

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DOCENTE
"ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN, CIEGO DE ÁVILA

***SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.
CONSIDERACIONES CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICAS***

Autor:

Dr. Jorge Iván Mendoza Guillen

Tutor:

Dr. Richard Rodríguez Espinosa

Trabajo para optar por el título de
Máster en Urgencias Médicas

2010

'' La edad del hombre depende de la edad de sus arterías ''

Leonardo Da Vinci.

*A todas aquellas personas que de una forma u
otra contribuyeron al desarrollo y culminación
de esta investigación.*

ÍNDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
III. MARCO TEÓRICO	3
IV. MÉTODO.....	7
V. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	9
VI. CONCLUSIONES	21
VII. RECOMENDACIONES.....	22
VIII. RESUMEN	23
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24
X. ANEXO	30

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo para conocer el comportamiento de algunas variables clínico epidemiológicas relacionadas con los SCA en pacientes ingresados en el Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón. Los resultados más importantes fueron, en ambos sexos predominaron los pacientes mayores de 55 años, la mayor proporción de pacientes pertenecía al grupo de 55-74 años, el 63,7% de los pacientes eran del sexo masculino, la HTA (64,8%) y el hábito de fumar (49,7%) fueron los factores de riesgo más frecuentes, el 72,1% de los pacientes fueron atendidos dentro de las primeras 6 horas, la forma de presentación más frecuente fue SCA sin supradesnivel del ST, la droga más usada fue la nitroglicerina, el 76,6% de las trombolisis ocurrieron dentro de la primera hora de llegada al cuerpo de guardia, la reacción adversa más frecuente fue la hipotensión arterial, las complicaciones más frecuentes fueron las eléctricas.

Palabras claves: Síndrome coronario agudo, Trombolisis.

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares particularmente la cardiopatía isquémica entidad llamada por muchos “El azote de la vida moderna “, continúan siendo la primera causa de muerte en los países con adecuado desarrollo socio-económico. El Síndrome Coronario Agudo (SCA): la angina inestable y el infarto del miocardio representan un grave problema de salud con una importante repercusión socioeconómica en todos los países, observándose cada vez en edades más temprana de la vida, precisamente en momentos en que el individuo es más útil a la sociedad. (1-3).

A pesar del creciente desarrollo alcanzado por la medicina y en particular por la cardiología las tasas de mortalidad y morbilidad por (SCA) son muy significativas, por ellos se han dedicado múltiples esfuerzo y recurso a la investigación en este terreno. (1-4)

En nuestro país la cardiopatía isquémica es la causa de un 25% de la tasa de mortalidad total o lo que es igual, uno de cuatro fallecido en Cuba mueren por IMA. (2-3)

El (SCA) continua siendo un desafío para todos profesionales implicados por lo que nos motivamos a realizar esta investigación en la que se determina el comportamiento de algunas variables clínico epidemiológicas relacionadas con los SCA en el Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón.

II. OBJETIVOS

2.1 *Generales*

2.1.1 Determinar el comportamiento de algunas variables clínicas epidemiológicas en pacientes con el diagnóstico de SCA.

2.2 *Específicos*

2.2.1 Distribuir los pacientes según:

- Edad.
- Sexo.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al cuerpo de guardia.

2.2.2 Identificar la forma de presentación electrocardiográfica de los síndromes coronarios agudos.

2.2.3 Distribuir los pacientes según el fármaco utilizado.

2.2.4 Identificar complicaciones presentadas en los síndromes coronarios agudos.

III. MARCO TEÓRICO

La cardiopatía isquémica suele considerarse una enfermedad de edad mediana o avanzada, pero también puede presentarse en adultos jóvenes. Para comprender la importancia del síndrome coronario agudo se mencionaran algunos datos históricos de la angina de pecho ya que esta es la forma clínica más frecuente con que se presenta dicho síndrome. El término angina de pecho fue introducido por el Dr. William Heberden en una conferencia dictada en 1768 y en un trabajo publicado en 1772. Para describir la angina de pecho, Heberden en vez de usar el término “dolor” empleo el término “angina” para indicar la sensación de estrangulamiento, observó que esta sensación se acompañaba a menudo de una alucinación de muerte inminente (“angor Onimi “), ocasionalmente había episodio de “dolor de pecho”. Entre las demás manifestaciones de este síndrome, Heberden describió la relación del dolor anginoso con el ejercicio o con las comidas y que aliviaba con el reposo.

