2 puntos en la escala SOFA, asociado a una mortalidad hospitalaria > 10 %.
- **Shock séptico:** subgrupo de la sepsis con alteraciones circulatorias y del metabolismo celular lo suficientemente profundas como para aumentar de manera sustancial la mortalidad (> 40 %). Se identifica por la necesidad de vasopresores para mantener una PAM ≥ 65 mmHg y un lactato > 2 mmol/L a pesar de una reposición adecuada de volumen.

Los términos «sepsis grave» y «síndrome de respuesta inflamatoria sistémica» (SIRS) como criterio diagnóstico ya no se utilizan, aunque los criterios SIRS conservan utilidad como herramienta de tamizaje.

Epidemiología

- La sepsis es una de las principales causas de muerte en el mundo. Las estimaciones más recientes del estudio *Global Burden of Disease* (GBD) reportan alrededor de 166 millones de casos y 21,4 millones de muertes asociadas en 2021, cerca de un tercio de todas las muertes globales.
- La pandemia por *COVID-19* aumentó la incidencia y la mortalidad por sepsis entre 2020 y 2021, revirtiendo parcialmente la tendencia descendente de las décadas previas.
- La incidencia es mayor en adultos mayores, recién nacidos, inmunosuprimidos, pacientes críticos y personas con múltiples comorbilidades. En 2021, los mayores de 70 años concentraron la mayor mortalidad (≈ 9,3 millones de muertes).
- El envejecimiento poblacional, el aumento de los procedimientos invasivos, la resistencia antimicrobiana y la supervivencia prolongada de pacientes con enfermedades crónicas explican el aumento de casos. La mayor carga se concentra en África subsahariana, Asia meridional, Oceanía y América Latina.
- Es una de las causas más frecuentes de ingreso a la UCI: el 25–35 % de los pacientes críticos desarrollan sepsis, el 15–25 % progresa a shock séptico y la mortalidad del shock séptico oscila entre 40 % y 50 %.

Fisiopatología

La sepsis resulta de la interacción entre el microorganismo y la respuesta del huésped. Las células inmunitarias reconocen estructuras microbianas (PAMP, pathogen-associated molecular patterns) y productos del daño tisular (DAMP, damage-associated molecular patterns) mediante receptores de reconocimiento de patrones, como los receptores tipo Toll (TLR) y tipo NOD (NLR). Su activación induce la liberación de mediadores inflamatorios (factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1 y 6, interferones, quimiocinas) que producen fiebre, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, activación leucocitaria y de la coagulación.

Las consecuencias son:

- **Disfunción endotelial:** fuga capilar, edema intersticial, alteración de la microcirculación e hipoperfusión tisular.
- **Alteraciones de la coagulación:** microtrombosis, isquemia tisular y coagulación intravascular diseminada (CID).
- **Disfunción mitocondrial** y alteración de la utilización celular del oxígeno, que contribuyen a la falla multiorgánica.
- **Inmunosupresión secundaria:** apoptosis de linfocitos y disminución de la respuesta adaptativa, con mayor susceptibilidad a infecciones secundarias.

Microorganismos de importancia creciente por su resistencia:

- **Gramnegativos:** Klebsiella pneumoniae productora de carbapenemasas, Escherichia coli productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), Pseudomonas aeruginosa multirresistente y Acinetobacter baumannii resistente a carbapenémicos.
- ***Grampositivos:*** *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) y Enterococcus faecium resistente a vancomicina.

Manifestaciones Clínicas

- Temperatura: la fiebre se debe al efecto de la IL-1 y el TNF-α; la hipotermia se asocia con mayor gravedad y mal pronóstico.
- **Cardiovasculares:** taquicardia, vasodilatación periférica, disminución de la resistencia vascular sistémica, aumento inicial del gasto cardiaco (fase «caliente») e hipotensión. La miocardiopatía séptica puede reducir la contractilidad.
- **Neurológicas:** encefalopatía asociada a sepsis, desde confusión y delirium hasta obnubilación y coma.
- **Respiratorias:** la taquipnea y la alcalosis respiratoria son manifestaciones tempranas. Puede evolucionar a SDRA: infiltrados bilaterales no explicados por insuficiencia cardiaca, con $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg.

