

Cardiología

Claves para orientar el caso

Reconocer la urgencia

Pulso, perfusión, dolor torácico y congestión: decidir qué no puede esperar.

Leer el corazón

ECG, soplos y ecocardiografía para identificar el mecanismo de enfermedad.

Elegir la conducta

Reperusión, control del ritmo, tratamiento de insuficiencia cardíaca y derivación.

Prevenir y seguir

Riesgo cardiovascular, hipertensión, anticoagulación y control de síntomas.

Urgencias y soporte inicial

La presencia de pulso, la perfusión y la estabilidad definen la primera decisión.

Paro cardiorrespiratorio y reanimación

Reconocer el paro y comprimir

- **Reconocimiento:** Persona inconsciente que no respira normalmente; jadeos agónicos no son respiración normal. Activar ayuda y DEA/desfibrilador; sanitario busca pulso durante ≤ 10 segundos y, si duda, inicia RCP.
- **Compresiones adultas:** 100-120/min, profundidad de al menos 5 cm evitando superar 6 cm; permitir reexpansión y reducir interrupciones. Alternar reanimador cada 2 minutos o antes si se fatiga.
- **Ventilación:** Sin vía avanzada, 30 compresiones y 2 ventilaciones. Con vía avanzada, compresiones continuas y 1 ventilación cada 6 segundos; evitar hiperventilar.
- **Durante la reanimación:** Oxígeno, monitor y acceso IV; IO si IV no resulta factible o se retrasa. Capnografía continua para confirmar/vigilar la vía avanzada y orientar calidad de RCP.

FV o TV sin pulso: secuencia de descargas

- **Primera descarga:** Desfibrilar en cuanto esté disponible; reanudar inmediatamente RCP durante 2 minutos. Analizar ritmo con pausas mínimas; comprobar pulso solo ante ritmo organizado/signos de circulación.
- **Si persiste:** Segunda descarga y otros 2 minutos de RCP; incorporar adrenalina IV/IO 1 mg y repetir cada 3-5 minutos. El algoritmo se guía por descargas y reevaluación, no por minutos rígidos desde el colapso.
- **Después de la tercera:** Reanudar RCP y administrar amiodarona 300 mg IV/IO; segunda dosis 150 mg si persiste/recidiva, según algoritmo. Buscar causas reversibles en paralelo.
- **Alternativa:** Lidocaína IV/IO 1-1,5 mg/kg inicialmente; segunda dosis 0,5-0,75 mg/kg. Elegir amiodarona o lidocaína, sin convertir su combinación en rutina.
- **Energía:** Bifásica según fabricante, por ejemplo 120-200 J iniciales; si se desconoce, máxima disponible. Descargas posteriores iguales o mayores según equipo. Monofásica: 360 J.

FV o TV sin pulso: actuar por ciclos

1

Primera descarga

Desfibrilar y reiniciar inmediatamente RCP durante 2 minutos.



2

Segunda descarga

Si persiste: descarga, RCP y adrenalina 1 mg IV/IO; repetir cada 3-5 minutos.



3

Tercera descarga

Si persiste: descarga, RCP y amiodarona 300 mg IV/IO o lidocaína. Continuar búsqueda de reversibles.

Algoritmo adulto AHA. Reevaluar el ritmo entre ciclos; las medidas no se programan por minutos rígidos desde el colapso.

Causas reversibles: 5 H y 5 T

Grupo	Buscar y tratar
5 H	Hipovolemia, hipoxia, acidosis (H+), hipo/hiperkalemia e hipotermia.
5 T	Neumotórax a tensión, taponamiento, tóxicos, trombosis pulmonar y trombosis coronaria.

Reversibles: buscar mientras se reanima

Oxígeno y volumen

Hipoxia, hipovolemia y acidosis.

Metabolismo

Potasio y temperatura.

Obstrucción

Taponamiento o neumotórax a tensión.

Tóxicos y trombosis

Intoxicación, embolia pulmonar u oclusión coronaria.

Asistolia o AESP: priorizar RCP y adrenalina

- **Asistolia:** Ausencia de actividad ventricular; comprobar conexiones y trazado sin prolongar interrupciones. No desfibrilar una asistolia confirmada.
- **AESP:** Actividad eléctrica organizada sin pulso efectivo. La imagen del monitor no demuestra circulación; tratar la causa mientras se realizan compresiones.
- **Medicación:** Adrenalina 1 mg IV/IO cuanto antes, luego cada 3-5 minutos. Reevaluar cada 2 minutos; si aparece FV/TV sin pulso, pasar a la rama desfibrilable.
- **Evitar:** Atropina, marcapasos o bicarbonato de rutina en todo paro. Los tratamientos específicos dependen de causas como intoxicación o trastorno electrolítico.

AESP y asistolia: no desfibrilar

Compresiones

RCP de calidad y ventilación; evaluar ritmo cada 2 minutos.

Adrenalina

1 mg IV/IO cuanto antes; repetir cada 3-5 minutos.

Reversibles

Buscar y tratar causas. Si aparece FV/TV sin pulso, cambiar a la rama desfibrilable.

Recuperación o término de las maniobras

- **Circulación recuperada:** Iniciar cuidados posparo, reevaluar vía aérea, oxigenación, perfusión y causa; obtener ECG y coordinar atención crítica.
- **Sin recuperación:** No declarar muerte únicamente por haber transcurrido 20-30 minutos. Aplicar criterios de terminación según escenario, reversibilidad, respuesta, calidad de RCP y protocolo local.
- **Capnografía:** Un valor bajo aislado no basta para terminar la reanimación; integrar el contexto y evitar pronóstico neurológico prematuro.

Referencias: [58](#), [17](#), [59](#). Bibliografía al final.

Taquicardia ventricular, QT y canalopatías

Taquicardia ancha: pulso y estabilidad

- **Reconocimiento:** TV monomorfa: complejos anchos de morfología semejante, generalmente regulares. No exige 250 latidos/min. Cicatriz posinfarto puede sostener reentrada; palpitaciones, síncope o shock reflejan repercusión.
- **Sin pulso:** RCP y desfibrilación. Con pulso e inestabilidad atribuible a TV monomorfa: cardioversión sincronizada, inicialmente 100 J según AHA y ajuste al equipo/respuesta.
- **TV polimorfa sostenida:** Descarga no sincronizada de alta energía, aunque inicialmente se palpe pulso; no esperar una sincronización fiable ni retrasar la descarga para administrar magnesio.
- **Estabilidad inicial:** Monitor, acceso IV, ECG de 12 derivaciones y corrección de causas. Taquicardia ancha incierta se maneja como TV; no administrar verapamilo/diltiazem.

Taquicardia ventricular: elegir la descarga

Sin pulso

RCP y desfibrilación.

Monomorfa, inestable

Con pulso: cardioversión sincronizada; referencia AHA inicial 100 J.

Polimorfa sostenida

Descarga no sincronizada de alta energía. No esperar efecto del magnesio.

TV monomorfa estable: infusiones monitorizadas

- **Amiodarona:** 150 mg IV en 10 minutos; repetir si recurre según respuesta y continuar 1 mg/min durante las primeras 6 horas. Es distinta del bolo de 300 mg usado en paro.
- **Procainamida:** 20-50 mg/min IV hasta terminar la arritmia, aparecer hipotensión, aumentar el QRS >50% o alcanzar 17 mg/kg; mantenimiento 1-4 mg/min. Evitar QT prolongado o insuficiencia cardíaca.
- **Selección:** Sotalol es otra opción experta; lidocaína no es la alternativa preferente universal para TV estable. Evitar combinar antiarrítmicos de manera empírica y mantener desfibrilador disponible.
- **Fracaso o contraindicación:** Cardioversión sincronizada también puede ser necesaria en el paciente inicialmente estable. Sedar si es viable, sin retrasar tratamiento cuando se deteriora.
- **Después del episodio:** Investigar isquemia, cardiopatía y causas reversibles; valorar ablación/desfibrilador implantable según riesgo. No toda TV exige implante automático.

Torsades y QT prolongado

- **Patrón:** TV polimorfa que cambia amplitud/eje alrededor de la línea basal, asociada a QTc prolongado fuera de la crisis. QTc >500 ms aumenta riesgo; una cifra aislada de 440 ms no diagnostica todo síndrome.
- **Desencadenantes:** Fármacos, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, bradicardia/pausas o síndrome congénito. Retirar desencadenantes, corregir electrolitos y vigilar ECG.
- **Magnesio:** Para torsades recurrente, sulfato de magnesio IV; referencia adulta 1-2 g, administrado según situación clínica/protocolo y función renal. Puede ser útil con magnesemia normal; no sustituye desfibrilación si la TV se mantiene.
- **Recurrencia por pausas:** En QT largo adquirido, considerar estimulación temporal o isoprenalina con especialista si persiste pese a corregir causas y magnesio. No extrapolar isoprenalina al QT largo congénito.
- **QT normal:** Una TV polimorfa puede deberse a isquemia; tratarla y valorar antiarrítmico según mecanismo. Magnesio no se administra rutinariamente a toda TV polimorfa.
- **QT largo congénito:** QTc ≥ 480 ms repetido, sin causa secundaria, apoya diagnóstico; QTc 460-479 ms con síncope arrítmico requiere evaluación. Betabloqueador y dispositivos se individualizan por especialista.

Polimorfa: el QT cambia el tratamiento

QT prolongado

Torsades: corregir causas y electrolitos; magnesio para recurrencias.

QT normal

Buscar isquemia u otro mecanismo; magnesio no es tratamiento rutinario.

Si se mantiene

Desfibrilación inmediata en ambos escenarios; fármacos no sustituyen descarga.

Brugada: patrón, desencadenantes y riesgo

- **Tipo 1:** Elevación del ST ≥ 2 mm con morfología descendente abovedada y T negativa en V1 o V2; registros altos pueden mostrarlo. No equivale simplemente a bloqueo de rama derecha.
- **Interpretación:** Puede ser espontáneo o inducido por fiebre/fármacos; excluir fenocopias. Síncope arrítmico, respiración agónica nocturna y antecedentes familiares de muerte súbita exigen valoración especializada.
- **Prevención:** Tratar fiebre, evitar fármacos desencadenantes y consumo excesivo de alcohol; orientar estudio familiar. No realizar provocación farmacológica fuera de un entorno especializado.

- **Desfibrilador:** Indicado tras paro recuperado o arritmia ventricular sostenida documentada según evaluación; considerar con tipo 1 y síncope arrítmico. Un patrón aislado asintomático no implica implante automático.

Brugada: patrón y riesgo no son sinónimos

ECG tipo 1

ST $\geq$ 2 mm abovedado descendente y T negativa en V1 o V2; excluir fenocopias.

Prevenir desencadenantes

Tratar fiebre y evitar fármacos de riesgo; estudiar contexto y familia.

Valorar dispositivo

Paro, arritmia sostenida o síncope arrítmico cambian riesgo. No implantar automáticamente por patrón aislado.

Referencias: [17](#), [20](#), [19](#), [23](#), [60](#), [61](#), [24](#). Bibliografía al final.

Dolor torácico y síncope: diferenciales urgentes

Patrones que cambian la conducta

Patrón	Sospecha y conducta
Opresión, irradiación, sudoración	SCA: ECG precoz, troponinas seriadas y reperfusión según clínica/ECG. Un examen inicial normal no elimina toda sospecha.
Máximo desde inicio, espalda, asimetría	Disección aórtica: estudio urgente. Puede haber diferencia de pulsos o presión, soplo de insuficiencia aórtica, déficit neurológico o disfonía; su ausencia no la excluye.
Pleurítico, disnea, riesgo trombótico	TEP: integrar probabilidad clínica y estudio indicado; puede coexistir hemoptisis o TVP. S1Q3T3 no confirma ni descarta.
Disnea súbita, hipersonoridad	Neumotórax con disminución del murmullo; si hay tensión e inestabilidad, tratar sin esperar radiografía.
Pleurítico, mejora inclinado, frote	Pericarditis: integrar ECG y ecocardiografía. La concavidad del ST aislada no descarta infarto; mala perfusión con derrame obliga a descartar taponamiento.
Localizado/reproducibile o posprandial	Origen costocondral o esofágico posible. No excluye SCA por sí solo; alivio con nitrato también puede ocurrir en espasmo esofágico.
Fiebre, tos, hallazgos pulmonares	Neumonía puede causar dolor torácico y disnea; valorar oxigenación e imagen sin abandonar otros diagnósticos ante señales de alarma.

Dolor torácico: amenazas paralelas

Coronaria

ECG y clínica orientan urgencia y reperfusión.

Aorta

Dolor máximo al inicio, asimetría o déficit neurológico: descartar disección.

Pulmón

TEP y neumotórax pueden producir disnea súbita.

Pericardio

Dolor posicional orienta; derrame con mala perfusión exige descartar taponamiento.

Síncope

- **Definición:** Pérdida transitoria de conciencia por hipoperfusión cerebral, de inicio rápido y recuperación espontánea completa. Diferenciar caída sin pérdida de conciencia y otras causas de alteración de conciencia.
- **Evaluación inicial:** Reconstruir pródromos, postura, esfuerzo, recuperación, antecedentes y fármacos; examen cardiovascular, presión ortostática y ECG.
- **Alto riesgo:** Durante esfuerzo o en decúbito, sin pródromos, con cardiopatía, palpitaciones, ECG anormal o historia familiar de muerte súbita: evaluación urgente y monitorización según contexto.
- **Reflejo:** Calor, dolor, emoción o bipedestación prolongada con náuseas y sudoración prodrómicas apoyan mecanismo vasovagal; confirmar que no existan alarmas.
- **Ortostatismo:** Medir en decúbito y durante los primeros 3 minutos de pie: caída sostenida de PAS ≥ 20 mmHg, PAD ≥ 10 o PAS < 90 apoya hipotensión ortostática; relacionar con síntomas y contexto.
- **Sacudidas:** Movimientos breves pueden acompañar síncope; no diagnosticar epilepsia solo por ellos. Confusión prolongada u otros hallazgos orientan a diagnósticos alternativos.

Diseccción aórtica: diagnóstico y conducta inmediata

- **Imagen:** Angio-TC es la prueba inicial habitual si la estabilidad permite traslado. Ecocardiografía transesofágica es alternativa útil a pie de cama cuando el traslado resulta inseguro.
- **Mientras se estudia:** Monitorización, analgesia y equipo aórtico urgente. Evitar fibrinólisis y antitrombóticos indiscriminados si la sospecha es significativa.
- **Control antiimpulso:** Con perfusión conservada: betabloqueador IV salvo contraindicación; añadir vasodilatador si hace falta después de controlar frecuencia. Objetivo ACC/AHA: FC 60-80/min y PAS < 120 o la menor que mantenga perfusión.
- **Stanford A:** Afecta aorta ascendente: evaluación quirúrgica inmediata.
- **Stanford B:** Sin compromiso ascendente: manejo médico inicial si no complicada; rotura, malperfusión, extensión o dolor/hipertensión refractarios exigen intervención especializada.
- **Shock o malperfusión:** No perseguir metas antihipertensivas a costa de perfusión; priorizar estabilización y resolución urgente.

Diseccción: anatomía y complicación cambian conducta

Confirmar

Angio-TC si puede trasladarse; ecocardiografía transesofágica como alternativa a pie de cama.

Tipo A

Compromiso ascendente: evaluación quirúrgica inmediata.

Tipo B no complicada

Sin compromiso ascendente: manejo médico inicial y vigilancia.

Tipo B complicada

Rotura, malperfusión, progresión o síntomas refractarios: intervención especializada.

Control de dolor, frecuencia y presión preservando perfusión; evitar antitrombóticos indiscriminados.

CLAVES EUNACOM

Un patrón orienta, pero un signo aislado no descarta las amenazas vitales.

Síncope de esfuerzo, en decúbito o con cardiopatía obliga a descartar causa cardíaca.

Referencias: [6](#), [17](#), [36](#), [62](#), [63](#). Bibliografía al final.

Cardiopatía isquémica y riesgo cardiovascular

Relacionar síntomas, ECG y troponinas con la necesidad de perfusión y la prevención posterior.

Angina crónica estable

Reconocimiento y diagnóstico

- **Patrón típico:** Oposición retroesternal desencadenada por esfuerzo o emoción y aliviada por reposo o nitrato. En mujeres, mayores y personas con diabetes puede predominar disnea.
- **Síndrome coronario crónico:** Un ECG de reposo normal no excluye isquemia. La mejoría con nitroglicerina tampoco demuestra origen coronario.
- **Cambio del patrón:** Dolor nuevo intenso, de reposo, progresivo o prolongado obliga a descartar SCA; no clasificar todo primer episodio de dolor como angina inestable.
- **Diferenciales:** Anemia, estenosis aórtica y causas digestivas o musculoesqueléticas pueden producir síntomas similares o agravar isquemia.

Conducta y tratamiento

- **Evaluación inicial:** ECG, hemograma, función renal, perfil lipídico y pesquisa de diabetes; ecocardiografía para valorar función ventricular y posibles valvulopatías.
- **Prueba coronaria:** Elegir angio-TC coronaria o imagen funcional según probabilidad clínica, características y disponibilidad. La ergometría aislada no es obligatoria ni óptima para todos; evitarla ante inestabilidad.
- **Prevención:** En enfermedad coronaria establecida: abandono del tabaco, actividad adaptada, estatina y antiagregación indicada según antecedentes y riesgo hemorrágico.
- **Control de síntomas:** Betabloqueador o calcioantagonista, elegidos según frecuencia, presión, función ventricular y comorbilidad. Evitar combinaciones que provoquen bradicardia o deterioren insuficiencia cardíaca.
- **Rescate con nitroglicerina:** Ejemplo: 0,4 mg sublingual, sentado; repetir cada 5 minutos hasta 3 dosis si presión y tolerancia lo permiten. No retrasar atención urgente por dolor nuevo o persistente.
- **Contraindicaciones del nitrato:** Hipotensión o shock, inhibidores PDE5 recientes -como sildenafil o tadalafil- o riociguat. Revisar también anemia grave e hipertensión intracraneal; no asumir que el alivio descarta otra causa.

Angina: confirmar y aliviar

Estudio

Prueba anatómica o funcional según probabilidad, características y disponibilidad.

Prevención

En enfermedad coronaria: tabaco, estatina y antiagregación indicada.

Síntomas

Betabloqueador o calcioantagonista; nitroglicerina de rescate si presión y contraindicaciones lo permiten.

Seguimiento y claves de examen

- **Derivación:** Síntomas pese a tratamiento, disfunción ventricular, anatomía o pruebas de alto riesgo requieren evaluación cardiológica.
- **Revascularización:** Decisión por anatomía, complejidad, isquemia, síntomas, diabetes, función ventricular y riesgo quirúrgico; no basta contar vasos para elegir stent o cirugía.
- **Educación:** Consultar urgentemente si aumenta la frecuencia, aparece dolor en reposo, no cede o se acompaña de disnea, síncope o sudoración.
- **Persistencia sin obstrucción:** La ausencia de estenosis importante no elimina mecanismos vasoespásticos o microvasculares; requieren evaluación específica si los síntomas persisten.

CLAVES EUNACOM

Dolor de reposo o patrón progresivo cambia la prioridad a descartar SCA.

La respuesta al nitrato no confirma enfermedad coronaria.

Referencias: [1](#), [2](#). Bibliografía al final.