En 1892 William Osler se refirió a la angina de pecho como una enfermedad rara que se acompañaba “sobre todo de aterosclerosis de la aorta ascendente y de cambios en las arterias coronarias”. Según Osler, si una arteria coronaria llegaba a ocluirse por completo, se producía una muerte prácticamente instantánea. Osler reconoció que en la angina de pecho había diferentes grados, pero los primeros autores que describieron el IMA como entidad aislada fueron Obrastov y Strazhesko en 1910 y Herrich en 1912.

A principio de las décadas del 1920 Wearn informo un síndrome de dolor precordial antes de que apareciera un infarto miocardio, en pacientes internado en un hospital de Boston “quizás sea este uno de los primeros informes del síndrome que en la actualidad se conoce como angina inestable”, los primeros informes de este síndrome prodrómico los publico Sampson y Elioser en 1937, lo denominaron oclusión coronaria inminente. El término “angina inestable” fue propuesto 1971 por Fowler. Con el desarrollo de la cardiología como especialidad aumento rápidamente el interés sobre este síndrome, casi de inmediato se demostró la importancia del EKG como método diagnostico. El avance más importante en la comprensión de fisiopatología de la cardiopatía isquémica se debió al trabajo de correlación entre cuadro clínico y anatomía patológica realizado por Blumgar, Sellesinger y Zool. Sus investigaciones demostraron los hallazgos histopatologicos de la angina de pecho y del IMA y señalaban la importancia de la

circulación colateral coronaria. Aproximadamente 20 años después de las investigaciones de Blumgar y colaboradores empezó la era moderna del estudio de cardiopatía isquémica con la introducción de la coronariografía, lo cual permite estudiar la circulación coronaria en humanos. (5-7)

El Síndrome coronario agudo (SCA) es un término operacional, que engloba una constelación de signos y síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda; incluye al Infarto del miocardio agudo (IMA) con sus variantes electrocardiográficas (con supradesnivel del segmento ST ó bloqueo completo de rama izquierda, sin supradesnivel del segmento ST), y la angina inestable aguda (AIA). El término es utilizado de manera prospectiva en el momento de la presentación inicial del paciente, permitiendo tomar una conducta terapéutica sin retraso antes de llegar al diagnóstico definitivo.

Las formas clínicas de presentación del SCA con mucha frecuencia se asemejan a los síntomas provocados por otras patologías. Por otra parte, entre los pacientes con SCA, el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte), varía en un espectro muy amplio. Diferentes parámetros clínicos, eco cardiográficos, electro cardiográficos, y de marcadores bioquímicos de daño miocardio, nos permiten estratificar el riesgo y tomar una conducta terapéutica acorde al mismo.

Debido a la semejanza de los síntomas con otros procesos patológicos, en la práctica clínica diaria resulta muy útil clasificar el SCA en tres grupos según la probabilidad de que se trate realmente de una isquemia miocárdica aguda:

SCA Definitivo: Hay evidencias objetivas de isquemia miocárdica aguda.

EKG: Desplazamiento del segmento ST $> 0,5$ mm ó BCRI nuevo ó presuntamente nuevo, ó elevación de los marcadores bioquímicos de necrosis (MBN).

También cuando el EKG es normal, no diagnóstico (BCRI, marcapaso, etc.) ó equivoco con MBN normales, en presencia de un ángor típico, en pacientes con antecedentes bien definidos de cardiopatía isquémica (revascularizado, angina estable crónica típica, estudio de estrés positivo de isquemia, coronario grafía con lesiones fijas, etc.

SCA Probable: La probabilidad de isquemia miocárdica aguda es alta sin evidencias objetivas de la misma.

El EKG es normal, equivoco ó no diagnostico (cambios inespecíficos), en presencia de dolor típico de isquemia, MBN normales en un paciente sin antecedentes definidos de cardiopatía isquémica. También incluye a los enfermos con dolor +/- típico de isquemia con inversión de onda T no típica de isquemia, o ligera depresión del segmento ST menor de 0,5 mm.