- **Renales:** oliguria (< 0,5 mL/kg/h) y lesión renal aguda (40–60 % de los pacientes con shock séptico), por hipoperfusión, inflamación y alteración de la microcirculación renal.
- **Hematológicas:** leucocitosis (12.000–30.000/mm^3) o leucopenia (esta última de mal pronóstico), anemia multifactorial, trombocitopenia (≤ 100.000/mm^3) y CID en los casos graves.
- **Gastrointestinales y hepáticas:** íleo, gastroparesia, hemorragia digestiva por úlceras de estrés, colestasis e ictericia, elevación de las transaminasas y del INR, hipoglucemia en fases avanzadas.
- **Metabólicas:** hiperglucemia de estrés, hiperlactatemia.

Tamizaje y evaluación de la disfunción orgánica

- La guía de la Campaña Sobrevivir a la Sepsis (SSC) 2026 recomienda usar las escalas NEWS, NEWS2, MEWS o los criterios SIRS en lugar del qSOFA como herramienta única de tamizaje en pacientes agudamente enfermos, por la baja sensibilidad del qSOFA.
- La escala **SOFA** *(Sequential Organ Failure Assessment)* cuantifica la disfunción de seis sistemas y es el estándar para definir la sepsis (tabla 16.1).
- El **qSOFA** (frecuencia respiratoria ≥ 22/min, alteración del estado mental, PAS ≤ 100 mmHg; tabla 16.2) identifica, fuera de la UCI, pacientes con infección y mayor riesgo de mala evolución (≥ 2 puntos), pero no debe usarse como herramienta diagnóstica ni para descartar la sepsis.
- La escala **NEWS2** (*National Early Warning Score 2)* detecta precozmente el deterioro clínico (tabla 16.3): un puntaje ≥ 5 (o 3 en un solo parámetro) exige evaluación médica urgente, y ≥ 7, respuesta de emergencia.

Tabla 16.1. Escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Sistema	0	1	2	3	4
Respiratorio: PaO_2/FiO_2 (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 con soporte respiratorio	< 100 con soporte respiratorio
Coagulación: plaquetas ($\times 10^3/\mu L$)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado: bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	≥ 12,0
Cardiovascular	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina ≤ 5 o dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina > 5 o noradrenalina ≤ 0,1 o adrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 o noradrenalina > 0,1 o adrenalina > 0,1
Sistema nervioso: Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Renal: creatinina (mg/dL) o diuresis	< 1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 o < 500 mL/día	≥ 5,0 o < 200 mL/día

Fuente: Adaptada de Vincent JL y col. (1996) y Singer M y col. (Sepsis-3, 2016). Dosis de catecolaminas en µg/kg/min administradas durante al menos 1 hora.

Tabla 16.2. Escala qSOFA (quick SOFA).

Criterio	Puntos
Frecuencia respiratoria ≥ 22/min	1
Alteración del estado mental (Glasgow < 15)	1
Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg	1

Fuente: Seymour CW y col. JAMA. 2016. Un puntaje ≥ 2 identifica mayor riesgo de ingreso a UCI o muerte y obliga a evaluar la disfunción orgánica con la escala SOFA.

Tabla 16.3. Escala NEWS2 (National Early Warning Score 2).

Parámetro	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria (rpm)	≤ 8	—	9–11	12–20	—	21–24	≥ 25
SpO_2 escala 1 (%)	≤ 91	92–93	94–95	≥ 96	—	—	—
Oxígeno suplementario	—	Sí	—	No	—	—	—
Temperatura (°C)	≤ 35,0	—	35,1–36,0	36,1–38,0	38,1–39,0	≥ 39,1	—
Presión arterial sistólica (mmHg)	≤ 90	91–100	101–110	111–219	—	—	≥ 220
Frecuencia cardiaca (lpm)	≤ 40	—	41–50	51–90	91–110	111–130	≥ 131
Estado de conciencia	Confusión nueva, respuesta a la voz o al dolor, o inconsciente	—	—	Alerta	—	—	—

Fuente: Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2. Londres: RCP; 2017. La escala 2 de SpO_2 se usa en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica (meta 88–92 %).

