



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“CARDIOPATÍA ISQUÉMICA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Solís Núñez, Juan Carlos

Tutor: Dra. Maldonado Rivera, Gladys Soledad

Ambato-Ecuador

Enero, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema: **“CARDIOPATÍA ISQUÉMICA”** de Juan Carlos Solís Núñez estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre 2015.

EL TUTORA

.....
Dra. Maldonado Rivera, Gladys Soledad

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación: **“CARDIOPATÍA ISQUÉMICA”**, como también los contenidos presentados, ideas, análisis y síntesis son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2015.

EL AUTOR

.....

Solís Núñez, Juan Carlos

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este caso clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi caso clínico con fines de difusión pública: además apruebo la reproducción de ese caso clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre 2015.

EL AUTOR

.....
Solís Núñez, Juan Carlos

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“CARDIOPATÍA ISQUÉMICA”** de Juan Carlos Solís Núñez estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Enero 2016.

Para constancia firma.

.....

PRESIDENTE

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA

Dedico primero a Dios, por haberme dado la vida y permitirme haber estudiado tan noble carrera, llegado hasta este momento tan importante en mi formación profesional. A mi madre, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones y las dificultades que se presentaron durante tan largo camino. A mis hermanos, que fueron fundamentales con su apoyo para poder llegar hasta este momento tan especial en mi vida. Y a toda mi familia, por apoyarme en todo momento.

Juan.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida.

A mi madre, que es un ejemplo durante mi vida, me han enseñado a no desfallecer ni rendirme ante nada y siempre perseverar a través de sus sabios consejos.

A la Dra. Gladys Maldonado, por su valiosa guía y por instruirme acertadamente a lo largo del proceso investigativo.

A mis amigos incondicionales que fueron parte de este duro camino, y en varias ocasiones me dieron una frase de aliento.

Mi gratitud además a todos y cada uno de las personas que contribuyeron con la realización de este estudio, el mismo que pongo a consideración y criterio de todos.

Juan.

2. ÍNDICE

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
2. ÍNDICE.....	viii
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	viii
3. RESUMEN	xi
SUMMARY	xiii
4. INTRODUCCION	1
5. OBJETIVOS	2
Objetivo general	2
Objetivos específicos.....	2
6. DESARROLLO	2
a) Presentación del caso clínico	2
b) Descripción de las fuentes de información utilizadas.....	9
c) Estructuración del caso clínico	10
Definición de Cardiopatía Isquémica	10
Epidemiología.....	10
Factores de riesgo cardiovascular.....	11
SCORE DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES	17
Fitopatología.....	21

Manifestaciones clínicas.....	22
Diagnóstico diferencial.....	23
Diagnóstico definitivo	24
Pronostico	26
Manejo.....	28
d) Análisis del caso clínico	38
f) Caracterización de las oportunidades de mejora.....	42
7. CONCLUSIONES.....	44
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA	48
9. ANEXOS	50
Anexo 1 Electrocardiograma 16/08/2014 Hora: 10:20.....	50
Anexo 2 Electrocardiograma 16/08/2014 Hora: 16:02.....	51
Anexo 3 Electrocardiograma 17/08/2014 Hora: 16:02.....	52
Anexo 4 Electrocardiograma 18/08/2014 Hora: 16:02.....	53
Anexo 5 Electrocardiograma 20/08/2014 Hora: 09:22.....	54
Anexo 6 Electrocardiograma 21/08/2014 Hora: 10:28.....	55
Anexo 7 Electrocardiograma 21/08/2014 Hora: 14:28.....	56
Anexo 8 Electrocardiograma 05/09/2015 Hora: 09:28.....	57
Anexo 9 17/08/2015 Electrocardiograma de esfuerzo	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Exámenes realizados.....	4
Tabla 2.-Exámenes Control.....	7
Tabla 3.-Factores de riesgo cardiovascular.....	10
Tabla 4.- Tratamiento oportuno de la dislipidemia.....	14
Tabla 5.- Clasificación del riesgo cardiovascular en mujeres	15
Tabla 6.- Marcadores cardíacos	23
Tabla 7.- TIMI score	23
Tabla 8.- Escala de GRACE.....	23

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“CARDIOPATIA ISQUEMICA EN PACIENTE MUJER”

Autor: Solís Núñez Juan Carlos

Tutor: Dra. Maldonado Rivera Gladys Soledad

Fecha: Enero 2016

3. RESUMEN

La cardiopatía isquémica es el conjunto de enfermedades en las que genera una alteración del miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, puede presentarse clínicamente como, angina de pecho estable, angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita, es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca, prevalece como la causa más frecuente de muerte en países desarrollados y en la mayoría de los países en desarrollo, un tercio de las muertes en personas por encima de los 35 años de edad.

La enfermedad coronaria en la mujer es diferente que en el hombre. Esto porque en la mujer las placas ateroscleróticas coronarias son más difusas y existe menos enfermedad coronaria obstructiva, siendo más frecuente encontrar microangiopatía con isquemia microvascular. Asimismo los síntomas son atípicos el dolor es menos preponderante, hay más síntomas inespecíficos entre los que se destacan: malestar, cansancio, náuseas, disnea, fatiga y palpitaciones.

El presente caso clínico de cardiopatía isquémica, concretamente infarto agudo de miocardio, en una paciente mujer de 58 años de edad, con obesidad grado I, síndrome depresivo y trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo siendo sometida a trobectomía en región poplítea izquierda por lo que recibió anticoagulantes orales por 1 año.

Acude al servicio de emergencia por presentar cuadro de dolor precordial, intenso 10/10, opresivo, que se irradia a brazo, región cervical, maxilar y torácica izquierdo a, teniendo como causa aparente disgusto. Cabe señalar que este dolor venia presentándolo desde hace 15 días siendo catalogado por facultativo neuritis intercostal prescribiéndole complejo b y diclofenaco con mejoría parcial del cuadro. Pues 48 horas antes del ingreso se vuelve moderado y se intensifica 6 horas antes de acudir a esta casa de salud empeorando con esfuerzos mínimos e incluso con la respiración.

PALABRAS CLAVES: CARDIOPATÍA_ISQUÉMICA; DOLOR_TORÁCICO;
RIESGO_ CARDIOVASCULAR; SÍNDROME_CORONARIO;
INFARTO_AGUDO_MIOCARDIO

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

"ISCHEMIC HEART DISEASE"

Author: Solís Núñez, Juan Carlos

Tutor: Dr. Maldonado Rivera Gladys Soledad

Date: January 2016

SUMMARY

Ischemic heart disease is the set of diseases in which an alteration of myocardial causing imbalance between oxygen supply and the demand for it, may present clinically as angina pectoris, unstable angina, acute infarct genres infarction and sudden death. Cardiomyopathy is one of the leading causes of heart failure, prevails as the most common cause of death in developed countries and in most of Developing Countries, UN-third of deaths in people above 35 years of age.

Coronary heart disease in women is different is man. This Because women in coronary atherosclerotic plaques are more diffuse and there is less obstructive coronary artery disease, being more frequent Find microangiopathy with microvascular ischemia. Likewise son atypical symptoms the pain is less prominent, Hay Mas campaign nonspecific symptoms among which are: malaise, fatigue, nausea, shortness of breath, fatigue and palpitations.

: Therefore the present clinical case of ischemic heart disease, particularly acute myocardial infarction, female patient aged 58 with grade I obesity, depressive syndrome Treatment sin and deep vein thrombosis in the left lower limb undergoing one trobectomía in Left popliteal region for which he received oral anticoagulants for 1 year.

Presents to the emergency to Present box chest pain, severe 10/10, oppressive, an arm, cervical spine, and chest and radiates to left maxillary, with the apparent cause

disgust. Note that came presenting pain for 15 days being cataloged by intercostal neuritis physician prescribing diclofenac complex partial improvement of the picture. For 48 hours before it becomes moderate income and intensifies the six hours before going home worsening health with minimum efforts and included with breathing.

KEYWORDS:

HEART_SQUÉMICA; CHEST_PAIN; CARDIOVASCULAR_RISK;
CORONARY_SYNDROME; ACUTE_MYOCARDIAL_INFARCTION

4. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares comprenden un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre los que se incluyen: cardiopatía isquémica, enfermedades cerebrovasculares, arteriopatías periféricas, la cardiopatía reumática, las cardiopatías congénitas, las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares (1).

Son la principal causa de muerte a nivel mundial y de al menos tres cuartas de las defunciones en los países de ingresos bajos y medios afectando cada vez más a personas menores de 70 años, económicamente activas, contribuyendo a la pobreza de las familias y elevando los gastos sanitarios (2).

Se considera que en el 2012 fueron las responsables del 31% de todas las muertes registradas de las cuales: 7,4 millones se debieron a cardiopatía isquémica CI, entidad esta última motivo de la realización del presente caso clínico, de síndrome coronario agudo, que es la presentación aguda y más grave de la CI, con la particularidad que se lo analiza en el sexo femenino. Dado que por varios años se la ha considerado como una entidad que afecta a hombres, siendo minimizada su sintomatología en el sexo femenino, de hecho hasta los scores de riesgo cardiovascular actualmente utilizados como los son Framingham y SCORE son producto de estudios realizados predominantemente en grupos del sexo masculino (2) (3).

Lo anteriormente señalado es preocupante pues la enfermedad cardiovascular isquémica (ECV) es la principal causa de muerte en las mujeres, y su incidencia aunque menor que en los hombres, aumenta dramáticamente después de la menopausia, lo que pudiera estar relacionado en parte con las alteraciones del metabolismo de las diferentes fracciones lipídicas, secundarias a la disminución de los niveles de estrógenos. Asimismo los ataques cardíacos son, en general, más graves en las mujeres que en los hombres. En el primer año después de un ataque cardíaco, las mujeres tienen una probabilidad un 50 por ciento mayor de morir que los hombres y, seis años después de del mismo las mujeres tienen una probabilidad casi dos veces mayor de sufrir un segundo ataque (4) (5).

Con este trabajo se pretende brindar información actualizada del síndrome coronario agudo en el sexo femenino tanto en su manejo como en la identificación de las personas en riesgos de padecerlas, para con ello poder realizar medidas preventivas tempranas de los factores riesgo cardiovascular que son fácilmente aplicables en atención primaria de salud, por supuesto no con ello deslindando la responsabilidad que tienen los gobiernos de implementar políticas sanitarias que mejoren los estilos de vida de la población.

5. OBJETIVOS

Objetivo general

- Establecer un diagnóstico oportuno de la cardiopatía isquémica en mujeres.

Objetivos específicos

- Identificar los factores de riesgo cardiovascular en pacientes del sexo femenino.
- Diagnosticar tempranamente la cardiopatía isquémica en pacientes mujeres.
- Determinar los puntos críticos en el manejo de paciente de sexo femenino con cardiopatía isquémica.
- Definir los criterios diagnóstico y pronósticos que mejor se pueden adaptar a nuestro medio

6. DESARROLLO

a) Presentación del caso clínico

Paciente femenino de 58 años de edad, nacida en Pujilí, ama de casa, tipo de sangre ORH positivo.

Motivo de consulta: Dolor Torácico

Acude al servicio de emergencia el día 16/08/2014 a las 10h15 por presentar cuadro de dolor precordial, de gran intensidad, opresivo, que se irradia a brazo, región cervical, maxilar y torácica izquierda, teniendo como causa aparente disgusto

familiar. Cabe señalar que este dolor aunque de leve a moderada intensidad venía presentándolo desde hace 15 días, era tipo opresivo, que impedía el descanso durante la noche, no tenía irradiación, siendo catalogado durante ese lapso de tiempo como Neuritis intercostal prescribiéndole complejo b y diclofenaco con mejoría parcial del cuadro. Pues 48 horas antes del ingreso se vuelve moderado y se intensifica 6 horas antes de acudir a esta casa de salud empeorando con esfuerzos mínimos e incluso con la respiración.

Con antecedentes personales: Síndrome depresivo desde los 25 años sin tratamiento, dislipidemia desde los 45 años de edad sin tratamiento, Trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo siendo sometida a trobectomía en región poplítea izquierda, y recibiendo anticoagulantes orales por 1 año.

Al examen físico: Frecuencia cardiaca 61 por minuto, Frecuencia respiratoria 22 por minuto, tensión arterial 160/80 mm/Hg, Saturación O₂ 97%, peso 66 Kg, talla 1.45 m, IMC 31 m².

Paciente consciente orientada en tiempo espacio y persona, álgica, intranquila, Glasgow 15/15. Cabeza normocefálica, conjuntivas rosadas, mucosas orales húmedas. Cuello no se evidencia patología, tórax expansibilidad conservada, simétrico. Pulmones murmullo vesicular conservado, buena entrada de aire. Corazón ruidos cardiacos regulares, normo fonéticos, no auscultan soplos. Abdomen suave, no doloroso a la palpación ruidos hidro- aéreos presente. Extremidades simétricas pulsos distales palpables.

Indicaciones del Ingreso 16/08/2014 Hora 11:00

- 1.- Control de signos vitales.
- 2.- Reposo absoluto en cama.
- 3.-Electrocardiograma stat y c/6h

- 4.- Troponinas, CPK, CPK MB stat y en 6h dependiendo de los resultados iniciales.
- 5.- Química sanguínea. Glucosa, urea, creatinina, colesterol total, HDL, LDL
- 6.- Enoxaparina 60 unidades internacionales subcutáneo stat.
- 7.- Ácido acetil salicílico 500 miligramos vía oral stat y luego 100mg QD.
- 8.- Clopidogrel 300 miligramos vía oral en este momento y luego 75 mg QD.
- 9.- Solución salina al 0.9% 1000 como mantenimiento.
- 10.- Ranitidina 50 mg intravenoso stat y cada 8h.
- 11.- Atorvastatina 80 mg vía oral stat y QD.
- 12.- Alprazolam 0.5 mg vía oral cada 12 horas.
- 13.- Tramal 50mg intravenoso lento y diluido stat y cada 8 horas.
- 14.- Metoclopramida 10 mg intravenoso cada 8 horas.

16/08/2014 Hora 11:00

Electrocardiograma:

- Ritmo sinusal
- Frecuencia cardiaca 61 por minuto
- AQRS + 40 grados
- ST elevado 4mm en cara inferior (DII, DIII, AVF), que nos da una lesión subepicárdica

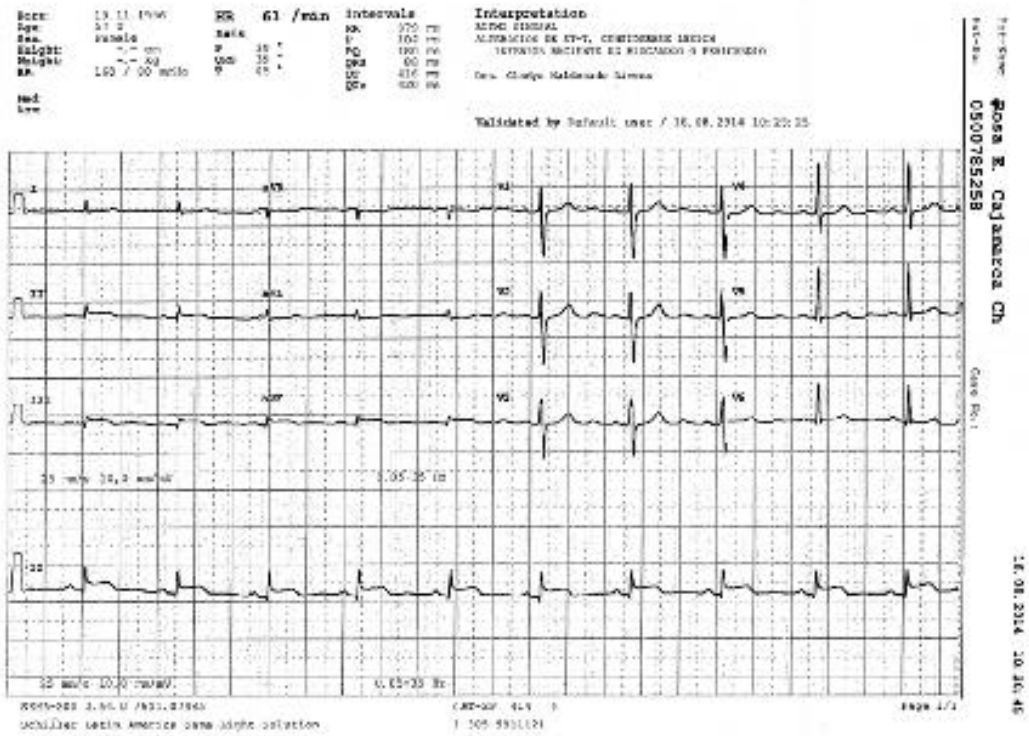


Tabla 1 EXAMENES REALIZADOS

FECHA	EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
16/08/2014 11:00	Glucosa en ayunas	98.26mg/ dl	70- 100mg/dl
	Colesterol	289.26 mg/ dl	<200 mg/dl
	Triglicéridos	342 mg/ dl	<150mg/dl
	Colesterol LDL	254.57 mg/ dl	<130mg/dl
	Colesterol HDL	34.64 mg/ dl	>35mg/dl
	CK	90.36 U/lt	Hasta 140 U/lt
	CK MB	15.75ng/ml	Hasta 7 ng/ml

	Troponinas	Menor a 0.10 ng/ml	Hasta 1.5 ng/ml
<u>16/08/2014 19:00</u>	CK	112 U/lt	Hasta 140 U/lt
	CK MB	Mayor 100ng/ml	Hasta 7 ng/ml
	Troponinas	2.05 ng/ml	Hasta 1.5 ng/ml
<u>17/08/2014 07:00</u>	Glucosa en ayunas	82.08mg/ dl	70- 100mg/dl
	Urea	36.65mg/ dl	10-50 mg/dl
	Creatinina	0.95mg/ dl	0.7-1.10 mg/dl
	TF3	3.08 pg/ml	1.21-4,18 pg/ml
	TF4	0.85 ng/dl	0.9-1.71 ng/dl
	TSH	5.89 μ UI/ml	0.3-4.50 μ UI/ml
	Troponinas	2.09 ng/ml	Hasta 1.5 ng/ml

Diagnóstico

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST: infarto de cara inferior

Plan: Valoración por cardiología para tratamiento definitivo

Nota de cardiología del 22 de agosto del 2014: Cardiopatía isquémica: Infarto de cara inferior.

- 1.- Ácido acetil salicílico 100mg vía oral cada día.
- 2.- Enoxaparina 60mg subcutáneo cada 12 horas.
- 3.- Atorvastatina 80mg vía oral cada día.
- 4.- Clopidogrel 75mg vía oral cada día.

El paciente responde muy bien al tratamiento y es dado de alta, al sexto día de hospitalización y previo a valoración de cardiología.

Indicaciones del alta

Electrocardiograma de esfuerzo que se realiza a los 5 días de ingresada a la casa de salud

22/08/2015

- Frecuencia cardiaca obtenida Insuficiente (125 LPM), prueba detenida por fatiga de la paciente.
- Clínicamente no presento síntomas de angina o equivalentes, electrocardiográficamente presenta un ligero infradesnivel del segmento ST en la cara apical anterior, inferior a 1mm si cambios en la región inferior.
- Reacción presora al esfuerzo normal.
- No se registraron arritmias.

Ecocardiograma

22/08/2015

- Cardiopatía isquémica.
- Contractibilidad global del ventrículo izquierdo conservada, con fracción de eyección de 58 %.
- Disfunción diastólica Del ventrículo Izquierdo grado 1.
- Presión sistólica de atresia pulmonar. 24mmhg.

Tratamiento desde hace 1 año

En el seguimiento post infarto agudo de miocardio, se realiza prevención secundaria con:

1. Atorvastatina 80 mg vi oral cada día.

2. Carvedilol 12.5 mg cada 12 horas.
3. Ácido acetil salicílico 100mg cada día.
4. Ticagregol 90 mg cada 12 horas.

Control medico

05/08/2015

Paciente acude a control al momento asintomática

Al examen físico: Frecuencia cardiaca 61 por minuto, Frecuencia respiratoria 14 por minuto, tensión arterial 120/70 mm/Hg, peso 66 Kg, talla 1.45 m, IMC 31 m², diámetro cervical 36 cm, perímetro abdominal mayor de 90 cm, perímetro de cintura

Índice tobillo brazo

Derecho: 1

Izquierdo 0.5

Equimosis en miembros inferiores.

Corazón ruidos regulares, no presenta soplos, hipofonético

Miembros inferiores pulsos débiles

Tabla 2

EXAMENES CONTROL

FECHA	EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
14/09/2015	Triglicéridos	114 mg/ dl	<150mg/dl
	Colesterol	154.26 mg/ dl	<200 mg/dl

	Colesterol LDL	67 mg/ dl	<130mg/dl
	Colesterol HDL	43.5 mg/ dl	>35mg/dl
	TGO	29 mg/ dl	5 a UI/L
	TGP	21 mg/ dl	7 a 56 UI/L
	Fosfatasa alcalina	217mg/ dl	44 a 147 UI/L
	TSH	31 μ UI/ml	0.3-4.50 μ UI/ml
	T4L	0,94 ng/dl	0.9-1.71 ng/dl

Dg:

Cardiopatía isquémica: infarto de cara inferior

Obesidad Grado I

Hipotiroidismo

Dislipidemia en tratamiento

b) Descripción de las fuentes de información utilizadas

La recopilación minuciosa de la información de la historia clínica que la paciente tiene en Clínica Próvida de la ciudad de Latacunga, fue fundamental para poder realizar el análisis del presente caso clínico, además se realizó una entrevista a la paciente, dirigida a llenar el vacío informativo que presentaba la historia clínica. La Historia Clínica fue revisada por la autor.

c) Estructuración del caso clínico

Definición de Cardiopatía Isquémica

La cardiopatía isquémica es el conjunto de enfermedades en las que se genera una alteración del miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, angina de pecho estable, angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita, es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca. Estos tres últimos se agrupan bajo el término síndrome coronario agudo y asocian a corto plazo un mayor compromiso vital para el paciente. (1) (6).

Epidemiología

La cardiopatía isquémica en la mujer se presenta habitualmente en la posmenopausia y, por lo tanto, al menos una década más tarde que en el varón. A pesar de que la causa más importante de mortalidad en la mujer son las enfermedades cardiovasculares, un porcentaje importante de éstas desconoce esta realidad. El síndrome coronario agudo es una parte que conforma el total de las enfermedades cardiovasculares, que en su conjunto representan la primera causa de muerte a nivel mundial. En el último reporte de mortalidad global de la Organización Mundial de la Salud (OMS), llevado a cabo en el año de 2008, 17.3 millones de muertes se debieron a enfermedad cardiovascular, representando 48% (prácticamente la mitad), de todas las muertes por enfermedad no transmisible. Este mismo reporte ubica, específicamente, a la enfermedad arterial coronaria como la primera causa de muerte al cuantificar 7.5 millones de fallecimientos, lo que representa 12.8% de la mortalidad global (2) (1).

