EMERGENCIAS GENERALES

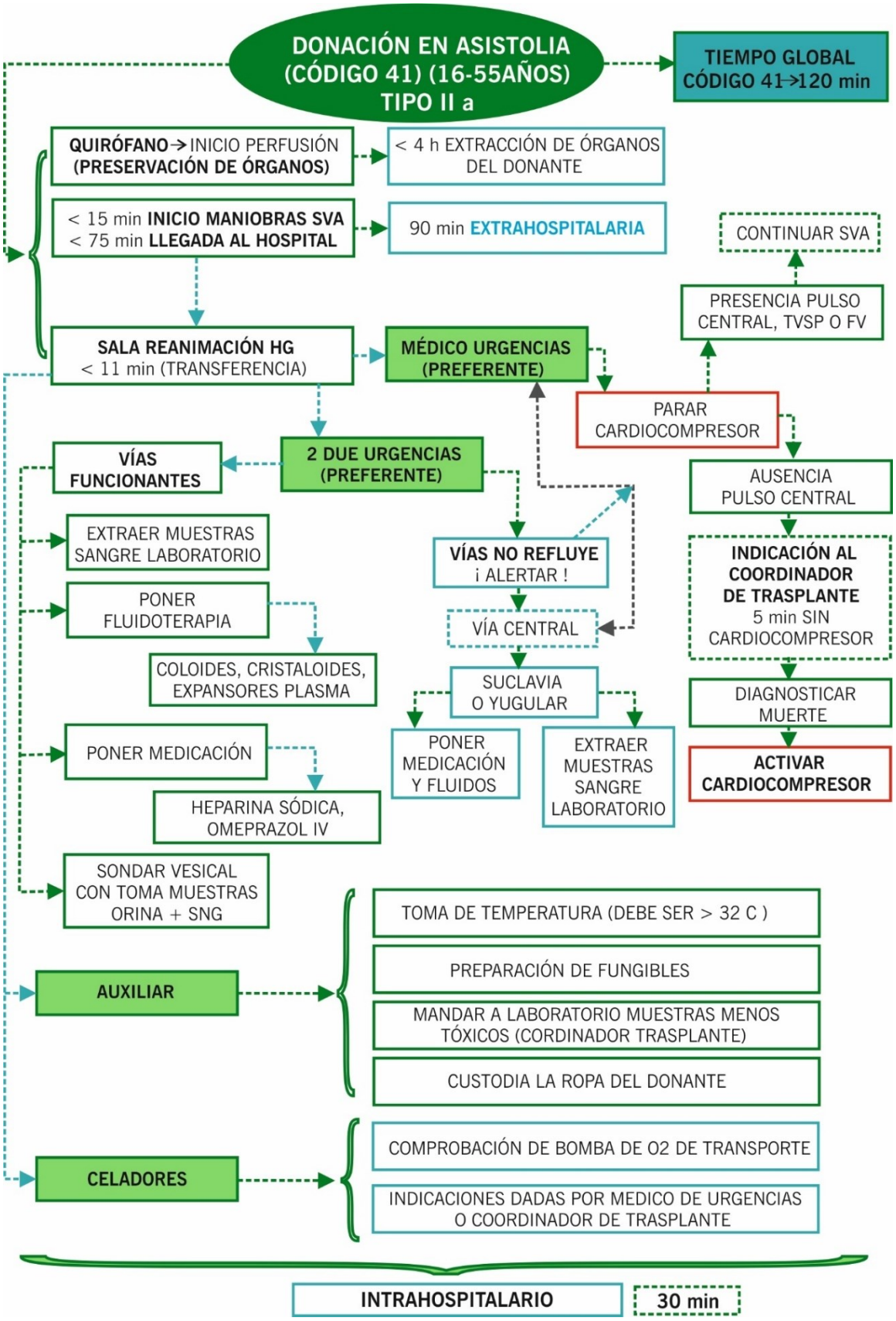
Coordinadora: Ángela M. Núñez Jaldón

EMERGENCIAS GENERALES 1
DONACIÓN EN ASISTOLIA, CÓDIGO 41 2
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: AIT, ICTUS 3
HEMORRAGIA MASIVA NO TRAUMÁTICA 7
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP) 12
SEPSIS 17
SHOCK 22
SÍNDROME CORONARIO AGUDO 28

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.
ISBN: 978-84-09-24021-0
Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío
Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

DONACIÓN EN ASISTOLIA, CÓDIGO 41

Pérez López, Enrique
Pérez Ruz, Rocío
Caballero Valderrama, María de Regla



ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: AIT, ICTUS

Millán Vázquez, Manuel
Galván Banqueri, Francisco
Moniche Álvarez, Francisco

Es la patología neurológica por excelencia, dada su elevada incidencia, siendo el motivo de consulta más frecuente en urgencias dentro de la especialidad de Neurología. Las características de activación del código ictus son:

- Consideración del ictus como una emergencia médica.
- Reconocimiento precoz de un posible ictus.
- Cuidados específicos en la atención del ictus manteniéndolo en una situación clínica adecuada que posibilite el tratamiento más idóneo a su llegada al hospital.
- Priorización en el traslado.
- Coordinación con el resto de los eslabones de la cadena asistencial.

ICTUS

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Se entiende por cualquier trastorno de la circulación cerebral, generalmente de comienzo brusco, que puede ser consecuencia de la interrupción de flujo sanguíneo a una parte del cerebro (isquemia cerebral) o la rotura de una arteria (hemorragia cerebral). Esta interrupción del riego origina la pérdida de función de la zona cerebral afectada y la focalidad neurológica.	1. Debilidad o adormecimiento de un lado del cuerpo (hemiparesia-hipoalgesia-hipoestesia-parestesias). 2. Dificultad de visión en uno o ambos ojos (hemianopsia homónima-cuadrantanopsia-ceguera cortical). 3. Dificultad para emitir o comprender lenguaje (afasia motora o sensitiva). 4. Vértigo o inestabilidad, sobre todo asociado a los síntomas anteriores. 5. Parálisis facial. 6. Tendencia vs desviación oculocefálica. 7. Cefalea intensa, repentina y sin causa aparente, asociada a náuseas y vómitos (no atribuible a otras causas).	• Anamnesis y exploración física compatible. • Historia clínica y antecedentes. • Tiempo inicio síntomas o última vez visto bien. • Toma constantes: TA, Tº y BMTest. • Analítica completa. • EKG (no demorar TC por su realización). • TC cráneo simple±Angio-TC.

AIT

DEFINICIÓN

Un AIT es una deficiencia neurológica temporal, focal y no evolutiva, de instauración súbita, que dura menos de 60 minutos. Los episodios que se prolongan por encima de la hora suelen ocasionar infarto.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

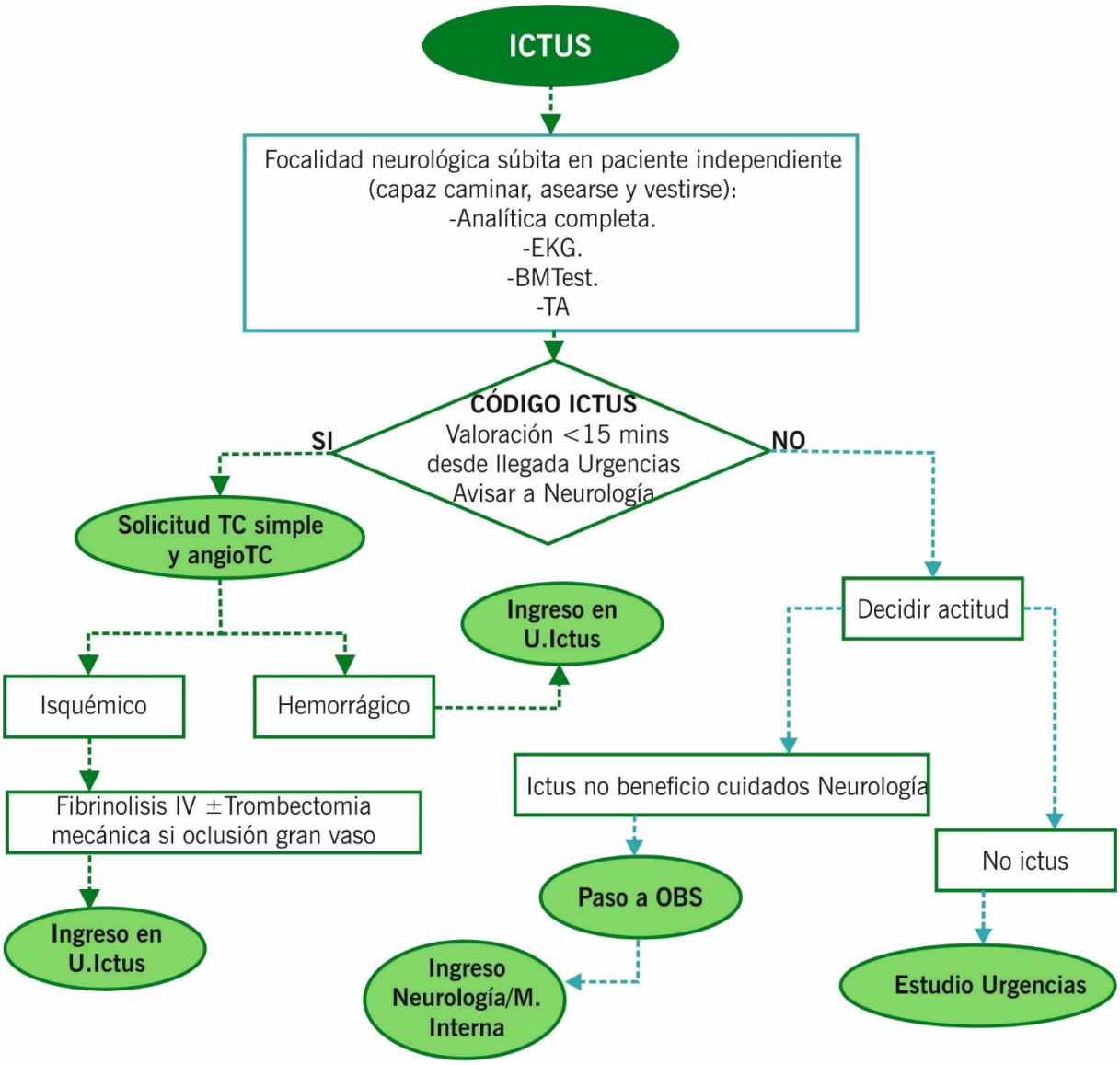
1. **Territorio carotídeo:**
   a) Amaurosis Fugax
   b) Hemianopsia homónima
   c) Déficit motor/sensitivo facial, de una extremidad o de un hemicuerpo.
   d) Alteración del lenguaje (Afasia)

