

**GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y TRASLADO DEL
PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA EN EL AMBIENTE
PREHOSPITALARIO**

PAULA ANDREA GÓMEZ VALLEJO

SARA RESTREPO VERA

CINDY RODRÍGUEZ CAMARGO

ASESOR

LUIS FERNANDO TORO PALACIO

FACULTAD DE MEDICINA

GRUPO OBSERVATORIO DE SALUD PÚBLICA

**LÍNEA DE INVESTIGACIÓN EN EMERGENCIAS Y DESASTRES DE ATENCIÓN
PREHOSPITALARIA**

MEDELLÍN

2014

**GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y TRASLADO DEL
PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA EN EL AMBIENTE
PREHOSPITALARIO**

PAULA ANDREA GÓMEZ VALLEJO

SARA RESTREPO VERA

CINDY RODRÍGUEZ CAMARGO

ASESOR

LUIS FERNANDO TORO PALACIO

FACULTAD DE MEDICINA

TECNOLOGÍA EN ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

MEDELLÍN

2014

CONTENIDO

- 1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA
 - 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
 - 1.1.1 Diagrama del problema: guía para el diagnóstico, clasificación y traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario.
 - 1.2 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO
 - 1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN
- 2 MARCO TEÓRICO
 - 2.1 MARCO CONCEPTUAL
 - 2.1.1 Importancia de la atención prehospitalaria en la salud pública.
 - 2.1.2 Diagnóstico y factores de riesgo predisponentes para las cardiopatías isquémicas.
 - 2.1.2.1 Evaluación clínica inicial.
 - 2.1.2.2 Diagnóstico de cardiopatías isquémicas mediante electrocardiograma y monitoreo.
 - 2.1.2.2.1 Electrocardiograma (EKG-ECG).
 - 2.1.2.2.2 Monitorización electrocardiográfica.
 - 2.1.2.3 Predisponentes de insuficiencia cardíaca.
 - 2.1.2.3.1 Sedentarismo.
 - 2.1.2.3.2 Hiperglicemia.
 - 2.1.2.3.3 Hiperlipidemia.
 - 2.1.3 Clasificación y sintomatología de las cardiopatías isquémicas.
 - 2.1.3.1 Insuficiencia cardíaca (IC).
 - 2.1.3.2 El infarto agudo de miocardio (IAM).
 - 2.1.3.3 Cardiopatía isquémica.
 - 2.1.3.4 Enfermedad coronaria aguda (EAC).
 - 2.1.3.5 Angina.
 - 2.1.3.5.1 Angina estable.
 - 2.1.3.5.2 Angina inestable.
 - 2.1.4 Traslado de paciente con diagnóstico de cardiopatía isquémica.
 - 2.1.4.1 Intervención terapéutica y farmacológica temprana para las cardiopatías isquémicas.
 - 2.1.4.1.1 Oxígeno.
 - 2.1.4.1.2 Analgésicos.
 - 2.1.4.1.3 Beta bloqueadores.
 - 2.1.4.1.4 Antiagregantes plaquetarios.
 - 2.1.4.1.5 Calcio antagonistas.
 - 2.1.4.1.6 Nitratos.
 - 2.1.4.1.7 Digitálicos.
 - 2.1.4.1.8 Terapia de reperfusión.
 - 2.1.4.1.9 Trombolisis.
 - 2.1.4.1.10 Fibrinólisis prehospitalaria.
 - 2.2 MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE

- 2.3 MARCO NORMATIVO
- 3 OBJETIVOS
 - 3.1 OBJETIVO GENERAL
 - 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS
- 4 DISEÑO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN
 - 4.1 ENFÓQUE DE LA INVESTIGACIÓN
 - 4.2 TIPO DE ESTUDIO
 - 4.3 TABLA OPERACIONAL DE VARIABLES
 - 4.4 A QUIÉNES ESTÁ DIRIGIDA
- 5 CONSIDERACIONES ÉTICAS
- 6 DISCUSIÓN
- 7 GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y TRASLADO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA EN EL AMBIENTE PREHOSPITALARIO
- 8 BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

A pesar de avances más relevantes en el cuidado de los pacientes con SCASEST desde la publicación del 2007 UA / IMSEST CPG (212), muchas de las estrategias diagnósticas y terapéuticas emergentes han planteado nuevos retos. En atención prehospitalaria, se ha demostrado sin lugar a dudas la efectividad del tratamiento precoz del IAM con resultados altamente gratificantes que pretenden vincular este eslabón de la salud de manera integral al tratamiento hospitalario. La terapia farmacológica es esencial en la atención primaria de esta enfermedad. Las guías de urgencias afirman que las decisiones basadas en la evidencia requieren estudios comparativos de mayor eficacia disponibles y nuevos agentes. Existe además la paradoja de los fármacos antitrombóticos y anticoagulantes más nuevos que además ahora son más potentes y reducen los principales resultados cardíacos adversos, pero generan un aumento del riesgo de sangrado principalmente en el caso de la FA.

En esta guía de práctica clínica se pretende abordar las poblaciones especiales ya que más de la mitad de la mortalidad en los SCASEST ocurre en pacientes de mayor edad, y en mujeres. También se aclara que la estrategia terapéutica en pacientes de edad avanzada debe ser guiada por isquemia y no por tratamiento invasivo precoz para tratar principalmente los síntomas agudos que a la larga desencadenan trastornos crónicos y más allá de eso, la muerte de los pacientes. Cabe aclarar que al igual que todas las guías, se intenta abordar la mayor cantidad de casos posibles pero siempre existirán algunos que requerirán de un mayor análisis.

SIGLAS

Abbreviations	Abreviaciones
ACS = acute coronary syndrome	SCA = síndrome coronario agudo
AF = atrial fibrillation	FA = fibrilación auricular
AMI = acute myocardial infarction	IAM = infarto agudo de miocardio
COX = cyclooxygenase	La COX = ciclooxigenasa
ECG = electrocardiogram	ECG = electrocardiograma
GP = glycoprotein	GP = glicoproteína
HF = heart failure	HF = insuficiencia cardíaca
IV = intravenous	IV = intravenosa
LMWH = low-molecular-weight heparin	HBPM = heparina de bajo peso molecular
LV = left ventricular	VI = ventrículo izquierdo
LVEF = left ventricular ejection fraction	FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo
MACE = major adverse cardiac event	MACE = importante evento cardíaco adverso
MI = myocardial infarction	IM = infarto de miocardio
MVO2 = myocardial oxygen consumption	MVO2 = consumo de oxígeno del miocardio
NSAID = nonsteroidal anti-inflammatory drug	AINE = fármaco anti-inflamatorio no esteroideo
NSTE-ACS = non-ST-elevation acute coronary syndromes	SCASEST = síndromes coronarios agudos con elevación ST
NSTEMI = non-ST-elevation myocardial infarction	IAMSEST = infarto agudo de miocardio sin elevación ST
SC = subcutaneous	ECA = enfermedad coronaria aguda
STEMI = ST-elevation myocardial infarction	SC = subcutánea
UFH = unfractionated heparin	IAMEST = infarto agudo de miocardio sin elevación ST
	HNF = heparina no fraccionada
	VF = fibrilación ventricular
	TV = taquicardia ventricular

VF = ventricular fibrillation

VT = ventricular tachycardia



1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria es una patología que, según la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y el informe del Ministerio de Salud y Protección Social “es la principal causa de muerte en hombres y mujeres de más de 45 años en Colombia, superando las tasas de mortalidad ocasionadas por eventos violentos o el cáncer en 2007”. (1) Las enfermedades isquémicas son la primera causa de muerte en Colombia desde 2005, sin embargo, gran parte de éstas se atribuyen a factores modificables como la alimentación, el consumo de alcohol y el consumo de tabaco, el sedentarismo y la hiperglicemia. Atribuciones a tan altas cifras de mortalidad podrían ser entre otras, que la enfermedad coronaria no directamente relacionada con la angina es casi siempre asintomática hasta que evoluciona a un ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca o arritmias. En Colombia, según datos presentados por el Observatorio Regional de Salud de la OMS/OPS para el año 2008, “el 14,64% de las muertes son causadas por enfermedades isquémicas del corazón, siendo la primera causa de mortalidad en el país”. (2)

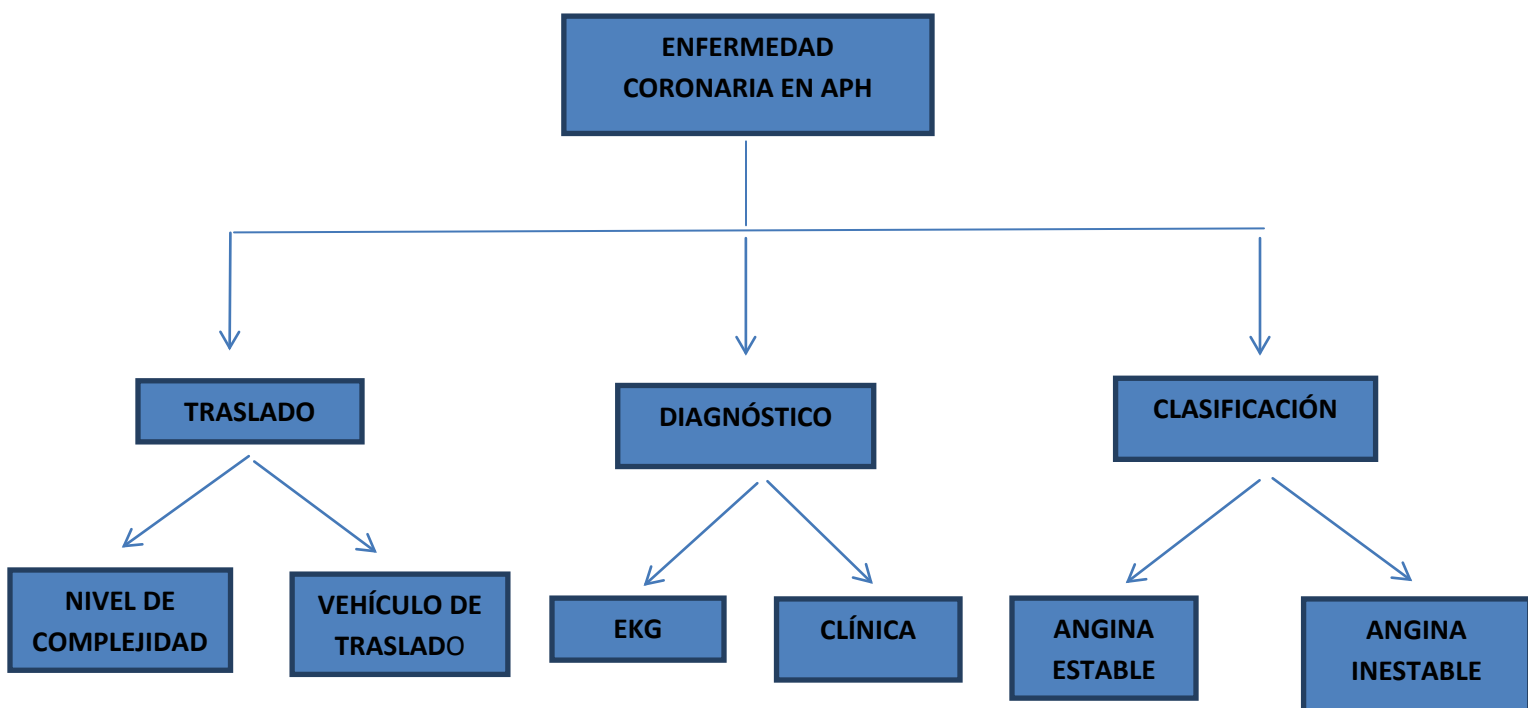
Algunos datos referentes al infarto agudo de miocardio que es ocasionado por la enfermedad coronaria, dan cuenta de estadísticas tan alarmantes como “una relación de mortalidad durante la atención médica prehospitalaria/hospitalaria de 15.6: 1 solamente en Estados Unidos”(3), con lo que podemos destacar que la clasificación de la patología, las conductas de traslado y el tratamiento preventivo para minimizar las secuelas de esta condición de por sí silenciosa por su sintomatología en la mayoría de los casos, requiere de un análisis más profundo y proyectivo para implementar mejores estrategias terapéuticas y abordar al paciente crítico con procedimientos adecuados y efectivos en el ambiente prehospitalario, que es el primer escenario en el que las enfermedades isquémicas pueden ser intervenidas.

Si bien es cierto que las condiciones ambientales y estilos de vida, influyen en el desarrollo de la enfermedad coronaria, es un tema de interés en salud pública que se puede abordar de manera sencilla y económica en programas de prevención y promoción, minimizando gastos terapéuticos posteriores que requieren de mayor capacitación en los profesionales del área de la salud y la utilización de equipos especializados.

Solamente en el Área Metropolitana del Valle de Aburrá, la prestación de servicios de atención prehospitalaria ha alcanzado un nivel de desarrollo que permite estar en capacidad de responder adecuadamente a las demandas de la población afectada, a pesar de ello, el énfasis en los tratamientos durante la atención ha sido relegado al ambiente hospitalario sin tener en cuenta que el personal de atención

primaria en salud está en total capacidad y disposición de realizar intervenciones que disminuyan las estadísticas de mortalidad, implementando materiales y equipos preexistentes y de bajo costo que toda ambulancia o equipo de socorro puede proveer.

1.1.1 Diagrama del problema: guía para el diagnóstico, clasificación y traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario.



1.2 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El conocimiento de guías y protocolos relacionados al manejo de la enfermedad coronaria en el ambiente prehospitalario, es una necesidad y una urgencia precisamente por las características que acompañan a esta cardiopatía; teniendo en cuenta las altas tasas de mortalidad y la ausencia de sintomatología en la mayoría de los pacientes involucrados, es completamente pertinente que al personal prehospitalario se le permita el acceso oportuno a una información

confiable y objetiva referente a la enfermedad para proceder a realizar una intervención efectiva.

Adicionalmente, las conductas de traslado y clasificación efectuadas bajo estrictos parámetros de calidad y pertinencia, son sumamente importantes para mejorar la sobrevida de los pacientes y hacer de la intervención un procedimiento eficaz, todo esto acompañado de un manejo clínico y el uso del electrocardiograma como ayuda diagnóstica en el ambiente prehospitalario.

Tenemos entonces que el conocimiento ordenado de una intervención oportuna permite, entre otras cosas, que los primeros respondientes desarrollen la labor sanitaria con mayor eficacia, arrojando resultados más beneficiosos para los pacientes. Por lo tanto, el manejo inicial de la enfermedad coronaria debe comenzar con un diagnóstico certero en el ambiente prehospitalario, para así determinar medidas de prevención secundarias y compaginarlas con un transporte adecuado y monitoreado hacia una institución prestadora de servicios de salud con las capacidades técnicas, tecnologías y académicas para adelantar el proceso terapéutico del paciente y no retrasar su evolución, minimizando la comorbilidad y mortalidad de la enfermedad coronaria aguda y permitiendo un mejor pronóstico de recuperación.

1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿En qué criterios basarse para realizar oportuna y correctamente el diagnóstico, la clasificación y el traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario?

2 MARCO TEÓRICO

2.1 MARCO CONCEPTUAL

La conceptualización es un mecanismo que permite abstraer una serie de fenómenos desde la generalidad, abarcando sus características teóricas para poder explicarlos de manera específica, la elaboración de una guía para el diagnóstico, clasificación y traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario pretende, por medio de una revisión sistemática de tema, replantear aquellos fenómenos que se relacionan especialmente con los conceptos ya conocidos para enfrentar el infarto agudo de miocardio desde una angulación más específica que permita redefinir el enfoque diagnóstico en el escenario de la atención prehospitalaria con el objetivo de aumentar la sobrevivencia de los pacientes.

Es importante replantear los conceptos más allá de su significado meramente textual, se debe implementar una significación más completa con el fin de abarcar los temas en su más amplio sentido, y simultáneamente comprender la fisiología y fenómenos relacionados con la cardiopatía isquémica.

2.1.1 Importancia de la atención prehospitalaria en la salud pública.

Winslow define la salud pública como "La ciencia y el arte de prevenir las dolencias y las discapacidades, prolongar la vida y fomentar la salud y la eficiencia física y mental, mediante esfuerzos organizados de la comunidad para sanear el medio ambiente, controlar las enfermedades infecciosas y no infecciosas, así como las lesiones; educar al individuo en los principios de la higiene personal, organizar los servicios para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y para la rehabilitación, así como desarrollar la maquinaria social que le asegura a cada miembro de la comunidad un nivel de vida adecuado para el mantenimiento de la salud". (4)

Uno de los propósitos principales para la elaboración de una guía para el oportuno, efectivo y estandarizado diagnóstico, clasificación y traslado de los pacientes con enfermedad coronaria aguda, es mejorar la sobrevivencia de los mismos en el área prehospitalaria, la cual se define como "el conjunto de actividades, procedimientos, recursos, intervenciones y terapias específicas efectuadas fuera del campo hospitalario, encaminadas a prestar atención integral en salud a aquellas personas que han sufrido una alteración aguda de su integridad física o mental, por causa de un trauma o enfermedad de cualquier etiología. La atención prehospitalaria tiende a preservar la vida y a disminuir las complicaciones y riesgos de invalidez y muerte, en el sitio de ocurrencia del evento y durante su traslado hasta la admisión en la institución asistencial. Por su

idoneidad y competencia, debe ser brindada por un Profesional, Tecnólogo o Técnico en Atención Prehospitalaria". (5)

La epidemiología nos dice que en "los estados unidos, la edad promedio de la que se presenta un síndrome coronario agudo es de aproximadamente a los 68 años de edad y proporción de mujeres es de aproximadamente 3: 2" (6) Algunos pacientes en su historial médico se presentan como angina estable, mientras que en otros pacientes, el síndrome coronario agudo es la presentación inicial de la enfermedad coronaria, se considera que en los estados unidos cada año más de 780.000 personas percibirán un síndrome coronario agudo aproximadamente el 70% de ellos tendrá síndrome coronario agudo sin elevación ST.(7)

Para resaltar la importancia de un completo conocimiento anatómico, fisiológico y farmacológico dentro del área prehospitalaria, es pertinente delimitar los conceptos relacionados directamente con la cardiopatía isquémica así como una amplia presentación de la patología por sí misma.

2.1.2 Diagnostico y factores de riesgo predisponentes para las cardiopatías isquémicas.

2.1.2.1 Evaluación clínica inicial.

Los pacientes con sospecha de SCA deberían riesgo estratificado basan en la probabilidad de ACS y adverso Resultado(s) para decidir sobre la necesidad de hospitalización y asistencia en la selección de las opciones de tratamiento. (7-9)

Los pacientes con sospecha clínica de síndrome coronario agudo deben ser evaluados inmediatamente para así poder identificar los riesgos que ponen en peligro la vida que en comparación con aquellos pacientes que su condición es menos amenazante. El objetivo principal de la evaluación inicial del paciente tiene énfasis en responder a las siguientes dos preguntas

- ✓ ¿Qué tan probable es que los signos y síntomas que presenta el paciente hace referencia a un síndrome coronario agudo?
- ✓ ¿Cuál es la probabilidad que el resultado clínico resulte adverso a un síndrome coronario agudo?

En la evaluación inicial la determinación del nivel de riesgo es imprescindible para orientar el manejo del paciente, incluyendo la necesidad de realizar pruebas diagnósticas adicionales y el tratamiento. (10)

2.1.2.2 Diagnostico de cardiopatías isquémicas mediante electrocardiograma y monitoreo.

2.1.2.2.1 Electrocardiograma (EKG-ECG)

El electrocardiograma es el gráfico obtenido por el electrocardiógrafo, “un aparato que registra las corrientes eléctricas emanadas del músculo cardíaco”. (11) Un electrocardiograma (ECG o EKG) es un registro de la actividad eléctrica del corazón realizado con electrodos (conductores eléctricos) colocados en la superficie de la piel, usualmente en los dos brazos y piernas y en el pecho. La expansión y contracción del corazón para bombear sangre al cuerpo es controlada por pequeños impulsos eléctricos dentro del corazón. Estos impulsos pueden ser detectados por electrodos colocados en la piel y transmitidos a la máquina de electrocardiogramas por medio de cables. Luego, la máquina de ECG traduce los impulsos en picos y valles o líneas onduladas, para lo cual la máquina cuenta con una pluma que sube y baja en una tira larga de papel que pasa por la máquina a una velocidad constante. Cada ciclo cardíaco, o latido cardíaco, se registra como una serie particular de picos y valles. Los electrocardiogramas son útiles para indicar la existencia de latidos irregulares o arritmias, disminución en el suministro de sangre u oxígeno al corazón, si se ha presentado un ataque cardíaco o si es posible que se presente, si el paciente presenta miocarditis o si algún segmento cardíaco ha recibido daño previamente.

“El ECG registra la actividad eléctrica del corazón que ocasiona que el músculo cardíaco se contraiga. Un patrón normal de ECG consiste de varios picos y valles que representan un solo ciclo cardíaco. Un ciclo cardíaco consiste de un solo latido, cuando el corazón se llena de sangre y luego se contrae para enviar la sangre al resto del cuerpo. Una parte especializada del corazón, llamada nódulo sino auricular (SA), envía la señal para el inicio de un ciclo. En las aurículas del corazón (cámaras en las que la sangre se almacena temporalmente antes de ser enviada a los ventrículos, desde donde es bombeada hacia afuera), un cambio eléctrico ocasiona que la pluma del ECG se mueva y luego vuelva a la posición neutral. La onda producida en el ECG se conoce como onda P. Enseguida, el impulso eléctrico viaja a través del nódulo auriculo-ventricular (AV) para llegar a las células musculares de los ventrículos, ocasionando que se despolaricen (que cambien su carga eléctrica). Debido a que las paredes de los ventrículos son mucho más grandes que las de las aurículas, el cambio eléctrico es mayor y la pluma traza una onda más grande. Al terminar el cambio eléctrico, la pluma vuelve a la posición neutral, dejando una marca llamada complejo QRS, que usualmente consiste de una onda Q, una onda R y una onda S. Los cambios eléctricos que ocurren a medida que las fibras musculares ventriculares se repolarizan (recuperan su carga eléctrica) producen una onda T a medida que la pluma vuelve a moverse, terminando el patrón creado por un solo ciclo cardíaco. Los picos y valles del ECG indican entonces si los impulsos eléctricos están recorriendo el corazón a la velocidad correcta y en el orden correcto”. (12)

2.1.2.2.2 Monitorización electrocardiográfica.

Constituye un elemento fundamental para el diagnóstico del infarto agudo, porque, además, permite analizar su evolución. Al paciente se le mantiene controlado a través de un monitor de electrocardiograma durante todo el tiempo que permanece en la unidad coronaria del hospital. Es una representación gráfica de las fuerzas eléctricas que trabajan sobre el corazón. Durante el ciclo cardíaco de bombeo y llenado, un patrón de pulsos eléctricos cambiantes refleja exactamente la acción del corazón. Es indoloro y suele hacerse con el paciente estirado y tranquilo, excepto cuando se realiza durante una prueba de esfuerzo. Sólo detecta alteraciones en el momento en que se produce el dolor. Con posterioridad, se emplea únicamente para confirmar o descartar si se ha producido daño en el corazón. (13)

2.1.2.3 Predisponentes de insuficiencia cardíaca.

2.1.2.3.1 Sedentarismo.

Actitud de la persona que lleva una vida sedentaria: de poca agitación o movimiento. (14) El sedentarismo es la actitud del sujeto que lleva una vida sedentaria. En la actualidad, el término está asociado al sedentarismo físico (la falta de actividad física). En su significado original, sin embargo, este vocablo hacía referencia al establecimiento definitivo de una comunidad humana en un determinado lugar. En este último sentido, sedentario es lo opuesto a nómada (aquél que se traslada de un lugar a otro, sin establecer una residencia fija). Los seres humanos eran nómadas en la prehistoria, ya que se trasladaban para recolectar alimentos o cazar. A partir de la revolución agrícola, hace unos 10.000 años, la humanidad adoptó el sedentarismo. En la actualidad, existen muy pocas poblaciones nómadas (hay algunas en el desierto mongol, por ejemplo). Al hacer mención al sedentarismo, por lo tanto, se habla de una tendencia social de los tiempos modernos, vinculados al ocio doméstico, el mundo laboral y las nuevas tecnologías. El sedentarismo es más habitual en las ciudades, donde la tecnología está orientada a evitar los grandes esfuerzos físicos. Estar muchas horas al día viendo televisión o sentado frente a un ordenador es una muestra de sedentarismo, que fomenta la obesidad, debilita los huesos y aumenta el riesgo de las enfermedades cardíacas. Una simple mirada a la sociedad nos demuestra que las últimas generaciones tienen más tendencia al sedentarismo que los ancianos, dado que nacieron en una era informatizada, con menos espacio libre para esparcirse y con una creciente sensación de inseguridad en la vía pública que los lleva a buscar refugio en sitios cerrados. Para luchar contra la falta de actividad física no existe una fórmula mágica; como en todos los casos, la clave reside en la voluntad. La práctica de algún deporte con cierta constancia puede ser muy beneficiosa para la salud, siempre que no se contraste con días enteros de mala alimentación y posturas nocivas para el cuerpo. Claro está que esto depende de

los gustos de cada persona; por esa razón, muchos optan por salir a caminar todas las mañanas. Pero en ambos casos, es importante tener en cuenta que el ejercicio sin técnica puede resultar contraproducente. Sedentarismo. En la búsqueda de una solución a la flacidez se advierte una verdad alarmante: los seres humanos vamos perdiendo poco a poco el lazo con la naturaleza. El contacto con el campo, con las plantas, con los animales o el mar se comprime en períodos vacacionales, o se adorna con una cierta línea de indumentaria y se etiqueta según las tendencias de la moda. Se pueden distinguir dos clases de sedentarios modernos: el trabajador que se ha adaptado a las nuevas tecnologías, que necesita de un ordenador para llevar a cabo sus tareas, dado que representa tanto su fuente de información y recursos como su medio para realizarlo y entregarlo a su jefe (como ocurre con programadores, diseñadores y redactores, por ejemplo); los individuos que no encuentran el suficiente incentivo para levantarse de la cama y hacer algo productivo con sus vidas, que prefieren pasar el día entero frente al televisor con una lata de cerveza en una mano y un cigarrillo en la otra. Sobra decir que el primer grupo goza de un mayor respeto por parte del común de la sociedad, dado que se lo considera productivo, mientras que el segundo recibe todo tipo de adjetivos despectivos, haciendo alusión a su haraganería. Sin embargo, resulta preocupante comparar el interminable caminar de los elefantes en busca de un mísero charco de agua, con el refunfuñar de quien considera agotador ir desde el salón hasta la cocina a buscar un vaso de agua fresca, cuya temperatura es regulada gracias a la explotación de los recursos naturales, la misma explotación que obliga a los primeros a recorrer distancias cada vez mayores. (15)

2.1.2.3.2 Hiperglicemia.

Es el “nivel de glucosa en sangre superior al normal”. (16) El alto nivel de azúcar en sangre se presenta cuando el cuerpo produce muy poca insulina o cuando no es capaz de usar dicha insulina de la manera apropiada. La insulina es una hormona que le ayuda al cuerpo a usar la glucosa como energía y es producida por el páncreas. “Los síntomas de hiperglicemia pueden abarcar visión borrosa, sed, piel seca, debilidad o cansancio y poliuria”. (17) Estos síntomas están relacionados con los estados hiperosmolares y cetoacidóticos.

2.1.2.3.3 Hiperlipidemia.

Se conoce como hiperlipidemia al “exceso de lípidos en sangre, ya sea de lipoproteínas, glucolípidos o fosfolípidos”. (18) La hiperlipidemia es el término médico para designar las altas concentraciones de sustancias grasas en la sangre. Esas sustancias incluyen el colesterol y los triglicéridos. El cuerpo necesita colesterol y triglicéridos para funcionar debidamente, pero en demasía pueden causar problemas. Las altas concentraciones de colesterol y triglicéridos

pueden aumentar el riesgo de enfermedad del corazón y de la vesícula biliar, así como de pancreatitis (inflamación del páncreas).

Por lo general, la hiperlipidemia no tiene síntomas. Se emplea un análisis de sangre para determinar las concentraciones de grasa en la sangre y para detectar la hiperlipidemia. Si las concentraciones de sustancias grasas en la sangre son normales, se recomienda el análisis una vez al año. Si son demasiado altas, se recomiendan análisis con más frecuencia.

Los siguientes factores de riesgo de hiperlipidemia varían de una persona a otra:

- ✓ Antecedentes familiares de hiperlipidemia
- ✓ Otras afecciones médicas, incluso hipertensión arterial, diabetes y actividad insuficiente de la glándula tiroides
- ✓ Un régimen de alimentación con alto contenido de grasas y carbohidratos.
- ✓ Obesidad
- ✓ Hábito de fumar
- ✓ Consumo excesivo de bebidas alcohólicas
- ✓ Falta de actividad física

Por fortuna, muchos de estos factores de riesgo se pueden controlar con cambios del estilo de vida. Por ejemplo, el mantenimiento de un peso saludable es una forma de reducir el riesgo de hiperlipidemia. (19)

2.1.3 Clasificación y sintomatología de las cardiopatías isquémicas.

2.1.3.1 Insuficiencia cardíaca (IC).

Es una enfermedad en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del organismo. “Se habla de insuficiencia cardíaca cuando la función del corazón está alterada o no bombea suficiente sangre como abastecer a los órganos, músculos y tejidos del organismo. Cuando el corazón empieza a fallar, el organismo lo detecta inmediatamente y pone en marcha los mecanismos compensatorios, por lo que muchos pacientes no llegan a percibir los síntomas anormales que manifiesta el corazón. Estos mecanismos sólo son eficaces durante cierto tiempo, por lo que llega un momento en el que el organismo no puede remediar el fallo en el bombeo del corazón. Las arritmias son latidos irregulares del corazón. La fibrilación ventricular es una arritmia grave que puede causar la muerte si el paciente no recibe tratamiento rápidamente”. (20)

La causa más común de IC es la enfermedad coronaria, como la angina de pecho y, especialmente, el infarto de miocardio. Otra causa habitual es la hipertensión arterial, que debe ser detectada y controlada a tiempo para prevenir y evitar el desarrollo de IC. La tensión arterial debe encontrarse por debajo de 140/90 en la

consulta, y 135/85 si la medición la realiza el propio paciente o la familia en el domicilio. También el consumo excesivo de alcohol puede llevar a una situación de IC, ya que daña el músculo cardíaco y origina la denominada miocardiopatía dilatada, una dilatación progresiva del corazón debida a un adelgazamiento y debilitamiento de sus paredes.

El primer síntoma de la insuficiencia cardíaca se manifiesta cuando el paciente se somete a cualquier situación en la que es necesario un mayor bombeo del corazón y una mayor cantidad de sangre al organismo. El paciente sentirá ahogo y falta de aire mientras realiza ejercicio o lleva a cabo actividades que antes toleraba bien. Poco a poco la situación se va agravando y la insuficiencia puede repercutir en otros órganos vitales como los riñones. Entre los principales mecanismos de defensa se encuentran la taquicardia en situación de reposo (al no bombear suficiente sangre el corazón aumenta el número de latidos en cada unidad de tiempo) y el aumento progresivo del tamaño del corazón para conseguir contracciones más fuertes que compensen su deficiencia. Por este motivo los enfermos con IC suelen tener un aumento del tamaño del corazón. La IC puede afectar a la calidad de vida del paciente y limitar sus actividades cotidianas debido a la fatiga y los problemas para respirar. La enfermedad no cursa de manera lineal, es decir que hay periodos en los que el paciente permanece estable y otros en los que aparecen descompensaciones que hacen necesaria la hospitalización.

Los síntomas asociados comúnmente son la disnea, que al principio aparece al realizar un esfuerzo físico, caminar deprisa o subir escaleras, pero poco a poco los episodios se hacen más intensos y aparecen al realizar cualquier tarea, como vestirse o asearse, e incluso en reposo; el edema motivado por la retención de agua y sal. La ortopnea, la fatiga, y la oliguria, la disnea y los edemas suelen ir precedidos de oliguria. En la IC los riñones retienen agua y sal de forma anómala, que luego se acumulará en los pulmones y en los tejidos, produciendo disnea y edemas. A menudo va acompañada por nicturia, al adoptar la posición de decúbito y aumentar el retorno venoso.

Otros síntomas de la IC son la plenitud gástrica, molestias intestinales, hinchazón abdominal, dolor en el lado derecho del abdomen, congestión de las venas del cuello, palpitaciones, mareos, síncope, anorexia. Cuando el corazón no realiza bien el bombeo la sangre que llega al corazón para ser bombeada se estanca en las venas que van al corazón y éstas se congestionan. Parte de los líquidos que forman la sangre tienden a pasar a los tejidos, especialmente en las piernas y los pies por efecto de la gravedad. También en los pulmones se produce el paso del líquido al espacio que debería estar ocupado por aire, lo que provoca la disnea.

El tratamiento oportuno es determinante para la supervivencia de los pacientes. Cada año, cerca de 1.2 millones de personas que viven en los Estados Unidos tienen ataques cardíacos y muchos de ellos tienen desenlaces fatales. La enfermedad

coronaria, que a menudo provoca ataques cardíacos, es la causa principal de muerte de hombres y mujeres en los Estados Unidos.

De las personas que mueren de un ataque cardíaco, aproximadamente la mitad fallece en la hora siguiente a la aparición de los primeros síntomas y antes de llegar al hospital. (21)

2.1.3.2 El infarto agudo de miocardio (IAM).

El ataque cardíaco o infarto agudo de miocardio es “la muerte o daño de una parte del músculo cardíaco debido a un suministro insuficiente de oxígeno en sangre”. (22) El evento se produce si se obstruye de repente el flujo sanguíneo rico en oxígeno que llega a una sección del músculo cardíaco. Si el flujo de sangre no se restablece rápidamente, esa sección del músculo cardíaco (miocardio) comienza a morir.

La clínica más frecuente de esta enfermedad cursa con un dolor retroesternal característicamente irradiado a cuello y extremidades superiores, pero “entre los síntomas atípicos o distractores se encuentran las náuseas, episodios de vómito, aturdimiento leve o mareo súbito, y sudor frío. El paciente también puede referir dificultad para dormir, cansancio y falta de energía”. (23)

“El tratamiento es más eficaz cuando se administra inmediatamente después de que se presentan los síntomas. Casi siempre los ataques cardíacos se presentan como resultado de la enfermedad coronaria, que también se conoce como enfermedad de las arterias coronarias. En esta enfermedad, un material graso llamado placa se deposita dentro de las arterias coronarias, que son las arterias que suministran sangre rica en oxígeno al corazón. Cuando la placa se deposita en las arterias se produce una afección llamada aterosclerosis. El depósito de placa ocurre en el transcurso de muchos años. Con el tiempo, una zona de la placa se puede romper dentro de una arteria, haciendo que se forme un coágulo de sangre sobre la superficie de la placa. Si el coágulo crece lo suficiente, puede bloquear en su mayor parte o en su totalidad el flujo de sangre que pasa por la arteria. Si el bloqueo no recibe tratamiento oportuno, la zona del músculo cardíaco alimentada por la arteria comienza a morir. El tejido cardíaco sano es remplazado por una cicatriz. Es posible que la lesión del corazón no sea obvia o que cause problemas graves o de larga duración”. (24)

Una causa menos común del ataque cardíaco es un espasmo intenso (contracción) de una arteria coronaria. El espasmo interrumpe el flujo de sangre por la arteria. Pueden presentarse espasmos en arterias coronarias que no están afectadas por aterosclerosis. Los ataques cardíacos se pueden asociar con problemas graves de salud o pueden provocar ese tipo de problemas. Entre esos

problemas graves se encuentran la insuficiencia cardíaca y las arritmias que pueden desencadenar una muerte inminente.

2.1.3.3 Cardiopatía isquémica.

Es la patología referente al estrechamiento (estenosis) o la obstrucción de las arterias coronarias que son las que llevan la sangre al músculo del cardíaco. Puede manifestarse de dos formas: 1. Angina de pecho: Dolor en el pecho que dura unos minutos y que habitualmente coincide con algún esfuerzo físico. Se debe a que las arterias enfermas no llevan suficiente sangre en algunos momentos en que el corazón lo necesita. Una vez pasada la crisis no queda ninguna lesión en el músculo cardíaco, pero estas crisis pueden repetirse muchas otras veces. 2. Infarto de miocardio: Dolor en el pecho mucho más duradero (horas o días). Se debe a la obstrucción total de una arteria. Si no se trata de inmediato, deja una lesión permanente en el corazón. (25) Los síntomas pueden ser muy notorios, pero algunas veces uno puede tener la enfermedad y no presentar ningún síntoma. Esto es particularmente así en las etapas iniciales de la cardiopatía.

El dolor o molestia en el pecho (angina) es el síntoma más común y se siente cuando el corazón no está recibiendo suficiente sangre u oxígeno. La gravedad del dolor varía de una persona a otra. Se puede sentir como pesadez o como si alguien le estuviera comprimiendo el corazón. Se siente debajo del esternón, pero igualmente en el cuello, los brazos, el estómago y la parte superior de la espalda. Este dolor generalmente se presenta con actividad o emoción y desaparece con el reposo o con un medicamento llamado nitroglicerina. Otros síntomas abarcan dificultad para respirar y fatiga con actividad (esfuerzo).

Las mujeres, los ancianos y los diabéticos son más propensos a tener síntomas distintos del dolor torácico, como: Fatiga, dificultad para respirar y debilidad. (26)

2.1.3.4 Enfermedad coronaria aguda (EAC).

La enfermedad coronaria es una enfermedad cardíaca que provoca un suministro inadecuado de sangre al músculo cardíaco, una afección potencialmente perjudicial. La enfermedad coronaria también se conoce como cardiopatía coronaria. (27) La enfermedad de las arterias coronarias (EAC) es el tipo más común de enfermedad cardíaca. Es la principal causa de muerte entre los hombres y las mujeres en los Estados Unidos. La EAC ocurre cuando las arterias que suministran la sangre al músculo cardíaco se endurecen y se estrechan. Esto se debe a la acumulación de colesterol y otros materiales llamados placa en la capa interna de las paredes de la arteria. Esta acumulación se llama

arterioesclerosis. A medida que esta avanza, fluye menos sangre a través de las arterias. Como consecuencia, el músculo cardíaco no puede recibir la sangre o el oxígeno que necesita. Eso puede conducir a dolor en el pecho (angina) o a un infarto. La mayoría de los infartos ocurren cuando un coágulo súbitamente interrumpe el suministro de sangre al corazón, causando un daño cardíaco permanente. Con el tiempo, la EAC también puede debilitar el músculo cardíaco y contribuir a la presencia de insuficiencia cardíaca y arritmias. Insuficiencia cardíaca significa que el corazón no puede bombear la sangre adecuadamente al resto del cuerpo. Las arritmias son cambios en el ritmo normal del corazón. (28)

2.1.3.5 Angina.

La angina de pecho o angina pectoris es un “síndrome caracterizado por eventos súbitos de opresión precordial, generalmente de corta duración (5 minutos) acompañados de la sensación de angustia, de muerte y dolor violento que desde el esternón se extiende comúnmente por el hombro, brazo, antebrazo y mano izquierdos”.(29). Los equivalentes anginosos, que son considerados típicos, son la disnea, la diaforesis y un dolor súbito que inicia en el esternón y se irradia hacia todo el miembro superior izquierdo asociados a una sensación de angustia y hasta de muerte, estos síntomas se relacionan con la clínica de la isquemia miocárdica. Algunos pacientes no presentan dolor precordial, se presentan únicamente con disnea o con dolor en el brazo, hombros, espalda, mandíbula, cuello o epigastrio (30-32). Esta patología presenta dos clasificaciones dependiendo de su instauración.

Este síndrome tiene un tiempo de duración de 15 a 20 minutos, el dolor no mejora con la nitroglicerina y cursa con una dificultad respiratoria y caída de la presión arterial.

Aunque las características típicas incluyen CAD, las características atípicas no lo excluyen de un síndrome coronario agudo. En el Estudio Metacéntrico Dolor en el pecho, la isquemia aguda se diagnosticó en el 22% de los pacientes que se presentó al servicio de urgencias con un dolor agudo o punzante y en el 13% de las personas con dolor pleurítico (33). Y con base a esto se encontró que la edad avanzada, el sexo masculino, dolor opresivo en el tórax o dolor en el brazo izquierdo, son hallazgos importantes, y cada uno aumenta la probabilidad de síndrome coronario agudo (34,35).

2.1.3.5.1 Angina estable.

Cursa con la clínica clásica del dolor precordial irradiado al cuello, hombros y miembros superiores, dura en promedio de 1 a 15 minutos. Se alivia con descanso o con un medicamento llamado nitroglicerina. La mecánica de instauración

depende característicamente de la actividad física o estados alterados de emocionalidad, “El dolor torácico u otros síntomas sólo ocurren con cierta cantidad de actividad o estrés. El dolor no se vuelve más frecuente ni empeora con el tiempo”. (36)

2.1.3.5.2 Angina inestable.

Es un dolor torácico súbito y que a menudo empeora con el tiempo presentando los síntomas característicos del dolor precordial opresivo. Comienza a sentirse diferente, es más intenso, aparece con mayor frecuencia o se presenta con menos actividad (en comparación con la angina estable) o mientras el paciente está en reposo. “Dura más de 15 a 20 minutos. Ocurre sin causa (por ejemplo, mientras se duerme). No responde bien a la nitroglicerina. Cursa con una caída en la presión arterial o dificultad respiratoria”. (37)

2.1.4 Traslado de paciente con diagnóstico de cardiopatía isquémica.

Los pacientes con un alto índice de sospecha de síndrome coronario agudo y con características de alto riesgo, tales como, dolor torácico continuo, disnea grave, síncope o palpitaciones deben ser remitidos inmediatamente al servicio de urgencias que tenga la capacidad de realizar una evaluación completa y adecuada, un ECG y troponinas cardíacas inmediatas para el paciente considerado con SCA. (10)

2.1.4.1 Intervención terapéutica y farmacológica temprana para las cardiopatías isquémicas.

Cuando aparecen síntomas de un infarto de miocardio, los pacientes deben llamar a los servicios de emergencia y posteriormente pueden tomar una aspirina (tiene un efecto antiplaquetario que inhibe la formación de coágulos en las arterias). Una vez en el hospital, los pacientes pueden recibir distintos tipos de tratamientos.

2.1.4.1.1 Oxígeno.

Suele ser la primera medida que toman los facultativos en el hospital y en la propia ambulancia. (38)

2.1.4.1.2 Analgésicos.

En las situaciones en las que el dolor torácico persiste se administra morfina o fármacos similares para aliviarlo. (38)

2.1.4.1.3 Betabloqueantes.

Impiden el efecto estimulante de la adrenalina en el corazón. De esta forma el latido del corazón es más lento y tiene menos fuerza, por lo que el músculo necesita menos oxígeno. (38)

2.1.4.1.4 Antiagregantes plaquetarios.

La Antiagregación es una alternativa terapéutica para las patologías isquémicas que implementa “fármacos capaces de disminuir la agregación de las plaquetas, impidiendo así la formación de trombos”. (39) El proceso de trombosis es regulada por inhibidores endógenos, “desencadenados durante la activación plaquetaria y la generación de fibrina, que tiende a limitar la extensión del trombo y prevenir la coagulación sistémica. Los más importantes inhibidores son la Prostaciclina (PG I₂), el Óxido Nítrico, antitrombina III, la Proteína C y el sistema fibrinolítico. La Prostaciclina (PG I₂) es sintetizada a nivel de las células endoteliales, a partir del ácido araquidónico, ejerciendo un doble efecto: inhibidor de la agregación plaquetaria y vasodilatador. La PG I₂ tiene una vida media de 2 a 3 minutos, sus efectos son mediados por la elevación de AMPc de la plaqueta, a través de la estimulación de la adenilciclasa. El AMPc intraplaquetario induce la fijación del calcio a sus depósitos intracelulares e Impide la activación de la Fosfolipasa C, la secreción y agregación plaquetaria. El Óxido Nítrico, sintetizado a partir de la L-arginina en presencia de la Óxido Nítrico sintetasa constitutiva, ejerce efectos semejantes a la prostaciclina: antiagregante plaquetario y vasodilatador. La antitrombina III: que inactiva a la trombina y a los factores IXa, Xa, XIa y XIIa, su actividad inhibitoria es potenciada por la moléculas semejantes a la heparina presente en la superficie de las células endoteliales y en la matriz extracelular y por la heparina exógena. La Proteína C es inhibidor fisiológico de la coagulación y también activador del sistema fibrinolítico, es dependiente de la vitamina K, secretada en forma inactiva y es activada por la trombina. Inactiva los factores Va y VIIIa, este proceso es potenciado por un cofactor, la proteína S.” (39) Adicionalmente existen agentes antiplaquetarios exógenos.

Este tipo de fármacos (como por ejemplo la aspirina) impiden la agregación plaquetaria en la formación de los trombos. (39)

Entre los inhibidores de la adhesión plaquetaria se encuentran “los anticuerpos monoclonales y los antitrombóticos como las Heparinas, el Hirudina y el Hirulog y como inhibidores de la activación plaquetaria cabe resaltar los inhibidores de la ciclo-oxigenasa (COX) como la Aspirina, la Sulfinpirazona, el Triflusal, el Ditazol y

el Indobufeno; Dentro de los antagonistas del receptor de ADP se encuentran la Ticlopidina, el Clopidogrel, el Prasugrel, el Cangretor, y el AZD6140.

Además están los Inhibidores de la Fosfodiesterasa (Triflusal, Dipyridamol) y los análogos de la Prostaciclina (Epoprostenol, Iloprost) por lo que la farmacología en cuestión de antiplaquetarios no se ve reducida en ningún ángulo. Sin embargo se hace necesario mencionar los bloqueadores del Receptor IIb/IIIa: Abciximab, Tirofiban, Eptifibatide” (39) dentro de las principales opciones farmacológicas para la terapia antiplaquetaria.

2.1.4.1.5 Calcioantagonistas.

Son bloqueadores de los canales del calcio. Impiden la entrada de calcio en las células del miocardio. De esta forma disminuye la tendencia de las arterias coronarias a estrecharse y posibilitan que el corazón trabaje menos por lo que disminuyen sus necesidades de oxígeno. También reduce la tensión arterial. (40)

2.1.4.1.6 Nitratos.

Disminuyen el trabajo del corazón. En la fase aguda de un ataque al corazón suelen usarse por vía venosa. (40)

2.1.4.1.7 Digitálicos.

Estimulan al corazón para que bombee la sangre. (40)

2.1.4.1.8 Terapia de reperfusión.

Es el proceso que “permite nuevamente el flujo sanguíneo de un territorio previamente clampado (en cirugía arterial, en cirugía cardíaca) o de un órgano para el trasplante en el receptor”. (41) El tratamiento fibrinolítico fue el primero con efectividad, riesgos, beneficios y coste-efectividad demostrados en la disolución del trombo coronario que causa el IAMCEST. Existen diferentes fármacos, de los que la TNK-tPA (tenecteplasa) genera menor número de complicaciones hemorrágicas y menor necesidad de nuevas transfusiones; además, tiene la ventaja de que se puede administrar en forma de bolo único, lo cual favorece su uso fuera del centro hospitalario. La ventaja teórica del tratamiento fibrinolítico respecto al intervencionismo coronario es que se puede universalizar su tratamiento. Sin embargo, en el registro europeo (Second EuroHeart Survey on Acute Coronary Syndromes) contemporáneo realizado en 2004, sólo un 64% de los pacientes recibía tratamiento de reperfusión (el 41,2% fibrinólisis; el 7% angioplastia facilitada y el 51,8% angioplastia primaria) frente a un preocupante 36% que no recibía tratamiento de reperfusión alguno. En España, el registro

MASCARA ha presentado unas cifras también subóptimas, con un 32% de pacientes sin tratamiento de reperfusión y sólo un 68% con reperfusión (el 43% tratado con trombolíticos y el 25% con angioplastia primaria). Tanto las guías europeas como las norteamericanas⁸ recomiendan la reperfusión mecánica como primera opción de tratamiento en el IAMCEST, pero mantienen la indicación de la trombolisis cuando se prevé un tiempo entre el primer contacto médico y el inflado del balón > 90 min (especialmente en pacientes con menos de 2 h de evolución, infarto extenso y poco riesgo hemorrágico). Con estos requisitos, la administración dentro de los primeros 30 min después del primer contacto médico en un medio extrahospitalario se ha acompañado de reducciones en la mortalidad de hasta un 20% respecto a la administración hospitalaria en diferentes estudios.

2.1.4.1.9 Trombolisis.*

La trombolisis es el proceso de disolución de un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo. La trombólisis coronaria es una farmacoterapia que se administra para restituir el flujo de sangre hacia el corazón después de un ataque cardíaco (infarto agudo de miocardio). En el infarto agudo de miocardio, el flujo de sangre en los vasos del corazón (arterias coronarias) queda bloqueado por un coágulo de sangre (trombos, oclusión trombótica). Se administra un fármaco que disuelve el coágulo (trombolítico) por medio de un catéter intravenoso (IV) insertado cerca del coágulo. Puede usarse un trombolítico, o una combinación de trombolíticos. Razón para efectuar el procedimiento. Si el flujo sanguíneo hacia el corazón no se restituye después de un ataque cardíaco, el corazón queda privado de oxígeno, y el individuo muere. La trombólisis en circunstancias apropiadas restituye con rapidez el flujo sanguíneo hacia el corazón, y es beneficiosa también a largo plazo. La terapia debe administrarse a individuos que presentan síntomas clásicos de ataque cardíaco, o pruebas electrocardiográficas de infarto agudo de miocardio, que han tenido dolor durante menos de seis horas. (La electrocardiografía prueba la función del corazón, y permite detectar infarto agudo de miocardio al verificar los impulsos eléctricos del corazón.) Puede administrarse terapia durante hasta 12 horas después del inicio del dolor, aunque el beneficio disminuye si ha transcurrido tanto tiempo. Hay cierta flexibilidad de este marco de tiempo si el inicio del dolor fue repentino y constante o intermitente.

El trombolítico típicamente se administra en la sala de urgencias, de preferencia en el transcurso de 30 minutos luego de la llegada del individuo. El fármaco se inyecta directamente en un vaso sanguíneo a través de una venoclisis. No se necesita anestesia.

Normalmente se administra medicamento anticoagulante al mismo tiempo (por vía intravenosa o mediante inyección a través de la piel) y se continúa durante tres a cinco días. Por lo general se suspende al menos 24 horas antes de que el individuo egrese del hospital. La aspirina también ayuda a contrarrestar la

formación de coágulos de sangre, y debe administrarse tan pronto como se diagnostica un ataque cardíaco. La terapia con aspirina se debe continuar por tiempo indefinido.

El pronóstico está fuertemente influido por la edad del individuo, el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento, y los antecedentes médicos. Cuando se instituye terapia en el transcurso de la primera hora luego del inicio de los síntomas, la mortalidad se reduce 40 a 50%; la mortalidad general se reduce 25 a 30% si el tratamiento se administra en el transcurso de seis horas luego del inicio de los síntomas (Marx). Lamentablemente 26 a 44% de quienes experimentan un infarto agudo de miocardio retrasa la búsqueda de tratamiento en el hospital durante más de 4 horas después de que comienzan los síntomas (Marx). Los individuos cuyo electrocardiograma (ECG) revela un impulso eléctrico anormal que sugiere fuertemente infarto agudo de miocardio, se beneficiarán a partir de la administración de trombólisis coronaria. Las personas que reciben trombólisis coronaria para tratar infarto agudo de miocardio tienen riesgo bajo de morir por ataque cardíaco, o de presentar otro. Este beneficio de la terapia dura años. Sin embargo, los estudios indican que la trombólisis no ayuda a sujetos que no muestran datos electrocardiográficos que sugieran un ataque cardíaco, e incluso puede empeorar su estado. Una cuando se añade aspirina a la terapia trombolítica, el beneficio casi se duplica. La terapia con aspirina que se continúa por tiempo indefinido reduce la incidencia de apoplejía, repetición del infarto, y muerte. (42)

Dado que la trombólisis coronaria aumenta el riesgo de sangrado, debe administrarse con precaución a individuos que tienen padecimientos que pueden aumentar su tendencia a sangrar. Esta precaución se aplica a padecimientos como trastornos hemorrágicos, sangrado gastrointestinal, e intervención quirúrgica reciente. El sangrado dentro del cráneo (hemorragia intracraneal) es la complicación más grave posible de la trombólisis coronaria. Los individuos con presión arterial alta, peso corporal bajo, antecedente de apoplejía, o un régimen de terapia con warfarina, tienen aumento del riesgo de hemorragia intracerebral. Quienes han recibido poco tiempo antes uno de los trombolíticos de uso más frecuente, la estreptocinasa, pueden presentar una reacción alérgica al mismo cuando se administra después. Para disminuir este riesgo, la estreptocinasa no debe administrarse en el transcurso de dos años luego de una dosis previa. (43)

2.1.4.1.10 Fibrinólisis prehospitalaria. *

El uso de la terapia fibrinolítica demostró una reducción de riesgo de muerte y reinfarto del 20% (44), pero también se encontró que este efecto positivo en los desenlaces es dependiente de tiempo y mientras más rápido se administre la terapia fibrinolítica mayor es el beneficio. Es así como algunos estudios intentaron definir la utilidad de la terapia fibrinolítica en el escenario pre-hospitalario.

En las recomendaciones de las guías evaluadas, todas coinciden en recomendar la fibrinólisis pre-hospitalaria para los pacientes con SCA con ST. Todas basan los resultados en una revisión sistemática de la literatura (45) que compara terapia fibrinolítica pre-hospitalaria vs terapia fibrinolítica hospitalaria, que incluye seis ECC con 6.434 pacientes en total. La mayoría utilizó medicamentos trombolíticos fibrino-específicos (rt-PA, anistreplase) y en solo un estudio utilizó urokinasa.

Con relación al tiempo de inicio de la terapia trombolítica, todas las guías coinciden que debe ser iniciada tan pronto como sea posible, idealmente en los siguientes 30 minutos del diagnóstico. La Guía de ACC/AHA para pacientes con SCA con ST, [Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (2004) - A report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on practice guidelines. 2004] recomienda que se use la fibrinólisis cuando el tiempo de llegada al hospital sea mayor de 60 minutos.

Los estudios primarios del meta-análisis incluían paramédicos, médicos generales y ambulancias con UCI móvil. Las guías coinciden además en que el equipo a cargo de la atención y aplicación de la terapia pre-hospitalaria debe tener un protocolo de aplicación del trombolítico, entrenamiento en soporte vital avanzado, comunicación con la institución de salud receptora y programas de mejoramiento continuo de calidad. (46)

En cuanto a las recomendaciones para ello son:

- ✓ Utilizar fibrinólisis pre-hospitalaria en pacientes mayores de 18 años con SCA con ST con menos de 12 horas de evolución, cuando el paciente no pueda ser trasladado a un centro con disponibilidad de intervencionismo antes de 90 minutos. Recomendación fuerte a favor, calidad de la evidencia muy baja. (47)
- ✓ Se recomienda utilizar fibrinólisis pre-hospitalaria siempre y cuando el personal de atención prehospitalario esté entrenado y capacitado en la aplicación de los fibrinolíticos y sea coordinado por un centro especializado. Recomendación fuerte a favor, calidad de la evidencia muy baja.(47)

2.2 MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE

La elaboración de una guía para el diagnóstico, clasificación y traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario pretende, por medio de una revisión sistemática de tema, replantear aquellos fenómenos relacionados con los conceptos ya conocidos para enfrentar el infarto agudo de miocardio desde una angulación más específica que permita redefinir el enfoque diagnóstico en el escenario de la atención prehospitalaria con el objetivo de aumentar la sobrevivencia de los pacientes.

Con el fin de desarrollar el propósito principal de esta investigación, se ha relacionado el estudio con la documentación encontrada con la abstracción de que, “En el cuidado del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI), los servicios médicos de emergencia (EMS), representan más que un simple medio de transporte, son un mecanismo para el diagnóstico, triage y selección de terapia de reperfusión oportuna que debe hacerse antes de la llegada al hospital.(48) Adicionalmente se ha hecho referencia al mecanismo de traslado en la European Heart Journal: “Cuando se compara con las directrices del 2003, las nuevas directrices incluyen mucho más énfasis en el diagnóstico prehospitalario precoz, triage efectivo, y el establecimiento de redes de transferencia. Cambios importantes introducidos se refieren a las terapias antitrombóticas y a dualidad de la elección terapéutica que existe entre mecánica vs reperfusión farmacológica”. (49)

Para satisfacer de manera más efectiva las necesidades terapéuticas de los pacientes con síndrome coronario agudo se ha profundizado la investigación en los lineamientos del diagnóstico clínico prehospitalario, con lo que se han encontrado indicadores de calidad durante la atención prehospitalaria relacionados con la sobrevivencia de los pacientes. Al respecto refiere el artículo especial de medicina intensiva de la revista ELSEVIER DOYMA, los Indicadores de calidad en el síndrome coronario agudo para el análisis del proceso asistencial prehospitalario. “Se presenta un mapa de 27 indicadores para medir la calidad de la asistencia prestada a los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) que son atendidos tanto en el ámbito prehospitalario como en el intrahospitalario. Se incluyen indicadores de proceso técnicos (registro de los intervalos asistenciales, realización del ECG, monitorización y acceso venoso, evaluación de los riesgos pronóstico hemorrágico y de mortalidad intrahospitalaria, empleo de técnicas de reperfusión así como la realización de la ecocardiografía como ayuda diagnóstica), también se incluyen indicadores de procesos farmacológicos (antiagregación plaquetaria, anticoagulación, trombolisis, administración de beta-bloqueantes, inhibidores de conversión de la angiotensina e hipolipemiantes) y por último indicadores de resultados técnicos relacionados con la atención en salud (escalas de calidad de la atención prestada y mortalidad)”. (50)

En cuanto al traslado, el artículo ruso “*Prehospital Management of Patients with Acute Coronary Syndrome in Moscow*” realizado en 2013, refiere estadísticas relevantes en las cuales “entre los 584 pacientes incluidos en el registro el 88,8% fueron llevados en ambulancias. El tiempo (mediana) del inicio de los síntomas para pedir ayuda médica fue de 2,4 horas, a la hospitalización 4,3 horas, desde la convocatoria de ayuda hasta la hospitalización médica 1,6 horas. Calculando la hora aproximada de contacto del personal de la ambulancia con el paciente en el lugar del ataque (el último tiempo, menos tiempo oficial de la llegada y el tiempo de transporte) fue de más de 50 minutos. Los diagnósticos de remisión fueron infarto agudo de miocardio (IAM) en el 29,3%, angina inestable en el 48,4%, otras condiciones agudas en el 22,3 % de los pacientes. Entre los pacientes a los que

se refirieron con angina inestable, alrededor del 49% fueron diagnosticados como IAM durante la hospitalización. El diagnóstico de remisión de los médicos de la ambulancia no apareció entre los predictores independientes de muerte hospitalaria o nuevos IAM (depresiones ST, clase Killip $\geq$ II, puntuación alta GRACIA). Hubo significativamente menos pacientes mayores de 65 años entre los sometidos, en comparación con los no sometidos a trombolisis prehospitalaria (23,1% vs 59,6%, respectivamente). El medicamento clopidogrel (sobre todo 300 mg) y dosis de carga recomendada de aspirina fueron dados a 70,9% y el 51% de los pacientes, respectivamente. La heparina no fraccionada y enoxaparina fueron dados al 49,4% y el 7,5% de todos los pacientes, respectivamente. La tasa de hemorragia hospitalaria fue significativamente mayor en los pacientes tratados con anticoagulantes prehospitalariamente”. (51)

Por otro lado, las ayudas diagnósticas que complementan la clínica y presentación de esta cardiopatía se sustentan con la información proporcionada por el departamento de Dinamarca arguyendo que, “los paramédicos entrenados pueden diagnosticar IAMST (infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST) correctamente sin factores de confusión en pacientes utilizando el ECG, mientras que en presencia de factores de confusión el ECG redujo sustancialmente su capacidad”. (52)

En consecuencia, ya que “muchos pacientes se hacen presentes con factores de confusión en el ECG, la remisión a un cardiólogo de guardia para un correcto diagnóstico temprano es necesario”. (53) Pero en el ambiente prehospitalario, dado que la información proporcionada por los pacientes es a menudo incongruente, “sería ventajoso que la primera disposición del ECG pudiera ayudar a identificar a los pacientes que se beneficiarán enormemente de la terapia de reperfusión aguda frente a los pacientes con efecto modesto” (54) es decir, que las estrategias de tratamiento oportuno siguen dependiendo de la comorbilidad y por supuesto de la duración de la isquemia.

Una de las cardiopatías más comunes en atención prehospitalaria es el IAM, en la revisión sistémica aquí planteada para la guía clínica se especifica esta patología para un mejor entendimiento de los procedimientos. (10)

El infarto agudo de miocardio es la muerte o daño de una parte del músculo cardíaco debido a un suministro insuficiente de oxígeno en sangre. El evento se produce si se obstruye de repente el flujo sanguíneo y se disminuye el suministro de oxígeno que llega a una sección del músculo cardíaco. Si el flujo de sangre no se restablece rápidamente, el miocardio comienza a morir. (10)

La formación de trombos y el vaso espasmo coronario reduce el flujo sanguíneo en la arteria coronaria afectada y es la causa de la clínica más frecuente consistente en dolor torácico característicamente irradiado hacia el cuello y extremidades superiores; La reducción del flujo puede estar relacionado con un trombo completamente oclusivo o un trombo parcialmente oclusivo.

La mayoría de los casos de infarto de miocardio se presentan como consecuencia de una enfermedad coronaria, que se refiere a un elemento graso llamado “placa” que se deposita dentro de las arterias coronarias, que son las arterias que suministran la sangre oxigenada al corazón. Cuando esto sucede se produce una afección llamada aterosclerosis. A medida que pasa el tiempo, un sector de la placa puede destrozarse dentro de la arteria, como consecuencia se forma un coágulo de sangre sobre la superficie de la placa, cuando el coágulo crece lo suficiente puede obstruir parcial o totalmente el flujo de sangre que pasa por la arteria. Cuando este bloque no recibe el tratamiento oportuno y adecuado, la zona del músculo cardíaco que no está recibiendo el flujo arterial comienza a deteriorarse. (10)

2.3 MARCO NORMATIVO

Respecto al traslado de pacientes en atención prehospitalaria, los vehículos de emergencia deben registrarse por el Código Nacional de Tránsito de Colombia, en el territorio nacional, adhiriéndose como cualquier otro vehículo a las normas allí establecidas. Existen algunas normas y reglamentaciones específicas para las ambulancias terrestres.

De acuerdo al artículo 2° del Código Nacional de Tránsito Ley 769 del 2002, un vehículo de emergencia se define como: “un vehículo automotor debidamente identificado e iluminado, autorizado para transitar a velocidades mayores que las reglamentadas con el objetivo de movilizar personas afectadas en salud, prevenir o atender desastres, calamidades, y demás o responder a actividades policiales, adicionalmente debe estar debidamente registrado como tal con las normas y características que exige la actividad para la cual se matricule”. (55)

ARTÍCULO 64. CESIÓN DE PASO EN LA VÍA A VEHÍCULOS DE EMERGENCIA. Todo conductor debe ceder el paso a los vehículos de ambulancias, cuerpos de bomberos, vehículos de socorro o emergencia y de la policía o ejército orillándose al costado derecho de la calzada o carril y deteniendo el movimiento del vehículo, cuando anuncien su presencia por medio de luces, sirenas, campanas o cualquier señal óptica o audible. En todo caso los vehículos de emergencia deben reducir la velocidad y constatar que les han cedido el derecho de paso al cruzar una intersección.

PARÁGRAFO. En calzadas de tres carriles, deberá procurarse despejar, como mínimo, el carril del medio para el paso de estos vehículos. Si tiene más de tres, se despejará el siguiente al del carril más rápido, o por donde lo haya demarcado la autoridad de tránsito mediante señalización especial. En todo caso se permitirá el paso.

El transporte de pacientes en ambulancia terrestre se encuentra reglamentado en el capítulo 43, titulado “transporte de pacientes en ambulancia terrestre” de las guías de manejo del ministerio de protección social, bajo el cual se especifica la señalización y características del vehículo de emergencia en Colombia. (56)

Referente a los recursos obligatorios y equipamiento de las ambulancias, las guías de atención médica prehospitalaria del ministerio de protección social, establecen los listados que se adjuntan en el Anexo 1. Por medio de los cuales se registra el inventario de cada ambulancia de acuerdo a su clasificación. (10)

Por otro lado, el protocolo para el diagnóstico del infarto agudo de miocardio en atención prehospitalaria, se especifica en el capítulo 11 de las guías clínicas para infarto agudo de miocardio del ministerio de protección social. (57)

3 OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Elaborar una guía para la atención oportuna y completa del diagnóstico, la clasificación y el traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda en el ambiente pre hospitalario.

3.2 ESPECÍFICOS

3.2.1. Identificar las técnicas implementadas en el ambiente prehospitalario para el diagnóstico del paciente con enfermedad coronaria aguda.

3.2.2. Revisar la información documentada en estudios, artículos e informes relacionados con los parámetros de clasificación y manejo de la enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario.

3.2.3. Elaborar una guía con la información completa del manejo, clasificación y traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda enfocada a la atención prehospitalaria.

3.2.4. Divulgar los resultados obtenidos mediante la investigación mediante la publicación en una revista indexada o, eventualmente, como cartilla ad hoc.

4 DISEÑO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN

4.1 ENFÓQUE DE LA INVESTIGACIÓN

Teniendo en cuenta el objetivo de la investigación que es la elaboración de una guía, que contenga la información suficiente para que el personal de atención prehospitalaria actúe de manera adecuada frente a esta patología, este estudio tiene un enfoque empírico analítico, puesto que se deben comprender los factores que la desencadenan, sus manifestaciones, la importancia del tiempo para su intervención, y demás componentes que abarque el trastorno.

4.2 TIPO DE ESTUDIO

En este estudio se busca describir los factores de riesgo, las innovaciones y modificaciones técnico-científicas en un corto período de tiempo. Se pretende que los resultados arrojados sean aplicables a la población colombiana en general y a otras poblaciones demográficamente definidas, con el fin de establecer metas de implementación que contribuyan a mejorar los procesos en salud pública. Este proyecto de investigación debe ser encaminado a cumplir con los objetivos propuestos por medio de una revisión sistemática de la documentación previa, por lo que se investigan prácticas clínicas habituales.

4.3 TABLA OPERACIONAL DE VARIABLES

NOMBRE (VARIABLES)	DEFINICION OPERACIONAL	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD MEDICION CODIFICACION DE O
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales.*2	Cuantitativa	Razón	1. Mayores de 18 años
Diabetes Mellitus	Enfermedad metabólica producida por deficiencias en la cantidad o en la utilización de la insulina, lo que produce un exceso de glucosa en la sangre. *2	Cualitativa	Nominal	1. Tipo I 2. Tipo II 3. Idiopática
Obesidad	Presencia de una cantidad excesiva de grasa corporal, lo que significa riesgo para la salud. *3	Cualitativa	Ordinal	1. Sobrepeso. 2. Obesidad. 3. Obesidad mórbida. *4

Hipertensión	Tensión excesivamente alta de la sangre. *2	Cualitativa	Ordinal	1. Grado I 2. Grado II 3. Grado III 4. Crisis hipertensiva.
Hiperlipidemia	Nivel de lípidos en la sangre superior al normal. *2	Cualitativa	Nominal	1. Hipercolesterolemia pura. 2. Hipergliceridemia pura. 3. Hiperlipidemia mixta. 4. Hiperquilonecromia. *5
Sedentarismo	Dicho de un oficio o de un modo de vida: De poca agitación o movimiento. *2	Cualitativa	Nominal	1. No realiza actividad física. 2. Realiza actividad física moderada. 3. Realiza actividad física rigurosa.
Alcoholismo	Enfermedad ocasionada por tal abuso, que puede ser aguda, como la embriaguez, o crónica. Esta última produce trastornos graves y suele transmitir por herencia otras enfermedades, especialmente del sistema nervioso. *2	Cualitativa	Ordinal	1. Consume licor 1 vez por semana. 2. Consume licor dos o más veces por semana. 3. Consume licor diariamente.
Tabaquismo	Intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco. *2	Cualitativa	Ordinal	1. Leve: menos de 5 cigarrillos al día 2. Moderado: 6-15 cigarrillos al día.

				3. Severo: más de 16 cigarrillos al día.
--	--	--	--	--

***1** Asociación Mexicana para la Salud Sexual.

***2** Diccionario de la Real Academia Española.

***3** Diagnostico de obesidad y sus métodos de evaluación. Universidad Católica de Chile.

***4** Escala de Garrow.

***5** Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Décima Revisión.Volumen3

4.4 A QUIÉNES ESTÁ DIRIGIDA

- Técnico en atención prehospitalaria.
- Tecnólogo en atención prehospitalaria.
- Técnico laboral por competencias en auxiliar en enfermería.
- Enfermero profesional.
- Médico general.
- Urgentólogo.
- Estudiantes de la facultad de medicina.

5 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El ámbito prehospitalario no está exento de normas que lo supediten a la hora de tratar alguna patología en un ser humano, por lo que está regido por la Resolución N° 008430 del 4 de octubre/ 1993, encargada de instaurar las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Para dicho contexto aplican algunos de los artículos del título II que consta de las investigaciones en seres humanos:

- ✓ En el capítulo 1 (de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos) cabe resaltar el artículo 5, que indica que “En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y su bienestar.” (58)
- ✓ A continuación, el artículo 6 advierte algunos criterios que se deben desarrollar durante la investigación en seres humanos, tales como: prevalecer la seguridad de los beneficiarios y expresar claramente los riesgos (mínimos), consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o representante legal, los procedimientos deben ser realizados por personal capacitado (con conocimiento y experiencia) y evitar proceder sin autorización. Además, el artículo 8 refiere que se debe proteger la confidencialidad del individuo de la investigación.
- ✓ Para cada investigación se predicen ciertos riesgos que puedan afectar la integridad física y/o psicológica del sujeto de estudio como lo indican los artículos 9 y 10. A pesar de que existen estas precauciones, el artículo 12 orienta suspender de inmediato la investigación si los riesgos se evidencian en el paciente.

6 DISCUSIÓN

Al plantearnos la elaboración de una guía para el diagnóstico, clasificación y traslado de pacientes con enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario, nos enfrentamos a bibliografía publicada hasta la fecha que indica un manejo integral de este tipo de pacientes pero en el ámbito hospitalario, por lo que consideramos que muchos datos eran innecesarios para la aplicación extrahospitalaria. Fue allí donde decidimos indagar sobre información actualizada que nos complementara protocolos ya establecidos aplicables en nuestro ámbito.

Para poder desarrollarla debíamos tener en cuenta varios aspectos, entre ellos la demografía colombiana, epidemiología y recursos con los que contamos en las diferentes entidades prestadoras de servicios de salud, que son indispensables para visualizar la magnitud y aplicación de la guía.

Durante el progreso de ésta, nos afrontamos a evidencia que señala que un tecnólogo en atención prehospitalaria tiene las facultades necesarias para realizar más procedimientos durante el traslado, tales como la trombolisis y la fibrinólisis, tema muy discutido en nuestro ambiente pero que mitigaría la mortalidad por la afectación cardíaca.

Finalmente logramos conglomerar diversas fuentes e información para crear un instrumento que en nuestra área laboral será de gran utilidad.

7 GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y TRASLADO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA EN EL AMBIENTE PREHOSPITALARIO



PAULA ANDREA GOMEZ VALLEJO
SARA RESTREPO VERA
CINDY RODRIGUEZ CAMARGO

UNIVERSIDAD CES

ÍNDICE

PAG

INTRODUCCIÓN

1 HISTORIA CLÍNICA

2 EXAMEN FÍSICO

3 ELECTROCARDIOGRAMA Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

4 EL DIAGNÓSTICO DE SCASEST

5 GESTIÓN INMEDIATA

6 ATENCIÓN INICIAL Y TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

7 TERAPIA FARMACOLÓGICA PRE-HOSPITALARIA

7.1 RECOMENDACIONES GENERALES

7.2 EL OXIGENO: RECOMENDACIÓN

7.3 MEDICAMENTOS ANTI - ISQUÉMICOS Y TERAPIA ANALGÉSICA: RECOMENDACIONES

7.3.1 NITRATOS.

7.3.2 ANALGESIA: RECOMENDACIONES.

7.3.3 BETA- ADRENÉRGICOS BLOQUEADORES.

7.3.4BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO.

7.3.5 OTROS ANTI – ISQUÉMICOS.

8 CONTROL DEL COLESTEROL

9 ANTIPLAQUETARIO INICIAL EN PACIENTES CON PROBABLE O DEFINITIVA SCASEST: ASPIRINA, CLOPIDOGREL, PARASUGREL Y TICAGRELOL - RECOMENDACIONES.

10 TERAPIA ANTICOAGULANTE EN PACIENTES CON PROBABLE O DEFINITIVA SCASEST: BAJO PESO MOLECULAR, LA BIVALIRUDINA, EL FONDAPARINUX, LA HEPARINA NO FRACCIONADA Y ARGATROBÁN – RECOMENDACIONES.

10.1 BAJO PESO MOLECULAR HEPARINA

11 EDUCACIÓN DEL PACIENTE

12 GRUPOS ESPECIALES DE PACIENTES

12.1 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST DE EDAD AVANZADA

12.2 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A HF (FALLA CARDIACA)

12.3 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A ARRITMIAS

12.3.1 TAQUICARDIA VENTRICULAR/FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

12.3.2 FIBRILACIÓN AURICULAR.

12.3.3 BRADICARDIA SINUSAL.

12.3.4 BLOQUEOS.

12.4 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A SHOCK CARDIOGÉNICO

12.5 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A DIABETES MELLITUS

12.6 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A TERAPIA ANTIPLAQUETARIA

12.7 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON SCASEST

12.8 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A LA ANEMIA, SANGRADO Y TRANSFUSIÓN

12.9 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST
ASOCIADO A TROMBOCITOPENIA

12.10 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST
ASOCIADO A COCAÍNA Y METANFETAMINAS

12.11 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST
ASOCIADO A LA OBESIDAD

13 RECOMENDACIONES: PREVENCIÓN DEL INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO

13.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

13.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

13.3 PREVENCIÓN TERCIARIA

14 ANEXO

INTRODUCCIÓN

La guía para el diagnóstico, clasificación y traslado del paciente con enfermedad coronaria aguda en el ambiente prehospitalario, tiene como fin proporcionar la información necesaria para el adecuado, oportuno y eficaz tratamiento de esta cardiopatía con el fin de reducir la mortalidad en los pacientes atendidos en el servicio prehospitalario.

1 HISTORIA CLÍNICA

El síndrome coronario agudo sin elevación ST se presenta más comúnmente como un dolor en el pecho de tipo opresivo que se produce normalmente en reposo o con un mínimo de esfuerzo, su tiempo de duración es mayor o igual a 10 minutos. (59)

El dolor con mayor frecuencia comienza en el área retroesternal que característicamente es irradiado hacia uno o ambos brazos, el cuello o la mandíbula. En varias ocasiones el dolor ocurre en estas áreas independientes al dolor en torácico. El cuadro clínico de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST puede presentarse con diaforesis, disnea, náuseas, dolor abdominal, o síncope. Estos síntomas son inexplicables y de nueva aparición.

Existen varios factores que aumentan la probabilidad en un síndrome coronario agudo sin elevación del ST y estos son el sexo masculino, antecedentes familiares de enfermedad coronaria y enfermedad periférica arterial, diabetes mellitus, insuficiencia renal, infarto de miocardio previo y revascularización coronaria previa y la edad avanzada aunque estos pacientes (≥ 75 años de edad) y mujeres por lo general se presentan con síntomas típicos de la AEC, el frecuencia de presentaciones atípicas se incrementa en estos grupos, así como en pacientes con diabetes mellitus, deterioro de la función renal, y la demencia (60,61). Síntomas atípicos, como dolor epigástrico, síntomas gastrointestinales, dolor torácico punzante o dolor pleural, y el aumento de la disnea en ausencia de dolor en el pecho deberían aumentar la preocupación por un síndrome coronario agudo (62).

2 EXAMEN FÍSICO

El examen físico es un factor supremamente útil e importante para evaluar el impacto hemodinámico de un evento isquémico. (10) Debe ser claro que los pacientes que se presenten al servicio de urgencias con sospecha de un síndrome coronario agudo se les realizarán una toma de signos vitales completo pues en el caso de medir la presión arterial sanguínea debe ser comparativo, y deben someterse a un examen cardiovascular completo.

En ocasiones el examen físico del paciente con síndrome coronario agudo sin elevación ST puede presentarse normal, pero siempre se tendrá como base la historia clínica para así poder iniciar y acelerar el diagnóstico y el tratamiento de la afección. La isquemia aguda de miocardio puede presentarse en la auscultación como un soplo S4, un desdoblamiento paradójico de S2, o un soplo de regurgitación mitral debido a una disfunción del músculo papilar. (10)

EL examen físico del paciente puede orientarnos hacia diagnósticos alternativos en pacientes con dolor torácico, de los cuales varios ponen en peligro su vida. La disección aguda de la aorta se refiere a un dolor intenso en la región paravertebral, palpación del pulso es desigual y una diferencia mayor o igual a 15mmhg de presión sanguínea sistólica. El taponamiento cardíaco se ve reflejado en la palpación de un pulso paradójico. Cuando el paciente se encuentra con disnea aguda, dolor torácico pleurítico, y sonidos diferenciales de aliento se sospecha un neumotórax. En la auscultación un roce pleural hay sospecha de pleuritis. (10)

3 ELECTROCARDIOGRAMA Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Tanto para los médicos como para los tecnólogos en atención prehospitalaria el electrocardiograma de 12 derivaciones es fundamental en la vía de decisión para la evaluación y manejo de los pacientes que se presentan con síntomas sugestivos de síndrome coronario agudo (63-65). Los pacientes que se presenten con un cambio transitorio del ST (mayor a 0.5 mv) y aparte de esto continúen con los síntomas típicos existe un riesgo altamente probable que el paciente este cursando por una isquemia y CAD grave subyacente. Mientras que aquellos pacientes que no presentan cambios el ECG tienen un menor riesgo de infarto de miocardio y un riesgo muy bajo de complicaciones intrahospitalarias que amenazan con la vida del paciente, incluso en la presencia patrones electrocardiográficos de confusión tales como la hipertrofia del ventrículo izquierdo (66-68). La depresión del segmento ST (especialmente horizontal o descendente) es altamente sugestiva de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (69-71). Una inversión simétrica de la onda T (mayor a 0.2 mv) en derivación precordiales es debido a una estenosis de la arteria coronaria izquierda descendente anterior (72,73), eventos del sistema nervioso central y la terapia con antidepresivos tricíclicos o fenotiazinas. Cambio inespecíficos de ST-T (desviación ST de $<0,5$ mm o inversión de la onda T de <2 mm) pueden ser vistos como un embolismo pulmonar agudo. Las ondas Q significativas son menos útiles, que por lo general sugiere infarto de miocardio previo, que indica una alta probabilidad de EAC significativa. El electrocardiograma completamente normal en un paciente con dolor precordial no lo excluye de síndrome coronario agudo, porque 1% a 6% de estos pacientes tendrá un infarto de miocardio, y por lo menos 4% tendrá una angina inestable. (64, 74,75)

El ECG de 12 derivaciones debe realizarse e interpretarse dentro de los primeros 10 minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencias y esto da más facilidad evaluar la isquemia cardiaca o la lesión (69). Los cambios que comúnmente presentan los pacientes con un síndrome coronario agudo incluyen depresión de ST, la elevación del ST transitoria, o una nueva inversión de la onda T (63,69). Cuando es tomado el electrocardiograma y este permanece normal o sin un diagnostico específico, y los síntomas en el paciente son persistentes, este debe repetirse en el intervalo de 15 a 30 minutos. En varias ocasiones un ECG normal también puede estar asociada con una oclusión de la arteria coronaria derecha o circunfleja izquierda, que puede ser eléctricamente silencioso (en este caso es pertinente realizar un electrocardiograma en derivadas [V7 a V9] ya que estas pueden resultar útiles).

4 DIAGNÓSTICO DEL SCASEST

El diagnóstico diferencial de síndrome coronario agudo sin elevación de ST incluye (59):

- Causas cardiovasculares no isquémica de dolor en el pecho: la disección aórtica, la ampliación de aneurisma de la aorta, pericarditis
- Causas no cardiovasculares de dolor en el pecho, la espalda, o malestar abdominal superior incluye:
 - Causa Pulmonar: neumonía, pleuritis, neumotórax
 - Causa gastrointestinal: reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, úlcera péptica, pancreatitis, enfermedad biliar
 - Causa musculo esquelética: la costocondritis, radiculopatía cervical
 - Trastornos psiquiátricos: trastornos somatomorfos, ataque de pánico, trastornos de ansiedad

5 GESTIÓN INMEDIATA

- A. La observación de pacientes con síntomas asociados a síndrome coronario agudo sin evidencia alguna de isquemia miocárdica (ECG inicial sin presentación isquémica y la troponina cardíaca normal) debe hacerse en intervalos de 3 a 6 horas. (76-80)
- B. En los pacientes con síntomas de síndrome coronario agudo pero presentan un ECG normal, las troponinas cardíacas normales, y sin antecedentes de CAD, es razonable que el tecnólogo en atención prehospitalaria traslade al paciente a una unidad donde se pueda llevar a cabo inicialmente una TC coronaria angiografía y de esta manera poder evaluar la anatomía de las arterias coronarias. (81-83)
- C. La mayoría de los pacientes que cursan con dolor precordial no tiene síndrome coronario agudo, y la mayoría son de bajo riesgo de morbilidad grave y mortalidad. (84). Los pacientes que son identificados con bajo riesgo por lo general presentan el ECG normal, las troponinas cardíacas iniciales normal, y mantienen la estabilidad clínica. (84,85) Por lo tanto, se ha establecido un protocolo de diagnóstico rápido para el reconocimiento de aquellos pacientes con condiciones benignas en comparación con aquellos que requieren un tratamiento inmediato para la enfermedad grave. Este protocolo incluyen principalmente una serie de ECG y mediciones de troponina. Se ha informado de los pacientes que acuden a el servicio de urgencias con dolor precordial y se someten a este protocolo en menos de 2 horas, señalan que presentan una puntuación de riesgo TIMI de 0, ECG normal y troponina normal de alta sensibilidad a las 0 horas y 2 horas del ingreso (85,86). Estos protocolos de diagnóstico rápido también son muy efectivos en aquellos pacientes con un riesgo intermedio, cuya presentación incluye antecedentes de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica (ERC), y / o la edad avanzada (85).

6 ATENCIÓN INICIAL Y TRATAMIENTO PRE-HOSPITALARIO

El principal cuidado y objetivo en el tratamiento pre hospitalario de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST, incluyendo aquellos con signos y síntomas repetitivos o con cambios electrocardiográficos, es el buen traslado y la admisión hospitalaria, haciendo énfasis en los objetivos del tratamiento pre hospitalario que son el alivio inmediato de la isquemia, la prevención de infarto de miocardio y la muerte.

El reposo es un factor que se recomienda en pacientes con síndrome coronario agudo. Estos pacientes deben ser tratados con antianginosos, antiagregante plaquetario, y la terapia anticoagulante. Los pacientes se manejan ya sea con una estrategia invasiva precoz o una estrategia guiada por isquemia.(10) Es necesario tener en cuenta que el paciente que se encuentre con una angina inestable, inestabilidad hemodinámica, edema pulmonar, arritmias incontroladas o con un gran infarto de miocardio, por lo que será remitido a un centro hospitalario que cuente con una unidad de cuidados coronarios, de esta manera poder proporcionar una observación durante las 24 horas al paciente, realizar una evaluación frecuente de los signos vitales y estado mental, monitoreo electrocardiográfico continuo y en algunos casos una cardioversión o desfibrilación inmediata.

7 TERAPIA FARMACOLÓGICA PRE-HOSPITALARIA

7.1 RECOMENDACIONES GENERALES (47)

- Se recomienda la utilización de ASA por personal de atención pre-hospitalaria en pacientes con SCA sin ST.
Recomendación fuerte a favor, calidad de la evidencia
- Se recomienda la utilización de ASA por personal de atención pre-hospitalaria en pacientes con SCA con ST.
Recomendación fuerte a favor, calidad de la evidencia alta
- Se sugiere la utilización de nitratos por personal de atención pre-hospitalaria en pacientes con SCA.
Recomendación débil a favor, calidad de la evidencia baja.
- No se recomienda la utilización de clopidogrel por personal de atención pre-hospitalaria en pacientes con SCA.
Recomendación fuerte en contra, calidad de la evidencia baja.
- No se recomienda la utilización de inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa por personal de atención pre-hospitalaria en pacientes con SCA.
Recomendación fuerte en contra, calidad de la evidencia baja.
- No se recomienda la utilización de morfina por personal de atención pre-hospitalaria en pacientes con SCA.
Recomendación fuerte en contra, calidad de la evidencia baja
- Se recomienda utilizar fibrinólisis pre-hospitalaria en pacientes mayores de 18 años con SCA con ST con menos de 12 horas de evolución, y no puedan ser trasladados a un centro con disponibilidad de intervencionismo antes de 90 minutos.
Recomendación fuerte a favor, calidad de la evidencia muy baja.
- Se recomienda utilizar fibrinólisis pre-hospitalaria siempre y cuando el personal de atención pre-hospitalaria esté entrenado y capacitado en la aplicación de los fibrinolíticos y sea coordinado por un centro especializado.
Recomendación fuerte a favor, calidad de la evidencia muy baja

7.2 EL OXÍGENO: RECOMENDACION

En los estándares y los protocolos que se implementan en el manejo de un paciente con cardiopatía isquemia en el ambiente prehospitalario está el uso del oxígeno debido a que posiblemente la persona curse con hipoxemia (Nivel de Evidencia: C). Para evitar que evolucione y deje secuelas irreversibles en el 2007 “AI / IMSEST GPC recomienda la rutina de la administración de oxígeno suplementario a todos los pacientes con SCASEST durante las primeras 6 horas después de la presentación en la premisa de que es seguro y puede aliviar la hipoxemia.” (87)

Teniendo en cuenta lo anterior, se recomienda administrar oxígeno de la siguiente manera (88)

DISPOSITIVO	FLUJO L/MIN	FIO2 A ALCANZAR
Cánula nasal	6 L/min	40%
Mascara de Campbell	10 L/min	40%

Con base al porcentaje de saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y a como reaccione el paciente, el médico o tecnólogo en atención prehospitalaria se encargara de decidir cuánto tiempo se le administrara este medicamento y en qué cantidades.

Como todo medicamento, el oxígeno también posee sus efectos adversos, y los pacientes con alguna enfermedad coronaria no están exentos de ellos, por lo que pueden presentar fenómenos “como el aumento de la resistencia vascular coronaria, reducen el flujo sanguíneo coronario, y el aumento de riesgo de la mortalidad.” (89-91)

7.3 MEDICAMENTOS ANTI - ISQUÉMICOS Y TERAPIA ANALGÉSICA: RECOMENDACIONES

7.3.1 Nitratos.

Los nitratos son muy necesarios en el manejo de un paciente con diagnóstico de SCASEST debido a que son los encargados de dilatar el endotelio tanto de las arterias periféricas como las coronarias. Al tener este efecto sobre éstas disminuye la precarga y logran reducir la tensión que se estaba generando en la pared ventricular. A su vez genera reducción de la poscarga y disminución del consumo máximo de oxígeno o MVO₂. Se puede generar una compensación

parcial por el aumento de la frecuencia cardiaca y el inotropismo. Estos medicamentos también logran dilatar las arterias coronarias en condiciones normales y unas ateroscleróticas, aumentando el flujo coronario colateral e inhibiendo la agregación plaquetaria.” (92)

Según la Directriz para el manejo de pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del ST 2014 de la AHA/ ACC, se implementan los nitratos de la siguiente forma:

Clase I
(93-95). (Nivel de evidencia: C)

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS(MG)	DOSIS MÁXIMA
Sublingual	0,3 – 0,4 mg / cada 5 min	3 dosis. Evaluación para necesidad de administración intravenosa(si no contraindicado)

VIA DE ADMINISTRACIÓN	BENEFICIOS
Intravenosa	• Falla cardiaca • Hipertensión arterial • Sintomatología que no mejora con dosis sublingual + beta bloqueador (96-100)

OTROS USOS PARA LA NITROGLICERINA	CONTRAINDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
Pacientes con SCASEST para el tratamiento de: • Persistencia isquémica, • HF • Hipertensión (Nivel de evidencia B) (96-101)	• Pacientes con SCASEST que recientemente recibió un inhibidor de la fosfodiesterasa como: ✓ Dentro de las 24 horas : sildenafil o vardenfilo ✓ Dentro de 48 horas: tadalafil • Pacientes hipotensos o con afectación ventrículo derecho (102-105)	• Dolor de cabeza • Hipotensión (105)

7.3.2 Analgesia: recomendaciones.

MEDICAMENTO	INDICACION	DOSIS	EFFECTOS	EFFECTOS SECUNDARIOS / COMPLICACIONES GRAVES	VIA DE ADMINISTRACION
Sulfato de morfina	Paciente con SCASEST si persiste en dolor torácico isquémico a pesar de tratamiento con medicamentos anti-isquémicos de alta tolerancia. (106,107)	1- 5 mg IV / cada 5 a 30 min +nitroglicerina IV+ monitoreo de PA En caso de sobredosis : Naloxona: 0,4 mg a 2,0 mg IV (106-110)	• Analgesia potente • Ansiolítico • hemodinámicos • vasodilatación • disminución de la FC y PA(aumentando el tono vagal) (106,107,110)	Complicaciones en >20%: • náuseas • vómito • hipotensión • estreñimiento • depresión respiratorio	IV

MEDICAMENTO	INDICACION	EFFECTOS	EFFECTOS ADVERSOS
AINE (excepto la aspirina) (108,109)	No iniciar o interrumpirse durante hospitalización por SCASEST (aumento de MACE) (108,109)	Inhibición ubicua COXs. (108,109,111,112)	• Renal • Gastrointestinal • Riesgos cardiovasculares (108,109,111,112)

7.3.3 Beta- adrenérgicos bloqueadores.

Los beta-bloqueadores son los encargados de impedir el efecto estimulante de la adrenalina en el corazón. De esta forma el latido del corazón es más lento y tiene menos fuerza, por lo que el músculo necesita menos oxígeno (113), por lo que su uso dentro de las primeras 24 horas disminuiría la mortalidad por un evento de SCA.

MEDICAMENTO	VIA ADMINISTRACION	EFFECTO	INDICACIÓN
• Metoprolol • Succinato • Carvedilo • Bisoprolol (Nivel de Evidencia: C)	• Oral(sin contraindicaciones) (115-118) • Intravenosa(aumenta probabilidad de choque si factores de riesgo)	• Disminuye la FC, inotropismo y BP(disminuyendo la MVO2) • Disminuye infarto, su reincidencia y arritmias ventriculares complejas (114-119)	Tratamiento oral dentro de las 24 horas si no tiene: • Señales de HF • La prueba de estado de baja producción • Aumenta el riesgo de shock cardiogénico • Otras contraindicaciones al bloqueo beta(intervalo PR>0,24 sg) (114-116)

FACTORES DE RIESGO PARA SHOCK

- Pacientes > 70 años de edad,
- La frecuencia cardíaca > 110 latidos por minuto,
- La presión arterial sistólica < 120 mm Hg,
- La presentación tardía. (118)

RECOMENDACIONES

- El bloqueo del sistema renina-angiotensina-agentes-aldosterona deben añadirse con precaución en pacientes con IC descompensada. (120)
- La administración de bloqueador beta intravenoso es potencialmente perjudicial en los pacientes con SCASEST que tienen factores de riesgo de choque. (118)
- En pacientes con disfunción del VI (FEVI < 0,40)
- con o sin congestión pulmonar, los betabloqueantes se recomiendan antes de la descarga. El bloqueador beta se debe utilizar con prudencia con inhibidores de la ECA o bloqueantes del receptor de angiotensina (ARA II) en pacientes con IC.
- En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o antecedentes de asma, los bloqueadores betas no están contraindicados en la ausencia de broncoespasmo activo. Bloqueador beta selectivo (beta-1) se prefiere y se debe iniciar a un bajo dosificación.

7.3.4 Bloqueadores de canales de calcio.

BCC	MEDICAMENTO	EFEECTO	INDICACION	CONTRAINDICACION
Dihidropiridinos	Nifedipino	De liberación inmediata: aumenta dosis-dependiente en la mortalidad en pacientes con CAD y daño en ACS (124,127)		De liberación inmediata en pacientes con SCASEST en ausencia de tratamiento con bloqueadores beta (124,125)
	Amlodipino	• Vasodilación periférica • Poco: inotropismo, conducción y		

		FC. (126)		
No Dihidropiridinos	• Diltiazem • Verapamilo	• Inotropismo negativo • Cronotropismo negativo • Dromotròpicos (126)	• Pacientes con SCASEST como terapia inicial en ausencia de disfunción del VI clínicamente significativa • Isquemia recurrente • Contraindicación a Beta-bloqueadores (121-123)	

RECOMENDACIONES

- Los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos orales se recomiendan en pacientes con SCASEST que tienen isquemia recurrente en ausencia de contraindicaciones, después de un uso adecuado de la beta bloqueantes y nitratos. (Nivel de evidencia: C)
- Se recomienda para los síntomas isquémicos cuando los agentes bloqueadores beta no tienen éxito, son contraindicados, o causan efectos secundarios inaceptables. (Nivel de evidencia: C)
- BCC y nitratos de acción prolongada se recomiendan en pacientes con espasmo de la arteria coronaria. (Nivel de evidencia: C)
- El nifedipino no se recomienda para uso rutinario en pacientes con ACS (124,127).
- Preparaciones de acción prolongada pueden ser útiles en los pacientes mayores con hipertensión sistólica. (128)

7.3.5 Otros anti – isquémicos.

MEDICAMENTO	EFFECTOS	VIA DE ADMINISTRACION/ DOSIS	INDICACION	EFFECTOS ADVERSOS
Ranolazina	• Inhibe la entrada de sodio hacia el interior • Reduce efectos perjudiciales del sodio intracelular y la sobrecarga de calcio que acompaña la isquemia miocárdica. (131) • Antianginoso con efectos mínimos sobre la FC y la PA. (129,130)	Vía oral: 500 mg, 2 veces al día. Máximo 1000mg día.	Para el tratamiento de pacientes con angina de pecho crónica	• Estreñimiento • Náuseas • Mareos • Dolor de cabeza • Prolongación de QTc (relacionado con dosis) (132)

8 CONTROL DEL COLESTEROL

MEDICAMENTO	INDICACION	EFEECTO
Estatinas (Atorvastatina o Pravastatina)	- La terapia con estatinas 1. de alta intensidad debe ser iniciado o continuado en todos los pacientes con SCASEST y no hay contraindicaciones para su uso. (133-137) (Nivel de evidencia: A) - Obtener un perfil de lípidos en ayunas en pacientes con SCASEST dentro de las primeras 24 horas de presentación.(Nivel de evidencia: C)	- Reduce la tasa de IM recurrente - Enfermedad cardíaca coronaria y su mortalidad - Necesidad de revascularización del miocardio - Accidente cerebrovascular. (137,138)

9 ANTIPLAQUETARIO INICIAL EN PACIENTES CON PROBABLE O DEFINITIVA SCASEST: ASPIRINA, CLOPIDOGREL, PARASUGREL Y TICAGRELOL - RECOMENDACIONES.

“A pesar de la gran cantidad de nuevos agentes antiplaquetarios y antitrombóticos, la aspirina, que se enfoca en la COX e inhibición A2 subsiguiente tromboxano, es el pilar de la terapia antiplaquetaria. Varias otras vías de la activación de las plaquetas puede ser objetivo de los agentes que inhiben el receptor P2Y12 de las plaquetas, incluyendo tienopiridina agentes de profármaco, como clopidogrel y prasugrel, que requieren conversión en moléculas que se unen irreversiblemente al receptor P2Y12. Derivados de pirimidina adicionales, incluyendo ticagrelor, no requieren biotransformación y se unen de forma reversible al receptor P2Y12, antagonizando de plaquetas adenosina difosfato activación.”(10)

MEDICAMENTO	INDICACION	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS
Aspirina	- Tratamiento de primera línea en pacientes con SCASEST sin contraindicaciones (Dosis mantenida 81 mg / día a 162 mg / día) (139-141) - Reduce la incidencia de la recurrente MI y de la muerte (139,140)	Dosis de carga inicial de 162-325 mg. (139-141)	Hemorragias severas.
Clopidogrel	Administración + Aspirina: reducción de la incidencia de muerte cardiovascular y IM no mortal o ictus, tanto de forma aguda y durante los siguientes 11	Dosis de carga inicial de 300 mg a 600 mg. Luego 75 mg al día (Nivel de Evidencia: B)	- Sangrado. - Aumento no significativo en la hemorragia potencialmente mortal y hemorragia fatal. (140)

	meses. (140-146)	(140,143,146,147)	
Prasugrel	- Las vías metabólicas de conversión de prasugrel producen inhibición plaquetaria más rápida y consistente que clopidogrel. (147) - En los pacientes con SCASEST tratados con una estrategia guiada por isquemia. (149)	60 mg, seguido de 10 mg al día (148)	Hemorragias (149)
Ticagrelol	Administrar por hasta 12 meses a todos los pacientes con SCASEST sin contraindicaciones que son tratados ya sea con un invasivo temprano o estrategia guiada por isquemia. (145)	180 mg seguida de una dosis de mantenimiento de 90 mg dos veces al día. (144,145)	- Disnea (que se produce en hasta al 15% de los pacientes dentro de la primera semana de tratamiento, pero rara vez es lo suficientemente grave como para causar la interrupción del tratamiento) (144) - Bradicardia.

RECOMENDACIONES

- En los pacientes con SCASEST que no pueden tomar aspirina debido a la

hipersensibilidad o mayor intolerancia gastrointestinal, una dosis de carga de clopidogrel seguido por una dosis de mantenimiento diaria debe ser administrado. (142)

- Es razonable utilizar ticagrelor con preferencia a clopidogrel para el tratamiento en pacientes con P2Y₁₂ SCASEST que se someten a una estrategia invasiva o isquemia guiada por principios. (144,145)

10 TERAPIA ANTICOAGULANTE EN PACIENTES CON PROBABLE O DEFINITIVA SCASEST: BAJO PESO MOLECULAR, LA BIVALIRUDINA, EL FONDAPARINUX, LA HEPARINA NO FRACCIONADA Y ARGATROBÁN – RECOMENDACIONES.

10.1 BAJO PESO MOLECULAR HEPARINA

“HBPM tienen un peso molecular de aproximadamente un tercio de la de la HNF y han equilibrado anti-Xa y anti-IIa actividad. HBPM se absorbe fácilmente después de la administración subcutánea y tienen una menor activación de plaquetas. (150)

MEDICAMENTO	EFEECTO	DOSIS	MONITOREO	EFEECTO ADVERSO
Enoxaparina	Pacientes con: • Angina inestable o sin onda Q MI, • Las tasas de eventos isquémicos recurrentes • Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos. (150)	1 mg / kg SC cada 12 horas para SCASEST; una dosis de carga inicial intravenosa es de 30 mg.(10)	No requiere monitoreo de rutina. (10)	• En falla renal (depuración de creatinina <30 ml por minuto), hallazgo frecuente en los pacientes de mayor edad, la dosis debe ser reduce a 1 mg / kg SC una vez al día, y fuerte se debe considerar a la HNF como alternativa. • Hemorragia mayor. (10)

MEDICAMENTO	INDICACION	DOSIS	EFEECTO	VIA	DE	CONTRAINDICACION
-------------	------------	-------	---------	-----	----	------------------

				ADMINISTRACION	
La bivalirudina	Puede controlarse en el laboratorio de cateterismo por el tiempo de coagulación activa. (10)		Inhibición directa de la trombina (anticoagulante)	IV	
El fondaparinux		2,5 subcutánea diaria y continua en hospitalización o hasta realizar ICP. (10)	Único inhibidor selectivo de factor X activado. (10)	Subcutánea Vida media: 17 horas. (10)	Falla renal si: ClCr <3 ml por minuto. (10)
La Heparina no fraccionada		60 UI / kg (máximo 4.000 UI) y una inicial infusión de 12 UI / kg / h (máximo 1.000 UI / h). (10)	Anticoagulación predecible según régimen de dosificación. (10)		
Argatroban	Profilaxis o tratamiento de pacientes con heparina inducida trombocitopenia. (151)	2mcg/kg/minuto, continúa infusión. (10)	Inhibidor directo de la trombina. (10)	IV	Falla hepática. (10)

11 EDUCACIÓN DEL PACIENTE

RECOMENDACIÓN

Se recomienda realizar un programa de rehabilitación cardíaca integral y dirigida en los pacientes con SCA. Recomendación fuerte a favor, calidad de evidencia moderada.

Los programas de rehabilitación cardíaca son parte integral de la atención de los pacientes con enfermedades cardiovasculares (152-154); la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Colegio Americano de Cardiología recomiendan estos programas como Clase I en el tratamiento de los pacientes con enfermedad coronaria (154) y falla cardíaca crónica (47). Se debe tener en cuenta, que este mismo consenso propone que los programas integrales deben ofrecer un enfoque multifacético y multidisciplinario para la reducción global del riesgo cardiovascular y además aclara que los programas basados en ejercicio por sí solo no se deben considerar como rehabilitación cardíaca. La AHA propone que todos los programas de rehabilitación cardíaca deben contener los componentes específicos de base que tienen como fin optimizar reducción del riesgo cardiovascular, promover comportamientos de vida saludables; de tal manera que el cumplimiento de estas conductas, pueda reducir la discapacidad, y promover un cambio de estilo de vida para los pacientes con enfermedades cardiovasculares. (47)

12 GRUPOS ESPECIALES DE PACIENTES

12.1 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST DE EDAD AVANZADA

Los pacientes de edad avanzada están representados por una muestra poblacional de estudio que es insuficiente en la mayoría de ensayos clínicos, por lo que los datos aquí presentados son el resultado de registros y meta- análisis proporcionados en la última actualización de las Guías para el Síndrome Coronario Agudo/Infarto Agudo de Miocardio SIN Elevación del segmento ST

Según la reciente actualización de la AHA 2014, los pacientes de edad avanzada corresponden a un grupo poblacional especial que debe ser tratado con algunas consideraciones específicas, entre ellas, la guía establece:

- A. Los pacientes mayores con SCASEST deben ser tratados con GDMT, una estrategia invasiva precoz, y revascularización en su caso. (155-159) (Nivel de evidencia: A)
- B. La farmacoterapia en pacientes de edad avanzada con SCASEST, debe individualizarse y ajustarse la dosis en peso y / o depuración de creatinina para reducir los efectos adversos causados por los cambios relacionados con la edad en farmacocinética / dinámica, volumen de distribución, las comorbilidades, las interacciones medicamentosas, y aumento de la sensibilidad de drogas. (155, 160-162) (Nivel de evidencia: A)
- C. Las decisiones de manejo para los pacientes de edad avanzada con SCASEST deben ser centrado en el paciente, y considerar las preferencias del paciente / objetivos, las comorbilidades, el estado funcional y cognitivo, y la esperanza de vida. (155,163-165) (Nivel de evidencia: B)

Los pacientes incluidos dentro del grupo poblacional de adultos mayores con SCASEST se presentan inicialmente con el característico dolor precordial, pero con frecuencia tienen síntomas atípicos, así mismo con respecto al ECG, el diagnostico puede ser menos confiable que en personas jóvenes. (166,168) Los adultos mayores pueden beneficiarse de igual manera de las terapias farmacológicas, terapias intervencionistas y cardiacas, incluso cuando se ajusta por comorbilidades. (166-169) En el registro de los pacientes de la encuesta israelí (síndrome coronario agudo ACSIS Encuesta israelí) los pacientes mayores de 80 años de edad referidos para angiografía coronaria temprana, en comparación con aquellos que no tenían ninguna angiografía, tenían menores tasas de mortalidad a 30 días y 1 año. (170)

12.2 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A HF (FALLA CARDIACA)

Los pacientes con antecedentes de HF y SCASEST deben ser tratados de acuerdo con el mismo riesgo, directrices y recomendaciones para la estratificación de los pacientes sin IC. (171,172-181) (Nivel de Evidencia: B)

En los pacientes con IC y SCASEST, el plan de atención debe ser implementado como en pacientes sin HF utilizando tratamiento médico y un enfoque invasivo temprano, porque los pacientes con función ventricular izquierda anormal tienen un mayor riesgo de mortalidad y morbilidad. (182)

12.3 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A ARRITMIAS

Las arritmias ventriculares son comunes después de la aparición temprana del SCASEST, y no todas requieren intervención. Los mecanismos para estas arritmias incluyen la isquemia continuada, la alteración hemodinámica y electrolítica, el mecanismo de reentrada y el aumento de la automaticidad. Cerca del 5% a 10% de los pacientes hospitalizados pueden desarrollar taquicardia ventricular (VT) / fibrilación ventricular (FV), por lo general dentro de las 48 horas siguientes a la presentación. (183)

12.3.1 Taquicardia ventricular/Fibrilación ventricular.

Los factores de riesgo para la TV / FV incluyen IC, hipotensión, taquicardia, choque, y bajo grado de flujo TIMI. El tratamiento consiste en la desfibrilación o cardioversión inmediata para VF o sin pulso sostenido VT. La administración temprana del bloqueador beta se ha asociado con una reducción en la incidencia de VF. (184) No se recomienda el uso profiláctico de lidocaína.

A pesar de que la TV / FV se asocia con un porcentaje mayor al 90 % del riesgo de mortalidad día, las contracciones ventriculares prematuras no se asocian con compromiso hemodinámico y ritmos ventriculares acelerados no confieren riesgos de mortalidad más altos y no requieren tratamiento específico más que mantener el equilibrio de electrolitos. La FA, el aleteo auricular y otras arritmias supra ventriculares se pueden desencadenar por la sobre estimulación de estimulación simpática (vagal). El estrés auricular puede ser debido a la sobrecarga de volumen, infarto auricular, pericarditis, alteraciones electrolíticas, hipoxia, o enfermedad pulmonar. La FA es la más común de estas arritmias y puede

desarrollarse en más del 20% de pacientes, se asocia a shock, insuficiencia cardíaca, accidente cerebro vascular, y el aumento de la mortalidad de 90 días. (185)

12.3.2 Fibrilación auricular.

El control de la FA requiere control de la frecuencia y anti coagulación adecuada de acuerdo con el AF 2014 CPG. (186) Para pacientes hemodinamicamente inestables y aquellos con isquemia continua, el tratamiento debe aplicarse de acuerdo con el 2010 GPC de soporte vital cardíaco avanzado. (187)

12.3.3 Bradicardia sinusal.

La bradicardia sinusal es especialmente común con NSTEMI inferior. El paciente Sintomático o con compromiso hemodinámico se presenta con una bradicardia sinusal significativa que debe tratarse con atropina y, si no responde, estimulación temporal. (10)

12.3.4 Bloqueos.

La incidencia de bloqueo cardíaco completo es de 1,0% a 3,7% en IMSEST, en localización anterior o posterior / localización inferior, respectivamente. (188)

El bloqueo aurícula-ventricular y bloqueo de rama se desarrolla en aproximadamente el 5% de los pacientes. (35-189) Mientras que el bloqueo auriculoventricular de alto grado o bloqueo de rama en NSTEMI anterior es más ominoso porque compromete una mayor extensión de la lesión miocárdica y la participación del sistema de conducción. (189)

Bloqueo auriculoventricular de primer grado no requiere tratamiento. El bloqueo auriculoventricular de alto grado después IMSEST inferior generalmente es transitorio, con un complejo QRS estrecho y un ritmo de escape de la unión que puede ser logrado con una estrategia guiada por isquemia. Se recomienda la colocación profiláctica de un marcapasos temporal para el bloqueo auriculoventricular de alto grado, nuevo bloqueo de rama, o bloqueo bifascicular con infarto anterior.

12.4 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A SHOCK CARDIOGÉNICO

El IAM es la principal causa de shock cardiogénico, en comparación con el tratamiento médico, la revascularización temprana se asocia con una mejora de mortalidad a los 6 meses (190) y la reducción de la mortalidad absoluta del 13% a los 6 años. (191)

En cuanto a la farmacología es importante resaltar que la dopamina en pacientes con shock cardiogénico puede ser asociada con una mayor mortalidad en comparación con la norepinefrina. (192)

12.5 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A DIABETES MELLITUS

El tratamiento médico en la fase aguda de los SCASEST y las decisiones para llevar a cabo las pruebas de estrés, angiografía y revascularización deben ser similares en pacientes con y sin diabetes mellitus (193-195). (Nivel de evidencia: A) los pacientes con SCASEST y diabetes mellitus tienen resultados más adversos por ejemplo, la muerte, MI, readmisión con ACS, o HF) durante el seguimiento (196-198). Este último puede estar relacionado con una mayor inestabilidad y las comorbilidades de la placa, incluyendo hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca, y disfunción autonómica (200). Los pacientes con diabetes mellitus y ACS tienen retrasos más largos de los síntomas e inicio de la presentación (201,202), que puede ser atribuible a sus síntomas atípicos.

12.6 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A TERAPIA ANTIPLAQUETARIA

Los pacientes con ERC con ACS están en mayor riesgo de complicaciones isquémicas, incluyendo trombosis del stent y eventos isquémicos post-PCI (203). También están predispuestos a complicaciones hemorrágicas más altas, que, además a la falta de datos de ensayos clínicos, como resultado de su tratamiento insuficiente con el tratamiento antiplaquetario. Los pacientes con avanzada ERC exhiben alta reactividad plaquetaria residual a pesar del tratamiento con clopidogrel independiente de la presencia de diabetes mellitus (204). Una respuesta menor a tienopiridinas se asocia con aumento adverso de los resultados cardiovasculares, incluyendo la mortalidad cardiovascular (205), y los más

elevados regímenes de dosis de clopidogrel no parecen suprimir aún más la agregación plaquetaria inducida por difosfato de adenosina (204,206).

12.7 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON SCASEST

Las mujeres con SCASEST deben ser manejados con la misma terapia farmacológica que para hombres para el cuidado agudo y para la prevención secundaria, con atención al peso y / o por vía renal con dosis calculadas de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes para reducir el riesgo de sangrado (207-211). (Nivel de la evidencia: B)

Las mujeres de todas las edades tienen mayores tasas de ingresos hospitalarios y más complicaciones a largo plazo por SCASEST que los hombres, incluyendo sangrado, HF, shock cardiogénico, insuficiencia renal aguda, IM recurrente, accidente cerebro vascular, y reingresos (211-213).

Las mujeres presentan con mayor frecuencia que los hombres síntomas atípicos (212,214). Las mujeres que se presentan con dolor en el pecho son más propensas que los hombres a tener ya sea una causa no cardíaca o cardíaca que no sea la enfermedad obstructiva coronaria epicárdica (215-218). Las mujeres obtienen el mismo beneficio del tratamiento que los hombres de la aspirina, clopidogrel, anticoagulantes, beta bloqueantes, inhibidores de la ECA y estatinas (219-225). Además de la modificación de factores de riesgo, algunos estudios apoyan el beneficio de la imipramina, ranolazina, bloqueadores beta y / o inhibidores de la ECA para reducir los resultados adversos (216). Las mujeres con SCASEST incurrir en una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas. (221,222)

12.8 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A LA ANEMIA, SANGRADO Y TRANSFUSIÓN

A. Todos los pacientes con SCASEST deben ser evaluados para el riesgo de sangrado. (Nivel de evidencia: C)

B. anticoagulante y tratamiento antiagregante plaquetario deben ser en su caso basado en el peso y deben ser ajustado cuando sea necesario para el CKD para disminuir el riesgo de sangrado en pacientes con SCASEST (226,227). (Nivel de evidencia: B)

En un amplio análisis de múltiples estudios, el riesgo de resultados adversos fue mayor en los pacientes con SCASEST con niveles de hemoglobina <11 g / dl (228). Los efectos potencialmente perjudiciales de la anemia severa incluyen la disminución de oxígeno al miocardio, entrega y el aumento de MVO2 relacionados con el mantenimiento de un gasto cardíaco más alto (228-230). Los pacientes con anemia tienen menos probabilidades de ser tratados con aspirina, y es probable que tengan más complicaciones hemorrágicas con PCI (231).

El sangrado se relaciona con resultados adversos, ya que puede ser un marcador subyacente de la enfermedad, tal como neoplasia oculta; conduce a la cesación de la antitrombina y del tratamiento antiplaquetario; puede incitar transfusión, que a su vez pueden tener efectos adversos y puede causar hipotensión (232).

La evaluación del riesgo de sangrado incluye una historia enfocada a comorbilidades predisponentes y síntomas de sangrado, además de tener en cuenta factores asociados como la intervención coronaria, la terapia anticoagulante / antitrombótica, la edad avanzada, el sexo femenino, la anemia, y la insuficiencia renal.

12.9 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A TROMBOCITOPENIA

La incidencia de trombocitopenia en pacientes con SCA varía de 1% a 13%. En un gran registro prospectivo, un tercio de los pacientes tratados con la terapia prolongada de heparina desarrollaron cierto grado de trombocitopenia (233). Factores de riesgo independientes para el desarrollo de trombocitopenia incluyen bajo recuento basal de plaquetas, edad avanzada, ACS, cirugía cardíaca o vascular, HNF intravenosa o ambos HNF y HBPM, la duración del tratamiento con heparina, y el bajo índice de masa corporal (233,235). El riesgo de trombocitopenia aumenta en los pacientes tratados con abciximab y, en menor grado, con eptifibatida o tirofiban (82-85—236-239). La trombocitopenia en la presentación o en relación con la terapia antitrombótica se asocia significativamente con aumento del riesgo de eventos trombóticos, MI, hemorragia grave y la mortalidad hospitalaria en pacientes con y sin ACS (233-236,240-244).

12.10 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A COCAÍNA Y METANFETAMINAS

Los pacientes con SCASEST y una historia reciente de cocaína o metanfetamina uso deben ser tratados de la misma manera que los pacientes sin SCASEST

cocaína o relacionados con la metanfetamina. La única excepción es en los pacientes con signos de intoxicación aguda (por ejemplo, euforia, taquicardia, y / o hipertensión) y el uso de beta-bloqueantes, a menos que los pacientes estén recibiendo terapia con vasodilatadores coronarios (Nivel de evidencia: C)

Las benzodiacepinas solas o en combinación con nitroglicerina son razonables para la gestión de hipertensión y taquicardia en pacientes con SCASEST y signos de intoxicación aguda con cocaína o intoxicación por metanfetamina (245,246). (Nivel de evidencia: C)

Los beta bloqueadores no deben ser administrados a pacientes con SCA con una historia reciente de cocaína o uso de metanfetaminas en los cuales se manifiesten signos de intoxicación aguda, por el riesgo de potenciar espasmo coronario. (Nivel de evidencia: C)

La cocaína ejerce múltiples efectos sobre el sistema cardiovascular, que pueden precipitar ACS (245,246). La exposición aguda a la cocaína, genera cambios en la frecuencia cardíaca, disfunción endotelial, y la agregación de plaquetas, todo esto puede precipitar la AEC. El efecto vasoconstrictor directo de la cocaína puede producir vasoespasmo coronario. A largo plazo, el uso de cocaína se evidencia en el daño progresivo de los miocitos y aterosclerosis acelerada (247,248).

En caso de SCA en pacientes con antecedentes de consumo de cocaína se debe tratar al paciente de la misma manera que los pacientes sin consumo de cocaína (247). La excepción se da solo en caso de intoxicación aguda de porque la cocaína estimula los receptores alfa y beta adrenérgicos, y la administración de bloqueadores beta intravenosos pueden dar lugar a la estimulación alfa sin oposición con el empeoramiento de espasmo coronario (247-249). La evidencia sugiere que es seguro administrar bloqueador beta intravenoso en pacientes con dolor torácico y reciente ingestión de cocaína, aunque se carece de información sobre los efectos de la administración de beta-bloqueantes durante las fases agudas de la intoxicación por cocaína (250,251). Los Bloqueadores beta intravenosos deben evitarse en pacientes con SCASEST con signos de intoxicación aguda de cocaína (euforia, taquicardia y / o hipertensión). En estos pacientes, las benzodiacepinas solas o en combinación con nitroglicerina suelen ser útiles para la gestión de la hipertensión y taquicardia debido a sus efectos sobre las manifestaciones centrales y periféricas de la intoxicación aguda (245-247).

Las metanfetaminas pueden ser ingeridas por vía oral, por inhalación, o se utilizan por vía intravenosa. La metanfetamina afecta el sistema nervioso central estimulando simultáneamente la liberación y el bloqueo de la recaptación de la dopamina y la norepinefrina (252). Como la cocaína, la metanfetamina ejerce múltiples efectos sobre el sistema cardiovascular, algunos de los cuales pueden

precipitar ACS (253,254). Los efectos agudos de la metanfetamina son la euforia, taquicardia, hipertensión y arritmias. El MI puede ser consecuencia del espasmo coronario o rotura de la placa en presencia de una mayor agregación plaquetaria. El uso a largo plazo de la metanfetamina se ha asociado con miocarditis, vasculitis necrotizante, la hipertensión pulmonar, y cardiomiopatía (253,254). Debido a que la metanfetamina y la cocaína tienen efectos fisiopatológicos similares, el tratamiento de los pacientes con ACS asociados con metanfetamina y cocaína en teoría deberían ser similares.

12.11 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON SCASEST ASOCIADO A LA OBESIDAD

La obesidad está asociada con condiciones tales como dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión, arritmias, y HF que afectará negativamente los resultados del ACS. (10)

13 RECOMENDACIONES: PREVENCIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

La prevención es la “preparación y disposición que se hace anticipadamente para evitar un riesgo o ejecutar algo”. (255) La Prevención se define como las Medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida. Las actividades preventivas se pueden clasificar en tres niveles.

13.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

Son medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes. Las estrategias para la prevención primaria pueden estar dirigidas a prohibir o disminuir la exposición del individuo al factor nocivo, hasta niveles no dañinos para la salud. Medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes. El objetivo de las acciones de prevención primaria es disminuir la incidencia de la enfermedad. Por ejemplo: uso de condones para la prevención del VIH y otras enfermedades de transmisión sexual, donación de agujas a usuarios de drogas para la prevención del VIH y la hepatitis, programas educativos para enseñar cómo se trasmite y cómo se previene el dengue, prohibición de la venta de bebidas alcohólicas a menores de edad.

13.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

Está destinada al diagnóstico precoz de la enfermedad incipiente (sin manifestaciones clínicas). Significa la búsqueda en sujetos aparentemente sanos de enfermedades lo más precozmente posible. Comprende acciones en consecuencia de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Estos objetivos se pueden lograr a través del examen médico periódico y la búsqueda de casos. En la prevención secundaria, el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado, son esenciales para el control de la enfermedad. La captación temprana de los casos y el control periódico de la población afectada para evitar o retardar la aparición de las secuelas es fundamental. Lo ideal sería aplicar las medidas preventivas en la fase preclínica, cuando aún el daño al organismo no está tan avanzado y, por lo tanto, los síntomas no son aún aparentes. Esto es particularmente importante cuando se trata de enfermedades crónicas. Pretende reducir la prevalencia de la enfermedad. Ejemplo es el tratamiento de la hipertensión arterial en sus estadios iniciales realizando un control periódico y seguimiento del paciente, para monitorear la evolución y detectar a tiempo posibles secuelas.

13.3 PREVENCIÓN TERCIARIA.

Se refiere a acciones relativas a la recuperación integral de la enfermedad clínicamente manifiesta, mediante un correcto diagnóstico y tratamiento y la rehabilitación física, psicológica y social en caso de invalidez o secuelas buscando reducir de este modo las mismas. En la prevención terciaria son fundamentales el control y seguimiento del paciente, para aplicar el tratamiento y las medidas de rehabilitación oportunamente. Se trata de minimizar los sufrimientos causados al perder la salud; facilitar la adaptación de los pacientes a problemas incurables y contribuir a prevenir o a reducir al máximo, las recidivas de la enfermedad. Por ejemplo en lo relativo a rehabilitación ejemplificamos: la realización de fisioterapia luego de retirar un yeso por fractura. (256)

14 ANEXO

CONTRAINDICACIONES PARA TERAPIA FIBRINOLÍTICA. (10)

Contraindicaciones para terapia fibrinolítica (Adaptado de Braunwald Heart Disease)

Absolutas

- Historia de Hemorragia intracraneal
- Lesión vascular cerebral estructural conocida (ej. Malformación arteriovenosa)
- Neoplasia intracraneal maligna conocida (primaria o metastásica)
- ACV isquémico en últimos 3 meses, excepto si ocurrió en últimas 3 horas
- Sospecha de disección aórtica
- Sangrado activo o diátesis hemorrágica (excepto menstruación)
- Trauma de cráneo o facial severo en últimos 3 meses

Relativas

- Hipertensión arterial crónica pobremente controlada
- Hipertensión arterial sistémica no controlada al momento de la presentación (PAS $\geq$ 180 mmHg, PAD $\geq$ 110 mmHg).
- Historia de ACV isquémico de más de 3 meses de evolución, demencia o cualquier otra patología intracraneal no contemplada en las contraindicaciones absolutas
- Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (10 min) y/o cirugía mayor en últimos 3 semanas
- Sangrado interno reciente (2 a 4 semanas)
- Punción vascular no compresible
- Previa exposición a estreptoquinasa o ASPAC (> 5 días) o reacción alérgica a estas

8 BIBLIOGRAFIA

1. The ECG as decision support in STEMI. [Dan Med J. 2012] - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22381096>.
2. Prehospital electrocardiography: a review of th... [J Emerg Nurs. 2012] - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22137883>
3. [Prehospital management of patients with acute ... [Kardiologija. 2013] - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24654429>
4. "Salud publica" En Salud publica ¿Qué es y qué hace? <http://escuela.med.puc.cl/recursos/recepidem/introductorios1.htm> [en línea]. Santiago de Chile, Chile: Facultad de Medicina Pontificia Universitaria Católica de Chile.
5. "Atención prehospitalaria" En la ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE PROFESIONALES EN ATENCIÓN PREHOSPITALARIA, EMERGENCIAS Y DESASTRES. <http://www.acotaph.org/home/> [en línea]. Colombia: ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE PROFESIONALES EN ATENCIÓN PREHOSPITALARIA, EMERGENCIAS Y DESASTRES.
6. Munk PS, Staal EM, Butt N, et al. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. Am Heart J. 2009;158:734-41.
7. Kleiman NS, Lakkis N, Cannon CP, et al. Prospective analysis of creatine kinase muscle-brain fraction and comparison with troponin T to predict cardiac risk and benefit of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1044-50.
8. Aviles RJ, Wright RS, Aviles JM, et al. Long-term prognosis of patients with clinical unstable angina pectoris without elevation of creatine kinase but with elevation of cardiac troponin i levels. Am J Cardiol. 2002;90:875-8.
9. Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjold A, et al. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. Am Heart J. 2004;148:574-81.
10. Ezra A. Amsterdam, Nanette K. Wenger, Ralph G. Brindis, Donald E. Casey, Jr., Theodore G. Ganiats, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Greenville Avenue, Dallas: American Heart Association; 2014

11. "EKG-ECG" En el Diccionario de la lengua española. <http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae> [en línea]. Madrid, España: Real Academia Española.
12. "Electrocardiogramas" Revista de la Asociación Americana de Medicina el 27 de septiembre de 2006. [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014].
13. Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction?source=search_result&search=myocardial+infarction+-+prehospital&selectedTitle=64~150
14. "Sedentarismo" En el Diccionario de la lengua española. <http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae> [en línea]. Madrid, España: Real Academia Española.
15. "Sedentarismo" En el Diccionario de Definición. <http://definicion.de/> [en línea].
16. "Hiperglucemia" En la Enciclopedia de artículos y respuestas de salud, dietética y psicología. <http://www.encyclopediasalud.com/> [en línea]. España: Salud, Enciclopedia de salud, dietética y psicología.
17. "Hiperglucemia" En el Diccionario de Medline Plus. National Heart, Lung, and Blood Institute.2011 [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/patientinstructions/000332.htm>
18. "Hiperlipidemia" En la Enciclopedia de artículos y respuestas de salud, dietética y psicología. <http://www.encyclopediasalud.com/> [en línea]. España: Salud, Enciclopedia de salud, dietética y psicología.
19. "Hiperlipidemia" En el Diccionario de Medline Plus. National Heart, Lung, and Blood Institute.2011 [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de <http://vsearch.nlm.nih.gov/vivisimo/cgi-bin/query-meta?v%3Aproject=medlineplus-spanish&query=hiperlipidemia&x=0&y=0>
20. "Insuficiencia cardíaca" En el Diccionario de Médicos Cubanos. <http://www.medicoscubanos.com/> [en línea]. Cuba: PORTAL DEL MEDICO CUBANO.
21. "Insuficiencia cardíaca" En el Diccionario Diario Medico. <http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/insuficiencia-cardiaca>. Madrid, España. 2009. La Web de Diario Medico
22. "Ataque cardíaco" En el Glosario de Enfermedades, Tratamientos y Servicios. http://www.cardiouc.cl/glosario_a.html [en línea]. Santiago de Chile, Chile: Cardio UC, Facultad de Medicina Pontificia Universitaria Católica de Chile.
23. ¿Qué es un ataque cardíaco o ataque al corazón? National Heart, Lung, and Blood Institute.2011 [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014].

Recuperado a partir de <http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/heartattack/>

24. "Enfermedad de las arterias coronarias" En el Diccionario de Medline Plus. National Heart, Lung, and Blood Institute.2011 [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/coronaryarterydisease.html>
25. "Cardiopatía isquémica" En el Diccionario Medico y Doctores de El Salvador. <http://elsalvador.medicosdoctores.com/diccionario-medico/> [en línea]. El Salvador: Médicos y Doctores de El Salvador.
26. "Sobrevida" En el Diccionario de la lengua española. <http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae> [en línea]. Madrid, España: Real Academia Española.
27. "Enfermedad coronaria" En el Diccionario Académico de la Medicina. <http://www.idiomamedico.org/diccionario.php> [en línea]. Bogotá, Colombia: Academia Nacional de Medicina de Colombia.
28. "Cardiopatía coronaria". National Heart, Lung, and Blood Institute.2011 [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007115.htm>
29. "Angina" En el Diccionario de la lengua española. <http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae> [en línea]. Madrid, España: Real Academia Española.
30. Lubsen J, Tijssen JG. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary careunit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT). *Am J Cardiol.* 1987;60:18^a 25^a
31. Gibson RS, Young PM, Boden WE, et al. Prognostic significance and beneficial effect of diltiazem on the incidence of early recurrent ischemia after non-Q-wave myocardial infarction: results from the Multicenter Diltiazem Reinfarction Study. *Am J Cardiol.* 1987;60:203-9.
32. Held PH, Yusuf S, Furberg CD. Calcium channel blockers in acute myocardial infarction and unstable angina: an overview.*BMJ.* 1989;299:1187-92.
33. Moss AJ, Oakes D, Rubison M, et al. Effects of diltiazem on long-term outcome after acute myocardial infarction in patients with and without a history of systemic hypertension. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *Am J Cardiol.* 1991;68:429-33
34. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease.*Circulation.* 1995;92:1326-31.
35. Rengo F, Carbonin P, Pahor M, et al. A controlled trial of verapamil in patients after acute myocardial infarction: results of the calcium antagonist reinfarction Italian study (CRIS). *Am J Cardiol.* 1996;77:365-9.
36. "Angina estable" En el Diccionario Medline Plus. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/encyclopedia.html> [en línea]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU.

37. "Angina inestable" En el Diccionario Medline Plus. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/encyclopedia.html> [en línea]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU.
38. "Enfermedades: Infarto de miocardio" En La web de tu salud- DMedicina. <http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/infarto-miocardio> [en línea]. 2009. Madrid. Unidad Editorial, Revistas
39. "Antiagregación plaquetaria" En el Diccionario Medico y Doctores de El Salvador. <http://elsalvador.medicosdoctores.com/diccionario-medico/> [en línea]. El Salvador: Médicos y Doctores de El Salvador.
40. Antiagregantes plaquetarios. Revista Peruana de Cardiología. Vol. XXXII Nº 1. 2006 [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v32_n1/pdf/a03.pdf
41. "Reperusión" En el Diccionario de Médicos Cubanos. <http://www.medicoscubanos.com/> [en línea]. Cuba: PORTAL DEL MEDICO CUBANO.
42. "Trombolisis" En el Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. <http://dicciomed.eusal.es/> [en línea]. Salamanca, España: Universidad de Salamanca.
43. "Trombolisis coronaria" En el Diccionario MDHealth Resoulce. Colombia. 2012. <http://es.mdhealthresource.com/disability-guidelines/coronary-thrombolysis>
44. Meune C, Drexler B, Haaf P, et al. The GRACE score's performance in predicting in-hospital and 1-year outcome in the era of high-sensitivity cardiac troponin assays and B-type natriuretic peptide. Heart. 2011;97:1479-83.
45. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2012;60:1581-98.
46. Ambrosio G, Del PM, Tritto I, et al. Chronic nitrate therapy is associated with different presentation and evolution of acute coronary syndromes: insights from 52,693 patients in the Global Registry of Acute Coronary Events. Eur Heart J. 2010;31:430-8.
47. Instituto de evaluacion tecnologica en salud.Ministerio de salud :2012 recuperdado de : http://gpc.minsalud.gov.co/Documents/Guias-PDF-Recursos/SCA/GPC_Comple_SCA.pdf
48. Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome in the emergency department [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-in-the-emergency-department?source=search_result&search=myocardial+infarction+-+prehospital&selectedTitle=69~150
49. Evaluation of patients with chest pain at low or intermediate risk for acute coronary syndrome [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: <http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/evaluation-of-patients->

[with-chest-pain-at-low-or-intermediate-risk-for-acute-coronary-syndrome?source=search_result&search=atencion+prehospitalaria&selectedTitle=100~150](http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/evaluation-of-patients-with-chest-pain-at-low-or-intermediate-risk-for-acute-coronary-syndrome?source=search_result&search=atencion+prehospitalaria&selectedTitle=100~150)

50. Nehme Z, Boyle JM and Brow T. Diagnostic accuracy of prehospital clinical prediction models to identify short-term outcomes in patients' whit acute coronary syndromes: A systematic review. Elsevier Inc. 2013; Vol. 44 (5):946-954
51. Evaluation of patients with chest pain at low or intermediate risk for acute coronary syndrome [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/evaluation-of-patients-with-chest-pain-at-low-or-intermediate-risk-for-acute-coronary-syndrome?source=search_result&search=atencion+prehospitalaria&selectedTitle=100~150
52. ECG tutorial: Myocardial infarction [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/ecg-tutorial-myocardial-infarction?source=search_result&search=myocardial+infarction+-+prehospital&selectedTitle=20~150
53. Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction?source=search_result&search=myocardial+infarction+-+prehospital&selectedTitle=64~150
54. Classification of unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction [Internet]. [citado 8 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://bdigital.ces.edu.co:2577/contents/classification-of-unstable-angina-and-non-st-elevation-myocardial-infarction?source=search_result&search=myocardial+infarction+-+prehospital&selectedTitle=43~150
55. F. Felices –Abad, J. Latear-Pérez, M.P. Fuset-Cabanes, M. Ruano-Marco, J. Cuñat-de la hoz, F. del Nogal-Sáez y Grupo Ariam. Indicadores de Calidad en el síndrome coronario agudo para el análisis del proceso asistencial pre e intrahospitalario. Elsevier Doyma. 2010; Vol. 34(6):397-417
56. Aguirre GM, Cardona AL, Dr. Castaño VO, Dr. Castaño CJ. Manejo Prehospitalario del Paciente con Infarto Agudo de Miocardio. Facultad de medicina- Universidad de Manizales.
57. Barragán R, Lozano M, Muñoz E, Murillo JV, Olmos SN, Ramírez L, et al. Guía de Manejo del Síndrome Coronario Agudo de la Empresa Social del Estado Antonio Nariño, Clínica Rafael Uribe Uribe de Santiago de Cali., Revista colombiana SALUD LIBRE. Jun 2008; Vol. 3(1):1-7
58. Colombia Ministerio de Salud. Resolución No 008430 DE 1993. oct 4, 1993 p. 21.

59. Apple FS, Christenson RH, Valdes R, Jr., et al. Simultaneous rapid measurement of whole blood myoglobin, creatine kinaseMB, and cardiac troponin I by the triage cardiac panel for detection of myocardial infarction. *Clin Chem.* 1999;45:199-205
60. Takakuwa KM, Ou FS, Peterson ED, et al. The usage patterns of cardiac bedside markers employing point-of-care testing fortroponin in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: results from CRUSADE. *Clin Cardiol.* 2009;32:498-505.
61. Birkhahn RH, Haines E, Wen W, et al. Estimating the clinical impact of bringing a multimarker cardiac panel to the bedsidein the ED. *Am J Emerg Med.* 2011;29:304-8.
62. Scharnhorst V, Krasznai K, van't Veer M, et al. Rapid detection of myocardial infarction with a sensitive troponin test. *Am J Clin Pathol.* 2011;135:424-8.
63. Venge P, Ohberg C, Flodin M, et al. Early and late outcome prediction of death in the emergency room setting by point-ofcareand laboratory assays of cardiac troponin I. *Am Heart J.* 2010;160:835-41.
64. Fitzgerald P, Goodacre SW, Cross E, et al. Cost-effectiveness of point-of-care biomarker assessment for suspectedmyocardial infarction: the randomized assessment of treatment using panel Assay of cardiac markers (RATPAC) trial. *Acad Emerg Med.* 2011;18:488-95.
65. Mahmarian JJ, Moye LA, Chinoy DA, et al. Transdermal nitroglycerin patch therapy improves left ventricular function andprevents remodeling after acute myocardial infarction: results of a multicenter prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circulation.* 1998;97:2017-24.
66. PURSUIT Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronarysyndromes. The PURSUIT Trial Investigators. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor SuppressionUsing Integrilin Therapy. *N Engl J Med.* 1998;339:436-43.
67. PRISM-PLUS Study Investigators. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable anginaand non-Q-wave myocardial infarction. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limitedby Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) Study Investigators. *N Engl J Med.* 1998;338:1488-97.
68. Giugliano RP, White JA, Bode C, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;360:2176-90.
69. Roger VL, Killian JM, Weston SA, et al. Redefinition of myocardial infarction: prospective evaluation in the community.*Circulation.* 2006;114:790-7.
70. Stone GW, White HD, Ohman EM, et al. Bivalirudin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a subgroup analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy(ACUITY) trial. *Lancet.* 2007;369:907-19.

71. AstraZeneca. Brilinta REMS Document. NDA 22-433. 2011.
72. Ottervanger JP, Armstrong P, Barnathan ES, et al. Long-term results after the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor abciximab in unstable angina: one-year survival in the GUSTO IV-ACS (Global Use of Strategies To Open Occluded Coronary Arteries IV--Acute Coronary Syndrome) Trial. *Circulation*. 2003;107:437-42.
73. Fitzgerald P, Goodacre SW, