

Autores: Ruiz Núñez M*, Garrastazu López R*, Casado Casuso S**, Narváez Gómez MJ*, González García JJ*.

SINDROME CORONARIO AGUDO¹⁻⁵

SUMARIO

PROTOCOLOS DE ATENCIÓN EN URGENCIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA: ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. PARTE II

Síndrome coronario agudo	pág 1
Insuficiencia cardíaca	pág 4
Shock cardiogénico	pág 6
Síncope	pág 7
Bibliografía	pág 12
Algoritmos	pág 13

En este boletín continuamos con la revisión de las patologías del sistema cardiovascular más prevalentes en los Servicios de Urgencia de Atención Primaria (SUAP).

Repasamos el síndrome coronario agudo (SCA), la insuficiencia cardíaca (IC), el shock y el síncope.

Cada revisión se acompaña de un algoritmo para facilitar el manejo y control de estas patologías junto con los fármacos disponibles actualmente en los petitorios de los botiquines de los Centros de Salud.

El SCA hace referencia al grupo de síntomas atribuidos a la obstrucción de una o varias arterias coronarias. Engloba al infarto agudo de miocardio (IAM) con segmento ST elevado, al IAM sin ST elevado y a la angina inestable. El síntoma guía que nos debe hacer sospechar que estamos ante un SCA es el “*dolor torácico de características anginosas*”.

ETIOLOGÍA

Isquemia aguda por la formación de un trombo en la luz coronaria tras la rotura de una placa aterosclerótica o por la presencia de vasoespasm coronario. A veces, el SCA se debe a un incremento de la demanda miocárdica de oxígeno por alguna circunstancia tal como taquicardia, hipertensión, etc.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico a nivel de Atención Primaria (AP) se basa en la clínica (**anamnesis y exploración física**) y el **electrocardiograma (ECG)**. Con estas dos herramientas debemos conseguir, cuanto antes, los siguientes objetivos:

- Diagnosticar lo antes posible el SCA con elevación del ST (SCACEST), para poner en marcha el protocolo de revascularización urgente específico. En Cantabria es la **Vía clínica “ACTUA”**.
- Reconocer los pacientes con dolor torácico sugestivo de SCA y ECG sin elevación del ST o ECG no diagnóstico (SCASEST), que deberán ser **remitidos a un servicio de urgencias hospitalario**.
- Detectar las patologías no coronarias graves y potencialmente mortales que cursan con

*Médico de Urgencias de Atención Primaria. **Farmacéutica Especialista de Atención Primaria.

dolor torácico, como la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar, neumotórax, etc.

- Reconocer las situaciones con dolor torácico sin origen coronario y sin datos de gravedad, y que podremos manejar con seguridad en nuestro medio.

El protocolo de actuación ideal para el manejo de un SCA en AP está enfocado a minimizar los retrasos en todos sus ámbitos, y sobre todo, por ser los más susceptibles de mejorar, los retrasos diagnósticos (cuanto antes se realice el diagnóstico, antes se le ofertará al paciente el tratamiento preciso).

Para ello, la manera de proceder ante un paciente con sospecha de SCA (ver más adelante los criterios clínicos) se basa en:

Personal administrativo o celador: suele ser quien recibe al paciente. Debe recoger los datos de filiación (no necesariamente proporcionados por el propio paciente, es preferible que sea el acompañante, si existe, quien los facilite). Localizar a un médico (al propio del paciente si está disponible, y si no lo está, a cualquier médico). Si no hay médico localizable, deberá trasladar el caso a enfermería, y si tampoco esto es posible, contactará inmediatamente con el 061 para informar del caso.

Personal sanitario: realizará el interrogatorio pertinente, y ante la sospecha de SCA hará un ECG. A partir de ese momento ya se podrá realizar el diagnóstico de SCACEST o SCASEST, y se procederá en consecuencia (ver apartado de tratamiento).

ANAMNESIS

El síntoma cardinal del SCA es el “dolor torácico anginoso”. Se caracteriza por ser un dolor de tipo opresivo, con quemazón o pesadez que no se modifica con la presión, la respiración o con los movimientos. Puede ir acompañado de cortejo vegetativo (náuseas, vómitos o sudoración). Se localiza en la región precordial o retroesternal, y suele irradiar al borde externo de los brazos (más frecuente a brazo izquierdo), cuello, mandíbula o región interescapular. La duración suele ser prolongada, por encima de los 20 minutos.

Son factores desencadenantes los esfuerzos, el estrés o los ambientes fríos, y son factores

atenuantes el reposo o la nitroglicerina sublingual. En algunos pacientes como los diabéticos, los ancianos o las mujeres, puede manifestarse de forma atípica como disnea, epigastalgia o síncope (equivalentes anginosos). Dentro de la anamnesis hay que indagar sobre la presencia de factores de riesgo cardiovascular que ayuden a incrementar la sospecha diagnóstica.

Es importante además, preguntar por las contraindicaciones para una eventual fibrinólisis posterior (tratamiento con anticoagulantes orales, problemas hemorrágicos, traumatismos y/o cirugías mayores recientes; en cuyo caso habría que especificar).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Hay que valorar las constantes vitales: tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), respiratoria y saturación de O₂.
- Hacer una inspección general del paciente: sudoración, palidez, etc.
- Realizar una auscultación cardíaca: datos de taquicardia o bradicardia -por predominio vagal-, irregularidad del ritmo, presencia de 3º o 4º tono, roces en pericarditis aguda o soplos.
- Hacer auscultación pulmonar para objetivar crepitantes secundarios a IC.
- Recoger datos de posible afectación del ventrículo derecho (VD): hipotensión, ingurgitación venosa yugular, ausencia de crepitantes y hepatomegalia dolorosa.

La clasificación funcional de Killip es importante para estratificar una posible IC y será necesaria para comunicársela al Servicio de Coronaria si estuviéramos ante un SCACEST:

Killip:

1. No datos de ICC.
2. Crepitantes basales.
3. Edema agudo de pulmón (EAP).
4. Shock cardiogénico.

ECG

Ante un paciente con sospecha clínica de SCA, el ECG de 12 derivaciones debe estar realizado antes de 10 minutos desde el contacto con el servicio sanitario.

Mediante el ECG catalogaremos el SCA que nos ocupa en uno de estos dos grandes grupos: SCACEST o SCASEST (que posteriormente, en el hospital, podrá diagnosticarse de IAM sin elevación del ST

cuando se demuestre elevación enzimática, o de angina inestable si no hay dicha elevación enzimática).

Los **criterios electrocardiográficos** que determinan que sea un SCACEST son: elevación del ST>2mm en 2 ó más derivaciones precordiales adyacentes, elevación del ST>1mm en derivaciones inferiores, especialmente si se acompañan de descenso del ST en V1 y V2 o en V3 y V4 (imagen especular) y bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) nuevo o presumiblemente nuevo con criterios clínicos de IAM. Esta diferenciación en función del ST es crucial, pues determina el tratamiento a seguir.

En el **SCACEST** lo que se produce es la rotura de placa con formación de trombo y oclusión **total** de la arteria. Clínicamente se presenta con angina y ECG con elevación de ST o BRIHH de nueva aparición. El objetivo es abrir la arteria para limitar la muerte celular, el territorio de necrosis, la disfunción ventricular y el desarrollo de arritmias malignas, y el tratamiento es la reperfusión inmediata (angioplastia primaria o fibrinolisis).

En el **SCASEST** lo que ocurre es la rotura de placa con formación de trombo y oclusión **parcial** de la arteria. La clínica cursa con angina y ECG normal o con descenso de ST y/o inversión de onda T. El objetivo es impedir el cierre total de la arteria para evitar la muerte celular, y el tratamiento es la aplicación de antiagregante y antitrombótico precoz y reperfusión más o menos temprana en función de la estratificación del riesgo.

TRATAMIENTO

La actuación en AP dependerá de si nos encontramos ante un SCACEST o un SCASEST. Existen una serie de medidas generales comunes, y, en todos los casos, el SCA es de derivación hospitalaria en UVI móvil, pero el diagnóstico de una u otra patología (la elevación o no del ST) determinará el destino del paciente.

Además, si estamos ante un SCACEST, se debe activar **la vía clínica ACTUA** diseñada específicamente para estos pacientes, y que obliga a una serie de pasos consensuados que se basan en la recogida sistemática de determinados datos y, sobre todo, en la

comunicación directa con el servicio de la Unidad Coronaria del HUMV para informar del caso, todo ello dirigido a conseguir la menor pérdida de tiempo en la oferta de reperfusión coronaria de estos pacientes (por cualquiera de las técnicas disponibles).

Medidas generales:

- Ubicar al paciente en un lugar con desfibrilador y medios para realizar RCP.
- Monitorización continua del ECG con monitor, dada la alta incidencia de arritmias malignas.
- Monitorización continua no invasiva de la tensión arterial.
- Canalizar una vía venosa periférica: preferiblemente por el lado izquierdo, ya que el cateterismo suele realizarse por el brazo derecho, y mejor en la zona de la flexura (alejada de la zona radial).
- En ausencia de contraindicaciones, administrar **300 mg de AAS de liberación inmediata** (puede administrarse 500 mg ya que es la única presentación comercializada). No se debe utilizar ninguna otra forma de liberación retardada.
- **Oxigenoterapia** sólo si la saturación de oxígeno es menor del 92%.
- Tranquilizar al paciente y mantenerlo en reposo. Se pueden usar **benzodicepinas**: diazepam 5 mg o alprazolam 0,5 mg vía oral.
- Tratar el dolor con **nitroglicerina sublingual** 2 puffs de 0,4 mg o 1 comprimido de 0,8 mg cada 5 minutos hasta en 3 ocasiones. Contraindicado en pacientes que hayan tomado inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil, tadalafilo, etc.) en las 6 horas previas. Usar con precaución en IAM de VD y cuando la TAS sea inferior a 90 mmHg. Si no se controla el dolor, usar **cloruro mórfico** subcutáneo (sc) o intravenoso (iv) lento: 5 mg cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg. En los casos en los que haya hipotensión severa, bradicardia o depresión respiratoria, sustituir el cloruro mórfico por **meperidina** a dosis de 50 mg (½ ampolla) sc o iv lenta. Igualmente se podría repetir cada 5 minutos hasta en tres ocasiones.
- **Betabloqueantes**: reducen la incidencia de arritmias malignas. Principalmente indicados ante TA>170/100 y/o en fibrilación auricular (FA) rápida. Están contraindicados en bradicardia (<60x'), hipotensión (TAS<100) y ante evidencias

de compromiso moderado o severo de la función ventricular. El tratamiento de elección es **metoprolol** 2,5 mg iv en bolo lento o **atenolol** 5 mg iv en bolo lento (se puede repetir a los 10 minutos). No disponibles en AP.

- Si hipotensión y bradicardia, se puede poner **atropina** 0,5 mg iv.

Medidas específicas en función del ST:

SCASEST: Contactar con 061, medidas generales y derivar en SVA. El destino del paciente será el hospital de referencia más cercano. El tratamiento específico para estos casos (antiisquémicos, antitrombóticos y perfusión si se estimara oportuno) podrá empezarse a nivel hospitalario. Debemos permanecer junto al paciente hasta la llegada del SVA para la detección y eventual tratamiento de cualquier tipo de complicaciones (principalmente arritmias).

SCACEST: Activar la vía clínica ACTUA, medidas generales y derivación en SVA al HUMV. La activación de la vía clínica ACTUA, una vez hecho el ECG y ante la evidencia o la sospecha de que estamos ante un SCACEST requiere la realización de los siguientes pasos:

- Recoger “Datos clínicos clave”, y “Datos temporales” (disponibles en plantillas de la historia clínica electrónica).
- Llamar al 061 para informar de que tenemos un SCA: este paso es igual que en los SCASEST, puesto que ambos se derivan al hospital en SVA y es preciso avisar al 061 independientemente de que luego se etiquete de SCACEST o SCASEST. Les diremos que, ante la sospecha de SCACEST, vamos a contactar con Coronarias del HUMV para informar y remitir la documentación pertinente, tal y como indica la vía clínica ACTUA.
- Llamar a Coronarias del HUMV (942-202520; extensión 72915. Busca de coronarias: 64724). Hablaremos con el cardiólogo de guardia y le contaremos el caso clínico. Nos pedirá que remitamos vía fax (hoy en día podría usarse cualquier otro medio telemático inmediato -por ejemplo whatsapp u otra red de mensajería instantánea que lo permita- si así se acuerda entre los profesionales que están tratando al paciente) el ECG y la hoja de datos clínicos clave. Hasta

que el cardiólogo de guardia no vea el ECG no será un SCACEST aunque nosotros lo tengamos claro. Cuando coronarias confirme el diagnóstico, podemos volver a contactar con el 061 para informar de dicha confirmación.

Nuestra función en el manejo del SCACEST dentro de la vía clínica ACTUA a partir de este momento consistirá únicamente en permanecer junto al paciente vigilando la posibilidad de aparición de complicaciones (principalmente arritmias) para un eventual tratamiento, hasta la llegada del SVA. El comienzo del tratamiento fibrinolítico, si así lo estima oportuno el Servicio de Coronarias, podría empezar prehospitalariamente (en SCA o en zonas básicas alejadas del hospital).

NOTA: Los datos necesarios en la hoja de “**Datos clínicos clave**” son:

- Determinar antecedentes personales (cardiopatía isquémica, HTA, DM).
- Hora de inicio de síntomas.
- Hora de primera atención médica.
- Clase funcional de Killip.
- TA (la más reciente).
- Contraindicaciones para fibrinolisis.
- Datos del facultativo que lo escribe.
- Teléfono de contacto.

Los datos a rellenar en la “**Hoja de datos temporales**” son:

- Hora de inicio de síntomas.
- Hora y servicio (AP, 061, hospital, etc.) de la primera atención médica.
- Hora de realización del ECG.
- Hora de llamada a cardiología.

