



CAPÍTULO 3

INTERVENCIONES VITALES EN CRISIS CARDIOVASCULARES

Hidalgo S., Baños G., Medina A.
DOI: 10.55204/pmea.76.c183

Joanna Nicole Hidalgo Silva, [0000-0002-1225-5268](https://orcid.org/0000-0002-1225-5268) 
Hospital General Dr. Enrique Ortega Moreira, Durán, Guayas, Ecuador
dra.nicolehidalgo@gmail.com

Gigi Lisette Baños Galeas, [0000-0001-7991-5171](https://orcid.org/0000-0001-7991-5171) 
Instituto Universitario Argos, Babahoyo, Los Ríos, Ecuador
g_banos@tecnologicoargos.edu.ec

Galo Ismael Medina Acosta, [0009-0009-3351-6162](https://orcid.org/0009-0009-3351-6162) 
Hospital General del IESS Babahoyo, Los Ríos, Ecuador
drgalomedina@gmail.com

RESUMEN:

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de morbimortalidad en el siglo XXI, siendo la arterioesclerosis un factor de riesgo clave en su génesis. Este proceso, que inicia desde el nacimiento, progresa de manera ascendente con el tiempo, influido por estilos de vida no saludables y la adición de factores de riesgo, muchos de ellos modificables a través de medidas de promoción y prevención en salud. Estas enfermedades, comunes al síndrome de cardiopatía isquémica, conforman un grupo heterogéneo de entidades con diversos niveles de gravedad. Todas comparten un impacto significativo en la calidad de vida del paciente, siendo el paro cardiorrespiratorio, el edema agudo de pulmón y el infarto agudo de miocardio las principales causas de mortalidad, incluso en entornos hospitalarios. En particular, el paro cardiorrespiratorio se presenta como la urgencia médica más grave y dramática, con una alta tasa de mortalidad, especialmente fuera de las unidades de cuidados intensivos, donde solo uno de cada seis pacientes sobrevive. El tiempo de intervención es crucial para el éxito en el manejo de estas emergencias, considerando que más de la mitad de los casos de muerte súbita tienen una etiología cardiovascular. Por lo tanto, un conocimiento amplio y preciso por parte del médico es esencial para garantizar una respuesta efectiva y mantener una cadena de supervivencia adecuada.

Palabras clave: cardiopatía isquémica, factores de riesgo, mortalidad, cadena de supervivencia.

ABSTRACT:

Cardiovascular diseases represent the main cause of morbidity and mortality in the 21st century, with arteriosclerosis being a key risk factor in their genesis. This process, which begins at birth, progresses upwards over time, influenced by unhealthy lifestyles and the addition of risk factors, many of which are modifiable through health promotion and prevention measures. These diseases, common to ischemic heart disease syndrome, form a heterogeneous group of entities with varying levels of severity. They all share a significant impact on the patient's quality of life, with cardiorespiratory arrest, acute pulmonary edema and acute myocardial infarction being the main causes of mortality, even in hospital settings. In particular, cardiorespiratory arrest presents itself as the most serious and dramatic medical emergency, with a high mortality rate, especially outside intensive care units, where only one in six patients survives. Intervention time is crucial for the successful management of these emergencies, considering that more than half of the cases of sudden death have a cardiovascular etiology. Therefore, a broad and precise knowledge on the part of the physician is essential to guarantee an effective response and maintain an adequate chain of survival.

Keywords: ischemic heart disease, risk factors, mortality, chain of survival

3.1. Edema agudo del pulmón (EAP)

3.1.1. Definición

El EAP es un cuadro de disnea súbita de etiología cardiovascular que amenaza la vida del paciente, por lo que requiere de diagnóstico y tratamiento inmediatos. Se produce por claudicación aguda del ventrículo izquierdo (VI), lo que trae consigo un aumento brusco de la presión capilar pulmonar y acumulo de líquido (trasudado) en el intersticio pulmonar y los alveolos. ⁽¹⁾

3.1.2. Causas del EAP

1. Disfunción aguda sistólica y/o diastólica: infarto agudo del miocardio, miocarditis y miocardiopatías.
2. Sobrecarga aguda de volumen: uso inadecuado de soluciones electrolíticas, ruptura de septum, insuficiencia renal descompensada.
3. Sobrecarga aguda de presión: hipertensión arterial o hipertensión sistólica significativa.

4. Formas crónicas agudizada por factores desencadenantes como: fibrilación auricular aguda, EPOC descompensada, neumopatías inflamatorias, abandono o fallas del tratamiento médico, ingesta abundante de sodio.

5. Ingestión de medicamentos cardiodepresores: betabloqueadores, antiarrítmicos y anticálcicos.

6. Aumento de las demandas metabólicas (anemias, fiebre, ejercicio, tirotoxicosis).^(1, 2)

3.1.3. Cuadro clínico del EAP

Al realizar la anamnesis casi siempre se recogen antecedentes de insuficiencia cardíaca previa, hipertensión arterial, valvulopatías o miocardiopatías previas, y refiere el cuadro de disnea de aparición brusca después de estar acostado, muchas veces precedido de tos pertinaz con expectoración asalmonada.⁽¹⁻⁴⁾

Examen físico

- Aparato cardiovascular: taquicardia, dolor anginoso, presencia de tercer ruido y ritmo de galope, soplos, pulso alternante, hipotensión y shock. Hay un grupo de pacientes que pueden estar hipertensos y el EAP es expresión de emergencia hipertensiva.