2. **Territorio vertebrobasilar**:
   a) Déficit motor o sensitivo cruzado (facial y hemiparesia contralateral) o bilateral.
   b) Pérdida de visión bilateral.
   c) Ataxia de la marcha, tronco o extremidades, vértigo.
   d) Diplopía, disfagia, disfonía o disartria.
   e) Drop-attack

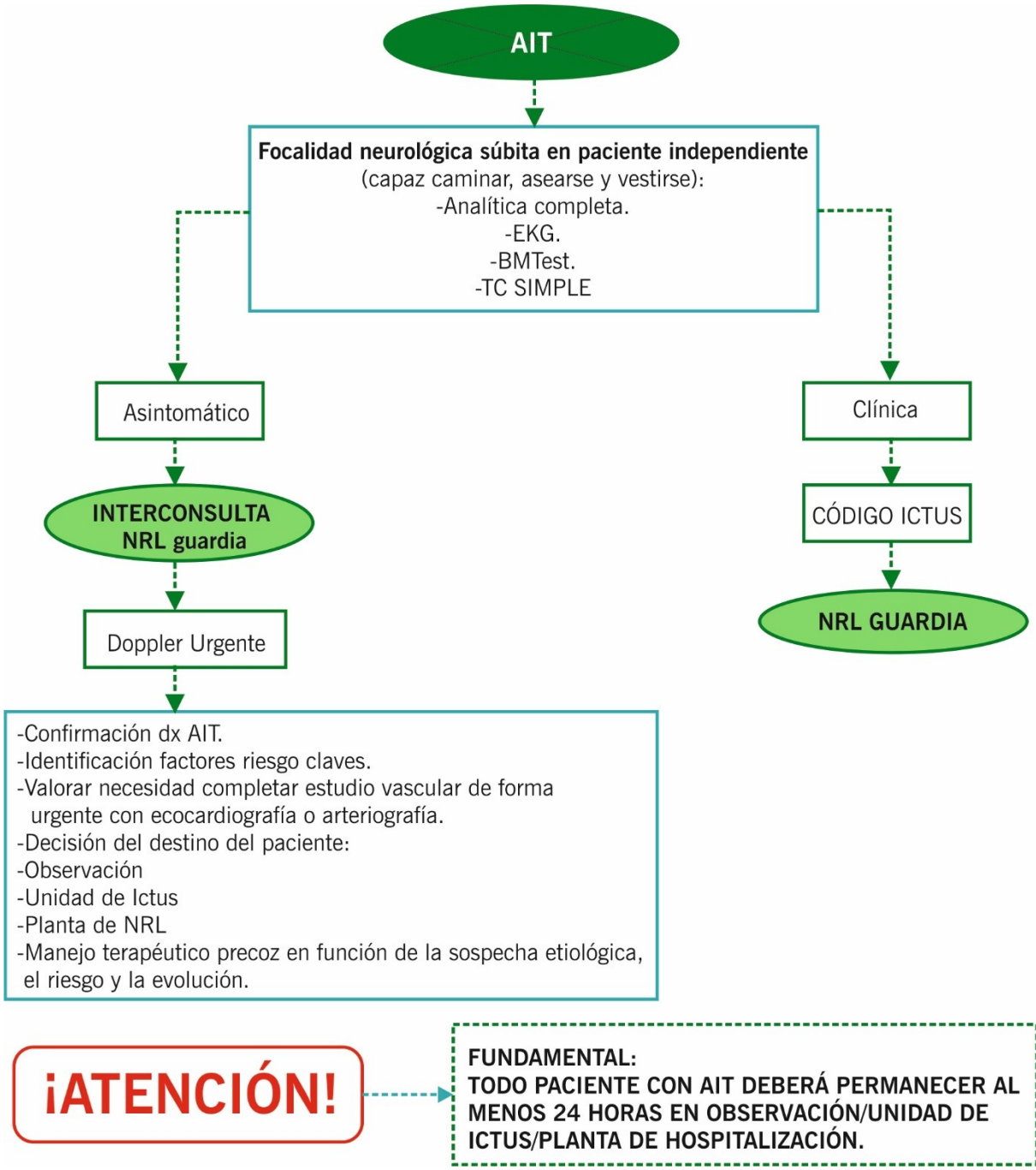
3. **Sintomatología no sugestiva de AIT:**
   a) Pérdida de conciencia, síncope/presíncope, confusión.
   b) Pérdida de memoria, amnesia global transitoria.
   c) Incontinencia urinaria o fecal.
   d) Debilidad generalizada.
   e) Parestesias inespecíficas a lo largo del cuerpo.
   f) Fenómenos visuales positivos (fosfenos).
   g) Vértigo, disartria, disfagia o diplopía como síntomas aislados.
   h) Crisis epiléptica, parálisis de Todd.
   i) Cefalea.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física compatible.
- Analítica completa.
- EKG.
- BMTest.
- TC cráneo simple.
- Avisar a NRL con resultados (Doppler urgente).



* La edad no contraindica nunca código ictus.
** No descartar activación sin inicio síntomas> 6h (posibilidad TC perfusión en ictus del despertar o inicio desconocido).
*** En hemorrágicos ingreso U.Ictus vs UCI en función de NRL.



¡ATENCIÓN!

FUNDAMENTAL:
TODO PACIENTE CON AIT DEBERÁ PERMANECER AL MENOS 24 HORAS EN OBSERVACIÓN/UNIDAD DE ICTUS/PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN.

HEMORRAGIA MASIVA NO TRAUMÁTICA

García Díaz, Emilio Manuel
Dusseck Brutus, Reginald
Leal Noval, Santiago Ramón

DEFINICIÓN

Cualquier hemorragia que amenaza la vida y requiere transfusión urgente y masiva de hemoderivados.

DIAGNÓSTICO

Se establece el diagnóstico cuando el paciente presenta al menos una de las siguientes situaciones clínicas:

- Pérdidas de sangre nivel IV de la clasificación de Americam College of Surgeons: hipotensión, taquipnea (> 30 respiraciones/minuto) y alteraciones del sistema nervioso central (bajo nivel de conciencia, paciente confuso o ansioso).

- Pérdida importante de sangre que provoca alguna de las siguientes situaciones:
  - Shock hemorrágico: sangrado + presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg.
  - Acidosis severa: ph<7,20, lactato > 2 mmol/L o exceso de bases < -4.
  - Disminución de la saturación venosa de oxígeno (SvO2) < 70%.

- Pérdidas medibles de sangre > 150 mL/minuto.

- Pacientes que ya han sido transfundidos con:
  - Más de 10 unidades de concentrado de hematíes en 24 horas.
  - Más de 4 unidades de concentrado de hematíes en 4 horas y siguen sangrando.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de hemorragia masiva están relacionadas con cirugía mayor, politraumatismos, hemorragia postparto, hemorragias digestivas, hemorragia pulmonar, rotura de aneurismas y hemorragias retroperitoneales.

Secuencia de actuaciones después del diagnóstico de hemorragia masiva (tabla 1):

1.- Activación del protocolo de transfusión masiva (PTM): Por el facultativo responsable del paciente llamando a algunos de los siguientes teléfonos:

- 1ª opción. Banco de Sangre, teléfono de Activación del PTM: 312626.
- Otras opciones a utilizar si no es posible contactar con el Banco de sangre:
  - Teléfono del médico de banco sangre (de 8,00-15,00 h en días laborables): 756536.
  - Teléfono del médico hematólogo de laboratorio de guardia (en los horarios y días en los que no está disponible el teléfono del médico de banco de sangre): 756533.

2.- Medidas generales:

- **Canalizar 2 vías periféricas de calibre grueso (14 a 18 G) o 1 vía central.**
- **Administrar oxígeno con mascarilla a 15 lit/min.**
- **Monitorización del paciente:** TA, FC, FR, Sat O_2.
- **Extracción de muestra sanguínea:**
  - Realizar gasometría venosa en gasómetro de sala de RCP.
  - Remitir muestras a laboratorio para: tipaje sanguíneo y pruebas cruzadas, hemograma, bioquímica (glucosa, creatinina, urea, iones) y estudio de coagulación.
  - Los principales parámetros analíticos a monitorizar son: hemoglobina, plaquetas, SvO_2, lactato, exceso de bases, tiempo de protrombina (TP), INR, tiempo de tromboplastina parcial activado (TPTa) y fibrinógeno.
- **Iniciar reposición de volemia:** mientras llega del banco de sangre el primer pack de hemoderivados se debe comenzar la resucitación. Se aconseja emplear preferentemente: suero fisiológico 0,9%. Para evitar coagulopatía dilucional se recomienda máximo de 2 litros. Objetivo PAS 85-90 mmHg.

3.- Transfusión de hemoderivados: el primer pack de hemoderivados del PTM incluye:

- Cuatro unidades de concentrados de hematíes 0 negativo.
- Dos unidades de plasma descongelado compatible.
- Un pool de plaquetas.

Se deben administrar los 3 hemocomponentes de forma simultánea e inmediata en cuanto se reciban del banco de sangre, **SIN esperar resultados de analítica o, si se ha recibido, aunque la hemoglobina sea normal**. Este parámetro puede no estar alterado a pesar de sangrado agudo y grave debido a que es un valor relativo, de concentración.

Los objetivos de la resucitación inicial se recogen en la tabla "OBJETIVOS DE LA RESUCITACIÓN INICIAL".

Si después de administrar el primer pack de hemoderivados el paciente continúa con sangrado activo seguir las recomendaciones del protocolo de transfusión masiva.

Tabla OBJETIVOS DE LA RESUCITACIÓN INICIAL

OBJETIVOS DE LA RESUCITACIÓN INICIAL
• **Conseguir una oxigenación adecuada:** Sat O2 > 95%, Sv O2 > 70%, Hb 90 g/L.
• **PAS 85-90 mm Hg.**
• **Evitar o corregir la acidosis severa:** pH <7,20, lactato > 2 mmol/L o exceso de bases < -4.
• **Evitar o corregir la hipotermia:** Tª > 35,5º C.
• **Evitar o corregir la coagulopatía:** INR < 1,5; TP < 20 s; TPTa < 53 s; fibrinógeno > 1,5 g/L; plaquetas > 50.000/ml.

4.- Diagnóstico de la causa de sangrado y tratamiento de la misma:

- Pruebas complementarias dirigidas según sospecha clínica: endoscopia digestiva, ecografía abdominal POCUS (Point-Of-Care-Ultrasound) o reglada, TAC de abdomen con contraste iv., angiografía, etc.

- Contactar con especialista indicado según sospecha clínica: FEA de Cuidados Intensivos, Digestivo, Rx intervencionista, etc.