El resto de datos de esta hoja no le compete a AP su cumplimentación.

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA (ICA)⁶⁻¹⁴

La Insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es el término empleado para describir el rápido inicio o cambio de los síntomas y signos de una IC bien preexistente o de novo, y que requiere atención médica de inmediato. La IC es la consecuencia de la incapacidad del corazón para mantener un volumen minuto adecuado, en relación con las necesidades metabólicas y el retorno venoso.

El EAP es la consecuencia de la disfunción ventricular aguda y grave con extravasación de líquido al intersticio y/o alveolo pulmonar.

CLASIFICACIÓN

Clínica:

- IC izquierda, donde predominan los síntomas de congestión pulmonar.
- IC derecha, donde predominan los síntomas de congestión sistémica.

Fisiopatología:

- IC sistólica, predomina la afectación de la fuerza contráctil.
- IC diastólica, predomina la dificultad de llenado.
- IC con afectación tanto de la función sistólica como diastólica.

Clasificación funcional según NYHA.

GRADO I: actividad ordinaria sin síntomas.

GRADO II: ligera limitación a la actividad física. Síntomas al realizar grandes esfuerzos.

GRADO III: limitación marcada de la actividad física. Síntomas con actividad menor de la ordinaria.

GRADO IV: síntomas en reposo.

FACTORES PRECIPITANTES Y CAUSAS

Episodios que suelen resultar en **deterioro rápido:**

- Arritmia rápida o bradicardia grave.
- Síndrome coronario agudo.
- Complicación mecánica del síndrome coronario agudo.
- Embolia pulmonar.
- Crisis hipertensiva.
- Taponamiento cardiaco.
- Disección aórtica.
- Problemas quirúrgicos y/o perioperatorios.
- Miocardiopatía periparto.

Episodios que suelen llevar a un **deterioro subagudo o menos rápido:**

- Infección.
- Exacerbación de EPOC/Asma.
- Insuficiencia Renal.
- Falta de adherencia a tratamiento/dieta
- Causas iatrogénicas: AINEs, corticoides, interacciones farmacológicas.
- Arritmia o cambios en la conducción que no resultan en deterioro agudo.

- Hipertensión no controlada.
- Hipo/Hipertiroidismo.
- Abuso de alcohol y estupefacientes.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Por Congestión Pulmonar.

- Disnea.
- Ortopnea.
- Disnea paroxística nocturna.
- Tos.
- Hemoptisis.

Por Congestión Sistémica

- Nicturia.
- Dolor y distensión abdominal.
- Edemas.

Por Bajo Gasto:

- Afectación muscular.
- Afectación del sistema nervioso central (SNC).
- Afectación renal.

EXPLORACIÓN

- **Constantes:** TA, pulso, frecuencia y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria (FR), saturación O₂, temperatura. Signos de gravedad (hipotensión o hipertensión severa, taquipnea>30, taquicardia o bradicardia extremas).
- **Solicitar ECG:** puede ayudar a identificar posibles causas de ICA.
- **Inspección:** estado de perfusión cutánea, coloración, sensorio, tolera el decúbito.
- **Cuello:** ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular.
- **Auscultación pulmonar:** estertores crepitantes bilaterales (la altura sirve como medida del curso clínico), sibilancias y/o disminución del murmullo vesicular.
- **Auscultación cardiaca:** ritmo de galope, arritmias, etc.
- **Abdomen:** hepatomegalia, dolor, ascitis.
- **Miembros inferiores (MMII):** edemas con fovea, altura de edemas.

TRATAMIENTO DE LA ICA Y EAP

Fármacos recomendados para todos los pacientes sintomáticos con IC y fracción de eyección (FE) reducida:

- **IECA**
- **Bloqueadores Beta**

- **Antagonistas de los receptores de mineralcorticoides/aldosterona.**

Otros fármacos recomendados para pacientes sintomáticos con IC y FE reducida seleccionados:

- **Diuréticos de asa y/o tiazídicos**, ajustada a la dosis según síntomas o signos de congestión y peso diario.
- **Inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina** (valsartan/sacubitrilo) si a pesar de los tratamientos anteriores sigue sintomático. Debe suspenderse el IECA 36 horas antes de administrar valsartan/sacubitrilo y está contraindicada la asociación con un ARA-II.
- **Ivabradina**, en pacientes con FE $\leq 35\%$ y con FC ≥ 75 lpm y siempre que estén en ritmo sinusal.
- **ARA II**, sólo se recomiendan como tratamiento alternativo para pacientes que no toleran los IECA, y nunca asociados al valsartan/sacubitrilo.
- **Otros** tratamientos con beneficios, pero con menor evidencia son la digoxina y los ácidos grasos poliinsaturados omega-3.

Otros tratamientos no farmacológicos:

- **Desfibrilador automático implantable**, efectivo para la prevención de bradicardia y arritmias ventriculares potencialmente mortales.
- **Terapia de resincronización cardíaca.**

Control de comorbilidades.

Los pacientes con IC descompensada o en clase funcional III y IV son los que se beneficiarán de los tratamientos dispensados en los Servicios de Urgencia:

- **Reposo a 45º, o con los MMII colgando si EAP.** Los fármacos clave son diuréticos y vasodilatadores. Los opiáceos e inotrópicos se utilizan de manera más selectiva.
- **Monitorizar ECG, TA y saturación.**
- **Canalización vía periférica.**
- **Diuresis** si fuera posible y/o se prevea demora para llegar al centro hospitalario (SUAP alejado).
- **Oxígeno**, en la ICA no se debe dar de manera sistemática a pacientes no hipoxémicos, ya que puede causar vasoconstricción y reducir el rendimiento

cardíaco. Se recomienda tratamiento con O₂ para los pacientes con Sp O₂<90% o PaO₂<60 mmHg, mediante gafas nasales, o por ventimask al 50% según saturación. Si EPOC o signos de retención del carbónico reducir al 24%.

- **La ventilación no invasiva con presión positiva** en medio extrahospitalario, puede reducir la necesidad de intubación y las tasas de mortalidad. Requiere un entrenamiento mínimo y menos equipo. Estaría indicado en pacientes con FR<25 rpm y Sp O₂<90%.
- **Diuréticos de asa (furosemida)**, para todo paciente con signos/síntomas de sobrecarga de fluidos. Para pacientes con ICA de nueva aparición o con IC crónica descompensada que previamente no estén tratados con diuréticos orales, la dosis inicial recomendada es de 20-40 mg de furosemida iv. Para los pacientes que ya recibían de manera crónica diuréticos, el aumento de 2.5 veces de la dosis oral lleva a un mayor alivio de los síntomas y signos, aunque a costa de empeoramiento transitorio de función renal. Dosis de ataque 40 mg y después 20 mg/6-8-12 horas según diuresis, puede ser una pauta. En IC grave tras el bolo inicial de 40 mg, continuar con perfusión 5-40 mg/h.
- **Vasodilatadores** si TAS> 110, optimizan la precarga y disminuyen la postcarga. Se puede asociar nitroglicerina sl 0,4-1 mg. No en hipotensión sintomática. Son útiles en pacientes con ICA hipertensiva. Se emplearán con precaución en pacientes con estenosis mitral o aórtica significativa.
- **Agentes inotrópicos**, reservados a pacientes con gasto cardíaco muy reducido y que afecta a la perfusión de órganos vitales. Indicados también en el shock cardiogénico. Elevan la FC, TA y el inotropismo, por lo que aumentan el consumo de O₂ y son arritmógenas. Dopamina 0,5-10 µg/kg/min, Dobutamina 2,5-20 µg/kg/min.
- **Vasopresores** (noradrenalina 0,2-1 µg/kg/min), tiene menos efectos secundarios y una mortalidad más baja. Se debe reservar para pacientes con hipotensión persistente a pesar del uso de otros fármacos vasoactivos, y también para protocolos de resucitación.
- **Heparina de bajo peso molecular (HBPM).** Se recomienda profilaxis tromboembólica con HBPM en pacientes