Paraclínicos

- Lactato sérico: marcador de hipoperfusión y gravedad. Normal < 2 mmol/L; 2–4 mmol/L, hiperlactatemia; > 4 mmol/L, alto riesgo. Repítalo a las 2–4 horas si está elevado: su descenso guía la reanimación.
- **Hemograma:** leucocitosis o leucopenia, bandemia, trombocitopenia. La leucocitosis es poco específica (hemorragia, cirugía, corticoides).
- **Coagulación:** TP/INR, TTPa, fibrinógeno y dímero D; el consumo de factores y de anticoagulantes naturales (proteína C, antitrombina) orienta hacia la CID.
- Procalcitonina: normal < 0,1 ng/mL; se eleva de forma significativa en las infecciones bacterianas (a menudo > 2–10 ng/mL en la sepsis). No se recomienda para decidir el inicio de antibióticos, pero sí es útil, junto con la evaluación clínica, para acortar su duración.
- **Proteína Creactiva:** sensible, pero tardía y poco específica (también se eleva en enfermedades inflamatorias crónicas e infarto).
- **Presepsina** (**fracción soluble de CD14**): biomarcador emergente de elevación temprana, correlacionado con el SOFA y la mortalidad; su disponibilidad es limitada.
- Gases arteriales, electrolitos, glucemia, función renal y hepática, uroanálisis.
- **Imagen dirigida al foco:** radiografía de tórax, ecografía (vía biliar, riñón, abscesos, POCUS), tomografía.

Estudios microbiológicos

- **Hemocultivos** antes de los antibióticos, siempre que no retrasen su inicio más de 45 minutos: dos series (cuatro frascos: aerobio y anaerobio por serie), obtenidas por venopunción en dos sitios distintos. Si el paciente tiene un catéter vascular, tome una serie a través de este y otra periférica.
- **El rendimiento depende del volumen de sangre:** en adultos, 8–10 mL por frasco (16–20 mL por serie; 32–40 mL en total). En niños, frascos pediátricos con 1–4 mL según el peso.
- **Cultivos dirigidos según el foco:** esputo, aspirado traqueal o lavado broncoalveolar; urocultivo; líquido peritoneal, pleural o de abscesos; líquido cefalorraquídeo.

- Técnicas moleculares (PCR múltiple, paneles sindrómicos, secuenciación): identifican con rapidez el microorganismo y los genes de resistencia, útiles en pacientes que ya recibieron antibióticos.

Tratamiento

El manejo debe iniciarse inmediatamente después del reconocimiento: cada hora de retraso en el tratamiento del shock séptico aumenta la mortalidad. Los objetivos son restaurar la perfusión tisular, controlar la infección (antibióticos y control del foco), soportar las disfunciones orgánicas y prevenir las complicaciones.

Paquete de la primera hora

Tabla 16.4. Paquete de la primera hora (Campaña Sobrevivir a la Sepsis).

Intervención	Detalle
1. Medir el lactato	Repetir si el inicial es > 2 mmol/L
2. Tomar hemocultivos antes de los antibióticos	Sin retrasar el antibiótico
3. Administrar antibióticos de amplio espectro	Idealmente en la primera hora
4. Iniciar cristaloides (30 mL/kg)	En hipotensión o lactato ≥ 4 mmol/L, en las primeras 3 horas
5. Iniciar vasopresores	Si la hipotensión persiste durante o después de la reanimación con líquidos, para PAM ≥ 65 mmHg.

Fuente: Adaptada de Levy MM y col. (2018) y de las guías de la Campaña Sobrevivir a la Sepsis 2021 y 2026.

Antimicrobianos

- **Momento:** en el shock séptico o con alta probabilidad de sepsis, administre antimicrobianos IV de inmediato, idealmente en la primera hora. En la sepsis posible sin choque, realice una evaluación rápida y, si persiste la sospecha, inicie el antibiótico en las primeras 3 horas.
- **Espectro:** tratamiento empírico con uno o más fármacos activos contra los patógenos probables (bacterias, y hongos o virus cuando corresponda), con buena penetración en el foco. Considere cobertura para SARM si el riesgo es alto, y para gramnegativos multirresistentes (dos agentes) según la epidemiología local, la colonización previa y el uso reciente de antibióticos. Considere antifúngicos en pacientes con alto riesgo de candidiasis invasiva.

- **Farmacología:** administre una dosis de carga completa y optimice la dosificación según la farmacocinética. La guía SSC 2026 refuerza la infusión prolongada de betalactámicos (tras la dosis de carga) sobre la administración en bolo.
- **Desescalamiento:** reevalúe el régimen a diario y reduzca el espectro en cuanto se disponga del diagnóstico microbiológico y la sensibilidad. La duración habitual es de 5 a 7 días según el foco; la procalcitonina ayuda a suspender el tratamiento.