SCA Posible: Cuando un diagnostico alternativo parece más probable, pero un evento isquémico agudo no se ha podido excluir como posible causa de los síntomas.

Dolor +/- típico de isquemia con EKG normal ó no diagnostico y MBN normal.

Funcionalmente los términos posible y probable se unifican, ya que el espectro de posibilidades clínicas son amplios y los términos difíciles de memorizar, además, el manejo suele ser similar, requiriendo entre 6 y 24 horas de observación con EKG y MBN seriados para la definición final de los pacientes.

La “Angina Inestable” es un concepto clínico con el objetivo de definir una de las patologías de más frecuente admisión hospitalaria (10) y prontamente la primera (11), a lo largo de las últimas décadas, numerosos autores dedicaron parte de su vida siguiendo la natural evaluación de pacientes con este diagnóstico, desarrollando así diferentes clasificaciones. La definición actual de angina inestable incluye a tres tipos de pacientes 1- **Angina en reposo**, 2-**Angina de reciente comienzo** que se manifiesta de esfuerzo y severa, 3- **Angina progresiva**. Otra clasificación incluye estratificar al paciente de una manera clínica con respecto al riesgo que tienen: **Grupo de alto riesgo**, son aquellos pacientes con angina prolongada de más de 20 minutos de duración con dolor en reposo o que han presentado edema pulmonar o inestabilidad hemodinámica o un tercer ruido de nueva aparición. **Grupo de riesgo intermedio**, presentan angina en reposo que se ha resuelto, angina nocturna o angina de reciente comienzo. **Grupo de bajo riesgo**, son los que presentan un aumento en la frecuencia en la intensidad o la duración de la angina pero sin llegar a tenerlos en reposo. (9-14).

El consenso emitido por The Joiret European Society of Cardiology, American College of Cardiology Committee of the Redefinition of Myocardial Infarction (European Heart Journal 2000-21), se define como posible infarto (IAM) al dolor que incluye tórax, epigastrio, brazo, muñeca o maxilar de aparición con el esfuerzo o en reposo. Este dolor generalmente dura al menos 20 minutos, pero puede ser más breve.

Puede presentarse en el centro o a la izquierda del tórax e irradiarse al brazo, mandíbula, espalda u hombros, no es usualmente agudo como puntada o altamente localizado y puede estar asociado a disnea por insuficiencia ventricular izquierda, náuseas, vómitos, diaforesis, o síncope. El dolor puede presentarse primariamente en forma atípica en el

epigastrio (a menudo confundido con patologías digestivas), brazos, hombros, muñeca o espalda sin ocurrir en el tórax, no está afectado por los movimientos de los músculos de la región donde él está localizado, ni es posicional. Estos síntomas pueden estar en asociación con el dolor de pecho o presentarse en ausencia de éste.

En muchos pacientes puede no reconocerse el dolor de pecho y confundirse con un cuadro viral o trastorno digestivo, la necrosis miocárdica puede ser asintomática y manifestarse por marcadores séricos, electrocardiográficos, estudio de imágenes cardíacas u otros (15).

Se sospecha IAM con elevación del segmento ST cuando el paciente tiene dolor de características isquémica mayor de 20 minutos de duración que no cede con nitritos sublinguales en 3-5 minutos y que puede ser acompañado de otros síntomas tales como sudoración, palidez, náuseas, vómitos, mareos o disnea (16).

Se reconoce a las características electrocardiográficas como válidas para el diagnóstico cuando en el ECG de presentación existen):

Criterios Eléctricos:

Diagnóstico de infarto. El patrón característico evoluciona en cuatro fases: a) en la fase hiperaguda, coincidente con el comienzo de los síntomas, se produce una elevación del segmento ST-T en las derivaciones que miran al infarto; b) en la fase aguda, a los cambios del segmento ST-T se añade la aparición de ondas Q o la disminución de la amplitud de la onda R; c) en la fase subaguda el segmento ST comienza a descender, la onda T se invierte y las ondas Q adquieren su carácter necrótico definitivo (duración > 0,04 seg. y amplitud > 30 % de la onda R acompañante), y d) en la fase crónica, los cambios del segmento ST-T se han normalizado y el único estigma del infarto es la onda Q de necrosis (o la ausencia de onda R), que en ocasiones (infarto inferior pequeño) puede desaparecer al cabo de meses o años. El único criterio de infarto es la aparición de nuevas ondas Q de necrosis; sin embargo, su especificidad no es total (80 %), ya que faltan en el 50 % de los infartos y suelen aparecer a las 8-12 horas del comienzo de los síntomas, pudiéndose retrasar hasta 24-48 horas. Debido a la precocidad que exigen los tratamientos de reperfusión, en la práctica se admite el diagnóstico de infarto si existe dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica de