- Aparato respiratorio: en la fase de edema intersticial pueden aparecer sibilantes, aparecen crepitantes inicialmente bibasales y después se extienden al tercio medio y superior denominados en «marea montante u olla hirviente».

En resumen, por congestión pulmonar existe disnea y taquipnea, cianosis central, tos con expectoración rosada, crepitantes y respiración estertorosa, y por hipoperfusión periférica diaforesis, piel pálida y fría, moteado reticular, oliguria, intranquilidad, somnolencia y estado confusional.^(1, 4, 5)

3.1.4. Fisiopatología del EAP

Se basa en que una disfunción aguda del VI, por una de las noxas antes mencionadas, disminuye el gasto cardíaco, lo que estimula respuestas neurohormonales de dos formas diferentes:⁽¹⁾

1. Compensatorias: secreción de norepinefrina, endotelina y eje renina-angiotensina-aldosterona. El exceso de norepinefrina provoca alteraciones en la regulación de los receptores betaadrenérgicos, lo que reduce la sensibilidad de los miocitos a las catecolaminas. Como consecuencia, se estimulan menos receptores, disminuyendo la contractilidad miocárdica. A su vez, el exceso de renina y angiotensina

desencadena una fibrosis miocárdica.

2. Contrarreguladoras: interviene el péptido auricular natriurético, el factor relajante derivado del endotelio, las prostaglandinas y el factor digitaliforme. En la insuficiencia cardíaca se crea un desbalance entre estas dos respuestas; se escapa el miocito de estos factores protectores y se expone el corazón a la respuesta compensatoria.

Al existir remanso sanguíneo en el atrio izquierdo, aumenta la presión en el extremo venoso del capilar pulmonar, aumentando la presión intracapilar; se escapa líquido al intersticio y espacio intraalveolar, lo cual estimula los receptores J del pulmón. Paralelamente, ocurre el reflejo de Hering Breuer, que provoca la respiración de Cheyne-Stokes y desencadena tos como mecanismo para expulsar el líquido. Como han salido al intersticio elementos sanguíneos que son fagocitados por los macrófagos (hemosiderina), aparece entonces la expectoración asalmonada, característica de este cuadro sobreagudo. (1, 5-7)

3.1.5. Exámenes complementarios para EAP

- Electrocardiograma: permite identificar causas desencadenantes como infarto o arritmias; también posibilita ver el crecimiento de cavidades, sobre todo de VI.

- Rx de tórax: deja observar aumento del índice cardiorácico (marcador pronóstico); pueden verse las líneas de Kerly, que son expresión del edema a nivel de los tabiques interlobulillares. Suele visualizarse también un moteado que va de los hilios pulmonares hacia la periferia pulmonar (edema en «alas de mariposa»). El borramiento de los ángulos costofrénicos o costovertebrales sugiere la existencia de derrame pleural o una elevación del hemidiafragma correspondiente. (1, 7, 8)

3.1.6. Tratamiento del EAP

Medidas generales (1, 5, 7-10)

- Sentar al paciente preferiblemente con los pies colgando, esto disminuye el retorno venoso y mejora la mecánica ventilatoria.

- Oxigenoterapia por catéter nasal o máscara a 5-7 l/min., lavado en un tercio de alcohol. Intubación y ventilación mecánica si hipoxemia severa ($PO_2 < 50$ mmHg).

- Canalizar vena periférica y mantener control estricto de administración de fluidos, preferiblemente usar soluciones de dextrosa al 5 %; añadir potasio si no existe insuficiencia renal previa y se comprueba ritmo diurético normal.

- Monitorizar la diuresis del paciente y, si es necesario, poner sonda vesical, así como oximetría y monitoreo cardíaco

Medidas específicas ^(1, 5, 7-10)

Para disminuir precarga:

- Morfina (ámp. 10-20 mg): intravenosa (5 mg inyectados lentamente, en 2-3 min.) acción vasodilatadora pulmonar y sistémica (por bloqueo simpático) y a la reducción del trabajo respiratorio y del estrés del paciente. Debe mencionarse que esta medida tiene algunos detractores que aducen marcada depresión del centro respiratorio de la droga.

- Diuréticos: furosemida (ámp. 20-50 mg) 50-100 mg en bolo endovenoso (0,5-1mg/kg como dosis inicial y hasta 2 mg/kg). Es un diurético potente, de acción rápida, que inhibe la reabsorción de sodio y cloro en el asa ascendente de Henle.

- Vasodilatador venoso: nitroglicerina (0,5 mg), solo si la presión arterial es normal o alta, de elección, si sospecha episodio coronario agudo, se indica 1 tableta sublingual de entrada, que se puede repetir cada 5 min. por 3 dosis. Cuando se obtenga acceso vascular, administrar en infusión endovenosa (ámp. 5 mg-bulbo de 25 mg) a razón de 0,5-2 mcg/kg/min., en la práctica 10 ampulas en 500 ml de dextrosa al 5 %, a 20 gotas por minuto.

- Vasodilatador mixto que disminuye la resistencia arterial periférica y aumenta la capacidad venosa (precarga): nitroprusiato de sodio (ámp. 20 mg). Usado en el EAP y emergencia hipertensiva. Dosis de 0,5-8 mcg/ kg por minuto. En la práctica se usan 2 ampulas diluidas en 500 ml de dextrosa al 5 %, a 10 gotas/minuto. Es un medicamento fotosensible, por lo que se debe cubrir el frasco de la preparación y chequear la tensión arterial cada 15 minutos.