que aún no están anticoagulados y sin contraindicación de anticoagulantes, para reducir el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar. Enoxaparina 40 mg/ día.

- **Digoxina**, en bolos iv 0,25- 0,5 mg si no se administró previamente. Indicada en pacientes con FA y frecuencia ventricular rápida >110 lpm.
- **Opiáceos**, alivian la disnea y la ansiedad. En la ICA no se recomienda el uso sistemático de opiáceos y deben utilizarse con precaución sólo en pacientes con disnea grave, fundamentalmente edema pulmonar.

SHOCK CARDIOGÉNICO¹⁵⁻¹⁸

Es el último escalón en la gravedad de la IC con caída del gasto cardíaco y de la presión arterial. Viene definido como hipotensión (PAS<90 mmHg) y signos de hipoperfusión. No obstante, dentro del cuadro del shock se pueden distinguir 3 fases evolutivas en su fisiopatología:

I. Fase de shock compensado. Se trata de preservar órganos vitales (corazón, SNC) a expensas de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplénica). También se intenta mantener el gasto cardíaco aumentando la FC y la contractilidad. Clínicamente se manifiesta como desaparición progresiva de las venas del dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea, sequedad de mucosas, debilidad y oliguria. En esta fase la presión arterial está en límites normales.

II. Fase de shock descompensado. Disminuye el flujo a órganos vitales. Clínicamente se manifiesta como hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos débiles, arritmias, alteraciones ECG, etc.

III. Fase de shock irreversible. Con fallo multiorgánico y muerte.

CARACTERÍSTICAS

- **Tensión arterial <80-90 mmHg**, o una reducción del 30% respecto al nivel basal anterior, mantenida al menos durante media hora. Hipotensión y shock no son sinónimos: el shock a menudo se acompaña de hipotensión grave, pero algunos enfermos previamente hipertensos pueden presentar alteraciones de la

perfusión y su TA estar en los límites de la normalidad. Así mismo, pacientes hipotensos pero cuyos mecanismos de compensación no funcionan, presentan alteraciones en la perfusión tisular.

- **Gasto cardíaco** < 2,2 litros/min/m².
- **Hipoxia tisular** y disfunción de órganos vitales.
- **Oliguria.** Diuresis < 30 ml/h.
- **Afectación del sensorio.**
- **Disfunción ventricular izquierda y/o derecha.** Que se traduce en disnea, polipnea superficial > 30 respiraciones por minuto, crepitantes, ingurgitación yugular. Si no se auscultan estertores debe sospecharse hipovolemia (falta la distensión yugular) o el infarto de VD.

CAUSAS

DISFUNCIÓN DEL VI: Infarto de miocardio, aislado o asociado a complicaciones mecánicas del infarto.

- Taquiarritmias/ bradiarritmias graves.
- Miocardiopatías.
- Fármacos que deprimen la contractibilidad.
- Valvulopatías agudas o crónicas.

DISFUNCIÓN AISLADA DEL VD:

- Infarto del VD de manera predominante.

SHOCK OBSTRUCTIVO:

- Embolia pulmonar masiva.
- Taponamiento cardíaco.
- Neumotórax a tensión.

FACTORES EXTRACARDÍACOS:

- Hipovolemia.
- Shock séptico.
- Complicaciones metabólicas.
- Anafilaxia.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE SHOCK

- **SNC:** alteración del nivel del conciencia (desde agitación hasta coma profundo), astenia y malestar general.
- **Sistema circulatorio:** taquicardia y signo del galope por S3, hipotensión< 80-90.
- **Taquipnea** >30/minuto, polipnea superficial >30 /min, crepitantes, ingurgitación yugular. Si no se auscultan estertores debe sospecharse hipovolemia (falta de distensión yugular) o el infarto de VD.
- **Sistema Renal:** oliguria <30 ml/hora.
- **Piel:** frialdad, palidez, cianosis, livideces típicas en las rodillas, sudoración. Pulsos periféricos disminuidos en amplitud.
- Otros, como fiebre en el shock séptico.

EVALUACIÓN INICIAL

1. **Anamnesis:** valorar signos y síntomas dirigidos al diagnóstico, dolor precordial, palpitaciones, fiebre, historia previa de cardiopatía, tiempo de instauración de la clínica etc.
2. **Exploración física y toma de constantes:** TA, FC, FR, saturación, glucemia, temperatura, ingurgitación yugular, perfusión tisular.
3. **ECG** 12 derivaciones.
4. **Monitorización** continua de patrón ventilatorio y pulsioximetría.
5. Monitorización continua de **TA y ECG**.
6. **Diuresis**.

ACTITUD TERAPÉUTICA

- Vía aérea: muchos pacientes requieren ventilación mecánica, valorar cianosis, taquipnea o bradipnea, trabajo respiratorio, nivel de conciencia, Glasgow menor de 8 indicación de intubación orotraqueal.
- Canalizar vías venosas periféricas.
- Reposición de volemia, evitar en caso de semiología de edema pulmonar y hacerla con precaución en caso de shock cardiogénico.

Fármacos vasoactivos: (no disponibles en SUAP. Deben ser administrados midiendo la presión venosa central para saber la efectividad de los mismos).

- **Dopamina** 0,5-2 µg/Kg/min efecto diurético. 5-10 µg/kg/min aumenta más la TA.
- **Dobutamina** 2-20 µg/kg/min efecto inotrópico positivo y vasodilatación periférica.

ACTUACIÓN CORRECTA EN EL SUAP:

1. Identificar el cuadro clínico.
2. Toma de constantes.
3. Monitorización continua de ECG, TA y saturación.
4. Corregir la hipoxemia, con O₂ alto flujo para mantener saturación O₂ >92 %.
5. Tratar la causa si está al alcance del SUAP (taquicardia grave, bradicardia extrema).

SÍNCOPE¹⁹⁻²⁸

Pérdida transitoria del conocimiento debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa.

Presíncope: sinónimo de “aviso de síncope”. Signos o síntomas prodrómicos con sensación de pérdida de conciencia sin llegar a perderla.