más de 30 min de duración, acompañado de nueva (o presumiblemente nueva) elevación del segmento ST ($> 0,10$ mV, medido 0,02 seg después del punto J) en 2 derivaciones o más, que no revierte con la administración de nitroglicerina. El patrón electrocardiográfico más frecuente del infarto sin onda Q consiste en el descenso persistente del segmento ST y es indistinguible del que se observa en otras situaciones, como la angina inestable solo con confirmación enzimática. Algunas circunstancias, como el bloqueo de rama izquierda y la presencia de ritmo de marcapasos sin latidos espontáneos, enmascaran los signos electrocardiográficos de infarto y hacen muy difícil o imposible su diagnóstico y localización por este método. En estos casos, las alteraciones evidentes del segmento ST o del complejo QRS en comparación con trazados previos ayudan al diagnóstico, que debe ser confirmado por otras técnicas. (15-18).

Criterios Enzimáticos

- ❖ **Fosfocreatinquinasa (CPK):** Mayor de 200 unidades internacionales por litro.
- ❖ **Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO):** Mayor de 12 unidades internacionales por litro.

IV. MÉTODO

Se realizó una investigación observacional descriptiva para conocer el comportamiento de algunas variables clínico epidemiológicas en pacientes con el diagnóstico de SCA ingresados en nuestro Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2009 al 31 de diciembre de 2009.

El universo de trabajo estuvo constituido por todos los pacientes con el diagnóstico de SCA ingresados en el referido hospital en el período antes mencionado.

La técnica de recolección de la información usada fue la encuesta, y de acuerdo a los objetivos propuestos se confeccionó un cuestionario de datos primarios (Anexo 1), los cuales fueron recogidos de las historias clínicas de los pacientes investigados; la técnica de procesamiento de la información utilizada fue manual y se realizó la revisión, validación y computación de los mismos. Como medida de resumen de la información se usó el porcentaje (%).

Los resultados se presentaron en tablas, las que se analizan para emitir las conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos en la investigación.

Se redactó un informe final teniendo en cuenta los requisitos establecidos por el Departamento de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

Tabla 1. Distribución de pacientes con el diagnóstico de síndrome coronario agudo según sexo y grupos de edad ingresados en el Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón. 1 de enero de 2009 al 31 de diciembre de 2009.

Grupo de edad (años)	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
30-49	24	21,1	10	9,5	34	15,5
50-69	53	46,5	46	43,8	99	45,2
70 o más	37	32,4	49	46,7	86	39,3
Total	114	52,1	105	47,9	219	100,0

Fuente: Encuestas.

La Tabla 1 ofrece la distribución de los pacientes estudiados según sexo y grupos de edad, observando que el 45,2% de los pacientes se encontraban en el grupo de 50-59 años, seguido en orden de frecuencia por el 70 o más con 39,3%, lo cual se corresponde con la bibliografía consultada (1-3, 10, 11, 16, 17).

En cuanto al sexo, como en la mayoría de los textos revisados (14, 19-21) el masculino (52,1%) predominó sobre el femenino (47,9%). La mayor proporción de pacientes masculinos con SCA pertenecía al grupo de 50-69 años (46,5%), no cumpliéndose esto en el femenino, que el número mayor de casos se presentó en el grupo de 70 o más. Es universalmente aceptado que la mayor incidencia de cardiopatías isquémicas ocurren en el sexo masculino; sin embargo, en la mujer menopáusica esta diferencia se borra; a los 65 años las tres cuartas partes de los fallecimientos en mujeres se deben a ataques coronarios agudos. Para explicar esto se invoca el factor protector estrogénico que

desaparece en forma paulatina a partir de los 55 años, lo que favorece al incremento del colesterol sérico (3).

Tabla 2. Distribución de pacientes con SCA según factores de riesgo.