Infarto agudo de miocardio

Reconocimiento y diagnóstico

- **Sospecha:** Opresión persistente, disnea, diaforesis o síncope. El IAM inferior puede dar epigastralgia; en diabetes o mayores puede predominar sudoración, debilidad o confusión sin dolor típico.
- **ECG precoz:** Obtener e interpretar 12 derivaciones en los primeros 10 minutos de la atención; repetir ante dolor persistente, recurrencia o incertidumbre.
- **Definición de IAM:** Ascenso o descenso de troponina, con algún valor sobre el percentil 99 del ensayo, más evidencia de isquemia: síntomas, ECG, imagen o trombo coronario.

- **Lesión no equivale a infarto:** Troponina elevada aislada puede acompañar sepsis, miocarditis o ERC. El IAM tipo 1 es aterotrombótico; el tipo 2 implica desequilibrio aporte-demanda con isquemia.
- **Troponina seriada:** Preferir alta sensibilidad; usar algoritmo validado 0/1 h o 0/2 h y puntos de corte específicos del ensayo. Una muestra precoz no elevada puede requerir repetición.
- **Angina inestable:** Clínica isquémica sin evidencia de necrosis aguda tras evaluación adecuada. No es sinónimo de cualquier dolor inicial ni de cualquier ECG sin supradesnivel.
- **Marcadores antiguos:** CK-MB, CK total o mioglobina no sustituyen troponina de alta sensibilidad. No memorizar límites universales de troponina ni un supuesto pico fijo a las 4-6 horas.

Conducta y tratamiento

- **Estabilización:** Evaluar perfusión y respiración, monitorizar, disponer de desfibrilador, establecer acceso venoso y activar la red. Shock, edema pulmonar, arritmia grave o dolor refractario aceleran la intervención.
- **Aspirina precoz:** Administrar carga masticada si no existe contraindicación; planificar angioplastia no es motivo para omitirla. La dosis debe corresponder al protocolo aplicado, descrito en el bloque antitrombótico.
- **Oxígeno:** Si saturación <90% u otra indicación clínica. No administrarlo de rutina a una persona normoxémica.
- **Nitratos y analgesia:** Nitrato solo con presión suficiente; evitarlo ante dependencia de precarga por compromiso derecho o inhibidores PDE5 recientes. Analgesia titulada si persiste dolor, vigilando presión y respiración.
- **Con elevación persistente del ST:** Activar reperusión inmediatamente; no esperar troponina. La modalidad depende de tiempo, red y contraindicaciones.
- **Sin elevación persistente:** Estratificar con clínica, ECG, troponinas y GRACE. No administrar fibrinólisis; la inestabilidad puede exigir coronariografía inmediata.
- **Antitrombóticos:** Elegir segundo antiagregante y anticoagulante según reperusión, sangrado, edad, peso, función renal y anticoagulación previa; no intercambiar pautas de angioplastia y fibrinólisis.

SCA: estabilizar y activar la red

Inicio

Monitorización, acceso venoso, aspirina indicada y evaluación de perfusión y oxigenación.

Con elevación persistente

Reperusión urgente; no esperar troponina.

Sin elevación persistente

Estratificar riesgo; no administrar fibrinólisis. La inestabilidad puede exigir coronariografía inmediata.

Seguimiento y claves de examen

- **Antes del alta:** Evaluar fracción de eyección y complicaciones; concretar rehabilitación cardiovascular, abandono del tabaco, control de presión y diabetes, actividad progresiva y adherencia.
- **Prevención secundaria:** Estatina de alta intensidad o máxima tolerada y plan antiagregante explícito. Añadir tratamientos de disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca cuando correspondan, según función renal y potasio.
- **Alarmas posteriores:** Dolor recurrente, síncope, disnea creciente o sangrado requieren reevaluación. Un soplo nuevo con deterioro exige ecocardiografía urgente.
- **Duración de doble antiagregación:** MINSAL 2018 formula una sugerencia condicional de aspirina sola tras 3 meses de aspirina-clopidogrel en los escenarios evaluados; puede prolongarse por decisión cardiológica individual.
- **Complemento internacional:** ESC 2023 y ACC/AHA 2025 mantienen 12 meses como estrategia habitual tras SCA cuando el riesgo hemorrágico lo permite; cirugía, anticoagulación o alto riesgo de sangrado pueden modificarla.
- **No mezclar marcos:** Una recomendación condicional chilena y la estrategia internacional habitual no son órdenes simultáneas; registrar el plan individual de alta y evitar suspensiones por cuenta propia.

Reperusión: relojes, traslado y rescate

- **Angioplastia primaria:** ESC: preferirla cuando se espera cruzar la lesión con guía dentro de 120 minutos desde el diagnóstico de IAM con ST. El cálculo incluye traslado y preparación, no solo viaje.
- **Fibrinólisis:** Si no se logra ese tiempo, síntomas de menos de 12 horas y ausencia de contraindicaciones: administrarla cuanto antes; objetivo ESC, dentro de 10 minutos del diagnóstico.
- **Traslado:** Iniciar traslado inmediato a centro con angioplastia después del fibrinolítico; no esperar el ECG de control para decidir el traslado.
- **Rescate:** A los 60-90 minutos, resolución del ST <50%, dolor persistente, inestabilidad o reoclusión/reinfarto indican coronariografía urgente y angioplastia de rescate; no repetir fibrinólisis como solución habitual.
- **Fibrinólisis exitosa:** Mantener estrategia farmacoinvasiva: ESC indica coronariografía a las 2-24 horas desde la lisis. La recomendación MINSAL 2018 especifica coronariografía rutinaria dentro de las primeras 48 horas del evento.
- **Presentación tardía:** Después de 12 horas, isquemia persistente, inestabilidad o arritmias graves mantienen la indicación de evaluación invasiva urgente; no excluir toda reperusión solo por el reloj.
- **Referencia chilena:** La vigencia MINSAL de recomendaciones 2010 conserva fibrinólisis dentro de 30 minutos desde confirmación electrocardiográfica. No confundir este intervalo ni el inicio de síntomas con el reloj diagnóstico de ESC.

Reperusión: elegir según tiempos reales

Angioplastia primaria

Preferida si se espera cruzar la lesión dentro de 120 minutos desde el diagnóstico.

Fibrinólisis

Si ese plazo no es posible, síntomas < 12 horas y sin contraindicaciones: lisis precoz y traslado inmediato.

Después de la lisis

Fracaso: angioplastia de rescate. Éxito: coronariografía programada dentro de 2-24 horas según ESC.

Marco ESC. El texto distingue los intervalos de la recomendación MINSAL y exige reevaluación a los 60-90 minutos.

Riesgo en SCA sin elevación persistente

Instrumento	Componentes y lectura
TIMI angina inestable/IAM sin ST	1 punto cada uno: edad ≥ 65 años; ≥ 3 factores coronarios; estenosis conocida $\geq 50\%$; aspirina en últimos 7 días; ≥ 2 episodios anginosos en 24 h; desviación ST $\geq 0,5$ mm; biomarcadores elevados. Total 0-7.
Factores coronarios de TIMI	Antecedente familiar, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes y tabaquismo actual. Se necesitan al menos 3 para sumar ese único punto.
GRACE	Edad, frecuencia cardíaca, presión sistólica, creatinina, Killip, paro al ingreso, desviación ST y biomarcadores. Usar calculadora validada; sus variables no valen un punto uniforme.
Interpretación	GRACE >140 identifica alto riesgo. En SCA sin ST de alto riesgo se considera estrategia invasiva precoz, dentro de 24 h; individualizar por contexto.
Prioridad clínica	Shock, isquemia refractaria, arritmia amenazante o complicación mecánica requieren estrategia inmediata aunque un puntaje parezca bajo. No indicar prueba de esfuerzo antes de estabilizar.

- **No intercambiar TIMI:** El de angina inestable/IAM sin ST estima eventos isquémicos tempranos; el de IAM con ST tiene variables y ponderación diferentes.

TIMI y GRACE no son intercambiables

TIMI UA/IAM sin ST

Siete criterios de un punto; total 0-7. Estima eventos isquémicos tempranos.

GRACE

Ocho variables ponderadas; usar calculadora. > 140 identifica alto riesgo.

Inestabilidad

Shock, dolor refractario, arritmia amenazante o complicación mecánica exigen intervención sin esperar el puntaje.

Complicaciones y ventrículo derecho

- **Rotura papilar:** Insuficiencia mitral aguda con edema pulmonar o shock; el soplo puede ser poco intenso. Ecocardiografía y equipo quirúrgico urgente.
- **Rotura septal:** Comunicación interventricular, nuevo soplo y deterioro hemodinámico. No asumir insuficiencia cardíaca simple: requiere ecocardiografía y resolución especializada.
- **Pared libre:** Rotura con hemopericardio y taponamiento: colapso brusco, a veces actividad eléctrica sin pulso; urgencia quirúrgica.
- **Aneurisma verdadero:** Pared cicatricial ventricular; puede asociar elevación persistente del ST, insuficiencia cardíaca, arritmias o trombo y embolia.
- **Pseudoaneurisma:** Rotura contenida por pericardio o tejido vecino, con riesgo de rotura; exige evaluación quirúrgica. No es sinónimo de aneurisma verdadero.
- **Ventrículo derecho:** IAM inferior más hipotensión, ingurgitación yugular y pulmones relativamente limpios: registrar V3R-V4R; puede coexistir congestión hepática.
- **Manejo del compromiso derecho:** Reperusión urgente; fluidos en bolos cautelosos con reevaluación si falta precarga y no hay congestión. Evitar vasodilatación o depleción de volumen que empeore hipotensión.
- **Fibrinólisis y arritmias:** El IAM derecho no contraindica por sí mismo fibrinólisis. Ritmo idioventricular acelerado tras reperusión suele observarse si mantiene perfusión; las arritmias inestables requieren tratamiento inmediato.

Infarto derecho: reconocer dependencia de precarga

Sospecha

IAM inferior, hipotensión, yugulares ingurgitadas y pulmones relativamente limpios; buscar V3R-V4R.

Reperusión

Urgente. El compromiso derecho no contraindica por sí solo fibrinólisis.

Hemodinamia

Fluidos cautelosos con reevaluación si falta precarga; evitar depleción de volumen o vasodilatación que empeore hipotensión.

ECG isquémico: umbrales y territorios

- **Umbral básico:** Supradesnivel nuevo en punto J de ≥ 1 mm en al menos 2 derivaciones contiguas, salvo V2-V3. Interpretar con clínica y sin aplicar mecánicamente ante hipertrofia o bloqueo de rama.
- **Excepción V2-V3:** Hombres <40 años: $\geq 2,5$ mm; hombres ≥ 40 : ≥ 2 mm; mujeres de cualquier edad: $\geq 1,5$ mm.
- **Bloqueo de rama:** Un BCRI nuevo aislado no confirma IAM. Con alta sospecha de isquemia persistente, BRI, BRD o ritmo estimulado dificultan el ECG y pueden requerir manejo urgente equivalente a IAM con ST.
- **Cambios ST-T:** Inversión, aplanamiento o T bifásica son hallazgos contextuales; no prueban isquemia por sí solos. ST elevado o deprimido no permite deducir automáticamente necrosis transmural o subendocárdica.

Territorio orientativo	Derivaciones y claves
Septal y anterior	V1-V2: septal; V3-V4: anterior, llamado «apical» en el apunte; V1-V4: anterior. La localización es orientativa, no un mapa anatómico exacto.
Lateral e inferior	Lateral: I, aVL, V5-V6. Inferior: II, III, aVF.
Derecho y posterior	V3R-V4R exploran ventrículo derecho. Depresión ST en V1-V3 puede representar oclusión posterior: registrar V7-V9 si la clínica lo sugiere.

Killip y TIMI del IAM con ST

Escala	Criterios completos
Killip I	Sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca.
Killip II	Congestión leve: estertores basales, tercer ruido o aumento de presión venosa yugular, sin edema pulmonar franco.
Killip III	Edema agudo de pulmón.
Killip IV	Shock cardiogénico: hipotensión con signos de hipoperfusión; no diagnosticar shock por una cifra aislada.
TIMI STEMI: edad	65-74 años: 2 puntos; ≥75 años: 3. Categorías excluyentes; <65: 0.
TIMI STEMI: hemodinamia	PAS <100 mmHg: 3; frecuencia >100/min: 2; Killip II-IV: 2.
TIMI STEMI: otros	Diabetes, HTA o angina previa: 1 si existe cualquiera; peso <67 kg: 1; ST anterior o BCRI: 1; tiempo hasta tratamiento >4 h: 1.

- **Interpretación:** TIMI STEMI suma 0-14 y estima mortalidad a 30 días en su población de desarrollo. No sustituye reperfusión ni equivale al TIMI de angina inestable/IAM sin ST.
- **Criterio histórico:** BCRI integra este puntaje pronóstico histórico; no significa que cualquier bloqueo nuevo autorice fibrinólisis.

Killip: congestión y perfusión

I

Sin signos de insuficiencia cardíaca.

II

Congestión leve: estertores basales, tercer ruido o presión yugular aumentada.

III

Edema agudo de pulmón.

IV

Shock cardiogénico: hipotensión con hipoperfusión.

Clasificación clínica; no diagnosticar shock por una cifra aislada.

Fibrinólisis: seguridad y pauta específica

- **Selección:** IAM con ST en ventana, sin acceso oportuno a angioplastia y con evaluación de contraindicaciones. Preferir agente fibrinoespecífico según red: tenecteplasa o alteplasa, entre otros.
- **Contraindicaciones mayores:** Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido; ACV isquémico en últimos 6 meses; lesión, neoplasia o malformación arteriovenosa del sistema nervioso central.
- **Otras contraindicaciones mayores:** Sangrado activo importante, traumatismo mayor, cirugía mayor o traumatismo craneal en último mes; sangrado digestivo en último mes; trastorno hemorrágico; disección aórtica; punción no compresible en últimas 24 h.
- **Evaluación adicional:** Anticoagulación, embarazo/puerperio, hipertensión no controlada y reanimación traumática obligan a revisar la lista completa y decidir con la red. El shock favorece angioplastia urgente; no es por sí solo una contraindicación hemorrágica absoluta.
- **Tenecteplasa para IAM:** Bolo IV según peso: <60 kg, 30 mg; 60 a <70, 35 mg; 70 a <80, 40 mg; 80 a <90, 45 mg; ≥90, 50 mg.
- **Personas mayores:** El documento ESC sobre antitrombóticos en mayores recomienda considerar media dosis de tenecteplasa desde ≥75 años y adaptar los coadyuvantes. No extrapolar al IAM las dosis usadas para ACV.
- **Tratamiento acompañante:** Se necesita aspirina, clopidogrel y anticoagulación ajustada; la dosis del fibrinolítico no reemplaza esos componentes. Verificar edad, peso, función renal y fármacos ya recibidos antes de indicar.

Antiagregación: dosis y contexto

- **Carga de aspirina:** ESC: 150-300 mg oral masticada, seguida de 75-100 mg/día. El informe MINSAL de vigencia 2018 conserva la carga de 500 mg de la GPC 2010; seguir el protocolo local, sin sumar ambas cargas.
- **Segundo antiagregante para PCI:** Ejemplos: ticagrelor 180 mg de carga, luego 90 mg cada 12 h; clopidogrel 300-600 mg de carga, luego 75 mg/día, según estrategia y riesgo.
- **Prasugrel:** Para pacientes seleccionados destinados a PCI: carga 60 mg, luego 10 mg/día; con peso <60 kg, 5 mg/día. Evitar en antecedente de ACV/AIT; ≥75 años exige selección cautelosa y 5 mg si se usa.
- **Momento de la carga:** En SCA sin ST con angiografía precoz y anatomía desconocida no se recomienda precarga sistemática con inhibidor P2Y12. Esta cautela no implica omitir aspirina inicial.
- **Clopidogrel con fibrinólisis:** La tabla de dosis ESC 2023 indica carga de 300 mg hasta 75 años; en mayores de 75, iniciar 75 mg sin carga de 300. Después, 75 mg/día; no copiar la carga de PCI.
- **Anticoagulante parenteral:** Heparina no fraccionada, enoxaparina u otra opción según estrategia. Ajustar por función renal, peso y edad; la pauta asociada a fibrinólisis es distinta de la pauta durante PCI.
- **Seguridad de la combinación:** Valorar sangrado, plaquetas y anticoagulante previo. Evitar duplicar cargas o anticoagulantes al trasladar; documentar dosis y hora ya administradas.

CLAVES EUNACOM

ECG y clínica pueden exigir reperusión antes de disponer de troponina.

IAM derecho no contraindica fibrinólisis; BCRI nuevo aislado no diagnostica IAM.

Killip, TIMI STEMI, TIMI UA/NSTEMI y GRACE responden preguntas distintas.

Referencias: [3](#), [4](#), [5](#), [6](#), [7](#), [8](#), [9](#), [10](#), [11](#). Bibliografía al final.

Síndrome metabólico

Reconocimiento y diagnóstico

- **Conjunto de riesgo:** Obesidad abdominal, disglucemia, hipertensión, triglicéridos altos y HDL bajo se agrupan con resistencia a insulina y mayor riesgo cardiovascular y de diabetes.
- **Definición chilena citada:** El consenso MINSAL de riesgo cardiovascular exige ≥ 3 de los 5 componentes de la tabla; la obesidad abdominal no es obligatoria si se cumplen otros tres.
- **No confundir definiciones:** Los límites históricos ATP III de cintura >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres difieren de los usados por MINSAL. No mezclar sus puntos de corte.
- **Límites diagnósticos:** Obesidad o resistencia a insulina aisladas no equivalen al síndrome; tampoco su ausencia demuestra riesgo cardiovascular bajo.

Conducta y tratamiento

- **Evaluación:** Cintura, IMC, presión con técnica correcta, glicemia y perfil lipídico; confirmar diabetes cuando corresponda.
- **Comorbilidad:** Pesquisar tabaquismo, antecedentes familiares, hígado esteatósico y apnea obstructiva del sueño.
- **Intervención central:** Alimentación sostenible, actividad aeróbica y de fuerza, menos sedentarismo y reducción de peso cuando corresponda.
- **Cada factor:** Tratar presión, diabetes y lípidos según su diagnóstico y riesgo global; no esperar a cumplir el síndrome completo.
- **Evitar automatismos:** El diagnóstico por sí solo no indica aspirina, metformina ni fibrato. La indicación depende de riesgo, alteración específica y balance de beneficios y daños.

Seguimiento y claves de examen

- **Control:** Reevaluar presión, peso, cintura, glucosa y lípidos según alteración inicial y tratamiento.
- **Riesgo global:** Priorizar enfermedad aterosclerótica establecida y el marco de estimación cardiovascular; el síndrome es un modificador en el algoritmo chileno citado.
- **Pruebas innecesarias:** No se requiere insulinemia ni HOMA para identificar los cinco componentes y abordar el riesgo.

Criterios: declarar qué definición se utiliza

Componente	Consenso MINSAL: ≥ 3 de 5
Cintura	≥ 90 cm en hombres o ≥ 80 cm en mujeres.
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL o tratamiento hipolipemiante, según la definición ministerial citada.
HDL	<40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres.
Presión arterial	PAS ≥ 130 mmHg o PAD ≥ 85 mmHg, o tratamiento antihipertensivo.
Glicemia en ayunas	≥ 100 mg/dL o tratamiento de la hiperglicemia.