Control del foco

- Identifique el sitio anatómico de la infección y realice la intervención (drenaje, desbridamiento, retiro de dispositivos) tan pronto como sea posible, idealmente en las primeras 6–12 horas.
- Use la intervención eficaz con menor agresión fisiológica (por ejemplo, drenaje percutáneo antes que quirúrgico en un absceso).
- Retire de inmediato los dispositivos intravasculares sospechosos, tras establecer otro acceso.
- En la necrosis pancreática infectada, la intervención definitiva se pospone hasta la demarcación de los tejidos.

Reanimación con líquidos

- **Cristaloides balanceados** (lactato de Ringer, Plasma-Lyte) en lugar de solución salina al 0,9 % como primera elección.
- En la hipoperfusión o el shock, administre al menos 30 mL/kg de cristaloide en las primeras 3 horas, en bolos con reevaluación; individualice en pacientes con insuficiencia cardiaca o renal avanzada.
- **Albúmina** en pacientes que requieren grandes volúmenes de cristaloides.
- **No use** hidroxietilalmidones ni gelatinas: aumentan la lesión renal y la necesidad de terapia de reemplazo renal.
- **Evalúe la respuesta a volumen con parámetros** dinámicos en lugar de la presión venosa central o la $ScvO_2$ como metas: elevación pasiva de las piernas, variación del volumen sistólico o de la presión de pulso, ecocardiografía a la cabecera y cambios en el gasto cardiaco tras un bolo. El llenado capilar y el lactato son guías útiles de la reanimación.

- Tras la reanimación inicial, si persiste la hipoperfusión, la estrategia de líquidos (liberal o restrictiva) debe individualizarse según la respuesta a volumen y el riesgo

Vasopresores e inotrópicos

- **Meta inicial:** PAM ≥ 65 mmHg. En adultos mayores pueden aceptarse metas más bajas (60–65 mmHg) si la perfusión es adecuada.
- **Noradrenalina** es el vasopresor de primera línea (0,05–1 µg/kg/min). Puede iniciarse por un acceso venoso periférico de buen calibre en una vena proximal, de forma transitoria y vigilada, para no retrasar su inicio mientras se obtiene un acceso central.
- **Vasopresina** (0,03 UI/min) cuando la dosis de noradrenalina es de 0,25–0,5 µg/kg/min, para alcanzar la meta o reducir la dosis de noradrenalina.
- **Adrenalina** como tercer agente si la PAM sigue siendo inadecuada.
- **Dopamina** solo en pacientes seleccionados con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia; no use dopamina en dosis bajas para «protección renal».
- **Dobutamina** (2,5–20 µg/kg/min) o adrenalina si hay disfunción cardiaca con hipoperfusión persistente pese a volumen y PAM adecuados.
- Coloque una línea arterial en todo paciente con vasopresores, en cuanto sea factible.

Corticosteroides

En el shock séptico con requerimiento persistente de vasopresores (noradrenalina ≥ 0,25 µg/kg/min durante al menos 4 horas), administre hidrocortisona 200 mg/día IV (50 mg cada 6 horas o infusión continua; con o sin fludrocortisona 50 µg/día por vía enteral). Suspéndala de forma gradual cuando ya no se requieran vasopresores. No use corticosteroides en la sepsis sin choque.

Soporte respiratorio

- **Cánula nasal de alto flujo** como dispositivo inicial en la insuficiencia respiratoria hipoxémica asociada a la sepsis.
- En pacientes ventilados sin SDRA, volumen corriente de 6–8 mL/kg de peso predicho.

- En el **SDRA:** volumen corriente de 6 mL/kg (4–8 mL/kg), presión meseta ≤ 30 cmH_2O, PEEP adecuada a la FiO_2 para evitar el colapso alveolar y decúbito prono ≥ 12–16 horas diarias si la PaO_2/FiO_2 es < 150 mmHg.
- Bloqueo neuromuscular en bolos intermitentes o infusión corta (≤ 48 horas) en el SDRA moderado a grave temprano cuando sea necesario, con monitorización del tren de cuatro.
- Estrategia conservadora de líquidos en el SDRA una vez resuelto el choque.
- Cabecera elevada a 30–45° y protocolos de destete: prueba de respiración espontánea diaria cuando el paciente esté hemodinámicamente estable, sin nuevas complicaciones y con PEEP y FiO_2 bajas.
- No use agonistas β_2 para tratar el SDRA.

Otras medidas de soporte

- **Sedación y analgesia:** minimice la sedación continua o intermitente con metas específicas; priorice la analgesia.
- **Control glucémico:** inicie insulina si la glucemia es ≥ 180 mg/dL, con meta de 144–180 mg/dL; controles cada 1–2 horas hasta estabilizar y luego cada 4 horas. Interprete con cautela las glucometrías capilares en el paciente en choque.
- **Hemoderivados:** transfunda glóbulos rojos cuando la hemoglobina sea < 7 g/dL (salvo isquemia miocárdica, hipoxemia grave o hemorragia aguda). No use eritropoyetina. No use plasma para corregir alteraciones de laboratorio sin sangrado ni procedimiento planificado. Transfunda plaquetas si son < 10.000/µL sin sangrado, < 20.000/µL con alto riesgo de sangrado y < 50.000/µL si hay sangrado activo, cirugía o procedimiento invasivo.
- **Inmunoglobulinas IV:** no se recomiendan de rutina; la evidencia no ha demostrado beneficio consistente en la mortalidad.
- **Bicarbonato de sodio:** no lo use para mejorar la hemodinámica en la acidosis láctica con pH ≥ 7,2. Considérelo en la acidosis metabólica grave (pH ≤ 7,2) con lesión renal aguda.
- **Vitamina C,** betabloqueadores, probióticos y técnicas de purificación sanguínea (hemoperfusión, hemofiltración de alto volumen, plasmaféresis): no se recomiendan.

- **Antipiréticos:** no se recomiendan de rutina para mejorar los desenlaces; úselos para el confort del paciente.
- **Terapia de reemplazo renal:** indicada ante hiperpotasemia refractaria, acidosis metabólica grave, sobrecarga de volumen refractaria, uremia complicada o intoxicación dializable. Las modalidades continuas e intermitentes son equivalentes; las continuas facilitan el balance en el paciente inestable. No inicie la diálisis solo por elevación de la creatinina u oliguria sin otras indicaciones.
- **Profilaxis de tromboembolismo venoso:** HBPM (por ejemplo, enoxaparina 40 mg SC cada 24 horas) en lugar de heparina no fraccionada, salvo contraindicación; ajuste o use HNF si la depuración de creatinina es < 30 mL/min. Si hay contraindicación farmacológica (trombocitopenia grave, coagulopatía, sangrado activo, hemorragia intracraneal reciente), use compresión neumática intermitente.
- **Profilaxis de úlcera de estrés:** con inhibidor de la bomba de protones (omeprazol o pantoprazol) o antagonista H_2 solo en pacientes con factores de riesgo de sangrado gastrointestinal: ventilación mecánica > 48 horas, coagulopatía, choque prolongado, quemaduras extensas o antecedente de hemorragia digestiva.
- **Nutrición:** inicie nutrición enteral temprana (en las primeras 24–72 horas) si es tolerada, con aporte hipocalórico progresivo durante la primera semana; preserva la barrera intestinal y reduce las infecciones. La nutrición parenteral se reserva para contraindicación absoluta o imposibilidad de alcanzar los requerimientos por vía enteral después de la primera semana. No use suplementos inmunomoduladores específicos.

Objetivos de atención y pronóstico

- Discuta con el paciente y la familia los objetivos de atención y el pronóstico, idealmente en las primeras 72 horas del ingreso a la UCI.
- Integre los principios de cuidados paliativos cuando sea apropiado.

Síndrome posterior a la sepsis

Hasta el 50 % de los supervivientes presentan secuelas persistentes: debilidad muscular adquirida en la UCI, fatiga crónica, disminución de la capacidad funcional, trastornos de memoria, atención y funciones ejecutivas, ansiedad, depresión y estrés postraumático, así como mayor riesgo de reingresos e infecciones. Planifique el alta con evaluación física, cognitiva y emocional, conciliación de medicamentos y seguimiento en programas de rehabilitación.

Punto clave: : la sepsis es una emergencia tiempo-dependiente como el infarto o el ACV. Reconózcala con herramientas de tamizaje sensibles, tome cultivos, inicie antibióticos en la primera hora, reanime con cristaloides balanceados guiados por parámetros dinámicos, use noradrenalina temprano y controle el foco.

Referencias

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10. doi:10.1001/jama.2016.0287
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181-247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
3. Society of Critical Care Medicine; European Society of Intensive Care Medicine. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2026. Crit Care Med. 2026. doi:10.1097/CCM.0000000000007075
4. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):762-74. doi:10.1001/jama.2016.0288
5. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign bundle: 2018 update. Crit Care Med. 2018;46(6):997-1000. doi:10.1097/CCM.0000000000003119
6. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet. 2020;395(10219):200-11. doi:10.1016/S0140-6736(19)32989-7

7. 7.Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med. 1996;22(7):707-10. doi:10.1007/BF01709751

8. Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2: standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Londres: RCP; 2017.