N = 219		
Factores de riesgo	No.	%
HTA	134	61,2
Hábito de fumar	108	49,3
Obesidad	40	18,3
Diabetes Mellitus	29	13,2
Dislipidemias	20	9,1
Alcoholismo	15	6,8

En la tabla se muestra la distribución de pacientes según factores de riesgo, observando que la hipertensión arterial predominó por encima del resto de las causas en 134 pacientes (61,2%), lo cual coincide con lo expuesto por numerosos autores (1, 13, 16, 17, 19, 21). Braunwald E, et al (17) señalan como el factor de riesgo más frecuente la HTA y el tabaquismo.

El riesgo de aterosclerosis y sus secuelas aumenta progresivamente al incrementarse la presión arterial y cuando excede de 160 mm Hg la sistólica y 95 mm Hg la diastólica en varones de edad madura, el riesgo es cinco veces mayor que en varones normotensos, después de los 50 años la hipertensión puede ser más importante como factor de riesgo para predecir un aumento de la frecuencia de aterosclerosis que la hipercolesterinemia).

En el Framingham Heart study , incluso las presiones arteriales altas normales (sistólicas 130-139 mmHg y diastólicas 85-89 mmHg) se asocian a un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular que fue el doble del observado con cifras más bajas.(22). El hábito de fumar constituye la segunda causa más frecuente con 108 pacientes (49,3%), factor de riesgo modificable más importante de cardiopatía isquémica.

Otros factores de riesgo menos frecuentes fueron la obesidad (18,3%) y la Diabetes Mellitus (13,2%).

Tabla 3. Distribución de los pacientes según tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada a un servicio de Urgencias.

Tiempo (horas)	No.	%
0-3	119	54,3
3-6	50	22,8
6-12	34	15,6
12 o más	16	7,3
Total	219	100,0

En la Tabla 3 se presenta la distribución de los pacientes según el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la llegada a un servicio de Urgencias. En las primeras 3 horas arribaron 119 pacientes (54,3%), cifra superior a la descrita por múltiples autores (20, 23-25). En las primeras 6 horas acudieron 169 pacientes (77,1%) esta cifra fue superior a la literatura consultada (20, 23-25).

El incremento de los pacientes recibidos en las primeras seis horas se justifica por la creación de los servicios de Urgencias en policlínicos del área norte de la provincia.

Tabla 4. Distribución de los pacientes según la forma de presentación electrocardiográfica de los SCA.

Forma de presentación	No.	%
SCA (sin supradesnivel del ST)	148	67,6
SCA con supradesnivel del ST	66	30,1
SCA con BCRI (agudo)	5	2,3
Total	219	100,0

Leyenda: SCA: Síndrome Coronario Agudo.

BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda.

En la Tabla 4 se presenta la distribución de los pacientes según la forma de presentación electrocardiográfica; se escogieron tres tipos de presentación electrocardiográfica, SCA sin supradesnivel del ST, grupo que prevaleció 148 (67,6%); el grupo de SCA con supradesnivel del ST ocupó el segundo lugar con 66 (30,1%) y el grupo de SCA con BCRIHH con 5 casos (2,3%); todos estos datos coinciden con la literatura consultada (5, 14, 15, 20, 21, 26, 27).

Tabla 5. Distribución de los pacientes con SCA según fármacos utilizados.

N = 219		
Fármaco	No.	%
Nitroglicerina	212	96,8
Aspirina	207	94,5
Beta bloqueadores	175	79,9
Anticoagulantes	90	41,0
Estreptoquinasa	42	19,1
Opiáceos	85	38,8
Anti arrítmicos	40	18,2
Dobutamina	10	4,5

En la Tabla 5 se aprecia la distribución de los pacientes con SCA según los fármacos utilizados. La nitroglicerina en 212 pacientes (96,8%) es la droga básica, el estudio ISIS-4(32) no pudo probar los efectos beneficiosos de los nitritos sobre la mortalidad pero una serie de estudios han demostrado los efectos beneficiosos de la nitroglicerina por vía intravenosa en el control de angina.