- **Interpretación:** Estos umbrales clasifican el síndrome; no sustituyen por sí solos los criterios diagnósticos completos de diabetes o hipertensión.

Síndrome metabólico: criterios MINSAL

Cintura

≥ 90 cm en hombres o ≥ 80 cm en mujeres.

Triglicéridos

≥ 150 mg/dL o tratamiento hipolipemiante según la definición citada.

HDL

< 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres.

Presión

PAS ≥ 130 o PAD ≥ 85 mmHg, o tratamiento antihipertensivo.

Glucosa

Ayunas ≥ 100 mg/dL o tratamiento de hiperglicemia.

Se requieren ≥ 3 de los 5 componentes. No confundir con criterios diagnósticos de diabetes o hipertensión.

CLAVES EUNACOM

Declarar la definición: el consenso MINSAL citado utiliza cintura ≥90/80 cm y ≥3 componentes.

Tratar cada factor de riesgo; la etiqueta no implica aspirina ni metformina automáticas.

Referencias: [12](#), [13](#). Bibliografía al final.

Dislipidemias (adulto)

Reconocimiento y diagnóstico

- **Patrones:** Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o patrón mixto. Interpretar LDL con edad, tabaco, diabetes, ERC y enfermedad aterosclerótica.
- **Causas secundarias:** Hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasia, alcohol, descompensación diabética y fármacos; corregirlas junto al riesgo cardiovascular.
- **Hipercolesterolemia familiar:** LDL muy elevado, xantomas tendinosos o eventos familiares prematuros justifican pesquisa y evaluación especializada.
- **Colesterol no HDL:** Colesterol total menos HDL; útil en hipertrigliceridemia y dislipidemia mixta, donde LDL aislado puede subestimar carga aterogénica.

- **Triglicéridos:** Muy elevados añaden riesgo de pancreatitis. Dolor abdominal compatible exige evaluación clínica, no solo control ambulatorio de cifras.

Conducta y tratamiento

- **Estilo de vida:** Alimentación, ejercicio y abandono del tabaco; adaptar el plan al riesgo y a causas secundarias.
- **Estatina:** Tratamiento farmacológico principal para reducir eventos cardiovasculares; intensidad según riesgo, meta, tolerancia e interacciones.
- **Meta no alcanzada:** Revisar adherencia, dosis y causas secundarias; añadir ezetimiba o derivar para alternativas en pacientes seleccionados.
- **Triglicéridos severos:** Abstinencia de alcohol, control glucémico y dieta específica; valorar fibrato para prevenir pancreatitis según contexto y función renal.
- **Seguridad:** Evitar combinaciones de alto riesgo de miopatía, especialmente gemfibrozilo con estatina. No prescribir un fármaco solo para elevar HDL bajo.

Dislipidemia: tratar el riesgo

Aterosclerosis

Estatina según riesgo, meta, tolerancia e interacciones.

Respuesta insuficiente

Revisar adherencia y causas secundarias; considerar ezetimiba o derivación.

Triglicéridos severos

Añadir prevención de pancreatitis: alcohol, glucosa, dieta y eventual fibrato individualizado.

Seguimiento y claves de examen

- **Respuesta:** Perfil lipídico a las 4-12 semanas de iniciar o ajustar, y luego según estabilidad; comprobar cambio porcentual y logro de meta.
- **Músculo:** CK ante síntomas relevantes, no de rutina en toda persona asintomática. Debilidad intensa u orina oscura requieren evaluación urgente de toxicidad.
- **Hígado:** Una elevación leve aislada de transaminasas no obliga siempre a suspender estatina; valorar magnitud, síntomas y otras causas.
- **Coherencia de metas:** Registrar qué clasificación se utiliza. «Alto riesgo» chileno y «muy alto riesgo» ESC no son etiquetas intercambiables.

Cifras que cambian la prioridad

- **LDL ≥ 190 mg/dL:** Pesquisar hipercolesterolemia familiar y causas secundarias; suele justificar tratamiento intensivo sin depender solo de una calculadora a diez años.
- **Alta intensidad:** Atorvastatina 40-80 mg/día o rosuvastatina 20-40 mg/día cuando sean apropiadas; reducción esperada de LDL $\geq 50\%$. Ajustar por tolerancia, interacciones y función renal.
- **Complemento ESC/EAS:** Riesgo muy alto: LDL < 55 mg/dL y reducción $\geq 50\%$; riesgo alto: < 70 y $\geq 50\%$. Las metas de 2019 se mantienen en la actualización 2025.
- **TG ≥ 500 mg/dL:** Considerar prevención de pancreatitis, especialmente ≥ 1.000 ; corregir alcohol, dieta y diabetes, y valorar tratamiento específico. No sustituir la prevención aterosclerótica por tratar solo triglicéridos.

Estimación chilena del riesgo cardiovascular

- **Primero, riesgo clínico alto:** En el marco MINSAL citado: aterosclerosis documentada, diabetes, ERC etapas 3b-5 o albuminuria RAC ≥ 30 mg/g, HTA refractaria y LDL > 190 mg/dL clasifican como alto riesgo sin tabla.
- **Si no hay esas condiciones:** Usar Framingham adaptado a población chilena: edad, sexo, tabaco, presión, colesterol total y HDL. Estima riesgo coronario a 10 años.
- **Categorías:** Bajo: $< 5\%$; moderado: 5-9%; alto: $\geq 10\%$. No trasladar a estas tablas los límites de SCORE2 u otras calculadoras.
- **Modificadores:** Subir una categoría por síndrome metabólico y/o enfermedad cardiovascular prematura en familiar de primer grado: hombre < 55 años o mujer < 65 . Si coexisten ambos, no subir dos categorías.
- **Límites:** Las tablas chilenas citadas se construyen para 35-74 años; fuera de ese rango, contextualizar con evaluación clínica. No falsear la edad para obtener un resultado ni usar riesgo bajo para ignorar enfermedad establecida.

Riesgo cardiovascular: orden del marco chileno

1

Identificar alto riesgo clínico

Aterosclerosis, diabetes, ERC/albuminuria, HTA refractaria o LDL > 190 mg/dL pueden establecerlo sin tabla.



2

Usar tabla si corresponde

Sin condición de alto riesgo: Framingham chileno. Bajo < 5%, moderado 5-9%, alto ≥ 10%.



3

Revisar modificadores

Síndrome metabólico y/o antecedente familiar prematuro elevan una categoría, no dos por coexistencia.

Tabla citada para 35-74 años. No confundir con SCORE2; el texto especifica las condiciones y límites.

Metas del documento MINSAL de dislipidemias

Categoría chilena	LDL / colesterol no HDL, mg/dL
Riesgo alto	LDL <70 / no HDL <100.
Riesgo moderado	LDL <100 / no HDL <130.
Riesgo bajo	LDL <130 / no HDL <160.

- **No HDL:** La meta es 30 mg/dL mayor que la de LDL; particularmente útil con triglicéridos elevados o dislipidemia mixta.
- **Referencia explícita:** Son metas de la orientación MINSAL 2018; se presentan separadas del complemento ESC/EAS para evitar atribuir al ministerio el objetivo europeo <55 mg/dL.

Metas lipídicas del documento MINSAL

Riesgo alto

LDL < 70 mg/dL; colesterol no HDL < 100.

Riesgo moderado

LDL < 100 mg/dL; no HDL < 130.

Riesgo bajo

LDL < 130 mg/dL; no HDL < 160.

No HDL = colesterol total – HDL. El texto diferencia estas metas de las de ESC/EAS.

CLAVES EUNACOM

Riesgo clínico alto puede establecerse antes de usar la tabla chilena.

Metas MINSAL y ESC deben identificarse; no mezclar categorías ni porcentajes de calculadoras.

Referencias: [12](#), [14](#), [13](#), [15](#). Bibliografía al final.

Arritmias y electrocardiografía

Leer el trazado de forma ordenada y distinguir control de frecuencia, control de ritmo y prevención embólica.

Fibrilación auricular crónica

Reconocimiento, causas y clasificación

- **ECG:** RR irregularmente irregulares y ausencia de P organizadas; línea basal fibrilatoria variable. QRS habitualmente estrecho, pero puede ser ancho por bloqueo, preexcitación o estimulación.
- **Repercusión:** Palpitaciones o hallazgo asintomático; puede manifestarse como insuficiencia cardíaca o embolia. Pulso irregular orienta, pero se requiere documentación electrocardiográfica.
- **Sustrato y precipitantes:** HTA, cardiopatía y valvulopatía mitral; hipertiroidismo, sepsis, SCA o TEP según contexto. También alcohol, obesidad y apnea del sueño; a veces no se identifica causa.
- **Patrones:** Paroxística termina dentro de 7 días; persistente dura >7 días; persistente de larga duración, ≥ 12 meses manteniendo estrategia de ritmo. Permanente expresa decisión compartida de no intentar restaurarlo, revisable.
- **Evaluación:** Síntomas, estabilidad, fármacos y antecedentes; ecocardiograma, hemograma, electrolitos, función renal/hepática y TSH según contexto. No confundir primer diagnóstico con duración realmente reciente.

Frecuencia, ritmo y prevención de embolias

- **Tres objetivos:** Tratar comorbilidades, prevenir tromboembolismo y aliviar repercusión mediante frecuencia/ritmo. Decidir con el paciente y reevaluar; amiodarona no es la única estrategia de ritmo.
- **Frecuencia inicial:** En muchos pacientes estables, objetivo en reposo <110 latidos/min; individualizar un control más estricto si persisten síntomas o se sospecha taquicardiomiopatía.
- **Fármacos:** Betabloqueador o digoxina según contexto; diltiazem/verapamilo si FEVI >40% y sin otras contraindicaciones. En FA, evitarlos con FEVI $\leq 40\%$ o IC descompensada; evitar también betabloqueo IV durante descompensación.
- **Ritmo:** Cardioversión, antiarrítmico o ablación seleccionados por síntomas, función ventricular, sustrato y preferencias. El beneficio de control temprano se valora individualmente; seguir seguridad tromboembólica del tema de cardioversión.
- **Anticoagulante:** Preferir ACOD cuando corresponde; válvula mecánica o estenosis mitral moderada/grave requieren AVK. Ajustar a criterios específicos de función renal, edad, peso e interacciones, sin reducir dosis empíricamente.

FA: decisiones que se complementan

Prevenir embolias

Riesgo y válvulas determinan anticoagulación; no solo síntomas o patrón temporal.

Controlar frecuencia

Objetivo inicial habitual < 110/min en reposo; individualizar.
Diltiazem/verapamilo solo con FEVI > 40% y sin otras contraindicaciones.

Valorar ritmo

Cardioversión, fármacos o ablación según sustrato, síntomas y preferencias.

Seguimiento y seguridad

- **Reevaluar:** Adherencia, sangrado, interacciones, función renal/hepática, control sintomático y nuevas comorbilidades. Ritmo sinusal o FA paroxística no eliminan por sí mismos la indicación de anticoagulación.
- **Riesgo hemorrágico:** Corregir HTA, fármacos asociados, alcohol y otras causas modificables. HAS-BLED orienta revisión y seguimiento, pero no debe usarse aisladamente para negar anticoagulación.
- **Antiagregación:** Aspirina no sustituye anticoagulación en FA. Combinar antiagregante y anticoagulante solo ante indicación concreta, revisando duración por riesgo de sangrado.

CHA2DS2-VA: factores y puntos

Factor	Puntos
Insuficiencia cardíaca	1
Hipertensión	1
Edad ≥75 años	2
Diabetes mellitus	1
ACV, AIT o embolia arterial previos	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1

Interpretar el riesgo sin mezclar escalas

- **ESC 2024:** CHA2DS2-VA suma 0-8; las edades no se suman entre sí. Con ≥ 2 se recomienda anticoagulación; con 1 se considera individualmente; con 0, reevaluar cambios de riesgo.
- **Definiciones:** Insuficiencia cardíaca no significa cualquier cardiopatía. Enfermedad vascular incluye enfermedad coronaria o arterial periférica y placa aórtica compleja; diabetes no se limita al tipo 2.
- **CHA2DS2-VASc:** Añade sexo femenino y tiene umbrales propios según la guía utilizada. No intercambiar nombres/cortes ni decidir un punto solamente por edad.
- **Excepciones:** La escala no reemplaza indicaciones específicas por válvula mecánica, estenosis mitral relevante, cardioversión o determinadas cardiomiopatías. Anticoagulación perioperatoria y de largo plazo son decisiones relacionadas, pero distintas.

CHA2DS2-VA: decidir y reevaluar

0 puntos

Riesgo bajo por esta escala; reevaluar cambios y situaciones especiales.

1 punto

ESC: considerar anticoagulación individualmente.

≥ 2 puntos

ESC: recomienda anticoagulación si no existe contraindicación.

Referencias: [16](#), [17](#), [18](#). Bibliografía al final.

Fibrilación auricular paroxística

Confirmar la crisis y su repercusión

- **Paroxística:** Termina espontáneamente o mediante intervención dentro de 7 días. Puede ser asintomática; registrar ECG/Holter si no se captura durante la consulta.
- **Duración:** El inicio percibido de palpitaciones no asegura inicio real de FA. Averiguar episodios previos, adherencia al anticoagulante y última dosis.
- **Inestabilidad atribuible:** Shock/hipotensión, alteración mental aguda, isquemia o edema pulmonar. Buscar precipitantes como infección, hipertiroidismo, alteraciones electrolíticas, alcohol o cardiopatía.

Decidir cardioversión o control inicial

- **Inestable:** Cardioversión sincronizada urgente; sedación si es viable sin retrasarla. AHA 2025 propone energía inicial bifásica ≥ 200 J, ajustada a equipo/respuesta; comprobar sincronización antes de cada descarga.
- **Anticoagulación urgente:** Iniciar cuanto antes si es viable, sin esperar 3 semanas para tratar shock. Considerar contraindicaciones hemorrágicas y situación clínica.
- **Estable:** Control de frecuencia según FEVI y síntomas; valorar conversión farmacológica/eléctrica o espera vigilada de reversión espontánea en inicio reciente. No toda primera crisis requiere fármacos IV.
- **Selección de ritmo:** Flecainida/propafenona solo sin cardiopatía isquémica o estructural significativa y con valoración experta. Ablación y otras alternativas se deciden por recurrencia, síntomas y preferencias.

Después de recuperar ritmo sinusal

- **Al alta:** Revisar causa, adherencia, recurrencias y signos de consulta. Una crisis autolimitada no implica automáticamente ausencia de anticoagulación.
- **Riesgo a largo plazo:** Aplicar la evaluación embólica del tema de FA crónica, aunque el ECG vuelva a ritmo sinusal. No repetir ni sumar otra escala por ser paroxística.
- **Seguimiento:** Considerar control temprano del ritmo en pacientes seleccionados; el plan puede combinar frecuencia, ritmo y prevención de embolias.

Cardioversión programada: seguridad tromboembólica

- **FA de ≥ 24 horas o duración incierta:** El esquema ESC exige ≥ 3 semanas de anticoagulación terapéutica o ETE que descarte trombo para cardioversión precoz, con anticoagulación periprocedimiento.
- **Verificación:** Comprobar adherencia real a ACOD o INR terapéutico con AVK. Un ecocardiograma transtorácico normal no sustituye ETE cuando se precisa excluir trombo.
- **Trombo detectado:** Diferir cardioversión electiva, anticoagular y repetir imagen tras tratamiento; ESC orienta al menos 4 semanas antes de reevaluar resolución.
- **Después:** Mantener anticoagulación al menos 4 semanas como regla general, tanto tras cardioversión eléctrica como farmacológica. La duración posterior depende del riesgo embólico.
- **Excepción estrecha:** Sin factores de riesgo tromboembólico y recuperación inequívoca dentro de las primeras 24 horas, la anticoagulación posterior puede ser opcional según valoración especializada; no equivale a «si autolimita, nunca anticoagular».

Cardioversión: seguridad alrededor del procedimiento

Inestabilidad atribuible

Cardioversión urgente; no esperar tres semanas para tratar shock.

Estable, ≥ 24 h o incierta

Anticoagulación terapéutica ≥ 3 semanas o ETE sin trombo con protección periprocedimiento.

Después de cardioversión

Anticoagulación ≥ 4 semanas como regla general; continuidad posterior según riesgo.

Excepción posterior: sin factores de riesgo y conversión inequívoca antes de 24 h, tras valoración especializada.

Referencias: [16](#), [17](#), [19](#), [18](#). Bibliografía al final.

Flutter auricular

Reconocer aurícula y respuesta ventricular

- **Mecanismo:** Flutter típico: macrorreentrada auricular dependiente del istmo cavotricuspidé. Puede asociarse a dilatación auricular derecha, hipertensión pulmonar, valvulopatía u otras cardiopatías.
- **ECG:** Ondas F en dientes de sierra, especialmente II, III y aVF, también V1; estas derivaciones inferiores no son «anteriores». Frecuencia auricular cercana a 300/min, no necesariamente ventricular.
- **Conducción:** 2:1 suele dar unos 150 latidos/min; bloqueo variable produce pulso irregular. QRS suele ser estrecho, salvo aberrancia/preexcitación.
- **Repercusión:** Palpitaciones, disnea o insuficiencia cardíaca; buscar FA coexistente y taquicardiomiopatía si persiste.

Flutter: separar aurícula y ventrículo

Actividad auricular

Ondas F en dientes de sierra; cercana a 300/min, sobre todo en derivaciones inferiores.

Conducción 2: 1

Respuesta ventricular próxima a 150/min; puede parecer TPSV.

Conducción variable

Pulso irregular posible; QRS estrecho no es obligatorio.

Manejo inicial y definitivo

- **Inestable:** Cardioversión sincronizada urgente. AHA 2025 considera 200 J iniciales, con ajuste según equipo/respuesta; sedar si es viable sin retrasar tratamiento.
- **Estable:** Control de frecuencia según FEVI y contraindicaciones; plan de ritmo y anticoagulación siguiendo precauciones de FA. Verificar duración y anticoagulación antes de cardioversión programada.
- **Adenosina:** Puede mostrar las ondas F al bloquear transitoriamente el nodo AV; habitualmente no termina el circuito. No emplearla ante FA preexcitada o taquicardia irregular ancha.
- **Ablación:** El istmo cavotricuspídeo es el blanco del flutter típico recurrente/sintomático. Flutter atípico requiere mapa y estrategia diferente.

Seguimiento

- **Después de ablación:** Vigilar recurrencia y futura FA; el éxito no autoriza retirar anticoagulación sin reevaluar riesgo.
- **Lectura del ECG:** Diferenciar ondas auriculares de QRS y calcular ambas frecuencias. Una respuesta ventricular regular no excluye arritmia auricular.

Referencias: [16](#), [17](#), [19](#), [18](#). Bibliografía al final.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

TPSV: reconocer y distinguir mecanismos

- **Presentación:** Inicio/término bruscos, palpitaciones y taquicardia regular; QRS habitualmente estrecho. Frecuencia cercana a 200/min orienta, pero no define ni excluye el diagnóstico.
- **Reentrada:** Nodal o por vía accesoria. Las P pueden estar ocultas o ser retrógradas; obtener ECG durante crisis y en ritmo sinusal.
- **Diferenciales:** Taquicardia sinusal por fiebre, dolor o hipovolemia exige tratar causa. Flutter 2:1 puede simular TPSV. Hipotensión, isquemia, alteración mental o edema pulmonar cambian urgencia.