Para mejorar la contractilidad cardíaca:

- Digitálicos: Digoxina (tab. de 0,25 mg y ámp. de 0,5 mg) aumenta la contractilidad miocárdica y ayuda a controlar la respuesta ventricular al aleteo y la fibrilación auricular en el caso de que el EAP se asocie a estas; por ende, no se usa fuera de estas dos condiciones y no es de elección si el paciente toma digitálicos previamente. Se usa un ampula endovenosa en embolada.

Para tratar el shock asociado al EAP:

- Amina simpaticomimética: Dobutamina (bulbo de 250 mg), ejerce efectos inotrópicos potentes por estimulación de receptores adrenérgicos beta 1 y alfa 1 en el miocardio. Produce disminución de la resistencia vascular periférica; es la amina de elección, ya que no es arritmogénica y no aumenta el shunt intrapulmonar. La dosis puede variar de 2-20 mcg/kg/min. En la práctica se administra 2 bulbos diluidos en 500 ml de solución salina al 0,9 %, a 10 gotas por minuto.

Para mejorar la poscarga:

- Vasodilatador arteriolar: hidralazina (bulbo de 20 mg), se administra en bolo endovenoso, dosis inicial de 5-10 mg cada 20 o 30 minutos, y un máximo de 20 mg. Está indicada en el EAP que se presenta en las embarazadas hipertensas y en la eclampsia. Se puede dejar una dosis de mantenimiento de 1-5 mcg/kg/ min. No debe usarse en pacientes con cardiopatía isquémica y debe también mantenerse un control estricto de la presión arterial.

Otras medidas discutibles pero efectivas: ^(11, 12)

- Broncodilatadores: aminofilina (ámp. 250 mg), 1 ámp. endovenosa en bolo, que puede repetirse cada 6 horas.

- Flebotomía: 300 a 500 ml de sangre si no existe anemia, shock o episodio coronario agudo.

- Torniquetes rotatorios en 3 extremidades con intervalo de cambio cada 10-20 min., se puede hacer con esfigmomanómetros y mantener una presión intermedia entre la sistólica y diastólica.

- Cardioversión si la causa demostrada es una taquiarritmia grave, pero nunca como primera elección.

3.2. Emergencia hipertensiva

3.2.1. Definición

Es un cuadro de hipertensión arterial (HTA) grave (generalmente 220/140 mmHg), asociado con lesión aguda a órganos diana (cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos), cuya integridad puede quedar irreversiblemente dañada de no hacer descender de inmediato en 15 %-25 %, las cifras tensionales (en 1-2 horas), con manejo intensivo y administración de fármacos por vía endovenosa. ⁽¹⁾

3.2.2. Etiología de la emergencia hipertensiva

Las situaciones siguientes constituyen emergencias hipertensivas solo si van acompañadas de los elementos expresados en la definición: ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Cardiovasculares

- Infarto agudo de miocardio
- Angina inestable
- Aneurisma disecante de la aorta
- Edema agudo del pulmón
- Poscirugía cardiovascular

Renales

- Insuficiencia renal aguda
- Postrasplante renal

Endocrinas

- Tormenta tiroidea
- Crisis de catecolaminas (feocromocitoma)

Neurológicas

- Hemorragia intraparenquimatosa
- Hemorragia subaracnoidea
- Encefalopatía hipertensiva
- Enfermedad cerebrovascular isquémica

Otras

- Eclampsia
- Epistaxis masiva

3.2.3. Elementos para el diagnóstico de la emergencia hipertensiva

- En la anamnesis es importante la edad, el sexo, la profesión, los antecedentes familiares, así como las cifras de tensión arterial, los factores de riesgo asociados, presencia o no de embarazo y la medicación previa. ^(1, 14)

- Sintomatología: cefaleas, náuseas, vómitos, alteraciones del nivel de conciencia, dificultades visuales, dolor torácico, rubor, crisis convulsivas, sudoración y palpitaciones.
(1, 14)

- Datos positivos al examen físico: la T/A está generalmente en 220/140 mmHg, aunque puede ser menor. Al fondo de ojo se puede encontrar hemorragias, exudados y papiledema. En el plano neurológico: cefalea, confusión, somnolencia, estupor, pérdida visual, convulsiones, déficit neurológico focal, coma; en aparato cardiovascular: ápex prominente, hipertrofia cardíaca, falla cardíaca congestiva; en aparato renal: azoemias, proteinuria, oliguria; y en aparato digestivo: náuseas y vómitos. (1, 14, 15)

- Pruebas complementarias: en el EKG pueden aparecer de forma aguda ondas T negativas, supra o infra desnivel del segmento ST, en dos o más derivaciones con topografía, bloqueo de rama izquierda. En este último caso es imprescindible contar con un EKG anterior. En la radiografía de tórax se podrá evaluar índice cardiorádico, dilatación de cavidades, pedículo vascular y arco aórtico, hilos y vasculatura pulmonar.
(16-18)

3.2.4. Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Se tomará en cuenta que se está ante un paciente grave por lo que este debe ser trasladado de inmediato a un área de apoyo vital, donde se deberá manejar desde el mismo momento que se le hace el diagnóstico. (19)

Medidas generales (individualizadas) (1, 19, 20)

- Llevar a posición de decúbito o Fowler en dependencia del tipo de emergencia
- Garantizar oxigenación, con oxígeno por máscara o catéter nasal; puede realizarse la intubación endotraqueal y ventilación mecánica en dependencia del estado clínico del paciente
- Monitorización cardiovascular y oximetría de pulso
- Colocar sonda vesical y/o sonda de Levine según requerimientos
- Tener especial cuidado al hacer que disminuya la tensión arterial, debe lograrse de forma progresiva, pues un descenso brusco puede provocar tanto o más daño que la propia hipertensión al afectarse considerablemente el flujo sanguíneo cerebral.