FISIOPATOLOGÍA

La característica común es la caída de la presión arterial sistémica. Un cese súbito de 6-8 segundos de flujo cerebral puede dar pérdida de conciencia.

La presión arterial sistémica está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica total. Una actividad refleja inapropiada (síncope neuromediado reflejo) puede dar lugar a una disminución del tono simpático con hipotensión arterial (componente vasodepresor), y a un aumento del tono vagal que impide la taquicardia compensadora con bradicardia (componente cardioinhibitorio).

En el síncope vasovagal el componente vasodepresor es el más importante, ya que la administración de atropina o la estimulación con un marcapasos no previenen el síncope.

En la disfunción del sistema autónomo, el simpático no puede aumentar las resistencias periféricas en respuesta a la bipedestación.

PREVALENCIA

El síncope representa el 3-5% de las consultas en servicios de urgencias y el 1-3% de los ingresos hospitalarios.

Un 35% de la población sufre un episodio a lo largo de su vida y entre un 15-40% repiten.

En un 37% de los casos no se llega a un diagnóstico.

El síncope reflejo es el más frecuente (21%), seguido del cardiovascular.

Un 6% de los pacientes sufren fracturas o accidentes de tráfico y un 29% lesiones menores.

En los síncope de origen cardiaco la mortalidad al año es del 20-30%, del 5% en los idiopáticos y < 10% en los no cardíacos.

Hay dos picos de edad, uno entre los 10 y los 30 años con predominio en mujeres y otro a partir de los 60 años.

CUADRO CLÍNICO

El síncope vasovagal (desmayo común o lipotimia), se presenta en situaciones en las que hay una disminución del volumen ventricular (ortostatismo con acumulación venosa, ambientes calurosos, sudoración) o en situaciones de descarga adrenérgica (miedo, dolor, emociones intensas).

Suele ser de instauración lenta, en pacientes jóvenes, con pródromos de segundos a minutos de duración con sudoración, náuseas, debilidad, palidez, mareo, etc. Puede darse “después de un esfuerzo”, a diferencia del cardiogénico que ocurre durante el esfuerzo.

La recuperación de la orientación y del comportamiento suele ser casi inmediata, aunque la amnesia retrógrada puede ser más frecuente de lo que se pensaba, sobre todo en ancianos.

Puede haber convulsiones, pero son más tardías que en la epilepsia, menos amplias y afectan más a la parte distal de los miembros superiores.

En pacientes de mayor edad puede darse el síncope vasovagal maligno, más brusco, sin factores desencadenantes y casi sin pródromos.

CLASIFICACIÓN

REFLEJO (NEUROMEDIADO)

- Vasovagal:
 - Mediado por descarga adrenérgica: angustia emocional, miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre.
 - Mediado por estrés ortostático.
- Situacional: por tos, estornudos, micción al tragar, defecar, dolor visceral, posprandial, tras ejercicio, risa o levantar pesas.
- Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo (frecuente en edad avanzada, sobre todo varones con aterosclerosis).
- Neuralgia glossofaríngea.
- Formas atípicas, sin desencadenante aparente y/o presentación atípica.

SINCOPE DEBIDO A HIPOTENSION ORTOSTÁTICA

- Disfunción autónoma primaria (pura, atrofia sistémica múltiple, parkinson, demencia de Lewy).
- Disfunción autónoma secundaria (diabetes, amiloidosis, uremia, lesión medular).

- Hipotensión ortostática por fármacos (alcohol, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepresivos).
- Depleción de volumen (hemorragia, diarrea, vómitos).

SINCOPE CARDIACO (CARDIOVASCULAR)

La arritmia es la causa primaria

- Bradicardia (disfunción del nodo sinusal incluido el síndrome bradicardia/taquicardia, bloqueo A-V, fallo de marcapasos).
- Taquicardia paroxística supraventricular y ventricular.
- Síndrome de QT largo, Síndrome de Brugada.
- Bradiarritmias y taquiarritmias inducidas por fármacos.

ENFERMEDAD ESTRUCTURAL

- Cardíaca: miocardiopatía hipertrófica, valvulopatías, isquemia, mixoma auricular, taponamiento cardíaco.
- Embolia pulmonar, hipertensión arterial pulmonar, disección aórtica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Vasovagal: cuando es desencadenado por angustia emocional o estrés ortostático con pródromos típicos, en ausencia de cardiopatía, con ECG normal y sin antecedentes familiares de muerte súbita.

Situacional: cuando ocurre durante o inmediatamente después de un desencadenante específico, en ausencia de cardiopatía, con ECG normal y sin antecedentes familiares de muerte súbita.

Ortostático: cuando se presenta espontáneamente en relación con el cambio postural y se documenta hipotensión ortostática sintomática: tras 10 minutos en decúbito y tras 3 minutos en bipedestación caídas ≥ 20 mmHg de PAS o ≥ 10 mmHg de PAD en relación a la basal o PAS menor de 90 mmHg con síntomas. (Si no es sintomática también se considera diagnóstico aunque con un nivel de evidencia menor). La forma clásica (disfunción autonómica clásica) es más frecuente en ancianos y por fármacos, y hay descenso de PAS pero menos de la FC, no suele haber sudoración y la pérdida de conciencia es lenta

y progresiva, cuando los enfermos están de pie o caminando.

En la hipovolemia desciende sobre todo la PAS y hay incremento importante de la FC.

Bradicárdico o por Disfunción Sinusal:

cuando se documenta por ECG bradicardia sinusal persistente < 40 lpm en las horas diurnas o en presencia de bloqueo sinuauricular o pausas sinusales ≥ 3 s.

Secundario a bloqueo auriculoventricular

(BAV): en presencia de episodios de BAV completo o de 2º Mobitz II. Cuando se documenta bloqueo de rama izquierda y rama derecha alternante.

Secundario a Taquicardia:

cuando se documenta taquicardia ventricular (TV) sostenida o taquicardia supraventricular (TSV) rápida. En presencia de TSV no sostenida en pacientes con QT largo. ECG con patrón de Brugada tipo 1 y ausencia de otro dato diagnóstico de otra etiología.

Secundario a cardiopatía estructural:

en pacientes con estenosis aórtica, mixoma auricular, embolia pulmonar, disección aórtica.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS QUE ORIENTAN EL DIAGNÓSTICO

- **Síncope Neuromediado:** sin cardiopatía, con antecedentes de síncope, tras una visión, sonido u olor desagradable, tras un dolor. Estar de pie en lugares abarrotados y mal ventilados. Durante una comida. Después de un esfuerzo. Presión contra el seno carotídeo (afeitarse, collares apretados o al girar la cabeza).
- **Síncope Ortostático:** en bipedestación, estando de pie largo rato en lugares con calor. Relación con el inicio de una medicación sospechosa o con el aumento de dosis. Después de un esfuerzo. En pacientes con diagnóstico de Parkinson o neuropatía autonómica.
- **Síncope Cardiovascular:** pacientes con diagnóstico de cardiopatía estructural. Historia familiar de muerte súbita cardiaca o canalopatía. Durante el esfuerzo o en decúbito supino. Inicio de palpitations antes del síncope. Hallazgos en ECG sugestivos de síncope arritmico.