5.- Medidas dirigidas a controlar los efectos de fármacos anticoagulantes:

5.1.- Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales (warfarina o acenocumarol):

- Administrar 10 mg iv de Vitamina K (Fitomenadiona) diluidos en 100 cc de suero fisiológico 0,9.
- Si se dispone de Coagucheck®, administrar complejo protombínico (CCP) (Prothromplex®, vial 600 UI/ 20 ml) según el resultado de la determinación de INR capilar (tabla 2).
- Si no se dispone de Coagucheck®, administrar 25 U/kg de CCP (Prothromplex®, mínimo 3 viales: 1800 UI) **SIN esperar resultado estudio coagulación**.
- Repetir la determinación de INR 30 minutos después de administrar el CCP. Administrar dosis adicional de CCP dependiendo del valor de INR (tabla INR-DOSIS):

Tabla INR-DOSIS

INR	DOSIS DE CCP (UI/kg)
< 1,6	0
1,6-1,9	15 (2 viales Prothomblex®)
2-5,9	25 (3 viales)
> 6	30 (4 viales)

- Proceder con el resto de medidas indicadas en el presente documento.

5.2.- Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales directos tipo anti factor Xa (rivaroxaban, apixaban o edoxaban):

- Revertir si antiFXa alterado, TP alterado o última dosis en las 24 horas previas (48 horas si filtrado glomerular < 30 mL/h).

- Administrar CCP 30 U/kg (Prothromplex®, 4 viales).

5.3.- Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales directos tipo anti FII (dabigatran):

- Revertir si TPTa ratio > 1 y última dosis en las 24 horas previas (48 horas si filtrado glomerular < 30 mL/h).
- Si está disponible, Idarucizumab 5 mg (2 viales) en bolo iv. Lento.
- Si no está disponible idarucizumab, administrar CCP 30 U/kg (Prothromplex®, 4 viales).

HEMORRAGIA MASIVA NO TRAUMÁTICA

1.- ACTIVACIÓN DE PTM
Teléfonos:
312626
756536
756533

Pérdidas de sangre nivel IV de la ATLS
Pérdida importante de sangre que provoca Shock hemorrágico, acidosis severa, disminución de la SvO2 < 70%.
Pérdidas medibles de sangre > 150 mL/minuto.
Pacientes politransfundidos con sangrado activo

4.- DIAGNÓSTICO DEL SANGRADO Y TRATAMIENTO

2.- MEDIDAS GENERALES

Canalizar 2 vías periféricas de calibre grueso (14 a 18 G) o 1 vía central.
Administrar oxígeno con mascarilla a 15 lit/min.
Monitorización del paciente: TA, FC, FR, Sat O2.
Extracción de muestra sanguínea.
Iniciar reposición de volemia con SSF 0,9%

3.- TRANSFUSIÓN HEMODERIVADOS

1er Pack de hemoderivados

- 4 CH 0-
- 2 Unidades de Plasma
- 1 pool de plaquetas

SEGUIR PROTOCOLO TRANSFUSIÓN MASIVA

Pruebas complementarias dirigidas según sospecha clínica:
- Endoscopia digestiva
- Ecografía abdominal POCUS (Point-Of-Care-Ultrasound) o reglada
- TAC de abdomen con contraste iv.
- Angiografía, etc.

Interconsulta según sospecha clínica: FEA de Cuidados Intensivos, Digestivo, Rx intervencionista, etc.

5.- MANEJO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

PACIENTES ANTICOAGULADOS CON ACOs TIPO AVK (Acenocumarol, Warfarina)

Administrar Vitamina K 10 mg iv en 100 cc SSF.
Determinación de INR capilar mediante Coagucheck®*.
Si no se dispone de Coagucheck®, administrar 25 U/kg de CCP Prothromplex®). Dosis extras según INR** a los 30 min.
Si se dispone de Coagucheck® administrar dosis de CCP según INR**. Dosis extras según INR** a los 30 min.

PACIENTES ANTICOAGULADOS CON ACODs TIPO ANTIXa (Rivaroxabán, Apixaban, Edoxaban)

Revertir si antiFXa alterado, TP alterado o última dosis en las 24 horas previas (48 horas si filtrado glomerular < 30 mL/h).
Administrar CPP 30 U/kg

PACIENTES ANTICOAGULADOS CON ACODs TIPO ANTIFII (Dabigatran)

Revertir si TPTa ratio > 1 y última dosis en las 24 horas previas (48 horas si filtrado glomerular < 30 mL/h).
Si está disponible Idarucizumab 5 mg (2 viales) en bolo iv. lento.
Si no está disponible Idarucizumab administrar CPP 30 U/kg .
Contemplar lavado gástrico o hemodiálisis.

DOSIS DE CCP SEGÚN INR**

INR	CPP (UI/Kg)
1,6 – 1,9	15
2 – 5,9	25
> 6	30

Medir INR 30 min. tras administración

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolo de Transfusión Masiva. Comisión de Transfusión. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
2. LLau JV, Acosta FJ, Escolar G et al. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). Medicina Intensiva. 2015; 39(8): 483-504.
3. Gaieski DF, Mikkelsen MF. Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock. UpToDate. http://www.uptodate.com (acceso en octubre de 2018).

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

Caballero Oliver, Antonio
Caballero Valderrama, María de Regla
Pérez Ruz, Rocío

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Cese brusco, inesperado y potencialmente reversible del latido cardiaco y de la respiración espontánea.	Inconsciencia + Apnea + Ausencia de signos de circulación.	Falta de respuesta (al gritar y sacudir a la víctima). Ausencia de respiración (al ver, oír y sentir ésta). Ausencia de pulso central (preferentemente carotídeo).

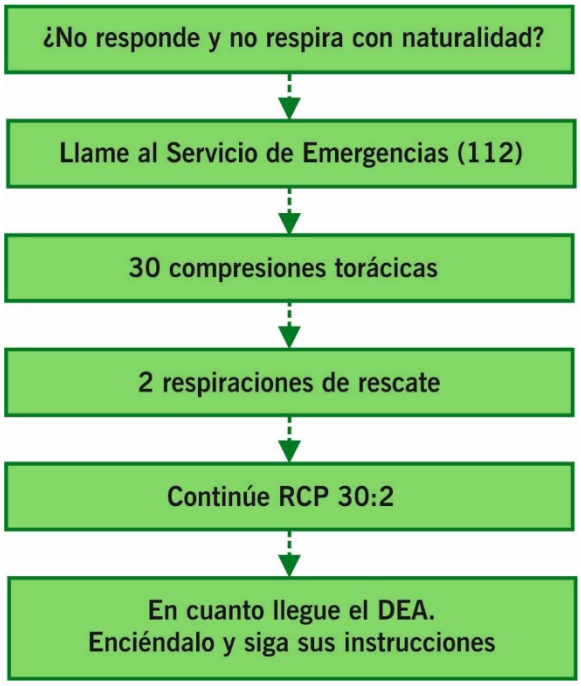
El manejo de una Parada Cardiorrespiratoria (PCR) en el adulto, en Europa, está definido por el *European Resuscitation Council* (ERC), que, en sus últimas recomendaciones, contempla dos algoritmos:

- Algoritmo de Soporte Vital Básico y Desfibrilación Externa Automatizada (SVB y DEA): para el manejo de la PCR cuando no se dispone de otro material que un desfibrilador externo automatizado (DEA).
- Algoritmo de Soporte Vital Avanzado (SVA): para el manejo de la PCR cuando se dispone de todo el material de SVA.

En nuestro Servicio de Urgencias, hay disponible material de SVA en sus dos áreas: Consultas y Observación, por lo que, en ambas, existe la posibilidad de aplicar el Algoritmo de SVA.

Sin embargo, el hecho de que la PCR pueda producirse en las salas de espera, pasillos o áreas aledañas o incluso en la Unidad de Observación-Sillones (cuya arquitectura hace muy difícil la aplicación de un SVA de calidad), hace conveniente contemplar también el Algoritmo de SVB/DEA.

Algoritmo de SVB y DEA del ERC:



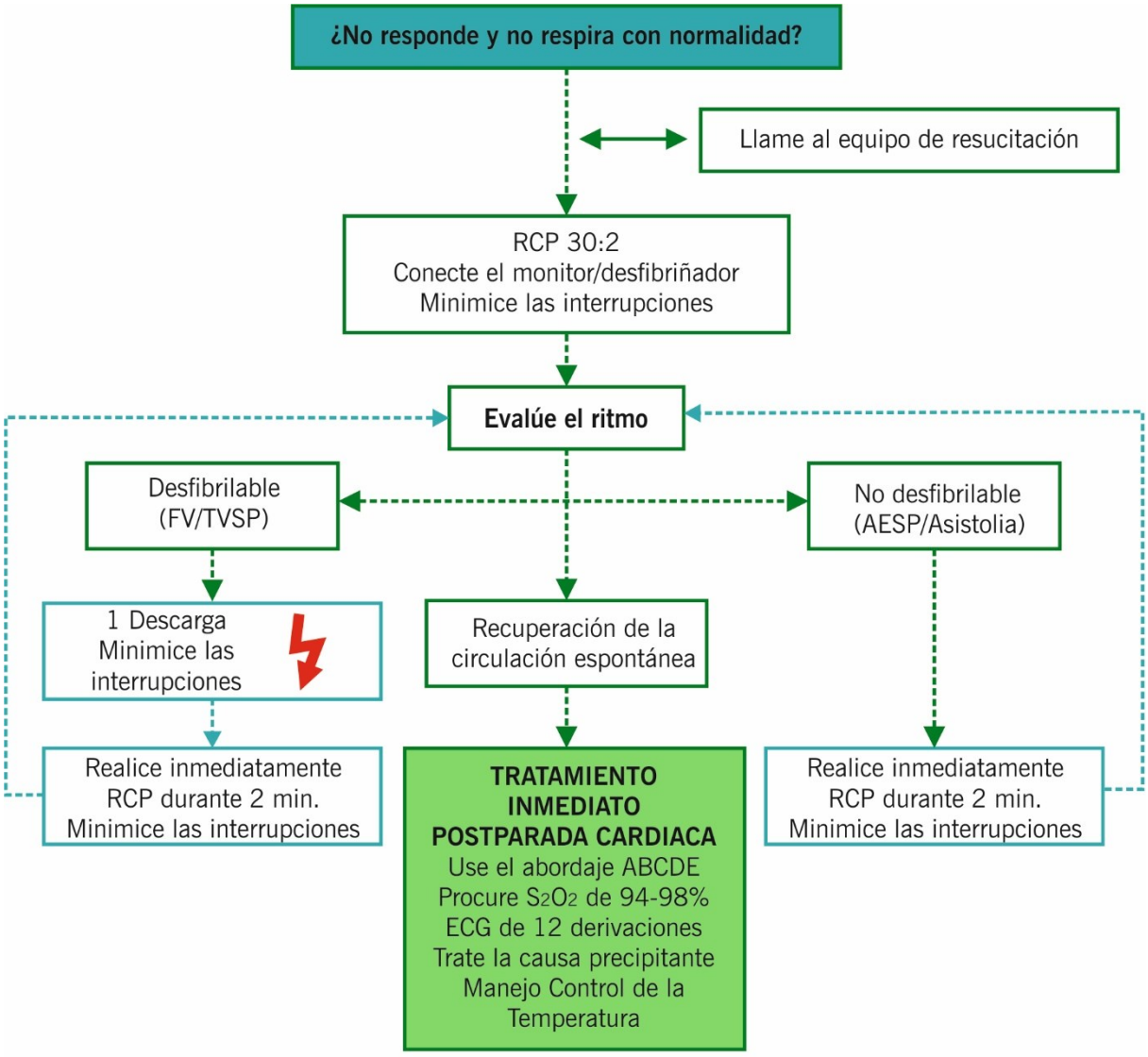
Es nuestro Servicio de Urgencias no se dispone de desfibriladores externos automatizados; por lo tanto, las acciones a implementar de este algoritmo (compresiones torácicas con/sin ventilaciones de rescate) se llevarán a cabo siempre que acontezca una PCR fuera de los espacios monitorizados del Servicio (consultas, salas de espera, pasillos…) o en la Unidad de Observación-Sillones, en tanto que:

1. La víctima pueda trasladarse a la Sala de Paradas del Área de Consultas o a la Unidad de Observación-Camas, en concreto a la Unidad 1 (Críticos).