Tratamiento farmacológico (1, 19, 20-27)

El arsenal terapéutico es muy variado y está dirigido fundamentalmente a lograr la vasodilatación, pues la anormalidad primaria de estas condiciones consiste en una elevada resistencia vascular periférica. Debe recordarse que los medicamentos antihipertensivos por vía endovenosa se indican para el inicio del tratamiento, de modo que con estos fármacos no debe pretenderse lograr en el paciente una PA de 120/80, es decir, una reducción entre el 20-25 %, o una disminución de la diastólica a 100-110 mmHg).

En la enfermedad cerebrovascular (ECV) debe tenerse sumo cuidado al intentar disminuir la PA, pues un descenso brusco o a cifras normales puede empeorar la isquemia (solo tratar la PA > 220/120). En las hemorragias subaracnoideas (HSA) el medicamento de elección es el nimodipino.

- Nitroprusiato de sodio: dilatador mixto; debe aclararse que tiene un inicio de acción en segundos y desaparición de sus efectos en minutos tras suspender su administración por lo que minimiza los efectos de hipotensión tardía (ámp. 20 mg por ml), dosis inicio 0,25-0,5 mcg/kg/min.; máxima 8-10 mcg/kg/min.

- Nitroglicerina: vasodilatador venoso y en menor medida arteriolar (ámp. 5 mg), dosis de 0,5 a 2 mcg/ kg/min. De elección al momento de la emergencia hipertensiva en el curso de un episodio coronario agudo.

- Labetalol: aloqueador alfa y betaadrenérgico (ámp. 20 mg), se administra en bolo (20 mg) seguido de 20-80 mg c/10 min., hasta un total de 300 mg o en infusión a 0,5-2 mg/min., o 0,02-2,5 mcg/kg/min. Es de elección en enfermedades cerebrovasculares y en la práctica se administran 2 ámpulas en infusión a 7-10 gotas por minuto.

- Nimodipino: antagonista del calcio (ámp. 10 mg), la dosis en infusión es 1 mg por hora por dos horas que puede aumentarse al doble si no hay hipotensión grave. Se mantiene en la HSA, siendo el único tratamiento, pues frena el vasoespasmo arterial. Se administra por 5-14 días

- Furosemida: diurético de acción potente (ámp. 20 mg y 50 mg), nunca se utiliza como monoterapia, pues está indicado cuando se necesita depletar volumen o incrementar la excreción de sodio y agua como la insuficiencia cardíaca. Dosis 1mg/ kg

- Hidralazina: dilatador arteriolar (ámp 10 mg), se administra en bolo endovenoso con dosis inicial de 10 mg c/ 20-30 min. y un máximo de 20 mg o infusión continua de 1 a 5 mcg/kg/min. Se usa en el embarazo.

- Trimetafan: (Bb. 250 mg), dosis de 0,5-5 mcg/kg/min. Se reserva para la disección aórtica

- Fentolamina: bloqueador alfa adrenérgico, se administra en bolo a dosis de 5-10 mg c/5-15 min. Muy útil en el feocromocitoma.

3.3. Infarto agudo de miocardio (IMA)

3.3.1. Definición

Necrosis miocárdica de tipo isquémica, habitualmente ocasionada por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del músculo cardíaco. ⁽¹⁾

3.3.2. Clasificación de IMA

Debido a que durante este existe una estrecha correlación entre la elevación del segmento ST y la oclusión coronaria, y porque afecta la decisión sobre la selección de la opción de tratamiento (terapia de reperfusión urgente), el infarto de miocardio puede clasificarse en: ⁽²⁸⁻³⁴⁾

- Infarto de miocardio con elevación del segmento ST
- Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST

Otras clasificaciones importantes y prácticas ⁽³⁵⁻³⁷⁾

1. Por tiempo de evolución:

- En evolución: ocurre en las primeras 4-6 horas de instalado el cuadro clínico, con alteraciones eléctricas y sin onda Q.

- Subagudo: han transcurrido 12 horas de inicio del cuadro clínico, puede no haber clínica y ya aparece onda Q.

- Reciente: desde el alta de la institución de salud y hasta 3 meses después.

- Antiguo: más de 3 meses.

2. Por la hemodinamia:

- Killip-Kimball I: no hay signos de disfunción ventricular izquierda.
- Killip-Kimball II: presencia de crepitantes en menos de la mitad de los campos pulmonares y presencia de tercer ruido.
- Killip-Kimball III: presencia de crepitantes en más de la mitad de los campos pulmonares.
- Killip-Kimball IV: shock cardiogénico.

3.3.3. Etiología del IMA

En más del 90 % de los casos la causa de la oclusión aguda es una placa inestable, producto de una ateromatosis coronaria difusa y crónica; debe aclararse que no es imprescindible la oclusión total para desarrollar un IMA. ⁽¹⁾

El restante 10-15 % de los pacientes pueden estar enmarcados en los siguientes aspectos, conocidos como «otras causas de IMA» y que su frecuencia es mucho menor en la práctica: ^(28, 29, 36)

- Malformaciones congénitas: origen anómalo coronario desde la aorta y del tronco pulmonar
- Embolias: espontáneas (trombo, tumores, vegetaciones), iatrogénicas (cateterismo, cirugía cardíaca, angioplastias)
- Disecciones: coronaria, aórtica
- Traumatismos torácicos: penetrantes o no
- Arteritis: de Takayasu, poliartritis nudosa, lupus eritematoso diseminado, enfermedad de Kawasaki y sífilis.