ABORDAJE

A nivel extrahospitalario, el llegar a un diagnóstico etiológico no es tan prioritario como la estabilización del paciente y decidir si se traslada o no al hospital. Se debe realizar una historia clínica y una exploración completa encaminadas principalmente a descartar cardiopatía.

Se debe hacer siempre ECG: buscar bloqueos, QRS ancho, pausas sinusales >3", QT largo, S. Brugada (patrón de BRD con ST elevado de V1-V3), signos de displasia arritmógena de VD (T negativa en precordiales derechas, ondas épsilon, potenciales ventriculares tardíos), isquemias..

No olvidar tampoco la glucemia y la toma de TA en ambos brazos y en decúbito y bipedestación.

Datos importantes en la anamnesis

- Circunstancias del ataque: posición, rapidez de instauración, actividad que realizaba, factores predisponentes (calor, sitios abarrotados) o precipitantes (miedo, dolor, movimiento del cuello).
- Comienzo del ataque: brusco o progresivo, cuadro vagal, palpitations, dolor torácico o disnea, dolor abdominal.
- Testigos presenciales: forma de caer, palidez o cianosis, duración, mioclonías, relajación de esfínteres, recuperación.
- Antecedentes: historia de muerte súbita familiar, cardiopatía previa, diabetes, fármacos (antiarrítmicos, diuréticos, hipotensores, levodopa, fenotiazinas, antidepresivos).
- Recurrencia del cuadro.

Un episodio es un síncope si:

1. La pérdida de conciencia es completa.
2. Es transitorio, de comienzo rápido y duración corta.
3. Se recupera espontáneamente, de forma completa y sin secuelas.
4. Hay pérdida de tono postural.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con pérdida de conciencia:

- Epilepsia (convulsiones más amplias, desde el principio, estado postcrítico, mordedura de lengua).
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hiperventilación con hipocapnia, hipoxia.

- Intoxicaciones.
- Accidente isquémico transitorio vertebrobasilar.

Sin pérdida de conciencia:

- Caídas (sobre todo ancianos).
- Drop attacks.
- Cataplejía.
- Accidente isquémico transitorio (AIT) carotídeo.
- Pseudosíncope psicógeno: sin hipotensión ni bradicardia, episodios repetidos en el mismo día, más largos, ojos cerrados (en el síncope están entreabiertos).

MANEJO INICIAL

Estabilizar al paciente y estratificar el riesgo. En sospecha de cardiopatía monitorizar y coger vía venosa. Recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología:

- **Síncope reflejo:** explicar el diagnóstico, tranquilizar al paciente y advertirle de las posibles recurrencias. En pacientes con pródromos está indicado enseñarles maniobras físicas de contrapresión (fuerza centrífuga con los brazos, contracción de cuádriceps y glúteos con las piernas cruzadas) que previenen la hipotensión y la bradicardia. El único fármaco que ha demostrado alguna efectividad es la midodrina, pero no está financiado.
- **Síncope ortostático:** mantener hidratación y consumo de sal adecuados y revisar medicación. Realizar maniobras de contrapresión. Individualizar el uso de midodrina y elevar la cabecera de la cama 10°.

Recomendaciones del masaje del seno carotídeo:

Indicado en pacientes mayores de 40 años con síncope de etiología desconocida después de la evaluación inicial. Contraindicado si AIT previo o ACVA en los últimos 3 meses y si hay soplos carotídeos. Es diagnóstico cuando se reproduce el síncope en presencia de una asistolia > 3 seg y/o una caída de la presión arterial > 50 mmHg.

Al presionar los baroreceptores del seno se estimula el nervio vago produciendo una bradicardia. Se realiza girando la cabeza del paciente, localizando el seno carotídeo en la parte superior del cartílago tiroideos,

presionando con 2 dedos de arriba a abajo durante 10 segundos. Repetir el masaje 2 ó 3 veces con pausas de 10 segundos. Si no es efectivo realizarlo en la arteria contralateral. Realizarlo en supino y bipedestación y con monitorización continua de la FC y determinación periódica de la PA. Nunca hacerlo en las 2 carótidas al tiempo.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

RIESGO ALTO

- Presencia de cardiopatía isquémica o dilatada con FE <35%.
- Cardiopatía estructural.
- Durante un esfuerzo o en decúbito supino.
- Palpitaciones, disnea o dolor torácico en el momento del síncope.
- Brusco o de duración prolongada.
- Historia familiar de muerte súbita cardiaca.
- Episodios de taquicardia ventricular no sostenida.
- Bloqueo Bifascicular (BRI o BRD más HBA o HBP) o QRS \geq 0,12.
- Bradicardia < 50 lpm o bloqueo sinuauricular en ausencia de medicación cronotrópica negativa o entrenamiento físico.
- BAV Mobitz II o Bloqueo 3°.
- Preexcitación.
- QT largo o corto.
- Fallo de marcapasos
- Patrón de Brugada.
- Signos ECG de displasia de VD.
- Soplos y pulsos asimétricos.
- Anemia grave.

RIESGO MEDIO

- >30 años con síncope neurológico, metabólico o por fármacos.
- >70 años con síncope vasovagal, ortostático o desconocido.
- Síncopes repetidos.
- Traumatismo grave: TCE, sospecha de lesión interna, síncope que provoca accidente de tráfico. No se considera trauma importante las contusiones, los cortes y lesiones de tejidos blandos.

RIESGO BAJO

- <30 años sin cardiopatía.
 - < 70 años ortostático o vagal.
- Son factores de buen pronóstico: duración menor de 20s, ausencia de confusión posterior,

ausencia de convulsiones y la falta de recurrencias.

SÍNCOPE PEDIÁTRICO

La mayoría son reflejos, y el tratamiento consiste en tranquilizar y educar.

SINCOPE REFLEJOS O NEUROMEDIADOS BENIGNOS (síncope común o neurocardiogénico).

Más frecuentes entre los 0 y 4 años. Son los "espasmos del sollozo", y son:

- **Ataque anóxico reflejo o espasmo del sollozo pálido:** un estímulo desagradable y breve (p.ej una caída) produce inhibición cardíaca vagal y bradicardia. Puede no haber llanto o es breve (similar a un valsalva). Pierde la conciencia en segundos, paciente muy pálido, hipotónico, al inicio y luego rigidez con mioclonías. Es el equivalente vasovagal del adulto.
- **Apnea cianótica o espasmo del sollozo cianótico:** durante el llanto intenso, tras una rabieta, apnea durante la espiración con cianosis y pérdida de conciencia. Puede haber clonías o espasmos al final y se acompaña de taquicardia sinusal.

SEÑALES DE ALARMA

- Historia familiar de muerte súbita cardíaca en menores de 30 años.
- Historia familiar de síndrome QT largo, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmógena de VD o Síndrome de Brugada.
- Cardiopatía conocida del niño.
- Desencadenado por un ruido fuerte, susto o estrés emocional extremo.
- Durante el ejercicio, sobre todo la natación.
- En posición supina, durmiendo, sin pródromos o precedido de dolor torácico o palpitations.
- Por la mañana al despertarse.