Los otros medicamentos empleados en orden de frecuencia fueron la aspirina en 207 (94,5%), los betas bloqueadores en 175 casos (79,9%) y los anticoagulantes en 90 pacientes (41,0%). La estreptoquinasa se usó en 42 pacientes (19,1). Estos datos concuerdan con la literatura consultada (28-31). La estreptoquinasa, la aspirina y los

betabloqueadores, se asocian a una disminución significativa de la mortalidad sobre todo cuando se combinan (28-34).

Sólo se usó la estreptoquinasa en un 7,3% de los casos a pesar de encontrarse dentro de los medicamentos que disminuyen la mortalidad y la calidad de vida a largo plazo, ya que la misma sólo ha demostrado su eficiencia en los SCA con supradesnivel del ST (35-39).

Tabla 6. Distribución de los pacientes según las complicaciones presentadas en los SCA.

N = 219		
Complicaciones	No.	%
Eléctricas	40	18,2
Hemodinámicas	15	6,8
Tromboembólicas	12	5,4
Mecánicas	8	3,6

En la Tabla 8 se muestra la distribución de los pacientes según las complicaciones presentadas en los SCA. Las complicaciones eléctricas fueron las más frecuentes se presentaron en 40 pacientes (18,2%), seguidas en frecuencia por las hemodinámicas con 15 pacientes (6,8%). Las complicaciones tromboembolias con 12 (5,4%) y las mecánicas con 8 casos (3,6%). Estos datos coinciden con la literatura consultada (5, 6, 40-43).

Las complicaciones eléctricas constituyen en todos los estudios el grupo más frecuente; esto se debe a la amplia gama de arritmias presentadas durante los SCA que van desde las taquiarritmias, bradiarritmias, hasta los trastornos de conducción (43-43). Bono J, et

al (42) obtuvieron resultados similares en un grupo de 1700 pacientes con el diagnóstico de SCA; las complicaciones mecánicas se encontraban por encima de las tromboembólicas; en nuestro estudio esto no ocurre de esta forma, ya que el ecocardiograma no constituye un examen a realizar, razón ésta que nos lleva a un subregistro de estas complicaciones.

VI. CONCLUSIONES

1. En ambos sexos predominaron los pacientes mayores de 50 años.
2. La mayor proporción de pacientes pertenecía al grupo de 50-69 años.
3. El 52,1% de los pacientes eran del sexo masculino.
4. La HTA (61,2%) y el hábito de fumar (49,3%) fueron los factores de riesgo más frecuentes.
5. El 77,1% de los pacientes fueron atendidos dentro de las primeras 6 horas.
6. La forma de presentación más frecuente fue SCA sin supradesnivel del ST.
7. La nitroglicerina fue el medicamento más usado.
8. Las complicaciones más frecuentes fueron las eléctricas.

VII. RECOMENDACIONES

1. Efectuar un proceso capacitante sobre el manejo de los SCA.
- 2.** Dar a conocer los resultados de esta investigación a todo el personal médico y enfermeros que laboran en las unidades de Emergencias

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald E. Tratado de Cardiología 7ma ed. V.1. España: Elsevier; 2006.p. 2173
2. Herrera Castañer JF, Céspedes Lantigua LA. Síndrome de cardiopatía isquémica. En: Alvarez Sintet R. Principales afecciones del individuo en los contextos familiar y social. Temas de Medicina General Integral. 2ª ed. La Habana: Ciencias Médicas. p. 536-56.
3. Roca Goderich R. Cardiopatía isquémica. En: Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez E, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Temas de medicina interna. Tomo I. 4a ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 392-418.
4. Dum J. ACEP Foresight: chest pain. ACEP Publications 1986:1-3.
5. Cohn P. , Braunwald E. Coronariopatía crónica . En: Tratado de Cardiología. T.2.V2. Ciudad de la Habana: Editorial Científico Técnica, 1981.p.1537-1539.
6. Martín Jadraque L, Canela I, González Mosqueda I, López Sendón JL. Cardiopatía isquémica, angina de pecho, infarto agudo del miocardio. 2ª ed. La Chopera (Madrid): Norma SA; 1988.
7. Mazzei Egidio S. Enfermedad de los vasos coronarios. En: Farrera Valenti P. Medicina interna, compendio práctico de patología médica. 6ª ed. Barcelona; 1962. p. 364-86.
8. López Besco L, Aros Borauo F, Lindon Corbi RM, Cequier Fillat A, Bueno H, Alonso JJ, et al. Actualización (2007) de las guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del ST. Rev Esp Cardiol [en línea] 2007[17 de enero de 2007]; 55(6):631-42. URL disponible en: http://www.revespcardiol.org/guías_prácticas_angina_inestable/infarto.htm.
9. Guideline of the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment evaluation. British Cardiac Society Guidelines and

Medical Practice Committee and Royal College of Physicians. Clinical effectiveness and evaluation unit. *Heart* 2007; 85(2):133-42.

10. Larose E, Rodés-Cabau J, Pibarot P, Rinfret S, Proulx G, Nguyen CM, et al. Predicting late myocardial recovery and outcomes in the early hours of ST-segment elevation myocardial infarction traditional measures compared with microvascular obstruction, salvaged myocardium, and necrosis characteristics by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2459-69.
11. Jesse RL, Kotons MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Probl Cardiac* 2006; 22(4):149-236.
12. Gurfikel EP. Infection and atherosclerosis. *Rev Esp Cardiol* 2005; 54(3):383-92.
13. Yeghiazarians Y, Brautien JB, Askari A, Stone PH. Unstable angina pectoris. *N Engl J Med* 2006; 342(2):101-14.
14. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial noreflow in humans. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:281-92.
15. Paolasso E, Boccanera V. Manejo y tratamiento del infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST. *Rev FAC [en línea]* 2001 [17 de enero de 2003]; II Congreso Virtual de Cardiología 18(1):1-21. URL disponible en: [http://www.apacher@satlink.com/manejo y tratamiento ST.htm](http://www.apacher@satlink.com/manejo_y_tratamiento_ST.htm).
16. Topol EJ, Futer V. Unstable angina. In: *Cardiovascular thrombosis. Thrombocardiology and thromboneurology*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2005. p. 475-99.
17. Braunwald E, Selwin AP. Ischemic heart disease. In: Braunwald E, Isselbacher JK, Peterdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fucias AS. *Harrison's principles of internal medicine*. 11th Ed. New York: McGraw Hill; 1987. p. 975-93.
18. Adams JE, III Abendecheir Dr, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice of the 1990s? *Circulation* 2006; 88(2):750-63.

19. Julián DB. Angina pectoris. Descripción completa de los antecedentes históricos, epidemiología, pronóstico, hemodinamia, clasificación clínica, exploración física, datos de laboratorio y tratamiento médico y quirúrgico de la angina de pecho. 1ª ed. Albany (NY): Dalmao Publishers; 1985. p. 20-35.
20. MINSAP, CIGB. Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos. Aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el infarto agudo del miocardio. Extensión Nacional “Estudio clínico fase IV”, Multicentro IG/Ski/IM/92 Nov; 1995: pp 12, 15, 20, 25.
21. Zapata G, Namioli D. Por el comité de unidad coronaria de la Sociedad de Cardiología de Rosario. Relevamiento epidemiológico y de mortalidad de todos los UCC de la unidad de Rosario. Presentado ante la 4ª reunión plenaria de la Sociedad de Cardiología de Rosario. Noviembre 2002.
22. Russell R. Aterosclerosis. En: Claude Bennett J, Plum F. Tratado de medicina interna Cecil. 20ª ed. Birmingham; 1996. p. 332-37.
23. Pfeffer MA, Maye LA, Braunwald E, Bosta L, Brown E Jr, Cuddy TE, et al. Selection plus in the use of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. The save investigation. JAMA 1991; 266:828-53.
24. Stoman AB, Gibler WB, Walsh RA. An emergency department chest pain rapid diagnosis and treatment unit result from a six year experience. Circulation 2006; 9:1-425.
25. Artman EM, Corbalan R, Huber K, Jaffe AS. Issue in early risk stratification of VA/NSTEM. Eur Heart J Supplement 2007; 3J:J6-J14.
26. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Enesidro J. The patogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 2002; 326:245-50.
27. Winstein MC, Coxon PG, Williams L. Forecasting coronary heart disease incidence mortality and cost: the coronary heart disease policy model. Am J Public Health 1987; 77:1417-1.