2. Llegue a la escena un desfibrilador manual, que deberá acompañarse del resto de equipamiento de SVA, así como de personal entrenado en el mismo; en este caso, deberá procederse al traslado, en cuanto sea viable, a la Sala de Paradas del Área de Consultas o a la Unidad de Observación-Camas (en concreto a la Unidad 1: Críticos), dependiendo de la ubicación inicial de la PCR.

En tales casos procede aplicar ya el Algoritmo de SVA. En éste, es fundamental la actuación de un equipo (de entre 3-5 personas; mejor no más ni menos) con un claro director.

Algoritmo de SVA del ERC:



DURANTE RCP

- Asegure compresiones torácicas de alta calidad
- Minimice interrupciones de las compresiones
- Administre oxígeno
- Utilice capnografía con forma de onda
- Compresiones continuas cuando se haya asegurado la vía aérea
- Acceso vascular (intravenoso o intraóseo)
- Administre adrenalina cada 3-5 min
- Administre amiodarona después de 3 descarga

TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES

Hipoxia	Trombosis-coronaria o pulmonar
Hipovalemia	Neumotórax a tensión
Hipo/hiperkalemia	Taponamiento cardiaco
Hipo/hipertermia	Tóxicos

CONSIDERAR

- Ecografía
- Compresiones torácicas mecánicas para facilitar traslado/tratamiento
- Coronariografía e intervención coronaria percutánea
- RCP extracorpórea

La aplicación del Algoritmo de SVA exige considerar, en el momento oportuno, la ubicación final del paciente. Éste va a depender de dónde se produce la atención con técnicas de SVA del paro cardiaco:

1. Si sucede fuera de la Unidad de Observación-Camas o de la Sala de Paradas (Consulta, Unidad de Observación-Sillones, pasillo, etc.), como se ha reflejado antes, el paciente será trasladado a una de éstas en cuanto sea viable.

2. Si acontece en la Sala de Paradas, el destino final del paciente dependerá del resultado de las actuaciones:

   - Si la víctima recupera pulso, se trasladará a la Unidad 1 (Críticos) de Observación-Camas.

   - Si la víctima fallece, permanecerá en la Sala de Paradas hasta la retirada del cuerpo siguiendo los cauces habituales.

3. Si tiene lugar en la Unidad de Observación-Camas, el destino final del paciente dependerá del resultado de las actuaciones:

   - Si la víctima recupera pulso, se trasladará (si no estaba ya ahí) a la Unidad 1 (Críticos) y se contactará con la UCI para negociar su traslado.

   - Si la víctima fallece, se trasladará a la Cama 6 de la Unidad 1 (Críticos), si está disponible, hasta la retirada del cuerpo siguiendo los cauces habituales.

ATENCIÓN A LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN LA SALA DE PARADAS DEL HOSPITAL GENERAL

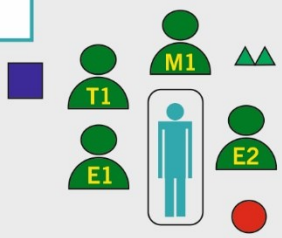
¿PACIENTE INCONSCIENTE?

SI

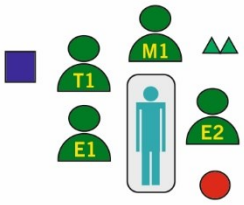
1.TRASLADO del PACIENTE a la SALA DE PARADAS
2.ACUDEN a la Sala de Paradas:
1.MÉDICO 1 **(M1)**: Médico asignado a la Consulta de Preferentes
2.ENFERMERO 1 **(E1)**: Enfermero asignado a la Consulta de Preferentes
3.ENFERMERO 2 **(E2)**: Enfermero asignado a la Consulta 1
4.TCAE 1 **(T1)**: Auxiliar asignado a la Consulta de Preferentes

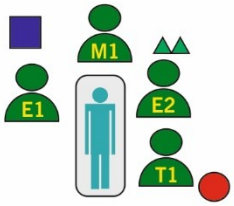
3. UBICACIÓN DE LOS REANIMADORES

VENOSAMAT. V. AÉREA
M-DESFIB
MAT .V. VENOSAMAT



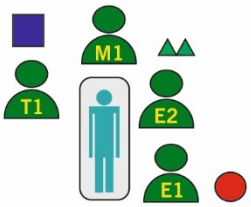
4. ACTUACIONES INICIALES
1.**M1**: Diagnóstico de PCR (Valoración de: Conciencia/Respiración/Pulso)
2.**E1**: Inicio de COMPRESIONES TORÁCICAS
3.**E2**: MONITORIZACIÓN del Ritmo Cardiaco con Palas del M-Desfibrilador: Aplica o No DESCARGA
4.**T1**: Retirada de la ROPA del pecho del paciente. Aporte de MASCARILLA-BOLSA (AMBU) y OXÍGENO





5. ACTUACIONES SIGUIENTES
1.**M1**: Manejo de VÍA AÉREA (inicialmente con AMBU: 2 Ventil/30 Compr)
2.**E1**: Continúa COMPRESIONES (máximo 2 minutos)
3.**E2**: MONITORIZACIÓN estable (electrodos adhesivos o parches de desfibrilación) y ACCESO V. VENOSA y Extracción de ANALÍTICA
4.**T1**: Envío/Procesamiento de ANALÍTICA. Soporte al resto del Equipo. Contacto con la U. de OBSERVACIÓN (¿para orquestar el traslado?)

6. ACTUACIONES CONTINUADAS
1.**M1**: DIRECCIÓN de la RCP y Manejo de Vía Aérea (sin o con IOT)
2.**T1**: Asume las COMPRESIONES (Se intercambia con E1 cada 2 minutos)
3.**E2**: Control de la MONITORIZACIÓN y Aplicación o No DESCARGA
4.**E1**: Soporte Vía Venosa y Preparación/Administración de MEDICACIÓN (Puede intercambiarse -desde este momento-con E2)



T17. ACTUACIÓN FINAL
1.**M1**: Decide Cese de RCP (por recuperación de Pulso o Exitus). Traslado.

SEPSIS

Nieto García, Francisco Javier
Aguilar Guisado, Manuela
Rodríguez Fernández, Jesús F.

CONCEPTOS

Sepsis temprana	• Infección: invasión de tejidos que en condiciones normales son estériles ocasionando una respuesta inflamatoria, causa potencial de sepsis. • Bacteriemia: presencia de bacterias biológicamente viables en la sangre (aplicable a otros organismos: viremia, fungemia y parasitemia).
SIRS	• Presencia de dos o más de los siguientes: fiebre mayor de 38oC o hipotermia menor de 36oC (temperatura central); taquicardia (frecuencia cardiaca superior a 90 lpm); taquipnea (más de 20 rpm o paCO2 menor de 32 mmHg), o necesidad de ventilación mecánica; alteración del recuento de leucocitos (más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos por mm3; o más del 10% de cayados). • Actualmente en desuso en el manejo de la sepsis, debido a la elevada prevalencia de SIRS de origen no infeccioso.
Quick-SOFA	• Escala que indica una alta probabilidad de infección asociada a disfunción de órgano (si puntuación mayor igual a 2). Si es positiva requiere vigilancia estrecha (NO iniciar ATB necesariamente).
Sepsis	• Definida por la presencia de fallo orgánico (2 o más puntos en la Escala SOFA) junto con datos de infección (clínica, analítica, radiológica o microbiológica). • Tener en cuenta que la escala SOFA no es para el diagnóstico de sepsis; es una escala que nos indica “fallo de órgano”. El diagnóstico de sepsis es eminentemente clínico.
Sepsis grave	• Sepsis junto con hipoperfusión (oliguria o elevación de lactato) junto con disfunción orgánica. • Actualmente EN DESUSO.
Shock séptico	• Sepsis que pese a fluidoterapia adecuada no permite mantener una PAM mayor o igual a 65 mmHg y con niveles de lactato mayores a 2 mmol/L. • Presenta una mortalidad superior al 40% (respecto a la sepsis que es de en torno al 10%).

MODS	• Progresiva disfunción de órganos en los que la homeostasis no se puede mantener sin intervención médica.
	• Se debe a causas infecciosas (sepsis) o no infecciosas (SIRS por pancreatitis).
	• Se usa para valorarlo la escala SOFA, que incluye criterios como:
	  ○ Respiratorio: PaO2/FiO2.
	  ○ Hematológico: recuento de plaquetas.
	  ○ Hepático: niveles de bilirrubina sérica.
	  ○ Renal: creatinina sérica.
	  ○ Sensorial: Escala de Coma de Glasgow.
	  ○ Cardiovascular: hipotensión y requerimientos de vasopresores.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Síntomas y signos	• Síntomas y signos relacionados con el foco: disnea en neumonías, dolor y exudado en abscesos, etc. • Hipotensión arterial: PAS <90 mmHg, PAM <70mmHg, descenso de PAS >40 mmHg o PAS inferior a dos desviaciones estándar según edad y sexo. • Tª >38.3 ºC o <36 ºC. • FC >90 lpm o superior a dos desviaciones estándar según edad. • FR >20 rpm. • Signos de hipoperfusión orgánica: disminución del relleno capilar, cianosis, livideces, alteración del nivel de consciencia, oliguria…

Imagen	• No existen datos de imagen concretos más alla de los relacionados con el posible foco de infección:
	  ○ Rx de tórax: condensación.
	  ○ TC: absceso o colección.
	  ○ Otros.

Laboratorio	• Leucocitosis >12.000, leucopenia <4.000 o >10% de células blancas inmaduras. • Hiperglucemia >140 mg/dl en ausencia de DM. • PCR superior a dos desviaciones estándar. • PaO2/FiO2 <300. • Oliguria aguda (diuresis <0.5 ml/kg/hora tras al menos 2 horas de fluidoterapia). • Aumento >0.5 mg/dl de creatinina. • Coagulopatía (INR >1.5 o TTPa >60 segundos). • Trombicitopenia <100.000. • Hiperbilirrubinemia >40 mg/dl. • Insuficiencia suprarrenal (hiponatremia, hiperpotasemia). • Síndrome eutiroideo enfermo. • Hiperlactademia >2 mmol/L (por encima de 4 mmol/L muy sugerente de shock séptico). • Elevación de procalcitonina (consistente con infección bacteriana); niveles normales prácticamente excluyen la misma.
Microbiología	• Hemocultivos: se deben extraer hemocultivos diferenciales (de dos localizaciones diferentes, con medidas de asepsia adecuadas, con tiempo entre ambas de al menos 1 hora previamente a tratamiento ATB; si la situación es grave, esperar 15 minutos entre ambos). Positivos en el 50% de los casos de sepsis. • Cultivos de posibles focos.

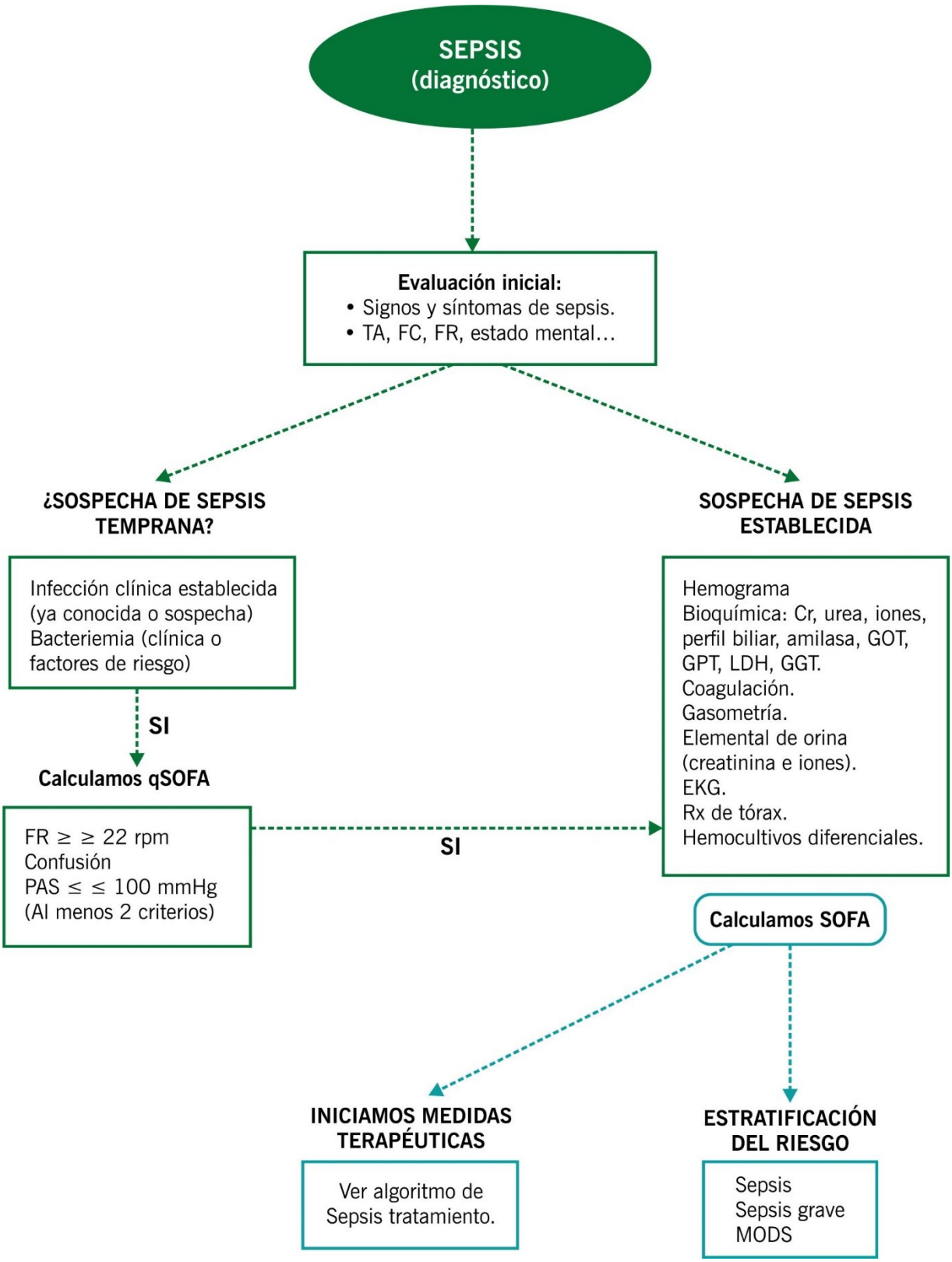
MANEJO TERAPÉUTICO

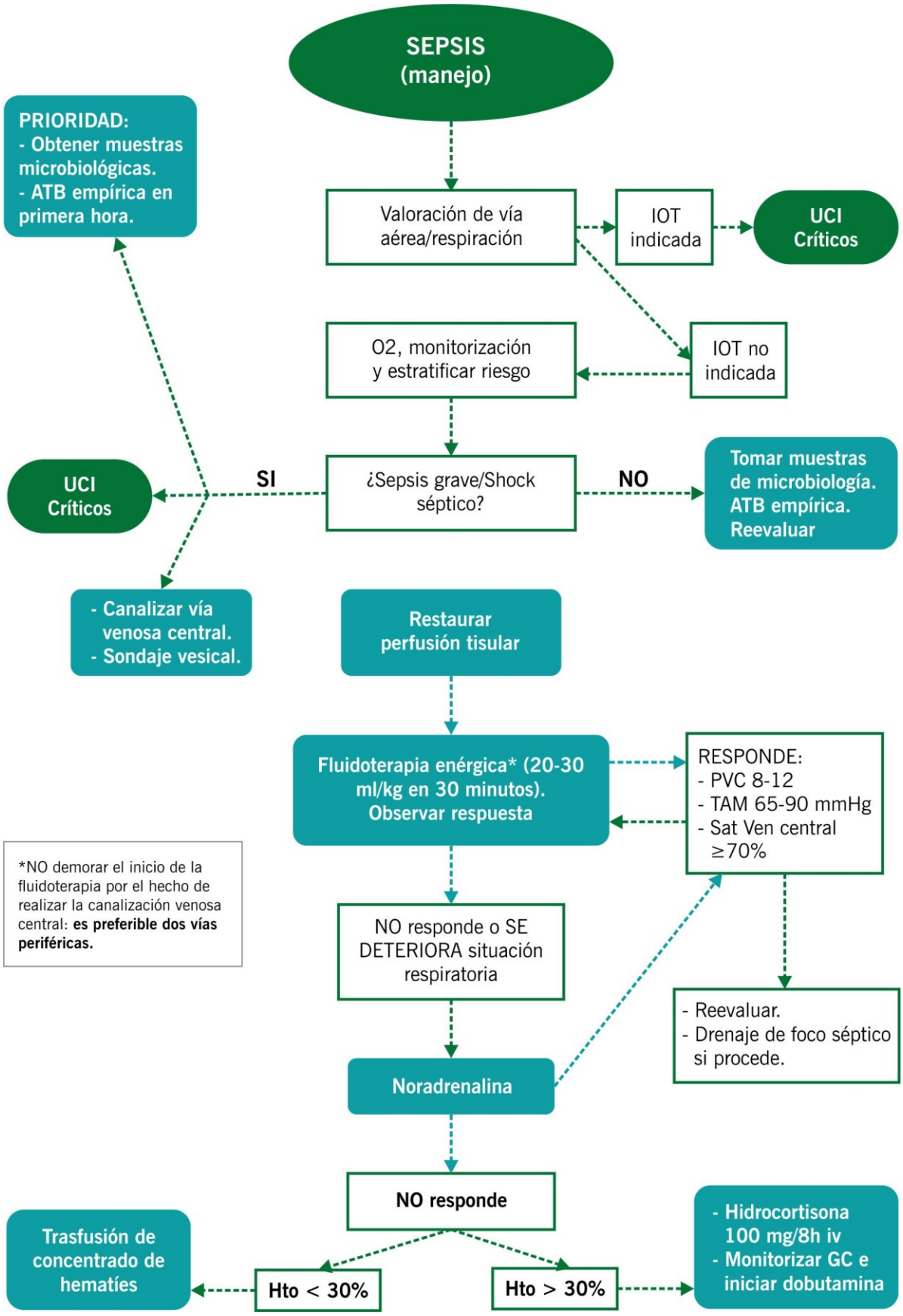
En las primeras 0 a 6 horas:

1. Medición de lactato sérico.
2. Hemocultivos y/o cultivos de focos sospechosos.
3. Inicio de tratamiento ATB antes de 1 hora (ir a capítulo correspondiente para tratamiento ATB empírico según foco sospechado).
4. Hipotensión arterial o lactato >2 mmol/L:
   - Terapia con líquidos: Fluidoterapia enérgica con cristaloides (SF al 0.9% o Ringer Lactato a 20-30 ml/Kg en 30-60 minutos).
   - Objetivos: PAM ≥ 65 mmHg y diuresis ≥ 0.5 ml/kg/h.
5. Shock séptico o lactato >4 mmol/L:
   - Colocar catéter venoso central:
     - ✓ Medir presión venosa central (PVC): objetivo de 8-12 mmHg en pacientes con ventilación espontánea y entre 12-15 mmHg en pacientes con ventilación mecánica.
     - ✓ Medir saturación venosa central de O2 (ScO_2) y mantenerla ≥ 70% en función del hematocrito (trasfusión o dobutamina – ver algoritmo).
   - Vasopresores (objetivo de PAM ≥ 65 mmHg):
     - ✓ Noradrenalina de elección: 0.02-1.5 microg/kg/min.
     - ✓ Dopamina: de 6 a 12 microg/kg/min.

En las primeras 24 horas:

- Control de foco infeccioso: drenaje, desbridamiento, retirar vía…
- Transfusión de hematíes si Hb < 7 g/dl o < 10 g/dl y bajo gasto cardiaco.
- Control de coagulopatías y transfusión de plaquetas si < 5000/ul o entre 5000 y 30000/ul si existe riesgo de sangrado.
- Corticoides en el shock séptico en pacientes que persiste la situación de shock (PAm ≤65 mm de Hg o lactato plasmático ≥4 mmol/L -36 mg/dL-) a pesar de una adecuada reposición de volumen y del empleo de vasopresores. Y dosis baja de hidrocortisona (200-300 mg/día, por 7 días, en 3-4 dosis.
- Glucemia y nutrición: glucemia <150 mg/dl mediante administración de insulina; el inicio de la nutrición, enteral (preferible) o parenteral es prioritario.
- Reducir la demanda de oxígeno mediante la administración de antipiréticos y analgésicos.
- Ventilación mecánica: cuando esté indicado.
- Profilaxis de Hemorragia Digestiva: anti-H1 si no hay contraindicación.
- Profilaxis TVP: mediante HBPM. No iniciarla hasta tener la certeza de la no realización de procedimientos invasivos o quirúrgicos.
- Terapia renal sustitutiva: en pacientes con fallo renal agudo e indicación de la misma con hemofiltro continuo o hemodiálisis intermitente.
- Limitación del esfuerzo terapéutico: marcar un límite de medios a emplear para el objetivo a alcanzar.


SEPSIS
(diagnóstico)
Evaluación inicial:
• Signos y síntomas de sepsis.
• TA, FC, FR, estado mental…
¿SOSPECHA DE SEPSIS TEMPRANA?
Infección clínica establecida (ya conocida o sospecha)
Bacteriemia (clínica o factores de riesgo)
SI
Calculamos qSOFA
FR ≥ ≥ 22 rpm
Confusión
PAS ≤ ≤ 100 mmHg
(Al menos 2 criterios)
SI
SOSPECHA DE SEPSIS ESTABLECIDA
Hemograma
Bioquímica: Cr, urea, iones, perfil biliar, amilasa, GOT, GPT, LDH, GGT.
Coagulación.
Gasometría.
Elemental de orina (creatinina e iones).
EKG.
Rx de tórax.
Hemocultivos diferenciales.
Calculamos SOFA
INICIAMOS MEDIDAS TERAPÉUTICAS
Ver algoritmo de Sepsis tratamiento.
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO
Sepsis
Sepsis grave
MODS



*NO demorar el inicio de la fluidoterapia por el hecho de realizar la canalización venosa central: es preferible dos vías periféricas

.

SHOCK

Palacios Gómez, Carlos
Sevilla Ramírez, Nuria
Núñez Jaldón, Ángela M.

DEFINICIÓN	PRESENTACIÓN CLÍNICA
Incapacidad aguda del aparato circulatorio para llevar a los tejidos la cantidad de sangre que necesitan en cada momento, produciendo una inadecuada perfusión tisular y una disminución drástica del aporte de oxígeno y nutrientes a la célula. Si esta situación no se resuelve rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y conlleva al fracaso multiorgánico.	A pesar de que la clínica varía según el tipo de shock y de su etiología, existen unas características comunes: • Hipotensión arterial: presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o tensión arterial media < 65 mmHg o una caída > 40 mmHg sobre la TAS basal. • signos de mala perfusión periférica: Livideces, frialdad y sudoración cutánea. • Oliguria: diuresis < 0.5 ml/kg/h. • Alteración del nivel de conciencia: agitación, confusión, delirium, obnubilación o coma. • Acidosis metabólica. • Otros: taquicardia, taquipnea, trabajo respiratorio aumentado, signos clínicos o analíticos de hipoperfusión tisular y otros.

DIAGNÓSTICO

1º-Historia clínica detallada.

2º-Exploración física: Tensión arterial, pulso, frecuencia cardiaca y respiratoria, relleno capilar, temperatura, presión venosa yugular, auscultación cardiaca y respiratoria, extremidades, abdomen, piel, sistema genitourinario.

3º-Pruebas:

- Electrocardiograma.
- Analítica: hemograma, bioquímica (transaminasas, amilasa, proteína C reactiva, procalcitonina, marcadores de daño cardiaco), coagulación (dímeros D), gasometría arterial (lactato), sedimento de orina.
- Pruebas de imagen según sospecha clínica.
- Estudios microbiológicos si procede.
- Punción lumbar si procede.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL SHOCK

DISTRIBUTIVO

- **SÉPTICO**
  - Gérmenes G+ y G-
  - Hongos
  - Virus
  - Parásitos
  - Mycobacterias
- **NO SÉPTICO**
  - Inflamatorio (Pancreatitis, quemados, politrauma y otros)
  - Neurogénico (trauma craneal, trauma espinal y otros)
  - Anafiláctico
  - Otros: reacciones postransfusionales, fallo hepático, tóxico y otros

CARDIOGÉNICO

- **MIOCARDIOPÁTICO**
  - Infarto Agudo de Miocardio (IAM)
  - IAM de ventrículo derecho
  - Exacerbación de Insuficiencia Cardiaca severa
  - Shock séptico evolucionado
  - Miocarditis
  - Contusión miocárdica
  - Drogas (betabloqueantes y otras)
- **ARRITMOGÉNICO**
  - Taquiarritmia ventricular
  - Bradiarritmia ventricular

HIPOVOLÉMICO

- **MECÁNICO**
  - Insuficiencias agudas valvulares severas, mixoma auricular, rotura ventricular y otros
- **HEMORRÁGICO**
  - Trauma, hemorragia gastrointestinal, sangrado intra o postoperatorio, yatrogénico, postparto, tumoral y otros
- **NO HEMORRÁGICO**
  - Pérdidas gastrointestinales, pérdidas cutáneas, pérdidas renales, terceros espacios y otros

OBSTRUCTIVO

- **VASCULAR PULMONAR**
  - Tromboembolismo pulmonar
  - Hipertensión pulmonar severa
  - Embolia gaseosa
  - Obstrucción severa de válvulas pulmonar o tricuspídea
  - Otros
- **MECÁNICO**
  - Neumotórax a tensión
  - Taponamiento cardiaco
  - Pericarditis constrictiva
  - Otros

OTROS

- Endocrinológico (Insuficiencia adrenal, hipotiroidismo, crisis tirotóxica y otros)
- Metabólico (acidosis, hipotermia y otros)

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS INICIALES

- Presión arterial sistólica > 90 mmHg o presión arterial media ≥ a 65 mmHg.
- Presión venosa central entre 8 y 12 cmH2O.
- Diuresis > 1ml/kg/h.
- Corrección de la acidosis metabólica.
- PaO2 > 60 mmHg o saturación venosa central (cava superior) ≥ 70% o saturación venosa mixta ≥ 65%.
- Tratamiento de la causa que originó el shock.

TRATAMIENTO DE SOPORTE

SOPORTE RESPIRATORIO	FLUIDOTERAPIA
El paciente puede requerir: **Oxígeno a alto flujo** **Ventilación mecánica no invasiva** (VMNI) si: • SaO2 < 90% con FiO2 del 100% • FR > 30 rpm • Uso de musculatura accesoria con agotamiento • Encefalopatía hipercápnica con alteración del nivel de conciencia **Intubación y Ventilación mecánica invasiva** (VMI) si fracasa VMNI o Glasgow < 8 y se hace preciso aislar la vía aérea.	Es preferible la administración inicial de líquidos **cristaloides** (suero salino fisiológico) y en ocasiones **coloides**, frente a **productos sanguíneos**. El método estándar consiste en administrar cristaloides en forma de bolo IV, o bien en perfusión a un ritmo de 30-40ml/Kg/h en las primeras tres horas. Si se observa respuesta favorable se puede continuar con la administración de cristaloides. Si no hay una respuesta favorable, se pueden añadir coloides y productos sanguíneos si sangrado y/o drogas vasoactivas en función de las características del Shock. El ritmo de perfusión depende de la situación clínica del paciente.

FARMACOS IONOTRÓPICOS

Deben administrarse cuando, a pesar de la administración de una correcta fluidoterapia, persiste una PAS < 90 mmHg o una PAM < 65 mmHg, con una PVC > 8 cmH2O.

Dopamina: Catecolamina sintética que actúa tanto por estimulación directa (receptores alfa y beta) como produciendo liberación de Noradrenalina en las terminaciones simpáticas.
Droga de elección en el shock séptico y en el shock cardiogénico. También es útil en insuficiencia cardiaca congestiva en oligoanuria. Rango de dosis de 2-40 μg/kg/min por vía IV.

Noradrenalina: Catecolamina sintética potente agonista alfa y beta. Potente vasoconstrictor. Droga indicada en el shock distributivo, siendo de elección en el shock séptico, junto con la dopamina. Rango de dosis 0.03-5 μg/kg/min por vía IV.

Dobutamina: Catecolamina sintética principalmente agonista beta-1 y beta-2 directo. Efecto principal ionotrópico. Indicada si persiste inestabilidad hemodinámica a pesar de perfusión de dopamina en dosis máximas. Es la droga de elección en el shock cardiogénico. Rango de dosis 2-20 μg/kg/min por vía IV.

Adrenalina: Catecolamina natural potente agonista simpaticomimética alfa, beta-1 y betqa-2.
De elección en la reanimación cardiopulmonar, en el shock anafiláctico y en las crisis asmáticas grave. Rango de dosis 0.05-2 μg/kg/min por vía IV.

MEDIDAS INICIALES EN ALGUNOS TIPOS DE SHOCK

SHOCK HIPOVOLÉMICO

1. **Elevar extremidades inferiores.**

2. **Canalizar** dos vías de grueso calibre (12-16 G) o vía central si es posible.

3. **Fluidoterapia** con cristaloides: Se puede iniciar administrando 1 o 2 litros en 10 minutos, si persisten signos de hipoperfusión administrar cristaloides a un ritmo de 1 o 2 litros cada 20 minutos hasta PAM > 70mmHg o presentar signos de sobrecarga.

4. **Tratamiento etiológico: Control del foco de sangrado** y administración de concentrado de hematíes (existe un protocolo específico a aplicar en casos de hemorragia masiva).

SHOCK CARDIOGÉNICO

1. **Fluidoterapia:** La administración de cargas de volumen pueden agravar este tipo de shock. Si hipotensión en pacientes sin signos de sobrecarga podemos administrar 100- 500 ml SF en 10 minutos.

2. **Diuréticos de asa** (Furosemida) si datos de congestión pulmonar.

3. **Fármacos Ionotropos:**
   - PAS < 70: Noradrenalina.
   - PAS 10-100: Dopamina + Dobutamina.
   - PAS > 100: Dobutamina +/- Nitroglicerina

4. **Oxigenoterapia** para mantener SaO2 > 90%.

5. **Balón de contrapulsación intraaórtico:** si shock secundario a IAM, que no revierte rápidamente con medidas farmacológicas.

   Tratamiento etiológico.

SHOCK ANAFILÁCTICO

1. **Fluidoterapia:** 500 ml SF en 10 minutos.

2. **Fármacos:**
   - **Adrenalina.**
     Dosis de 0.4 mg SC, si no mejoría, repetir dosis a intervalos de 20 minutos, hasta un máximo de 3 dosis.
     En los casos muy graves utilizar la vía IV, administrando la misma dosis que puede repetirse cada 10 minutos, hasta un máximo de 3 dosis.
     Si no responde se administra adrenalina en perfusión IV continua.
     - **Antihistamínicos**. Anti-H1, como dexclorferamina 5mg / 8 horas IV, asociada a Anti-H2, como Ranitidina 50mg / 8 horas IV.

     - **Metilprednisolona**. Dosis inicial de 125 mg en bolo IV, para continuar con 40 mg/ 6 horas IV.

3. Valorar la necesidad de **IOT o traqueostomía.**

SHOCK OBSTRUCTIVO

1. **Fluidos:** 200 - 500 ml SF en 30 minutos.

2. **Fármacos**:
   Si PAM < 60 mmHg valorar **noradrenalina** + fluidos.
   Si PAM > 60 mmHg mantener fluidos.

3. **Tratamiento etiológico:**
   - Taponamiento cardiaco: **pericardiocentesis.**
   - Neumotórax a tensión: **drenaje con tubo torácico**.
   - Embolismo pulmonar: **fibrinolítico.**

SHOCK SÉPTICO

1. **Fluidos:** 200- 500 ml SF en 30 minutos.

2. **Fármacos:**
   Si PAM < 60 mmHg valorar dopamina o noradrenalina + fluidos.
   Si PAM > 60 mmHg mantener fluidos.

3. **Antibiótico** precoz de amplio espectro previa extracción de hemocultivos.

4. **Tratamiento etiológico:** identificar si es posible el foco séptico y, si es posible, drenar.

CRITERIOS DE INGRESO

Al considerarse una emergencia médica requiere ingreso hospitalario en todos los casos, ya sea en el área de observación del servicio de urgencias o en la unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. "David F Gaieski, MD, Mark E Mikkelsen, MD. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults En: Polly E Parsons, Geraldine Finlay ed. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate, 2018. https://www.uptodate.com/contents/sepsis-syndromes-in-adults-epidemiology-definitions-clinical-presentation-diagnosis-and-prognosis. Consultado en noviembre de 2018."
2. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med 2013; 369:1726
3. Montero Pérez FJ, Vega Reyes JA, Jiménez Murillo L, Dueñas Jurado JM, Lucchini Leiva R, Montes Redondo G, et al. Shock. En Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias. Guía Terapéutica. Tercera edición. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 37-44
4. Muñoz Lara F, Ramírez Plaza SP. Shock. En: Cabrera Franquelo F, Domínguez Picón F. Urgencias Médicas. Segunda edición. Madrid: Marbán; 2012. p. 123-29.
5. González García E, Sáez de la Fuente I. Shock. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la calle G, Pérez- Jacoiste Asín MA, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Séptima edición. Madrid: MSD; 2012. p. 43-51.
6. Martín Bermúdez R, Montero Romero E. Protocolo de perfusión continua de fármacos. Cuarta edición. Sevilla: MAD; 2010.
7. Fernández de Aguilar J, Lamarca Pinto E. Shock. En: Codero Torres JA, Hormeño Bermejo RM. Decisiones rápidas ante situaciones urgentes. Primera edición. Barcelona: SEMFYC; 2018. p. 10-11.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Jiménez Baena, Elena
Pérez Gómez, Laura
Cristobo Sainz, Pablo

El término de SCA abarca a un conjunto de patologías cuyas características principales es la isquemia aguda del miocardio que se produce cuando hay un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno a una zona del músculo cardíaco. Desde un punto de vista clínico podemos clasificarlo:

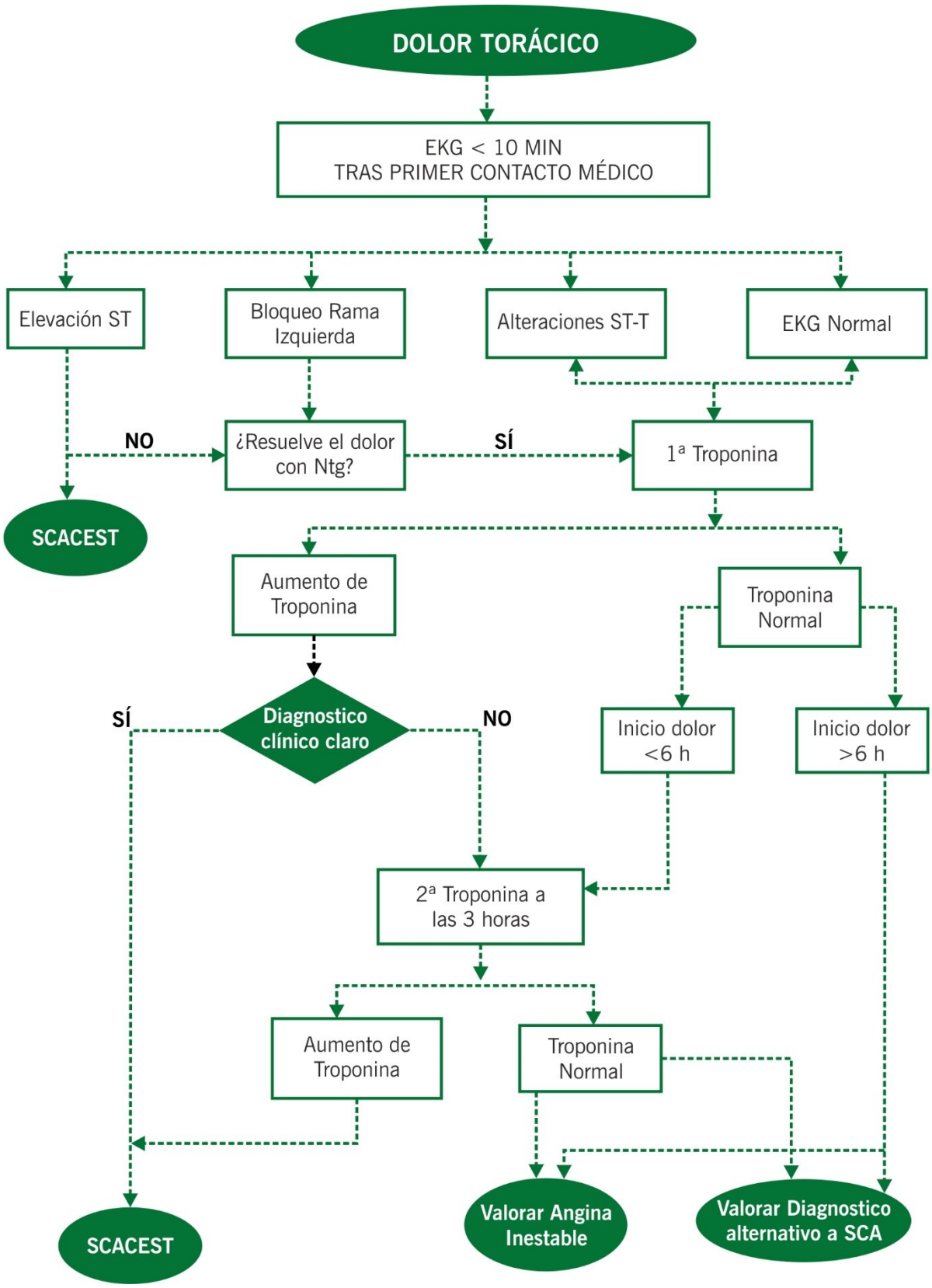
- SCASEST - oclusión parcial o completa no permanente de una arteria coronaria epicárdica. Comprende angina inestable y IAMSEST.
- SCACEST - oclusión completa con cese de flujo y necrosis del miocardio.

Típicamente se manifiesta como dolor torácico de perfil anginoso con características opresivas, irradiado a brazos, cuello o mandíbula. Puede acompañarse de cortejo vegetativo como diaforesis o náuseas. No se debe olvidar la posibilidad de las presentaciones atípicas (hasta en un 30% de los casos) como dolor epigástrico, síncope o disnea siendo más frecuente en edad avanzada, mujeres o diabéticos.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

- ECG es la principal herramienta diagnóstica. Hay que realizarlo cuanto antes, idealmente, en menos de 10 minutos tras el primer contacto médico.
- Exploración física: Suele ser normal, pero es imprescindible para descartar complicaciones como inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardiaca.
- Marcadores de Daño Miocárdico: Es fundamental la determinación de la troponina T o I son las de mayor especificidad y sensibilidad. Sus niveles ascienden a partir de las 3 primeras horas y deben repetirse a las 3 (ALTA SENSIBILIDAD HS) 6 horas para confirmar su ascenso o descenso. (Figura “Evaluación de dolor torácico en función del electrocardiograma”)

Figura: Evaluación de dolor torácico en función del electrocardiograma.



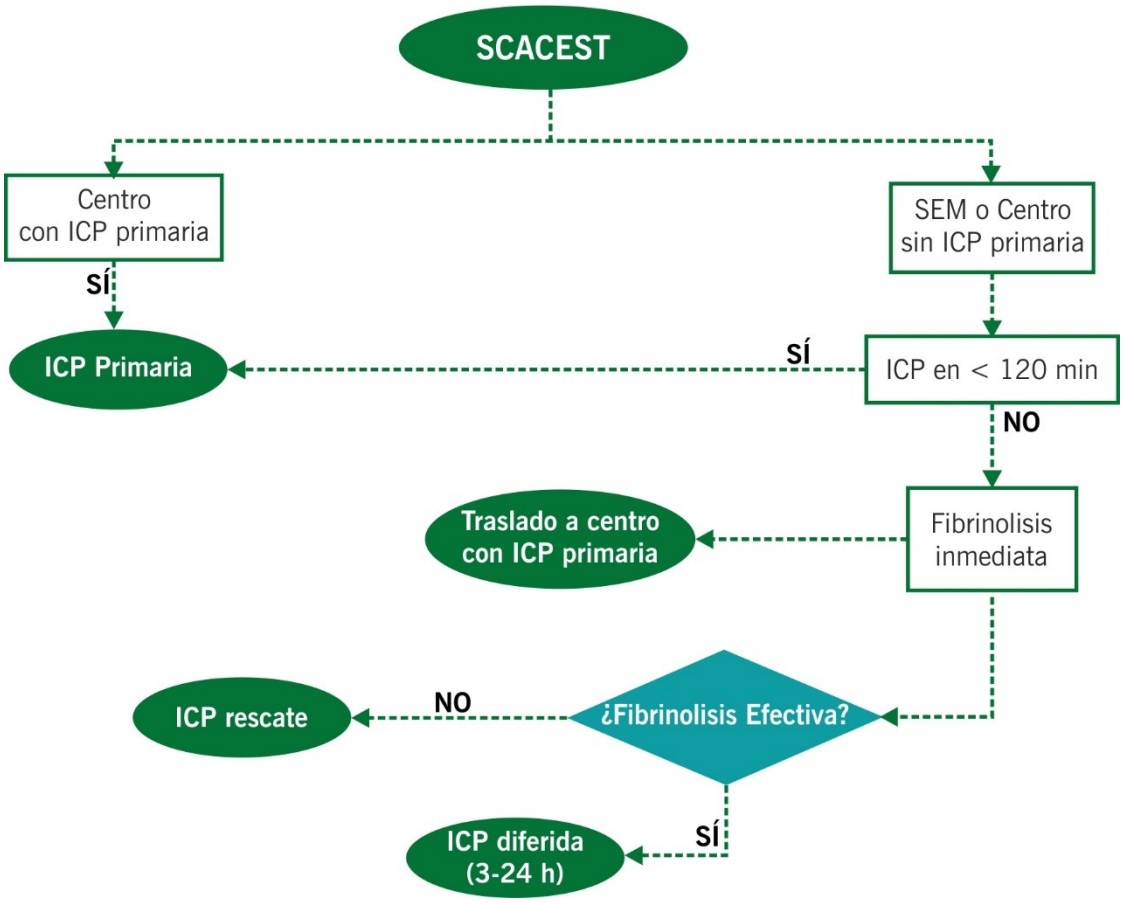
MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Medidas iniciales:

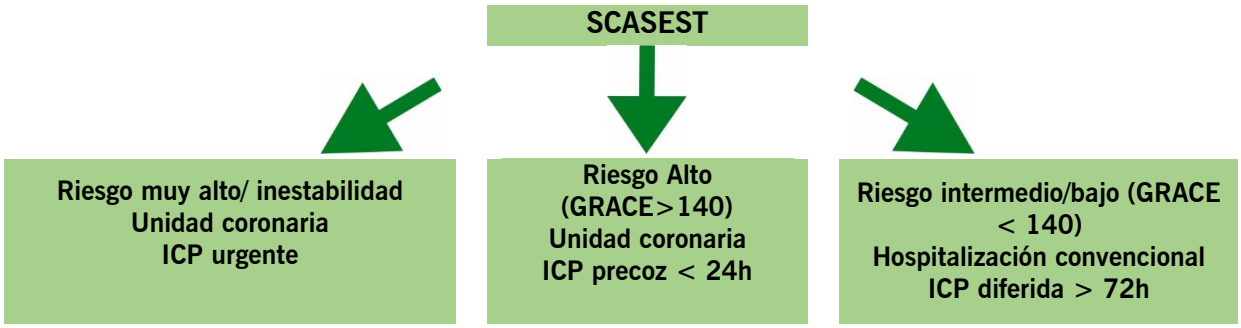
- Monitorización electrocardiográfica.
- Acceso a un desfibrilador y medidas de soporte vital.
- Nitritos por vía sublingual o intravenosos.
- Oxigenoterapia si sat02 < 90%. NO ES NECESARIO CON BUENA SATURACIÓN.
- Morfina (iv o subcutánea) si persistencia del dolor a pesar de nitratos.
- Doble antiagregación plaquetaria.
- Anticoagulación (HEPARINAS PREFERENTEMENTE).
- Betabloqueantes si no hay contraindicaciones para su uso.
- IECA/ARAII si no hay contraindicaciones para su uso.
- Estatinas.

SCACEST Estrategia de reperfusión precoz y traslado del paciente a UCI o Unidad Coronaria.

Figura: Algoritmo SCACEST.



SCASEST: Los objetivos son el control de la isquemia y la estabilización clínica. Es fundamental la estratificación del riesgo del paciente, con vistas a determinar el pronóstico y la mejor estrategia terapéutica. La escala más aceptada y recomendada por las guías europeas para evaluar el riesgo trombótico es la escala GRACE y para el riesgo de hemorragia, se usa la escala CRUSADE.



ESCALA GRACE (0-258)

Edad (años)		Frecuencia Cardiaca		TA sistólia (mmHg)		Creatina (mg/dl)		Clase de Killip	
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos
40-49	18	<70	0	<80	63	≤0.39	2	Clase I	0
50-59	36	79-89	7	80-99	58	0.4-0.79	5	Clase II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0.8-1.19	8	Clase III	43
70-79	73	110-149	36	120-139	37	1.2-1.59	11	Clase IV	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1.6-1.99	14		
		≥200	46	160-199	11	2.-3.99	23		
				≥200	0				
Paro Cardiorrespiratorio al ingreso: 43									
Elevación de las enzimas cardíacas: 15									
Desviación de segmento ST: 30									

Escala GRACE y CRUSADE

PARÁMETROS UTILIZADOS EN LA ESCALA DE GRACE

Edad (años): <40=0, 40-49=18, 50-59=36, 50-59=55, 70-79=73, >80=91

TAS (mmHg): <80=53, 80-99=58, 100-119=47, 120-139=37, 140-159=26,150-199=11, >200=0

Clase Killip: I=0, II=21, III=43, IV=64

Frecuencia cardiaca (lpm): <70=0, 70-89=7,90-109=13, 110-149=23, 150-199=36, >200=46

Creatinina (mg/dl): 0-34=2, 35-70=5, 71-105=8, 106-140=11, 141-176=14,177-353=23, ≥354=31

Parada cardiaca al ingreso: 43

Marcadores cardiacos altos: 15

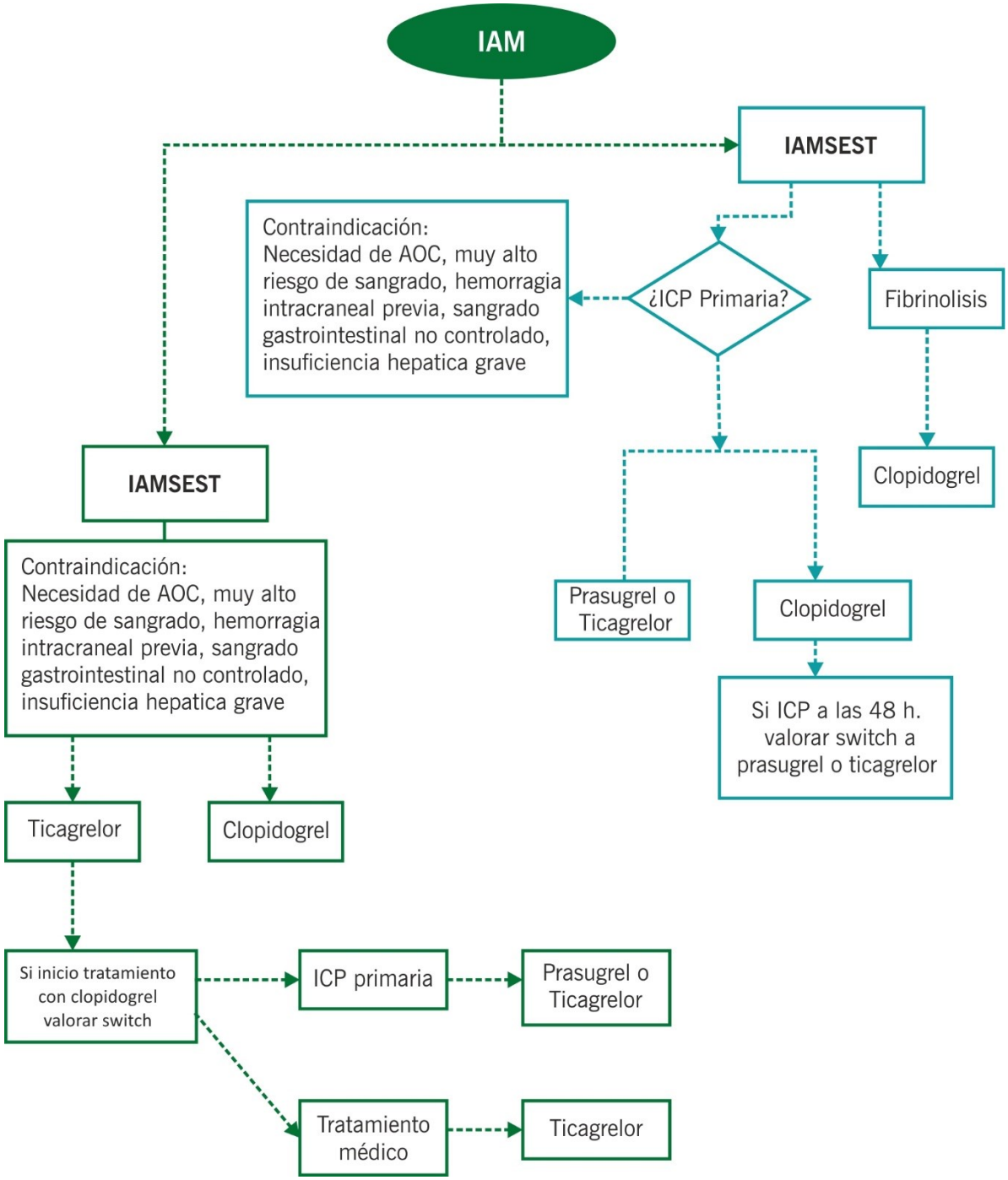
Desviación del segmento ST: 30

Riesgo BAJOS≤108. Riesgo INTERMEDIO=109-140. Riesgo ALTO>140

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO

Los fármacos antitrombóticos, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes representan la piedra angular del tratamiento del SCA, mejorando el pronóstico de los pacientes. Por todo ello, es esencial conocerlos y valorar con precisión la relación riesgo/beneficio para elegir la mejor opción en cada paciente (Figura "Algoritmo de manejo de fármacos antiplaquetarios en SCA")

Figura: Algoritmo de manejo de fármacos antiplaquetarios en SCA.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ibáñez, Borja, et al. "Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST." Revista Española de Cardiología 70.12 (2017): 1082-e1.
2. Bueno, Héctor, et al. "Actualización ESC 2017 sobre el tratamiento antiagregante plaquetario doble en la enfermedad coronaria, desarrollada en colaboración con la EACTS." Revista Española de Cardiología 71.1 (2018): 42-e1.
3. Roffi, Marco, et al. "Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST". Revista Española Cardiología. 2015;68:1125.e1-e64 - Vol. 68 Núm.12
4. Bernárdez LF, Romero L, Cinza S. Síndrome coronario agudo. En: Cinza Sanjurjo S, Rey Aldana D, editores. Manual de manejo y tratamiento de pacientes con patologías médicas agudas y urgentes. ResiUrgencias. Madrid: Ediciones SEMERGEN (1ª ed); 2016. P. 66-72. ISBN: 978-84-617-5172-3.
5. Marzal D, López-Sendón JL, Roldan I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo" Sociedad Española de Cardiología; 2015. ISBN: 978-84-608-1746-8