Regular estrecha y estable: tratamiento monitorizado

- **Inicio:** Valsalva modificada si el paciente coopera; monitor, vía IV y capacidad de reanimación. La cardioversión inmediata tiene prioridad si la arritmia causa inestabilidad.
- **Adenosina:** 6 mg IV rápidos seguidos de lavado con suero; si persiste, 12 mg según AHA. Reevaluar diagnóstico antes de continuar escalando; otras repeticiones dependen del protocolo.
- **Precauciones:** Rubor/disnea transitorios; evitar en asma por riesgo de broncoespasmo grave. Trasplante cardíaco, vía central e interacciones pueden exigir dosis menores.
- **Si falla o está contraindicada:** Verapamilo/diltiazem o betabloqueador IV seleccionados solo con diagnóstico claro, perfusión y función ventricular apropiados. No imponer amiodarona como siguiente paso rutinario.
- **Persistencia o deterioro:** Cardioversión sincronizada, inicialmente 100 J según AHA para taquicardia estrecha; sedación/analgesia individualizadas. No esperar agotar fármacos si se inestabiliza.

TPSV regular estrecha: si permanece estable

1

Maniobra vagal

Valsalva modificada, monitor y acceso IV.



2

Adenosina

6 mg IV rápidos y lavado; luego 12 mg si precisa. Revisar contraindicaciones.



3

Si persiste

Confirmar diagnóstico, seleccionar alternativa o cardioversión. Inestabilidad obliga a cardioversión sin agotar fármacos.

Recurrencia y tratamiento definitivo

- **Derivación:** Estudio electrofisiológico y ablación de vía accesorio o circuito nodal en episodios recurrentes, sintomáticos o de riesgo; explicar signos de consulta.
- **Taquicardia ancha:** Puede ser TV, aberrancia o vía accesorio. Si incierta, tratar como TV. Adenosina solo puede considerarse si es estable, regular y monomorfa, con monitor y apoyo experto.

Valsalva modificada: técnica adulta

- **Esfuerzo:** Semisentado a 45°, espirar contra resistencia durante 15 segundos, idealmente alcanzando 40 mmHg.
- **Cambio postural:** Inmediatamente acostar y elevar pasivamente piernas a 45° durante 15 segundos; volver a posición semisentada y reevaluar ritmo tras unos 45 segundos.
- **Límites:** Maniobra supervisada y solo si situación/postura lo permiten. No comprimir globos oculares ni aplicar hielo abdominal como tratamiento estándar; maniobras pediátricas no se extrapolan de este algoritmo adulto.

Valsalva modificada: secuencia adulta

1

Esfuerzo, 15 segundos

Semisentado a 45°; espirar contra resistencia, idealmente 40 mmHg.



2

Elevar piernas, 15 segundos

Acostar inmediatamente y elevar piernas a 45° de forma pasiva.



3

Reevaluar

Volver semisentado y revisar ritmo tras unos 45 segundos; solo si situación y postura lo permiten.

Preexcitación y FA: reconocer el peligro

- **Patrón WPW:** Vía accesoria con PR <120 ms, onda delta y QRS ensanchado en ritmo sinusal. Puede ser asintomático; patrón de preexcitación no equivale siempre a síndrome sintomático.
- **Reentrada por vía accesoria:** Ortodrómica suele tener QRS estrecho; antidrómica puede ser ancha y simular TV. No llamar «ventricular» a toda taquicardia mediada por vía.
- **FA preexcitada:** Muy rápida e irregular, con anchura/morfología QRS variables; puede degenerar en FV. No usar adenosina, digoxina, betabloqueadores, verapamilo/diltiazem ni amiodarona IV.
- **Tratamiento:** Cardioversión si inestable; si estable, cardioversión o procainamida/ibutilida IV bajo experto, disponibilidad y contraindicaciones. Remitir para valoración de ablación de la vía.

Preexcitación: reconocer antes de bloquear el nodo

En ritmo sinusal

PR < 120 ms, onda delta y QRS ensanchado.

FA preexcitada

Irregular, muy rápida y QRS variable: riesgo de FV.

Fármacos a evitar

Adenosina, digoxina, betabloqueadores, verapamilo/diltiazem y amiodarona IV.

Conducta

Cardioversión si inestable; estrategia experta si estable y valoración de ablación.

Referencias: [17](#), [20](#), [19](#), [21](#), [22](#). Bibliografía al final.

Extrasístole ventricular benigna

Reconocimiento y diagnóstico

- Las extrasístoles ventriculares son complejos prematuros anchos, sin onda P precedente relacionada y con frecuencia seguidos de pausa compensatoria.
- Pueden causar sensación de vuelco, latido omitido o palpitación; también son incidentales.
- La denominación benigna exige ausencia de cardiopatía relevante y de señales de riesgo.
- Preguntar por síncope, ejercicio, antecedentes de muerte súbita, fármacos estimulantes y consumo de alcohol, cafeína o sustancias.

Extrasístoles: antes de decir benignas

Complejo

Prematuro y ancho, sin P relacionada.

Sustrato

Descartar cardiopatía relevante.

Alarma

Síncope, esfuerzo o historia familiar de muerte súbita.

Conducta y tratamiento

- Obtener ECG, electrolitos según contexto y ecocardiografía si son frecuentes, sintomáticas o existen hallazgos anormales.
- Holter cuantifica carga y permite detectar parejas, rachas o relación con síntomas.
- Si el corazón es estructuralmente normal y no hay riesgo, explicar el hallazgo, corregir desencadenantes y observar.
- Un betabloqueador puede aliviar síntomas persistentes.
- Evitar antiarrítmicos de mayor toxicidad para suprimir únicamente un hallazgo del monitor sin beneficio clínico.

Carga y señales de riesgo

- **Carga:** Con extrasístoles ventriculares $>10\%$ de latidos, vigilar función ventricular. FEVI reducida inexplicada y carga $\geq 10\%$ hacen considerar miocardiopatía inducida; el riesgo aumenta con $>20\%$.
- **Alarmas:** Síncope, ejercicio, historia familiar de muerte súbita, múltiples morfologías, rachas de TV o deterioro de FEVI requieren evaluación especializada. Presentación atípica puede justificar RM pese a ecocardiograma normal.
- **Tratamiento:** Ablación puede ser útil en extrasistolia sintomática seleccionada o miocardiopatía inducida. Amiodarona no es primera línea para una extrasistolia idiopática; en cardiopatía, individualizar tratamiento del sustrato.
- **Dispositivo:** No indicar desfibrilador por extrasistolia benigna. La carga no reemplaza la valoración de sustrato y riesgo global.

Extrasistolia: cuantificar y revisar función

Carga $> 10\%$

Vigilar función ventricular, incluso si era normal.

FEVI baja y carga $\geq 10\%$

Considerar miocardiopatía inducida; evaluar otras causas y tratamiento especializado.

Síntomas o señales de riesgo

Síncope, esfuerzo, múltiples morfologías o TV justifican ampliar estudio.

Extrasístole auricular frente a ventricular

- **Auricular:** P prematura, a veces oculta en T, habitualmente seguida de QRS estrecho; puede bloquearse o conducirse con aberrancia. Suele reiniciar el nodo sinusal y producir pausa no compensatoria completa.
- **Ventricular:** QRS prematuro ancho sin P precedente relacionada; pausa compensatoria frecuente, pero no obligatoria. Anchura o pausa aisladas no sustituyen lectura completa.
- **Ambas:** En ausencia de cardiopatía/riesgo, educación y corrección de desencadenantes. Síntomas, carga y estructura cardíaca determinan estudio; no tratar todo hallazgo incidental con antiarrítmicos.

Latido prematuro: auricular o ventricular

Auricular

P adelantada; QRS usualmente estrecho. Puede bloquearse o presentar aberrancia.

Ventricular

QRS prematuro ancho sin P relacionada; pausa compensatoria frecuente, no obligatoria.

Contexto

Síntomas, carga y cardiopatía determinan importancia; la forma aislada no certifica benignidad.

Referencias: [23](#), [24](#). Bibliografía al final.

Bloqueos auriculoventriculares

Bloqueos AV: leer la relación P-QRS

- **Primer grado:** PR >200 ms con conducción 1:1; todas las P conducen. La regularidad depende del ritmo auricular, no define por sí sola el bloqueo.
- **Mobitz I:** El PR se alarga progresivamente hasta una P no conducida; después reinicia el ciclo. Habitualmente nodal, pero el contexto puede revelar enfermedad infranodal.
- **Mobitz II:** P bloqueadas con PR constante en latidos conducidos, incluido antes/después de la pausa; sospechar lesión His-Purkinje. No confundir con extrasístole auricular bloqueada.
- **Completo:** Ningún impulso auricular conduce; P y QRS siguen ritmos independientes. Frecuencia/ancho del escape varían; no exige 30 latidos/min ni shock en todos los casos.
- **2:1 y alto grado:** Una tira 2:1 no distingue siempre Mobitz I/II. Bloqueo avanzado con varias P consecutivas no conducidas requiere monitorización y valoración urgente.

Bloqueo AV: comparar P y QRS

Primer grado

Todas las P conducen; PR > 200 ms.

Mobitz I

PR se prolonga progresivamente hasta una P no conducida.

Mobitz II

P bloqueada; PR de los latidos conducidos permanece constante.

Tercer grado

Aurículas y ventrículos independientes; ninguna P conduce.

Un patrón 2: 1 no permite clasificar siempre Mobitz I frente a II en una tira breve.

Evaluar reversibilidad y decidir estimulación

- **Causas:** Degeneración, isquemia, hipoxia, hiperkalemia y fármacos nodales; considerar Chagas u otras enfermedades según antecedentes. ECG de 12 derivaciones y correlación entre síntomas y ritmo.
- **Si hay mala perfusión:** Monitor, vía venosa, soporte y causas reversibles; preparar estimulación. Atropina puede ayudar en bloqueo nodal, pero falla a menudo en bloqueo infranodal avanzado.
- **Marcapasos permanente:** Mobitz II, alto grado o bloqueo completo adquiridos sin causa reversible requieren evaluación para implante incluso asintomáticos. La indicación no se extiende a todo segundo grado.
- **Primer grado/Wenckebach:** Sin síntomas y sin elementos de riesgo, no implante rutinario. Síntomas atribuibles o enfermedad infranodal cambian evaluación; no asumir que toda bradicardia sintomática es irreversible.

El grado de bloqueo cambia la indicación

Primer grado o Wenckebach

Sin síntomas ni riesgo: no marcapasos rutinario.

Mobitz II, avanzado o completo

Sin causa reversible: valorar implante aun sin síntomas.

Antes de decidir

Revisar fármacos, isquemia y electrolitos; síntomas atribuibles y localización del bloqueo.

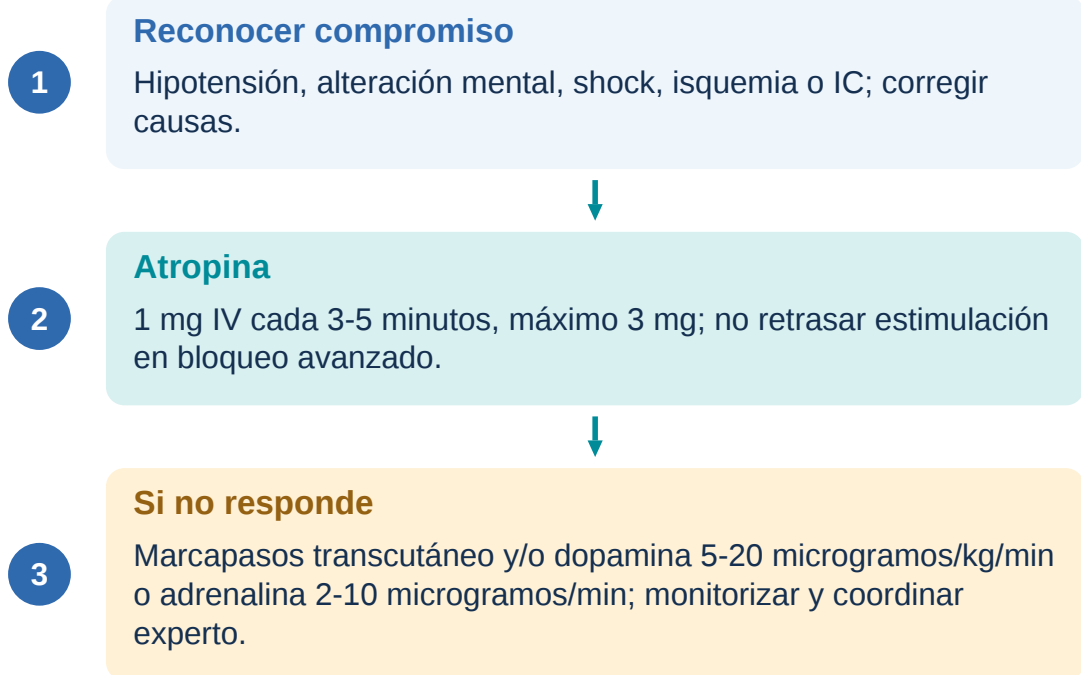
Nodo sinusal, síncope y bloqueo bifascicular

- **Disfunción sinusal:** Puede alternar bradicardia/pausas con FA: síndrome bradicardia-taquicardia. Correlacionar mareo/síncope con monitorización y revisar fármacos antes de indicar dispositivo.
- **Marcapasos en disfunción sinusal:** Se decide principalmente por síntomas atribuibles; no hay una frecuencia baja aislada que obligue a implantar en todos los pacientes.
- **Bifascicular más PR largo:** No demuestra por sí solo bloqueo «trifascicular», porque el retraso PR puede ser nodal. Síncope inexplicado exige estudio especializado, no simple observación por ser intermitente.
- **Seguimiento:** Reevaluar tras corregir causas. Diferenciar bloqueo de rama aislado de bloqueo AV avanzado; registrar ECG antes/después de intervenciones.

Bradicardia con mala perfusión: dosis AHA

- **Identificar:** Habitualmente FC <50/min junto a hipotensión, alteración mental aguda, shock, isquemia o IC. Tratar al paciente; un umbral aislado no define compromiso.
- **Atropina:** 1 mg IV; repetir cada 3-5 minutos hasta máximo 3 mg. No retrasar estimulación cuando hay bloqueo avanzado, shock o respuesta improbable.
- **Si es ineficaz:** Marcapasos transcutáneo y/o dopamina 5-20 microgramos/kg/min o adrenalina 2-10 microgramos/min, tituladas bajo monitorización.
- **Puente:** Comprobar captura eléctrica y pulso/perfusión mecánica; analgesia/sedación si es viable. Coordinar estimulación transvenosa y especialista cuando corresponde; noradrenalina no sustituye este algoritmo por defecto.

Bradicardia con mala perfusión: puente a la solución



Referencias: [25](#), [26](#), [27](#), [17](#). Bibliografía al final.

Electrocardiograma

Reconocimiento y diagnóstico

- Leer sistemáticamente identificación, calibración, frecuencia, regularidad, ritmo, eje, onda P, PR, QRS, QT corregido y cambios ST-T.
- Con papel a 25 mm/s, cada cuadro pequeño equivale a 40 ms y cada grande a 200 ms; calibración habitual 10 mm/mV.
- Frecuencia regular: 300 dividido por cuadros grandes entre R.
- Ritmo sinusal requiere P compatible antes de cada QRS y relación estable; una frecuencia normal no garantiza ritmo normal.

Lectura sistemática del ECG

Antes de interpretar

Identificación y calibración: 25 mm/s, 10 mm/mV habituales.

Ritmo

Frecuencia, regularidad y relación P-QRS.

Conducción y lesión

Eje, PR, QRS, QT corregido y ST-T.

QRS y QT: interpretar con contexto

- **Comparar:** Revisar trazados previos y obtener derivaciones adicionales si se sospecha infarto derecho/posterior; los territorios se resumen abajo y los criterios de perfusión en el tema de IAM.
- **QRS ancho:** ≥ 120 ms; puede reflejar bloqueo de rama, origen ventricular, vía accesoria, estimulación, hiperkalemia o toxicidad. No diagnostica TV por sí solo.
- **QT:** Medir desde comienzo del QRS hasta final de T y corregir por frecuencia. Bazett: $QT_c = QT / \sqrt{RR}$, ambos intervalos en segundos; pierde precisión con frecuencias extremas.
- **Riesgo:** $QT_c > 500$ ms exige revisar fármacos/electrolitos y contexto; no confundir QT medido con QT_c ni usar 440 ms como indicación de desfibrilador.

Seguimiento y claves de examen

- Cambios ST-T no son sinónimo automático de infarto: considerar hipertrofia, pericarditis, electrolitos y repolarización.
- Un bloqueo de rama izquierda nuevo aislado no equivale por sí solo a IAM con supradesnivel; integrar clínica y criterios electrocardiográficos apropiados.

- Reconocer de inmediato hiperkalemia, taquicardia ventricular, bloqueo avanzado y signos de isquemia.
- El ECG normal no excluye síndrome coronario agudo ni embolia pulmonar.

Intervalos, ramas y preexcitación

Hallazgo	Interpretación dirigida
PR	Habitual 120-200 ms; >200 ms con conducción 1:1: primer grado. PR corto requiere valorar onda delta y contexto.
Rama derecha completa	QRS $\geq$ 120 ms, patrón rsR'/rSR' en V1-V2 y S terminal ancha en I/V6. Un rSr' aislado no basta.
Rama izquierda completa	QRS $\geq$ 120 ms, R lateral amplia/mellada en I, aVL y V5-V6, con S dominante en V1; repolarización secundaria frecuente.
Preexcitación	PR < 120 ms, inicio empastado del QRS (delta) y ensanchamiento. Evaluar patrón intermitente y síntomas.
Hipertrofia	Sokolow-Lyon: S de V1 + mayor R de V5/V6 $\geq$ 35 mm a 10 mm/mV orienta a HVI. Baja sensibilidad; ecocardiograma confirma estructura/función y contexto, no etiología por voltaje aislado.

QRS ancho: comparar precordiales y laterales

Rama derecha

QRS $\geq$ 120 ms; rsR'/rSR' en V1-V2 y S terminal amplia en I/V6.

Rama izquierda

QRS $\geq$ 120 ms; R lateral amplia/mellada y S dominante en V1.

Preexcitación

PR corto y onda delta con ensanchamiento; no confundir con bloqueo de rama aislado.

Territorios e interpretación del ST

Derivaciones	Orientación territorial
V1-V2	Septal.
V3-V4	Anterior; integrar con el resto de precordiales.
I, aVL, V5-V6	Lateral.
II, III, aVF	Inferior.
V3R-V4R	Ventrículo derecho.
V7-V9	Posterior.

- La distribución ayuda a localizar, pero ST elevado no equivale siempre a infarto ni ST descendido demuestra por sí solo necrosis subendocárdica. Integrar clínica, cambios recíprocos, evolución y diagnósticos alternativos.
- Taquicardia ancha: puede ser ventricular, supraventricular con aberrancia o conducción por vía accesoria; si el diagnóstico es incierto, manejar como TV por seguridad.