Las enfermedades cardiovasculares causaron el 37% de todas las muertes en España, y correspondieron al 34% de las muertes en varones y al 43% en mujeres. En las mujeres, la enfermedad cerebrovascular fue la causa del 31% de las muertes, seguida

de la cardiopatía isquémica en el 24% de los casos, secundaria a otras enfermedades cardiovasculares en el 26% y a insuficiencia cardiaca en el 19%. El 61% de las muertes por cardiopatía isquémica en mujeres son debidas a infarto agudo de miocardio (3) (7).

En los Estados Unidos de América se producen cada año alrededor 1,5 millones de infartos agudos de miocardio y, en Europa ocasiona 4 millones de muertes anuales. En México en el año 2010, la enfermedad isquémica cardiaca reporta 70.888 defunciones, lo que representa una tasa de 65.4 por 100 000 habitantes (7).

En América Latina, 31% de todas las muertes y aproximadamente la mitad de las relacionadas con enfermedades no transmisibles en el año 2000 se debieron a enfermedades cardiovasculares y se estima que estas continuarán siendo la principal causa de defunciones en nuestra Región en las próximas décadas. En el Ecuador, El IAM es la 8^{va} causa de muerte ocupando una prevalencia del 3,23 según el informe del INEC en el año 2010 (8).

El riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo en personas de cuarenta años es de 49 % en los hombres y el 32% en las mujeres. Como vemos el impacto de esta enfermedad es cada vez mayor en países no occidentales (9).

Factores de riesgo cardiovascular

Un factor de riesgo cardiovascular es una característica biológica o un hábito o estilo de vida que aumenta probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que lo presentan. Pueden ser factores de riesgo modificables, como el consumo de tabaco, la inactividad física, las dietas malsanas, el uso nocivo del alcohol, la hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, terapias hormonales. En cuanto a los factores de riesgo no modificables tenemos la edad, el sexo, la raza, etnia y los antecedentes familiares. Precisamente, al tratarse de una probabilidad, ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una ECV en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición (1).

Estimar el riesgo cardiovascular es útil en la práctica clínica, pues no solo permite identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica, sino que también sirve para graduar la intensidad del control de los factores de riesgo, así como para motivar el cumplimiento de las medidas destinadas a reducir el riesgo global. La estimación del riesgo cardiovascular puede realizarse a partir de diversos scores: Framingham, SCORE, PROCAM, CUORE, QRISK, siendo el de Framingham uno de los más empleados y validados en todo el mundo. El score de Framingham permite, en un individuo sin enfermedad aterosclerótica, estimar el riesgo de padecer cardiopatía isquémica en los próximos diez años a partir de los datos de edad, sexo, niveles de colesterol, presión arterial (PA), y presencia o no de diabetes y tabaquismo tiene el inconveniente de no estar presentes entre el 10 y 50 % de los caso de enfermedad cardiovascular y por lo tanto no explicar la aparición de enfermedad cardiovascular, lo que representa una limitación importante, por ello es que numerosos estudios han mostrado nuevos factores sensibles y específico, que nos ayuda a determinar un riesgo cardiovascular global, especialmente en pacientes con alto riesgo. Estos son: Arteriosclerosis subclínico, marcadores de la inflamación, homocisteína, lipoproteína A, factores de riesgo genético y otros factores de riesgo cardiovascular (10).

En el 2013 la AHA incorporo la nueva tabla ECVA para cálculo de riesgo cardiovascular a 10 años, que es específica para sexo y etnia, recomendada para

aplicarla a adultos mayores de 21 años, y enfatiza en el tratamiento oportuno de la dislipidemia para reducir este riesgo con las siguientes sugerencias (11):

Tabla 4 Tratamiento oportuno de la dislipidemia

Pacientes	Subgrupo	Estatina
Enfermedad cardiovascular	≤75 años	Alta potencia
	>75 años	Moderada potencia
cLDL ≥ 190 mg/dl		Alta potencia
40-75 años DM1 o DM2	RCV ≥ 7,5%	Alta potencia
40-75 años y RCV ≥ 7,5%		Moderada/alta potencia

Alta potencia, ↓↓↓ cLDL ≥ 50%	Moderada potencia, ↓↓cLDL 30-< 50%	Baja potencia, ↓ cLDL < 30%
Atorvastatina 40-80 mg	Atorvastatina 10-20 mg	Simvastatina 10 mg
Rosuvastatina 20-40 mg	Rosuvastatina 5-10 mg	Pravastatina 10-20 mg
	Simvastatina 20-40 mg	Lovastatina 20 mg
	Pravastatina 40-80 mg	Fluvastatina 20-40 mg
	Lovastatina 40 mg	Pitavastatina 1 mg
	Fluvastatina XL 80 mg	
	Fluvastatina 40 mg (×2)	
	Pitavastatina 2-4 mg	

Otras medidas preventivas que se deben tener son:

- La abstinencia al tabaco,
- Presión arterial inferiores a 140/90, en paciente diabéticos o con enfermedad cardiovascular establecida menos de 130/80
- índice de masa corporal menor de 25
- Actividad física y dieta adecuada

Por lo enunciado anteriormente los siguientes son los factores de riesgo cardiovascular para la población mayor de 18 años resumidos en el siguiente

:

Tabla 3 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Factores de riesgo	Subclínicos daño de órgano blanco	Eventos clínicos
Edad: >55 a H > 65 a M	Hipertrofia de ventrículo izquierdo	Enfermedad cardiaca: Infarto, angina, revascularización coronaria, falla cardiaca
Sexo: masculino	<p>Creatinina: 1.3-1.5mg/dl H 1.2-1.4mg/dl M</p> <p>ó</p> <p>Clarence de cretinina < 60ml/min o tasa de filtrado glomerular menor de 60ml/min/ 1.73m²</p> <p>Ó</p> <p>Muestra parcial relación albumina / creatinina < 20mg/g H < 30mg/g M</p>	Enfermedad cerebrovascular: Stroke. Enfermedad cerebrovascur hemorrágica
Tabaquismo	Índice tobillo brazo < 0.9	Enfermedad renal: nefropatía diabética, macroalbuminuria, insuficiencia renal
<p>Dislipidemia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colesterol Total : >190mg/dl • Colesterol LDL: >115mg/dl • Colesterol HDL: <40mg/dl H <46mg/dl M 	<p>Grosor neointimal aumentado aumentado >0.9mm a la presión de placa arteriosclerótica</p> <p>Proteína C reactiva de alta sensibilidad en ausencia de inflamación aguda:</p>	Enfermedad arterial periférica. Retinopatía hipertensiva grado III o IV
<p>Obesidad abdominal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • >90cm H >80cm M • ó Sobrepeso /Obesidad (IMC>25Kg/m²) 	<ul style="list-style-type: none"> • <1.0mg/L bajo riesgo • 1.0mg/L a 3.0mg/L riesgo moderado • > de 3.0mg/L riesgo alto 	
<p>Glucosa alterada en ayunas >100mg7dl o Diabetes mellitus o síndrome metabólico</p>	Niveles de homocisteina >12 μmol/L	
<p>Mujer que presenten:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menopausia • Síndrome de ovario 	IL- 6 y niveles primaticos de receptores de IL-6	

<ul style="list-style-type: none"> • poliqueto • Multiparidad • Uso de anticonceptivos orales • Histerectomía • Complicaciones en el embarazo: Preeclampsia, diabetes gestacional, parto pretermino abortos múltiple espontáneos 	<p>Aumento de los niveles de los leucocitarios enzima mieloperoxidasa</p> <p>HIV positivo</p> <p>Recibir radiación en pared torácica o mediastino</p> <p>Lipoproteína (a): Mayor de 30mg/dl</p>
Nivel socio económico	
Historia familiar de enfermedades cardiovasculares prematuras: >55 a H > 65 a M	

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA MUJER

- **Síndrome de ovario poliquístico**

Síndrome de ovario poliquístico, que incrementa al doble el riesgo de padecer diabetes y niveles elevación de colesterol independientemente de tener obesidad. Por ello se recomienda en estas situaciones un manejo agresivo de los factores de riesgo cardiovascular. (12)

- **Menopausia**

Esta etapa de la mujer marca el inicio de una serie de cambios físicos, hormonales y reproductivos, que favorecen la inflamación, y la disfunción del endotelio entre los que se destacan: aumento de peso y de la grasa intra-abdominal, estilo de vida más sedentario, aumento de presión arterial, mayor resistencia insulínica y perfil lipídico más aterogénico, con aumento de triglicéridos, colesterol LDL pequeño y denso, incremento de ApoB y reducción de HDL. También se produce un aumento del

riesgo de trombosis por elevación de homocisteína, Lp(a), PAI-1 y fibrinógeno, todo lo cual explica en parte el aumento del riesgo CV de la mujer posmenopausia (13).

Alternativamente, el estrógeno parece desempeñar un papel protector en las mujeres premenopáusicas pues produce un aumento de HDL y la reducción de la lesión vascular y la aterosclerosis. El efecto de la terapia hormonal en la posmenopáusicas sobre el riesgo cardiovascular es compleja el estudio WHI concluye que si se la inicia dentro de los 10 años de la menopausia reduce significativamente el CAC, un marcador de la aterosclerosis y un factor de riesgo para eventos futuros (12) (13).

Complicaciones en el embarazo

Preeclampsia, Obesidad previa al embarazo, diabetes gestacional, parto pretermino, abortos espontaneos multiples, también son factores que incrementan el riesgo cardiovascular por ello los ginecólogos y médicos de atención primaria deben insistir a las pacientes sobre la importancia de tener un embarazo planificado. (14)

Ooforectomía y cardiopatía coronaria

La evidencia disponible relacionada con el efecto de la ooforectomía bilateral en el subsiguiente riesgo de cardiopatía coronaria (CHD) no es concluyente, de acuerdo con una nueva revisión (15).

Investigadores de la Universidad de California, San Francisco, EE.UU., realizaron una revisión sistemática de la literatura médica para esclarecer la asociación entre la ooforectomía bilateral y la CHD (15).

La revisión fue motivada por el hecho de notar que, aunque existe un posible mecanismo por el cual la ooforectomía bilateral podría aumentar el riesgo de CHD (la deficiencia de estrógeno precoz podría acelerar el desarrollo de aterosclerosis), la evidencia epidemiológica ha sido conflictiva. Algunos estudios han informado tasas más altas de eventos coronarios fatales y no fatales entre las mujeres que previamente

habían sido sometidas a ooforectomía bilateral, mientras que otros estudios no hallaron dicha asociación (15).

Histerectomía

Las mujeres con histerectomía, sin importar su estatus ooforectomía, tuvieron un aumento significativo en la mortalidad total y las enfermedades cardiovasculares fatales y no fatales, estas mujeres, en comparación con aquellos sin histerectomía, también fueron significativamente más propensos a tener hipertensión, la diabetes, la hipercolesterolemia, la obesidad, y menos educación y fueron significativamente menos propensas a hacer ejercicio (3).

Los anticonceptivos orales

Estos fármacos son una combinación de estrógenos y progestágenos que interrumpen la fertilidad femenina normal y evitan la ovulación por medio de diferentes cantidades de hormonas (3).

Los anticonceptivos orales, lo que popularmente se conoce como píldora, pueden influir en la coagulación, aumentando el riesgo de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, derrame cerebral y el infarto de miocardio (3).

Embarazo

En un análisis de los datos del Framingham Heart Study y el estudio NHEFS, las tasas de enfermedad coronaria fueron mayores para las mujeres multigrávidas que para las mujeres que nunca habían estado embarazadas, aunque este hallazgo fue estadísticamente significativa sólo para las mujeres con seis o más embarazos (20 frente 32 por ciento) (3) (15).

SCORE DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES

Dos de cada 3 mujeres tienen al menos uno de los factores de riesgo clásicos para enfermedades del corazón: la edad de 55 años, antecedentes familiares de enfermedad

cardíaca prematura, tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad y diabetes (12).

El uso de factores de riesgo tradicionales y sistema de puntuación, como el Framingham subestima el riesgo de cardiopatía isquémica en mujeres, por ello la puntuación de riesgo de Reynolds es una herramienta sexo específico validado en grandes cohortes que incorpora la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR) en la ecuación y ha permitido reclasificar en un 40% a las mujeres de riesgo bajo según la escala de Framingham a riesgo intermedio (12).

Las Directrices de 2011 en base a actualizaciones de la Asociación Americana del CorazónAHA para la prevención de la enfermedad cardiovascular en las mujeres, las clasifica como de "alto riesgo", "en peligro", o "salud cardiovascular ideal" (12).

Tabla 5 Clasificación de riesgo de ECV en mujeres

Clasificación de riesgo de ECV en mujeres	
Estado de Riesgo	Criterios
Alto riesgo (≥ 1 estado de alto riesgo)	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica clínicamente manifiesta • Enfermedad cerebrovascular clínicamente manifiesta • La enfermedad arterial periférica clínicamente manifiesta • Aneurisma aórtico abdominal • En etapa terminal o enfermedad renal crónica • Diabetes mellitus • 10 años predijo el riesgo de ECV 10 %
En riesgo (≥ 1 facto de riesgo importante)	<ul style="list-style-type: none"> • Fumar cigarrillos • PAS ≥ 120 mm Hg , DBP ≥ 80 mm Hg , o hipertensión tratada • Colesterol total de 200 mg / dl, HDL -C 50

	<p>mg / dl, o se trata de dislipidemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • La obesidad , adiposidad particularmente central • Dieta pobre • La inactividad física • Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura ocurre en parientes de primer grado en los hombres de 55 años o en mujeres de 65 años de edad • Síndrome metabólico • La evidencia de aterosclerosis subclínica avanzada (por ejemplo , coronaria calcificación, la placa carotídea , o IMT engrosada) • Pobre capacidad de ejercicio en la prueba de esfuerzo y / o ritmo cardíaco anormal, recuperación después de suspender el ejercicio • Enfermedad del colágeno vascular sistémica autoinmune (por ejemplo , lupus o artritis reumatoide) • Historia de la preeclampsia, diabetes gestacional, o con el embarazo hipertensión inducida.
<p>Estado cardiovascular ideal (todos las condiciones)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Colesterol total < 200 mg / dl (sin tratar) • BP <120/<80 mm Hg (sin tratar) • El ayuno de glucosa en sangre de < 100 mg / dl (sin tratar) • Índice de masa corporal de < 25 kg / m² • La abstinencia de fumar • La actividad física en la meta para adultos de 20 años de edad: 150 min / sem intensidad moderada , 75 min / sem intensidad vigorosa , o combinación • Dieta sana (DASH similares)

Recomendaciones clínicas para la mujer

Estilos de vida

Abandono del hábito del cigarrillo

- Consejo
- Reemplazo nicotínico
- Fármacoterapia (Bupropion) (clase I nivel B)

Actividad física

- 30 minutos de ejercicio de moderada intensidad (clase I nivel B)
- 60 – 90 minutos de ejercicio de moderada intensidad todos los días de la semana (clase I nivel c)

Intervención de factores de riesgo mayor

Presión arterial

- < 120/80 (clase I, nivel B): estilos de vida
- \geq 140/90 Fármacoterapia (clase I nivel A)
- \geq 130/85 si diabetes o enfermedad renal (clase I nivel A)

Lípidos

- Hipolipemiantes y cambios en el estilo de vida en mujeres con enfermedad cardiovascular para un LDL < 100 (clase I, nivel A)
- Niacina o fibratos si HDL es bajo, después de lograr las metas con LDL

Diabetes

Glucosa

- Fármacoterapia y estilos de vida para una Hb glicosilada < 7%

Medicamentos

ASA

- 75 – 325 mg/dl en mujeres con alto riesgo (Clase I, nivel A), clopidogrel en caso de intolerancia (clase I, nivel B)

- En > 65 años, si el beneficio para prevención de IM y ACV es mayor que el riesgo de sangrado intestinal y de ACV hemorrágico (clase IIA, nivel B)

- En < 65 años cuando el beneficio es mayor que el riesgo (clase IIB, nivel B)

Betabloqueadores

- Indefinidamente post IM, en síndrome coronario agudo, disfunción ventricular izquierda con o sin falla, a menos que esté contraindicado (clase I, nivel A)

IECAS

- Post IM y FE <40% o DM (clase I, nivel A), si no los tolera ARA II (clase I nivel B)

Bloqueadores de la aldosterona

- POST IM, sin disfunción renal o hiperkalemia, que estén recibiendo IECAS, FE <40%, con falla sintomática (clase I, nivel B)

Fitopatología

Cualquier entorno clínico que reduce el suministro de oxígeno del miocardio puede causar isquemia y angina de pecho. La causa más frecuente es la aterosclerosis coronaria, pero otras etiologías incluyen el vasoespasmó de la arteria coronaria, fibrosis, embolia, disección, y la arteritis. Además, la estimulación del esófago por el ácido puede causar vasoconstricción de las arterias coronarias y una reducción en el flujo sanguíneo coronario a través de un reflejo neural cardioesofágica (16) (6) (15).

La enfermedad coronaria en la mujer es diferente que en el hombre. Porque en la mujer las placas ateroscleróticas coronarias son más difusas y existe menos enfermedad coronaria obstructiva, siendo más frecuente encontrar microangiopatía con isquemia microvascular. Por otra parte, en la mujer, es habitual que el mecanismo

del síndrome coronario agudo sea por erosiones en las placas ateromatosas coronarias, más que por fracturas de éstas. Es debido a este mecanismo que las mujeres tienen con mayor frecuencia angina inestable y con menor frecuencia infartos, dado que habitualmente la erosión de la placa no es obstructiva a diferencia de la fractura, que habitualmente implica obstrucción del vaso por el fenómeno trombótico asociado (5).

El estudio WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study, patrocinado por el National Heart, Lung and Blood Institute), ha permitido conocer este diferente comportamiento respecto de los hombres, en relación a sus síntomas y mecanismos de producción de la isquemia coronaria en las mujeres. La enfermedad coronaria microvascular, al comprometer pequeños vasos, no es visible en las coronariografías, habitualmente es difusa, con daño de la pared vascular y disfunción del endotelio con una respuesta vasodilatadora alterada y reducida. (17) (18)

Manifestaciones clínicas

La clínica típica del IM en general es el dolor. Si bien puede tener una intensidad variable y describirse de distintas maneras, el dolor típico del infarto es intenso o incluso insoportable, descrito por algunos pacientes como sensación de muerte inminente, tipo opresivo (aplastamiento, compresión) o de características penetrantes (tipo punzada), aunque otras veces se describe como sordo, sensación de quemazón. Habitualmente es de más de 30 minutos de duración. Con frecuencia el dolor se irradia hacia ambos brazos, con predilección por el lado izquierdo, y en ocasiones se extiende a lo largo del borde cubital del brazo izquierdo produciendo parestesias en dedos, mano y muñeca izquierda. La irradiación también es con frecuencia hacia la mandíbula. El dolor torácico puede acompañarse de síntomas autonómicos (cortejo vegetativo), en parte por activación del reflejo vagal al estimular receptores ventriculares izquierdos (reflejo de Bezold-Harisch) que habitualmente consisten en náuseas y vómitos, y en parte por activación adrenérgica secundaria al dolor que produce sudoración y palpitaciones (16) (19).

En la mujer los síntomas son atípicos el dolor es menos preponderante, hay más síntomas inespecíficos, con malestar, cansancio, náuseas, disnea, fatiga y palpitaciones, con menos sudoración y mayor número de síntomas que los hombres. El dolor no siempre se asocia a esfuerzos y en aproximadamente el 50% de las veces, la primera manifestación de enfermedad coronaria es el evento coronario agudo. (17) (20)

Así lo confirma el estudio Women's Early Warning Symptoms of AMI que investigo a 515 mujeres de las cuales el 95% reportaron los siguientes síntomas un mes o más antes de presentar su ataque cardiaco (12):

- Fatiga inusual (70%)
- Disturbios del sueño (47,8%),
- Disnea (42,1%),
- Indigestión (39%)
- Ansiedad (35%) y,

Durante el ataque cardiaco el 57% de las mujeres no manifestaron dolor del pecho manifestando los siguientes síntomas:

- Disnea (58%).
- Debilidad (55%)
- Cansancio Fácil (43%)
- Sudoracion (39%)
- Mareo (39%)

Diagnóstico diferencial

Clínicamente, la sintomatología del IM puede ser similar a la que presentan otras patologías. Como la disección aórtica y al TEP.

La disección de aorta, si progresa en dirección proximal puede producir disección habitualmente de la arteria coronaria derecha, y una insuficiencia aórtica masiva que

compromete el VI; mientras que su progresión distal produce la ausencia de pulso en alguna de las extremidades y fracaso orgánico a distintos niveles (19).

Un TEP debido alto riesgo por producir una postcarga inasumible para el ventrículo derecho (VD) puede cursar como cuadro de shock y precisará tratamiento trombolítico urgente (21).

Otras causas de clínica de dolor torácico son las osteomusculares, como traumatismos y osteocondritis; las gastrointestinales como esofagitis, pancreatitis o coledocolitiasis; el neumotórax o la anemia que causa reducción de aporte de oxígeno y causas cardiacas distintas de un SCA como es la pericarditis (19) (21).

Diagnóstico definitivo

El diagnóstico de cardiopatías isquémica se hace basándose en la clínica que presenta la paciente y el los hallazgos electrocardiográficos, marcadores cardiacos. Infarto de miocardio (IM) en las mujeres puede pasar desapercibida, sobre todo a edades más tempranas y en comparación con los hombres (21) (19).

Electrocardiograma

Debe realizarse en los primeros 10 minutos desde la llegada del paciente al Servicio de Urgencias. Permite clasificar a los pacientes con síntomas isquémicos en dos grupos, de manera que establezca la estrategia inmediata a seguir: los que presentan elevación persistente del segmento ST (SCACEST) y los que no la presentan (SCASEST) (21) (19).

La oclusión trombótica aguda completa de una arteria coronaria produce elevación del segmento ST en las derivaciones correspondientes al área isquémica. Típicamente la elevación se produce en dos derivaciones consecutivas y la medida a nivel del

punto J es de al menos 0,25-0,2, o 0,15 mV en V2-V3 (para hombres y mujeres respectivamente), y mayor o igual a 0,1 mV en el resto de las derivaciones (19).

En los casos de elevación del ST en cara inferior (II, III y aVF) se deberá realizar un ECG con derivaciones derechas (V3R y V4R) para descartar un infarto asociado del VD que se identificará por la elevación del ST en esas derivaciones (21).

Marcadores cardíacos

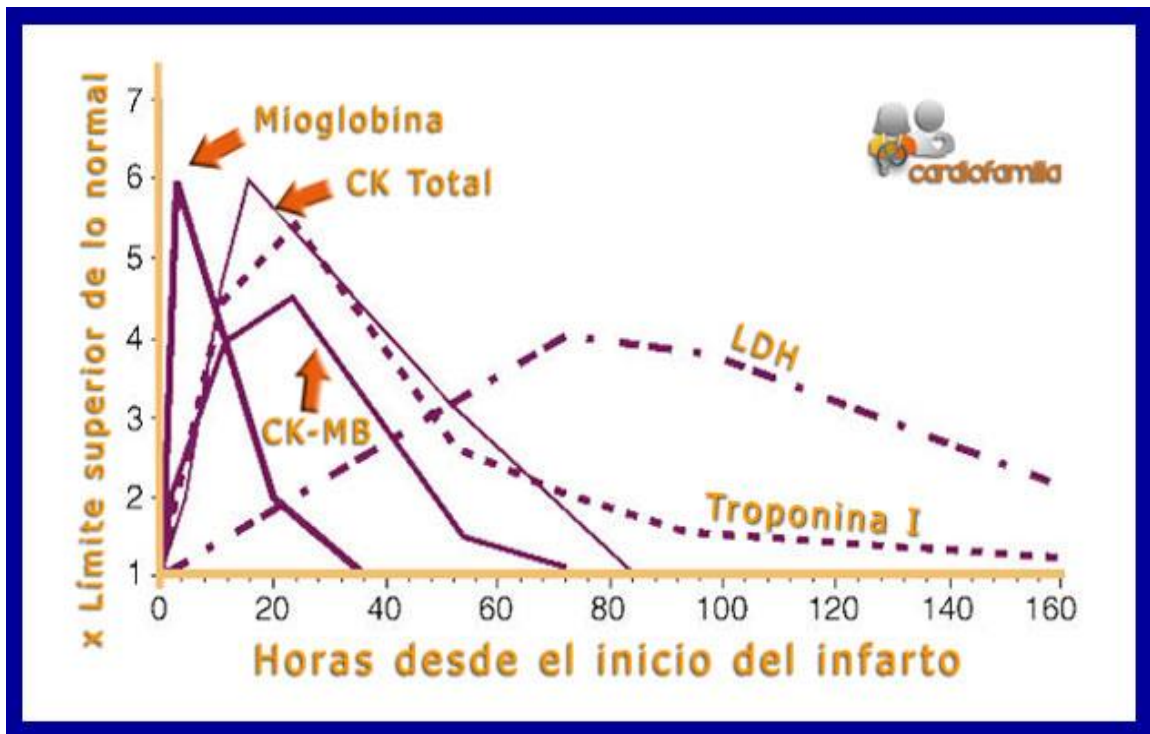
Las troponinas son detectables a las 2-4 horas del establecimiento de la lesión miocárdica, dependiendo del método de medida utilizado, lo que justifica distintos perfiles de solicitud

En función de la sensibilidad del ensayo utilizado. Alcanzan las concentraciones más elevadas transcurridas entre 10 y 48 horas tras la necrosis en el caso de troponina T, y entre 14 y 18 horas para Troponina I. Sus concentraciones se mantienen elevadas durante 4-7 días en el caso de Troponina I Y hasta 10-14 días en el caso de troponina T tras el evento causante de la necrosis (22).

La CK-MB es detectable en sangre a partir de tres horas del evento isquémico, alcanza su pico entre 12-24 horas y se normaliza a las 48-72 horas. El aumento de CK-MB no implica siempre lesión miocárdica ya que no es cardioespecífica. Está presente en músculo esquelético aunque en porcentaje habitualmente menor al 3% (22).

La mioglobina debido a su bajo peso molecular, se libera muy rápidamente tras la lesión muscular, en 1-3 horas, y alcanza su máximo entre 5-10 horas, volviendo a la normalidad a las 24-36 horas, ya que se aclara muy rápidamente por vía renal (22).

Tabla 6 Marcadores de lesión cardíaca



Pronostico

Para valorar el pronóstico que tendrá el paciente con síndrome coronario agudo se utilizara:

El score de riesgo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), basado en los datos de pacientes con SCACEST (STEMI en inglés) elegibles para fibrinólisis, es una simple suma aritmética de 8 predictores independientes de mortalidad. Predice la mortalidad a los 30 días de la presentación del SCACEST. Es útil en pacientes reperfundidos (fibrinólisis o ACTP), pero subestima la mortalidad en pacientes no reperfundidos. (19)

Tabla 7 SCORE de riesgo de TIMI para SCACEST

Score de riesgo de TIMI para SCACEST

Antecedentes

Edad 65-74 años	2 puntos
≥ 75 años	3 puntos
DM; HTA; Angina	2 puntos
Examen	
PAS menor a 100	3 puntos
FC > 100	2 puntos
KILLIP II-IV	2 puntos
Peo < 67Kg	1 punto
Presentación	
Elevación del ST	1 punto
Tiempo de tratamiento > de cuatro horas	1 punto

La escala GRACE es un modelo aplicado a todos los síndromes coronarios, estimando el riesgo de reinfarto y muerte durante la hospitalización y a seis meses de ocurrido el evento, basado en un análisis multivariado de un registro observacional global; incorpora nuevas variables que dan información predictiva considerable referida a la situación fisiológica de los pacientes y de alteraciones de laboratorio. (19)

Tabla 8 Escala de GRACE

Escala de GRACE (0-258)				
Edad (años)	Frecuencia cardiaca	TA sistólica (mmHg)	Creatinina (mg/dl)	Clase de KILLIP
Rango – Puntos	Rango - Puntos	Rango – Puntos	Rango – Puntos	Rango – Puntos
40-49 18	< 70 0	<80 63	≤ 0.39 2	Clase I 0
50-59 36	70-89 7	80-99 58	0.4-0.79 5	Clase II 21
60-66 55	90-109 13	100-119 47	0.8-1.19 8	Clase III 43
70-79 73	110-149 23	120-139 37	1.2-1.59 11	Clase IV 64

≥ 80	91	159-199	36	140-159	26	1.6-1.99	14	
		≥200	46	160-199	11	2.-3.99	23	
				≥200	0	≥ 4	31	
Paro respiratorio al ingreso: 43								
Elevación de las enzimas cardíacas: 15								
Desviación del segmento ST: 30								

Manejo

El objetivo del tratamiento antiisquémico es disminuir el consumo de oxígeno miocárdico, ya sea bajando la presión arterial, la frecuencia cardíaca o el estrés parietal y/o aumentando su aporte, vasodilatando las arterias coronarias. Para ello se utilizan opioides (recomendación clase IC), normalmente asociados a antieméticos. (3) (19)

Atención inicial del paciente con sospecha de infarto agudo de miocardio (IM) debe incluir la realización temprana y simultánea de cuatro objetivos:

- Medición de la confirmación del diagnóstico por electrocardiograma (ECG) y de biomarcadores (23).
- Alivio del dolor isquémico (23).
- Evaluación del estado hemodinámico y la corrección de las anomalías que pueden estar presentes (23).
- La iniciación de la terapia antitrombótica y reperfusión si está indicado (23).

Tratamiento y cuidados específicos

Medidas de inicio:

- Monitorización ECG continua. Si no es posible, realización de ECG seriados (cada 10 minutos o ante cambios clínicos) (19).

- Reposo absoluto. Paciente en decúbito supino, ligeramente incorporado. Buscar la comodidad del paciente (6).
- Vigilancia de la Presión Arterial.
- Monitorización de la saturación de O₂.
- Canalización de vía venosa periférica (18-20 G) con suero fisiológico (SF). Mantenimiento de la vía: SF aproximadamente a 50 ml/h. Evitar sobrecarga de volumen (6).

Medicación inicial:

Antiagregantes plaquetarios

- **Ácido acetil salicílico**

Debe ser administrada tan pronto como sea posible a todos los pacientes, salvo contraindicaciones, y continuar su administración indefinidamente. El estudio ISIS-2 demostró que el AAS reduce la mortalidad global en el IAM en un 23%. Ningún ensayo clínico ha comparado directamente la eficacia de diferentes dosis de AAS. Se administra en dosis de 250-500 mg por vía oral, y posteriormente se mantiene una baja dosis (75-100 mg/día). (19) (24)

Mecanismo de acción

El ácido araquidónico se libera de las membranas fosfolipídicas por la acción de la fosfolipasa A₂ que se activa por diversos estímulos. El ácido araquidónico se puede convertir en múltiples prostanoïdes, entre los que destacan el tromboxano A₂ y la prostaciclina, tras la activación de las enzimas ciclooxigenasa-1 (COX-1) y ciclooxigenasa-2 (COX-2) (25).

La aspirina inhibe de forma irreversible la ciclooxigenasa, a través de su difusión en el canal de la COX, que conecta la membrana celular con la bolsa catalítica de la

enzima. La aspirina se une al residuo de arginina-120 (el punto de unión de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos) y acetila una serina (serina 529 para la COX-1 y serina 516 para COX-2) que está en la parte más estrecha del canal, evitando así que la COX pueda alcanzar el sitio catalítico de la enzima. Para la inactivación de la COX-2 (efecto antiinflamatorio) se necesitan dosis más elevadas de aspirina, mientras que la COX-1 se puede inhibir con dosis de 30 mg (25).

La inhibición de la COX-1 en la plaqueta previene la formación de tromboxano A₂, que es un potente agonista plaquetario e induce la secreción de los gránulos de la plaqueta y su agregación (25).

- **Clopidogrel**

Debe ser administrado de forma precoz en todos los pacientes en presencia de contraindicaciones para tomar AAS. Recientemente, su asociación con AAS ha demostrado ser superior al uso de AAS en la fase aguda del SCACEST en pacientes que fueron tratados con fibrinolíticos, la dosis de carga sería la carga de clopidogrel será de 300 mg y luego 75 mg vía oral diarios (19).

Mecanismo de acción

El clopidogrel inhibe selectivamente el receptor P2Y₁₂, que es uno de los receptores plaquetarios de ADP. Estos receptores tienen 7 dominios transmembrana y están acoplados a proteínas G inhibitoras. A través de la unión selectiva al receptor P2Y₁₂, el clopidogrel antagoniza la inhibición inducida por el ADP de la actividad de la adenilciclasa, que resulta en un incremento de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc). Estos valores elevados de AMPc causan un estado refractario de la plaqueta y evitan los cambios conformacionales de los receptores GP IIb/IIIa, obviando la agregación plaquetaria. Así pues, el clopidogrel interfiere con las vías de señalización intraplaquetaria que conduce a la activación de la GP IIb/IIIa (25).

- **Ticagregol**

Se recomienda ticagrelor (180 mg dosis de carga, y luego 90 mg dos veces al día) para todos los pacientes con un riesgo de episodios isquémicos de moderado a alto (p. ej., troponinas elevadas), independientemente de la estrategia inicial de tratamiento, incluso los pretratados con clopidogrel (que se debe interrumpir cuando se inicie el tratamiento con ticagrelor), (clase I, nivel B) (26).

Mecanismo de acción

El ticagrelor (AZD6140) no pertenece a la familia de las tienopiridinas y es una ciclopentil-triazolopirimidina (CPTP). Es el primer inhibidor oral reversible que actúa directamente sobre el receptor P2Y₁₂. A diferencia del clopidogrel y el prasugrel, no es un profármaco, por lo que no requiere metabolización previa y el nivel de inhibición refleja la concentración plasmática del compuesto. Se absorbe rápidamente, alcanza concentraciones plasmáticas máximas 1,5h tras su administración y la desaparición de la acción es rápida, puesto que tiene una semivida de 12h (Tabla. Estas diferentes propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas proporcionan al ticagrelor posibles ventajas ante las tienopiridinas, como un efecto antiplaquetario más rápido y potente y con menos variabilidad que el clopidogrel. Otra ventaja es que su excreción es mayoritariamente a través de la bilis y las heces, por lo que no hay necesidad de reducir las dosis en pacientes con insuficiencia renal (25).

- **Prasugrel**

La evidencia disponible demuestra que el prasugrel presenta un perfil de eficacia superior al del clopidogrel en el tratamiento del IAMCEST, y así lo recogen las guías de práctica clínica del manejo de estos síndromes, que relegan a un segundo puesto al clopidogrel. El pretratamiento con prasugrel se acepta para pacientes con IAMCEST y los dirigidos a estrategias de ICPp (dosis de carga de 60 mg para posteriormente continuar con 10 mg diarios). En caso de que los pacientes hayan recibido pretratamiento con clopidogrel, los datos recientes del estudio TRIPLET nos muestran que la administración de dosis de carga de 60 mg de prasugrel antes de 24 h

tras 600 mg de clopidogrel determina una inhibición plaquetaria similar a prasugrel 60 mg. Los autores describen además pocos eventos hemorrágicos, si bien el estudio no tenía potencia para detectar diferencias clínicas de eficacia y seguridad (26).

Mecanismo de acción

El prasugrel (CS-747, LY640315) es una tienopiridina y por ello es un profármaco. Sin embargo, a diferencia del clopidogrel, la metabolización de prasugrel es más eficiente, requiere un solo paso metabólico de las isoenzimas hepáticas CYP (tras la acción de las esterasas plasmáticas) para convertirse en un agente activo que antagonice de manera irreversible el receptor plaquetario P2Y₁₂. Por ello, en comparación con dosis estándar de clopidogrel, produce una inhibición plaquetaria más rápida, pronunciada con dosis inferiores y menos variabilidad de respuesta, por lo que su uso es ventajoso en situaciones que requieren una rápida inhibición plaquetaria. Igualmente, la respuesta al prasugrel no se ve tan afectada por el uso concomitante de inhibidores de CYP. El prasugrel tiene una semivida de 3,5h (25).

Fibrinolíticos

Se recomienda en paciente con menos de 12hs de evolución, supradesnivel persistente del ST o BCRI presumiblemente nuevo (Clase I, nivel B).

Estreptoquinasa (SK)

La reperfusión farmacológica con agentes fibrinolíticos es el método estándar disponible en la gran mayoría de las instituciones en que se tratan la amplia mayoría de pacientes con sospecha de IAM transmural(19).

Se administra i.v. 1.500.000 UI en 100cc de Dextrosa 5% entre 30-60´

Activador Tisular del Plasminógeno (r-tPA) (Régimen acelerado) (2a) Se administra 15 mg en bolo, seguidos de infusión i.v. en dosis de 0,75 mg/kg en los primeros 30 min., no excediendo de 50 mg, y 35 mg en los 60 minutos restantes.

Recomendaciones (1,2). (Clase I, nivel B)

Paciente con menos de 12hs de evolución, supradesnivel persistente del ST o BCRI presumiblemente nuevo (19).

Mecanismo de acción

La estreptokinasa facilita la trombolisis al formar un complejo activador con plasminógeno. Indirectamente la estreptokinasa rompe el enlace valina-arginina del plasminógeno, produciendo la plasmina. La plasmina degrada la fibrina y el fibrinógeno así como los factores procoagulantes V y VIII. El complejo activador también difunde dentro del trombo, activando la preplasmina² que lisa la fibrina. Después de la administración de estreptokinasa, se observa una depleción de los niveles plasmáticos de todos los inhibidores de la plasmina. Los productos de degradación del fibrinógeno y de la fibrina ejercen unos efectos anticoagulantes clínicamente significativos. También se ha observado una reducción de la agregación eritrocitaria y de la viscosidad del plasma, probablemente como resultado de la disminución de la concentración de fibrinógeno (25).

Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa

Aumentan la tasa de permeabilidad coronaria y previenen eventos cardiovasculares en la angioplastia primaria, por lo que deben iniciarse su administración tan pronto como sea posible, antes del intervencionismo. (24)

Anticoagulantes

- **Heparina no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular**

Pacientes que no reciben terapia de reperfusión: pueden usarse indistintamente ambas heparinas; se recomienda emplearlas al menos 48 h y prolongar la infusión si el paciente está en reposo, hasta la movilización. En caso de fibrinólisis, los

fibrinolíticos no selectivos son anticoagulantes por sí mismos ya que producen una reducción sistémica de factores de coagulación, sin que la heparina aporte beneficios sobre la mortalidad ni claros beneficios sobre otras variables (resolución del segmento ST, tasa de reperfusión coronaria, re-IAM). Por el contrario, los agentes fibrinoespecíficos no sólo no producen dicho efecto, sino que incrementan la actividad procoagulante de la trombina y es necesario asociar agentes anticoagulantes. (18)

Heparina de bajo peso molecular dosis, un bolo de 60 U/kg (máximo 4.000 U) seguido de infusión i.v. en dosis de 12 U/kg/h con un máximo de 1.000 U/h para pacientes con peso corporal >70 kg, durante 48hs. Se continua con 60mg cada doce horas.

Heparina no fraccionada

Mecanismo de acción

El efecto anticoagulante de la heparina se ejerce a través de la activación de la antitrombina, que luego inhibe a la trombina y al factor Xa, entre otros factores de la coagulación. Esta inactivación se realiza tras la formación de un complejo ternario en que la heparina, a través de un pentasacárido, se une a la antitrombina, y este complejo heparina-antitrombina se une finalmente a la trombina (25).

La heparina no fraccionada es un mucopolisacárido heterogéneo, lo que le confiere un efecto anticoagulante y unas propiedades farmacocinéticas muy complejas. Se une de forma no específica a proteínas plasmáticas, macrófagos y células endoteliales, por lo que el efecto anticoagulante varía ampliamente entre pacientes y es difícil de predecir, ya que parte de la heparina queda inactivada. También puede unirse a osteoblastos y osteoclastos y producir osteoporosis, así como al factor 4 plaquetario e inducir trombocitopenia (HIT). Además, en pacientes con procesos tromboembólicos, la cantidad de heparina que se une a las proteínas aumenta, por lo que se requieren a menudo dosis muy elevadas de heparina para obtener un efecto anticoagulante óptimo (25).

Heparina de bajo peso molecular

Mecanismo de acción

Son derivados de la heparina no fraccionada obtenidos mediante la degradación enzimática o química de ésta, y tienen un tamaño heterogéneo. La principal ventaja sobre la heparina no fraccionada estriba en su menor unión a proteínas, lo que les da un efecto anticoagulante más predecible; tienen también una vida media más larga y permite una administración cada 12 h. Se unen también a la antitrombina para ejercer su efecto anticoagulante y son mejores inhibidores del FX_a que la heparina no fraccionada (25).

Otros medicamentos usados en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Bloqueadores Beta

Todos los pacientes sin contraindicaciones deberían recibir BB durante la fase aguda del IAM. Estudios ya clásicos de la era pretrombolítica, como el ISIS-I y un metaanálisis que incluyó 28 ensayos clínicos, mostraron una reducción de la mortalidad a corto plazo equivalente a 7 vidas salvadas por cada 1.000 pacientes tratados. En la era trombolítica, estudios como el TIMI II y el GUSTO-I demostraron una reducción significativa del compuesto de muerte y reinfarto a corto plazo. En el contexto de la angioplastia primaria, el estudio PAMI y el estudio CADILLAC han mostrado también una reducción de la mortalidad derivada del uso de BB. Desde el punto de vista de la prevención secundaria, el tratamiento con BB mejora la supervivencia en un 20-25%, como ponen de manifiesto múltiples estudios a corto plazo con más de 35.000 pacientes. Aportan un beneficio suplementario a otros fármacos de prevención secundaria, con una reducción de 1,2 muertes por cada 100 pacientes y año. Todos los pacientes sin contraindicaciones deben recibir tratamiento con BB indefinidamente. (24) (18)

Fármacos y dosis

Atenolol: 5-10 mg i.v.. Administrar 5 mg/m i.v., repetir a los 5-10' si la FC no es menor a 60 latidos/m y la TAS no inferior a 100 mmHg. Administración oral: 25-100mg /d indefinidamente. Otra opción es el Esmolol, que es un betabloqueante de acción muy corta que se administra por v/ev. (26)

Propranolol: Comenzar con 10-20mg cada 6-8hs. La titulación será igual que con el anterior.

Carvedilol: comenzar con 6,25mg ½-1 comprimido cada 12hs. (26)

Bisiprostol: angina de pecho: en general, 10 mg, 1 vez al día (en algunos casos puede bastar con 5 mg); 20 mg/día como máximo.

Metoprolol: *por vía oral*: hipertensión: empezar con 100 mg/día, aumentar a 200 mg/día repartida en 1-2 tomas si es necesario; dosis máx 400 mg/día (raramente son necesarias dosis superiores). Angina: 50-100 mg, 2-3 veces al día [100-200 mg/día en 2 tomas]. Arritmias: en general, 50 mg 2-3 veces al día [100-200 mg/día en 2 tomas]; hasta 300 mg/día re partidos en varias tomas si es necesario. Profilaxis de la migraña: 100-200 mg/día en varias tomas. Hipertiroidismo (tratamiento adyuvante): 50 mg 4 veces al día.

Antagonistas de los canales del calcio

El uso de nifedipino, verapamilo y diltiacem no ha mostrado beneficios en términos de tamaño del IAM, control sintomático o mortalidad. Un meta-análisis de ACC en la fase aguda del infarto mostró una tendencia desfavorable en términos de mortalidad. En el caso de la prevención secundaria, la evidencia disponible es poca comparada con la de los BB. (7) (20)

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Después de los estudios SAVE, AIRE y TRACE se recomienda su administración a partir del tercer día y entre 1 y 4 años, en pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda < 40%, localización anterior del infarto y semiología de IC

congestiva. La administración del fármaco en las primeras 24-36 h y durante 4-6 semanas en pacientes con IAM, independientemente de la función ventricular nos da resultados positivos en cuanto a la reducción de la mortalidad y de la morbilidad cardiovascular; además, previnieron la aparición de IC, nuevos eventos isquémicos y la necesidad de revascularización coronaria. (6) (19)

Indicaciones

Las indicaciones son superponibles a las expuestas en los IECA cuando hay disfunción ventricular izquierda o IC en la fase aguda del IAM. Los estudios, OPTIMAAL y VALIANT analizaron el uso de losartán y valsartán en pacientes con IAM y disfunción ventricular izquierda. Como primera opción debe mantenerse el IECA, y sustituirlo por un ARA-II cuando el primero no pueda ser administrado. Solamente deben mantenerse a largo plazo si persisten los signos de IC o una fracción de eyección < 40%. (14)

ESTATINAS

Mecanismo de acción

Las estatinas son fármacos inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, con lo que reducen la síntesis de colesterol y aumentan los receptores de LDL y el catabolismo de LDL. También inhiben la proliferación de fibroblastos, factores proinflamatorios y protrombóticos, mejoran la función endotelial y la síntesis de óxido nítrico. (27)

Indicaciones

SCASEST y SCACEST. Están indicados de manera temprana, en las primeras 24 h tras el evento y a altas dosis, por su beneficio en la disminución de la mortalidad y en la aparición de nuevos eventos. (18)

Como la determinación de cLDL que se obtiene en la fase aguda puede no reflejar la situación habitual de los pacientes, la mejor conducta es administrar estatinas potentes y a dosis elevadas que, siguiendo la guía estadounidense, podrían ser las dosis altas de rosuvastatina (20-40 mg) o de atorvastatina (40-80 mg). (26)

Terapias de reperfusión coronaria

Existe un acuerdo generalizado para la realización de terapias de reperfusión en pacientes que presenten isquemia miocárdica en curso (bien clínica o electrocardiográfica) de una duración inferior a 12 horas. (19)

Controlar el dolor y la ansiedad:

- Administrar cloruro mórfico a dosis iniciales de 2 a 4 mg intravenosos, en bolo lento, repitiéndose dosis de 2 a 8 mg cada 5-15 minutos hasta controlar el dolor. Como la presentación es en ampolla de 1 ml cloruro mórfico 1%, 10 mg/1 ml, puede ser de utilidad para el manejo diluir una ampolla en 9 ml de SF, con lo que obtendríamos 1 mg por mililitro. (19)

Vigilar efectos secundarios de la morfina.

Otras actuaciones:

- Oxígeno si disnea, hipoxia o insuficiencia cardíaca:
 - De forma rutinaria, es controvertida la administración de oxígeno.
 - Si saturación de O₂ < 95%: administrar oxígeno al 28-35% para mantener saturación entre 95-98% (6).
 - Utilizar preferentemente mascarilla para su administración.

d) Análisis del caso clínico

Este caso no aporta algunas enseñanzas que a continuación las enuncio:

-El dolor torácico motivo de consulta de la paciente por varias ocasiones en el presente caso fue minimizado, ya que comenzó 15 días antes y no se investigó a profundidad su causa, el mismo que alertaba del riesgo de presentar síndrome coronario agudo. Pues a pesar de que aplicando el score ASCVD recomendado por la AHA desde el 2013 tiene una puntuación del 8% de tener un evento cardiovascular en 10 años, pienso que tiene alto riesgo pues este score no considera: obesidad, trombosis en miembro inferior izquierdo, y otros factores propios del sexo femenino como son: multiparidad, uso de anticonceptivos orales para control de la fertilidad que presenta nuestra paciente. Además si aplicamos la Clasificación dada por la AHA en 2011 para pacientes mujeres: se encuentra en categoría de: **RIESGO** (12).

-Se cumple lo que dice la literatura con respecto a las manifestaciones clínicas de síndrome coronario agudo que en la mujer son atípicas por citar un ejemplo: el estudio Women's Early Warning Symptoms of AMI que investigo a 515 mujeres de las cuales el 95% reportaron síntomas durante un mes o antes de presentar su ataque cardiaco. El dolor no siempre se asocia a esfuerzos y en aproximadamente el 50% de las veces, la primera manifestación de enfermedad coronaria es el evento coronario agudo (12) (17) (20).

Anteriormente, las mujeres típicamente recibían tratamiento menos intensivo para las enfermedades del corazón y se realizaban menos estudios diagnósticos. Por consiguiente, cuando muchas mujeres eran por fin diagnosticadas con enfermedades del corazón, generalmente se encontraban en un estado más avanzado de la enfermedad y su pronóstico era peor. Ahora sabemos que la enfermedad cardiovascular afecta a más mujeres que hombres y representa más del 40 por ciento de las muertes entre las mujeres estadounidenses (3) (5).

Para un manejo adecuado de un síndrome coronario agudo se debe cumplir con los protocolos establecidos, como observamos se le ingreso al paciente con una alteración electrocardiográfica de lesión en la cara inferior (elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII, AVF) sin movilización de enzimas cardiacas, es decir que padecía de una angina inestable, que 8 horas luego se convierte en infarto

agudo de miocardio dado que las troponinas cardiacas se elevaron. Es por ello que pacientes con dolor torácico agudo en el que se sospeche de síndrome coronario se debe ingresar como mínimo 8 horas incluso si el EKG y enzimas cardiacas son negativas para repetir las luego de 6 horas.

El riesgo cardiovascular asociado al uso de los AINE viene siendo cuestionado desde la publicación de los resultados de varios ensayos clínicos y estudios observacionales, y la retirada del mercado de rofecoxib, un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2). En 2006, la Agencia Europea de Medicamentos actualizó una revisión sobre la seguridad cardiovascular para 11 AINE no selectivos (sólo 3 de ellos fueron incluidos en el meta-análisis: diclofenaco, ibuprofeno y naproxeno). En aquel momento, con la información disponible no se descartaba la asociación de los AINE no selectivos con pequeños incrementos del riesgo absoluto para acontecimientos trombóticos, si bien globalmente se mantenía un balance riesgo-beneficio favorable. Trelle y cols. Presentan un meta-análisis de una elegancia refinada en el que se incluyen comparaciones directas e indirectas de 7 AINE (4 de ellos inhibidores selectivos de la COX-2: celecoxib, etoricoxib, rofecoxib y lumiracoxib) y placebo, considerando múltiples efectos tanto a nivel de estudios como de los distintos periodos de exposición (pacientes-año) (28).

Globalmente, los autores observaron aumentos en el número de infartos de miocardio, accidentes cerebrovasculares y muertes cardiovasculares en pacientes que tomaban alguno de los AINE examinados. Los resultados obtenidos llevan a afirmar que todos los AINE presentan efectos adversos cardiovasculares, siendo rofecoxib el AINE más cardiotoxico (algo esperable, por otro lado). Por el contrario, naproxeno fue el AINE con mejor perfil de seguridad cardiovascular (28).

En la práctica médica no es suficiente llegar al diagnóstico y tratamiento específico de una entidad como lo señala su antecedente de ser diagnosticada de trombosis venosa profunda siendo sometida a trombectomía poplítea izquierda sin determinar

la causa e instaurar medidas de prevención cardiovascular pues la paciente en esa época ya era postmenopausica y padecía de: obesidad, dislipidemia y, síndrome depresivo, problemas que no fueron abordados (27).

-Los trastornos del estado de ánimo: depresión, ansiedad, enojo y estrés se asocian tanto al desarrollo como a la progresión de enfermedades cardiovasculares, siendo muy frecuentemente ignorados en la práctica médica el presente caso es un ejemplo de ello, que desde que presento su evento de trombosis en miembro inferior izquierdo lo venía manifestando.

En cuanto al pronóstico de vida de la paciente si utilizamos la puntuación de GRACE tenemos, una puntuación de 100 ya que tiene una edad de 58 años, frecuencia cardiaca de 61 latidos por minuto, tensión arterial sistólica 160ml/Hg, creatinina de 0.95 mg/dl, escala de Killip de I, elevación del segmento ST y elevación de las enzimas cardiacas que le da un riesgo intermedio con una mortalidad de 1-3% intrahospitalaria y de 3-8% a los 6 meses posteriores al infarto. (19).

e) Identificación de puntos críticos

- Demora el diagnóstico oportuno de cardiopatía isquémico.
- El diagnóstico del dolor torácico no es abordado de una manera adecuada y se la trata solo de una manera sintomática por varios facultativos en el presente caso.
- No se estratifica a la paciente con las diferentes escalas de riesgos cardiovasculares.
- No usar guías de diagnóstico y manejo de cardiopatía isquémica en el servicio de emergencia.
- Atención deficiente

- La paciente fue dada de alta de dicha casa de salud por lo que no hace siguiente, ni se investiga l etiología de la cardiopatía isquémica, por lo que se le cita a consulta para hacer seguimiento de dicho caso.

f) Caracterización de las oportunidades de mejora

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Identificar los factores de riesgo cardiovascular en pacientes mayores de 18 años	Aplicar el score de riesgo cardiovascular en atención preventiva: Framinhan dado por en el MSP del ecuador	Un año	Médico General	Equipo médico, enfermería y auxiliares del centro de salud, Autoridades TAPS.
Identificar los factores de riesgo cardiovascular en mujeres	Aplicar el score de riesgo cardiovascular en mujeres dadas por el AHA	A mediano plazo	Médico General	Equipo médico, enfermería y auxiliares del centro de salud, Autoridades TAPS.
Políticas de salud deficientes que incentiven prácticas preventivas de	Benéficos a descuentos en servicio público a las personas que practican estilos de	A mediano plazo	Ministerio de salud Pública, empresas públicas y privadas	Equipo médico, enfermería y auxiliares del centro de

salud en la población en general.	vida saludables			salud, Autoridades TAPS.
Reconocer signos de alarma para síndrome coronario agudo	Aplicar guías de diagnóstico y tratamiento de síndrome coronario agudo	A mediano plazo	Médico General	Equipo médico
No derivación oportuna al paciente	Identificar riesgos en pacientes con enfermedades crónicas y que padezcan comorbilidades. Oportuna referencia a especialidad.	6 mes	Ministerio de Salud Publica Médico de atención primaria Médicos especialistas	Centro de salud Equipo médico, enfermería y auxiliares del centro de salud, autoridades
Conocimiento y aplicación de guías clínicas médicas aceptadas por parte de los profesionales de salud para una atención optima e individualizada del paciente	Establecer protocolos relacionados a la atención, tiempos y manejo dentro de cada casa de salud	6 meses	Ministerio de Salud Publica	Equipo medico

7. CONCLUSIONES

- La determinación de los factores de riesgo cardiovasculares y su intervención temprana en los mismos aumenta la expectativa de vida en personas que se encuentran en riesgo de sufrir cardiopatía isquémica y ello representa un ahorro en los gastos de salud y del paciente.
- Para pacientes mujeres el score de riesgo cardiovascular recomendado por la AHA en el año 2011 es el que deberíamos aplicarlo ya que tienen algunos factores de riesgo propios de este sexo, y que muchas de las veces se los subestima. Otro score útil para aplicarlo es Reynolds.
- Aunque los scores de riesgo cardiovascular son ayuda importante para el manejo preventivo, debe ser complementada con la valoración individual de cada paciente primando el criterio médico para su abordaje.
- Un Diagnóstico oportuno de cardiopatía isquémica mejora la calidad de vida y disminuye su morbilidad y mortalidad.
- La sintomatología del síndrome coronario agudo en las mujeres es atípico.
- Se debe vigilar el cumplimiento y difusión de los protocolos de manejo y diagnóstico de cardiopatía isquémica en el servicio de emergencia de las distintas casas de salud.
- Para controlar las enfermedades cardiovasculares no basta solo con el esfuerzo del equipo de salud, se vuelven necesarias políticas de salud en las que exista participación activa tanto del paciente y las empresas públicas y privadas.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bibliografía

1. Badimon , Vilahur G. Mecanismos de acción de los diferentes agentes antiplaquetarios. Rev Esp Cardiol Sup. 2013; 13(8).(25) Bayod C, Villaroel MT, Perez JV, Puzo J. Arteriosclerosis. Factores de riesgo cardiovascular. Medicine. 2013 Nov; 40. (24)
2. Botet J, Chillarón J, Benaiges , Flores Le-Rou. Las guías estadounidenses de dislipemia. Fortalezas y debilidades. Rev Esp Cardiol Supl. 2015; 18(21).(11)
3. Carbonell San Román A, Segura de la Cal T, Zamorano Gómez JL. Cardiopatía isquémica. Medicine. 2013 Nov; 36.(6)
4. Dougl's P, Poppas A, Kaski JC. Determinantes y gestión del riesgo cardiovascular en mujeres. Up To Date. 2013 Marzo.(3)
5. Douglas S, Kaski C, Pellikk A. Características clínicas y diagnóstico de la enfermedad coronaria en las mujeres. Up To Date. 2013 May.(21)
6. Ferreira-Gonza I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol.. 2014; 67(2).(7)
7. Freixa X, Kasa G, Regueiro A, Cevallos J. Benefit of the implementation of a st-segment elevation myocardial infarction network on women (Article). Archivos de Cardiología de Mexico. 2015; 85(2).(27)
8. Gill S. Cardiovascular Risk Factors and Disease in Women. Med Clin N Am. ; 553(552).(14)}
9. Goldfeld PR, Soares LS, Manfroi WC. Association of depression and stress in acute myocardial infarction: A case-control study (Article). Revista Facultad de Medicina. 2015 Jul; 63(1).(20)
10. Guy S, Harold K, Cannon CP, Hoekstra J. Criterios para el diagnóstico de infarto de miocardio. Up To Date. 2013 Mar.(23)

11. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(2).(26)
12. Hernández J, Valdés M. Riesgo cardiovascular durante el climaterio y la menopausia en mujeres de Santa Cruz del Norte, Cuba. *REV CHIL OBSTET GINECOL.* 2014; 79(1).(5)
13. Juliard MJ, Golmard JL, Himbert D, Feldman LJ, Delorme L. Comparison of hospital mortality during ST-segment elevation myocardial infarction in the era of reperfusion therapy in women versus men and in older versus younger patients (Article). *American Journal of Cardiology.* 2013 Jun; 111(12).(31)
14. Kunstmann S, Gainza D. Enfermedad Cardiovascular en la Mujer y su relación con la menopausia. *Rev. Medica Clínica Las Condes.* 2009; 20(39).(13)
15. Kuntussman S, Gainza D. Enfermedad cardiovascular en la mujer: fisiopatología, presentación clínica, factores de riesgo, Terapia hormonal y pruebas diagnósticas. *REV. MED. CLIN. CONDES.* 2015; 26(127).(17)
16. Lanas F, Toro , Cortés R, Sánchez A. Interheart, un estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de infarto del miocardio en el mundo y América Latina. *médicas uis.* 2008 Nov; 21.(9)
17. Lansky AJ. Interventions for ST Elevation Myocardial Infarction in Women (Review). *Interventional Cardiology Clinics.* 2012 Oct; 1(4).(31)
18. Llanes Echevarría R, Ortega Torres , Rodríguez Rodríguez Y, Céspedes. Concentraciones bajas del colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad, un factor de riesgo a considerar en mujeres con cardiopatía isquémica. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2013; 32(2).(4)
19. Lobos Bejarano M, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación. *Elsevier España.* 2011 Nov; 43(12).(1)
20. Mazon-Ramos P. Riesgo cardiovascular en el siglo XXI. Cómo detectarlo en prevención primaria. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(2).(15)

21. Madridejos Mora R. AINE y riesgo cardiovascular. ELSERVIER. 2012; 44(1).(28)
22. Miguel-Soca E. Mecanismos del riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico. Rev Fed Arg Cardiol. 2013; 43(3).(31)
23. Molly Mack BK, Ambarish Gopal MB. Epidemiology, Traditional and Novel Risk Factors in Coronary Artery Disease. Cardiol Clin. 2014; 32.(30)
24. Muñoz Pérez M, García de Guadiana Romualdo L, Guillén Campuzano E, Rodríguez Fraga O. Recomendaciones para el uso de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica ante la sospecha de síndrome coronario agudo. Documentos de la SEQC. 2015 Apr; 61(4).(22)
25. Núñez-Medina T, Finizola V, Donis , García E. Bases epidemiológicas para la creación de sistemas regionales de reperfusión coronaria de emergencia en la República Bolivariana de Venezuela: estimación del número anual de infartos agudos de miocardio con elevación del segmento ST. Avances Cardiol. 2014 Agosto; 34(3).(29)
26. Oestreicher Stock, E, Redberg R. Cardiovascular Disease in Women. Curr Probl Cardiol. 2012 Nov; 37(450).(12)
27. Podrid PJ, Kaski CJ, Saperia M. Fisiopatología y presentación clínica de dolor torácico isquémico. Up To Date. 2013 Mar.(16)
28. Sandoya E, Schwedt E, Moreira V. Predicción de eventos coronarios a nueve años mediante el score de Framingham en Uruguay. Rev.Urug.Cardiol. 2009 May; 24(1).(10)
29. Segura de la Cal T, Carbonell San Román SA, Zamorano Gómez JL. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. SCACEST. Medicine. 2013 Nov; 37.(19)
30. Wood FO, Leonowicz NA, Vanhecke TE, Dixon SR, Grines LC. Mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction who do not undergo reperfusion (Article). American Journal of Cardiology. 2013 Aug; 110(4).(18)

LINKOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. [Online].; 2015 [cited 2015 09 26]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>.
2. (SENPLADES) INdEyC(SNdPyD. Inec. [Online].; 2013 [cited 2015 09 23]. Available from: <http://anda.inec.gob.ec>.
3. Cadime. [Online].; 2013 [cited 2015 09 29]. Available from: <http://www.cadime.es/?iid=diclofenaco-riesgo-ardiovascular&itid=1&lan=es>.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

1. SPRINGER:

Freixa X, Kasa G, Regueiro A, Cevallos J. Benefit of the implementation of a st-segment elevation myocardial infarction network on women (Article). Archivos de Cardiología de Mexico. 2015; 85(2).

2. SPRINGER:

Wood FO, Leonowicz NA, Vanhecke TE, Dixon SR, Grines LC. Mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction who do not undergo reperfusion (Article). American Journal of Cardiology. 2013 Aug; 110(4).

3. SPRINGER:

Lansky AJ. Interventions for ST Elevation Myocardial Infarction in Women (Review). Interventional Cardiology Clinics. 2012 Oct; 1(4).

4. SCIENCE DIRECT: SPRINGER

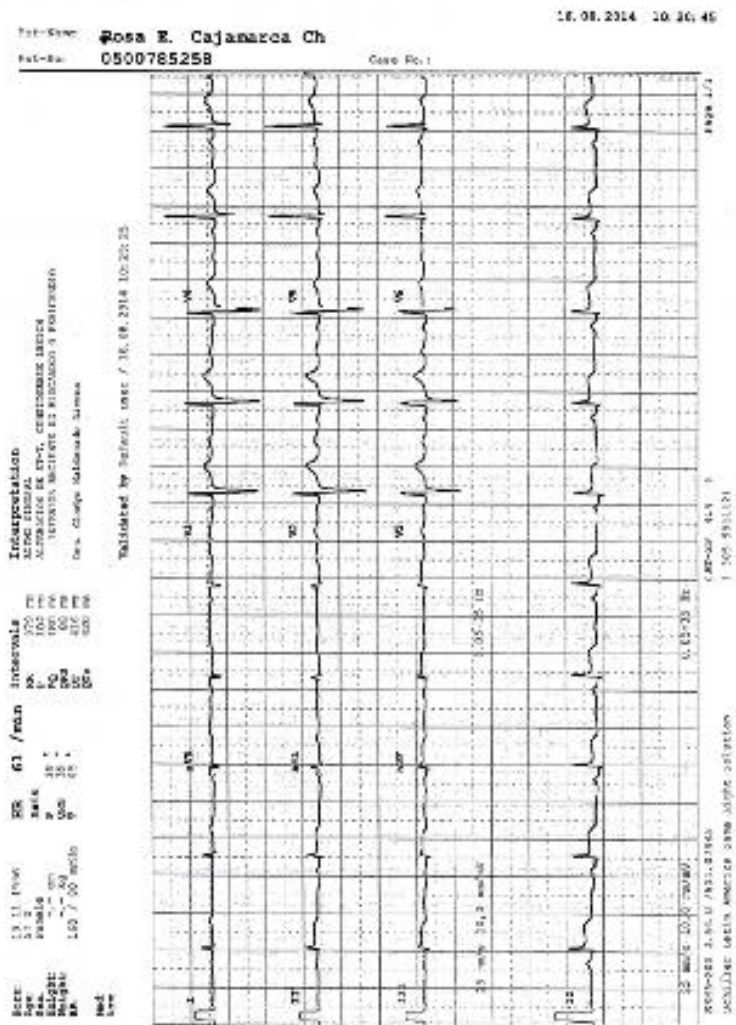
Fernández-García JM, Taboada Hidalgo JJ, Fernández JR, Sánchez-Santos L. Influence of weather in the incidence of acute myocardial infarction in Galicia (Spain) (Article). Medicina Clinica. 2015 Aug; 145(3).

5. SPRINGER:

Goldfeld PR, Soares LS, Manfroi WC. Association of depression and stress in acute myocardial infarction: A case-control study (Article). *Revista Facultad de Medicina*. 2015 Jul; 63(1).

9. ANEXOS

Anexo 1 Electrocardiograma 16/08/2014 Hora: 10:20

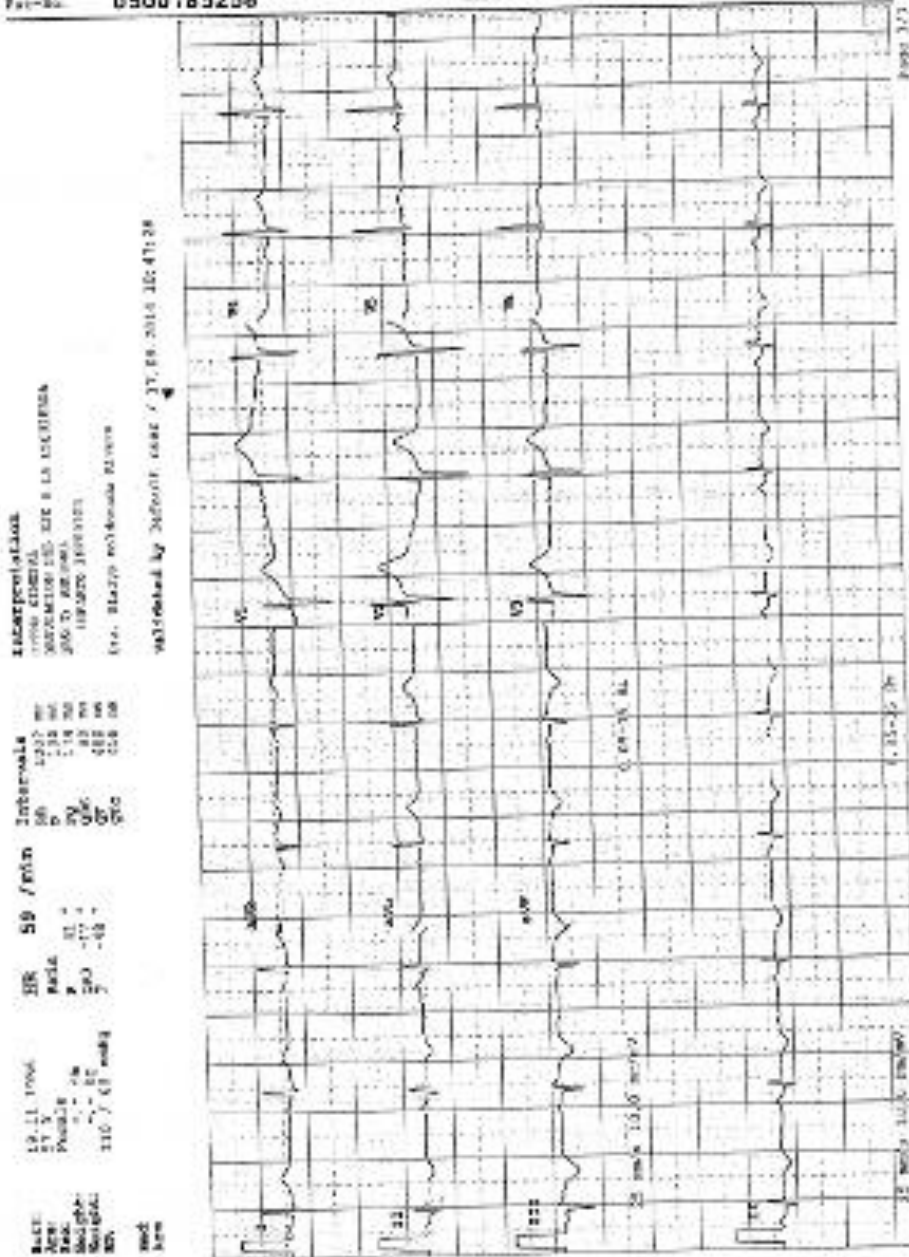


Anexo 2 Electrocardiograma 16/08/2014 Hora: 16:02

17.08.2014 16:25:24

Pac: Rosa E. Cajamarca Ch
 Pac-Id: 0500785258

Dist: 001



Printed by: 20/08/2014 16:41:28

1-000-001171

STILLER HEALTH MONITORING DEVICES

Anexo 9 **17/08/2015 Electrocardiograma de esfuerzo**

- Frecuencia cardiaca obtenida Insuficiente (125 LPM), prueba detenida por fatiga de la paciente.
- Clínicamente no presento síntomas de angina o equivalentes, electrocardiográficamente presenta un ligero infradesnivel del segmento ST en la cara apical anterior, inferior a 1mm si cambios en la región inferior.
- Reacción presora al esfuerzo normal.
- No se registraron arritmias.