9. Liu D, Su L, Han G, Yan P, Xie L. Prognostic value of procalcitonin in adult patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10(6):e0129450. doi:10.1371/journal.pone.0129450

10. Pierrakos C, Velissaris D, Bisdorff M, Marshall JC, Vincent JL. Biomarkers of sepsis: time for a reappraisal. Crit Care. 2020;24(1):287. doi:10.1186/s13054-020-02993-5

11. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, Megarbane B, Quenot JP, Siami S, et al. Hydrocortisone plus fludrocortisone for adults with septic shock (APROCCHSS). N Engl J Med. 2018;378(9):809-18. doi:10.1056/NEJMoa1705716

12. Pozo M, Dubin A. Shock séptico. En: Estenssoro E, editora. Terapia intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 5.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 419-32.

13. Lozano A. Síndrome séptico. En: Lozano A. Manual práctico de urgencias médicas. 2.ª ed. Bogotá: Editorial Imprimimos; 2013. p.



Anexos



Guía rápida de infusiones de uso frecuente

Comité editorial

Consideraciones generales

Las diluciones propuestas son ejemplos estándar para adultos y deben ajustarse a los protocolos institucionales, a la disponibilidad local de presentaciones y a las restricciones de volumen del paciente. Las velocidades de ejemplo se calcularon para un adulto de 70 kg. Verifique siempre la dosis, la dilución y la velocidad con un segundo profesional (doble verificación) antes de iniciar una infusión de alto riesgo. Siempre que sea posible, use bombas de infusión y catéteres venosos centrales para los vasopresores; si se usa una vía periférica, debe ser proximal, de buen calibre, por tiempo limitado y con vigilancia de la extravasación.

Tabla A.1. Vasopresores e inotrópicos.

Fármaco	Dilución sugerida	Concentración	Rango de dosis	Ejemplo (70 kg)
Noradrenalina	4 mg en 250 mL de DAD 5 % o SSN	16 µg/mL	0,05–1 µg/kg/min	0,1 µg/kg/min = 26 mL/h
Adrenalina (choque)	4 mg en 250 mL	16 µg/mL	0,05–0,5 µg/kg/min	0,05 µg/kg/min = 13 mL/h
Adrenalina (anafilaxia)	1 mg en 250 mL	4 µg/mL	1–10 µg/min (0,05–0,1 µg/kg/min)	1 µg/min = 15 mL/h
Vasopresina	20 UI en 100 mL	0,2 UI/mL	0,01–0,04 UI/min (dosis fija)	0,03 UI/min = 9 mL/h
Dopamina	400 mg en 250 mL	1,6 mg/mL	5–20 µg/kg/min	5 µg/kg/min = 13 mL/h
Dobutamina	250 mg en 250 mL	1 mg/mL	2–20 µg/kg/min	5 µg/kg/min = 21 mL/h
Milrinona	20 mg en 100 mL	200 µg/mL	0,125–0,75 µg/kg/min	0,375 µg/kg/min = 7,9 mL/h
Levosimendán	12,5 mg en 500 mL de DAD 5 %	25 µg/mL	0,05–0,2 µg/kg/min por 24 h	0,1 µg/kg/min = 16,8 mL/h

Tabla A.2. Vasodilatadores y antihipertensivos.

Fármaco	Dilución sugerida	Concentración	Rango de dosis	Ejemplo (70 kg)
Nitroglicerina	50 mg en 250 mL de DAD 5 %	200 µg/mL	5–200 µg/min	10 µg/min = 3 mL/h
Nitroprusiato de sodio	50 mg en 250 mL de DAD 5 % (proteger de la luz)	200 µg/mL	0,3–10 µg/kg/min	0,5 µg/kg/min = 10,5 mL/h
Nicardipino	25 mg en 250 mL	0,1 mg/mL	5–15 mg/h	5 mg/h = 50 mL/h
Labetalol	100 mg en 100 mL de SSN	1 mg/mL	0,5–2 mg/min	1 mg/min = 60 mL/h
Esmolol	2.500 mg en 250 mL	10 mg/mL	50–300 µg/kg/min	50 µg/kg/min = 21 mL/h
Clevidipino	Emulsión lista para usar	0,5 mg/mL	1–32 mg/h	2 mg/h = 4 mL/h

Tabla A.3. Antiarrítmicos, anticoagulantes y otros.