Taquicardia ancha: lectura diferencial

- **Si es regular:** Considerar TV, TPSV con aberrancia y reentrada antidrómica. Disociación AV, capturas/fusiones y morfología no típica de rama apoya TV, sin excluirla cuando faltan.
- **Si es irregular:** Considerar FA con aberrancia o preexcitación y TV polimorfa; anchura variable con frecuencia muy rápida obliga a descartar conducción por vía accesoria.
- **Algoritmos morfológicos:** Los criterios de Brugada para diferenciar TV/TPSV ancha son distintos del síndrome de Brugada. Requieren ECG de 12 derivaciones y experiencia; no deben retrasar cardioversión ni justificar fármacos nodales inseguros.

Referencias: [28](#), [17](#), [23](#), [6](#). Bibliografía al final.

Antiarrítmicos y anticoagulantes: selección segura

Control de frecuencia: familias y vías

Familia	Ejemplos y vías	Selección segura
Betabloqueadores, clase II	Atenolol/carvedilol orales; metoprolol o propranolol pueden utilizarse IV según formulación.	Bradicardia, bloqueo, hipotensión y descompensación limitan uso. Diabetes/EPOC no contraindican todos por igual; seleccionar según broncoespasmo y comorbilidad.
Calcioantagonistas no dihidropiridínicos, clase IV	Verapamilo/diltiazem: formulaciones orales o IV.	En FA, evitar con FEVI $\leq 40\%$, IC descompensada, hipotensión o bloqueo avanzado. No usar en FA preexcitada.
Digitálicos	Digoxina oral/IV; lanatósido C parenteral según producto/protocolo.	Margen terapéutico estrecho: función renal, electrolitos e interacciones. No intercambiar formulaciones/dosis ni usar en FA preexcitada.

Anticoagulantes: mecanismo y controles

Grupo	Mecanismo y ejemplos	Precaución
AVK orales	Warfarina/acenocumarol: antagonizan vitamina K. INR habitual en FA 2-3; válvulas mecánicas pueden requerir otro objetivo.	Efecto retardado, interacciones y controles de INR; no ajustar solo por una dosis estándar.
ACOD orales	Anti-Xa: apixabán, rivaroxabán y edoxabán. Antitrombina directa: dabigatrán.	Inicio rápido y sin INR rutinario, pero sí seguimiento clínico, renal/hepático y adherencia. Ajustes/contraindicaciones varían por fármaco.
HNF parenteral	Potencia antitrombina e inhibe IIa y Xa; acción rápida.	Ajuste con TTPa o anti-Xa según ensayo/protocolo, sin multiplicador universal. Vigilar sangrado y trombocitopenia inducida por heparina.
HBPM parenterales	Enoxaparina, dalteparina, tinzaparina y nadroparina: acción por antitrombina, predominantemente anti-Xa.	Ajustar según función renal/producto; sin TTPa rutinario. Anti-Xa solo en situaciones seleccionadas; menor riesgo de HIT que HNF, no riesgo nulo.
Inhibidores directos de trombina IV	Argatrobán y bivalirudina.	No son ACOD ni se administran por vía oral; indicaciones especializadas.

Anticoagulantes: el control depende del mecanismo

AVK

Warfarina/acenocumarol: INR habitual 2-3 en FA, con objetivo diferente en algunas prótesis.

ACOD

Anti-Xa o dabigatrán; sin INR rutinario, pero con control renal, hepático e interacciones.

Heparinas

HNF: TTPa/anti-Xa por protocolo. HBPM: ajuste renal y controles específicos seleccionados.

Interacciones y seguimiento

- **AVK:** Rifampicina y barbitúricos pueden reducir efecto por inducción; ketoconazol y algunos macrólidos pueden aumentarlo. Revisar cada combinación y ajustar con INR, no por una regla única para toda familia.
- **ACOD:** Revisar transportadores/metabolismo e interacciones específicas, además de función renal/hepática. ERC o hepatopatía no significan idéntica contraindicación para todos los fármacos.
- **Acceso:** AVK suelen tener menor costo farmacológico, pero requieren controles; ACOD simplifican INR, no eliminan seguimiento. Precio y disponibilidad se comprueban localmente.
- **Combinaciones:** Antiagregación y anticoagulación cumplen objetivos distintos. Combinar solo con indicación y plazo definidos; aspirina no reemplaza anticoagulación en FA.

Control de ritmo: fármacos y procedimientos

Opción	Uso	Precaución
Amiodarona, clase III multicanal	Administración oral o IV según objetivo y pauta; no intercambiar bolo de paro con infusión en paciente con pulso.	Toxicidad tiroidea, pulmonar/hepática e interacciones; vigilar bradicardia/QT. Evitar IV en FA preexcitada.
Sotalol, clase III con betabloqueo	Selección especializada de mantenimiento según sustrato y función renal; vía según formulación disponible.	Puede prolongar QT y provocar torsades; no asumir equivalencia con amiodarona.
Flecainida/propafenona, clase Ic	Bloqueo de sodio para control de ritmo en pacientes seleccionados; preparación/vía según producto.	Evitar cardiopatía isquémica o estructural significativa. Plan supervisado; no automedicación indiscriminada de crisis.
Procedimientos	Cardioversión eléctrica y ablación por catéter según arritmia.	Evaluar estabilidad, anticoagulación y mecanismo; la ablación no sustituye toda prevención embólica.

Hemorragia grave: reconocer el anticoagulante

- **Primero:** Suspender anticoagulante, valorar última dosis, función renal, gravedad y foco; soporte/hemostasia urgente. Reversión no es automática ante cualquier sangrado menor.
- **AVK:** Hemorragia grave exige vitamina K IV y concentrado de complejo protrombínico según protocolo; vitamina K aislada actúa demasiado lento para una emergencia.
- **Dabigatrán:** Idarucizumab es reversor específico. Para anti-Xa, considerar complejo protrombínico en situaciones graves bajo protocolo; no existe un antídoto único para todos los ACOD.
- **Andexanet:** Reversor de apixabán/rivaroxabán con limitaciones regulatorias y riesgo trombótico; FDA consideró desfavorable su balance y cesó venta estadounidense en 2025. No extrapolar disponibilidad a Chile ni usarlo como respuesta automática.
- **Heparinas:** Protamina revierte HNF; con HBPM la reversión es parcial y depende del fármaco/tiempo. Administrarla bajo monitorización por riesgo de hipotensión y reacción grave.

Hemorragia grave: reversión específica

Antivitamina K

Vitamina K IV y complejo protrombínico según protocolo.

Dabigatrán

Idarucizumab específico; valorar última dosis y función renal.

Anti-Xa

Reversión especializada según protocolo; andexanet tiene restricciones y riesgos, sin disponibilidad universal.

HNF / HBPM

Protamina: reversión de HNF, parcial para HBPM.

Reversión acompaña soporte y control del foco; no se aplica automáticamente a sangrados menores.

Referencias: [16](#), [17](#), [21](#), [64](#), [65](#), [66](#), [18](#), [67](#). Bibliografía al final.

Valvulopatías, insuficiencia cardíaca e infección

Relacionar el hallazgo clínico con la lesión estructural, su repercusión y el momento de derivar.

Estenosis mitral

Reconocer la obstrucción mitral

- **Mecanismo:** Habitualmente reumática: eleva presión auricular izquierda y provoca disnea, ortopnea, hemoptisis, hipertensión pulmonar y FA.
- **Auscultación:** Retumbo diastólico apical y chasquido de apertura, mejor en decúbito lateral izquierdo. S1 puede ser intenso si la válvula conserva movilidad; bajo flujo puede atenuar el soplo.
- **Cavidades:** Crecimiento auricular izquierdo y FA son frecuentes; la lesión aislada no suele dilatar el ventrículo izquierdo.

Ecocardiografía y repercusión

- **Cuantificar:** Doppler y planimetría valoran anatomía, área, gradiente, presión pulmonar y lesiones asociadas. El gradiente también depende de frecuencia y flujo.
- **Umbral:** Área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ identifica estenosis reumática clínicamente importante; integrar síntomas, repercusión y anatomía, sin convertir el área aislada en indicación automática de cirugía.
- **Seguimiento:** Vigilar capacidad funcional, ritmo, presión pulmonar y eco según gravedad. Taquicardia y embarazo pueden descompensar una lesión antes tolerada.

Aliviar congestión, prevenir embolias e intervenir

- **Tratamiento médico:** Diuréticos para congestión y control de frecuencia para mejorar llenado diastólico.
- **FA reumática:** Si la estenosis es moderada o grave, anticoagular con antagonista de vitamina K; los anticoagulantes directos no lo sustituyen y la decisión no depende solo de una escala embólica.
- **Comisurotomía percutánea:** Considerarla si enfermedad significativa sintomática o con repercusión, anatomía favorable, ausencia de trombo auricular y regurgitación mitral no mayor que leve; puede requerirse eco transesofágico previo.
- **Cirugía y derivación precoz:** Cirugía si no procede la opción percutánea. Hipertensión pulmonar, embolia previa, FA nueva o embarazo previsto pueden adelantar intervención en pacientes seleccionados.

Estenosis mitral: tres objetivos

Congestión

Diurético y control de frecuencia según situación clínica.

Embolia

FA con estenosis reumática moderada o grave: anticoagulación con AVK.

Intervención

Comisurotomía si anatomía favorable, sin trombo auricular y regurgitación no mayor que leve; cirugía cuando no procede.

CLAVES EUNACOM

EM reumática y FA: anticoagulación con AVK; no decidir solo por una escala de riesgo.

Referencias: [29](#), [18](#), [30](#). Bibliografía al final.

Estenosis aórtica

Identificar estenosis aórtica

- **Etiología:** Degenerativa en mayores o asociada a válvula bicúspide; en esta última buscar aortopatía.
- **Manifestaciones:** Angina, síncope de esfuerzo y disnea constituyen la tríada clásica. Síncope o edema pulmonar requieren evaluación rápida.
- **Exploración:** Soplo sistólico eyectivo aórtico irradiado a carótidas, pulso parvus et tardus y A2 disminuido. La intensidad del soplo no mide gravedad, especialmente con bajo gasto.
- **Repercusión:** Sobrecarga de presión con hipertrofia ventricular izquierda; puede no haber cardiomegalia inicial. Sangrado digestivo asociado puede orientar a síndrome de Heyde.

Eco: integrar velocidad, gradiente, área y flujo

- **Alto gradiente grave:** Patrón concordante: velocidad máxima ≥ 4 m/s, gradiente medio ≥ 40 mmHg y área ≤ 1 cm² -o $\leq 0,6$ cm²/m²-.
- **Bajo flujo:** Gradiente bajo no excluye lesión grave. Revisar medidas, presión, FE y volumen sistólico; cardiología puede precisar eco con dobutamina o calcio valvular por TC.
- **Asintomática grave:** Control periódico y decisión especializada según función ventricular, progresión y marcadores de riesgo; ECG y radiografía no sustituyen la cuantificación ecocardiográfica.

Estenosis aórtica: gravedad concordante

Velocidad

Máxima ≥ 4 m/s.

Gradiente

Medio ≥ 40 mmHg.

Área

≤ 1 cm² o $\leq 0,6$ cm²/m².

Discordancia

Bajo flujo puede ocultar gravedad; requiere evaluación integrada.

Los valores corresponden a un patrón concordante de alto gradiente.

Tratamiento y precauciones

- **Reemplazo valvular:** Síntomas atribuibles a estenosis grave requieren derivación pronta; elegir cirugía o vía transcatóter según edad, anatomía, riesgo y preferencias.
- **Medicamentos:** No eliminan la obstrucción. Tratar hipertensión y congestión vigilando perfusión y evitando reducciones bruscas de precarga o resistencia vascular.
- **Esfuerzo:** No indicar una prueba de esfuerzo no supervisada en un paciente sintomático con sospecha de estenosis grave.

CLAVES EUNACOM

Angina, síncope o disnea en estenosis aórtica grave cambian la urgencia de derivación.

Referencias: [29](#), [30](#). Bibliografía al final.

Insuficiencia mitral

Mecanismo y presentación

- **Reflujo sistólico:** Hacia la aurícula izquierda. Lesión primaria: valvas o cuerdas, por prolapso, degeneración o endocarditis; secundaria: remodelado ventricular o auricular.
- **Exploración:** Soplo holosistólico apical irradiado a axila, S1 disminuido y posible S3. Intensidad no equivale a gravedad.
- **Aguda frente a crónica:** Crónica: dilatación auricular y ventricular izquierda. Aguda: edema pulmonar y shock, incluso sin cardiomegalia o soplo intenso.

Evaluación y señales de deterioro

- **Ecocardiografía:** Define mecanismo, severidad, tamaño y función ventricular; transesofágica si precisa anatomía o sospecha endocarditis.
- **IM primaria grave:** ESC/EACTS 2025 considera disfunción ventricular con FE $\leq 60\%$, diámetro telesistólico ≥ 40 mm o indexado ≥ 20 mm/m².
- **Interpretar la FE:** Parte de la eyección vuelve a una aurícula de baja presión: una FE de 55% ya representa deterioro en IM grave.
- **Vigilancia:** Controlar síntomas, FA, presión pulmonar y dilatación auricular; estos marcadores pueden adelantar reparación aunque aún no alcance umbrales ventriculares.
- **Endocarditis:** Fiebre, soplo nuevo y congestión requieren descartarla.

Decidir la intervención

- **Aguda grave:** Rotura papilar postinfarto o endocarditis: estabilización urgente y valoración quirúrgica.
- **Primaria crónica grave:** Síntomas o disfunción ventricular motivan evaluación para intervención antes de daño irreversible; preferir reparación si es factible y durable.
- **Secundaria:** Optimizar primero insuficiencia cardíaca y seleccionar intervención con el equipo especializado.

Insuficiencia mitral: mecanismo y conducta

Aguda grave

Estabilizar y valorar cirugía urgente, especialmente rotura papilar o endocarditis.

Primaria crónica grave

Síntomas o disfunción ventricular: evaluar intervención. Reparación preferible si durable.

Secundaria

Optimizar IC antes de seleccionar intervención.

CLAVES EUNACOM

En IM primaria grave, una FE de 55% ya implica disfunción.

Referencias: [29](#), [30](#). Bibliografía al final.

Insuficiencia aórtica

Insuficiencia aórtica crónica y aguda

- **Origen:** Enfermedad de las valvas o dilatación de raíz aórtica; soplo diastólico decreciente en borde esternal y posible A2 atenuado.
- **Crónica:** Presión diferencial amplia, pulso amplio y rápido, sobrecarga de volumen y dilatación ventricular izquierda. El soplo de Austin Flint puede imitar estenosis mitral.
- **Aguda:** Disección o endocarditis pueden causar edema pulmonar e hipotensión, sin signos periféricos clásicos ni ventrículo dilatado.
- **Valor diagnóstico:** Todo soplo diastólico requiere estudio como patológico.

Confirmar y reconocer urgencia

- **Ecocardiografía:** Cuantificar regurgitación, dimensiones ventriculares, FE y raíz aórtica. Seguimiento en asintomáticos según gravedad y tendencia.
- **Disección:** Dolor desgarrador o asimetría de pulsos: activar estudio aórtico urgente; evitar anticoagular a ciegas como si fuese un infarto.
- **Regurgitación aguda grave:** Estabilizar y valorar cirugía urgente; no esperar cardiomegalia o falla cardíaca avanzada.

Intervención en enfermedad crónica grave

- **Sintomática:** Requiere evaluación quirúrgica. Tratar hipertensión y congestión -con vasodilatación en casos seleccionados- no sustituye una intervención indicada.
- **Asintomática: ESC/EACTS 2025:** Indicación quirúrgica con FE $\leq 50\%$, diámetro telesistólico > 50 mm o indexado > 25 mm/m², según operabilidad y contexto.
- **Decisión más precoz:** Caída de FE, dilatación progresiva, tamaño corporal y enfermedad aórtica pueden modificar el momento. No extrapolar estos umbrales a regurgitación leve o moderada.

Insuficiencia aórtica crónica grave

Sintomática

Evaluación quirúrgica.

Asintomática: FE

$\leq 50\%$ es criterio quirúrgico ESC/EACTS 2025.

Asintomática: diámetro

Telesistólico > 50 mm o indexado > 25 mm/m².

Individualizar

Operabilidad, evolución, tamaño corporal y enfermedad aórtica modifican la decisión.

Los umbrales no se aplican a regurgitación leve o moderada.

CLAVES EUNACOM

La insuficiencia aórtica aguda grave puede no tener presión diferencial amplia ni cardiomegalia.

Referencias: [29](#), [30](#). Bibliografía al final.

Insuficiencia cardíaca

Síndrome, presentación y estudio

- **Definición:** Síndrome por alteración cardíaca estructural o funcional, con síntomas y signos atribuibles a gasto insuficiente o presiones de llenado elevadas. La FE preservada no equivale a función cardíaca normal.
- **Predominio izquierdo:** Disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, crépitos y edema pulmonar. Puede producir hipertensión pulmonar secundaria.
- **Predominio derecho:** Fatiga, ingurgitación yugular, edema periférico y hepatomegalia congestiva; la congestión prolongada puede lesionar el hígado. La insuficiencia global combina ambos patrones.
- **Etiologías:** Buscar cardiopatía coronaria, hipertensión, valvulopatía y miocardiopatía. Infarto previo, ondas Q patológicas o alteraciones segmentarias orientan a daño isquémico, sin confirmarlo por sí solos.
- **Estudio inicial:** ECG, radiografía de tórax, hemograma, función renal, electrolitos, péptidos natriuréticos y ecocardiografía. El eco identifica estructura, función, válvulas y repercusión.
- **Interpretación:** Obesidad puede reducir péptidos natriuréticos; FA y enfermedad renal pueden elevarlos. Cardiomegalia/S3 sugieren dilatación; hipertrofia/S4 pueden acompañar alteración del llenado, sin correspondencia obligatoria con cada FE.

Descompensación: congestión y perfusión

- **Desencadenante:** Buscar infección, isquemia, arritmia, descontrol tensional, incumplimiento terapéutico o deterioro renal. Evaluar congestión y signos de hipoperfusión por separado.
- **Congestión:** Diurético de asa IV y reevaluación de diuresis, peso, electrolitos y función renal. Ajustar según respuesta; no administrar volumen rutinariamente a una persona congestionada.
- **Soporte respiratorio:** Oxígeno si $SpO_2 < 90\%$ o $PaO_2 < 60$ mmHg; ventilación no invasiva en edema pulmonar con dificultad respiratoria seleccionada. Intubar si fracasa el soporte o se deteriora.
- **Presión y perfusión:** Vasodilatación si la presión permite, especialmente en congestión hipertensiva. Shock requiere unidad especializada y soporte circulatorio; no aumentar indiscriminadamente betabloqueadores o vasodilatadores.

IC descompensada: cuatro decisiones

Desencadenante

Buscar infección, isquemia, arritmia, descontrol tensional, incumplimiento o daño renal.

Congestión

Diurético de asa IV; reevaluar respuesta, electrolitos y función renal.

Hipoxemia

Oxígeno si $SpO_2 < 90\%$ o $PaO_2 < 60$ mmHg; soporte ventilatorio según evolución.

Hipoperfusión

Shock: soporte especializado. Evitar aumentar indiscriminadamente betabloqueadores o vasodilatadores.

Tratamiento mantenido y seguridad

- **FE reducida:** Combinar bloqueo renina-angiotensina -IECA o ARNI; ARA II si no se toleran-, betabloqueador con evidencia, antagonista mineralocorticoide e iSGLT2, según estabilidad, presión, potasio y riñón.
- **Betabloqueadores:** Carvedilol, bisoprolol o metoprolol succinato: iniciar y titular con estabilidad clínica. No son intercambiables con cualquier betabloqueador ni se inician durante shock.
- **ARNI:** Sacubitrilo/valsartán sustituye al IECA/ARA II; no combinarlos. Dejar al menos 36 horas entre un IECA y el ARNI.
- **iSGLT2:** Dapagliflozina o empagliflozina mejoran resultados en IC, independientemente de diabetes. Valorar función renal, volemia y contraindicaciones.

- **FE preservada: ESC 2026:** Además de comorbilidades y congestión, recomienda iSGLT2 y antagonista mineralocorticoide; la selección esteroideal/no esteroideal y su seguridad requieren valoración individual y disponibilidad local.
- **Síntomas:** Furosemida y otros diuréticos se titulan a congestión. Digoxina queda para indicaciones seleccionadas: margen estrecho, ajuste renal e interacciones; vigilar bradicardia, arritmias y síntomas digestivos o visuales.
- **Prevención etiológica:** Antiagregación y prevención secundaria cuando existe cardiopatía coronaria u otra indicación; la IC aislada no indica aspirina automáticamente.

FE: distinguir la guía empleada

Marco	Categorías
ESC 2021, clasificación clásica	Reducida $\leq 40\%$; ligeramente reducida 41-49%; preservada $\geq 50\%$, con evidencia de alteración cardíaca o aumento de presiones de llenado.
ESC 2026, actualización internacional	Reducida $< 50\%$; preservada $\geq 50\%$. Elimina la categoría intermedia y también actualiza recomendaciones terapéuticas.
Aplicación clínica	Registrar la FE exacta y el marco utilizado. MINSAL 2015 es la referencia chilena citada; las novedades internacionales no equivalen por sí solas a cobertura o protocolo ministerial.

Capacidad funcional y etapas

NYHA	Limitación
I	Actividad habitual sin síntomas.
II	Limitación leve con actividad habitual.
III	Limitación marcada con actividad menor que la habitual; cómodo en reposo.
IV	Síntomas en reposo o incapacidad para actividad sin molestias.

Etapas	Situación
A	Riesgo de insuficiencia cardíaca, sin manifestaciones estructurales o clínicas establecidas.
B	Preinsuficiencia: lesión estructural/funcional o biomarcadores de riesgo, sin síntomas previos.
C	Insuficiencia cardíaca sintomática actual o previa.
D	Enfermedad avanzada y síntomas refractarios pese a tratamiento, con necesidad de evaluación especializada.

NYHA describe síntomas

I-II

Sin limitación o limitación leve de actividad habitual.

III

Síntomas con actividad menor que la habitual.

IV

Síntomas en reposo o actividad imposible sin molestias.

Seguimiento, dispositivos y enfermedad avanzada

- **Autocuidado:** Educar sobre adherencia, peso, síntomas de congestión, actividad adaptada y vacunas; reevaluar creatinina y potasio después de iniciar o ajustar fármacos relevantes.
- **Mejoría:** La desaparición de síntomas o recuperación de FE no autoriza retirar automáticamente el tratamiento pronóstico. El diurético puede reducirse según volemia y evolución.
- **DAI y resincronización:** Se indican según etiología, FE persistente tras tratamiento óptimo, ritmo, QRS, riesgo arrítmico y expectativa funcional; no corresponden a todos los pacientes de etapa D.
- **Etapas avanzadas:** Síntomas refractarios, descompensaciones repetidas o hipoperfusión justifican evaluación especializada para terapias avanzadas, trasplante y cuidados proporcionales a objetivos y situación clínica.

CLAVES EUNACOM

Especificar la FE exacta y la guía: ESC 2021 y ESC 2026 usan límites distintos.

Congestión e hipoperfusión son dos ejes de la descompensación.

Referencias: [31](#), [32](#), [33](#), [34](#). Bibliografía al final.

Miocardiopatías

Tres patrones miocárdicos

- **Dilatada:** Dilatación ventricular con disfunción sistólica, posible S3 y cardiomegalia. Buscar alcohol, tóxicos, causas genéticas, infección/Chagas y enfermedad isquémica; no exige cuatro cavidades dilatadas ni etiología idiopática.
- **Hipertrofica:** Hipertrofia no explicada por sobrecarga; muchas formas sarcoméricas son autosómicas dominantes. Puede ser asintomática o causar disnea, angina, síncope, obstrucción y muerte súbita.
- **Restrictiva:** Llenado limitado con congestión incluso biventricular, sin dilatación obligatoria y FE inicialmente preservada. Considerar amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o fármacos; diferenciar pericarditis constrictiva.

Miocardopatías: reconocer el patrón

Dilatada

Cavidades grandes y disfunción sistólica.

Hipertrófica

Hipertrofia no explicada por carga; posible obstrucción dinámica.

Restictiva

Llenado alterado y congestión, sin dilatación obligatoria.

Diagnóstico y evaluación familiar

- **Pruebas:** Ecocardiografía inicial; resonancia, estudios etiológicos y genética según fenotipo y contexto.
- **Hipertrófica en adultos:** Grosor ≥ 15 mm no explicado por sobrecarga apoya diagnóstico; 13-14 mm requiere contexto familiar, genético y otros hallazgos.
- **Orientadores:** Hipertrófica: S4, hipertrofia en ECG o T profundas, especialmente apical; radiografía normal no la excluye. Amiloidosis: discordancia entre pared gruesa y bajo voltaje puede orientar.
- **Familia:** Evaluar familiares cuando se sospecha o confirma una forma hereditaria; asesoramiento genético y cribado según resultados.
- **Alarma:** Síncope de esfuerzo o arritmias ventriculares requieren evaluación rápida y estratificación de muerte súbita.

Tratamiento según mecanismo y riesgo

- **Dilatada:** Tratamiento de insuficiencia cardíaca y de la causa.
- **Hipertrófica obstructiva:** Betabloqueador o verapamilo/diltiazem en pacientes seleccionados; evitar deshidratación y vasodilatación indiscriminada que agraven la obstrucción.
- **Restictiva:** Tratar etiología y ajustar cuidadosamente volumen; fármacos habituales de IC no siempre se toleran ni ofrecen el mismo beneficio.
- **DAI y trasplante:** DAI según riesgo arrítmico, no por fenotipo aislado. Enfermedad avanzada refractaria puede requerir trasplante; no es la primera conducta universal.

CLAVES EUNACOM

Síncope de esfuerzo o arritmia ventricular exige evaluación rápida.

Referencias: [24](#), [35](#). Bibliografía al final.

Pericarditis aguda

Reconocer y descartar urgencias alternativas

- **Dolor típico:** Agudo, pleurítico, empeora en decúbito y mejora al sentarse o inclinarse hacia delante. Puede acompañarse de frote, fiebre o derrame; muchas formas son idiopáticas o presumiblemente virales.
- **Evaluación:** ECG, marcadores inflamatorios, troponina y ecocardiografía. El ECG puede mostrar elevación difusa de ST y depresión de PR; no todos los pacientes presentan este patrón.
- **Daño miocárdico:** Troponina elevada obliga a valorar compromiso miocárdico asociado. No identificar como pericarditis todo dolor con ST elevado: excluir síndrome coronario, disección, embolia pulmonar y neumotórax.

Criterios: marco clásico y actualización ESC

- **ESC 2015, regla clásica:** Al menos 2 de 4: dolor pericárdico, frote, cambios típicos de ECG o derrame pericárdico nuevo/aumentado. Debe identificarse como este marco si se utiliza en una pregunta.
- **ESC 2025:** Pericarditis definida: presentación clínica compatible más al menos 2 criterios adicionales. Con solo 1 criterio adicional se clasifica como posible.
- **Criterios adicionales:** Frote; depresión de PR/elevación difusa de ST; proteína C reactiva elevada; derrame nuevo o aumentado; edema o realce pericárdico en resonancia. Interpretar los hallazgos en conjunto y con sus alternativas.

Pericarditis: identificar el marco diagnóstico

Regla clásica ESC 2015

Dos de cuatro: dolor típico, frote, ECG característico o derrame nuevo/aumentado.

ESC 2025: definida

Presentación compatible más al menos dos criterios adicionales.

ESC 2025: posible

Presentación compatible más un criterio adicional.

Criterios adicionales: frote, ECG, proteína C reactiva, derrame o inflamación pericárdica por resonancia.

Primer episodio: tratamiento y control

- **Antiinflamatorio:** Aspirina o AINE más colchicina, con gastroprotección. Ejemplo adulto: ibuprofeno 600-800 mg cada 8 horas inicialmente, si no hay contraindicaciones; duración y descenso según síntomas y respuesta inflamatoria.
- **Colchicina:** Reduce recurrencias; habitualmente se mantiene al menos 3 meses en el primer episodio y al menos 6 meses si es recurrente. Ajustar dosis por peso, función renal/hepática e interacciones.
- **Corticoides:** Reservar para indicación específica, contraindicación o respuesta insuficiente a la primera línea tras valoración etiológica; no son tratamiento rutinario de cualquier pericarditis.
- **Seguimiento:** Restringir ejercicio hasta remisión y reevaluar síntomas, inflamación y derrame según gravedad. Los casos complejos pueden necesitar resonancia y manejo especializado.

Quién requiere hospitalización o evaluación urgente

- **Alto riesgo:** Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, inicio subagudo, derrame >20 mm, taponamiento o falta de respuesta a aspirina/AINE tras al menos una semana justifican ingreso y búsqueda de etiología.
- **Otros riesgos:** Compromiso miocárdico, inmunodepresión, trauma o anticoagulación oral exigen una evaluación más cautelosa y pueden motivar hospitalización.
- **Taponamiento:** Hipotensión, taquicardia, ingurgitación yugular o pulso paradójico requieren ecocardiografía y resolución urgente. La tríada clásica puede estar incompleta.
- **Kussmaul:** La elevación yugular inspiratoria orienta especialmente a constricción o restricción; no es el signo típico del taponamiento aislado.

CLAVES EUNACOM

Dolor posicional no excluye un síndrome coronario.

La regla clásica de 2 de 4 no debe atribuirse sin matices a ESC 2025.

Referencias: [36](#), [37](#), [38](#), [39](#). Bibliografía al final.

Cardiopatía congénita en adultos

Cardiopatías persistentes o reparadas

- **Lesiones:** CIA, CIV, ductus, válvula bicúspide, coartación y secuelas de reparación infantil.
- **Exploración:** Desdoblamiento fijo de S2 orienta a CIA; soplo continuo a ductus; HTA en brazos con pulsos femorales débiles a coartación.
- **Repercusión:** Cianosis, hipocratismo, arritmias y menor tolerancia al esfuerzo pueden indicar enfermedad avanzada o hipertensión pulmonar.
- **Imagen:** Ecocardiografía para anatomía y repercusión; resonancia, TC o cateterismo responden preguntas específicas.

Cortocircuitos y seguimiento especializado

- **Unidad especializada:** Derivar especialmente antes de embarazo o intervención; el asesoramiento reproductivo considera riesgo materno y fetal.
- **Cierre de cortocircuitos:** Depende de magnitud y resistencia vascular pulmonar. En Eisenmenger puede ser perjudicial.
- **Continuidad:** Lesión significativa o reparación con riesgo residual exige seguimiento de por vida: vigilar endocarditis, arritmias, IC y aortopatía. Cirugía infantil no siempre equivale a curación definitiva.

- **Profilaxis dental:** Limitada a grupos específicos de alto riesgo, no a todo soplo o toda cardiopatía congénita.

Foramen oval permeable y ACV

- **Incidental:** Frecuente y habitualmente asintomático: no requiere cierre rutinario ni demuestra causa de un ACV.
- **Estudio causal:** Descartar FA, enfermedad arterial y otras fuentes embólicas. Eco con contraste y, cuando procede, transesofágica para definir cortocircuito y anatomía.
- **Cierre percutáneo:** SCAI 2022 lo recomienda en adultos de 18-60 años con ACV atribuido al FOP tras evaluación especializada; no en todo FOP encontrado después de cualquier ACV.
- **Límites:** En mayores la evidencia es más incierta y la decisión individual. El cierre no sustituye anticoagulación indicada por otro motivo.

FOP: no confundir presencia y causa

Incidental

Generalmente no requiere cierre.

ACV

Descartar otras fuentes: FA, enfermedad arterial y embolia.

Atribuido al FOP

En adultos 18-60 años, valorar cierre percutáneo con equipo especializado.

Otra indicación de anticoagulación

El cierre no la elimina.

En mayores la evidencia es más incierta. Criterios SCAI 2022.

CLAVES EUNACOM

FOP incidental no equivale a indicación de cierre.

Referencias: [40](#), [41](#). Bibliografía al final.

Corazón pulmonar crónico

Reconocimiento y diagnóstico

- Cor pulmonale es la alteración del ventrículo derecho secundaria a hipertensión pulmonar por enfermedad respiratoria o vascular pulmonar; no incluye la falla derecha causada primariamente por cardiopatía izquierda.
- Sospechar en EPOC avanzado, enfermedad intersticial o tromboembolismo crónico con edema, ingurgitación yugular, hepatomegalia y componente pulmonar aumentado.
- La disnea puede preceder mucho tiempo a signos claros de congestión sistémica.

Conducta y tratamiento

- Ecocardiografía estima repercusión y probabilidad de hipertensión pulmonar.
- Estudiar oxigenación, función respiratoria y causa; el diagnóstico hemodinámico y la clasificación pueden requerir cateterismo derecho.
- Tratar enfermedad subyacente, hipoxemia persistente e infecciones; diuréticos con cuidado si edema.
- La oxigenoterapia domiciliar se prescribe según gasometría estable y criterios formales: hipoxemia severa o valores limítrofes con complicaciones como cor pulmonale.
- No administrar vasodilatadores específicos de hipertensión arterial pulmonar automáticamente en toda hipertensión por enfermedad pulmonar.

Seguimiento y claves de examen

- Revisar adherencia, saturación, peso y función renal con diuréticos.
- Deterioro brusco requiere descartar TEP agudo, neumonía o descompensación izquierda.
- La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica tiene tratamiento específico potencialmente intervencional; no debe confundirse con EPOC inevitablemente progresivo.
- La anticoagulación solo se indica por una causa concreta, no por cor pulmonale aislado.

Oxigenoterapia crónica: criterios ATS en EPOC adulta

- **Condición previa:** Medir hipoxemia crónica en reposo, respirando aire ambiente y en situación clínica estable; una desaturación durante una exacerbación requiere reevaluación posterior.
- **Hipoxemia grave:** $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ o $\text{SpO}_2 \leq 88\%$ indican oxigenoterapia prolongada; la recomendación ATS es al menos 15 horas al día.
- **Umbral condicionado:** También PaO_2 de 56-59 mmHg o SpO_2 de 89%, junto con edema por compromiso derecho, hematocrito $\geq 55\%$ o P pulmonale en ECG.
- **No generalizar:** $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ aislada no basta. Estas cifras corresponden a EPOC e hipoxemia estable; otras enfermedades y desaturación solo de esfuerzo requieren valoración específica.

Oxigenoterapia prolongada en EPOC estable

Evaluar en reposo

Hipoxemia crónica, aire ambiente y estabilidad clínica.

Indicación directa

$\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ o $\text{SpO}_2 \leq 88\%$.

Indicación condicionada

PaO_2 56-59 mmHg o SpO_2 89% más edema derecho, hematocrito $\geq 55\%$ o P pulmonale.

Duración

Al menos 15 horas diarias si cumple criterios ATS.

Una medición durante exacerbación requiere reevaluación; $\text{PaO}_2 < 60$ aislada no basta.

CLAVES EUNACOM

Cor pulmonale no indica anticoagulación ni vasodilatadores de HAP automáticamente.

Referencias: [42](#), [43](#), [44](#). Bibliografía al final.

Paciente con soplo

Exploración y selección de ecocardiografía

- **Describir:** Fase, foco, intensidad, irradiación, tono, forma, S1/S2 y respuesta a respiración y maniobras. Integrar edad, fiebre, anemia, embarazo, síncope y signos de IC.
- **Sospecha estructural:** Soplo diastólico, continuo sin explicación, intenso, con frémito o acompañado de síntomas/signos anormales requiere ecocardiografía.
- **Posible inocente:** Soplo sistólico suave sin otros hallazgos puede ser funcional; anemia o embarazo no bastan para descartarlo como patológico sin valorar contexto.
- **Maniobras:** La inspiración suele aumentar soplos derechos. Valsalva aumenta el de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, mientras suele reducir otros.
- **Urgencia:** Fiebre y soplo nuevo: hemocultivos/eco por posible endocarditis. Síncope, edema pulmonar o shock requieren atención urgente; un soplo tenue puede acompañar lesión grave.

Válvulas izquierdas: patrón orientador

Lesión	Hallazgos orientadores
Estenosis mitral	Retumbo diastólico apical; S1 puede ser intenso si válvula móvil. Crecimiento auricular izquierdo y FA; no suele dilatar el ventrículo izquierdo si es aislada.
Insuficiencia mitral	Holosistólico apical hacia axila; S1 puede disminuir y aparece S3. Crónica: dilatación auricular/ventricular; aguda grave: puede no haber cardiomegalia.
Estenosis aórtica	Sistólico eyectivo irradiado a carótidas; A2 puede atenuarse. Hipertrofia ventricular, sin cardiomegalia inicial obligatoria.
Insuficiencia aórtica	Diastólico decreciente; A2 puede disminuir. Sobrecarga de volumen y dilatación ventricular crónica; los signos periféricos pueden faltar en la forma aguda.

- **Límite:** ruidos, ECG y tamaño radiológico orientan; no cuantifican por sí solos gravedad ni excluyen lesión aguda.

Soplo: fase y foco orientan

Aórtica estenótica

Eyectivo hacia carótidas.

Mitral insuficiente

Holosistólico apical hacia axila.

Aórtica insuficiente

Diastólico decreciente.

Mitral estenótica

Retumbo diastólico apical.

Válvulas derechas: respiración y congestión

Lesión	Patrón
Insuficiencia tricuspídea	Holosistólico en borde esternal inferior, suele aumentar con inspiración; ondas v yugulares y pulsación hepática. S1 puede disminuir.
Estenosis tricuspídea	Retumbo diastólico que aumenta con inspiración y congestión venosa; S1 puede ser intenso.
Estenosis pulmonar	Soplo sistólico eyectivo pulmonar; P2 puede atenuarse.
Insuficiencia pulmonar	Soplo diastólico por hipertensión pulmonar o lesión valvular. P2 puede ser intenso si existe hipertensión pulmonar: no asumir que siempre disminuye.

Tratamiento valvular y prótesis

- **Controles:** Lesión leve/moderada asintomática: seguimiento según válvula y repercusión; no toda valvulopatía necesita los fármacos de IC.
- **Intervención:** Integrar gravedad, síntomas, ventrículos y riesgo. Reparación, reemplazo quirúrgico o vía transcatéter según lesión; no existe una operación universal para toda válvula grave.
- **Mecánica:** Prótesis durable que exige anticoagulación con AVK; los anticoagulantes orales directos no la sustituyen.
- **Bioprótesis:** Puede degenerar. Tratamiento antitrombótico según procedimiento, tiempo y otras indicaciones; no significa ausencia permanente de anticoagulación.

CLAVES EUNACOM

La intensidad del soplo no mide su gravedad.

Referencias: [29](#), [30](#). Bibliografía al final.

Miocarditis, constricción y taponamiento

Miocarditis: sospechar, confirmar y estratificar

- **Sospecha:** Dolor, troponina elevada, IC o arritmia tras infección orientan, pero no confirman. ECG puede ser inespecífico o normal; eco evalúa función y derrame.
- **Etiología:** Buscar causas infecciosas, inmunes y tóxicas. Un cuadro respiratorio previo no demuestra etiología viral; adenitis mesentérica aislada no es criterio diagnóstico.
- **Confirmación: ESC 2025:** Presentación compatible más resonancia o biopsia demostrativa. La resonancia caracteriza tejido; biopsia especialmente en cuadros graves o si identifica una causa que cambia tratamiento.
- **Ingreso:** Disfunción importante, arritmia, bloqueo o inestabilidad requieren hospitalización y soporte de IC/arritmias.
- **Tratamiento específico:** Corticoides, inmunoglobulina e inmunosupresión dependen de etiología e indicación; no se administran rutinariamente a toda sospecha viral.
- **Niños:** Kawasaki y síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico pueden comprometer el corazón y requieren ruta especializada.
- **Actividad:** Restringir ejercicio y reevaluar antes del retorno según remisión, función y riesgo arrítmico.

Constricción, taponamiento y trauma

- **Constricción:** Pericardio rígido limita llenado: yugulares, edema, hepatomegalia y Kussmaul. Causas: tuberculosis, cirugía, radioterapia, pericarditis y conectivopatías; estudiar con eco e imagen multimodal.
- **Tratamiento de constricción:** Forma inflamatoria transitoria puede responder a tratamiento dirigido; la crónica persistente puede requerir pericardiectomía. Diferenciarla de miocardiopatía restrictiva.
- **Taponamiento:** La presión pericárdica compromete llenado y perfusión: hipotensión, taquicardia, yugulares y pulso paradójico. La tríada puede estar incompleta; Kussmaul no es típico del taponamiento aislado.
- **ECG y dinámica:** Bajo voltaje o alternancia eléctrica apoyan derrame importante, sin ser obligatorios. La velocidad de acumulación importa tanto como el volumen.
- **Conducta urgente:** Ecocardiografía inmediata y drenaje urgente si hay compromiso hemodinámico, por equipo capacitado.

- **Trauma:** Hemopericardio es sangre en pericardio, no peritoneo. Una lesión penetrante puede requerir cirugía; pericardiocentesis no resuelve todas las causas.

Llenado limitado: mecanismos distintos

Constricción

Pericardio rígido: congestión sistémica y posible Kussmaul.

Taponamiento

Presión del derrame: deterioro de perfusión y necesidad de drenaje.

Trauma

Hemopericardio puede exigir control quirúrgico de la lesión.

CLAVES EUNACOM

Kussmaul orienta a constricción/restricción; alternancia eléctrica puede apoyar un derrame importante.

Referencias: [36](#), [37](#). Bibliografía al final.

Endocarditis bacteriana subaguda

Sospecha clínica y cultivos

- **Presentación:** Fiebre, soplo nuevo, bacteriemia, embolias o glomerulonefritis en alguien con valvulopatía, prótesis, dispositivo intracardíaco o uso de drogas IV deben hacer sospechar endocarditis.
- **Curso subagudo:** Describe evolución, no identifica por sí solo al microorganismo. Los estigmas cutáneos son poco sensibles; su ausencia no descarta la enfermedad.
- **Microorganismos:** Considerar estafilococos, estreptococos y enterococos según contexto. Prótesis, exposición sanitaria y antibióticos previos modifican etiología y rendimiento de cultivos.
- **Hemocultivos:** Obtener 3 juegos antes del antibiótico si es posible, con volumen y técnica adecuados; en sepsis o inestabilidad no retrasar de forma peligrosa el tratamiento para completar intervalos.
- **Cultivos negativos:** Antibióticos previos y agentes de difícil cultivo requieren estudio dirigido; la negatividad no excluye endocarditis.

Sospecha de endocarditis

Contexto

Fiebre, soplo nuevo, bacteriemia, embolias o glomerulonefritis.

Riesgo

Prótesis, valvulopatía, dispositivo o drogas IV.

Cultivos

Obtener tres juegos antes del antibiótico cuando sea posible.

Inestabilidad

No retrasar peligrosamente tratamiento por completar intervalos de extracción.

Imágenes, antibióticos y cirugía

- **Ecocardiografía:** Transtorácica inicial; transesofágica ante prótesis/dispositivo, estudio insuficiente o sospecha alta con examen negativo. Una primera ecografía normal no excluye enfermedad temprana.
- **Tratamiento:** Hospitalizar y coordinar cardiología, infectología y cirugía. Iniciar antibióticos habitualmente IV según válvula nativa/protésica, contexto, cultivos y resistencia local; ajustar al microorganismo.
- **Continuación seleccionada:** Algunos pacientes estables pueden completar tratamiento fuera del hospital o por vía oral bajo protocolo y supervisión; no es una estrategia inicial universal.
- **Cirugía:** Evaluación urgente ante insuficiencia cardíaca por daño valvular, infección no controlada/absceso o alto riesgo embólico. El momento depende de hemodinamia, microorganismo y complicaciones neurológicas.

Vigilancia y prevención

- **Control:** Repetir cultivos y vigilar función renal, embolias y conducción. Un bloqueo nuevo puede indicar extensión perivalvular o absceso.
- **Anticoagulación:** No iniciarla solo para prevenir embolias sépticas; si existe otra indicación, individualizar con el equipo tratante, especialmente ante complicaciones cerebrales.
- **Higiene:** Mantener salud oral y tratar focos infecciosos. La profilaxis dental no corresponde a todos los soplos ni a toda valvulopatía nativa.
- **Alto riesgo: AHA:** Profilaxis en procedimientos dentales que manipulan encía, región periapical o perforan mucosa: prótesis/material de reparación valvular, endocarditis previa y determinadas cardiopatías congénitas o trasplantes con valvulopatía.
- **Cardiopatías de alto riesgo:** Incluye cardiopatía congénita cianótica no reparada, o reparada con cortocircuito/regurgitación residual junto a material protésico; y trasplante cardíaco con regurgitación por válvula estructuralmente anormal.
- **Ejemplo adulto:** Cuando está indicada y no hay alergia: amoxicilina 2 g oral, dosis única 30-60 minutos antes del procedimiento. Clindamicina ya no se recomienda como alternativa de profilaxis dental.

Duke-ISCVID 2023: estructura diagnóstica

- **Criterios mayores:** Microbiología característica; lesión compatible en imagen; o evidencia quirúrgica bajo las condiciones del criterio. La imagen puede incluir eco, TC cardíaca o PET/TC según contexto.
- **Criterios menores:** Predisposición, fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, fenómenos vasculares, fenómenos inmunológicos o microbiología que no alcanza criterio mayor; no contar dos veces una misma categoría.
- **Otros menores de 2023:** Captación anormal por PET/TC dentro de los primeros 3 meses del implante protésico; o regurgitación nueva auscultada si no hay ecocardiografía disponible. Un cambio inespecífico del soplo previo no basta.
- **Definida clínicamente:** 2 mayores, o 1 mayor más 3 menores, o 5 menores. También puede confirmarse por criterios anatomopatológicos.
- **Posible:** 1 mayor más 1 menor, o 3 menores, sin cumplir definición de endocarditis definida. Los criterios apoyan la valoración; no sustituyen el juicio ante sepsis o lesión valvular.
- **Cultivos: interpretación:** Microorganismo típico en al menos 2 juegos o no típico en al menos 3 puede constituir criterio mayor. No confundir umbrales diagnósticos con la recomendación de obtener 3 juegos inicialmente.

CLAVES EUNACOM

Una ecografía inicial negativa no descarta endocarditis con sospecha alta.

Referencias: [48](#), [49](#), [50](#), [51](#). Bibliografía al final.

Enfermedad vascular e hipertensión

Estimar probabilidad, confirmar el diagnóstico y ajustar la intervención al riesgo de cada persona.

Embolia pulmonar

Sospecha clínica y primera bifurcación

- **Presentación:** disnea brusca, dolor pleurítico, taquicardia, hemoptisis o síncope; buscar factores de trombosis venosa profunda (TVP). Puede no haber signos en las piernas.
- **Inestabilidad:** paro, shock o hipotensión persistente hacen prioritaria la estabilización y la evaluación urgente. La presión normal no excluye hipoperfusión incipiente.
- **Paciente estable:** estimar probabilidad clínica antes de pedir dímero D. ECG, radiografía y gases ayudan al diagnóstico diferencial; ninguno descarta TEP por sí solo. S1Q3T3 es inespecífico y poco sensible.

Wells para TEP: versión de dos niveles

Hallazgo	Puntos
Signos clínicos de TVP	3
TEP más probable que otro diagnóstico	3
Frecuencia cardíaca mayor de 100/min	1,5
Inmovilización mayor de 3 días o cirugía en las últimas 4 semanas	1,5
TVP o TEP previo	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer en tratamiento, tratado en los últimos 6 meses o paliativo	1

Más de 4: TEP probable. **4 o menos:** TEP improbable. Esta escala estima probabilidad diagnóstica; no mide gravedad ni sustituye la evaluación del paciente inestable.

Confirmación: dímero D, angio-TC y ecocardiografía

- **Probabilidad baja o intermedia:** dímero D de alta sensibilidad negativo permite excluir TEP en un algoritmo validado. Si es positivo, continuar con imagen; un resultado positivo no confirma trombosis.
- **Umbral:** habitualmente 500 µg/L FEU; en mayores de 50 años puede usarse edad × 10 µg/L FEU. Comprobar método y unidades: FEU y DDU no son intercambiables.
- **Probabilidad alta:** angio-TC pulmonar directamente; no usar dímero D para descartarlo. Gammagrafía ventilación/perfusión es alternativa seleccionada cuando el contraste no es apropiado.
- **Shock que impide traslado:** ecocardiografía a pie de cama y búsqueda de TVP ayudan a decidir la conducta urgente. Un ecocardiograma normal no excluye TEP estable.
- **Discordancia:** angio-TC negativa con sospecha muy alta exige revisar calidad, diagnósticos alternativos y necesidad de otra prueba.

TEP estable: qué prueba pedir primero

Probabilidad no alta

Dímero D validado: negativo permite excluir; positivo conduce a imagen.

Probabilidad alta

Angio-TC directamente. No intentar descartar con dímero D.

Prueba y clínica discordantes

Revisar calidad y necesidad de otro estudio; mantener el diagnóstico diferencial.

Riesgo de muerte y tratamiento inicial

- **Anticoagulación:** iniciar si se confirma TEP y no existe contraindicación; considerar tratamiento mientras se completa el estudio si la sospecha es alta y el riesgo hemorrágico lo permite. Elegir por función renal, embarazo, cáncer, interacciones y posibilidad de intervención.
- **ESC:** shock/hipotensión = alto riesgo. En el paciente normotenso, PESI o sPESI, ventrículo derecho y troponina distinguen riesgo bajo e intermedio; disfunción derecha más troponina elevada requiere vigilancia estrecha.
- **Reperusión:** trombólisis sistémica en alto riesgo cuando es apropiada; alternativas por catéter o cirugía según contraindicación, fracaso y recursos. No es rutina en el paciente estable; valorar rescate si se deteriora.
- **Recordar:** heparina y anticoagulantes orales previenen extensión/recurrencia; no son trombolíticos. Evitar sobrecarga de volumen en falla ventricular derecha.

TEP: estabilidad y riesgo dirigen el manejo

Shock o hipotensión

Soporte urgente y evaluación de reperusión; no retrasar la decisión por pruebas poco resolutivas.

Estable con daño derecho

Anticoagular y estratificar con clínica, ventrículo derecho y biomarcadores; vigilar deterioro.

Bajo riesgo seleccionado

Anticoagular; valorar manejo ambulatorio únicamente con criterios clínicos y seguimiento seguro.

Duración y seguimiento

- **Tratamiento inicial:** al menos 3 meses; la guía AHA/ACC de TEP utiliza una fase de 3-6 meses. Después se valora recurrencia frente a sangrado: factor mayor reversible favorece suspensión; ausencia de factor reversible o factor persistente favorece extensión.
- **Fármaco:** anticoagulante oral directo suele preferirse si es elegible; embarazo, síndrome antifosfolípido de alto riesgo y otras condiciones cambian la elección. No trasladar automáticamente las dosis de fibrilación auricular a TEP agudo.
- **Evitar automatismos:** ni 6 meses para todos, ni estudio de trombofilia universal, ni anticoagulación indefinida solo por antecedente familiar. Filtro de vena cava se reserva, principalmente, para contraindicación de anticoagulación, con plan de retiro.

- **Reevaluar:** adherencia, sangrado, función renal y disnea persistente; considerar enfermedad tromboembólica pulmonar crónica e hipertensión pulmonar. Alta ambulatoria solo en casos de bajo riesgo bien seleccionados y con seguimiento.

CLAVES EUNACOM

Dímero D negativo solo descarta dentro de un algoritmo de probabilidad apropiado.

Probabilidad diagnóstica y gravedad son preguntas distintas.

Anticoagulación no equivale a trombólisis.

Referencias: [45](#), [46](#), [47](#). Bibliografía al final.

Hipertensión arterial esencial

Medir bien y confirmar

- **Técnica:** reposo sentado, espalda y pies apoyados, brazo desnudo a nivel cardíaco, manguito adecuado y dispositivo validado. Evitar conversación; repetir mediciones y evaluar ambos brazos inicialmente.
- **Chile:** PA de consulta persistente ≥ 140 mmHg sistólica o ≥ 90 diastólica orienta a HTA. MINSAL favorece MAPA para confirmación; si no está disponible, perfil con mediciones en días diferentes. Una cifra aislada suele ser insuficiente.
- **Delantal blanco:** alta en consulta y normal fuera de ella. **Enmascarada:** normal en consulta y alta fuera. No confundir el umbral de diagnóstico con la meta de tratamiento ni con otras clasificaciones internacionales.

De una PA elevada a un diagnóstico fiable

1

Medir

Reposo, manguito adecuado, brazo apoyado y dispositivo validado; repetir.



2

Confirmar

MAPA preferente; perfil de presión si no está disponible. Buscar delantal blanco o HTA enmascarada.



3

Evaluar y tratar

Riesgo cardiovascular, daño orgánico y comorbilidades guían metas y tratamiento.

Umbral fuera de consulta

Método	Promedio compatible con HTA
MAPA de 24 horas	$\geq 130/80$ mmHg
MAPA diurno o automedición domiciliar	$\geq 135/85$ mmHg
MAPA nocturno	$\geq 120/70$ mmHg

Basta que el componente sistólico o diastólico alcance su umbral. Interpretar registros suficientes y técnicamente válidos; no una lectura suelta.

Evaluación basal y daño orgánico

- **Buscar:** riesgo cardiovascular, tabaquismo, obesidad, apnea del sueño, fármacos que elevan PA, enfermedad renal y causas secundarias. Explorar pulsos, soplos, ortostatismo cuando corresponda y signos de congestión.
- **Estudio:** creatinina/filtrado, sodio y potasio, orina y albuminuria, glucosa o HbA1c, perfil lipídico y ECG; ecocardiografía según sospecha de cardiopatía. Fondo de ojo para valorar retinopatía, especialmente con HTA severa o síntomas visuales.
- **Cardiopatía hipertensiva:** sobrecarga de presión favorece hipertrofia concéntrica y disfunción diastólica; puede evolucionar a dilatación e insuficiencia cardíaca. ECG orienta, pero no excluye hipertrofia si es normal.
- **Hábitos:** menos sal, alimentación saludable, actividad física regular, pérdida de peso cuando corresponde, evitar alcohol y suspender tabaco; intervenir a la vez los demás factores de riesgo.

Inicio y metas en el contexto chileno

- **MINSAL:** propone fármacos desde el diagnóstico junto con hábitos saludables, incluso en bajo riesgo, y favorece combinación inicial sobre monoterapia; individualizar por tolerancia y comorbilidades.
- **HEARTS Chile:** meta habitual menor de 140/90 en menores de 80 años; menor de 130/80 con albuminuria moderada o severa. En fragilidad, edad avanzada u ortostatismo, individualizar y comprobar tolerancia.
- **Seguimiento:** revisar PA domiciliar, adherencia, efectos adversos, creatinina y potasio; ajustar en semanas. No confundir una meta administrativa de compensación con la meta clínica individual.

Ejemplo nacional: escalamiento HEARTS en adultos elegibles

Paso	Tratamiento oral diario
Inicio	Losartán 50 mg/día + amlodipino 5 mg/día.
Si no alcanza meta	Losartán 50 mg cada 12 h + amlodipino 10 mg/día.
Luego	Agregar hidroclorotiazida 25 mg/día.
Si persiste	Hidroclorotiazida 50 mg/día; comprobar adherencia y derivar si no logra control.

El protocolo contempla revisión cada 4 semanas e inicio en el segundo paso si PA $\geq 160/100$. No se aplica automáticamente en embarazo/edad fértil, ≥ 80 años, IAM o insuficiencia cardíaca, ERC 4-5, hepatopatía grave o alergias. Estas situaciones requieren selección individual.

HEARTS: combinar, reevaluar y escalar

1

Dos mecanismos

Losartán más amlodipino, si el protocolo es apropiado para la persona.



2

Ajustar dosis

Revisar PA, adherencia, creatinina y potasio; escalar si no alcanza meta.



3

Agregar diurético

Hidroclorotiazida según el protocolo. Control insuficiente exige evaluar resistencia y derivación.

Las dosis y exclusiones del protocolo nacional están en el cuadro superior.

Fármacos habituales: uso y precauciones

Grupo	Uso y precaución decisiva
IECA / ARA II	Útiles en albuminuria y cardiopatías seleccionadas. Evitar embarazo e hiperpotasemia relevante; no combinar entre sí. Vigilar creatinina/potasio: filtrado <30 no obliga por sí solo a suspender. IECA puede causar tos y angioedema; este último exige suspensión y evaluación urgente.
Calcioantagonista dihidropiridínico	Amlodipino puede causar edema. Nifedipino de liberación prolongada tiene indicaciones; evitar formulación sublingual o de acción rápida para descensos bruscos.
Tiazida / similar	Vigilar sodio, potasio, función renal y ácido úrico; la gota requiere valorar alternativas.

Otras familias: seleccionar por indicación

Grupo	Uso y precaución decisiva
Betabloqueador	No es la primera opción universal en HTA aislada; útil por otra indicación cardíaca. Bradicardia, bloqueo y broncoespasmo importan; diabetes o EPOC no contraindican a todo el grupo.
Espironolactona	Opción en HTA resistente seleccionada; vigilar hiperpotasemia y función renal.
Verapamilo / diltiazem	Riesgo de bradicardia y bloqueo; evitar en insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica.

Elevación marcada: buscar lesión aguda, no solo una cifra

- **Sin lesión aguda de órgano:** repetir bien la PA, tratar dolor/ansiedad si existen, revisar adherencia y ajustar terapia oral con control próximo. No normalizar rápidamente con fármacos IV o nifedipino sublingual.
- **Emergencia hipertensiva:** elevación de PA con encefalopatía, edema pulmonar, síndrome aórtico, isquemia u otra lesión orgánica aguda. Requiere hospitalización, monitorización y fármaco IV titulado al síndrome. HTA maligna puede asociar retinopatía avanzada con hemorragias/exudados o edema de papila y daño renal agudo.
- **Velocidad:** en muchas emergencias se evita reducir más de alrededor de 20-25% de la presión media inicialmente; no es una regla única. Disección aórtica, ACV y embarazo tienen objetivos y tiempos propios.

PA muy alta: el órgano lesionado cambia la prioridad

Sin lesión aguda

Confirmar medición y ajustar tratamiento oral. Seguimiento próximo; evitar descensos bruscos.

Con lesión aguda

Hospitalizar, monitorizar y titular terapia IV según cerebro, corazón, aorta, riñón o embarazo.

CLAVES EUNACOM

Confirmar HTA con técnica y mediciones válidas.

La emergencia la define el daño agudo de órgano, no la cifra aislada.

No combinar IECA y ARA II.

Referencias: [52](#), [53](#), [54](#), [55](#). Bibliografía al final.

Hipertensión arterial secundaria

Cuándo investigar y qué descartar primero

- **Pistas:** comienzo joven o brusco, empeoramiento acelerado, HTA resistente, hipopotasemia, deterioro renal o síntomas endocrinos. También pueden existir causas secundarias sin estas pistas.
- **Resistencia:** PA no controlada con tres fármacos apropiados, incluido diurético, a dosis toleradas, o control que requiere cuatro o más. Antes descartar mala técnica, delantal blanco, falta de adherencia y dosis insuficientes.
- **Sustancias:** AINE, anticonceptivos estrogénicos, glucocorticoides, descongestionantes/simpaticomiméticos, estimulantes, cocaína, alcohol y regaliz pueden elevar PA.

Pista clínica → prueba dirigida

Sospecha	Estudio inicial orientador
Enfermedad renal parenquimatosa	Creatinina, orina, albuminuria y ecografía según contexto.
Renovascular	Doppler, angio-TC o angio-RM si sospecha relevante: soplo, edema pulmonar súbito recurrente, riñones asimétricos o deterioro renal.
Aldosteronismo primario	Aldosterona y renina; interpretar relación y concentraciones, potasio y medicamentos. Potasio normal no lo excluye.
Feocromocitoma / paraganglioma	Metanefrinas plasmáticas libres o urinarias fraccionadas; crisis adrenérgicas, cefalea, sudoración y palpitaciones orientan.
Apnea obstructiva del sueño	Historia de ronquido/somnolencia y estudio de sueño según indicación.
Cushing, tiroides o hiperparatiroidismo	Pruebas hormonales dirigidas al fenotipo; no solicitar un panel inespecífico a toda persona.
Coartación de aorta	PA en brazos y piernas, pulsos femorales y ecocardiografía/imagen según hallazgos.

HTA secundaria: buscar la pista que dirige el examen

Riñón y vasos

Orina alterada, función renal, asimetría renal, soplo o edema pulmonar recurrente.

Hormonas

Aldosterona/renina; metanefrinas si sospecha de tumor catecolaminérgico; otras pruebas según fenotipo.

Sueño y sustancias

Ronquido, somnolencia, fármacos, drogas y alcohol. Confirmar que la resistencia no sea aparente.

Mecanismo y tratamiento específico

- **Renovascular:** displasia fibromuscular puede afectar arterias renales y cervicocefálicas; patrón en collar de cuentas orienta. Aterosclerosis renal no implica revascularización automática: seleccionar por repercusión y evolución.
- **Aldosteronismo:** corregir hipopotasemia y considerar interferencia farmacológica al estudiar. Endocrine Society 2025 sugiere tamizaje en toda persona con HTA, de forma condicional; distinguir esta ampliación internacional de la pesquisa dirigida habitual y de los recursos locales.
- **Tras confirmar aldosteronismo:** definir lateralización si se contempla cirugía; adrenalectomía en enfermedad unilateral apropiada o antagonista mineralocorticoide en bilateral/no quirúrgica.
- **Feocromocitoma:** tras evidencia bioquímica, localizar por TC/RM según contexto. Preparar con bloqueo alfa y expansión de volumen supervisada antes de cirugía; agregar beta solo después si se necesita controlar taquicardia. Beta aislado puede precipitar una crisis.
- **Creatinina tras IECA/ARA II:** investigar hipovolemia, AINE, otros fármacos y enfermedad renovascular si el ascenso es importante; no diagnosticar estenosis renal por cualquier incremento.

CLAVES EUNACOM

Antes de llamar resistente a una HTA, comprobar técnica, adherencia y tratamiento.

Aldosteronismo puede existir con potasio normal.

Feocromocitoma: alfa antes de beta.

Referencias: [52](#), [56](#), [54](#), [57](#). Bibliografía al final.

Trombosis e insuficiencia venosa

Trombosis venosa: mecanismo y sospecha

- **Tríada de Virchow:** estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Inmovilidad, cirugía, cáncer, embarazo/puerperio, estrógenos, síndrome nefrótico, síndrome antifosfolípido y trombosis previa elevan riesgo.
- **TVP:** aumento unilateral de volumen, dolor, edema y cambio de color orientan. El signo de Homans no confirma ni descarta. Un cordón superficial doloroso sugiere tromboflebitis superficial, pero puede coexistir extensión profunda.
- **Alarma:** edema masivo, dolor intenso y cianosis con compromiso de perfusión sugieren flegmasía y requieren atención urgente. Disnea o dolor torácico obligan a evaluar TEP.

Wells para TVP: versión de dos niveles

Hallazgo	Puntos
Cáncer activo (tratamiento actual, últimos 6 meses o paliativo); paresia/parálisis o yeso; reposo ≥ 3 días o cirugía mayor ≤ 12 semanas con anestesia general/regional	+1 por cada criterio
Dolor sobre trayecto venoso profundo; pierna completa hinchada; pantorrilla ≥ 3 cm mayor que la contralateral	+1 por cada criterio
Edema con fóvea unilateral; colaterales superficiales no varicosas; TVP previa	+1 por cada criterio
Otro diagnóstico al menos igual de probable	-2

≥ 2 : TVP probable; **≤ 1 :** improbable. Medir pantorrilla 10 cm bajo la tuberosidad tibial. Cada hallazgo enumerado suma por separado; no confundir con Wells para TEP.

Confirmación y tratamiento de la TVP

- **Prueba:** ecografía venosa de compresión; vena no compresible es un hallazgo clave. Probabilidad baja permite usar dímero D; probabilidad alta conduce a ecografía.
- **Resultado discordante:** en la vía de TVP probable, ecografía proximal negativa y dímero D positivo requieren repetición a los 6-8 días según NICE. No repetir automáticamente toda ecografía negativa.
- **Tratamiento:** anticoagular TVP proximal por al menos 3 meses y reevaluar extensión según causa/recurrencia/sangrado. Si la imagen se retrasa, valorar anticoagulación terapéutica provisional y estudio pronto.
- **Después:** movilización según tolerancia y situación clínica; no indicar reposo prolongado por sistema. Educar sobre sangrado, TEP y síndrome postrombótico.

Pierna hinchada: probabilidad antes de la prueba

TVP improbable

Dímero D dentro de un algoritmo validado. Si es positivo, continuar con ecografía.

TVP probable

Ecografía venosa de compresión; valorar anticoagulación provisional si hay demora.

Ecografía proximal negativa

Si TVP probable y dímero D positivo, repetir a los 6-8 días; revisar diagnósticos alternativos.

Insuficiencia venosa, úlcera y varices

- **Patrón:** pesadez, edema dependiente, varices, telangiectasias, hiperpigmentación y lipodermatoesclerosis. Úlcera de región maleolar medial, superficial e irregular; puede doler.
- **Manejo:** ejercicio, elevación, cuidado de piel/herida y compresión cuando sea apropiada. Evaluar pulsos y componente arterial antes de comprimir; la isquemia significativa modifica la indicación.
- **Infección:** colonización de una úlcera no indica antibiótico; tratar cuando hay signos clínicos de infección, como eritema expansivo, calor, dolor creciente o fiebre.
- **Derivar:** sangrado, úlcera, cambios cutáneos o síntomas importantes; eco-Doppler define reflujo y opciones de ablación/escleroterapia/cirugía.
- **Varicorragia:** elevar la pierna y comprimir directamente el punto de sangrado; atención urgente si persiste o hay reperCUSión, y evaluación vascular para prevenir recurrencia.

Estasis venosa: piel, retorno y perfusión

1

Reconocer

Edema dependiente, varices, pigmentación, lipodermatoesclerosis y úlcera maleolar.



2

Favorecer retorno

Ejercicio, elevación y compresión apropiada tras valorar componente arterial.



3

Resolver complicaciones

Infección clínica, sangrado o úlcera requieren manejo específico y valoración vascular.

CLAVES EUNACOM

Homans aislado no sirve para excluir TVP.

Wells para TVP y Wells para TEP tienen criterios y cortes diferentes.

Una úlcera colonizada no necesita antibióticos por ese solo hecho.

Referencias: [45](#), [68](#), [69](#). Bibliografía al final.

Hipertensión pediátrica: no usar siempre umbrales adultos

Pesquisa y confirmación en niños y adolescentes

- **MINSAL:** medir desde los 3 años al menos anualmente y antes si existen factores de riesgo; con riesgos, controlar en cada contacto de salud. Usar manguito apropiado y brazo derecho.
- **Hallazgo elevado:** repetir en la misma visita y confirmar por auscultación si la medición oscilométrica sigue alta. MAPA y evaluación en nivel secundario ayudan a confirmar y descartar delantal blanco.
- **Etiología:** enfermedad renal y causas vasculares importan especialmente en niños pequeños; en adolescentes aumenta HTA primaria asociada a obesidad. Evaluar pulsos femorales, coartación, fármacos y daño orgánico.

PA pediátrica: edad, técnica y repercusión

1

Medir y repetir

Manguito adecuado, brazo derecho y confirmación auscultatoria del valor elevado.



2

Interpretar por edad

Antes de 13 años: percentiles; desde 13 años: umbrales absolutos.



3

Priorizar

Síntomas, grado II o daño orgánico aceleran evaluación; estudiar causa y comorbilidades.

Clasificación por edad: no usar un corte adulto en todos

Categoría	1-12 años	Desde 13 años
Normal	<p90 por edad, sexo y talla	<120 y <80 mmHg
Elevada	≥p90 a <p95, o ≥120/80 a <p95; usar el menor límite	120-129 y <80
HTA grado I	≥p95 a <p95+12 mmHg, o 130-139/80-89; usar el menor límite	130-139 o 80-89
HTA grado II	≥p95+12 mmHg, o ≥140/90; usar el menor límite	≥140 o ≥90

Clasificar según el componente de mayor categoría. En menores de 1 año se utilizan referencias específicas. Una medición aislada no suele establecer el diagnóstico definitivo.

Conducta y seguimiento

- **Todos:** hábitos saludables y manejo de obesidad. Grado II, síntomas o sospecha de lesión aguda requieren evaluación prioritaria; una crisis con daño orgánico es una emergencia.
- **Fármacos:** indicados según persistencia, síntomas, daño orgánico, grado II y comorbilidades. Se seleccionan IECA/ARA II, calcioantagonista de acción prolongada u otra opción por causa; no aplicar el esquema fijo HEARTS del adulto.
- **Meta:** generalmente bajo p90 antes de los 13 años y bajo 130/80 desde los 13; individualizar en nefropatía y otras comorbilidades. Evitar IECA/ARA II en embarazo y abordar ese riesgo en adolescentes.

CLAVES EUNACOM

Antes de los 13 años importan edad, sexo y talla.

Confirmar la medición antes de etiquetar; no demorar si hay síntomas o daño orgánico.

Referencias: [70](#), [71](#). Bibliografía al final.

Fuentes clínicas

- 01 [ESC · Síndromes coronarios crónicos 2024; complemento internacional](#)
- 02 [DailyMed · Nitroglycerin sublingual tablets, ficha oficial estadounidense; dosis y contraindicaciones](#)
- 03 [MINSAL · IAM, recomendaciones GRADE 2018; reperusión, rehabilitación y doble antiagregación](#)
- 04 [MINSAL · Informe de vigencia 2018 de recomendaciones IAM 2010; ECG, aspirina y tiempos de fibrinólisis](#)
- 05 [MINSAL · GPC IAM con supradesnivel ST 2010; clasificación y referencia histórica explícita](#)
- 06 [ESC · Síndromes coronarios agudos 2023, tablas 6 y S11; complemento internacional](#)
- 07 [ACC/AHA · Guía de síndromes coronarios agudos 2025; complemento internacional](#)
- 08 [ESC/ACC/AHA/WHF · Cuarta definición universal de IAM 2018; criterios diagnósticos y ECG](#)
- 09 [TIMI Study Group · Calculadora original TIMI STEMI; variables, ponderación y desenlace](#)
- 10 [TIMI Study Group · Calculadora TIMI angina inestable/IAM sin ST](#)
- 11 [ESC Working Group on Thrombosis · Antitrombóticos en personas mayores, 2023; ajuste de tenecteplasa](#)

- 12 [MINSAL · Enfoque de riesgo para prevención de enfermedades cardiovasculares, consenso 2014; definición local de síndrome metabólico](#)
- 13 [MINSAL · Orientación técnica de dislipidemias 2018; copia del documento ministerial alojada por SOCHED](#)
- 14 [MINSAL · Orientación técnica Programa de Salud Cardiovascular 2017](#)
- 15 [ESC/EAS · Actualización 2025 de dislipidemias; conserva objetivos de 2019, complemento internacional](#)
- 16 [ESC · Fibrilación auricular 2024, traducción oficial SEC; complemento internacional](#)
- 17 [AHA · Soporte vital avanzado adulto 2025; complemento internacional](#)
- 18 [ESC · Fibrilación auricular 2024; complemento internacional](#)
- 19 [AHA · Cardioversión eléctrica 2025; complemento internacional](#)
- 20 [AHA · Taquiarritmia con pulso 2025; complemento internacional](#)
- 21 [ACC/AHA/ACCP/HRS · Fibrilación auricular 2023, sección de preexcitación; complemento internacional](#)
- 22 [REVERT · Ensayo/protocolo primario de Valsalva modificada; complemento internacional](#)
- 23 [ESC · Arritmias ventriculares y muerte súbita 2022, traducción oficial SEC; complemento internacional](#)
- 24 [ESC · Arritmias ventriculares y muerte súbita 2022; complemento internacional](#)
- 25 [MINSAL · Trastornos del impulso y conducción que requieren marcapasos, guía 2011; referencia chilena](#)
- 26 [ESC · Marcapasos y resincronización 2021; complemento internacional](#)
- 27 [AHA · Bradicardia con pulso 2025; complemento internacional](#)
- 28 [AHA/ACCF/HRS · Criterios de conducción intraventricular, declaración 2009; complemento internacional](#)
- 29 [ESC/EACTS · Valvulopatías 2025; complemento internacional](#)
- 30 [ESC/EACTS · Valvulopatías 2025; complemento internacional](#)
- 31 [MINSAL/SOCHICAR · Guía clínica insuficiencia cardíaca 2015](#)
- 32 [ESC · Insuficiencia cardíaca 2021, clasificación histórica; complemento internacional](#)
- 33 [ESC · Insuficiencia cardíaca 2026; complemento internacional](#)
- 34 [ESC · Diapositivas oficiales de insuficiencia cardíaca 2026; complemento internacional](#)
- 35 [ESC · Miocardiopatías 2023; complemento internacional](#)
- 36 [ESC · Miocarditis y pericarditis 2025; complemento internacional](#)
- 37 [ESC · Miocarditis y pericarditis 2025; complemento internacional](#)
- 38 [ESC · Pericarditis 2015, marco diagnóstico clásico](#)
- 39 [ACC · Consenso de pericarditis 2025; complemento internacional](#)
- 40 [ESC · Cardiopatías congénitas del adulto 2020; complemento internacional](#)
- 41 [SCAI · Guía de foramen oval permeable 2022; complemento internacional](#)
- 42 [ESC/ERS · Hipertensión pulmonar 2022; complemento internacional](#)
- 43 [GOLD · EPOC, informe 2026; complemento internacional](#)
- 44 [ATS · Oxigenoterapia domiciliaria en adultos con enfermedad pulmonar crónica 2020; complemento internacional](#)
- 45 [NICE · NG158 Tromboembolismo venoso; probabilidad diagnóstica y estudio](#)
- 46 [ESC · Guía de embolia pulmonar, 2019; complemento internacional](#)
- 47 [AHA/ACC y sociedades colaboradoras · Embolia pulmonar aguda, 2026; complemento internacional](#)
- 48 [ESC · Endocarditis 2023; complemento internacional](#)

- 49 [ESC · Endocarditis 2023; complemento internacional](#)
- 50 [ISCVID · Criterios Duke de endocarditis 2023](#)
- 51 [AHA · Tarjeta de prevención de endocarditis infecciosa 2024](#)
- 52 [MINSAL · GPC Hipertensión arterial esencial, resumen ejecutivo 2018](#)
- 53 [MINSAL · Algoritmo HEARTS losartán-amlodipino-hidroclorotiazida, 2021](#)
- 54 [ESC · Hipertensión y presión arterial elevada, 2024; complemento internacional](#)
- 55 [KDIGO · Enfermedad renal crónica, 2024; precauciones de bloqueo renina-angiotensina](#)
- 56 [Endocrine Society · Aldosteronismo primario, 2025; complemento internacional](#)
- 57 [Endocrine Society · Feocromocitoma y paraganglioma, 2014; complemento internacional](#)
- 58 [AHA · Algoritmo de paro cardíaco adulto 2025; complemento internacional](#)
- 59 [AHA · Soporte vital básico adulto 2025; complemento internacional](#)
- 60 [AHA/ACC/HRS · Arritmias ventriculares 2017; dosis de magnesio, complemento internacional](#)
- 61 [EHRA/HRS/APHRS/LAHRS · Consenso de enfermedades cardíacas hereditarias 2022; complemento internacional](#)
- 62 [ESC · Síncope 2018, evaluación inicial y criterios de hipotensión ortostática; complemento internacional](#)
- 63 [ACC/AHA · Enfermedad aórtica 2022, diagnóstico y síndrome aórtico agudo; complemento internacional](#)
- 64 [FDA · Comunicación de seguridad de andexanet alfa, diciembre 2025; contexto regulatorio estadounidense](#)
- 65 [DailyMed · Ficha autorizada de enoxaparina: reversión parcial por protamina; complemento internacional](#)
- 66 [ISP Chile · Documento regulatorio que identifica lanatósido C inyectable](#)
- 67 [KDIGO · Enfermedad renal crónica 2024; complemento internacional](#)
- 68 [NICE · CG168 Varices; complemento internacional](#)
- 69 [NICE · NG152 Infección de úlcera de pierna; complemento internacional](#)
- 70 [MINSAL · Orientación técnica de HTA en infancia y adolescencia, 2023, publicada en 2024](#)
- 71 [AAP · Guía de presión arterial elevada en niños y adolescentes, 2017; complemento internacional](#)