CONCLUSIONES

- **Síndrome coronario agudo:** el síntoma guía que nos debe hacer sospechar que estamos ante este síndrome es el "dolor torácico de características anginosas". El diagnóstico en Atención Primaria se basa en la anamnesis, exploración física y ECG; para poder diagnosticar lo antes posible el SCACEST y poner en marcha la vía clínica ACTÚA. Así como remitir a un servicio de urgencias hospitalario al paciente con SCACEST.
- **Insuficiencia cardíaca:** la ICA requiere una atención médica de inmediato. Los fármacos recomendados para todos los pacientes sintomáticos con IC y FE reducida son los IECA, bloqueadores beta y los antagonistas de los receptores de mineralcorticoides/aldosterona. Los pacientes con IC descompensada o en clase funcional III y IV son los que se beneficiarán de los tratamientos dispensados en los SUAP.
- **Shock cardiogénico:** la actuación correcta en el SUAP conlleva identificar el cuadro clínico, toma de constantes, monitorización continua de ECG, TA y saturación. Corregir la hipoxia con O₂ de alto flujo para mantener la saturación de O₂ > 92 %. Tratar la causa si está al alcance del SUAP (taquicardia grave, bradicardia extrema).
- **Síncope:** representa el 3-5% de las consultas en los servicios de urgencias y el 1-3% de los ingresos hospitalarios. A nivel extrahospitalario, el llegar a un diagnóstico etiológico no es tan prioritario como la estabilización del paciente y decidir si se traslada o no al hospital. Se debe realizar una historia clínica y una exploración completa encaminadas principalmente a descartar cardiopatía.

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

GERENCIA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Calle Vargas 57 (5ª, 7ª y 8ª planta)
39010 Santander Teléfono: 942 20 27 93

ISSN: 1576-8295

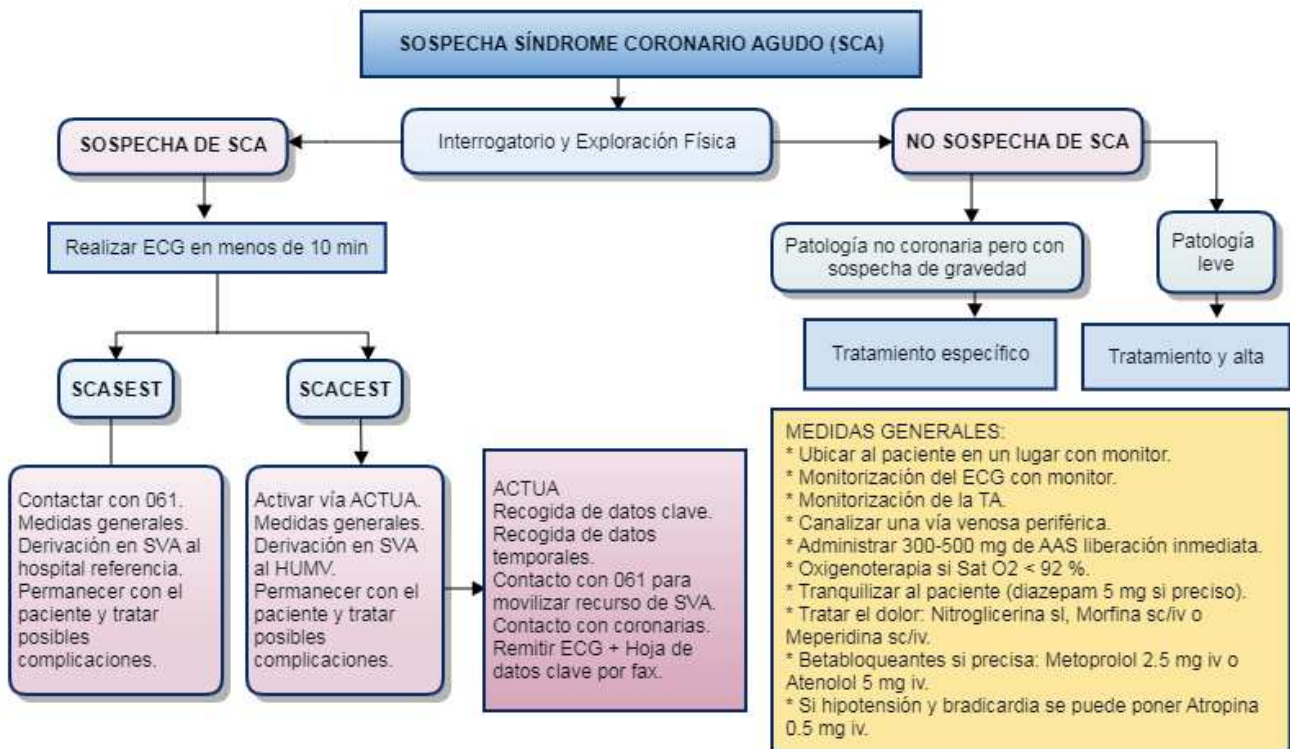
Dep Legal: SA 165-2000

<http://www.scsalud.es/web/scs/farmacia>

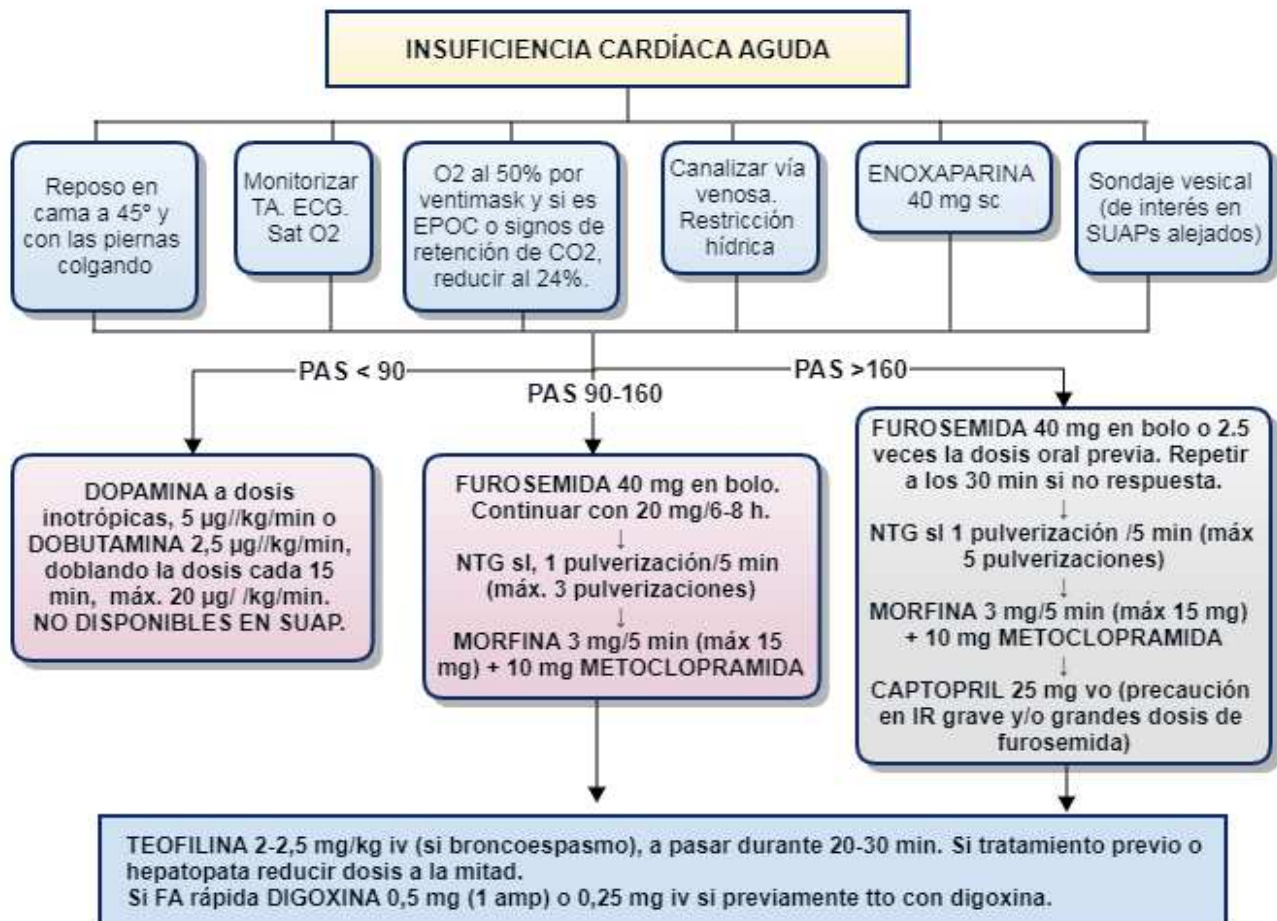
BIBLIOGRAFÍA

- Programa de asistencia al Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST en Cantabria. ACTUA (Actuación en Cantabria Urgente en el Infarto). Vía clínica SCACEST Cantabria. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales de Cantabria. http://web.gap.intranet.scsalud.es/ap/documentos/Libreria_Document_al_Asistencial/A1234_CAR_SINDROME_CORONARIO_AGUDO_CON_ELEVACION_DE_ST.pdf
- Solla Ruiz I, Bembibre Vázquez L, Freire Corzo J. Manejo del Síndrome coronario agudo en Urgencias de Atención Primaria. *Cad Aten Primaria* 2011; 18:49-55.
- Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2013;66(1):53.e1-53.e46. DOI: 10.1016/j.recesp.2012.10.014.
- Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(2):173.e1-e55.
- Chest pain of recent onset. NICE guideline CG95. National Institute for Health and Clinical Excellence. London. 2016. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg95/evidence/full-guideline-245282221>
- Gayoso Couce M, Solé Marsa ML, Núñez-Fernández MJ. Insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias. 4ª ed. 2012:116-19.
- Mc Murray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K et al. Guía de Práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012. *Rev Esp Cardiol* 2012;65 (10): 938, e1-e59. DOI: 10.1016/j.recesp.2012.08.003
- Felker GM, Lee KI, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364: 797-805.
- Kleber FX., Witt C, Vogel G., Koppenhagen K, Schomaker U, Flosbach CW. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease. *Am Heart J* 2003; 145: 614-21.
- McDonagh TA, Blue L., Clark AL., Dahlström U, Ekman I, Lainscak M., Mc Donald K et al. European Society of Cardiology Heart Failure Association Standards for delivering heart failure care. *Eur J Heart Fail* 2011; 13:235-41.
- Roiz González I, Sevillano Marcos A, García Sanfilippo MD, Barquín Gómez E, Cuesta Cosgaya, JM. Guía de actuación edema agudo de pulmón en urgencias. Gerencia de Atención Primaria Torrelavega-Reinosa, 2008.
- Llorens P, Martín-Sánchez FJ, González-Armengol JJ, Herrero P, Jacob J, Álvarez AB et al. Perfil clínico del paciente con insuficiencia cardíaca aguda atendido en los servicios de urgencias: datos preliminares del Estudio EAHFE. *Emergencias* 2008; 20:154-63.
- García Pinilla J.M., Gómez Doblas J.J. Insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/falocar.pdf>
- García Ormazábal I, Alcalá López JE, Rodríguez Padial L. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Salud. 4ª ed. 2014: 251-61.
- Moreno Sánchez A, Arrabal Sánchez R, Mesa Cruz P. Manejo del paciente en situación de shock. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/shock.pdf>
- Echazarreta DF. Shock cardiogénico. Artículo de Revisión. *Insuf Card* 2012; 7 (1): 29-37.
- Alonso L, Lorente D, Epureanu V, Enjuto J. Insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico En: Jiménez Borreguero LJ (ed). Urgencias en cardiología. Monocardio 2004; 4 (VI): 246-54.
- Alonso Gómez G, Cabezas Martín H, Leal Sanz P. Shock. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4ª ed. 2014: 193-201.
- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009). Grupo de trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(12):1466.e1-e52.
- Moya-i-Mitjans A, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercé A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65(8):755-65. DOI: 10.1016/j.recesp.2012.03.005
- Hernández García J, Salegi Etxebeste I, Marín Tamayo JM, Pérez Irazusta I. Criterios de derivación hospitalaria en los pacientes con síncope. *Emergencias* 2004;16:68-73.
- Sagrístá Sauleda J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias. *Emergencias* 2007;19:273-82.
- Andreu Ballester JC, Tormo Calandín C. Algoritmos de medicina de urgencias, diagramas de flujo a aplicar en situaciones de urgencia. Ed: Las Matas. Imago Concept Image DEV 2003:41-2.
- Cota Medina JJ. Síncope. <https://www.fisterra.com.scsalud.a17.csinet.es/guias-clinicas/sincope/>. Revisión Oct-2016 (último acceso 22 julio 2019).
- García Camacho E, López Sánchez FA, Rodríguez Padial L. Síncope. En: Julián Jiménez, A. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. Hospital Virgen de la Salud. Castilla-La Mancha. 4ª ed. 2014; 299-307.
- Campo Sanpedro F, Navarro Dourdil A. Síncope en Pediatría. En: Zabala Argüelles JI (ed). Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. 1ª ed. 2005.
- Romero Vivas F, Arias Castro S, Campo Sanpedro F. Síncope en Pediatría. Protocolos de cardiología de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. 2011; 8: 111-22.
- Fernández-Lerones MJ, De la Fuente-Rodríguez A, Hoyos-Valencia Y, León-Rodríguez C, Zuloaga-Mendiolea R, Hernández-Sánchez A et al. Síncope: manejo desde el Servicio de Urgencias de Atención Primaria. *Semerger*. 2009; 35(10):511-6.

ALGORITMO 1: SOSPECHA SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)



ALGORITMO 2: INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA



ALGORITMO 3: SÍNCOPE