Fármaco	Dilución sugerida	Concentración	Rango de dosis	Ejemplo (70 kg)
Amiodarona (mantenimiento)	900 mg en 500 mL de DAD 5 %	1,8 mg/mL	1 mg/min por 6 h, luego 0,5 mg/min por 18 h	1 mg/min = 33 mL/h; 0,5 mg/min = 17 mL/h
Lidocaína	1 g en 250 mL	4 mg/mL	1–4 mg/min	2 mg/min = 30 mL/h
Procainamida	1 g en 250 mL	4 mg/mL	Carga 20–50 mg/min; mantenimiento 1–4 mg/min	2 mg/min = 30 mL/h
Sulfato de magnesio	2 g en 50–100 mL	—	Bolo 2 g en 2–15 min; infusión 3–20 mg/min	—
Heparina no fraccionada	25.000 UI en 250 mL	100 UI/mL	12–18 UI/kg/h (según indicación y TTPa)	18 UI/kg/h = 12,6 mL/h
Furosemida	250 mg en 250 mL	1 mg/mL	10–40 mg/h	20 mg/h = 20 mL/h
Insulina regular	100 UI en 100 mL de SSN	1 UI/mL	Según protocolo	2 UI/h = 2 mL/h
Alteplasa (TEP)	100 mg (1 mg/mL reconstituida)	1 mg/mL	10 mg en bolo + 90 mg en 2 h	45 mL/h tras el bolo

Fórmulas útiles

- **Velocidad** (**mL/h**) = dosis (µg/kg/min) × peso (kg) × 60 ÷ concentración (µg/mL).
- **Dosis** (**µg/kg/min**) = velocidad (mL/h) × concentración (µg/mL) ÷ (peso × 60).
- **Presión arterial media** = (PAS + 2 × PAD) ÷ 3.
- **Índice de choque** = frecuencia cardiaca ÷ PAS (anormal > 0,9–1).
- **QT corregido** (**Bazett**) = QT ÷ √RR (en segundos).
- **Peso predicho** (**ventilación protectora**): hombres = 50 + 0,91 × (talla en cm − 152,4); mujeres = 45,5 + 0,91 × (talla en cm − 152,4).
- **Potencia cardiaca** (**W**) = PAM × gasto cardiaco ÷ 451.



Atlas electrocardiográfico

Comité editorial

Presentación

Este atlas reúne trazados de ritmo de las arritmias descritas en el capítulo 10. Los trazados son **esquemáticos**, elaborados por el comité editorial con fines docentes: representan una derivación de ritmo (similar a DII) registrada a 25 mm/s y 10 mm/mV, en la que cada cuadro pequeño equivale a 0,04 s y 0,1 mV, y cada cuadro grande a 0,2 s y 0,5 mV. Cada tira corresponde a unos 5 segundos. Para el diagnóstico clínico debe analizarse siempre un ECG real de 12 derivaciones.

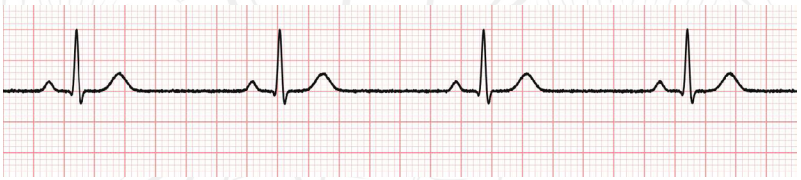
Ritmos Sinusales



Trazado B.1. Ritmo sinusal normal (75 lpm).
Onda P positiva antes de cada QRS, PR constante (0,12–0,20 s), QRS estrecho, RR regular, frecuencia 60–100 lpm.



Trazado B.2. Taquicardia sinusal (≈ 115 lpm).
Ritmo sinusal con frecuencia > 100 lpm. Buscar la causa (fiebre, dolor, hipovolemia, hipoxemia, anemia, hipertiroidismo, TEP).



Trazado B.3. Bradicardia sinusal (≈ 45 lpm).
Ritmo sinusal con frecuencia < 60 lpm; cada P conduce con PR normal.

Taquiarritmias supraventriculares



Trazado B.4. Fibrilación auricular.
Ritmo irregularmente irregular, sin ondas P; línea de base con ondas f finas; QRS estrecho.



Trazado B.5. Flutter auricular con conducción 4:1.
Ondas F en «dientes de sierra» a unos 300 lpm, sin línea isoeléctrica; respuesta ventricular regular (≈ 75 lpm). Con conducción 2:1 la frecuencia ventricular es cercana a 150 lpm.



Trazado B.6. Taquicardia auricular multifocal.
Ondas P de tres o más morfologías diferentes, con línea isoeléctrica entre ellas e intervalos PP, PR y RR variables; frecuencia > 100 lpm.



Trazado B.7. Taquicardia por reentrada nodal AV (≈ 180 lpm). Taquicardia regular de QRS estrecho, sin ondas P visibles antes del QRS (P retrógrada oculta o al final del QRS, pseudo-r').

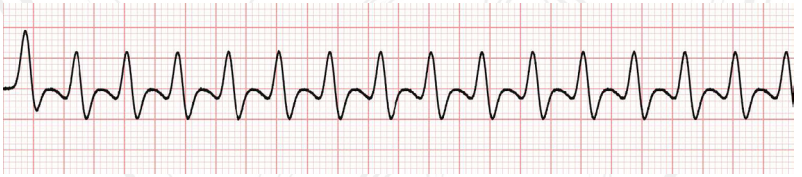


Trazado B.8. Preexcitación ventricular (patrón de Wolff-Parkinson-White).
PR corto (< 0,12 s), onda delta (empastamiento inicial del QRS), QRS ancho y alteración secundaria de la repolarización.

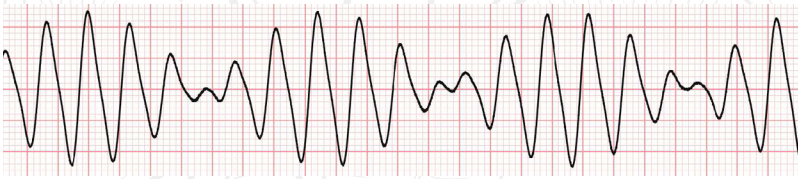
Arritmias ventriculares



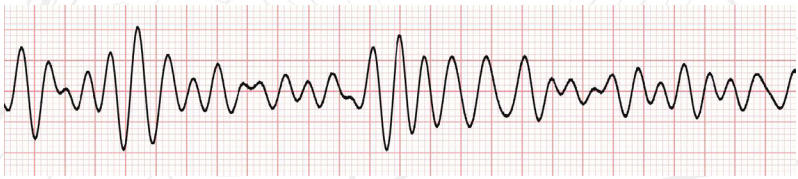
Trazado B.9. Extrasístoles ventriculares en bigeminismo. Alternancia de un latido sinusal y una extrasístole ventricular (QRS ancho, sin P previa, T opuesta al QRS y pausa compensadora).



Trazado B.10. Taquicardia ventricular monomórfica (≈ 180 lpm). Taquicardia regular de QRS ancho (≥ 120 ms) con morfología uniforme; busque disociación AV, latidos de captura y de fusión.



Trazado B.11. Torsades de pointes.
Taquicardia ventricular polimórfica en la que la amplitud y la polaridad del QRS «giran» alrededor de la línea de base; se asocia a QT prolongado.



Trazado B.12. Fibrilación ventricular.
Ondulaciones caóticas de amplitud, frecuencia y morfología variables, sin P, QRS ni T identificables. Es un ritmo de paro: desfibrilación inmediata.

Bloqueos auriculoventriculares



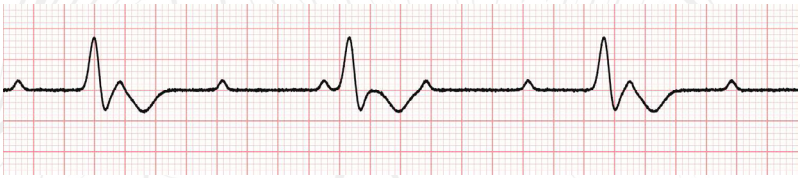
Trazado B.13. Bloqueo AV de primer grado.
PR > 0,20 s constante; todas las ondas P conducen.



Trazado B.14. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (Wenckebach).
Prolongación progresiva del PR hasta una onda P no conducida; el PR que sigue a la pausa es el más corto.



Trazado B.15. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.
PR constante con ondas P que súbitamente no conducen (aquí, conducción 3:2). Alto riesgo de progresión a bloqueo completo.



Trazado B.16. Bloqueo AV de tercer grado (completo).
Disociación AV completa: ondas P regulares (≈ 90 lpm) sin relación con los QRS; ritmo de escape ventricular de QRS ancho (≈ 36 lpm).



ISBN: 978-628-97056-6-9