3.3.4. Diagnóstico de IMA

Clínico ^(1, 28, 29)

Forma dolorosa precordial típica; con dolor intenso retroesternal, con o sin irradiación a miembros superiores, cuello, espalda o epigastrio; de 30 minutos de duración

a varias horas; sin alivio con el uso de nitroglicerina sublingual; con un puntaje de Geleijnse mayor de 6 que es de alta sospecha de dolor coronario típico. Puede debutar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, choque, síncope, arritmias diversas como fibrilación ventricular y muerte súbita entre otras formas atípicas. En el 30-60 % hay pródromos días o semanas antes.

No es infrecuente entre ancianos, mujeres y diabéticos la presencia de cuadro atípico: síncope, debilidad o fatiga no clara, disnea, palpitaciones, sudoración fría, náuseas y vómitos.

Electrocardiográfico ^(1, 28, 29)

- Supradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm en dos o más derivaciones contiguas y onda Q patológica.
- Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición e historia sugestiva de IMA
- Infradesnivel del segmento ST de V1- V4 y historia sugestiva de IMA puede corresponderse con un IMA posterior

Enzimático ^(1, 28, 29, 36, 37)

- Creatin-fosfoquinasa MB (CPK-MB) elevada
- Troponinas T e I: mayor de 0,1 ng/ml
- Mioglobina: Es liberada rápidamente (antes que CPK-MB). Puede ser detectada en las primeras 2 horas, aunque no es miocardio-específica.
- LDH: Se mueve de 24-48 horas y permanece elevada entre 8 y 14 días.
- TGO: Se ve aumentada de 8 a 12 horas. Sus valores se normalizan ente 3-4 días.

3.3.5. Tratamiento del IMA

Medidas generales ^(1, 28, 29, 36, 38)

- Reposo absoluto
- Monitoreo cardiovascular permanente con desfibrilador cerca y un acceso intravenoso periférico.

- Alivio del dolor con morfina (ámp. 10-20 mg) usar de 3-5 mg endovenosa y repetir cada 5-30 minutos de ser necesario, en caso de pacientes alérgicos, con gran vagotonía, hipotensión arterial o bradicardia extrema se prefiere la meperidina (ámp. de 50-100 mg) 25-50 mg endovenosos (dosis repetible cada 5-30 minutos).

- Oxígeno: 3-5 litros por catéter o máscara nasal.

- Nitritos: nitroglicerina: 1 tableta de 0,5 mg sublingual de entrada que se puede repetir cada 5 min. por 3 dosis. No utilizar si tensión arterial sistólica (TAS) menor a 90 mmHg o frecuencia cardiaca (FC) menor a 50 o mayor a 100 latidos por minuto.

- Aspirina: 81-325 mg masticada y tragada tan pronto se inicien los síntomas más clopidogrel (tabletas de 75 mg), administrar 300 mg de inicio, en pacientes mayores de 75 años solo la mitad de la dosis.

- Betabloqueadores: metoprolol a razón de 15 mg endovenoso divididos en tres subdosis cada 5 minutos y diluidos en 5 ml de dextrosa al 5 % o atenolol a razón de 5 mg endovenoso.

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: captopril (tabletas de 25 mg): comenzar con una dosis única oral de 6,25 mg, aumentar progresivamente a 50 mg tres veces al día, según se tolere, o enalapril (tabletas de 20 mg) comenzar con una dosis única oral de 5 mg y ajustar hasta una dosis de 20 mg dos veces al día, según se tolere.

Tratamiento de reperfusión ^(1, 28, 29,40-43)

- Trombolisis con estreptoquinasa (SK) recombinante. Debe administrarse idealmente antes de los 30 minutos y nunca después de 60 minutos tras el arribo o primer contacto del sistema con el paciente con un dolor torácico isquémico de 30 minutos o más de duración (o síndrome equivalente sospechoso de IMA), iniciados dentro de las 12 horas previas con supradesnivel del ST mayor de 1mm en dos o más derivaciones contiguas o bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo. Se indica la siguiente dosis: 1 500 000 U en 100 ml de solución salina fisiológica 0,9 % o dextrosa 5 %, a pasar en 30-60 minutos por una vena periférica, preferiblemente en bomba de infusión u otros fibrinolíticos:

- Tenecteplase o reteplase o activador del plasminógeno humano (15-mg en bolo seguidos de 50 mg vía endovenosa ambos, este último en media hora).

Contraindicaciones absolutas de los fibrinolíticos: sospecha de disección aórtica, enfermedad cerebrovascular hemorrágica previa, ECV isquémica en el último año, malformación arteriovenosa o tumor conocidos del sistema nervioso central, sangramiento activo excepto menstruación y trauma cerrado de cráneo o facial en los últimos 3 meses.⁽⁴⁰⁻⁴⁶⁾

Contraindicaciones relativas de los fibrinolíticos: historia de accidente cerebrovascular previo o enfermedad intracerebral no contemplada en contraindicaciones absolutas, sangramiento interno reciente (menos de 2-4 semanas), historia de HTA crónica severa, HTA severa no controlada (mayor a 180/110 mmHg), trauma reciente (menos de 2 a 4 semanas), incluido trauma craneoencefálico, o reanimación cardiopulmocerebral traumática o prolongada (más de 10 minutos) o cirugía mayor reciente (menos de 3 semanas), exposición previa (entre 5 días y 6 meses) a fibrinolíticos, embarazo, úlcera péptica activa, punciones vasculares no compresibles, uso actual de anticoagulantes a dosis terapéutica.

Manejo de efectos adversos de los fibrinolíticos⁽⁴⁷⁻⁵²⁾

- Hipotensión: elevar miembros inferiores, disminuir velocidad de infusión, volumen, suspender infusión, atropina, dopamina.
- Sangramientos: según cuantía, compresión de sitios de punción, volumen, glóbulos, uso de Epsilon Amino Caproico (EACA) o ácido tranexámico.
- Alergia-anafilaxia: antihistamínicos, esteroides (nunca profilácticos).

3.4. Paro cardiorrespiratorio (PCR)

3.4.1. Definición

Cese de la actividad mecánica del corazón y de la función respiratoria; se confirma ante la ausencia de respuesta neurológica, respiración y pulso, siendo en el adulto la fibrilación ventricular la principal forma eléctrica.⁽¹⁾

3.4.2. Etiología de la parada cardiorrespiratoria ^(1, 52-56)

1. Enfermedad cardíaca estructural: síndrome coronario agudo, miocarditis, miocardiopatías, tumores del corazón, enfermedades congénitas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, origen anómalo de las coronarias.

2. Corazón sin enfermedad cardíaca estructural: síndrome del QT largo congénito o adquirido, síndrome de Brugada, síndrome de Wolf-Parkinson-White, torcedura de la punta, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

3. Causas internas no cardíacas: enfermedades pulmonares, cerebrovasculares, sangramientos digestivos, complicaciones obstétricas, tromboembolismo pulmonar, epilepsia, diabetes mellitus, enfermedades renales.

4. Causas externas no cardíacas: efectos tóxicos de sustancias, sobredosis de fármacos, traumas de tórax, asfixia, ahogamiento, electrocución.

3.4.3. Diagnóstico de PCR

El diagnóstico es clínico y se basa en la ausencia de respuesta neurológica, ausencia de respiración y de signos de circulación (pulso). Un monitor cardíaco solo nos permitiría conocer el tipo eléctrico de PCR (Fibrilación Ventricular-Taquicardia Ventricular [FV-TV]; Asistolia o Disociación Electromecánica [DEM]), aunque esto es muy importante para diferenciar el tratamiento de cada uno. ^(1, 57)

3.4.4. Tratamiento de PCR

El PCR, en cualquiera de sus variantes eléctricas, representa la mayor emergencia médica, por lo que su manejo debe iniciarse inmediatamente y sin interrupciones. La rápida reanimación cardio-pulmonar-cerebral (RCPC) básica y la desfibrilación son las medidas más importantes de inicio, a lo que le siguen el establecimiento de una vía endovenosa periférica y aérea avanzada, así como el inicio de la terapia medicamentosa. ⁽⁵⁷⁾

Tan pronto como se garantice la seguridad del escenario y del rescatador y se comprueba la ausencia de respuesta al llamado, se pide ayuda para movilizar al equipo de reanimación o la activación del servicio de emergencia y si es posible, se solicita un monitor desfibrilador. ⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾

Medidas generales ^(58, 60, 61)

- Permeabilización de las vías aéreas por métodos manuales (extensión de la cabeza y elevación del mentón si no hay trauma); luego se observa la presencia de obstrucción, secreciones, y se procede a eliminarlas; por último, se puede introducir una cánula nasal u orofaríngea. La forma ideal de manejo de la vía aérea es la intubación nasal u orotraqueal, pero no debe interferir con la RCPC.

- Control de la ventilación realizando la maniobra de MES (por 10 segundos, mirar, escuchar y sentir la respiración) para definir si el paciente respira o no y se comienza la ventilación con bolsa a máscara. La insuflación debe ser por 1 seg. y la frecuencia de 10 por min. El aire debe penetrar en los pulmones y mover el tórax. La concentración de oxígeno (FiO₂) debe ser del 100 %.

- Control de la circulación: las guías actuales recomiendan iniciar la RCPC si no existen señales de circulación, aunque se puede además tomar el pulso carotídeo por 10 seg. como medida para determinar su ausencia. Tan pronto se comprueba esto, se comienza la RCPC, que incluye las compresiones cardiacas y la determinación de la forma eléctrica de PCR: FV-TV, asistolia o DEM, pues para la TV-FV está indicada de inmediato la desfibrilación.

- Iniciar compresiones cardiacas a ritmo de 100 x min., las cuales se detendrán solo cada 2 min. para evaluar el ritmo. La efectividad de las compresiones se debe chequear periódicamente.

- La secuencia será tanto para uno como dos rescatadores 30:2 (30 compresiones por 2 insuflaciones).

Desfibrilación ^(59, 62-64)

En dependencia del tipo de desfibrilador, se inicia con una descarga de 150 a 200 J, si es bifásico, o de 360 J, si es monofásico. La segunda descarga se realiza a los 2 minutos con 150 a 360 J, si es bifásico, o de 360 J, si es monofásico, que se repite a los 2 minutos a igual dosis en J con una cuarta y última descarga igual a la tercera.

Fármacos ^(1, 53, 54, 65-67)

Se recomienda obtener un acceso vascular periférico y administrar los medicamentos en dependencia del ritmo y el tiempo de RCPC. Luego de la administración, se recomienda pasar 20 ml de solución salina y elevar el miembro de 10-20 seg. para permitir el paso del medicamento a la circulación central. No se debe interrumpir la RCPC para administrar medicamentos.

- ✓ Epinefrina (1 mg endovenoso cada 3-5 minutos para todas las formas de PCR), Amiodarona (300 mg endovenoso en bolo para la TV-FV que no resuelva tras la 3ra descarga y se puede repetir 150 mg y mantener luego en infusión de 900 mg en 24 horas).
- ✓ Lidocaína (1 mg/kg endovenoso como alternativa de la amiodarona, y no se deben administrar juntas)
- ✓ Sulfato de magnesio (2 gramos endovenosos si sospecha de hipomagnesemia o ante una TV polimórfica).
- ✓ Atropina (3 mg endovenosos si asistolia o actividad eléctrica sin pulso con ritmo lento).
- ✓ Bicarbonato de sodio (50 mmol/L, solo si hiperpotasemia o intoxicación por tricíclicos).

La vía intraósea es una alternativa cuando no es posible canalizar una vena periférica, válida tanto para niños como adultos.

CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares representan un desafío crítico en la práctica médica debido a su elevada morbimortalidad y complejidad clínica. De modo que intervenciones precisas, oportunas y basadas en el conocimiento actualizado son esenciales para evitar en gran medida desenlaces fatales.

El manejo efectivo de estas crisis requiere un enfoque integral que abarca desde la estabilización inicial hasta la implementación de estrategias avanzadas de soporte vital. Resultan esenciales el trabajo en equipo y la capacitación continua de los profesionales de salud en protocolos estandarizados, lo que garantiza una atención adecuada y la continuidad de la cadena de supervivencia.

Finalmente, la prevención primaria y secundaria, basada en la identificación y control de factores de riesgo cardiovasculares, constituye una herramienta indispensable para reducir la incidencia y gravedad de estas afecciones, promoviendo así una mejor calidad de vida para los pacientes y optimizando los recursos del sistema de salud.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

	Hidalgo S.	Baños G.	Medina A.
Participar activamente en:			
Conceptualización	X	X	
Análisis formal	X		X
Adquisición de fondos			X
Investigación	X	X	X
Metodología		X	
Administración del proyecto	X	X	
Recursos	X		X
Redacción –borrador original		X	
Redacción –revisión y edición	X		
La discusión de los resultados	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.	X	X	X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roca Goderich. R et al. Temas de medicina interna. 5ta ed.Vol.1Ecimed.2017. p.376-400.
2. Álvarez G, Frías S. Insuficiencia Cardiaca. La Habana: ECIMED;2002.
3. García-Sánchez I. Historia natural de la Insuficiencia Cardiaca. Pronóstico y comorbilidad. JANO. 2005; vol 1580: 51-7.
4. Grupo de Insuficiencia Cardiaca. La insuficiencia cardiaca en los servicios de Medicina Interna (estudio SEMI-IC). Med Clin (Barc) 2002; 118 (16): 605-10.
5. Jessup M, Brozena S. Heart failure. N Eng J Med. 2003; 348(20):18.
6. Aragonés R, Rojas JP. Cuidados intensivos: Atención integral al paciente crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2015.
7. Bhatt Deepak L, Lopes Renato D, HarringtonRoert A. Diagnosis and treatment of Acute Coronary Syndromes a review. JAMA. 2022;327(7):662-675. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
8. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893216305541>
9. Hernández A, Martín Loeches I, Restrepo M, Torres A, Sabate A. Medicina intensiva en el enfermo crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2017.
10. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Sexta edición. España: Edición Elsevier, S.L.; 2018
11. Michael Felker G, Teerlink JR. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. En: Braunwald. Tratado de cardiología. Décima edición. España: Elsevier; 2016.
12. Society of Critical Care Medicine. Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial. Sexta edición. Bogota, Colombia: Distribuna; 2022.

13. Suneja M, Sanders ML. Hypertensive emergency. *Med Clin N Am.* 2017;101(3):465-78. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.007>
14. Loscalzo J. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 21st Ed. New York: Ed4. McGraw Hill; 2022.p.1930-1953
15. Hein AM et al: Medical management of heart failure with reduced ejection fraction in patients with advanced renal disease. *JACC Heart Fail* 2019;7:371
16. Hollenberg SM et al: 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized with Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:1966
17. Hussein AA, Wilkoff BL: Cardiac implantable electronic device therapy in heart failure. *Circ Res.*2019;124:1584
18. Goldman-Cecil. *Tratado de Medicina Interna.* 26 Ed.Elsevier España; 2020. p 298-320
19. Farreras Valentí P, RozzmanC. *Medicina interna.* 19ma ed. Elsevier España; 2020. p. 425-429.
20. Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey D Jr, Colvin M, et al. 2017 ACC/ AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol*2017;70(6):776-803.
21. Caballero A, Domínguez Perera MA, Pardo Núñez AB, Abdo Cuza AA. *Terapia intensiva.* Tercera edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2020. Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2019/10/29/3135/>
22. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita Alan TN, Oparil S. Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations. *JACC.* 2020;76(14):1690-702. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.014>
23. Suneja M, Sanders ML. Hypertensive emergency. *Med Clin N Am.*2017;101(3):46578. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.007>
24. Borghi C, Cosentino E. Crisis Hipertensivas. *Guía Práctica de Hipertensión Arterial. Momento Médico Iberoamericana* 2002.p.7-23.
25. Flores J., Armijos J. A. y Mediavilla A. Fármacos Antihipertensores. En: *Farmacología Humana.* 3ª ed. Barcelona: Masson 2003: 697-708.
26. Orduñez P, La Rosa Y, Espinosa A, Álvarez F. Hipertensión Arterial:Recomen- daciones básicas para la prevención determinación, evaluación y tratamiento. *RevFinlay* 2005; 10 (Número especial): 7-26.
27. Gómez R, Monge N, Calvo A. Crisis Hipertensivas. *Urgencia y emergencia. JANO* 2005; 1554 (68): 41-2.
28. Farreras Valentí P, RozzmanC. *Medicina interna.* 19ma ed. Elsevier España; 2020. p.516-528.
29. Loscalzo J. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 21st Ed. New York: Ed. McGraw Hill; 2022.p.2086-2088
30. Goldman-Cecil. *Tratado de Medicina Interna.* 26 Ed. Elsevier España; 2020. p 382-396
31. Lubillo S, Marín J, Trujillo AE, Molina I. Crisis hipertensivas. *Medicine* 2005; 9(45): 2961-72.
32. Mansukhani MP et al: Neurological sleep disorders and blood pressure: Current evidence. *Hypertension.* 2019; 74:726
33. Safar ME et al: Interaction between hypertension and arterial stiffness: An expert reappraisal. *Hypertension .*2018;72:796

34. Whelton PK et al: 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guidelines for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018; 71:e13
35. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement from the American Heart Association. Hypertension 2018;72:e53-90.
36. López L, Aros F, Lidon RM, Cequier A, Bueno H. Actualización de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Angina Inestable/Infarto sin elevación de ST. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (6):631-42.
37. Patrone C, García LA, Landolfi R, Baigent C. Low dose Aspirin for de prevention of atherothrombosis. N Engl J Med 2005; 353:2373-2383.
38. Castaño S, Cordero A, Barba J. Indicaciones de ecocardiografía. Medicine 2005; 9 (41): 2745-2746.
39. Vital MR F, Ladeira MT Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database Syst Rev. 2013;31(5):CD005351. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005351.pub3/full>
40. Nicolas JM, Ruiz J, Jiménez X, Net A. Enfermo crítico y emergencias. España: Elsevier S.L; 2011.
41. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with Acute Ischemic Stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2018;49(3):e46-e110. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29367334/>
42. Ministerio de Salud Pública (CUB). Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2023. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guias-de-actuacion-clinica-en-areas-intensivas-municipales/>
43. Bhatt Deepak L, Lopes Renato D, Harrington Roert A. Diagnosis and treatment of Acute Coronary Syndromes a review. JAMA. 2022;327(7):662-675. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
44. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2015;68(12):1125. e1-e64. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.10.012>
45. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf/S0300893216305541>
46. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo del miocardio en pacientes con elevación del ST. Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082. e1-e61. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893217306693>
47. Hernández A, Martín Loeches I, Restrepo M, Torres A, Sabate A. Medicina intensiva en el enfermo crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2017.
48. Loscalzo J. et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st Ed. New York: Ed. McGraw Hill; 2022.p.2053-2065, 1924-1927
49. Gershlick AH, Price MJ: Full revascularization in the patient with ST-segment elevation myocardial infarction: The story so far. J Am Coll Cardiol. 2019;74:2724
50. Krumholz HM et al: Twenty-year trends in outcomes for older adults with acute myocardial infarction in the United States. JAMA NetwOpen 2. 2019:e191938

51. Park J et al: Prognostic implications of door-to-balloon time and onset-to-door time on mortality in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8:e012188
52. Virani SS et al: Heart Disease Statistics - 2021 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143:e254.
53. Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna. 26 Ed. Elsevier España; 2020. p 441-456
54. Farreras Valentí P, Rozzman C. Medicina interna. 19ma ed. Elsevier España; 2020. p.487-495.
55. Hygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2019;40:237-69.
56. Bhatt Deepak L, Lopes Renato D, Harrington Roert A. Diagnosis and treatment of Acute Coronary Syndromes a review. *JAMA.* 2022;327(7):662- 675. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
57. Nolan J. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2005. Introduction. *Resuscitation* 2005; 675:53-6.
58. Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, Perkins GD, Davies S, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2005; 6751:57-523.
59. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation.* 2005; 6751:525-37.
60. Al-Khatib SM et al: 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018;15:e73,
61. Callans DJ: Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 6th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2021.
62. Cronin EM et al: 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *EP Europace.* 2019;21:1143
63. Jalife J, Stevenson W (eds): Zipes and Jalife's Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside, 8th ed. Philadelphia, Elsevier, 2021
64. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005; 6751: 539-86.
65. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, Finn PV, Velazquez E, Ertl G, et al. Sudden death in patients with Myocardial Infarction and Left Ventricular Dysfunction, Heart Failure, or Both. *N Engl J Med* 2005; 352:2581-8.
66. Hernández A, Martín Loeches I, Restrepo M, Torres A, Sabate A. Medicina intensiva en el enfermo crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2017.
67. Vicente Peña et al. Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento. [Internet]. 3era Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2022. Disponible en: <https://www.bsvcuba.sld.cu/libro/medicina-interna-diagnostico-y-tratamiento-3era-ed>