28. Armstrong PW, Fu Y, Chong WC, Topol EJ, Grauger CB, Bedrin A, et al. Califf RM acute coronary syndromes in the Gusto IIb trial: prognostic irrigats and impact of recurrent ischemia. The Gusto IIb Investigators Circulation 1998; 98(18):1860-8.
29. Orn S, Manhenke C, Greve O, Larsen A, Bonarjee V, Edvardsen T, et al. Microvascular obstruction is a major determinant of infarct healing and subsequent left ventricular remodelling following primary percutaneous coronary intervention. Eur Heart J 2009; 30:1978-85.
30. Hacket D, Davies G, Chierchia S, Maseria B. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction: value of combined thrombolytic and vasodilatador therapy. N Engl J Med 1987; 317:1055-9.
31. The Gusto-1 Investigator. An international randomized trial comparing for thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329:673-82.
32. ISIS-4 Collaborative Group. ISIS-4. A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995;345:669-85.
33. Simoors M, Arnold A. Tailored thrombolytic therapy: a perspective. Circulation 2007; 88:2556.
34. Every NR, Wearver WA. Prehospital treatment of myocardial infarction. Curr Probl Cardiol 1995; 20:1-55.
35. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. N Engl J Med 2005; 329:383-9.
36. Husser O, Bodi V, Sanchis J, Núñez J, Mainar L, Rumiz E, et al. La suma de la elevación del segmento ST predice mejor la obstrucción microvascular en pacientes tratados con éxito con una intervención coronaria percutánea primario. Un estudio de resonancia magnético cardiovascular. Rev Esp Cardiol 2010; 63:1145-54.

37. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, PA: WB Saunders Co. Ltd 1992; 1240-9.
38. ISIS-3 (Third intranatural study of infarct). Collaborative group ISIS-3. A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1992; 339:753-70.
39. Quirós Luis JJ, Elizalde Díaz R, Castillo Guzmán A. Reducción del tiempo puerta-aguja en el cuerpo de guardia con el tratamiento trombolítico. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999; 13(2):116-21.
40. Samama E. Cardiopatía isquémica. En: Szwarczer E, Samama E. Drogas trombolíticas. Tomo I. 1ª ed. Argentina: Gador; 1991. p. 458-9.
41. Emergency Cardiac Core Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care, part III: adult advanced cardiac life support. JAMA 1992; 268:2199-241.
42. Bono J, Fernández C, Arballo C, Suasnábar R, Flores L, Paganini C. Arritmias en el IAM. Disociación electromecánica. Complicaciones mecánicas. Rev FAC [en línea] 2000 [17 de enero de 2003]; I Congreso Virtual de Cardiología 3(1):1-18. URL disponible en: [http://www.apacher@satlink.com/arritmias en el IAM.htm](http://www.apacher@satlink.com/arritmias%20en%20el%20IAM.htm).
43. Cannon CP, Antman EM, Walls R, and Braunwald E. Time are an adjunctive agent to thrombolytic therapy. J Thromb Thrombolysis 2006; 1:31-52.

X. ANEXO

ANEXO 1

SÍNDROMES ISQUÉMICOS CORONARIOS AGUDOS (SICA) EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DOCENTE DE MORÓN

1. Edad: _____
2. Sexo: _____
3. Factores de riesgo cardiovascular:
 - ___ Hábito de fumar
 - ___ Dislipidemias
 - ___ Alcoholismo
 - ___ Diabetes mellitus
 - ___ HTA
 - ___ Obesidad
4. Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al cuerpo de guardia:
 - ___ 0-3 horas
 - ___ 3-6 horas
 - ___ 6-12 horas
 - ___ +12 horas
5. SICA con supradesnivel del ST _____
6. SICA sin supradesnivel del ST _____
7. SICA con BRIHH (agudo) _____
8. SICA fármacos utilizados:
 - ___ Estreptoquinasa
 - ___ Aspirina
 - ___ Nitroglicerina

- ☐ Betabloqueadores
- ☐ Opiáceos
- ☐ Inhibidores de la enzima convertasa
- ☐ Anticoagulantes
- ☐ Dobutamina
- ☐ Dopamina

9. SICA complicaciones:

- ☐ Eléctricas
- ☐ Mecánicas
- ☐ Tromboembólicas
- ☐ Isquémicas
- ☐ Hemodinámicas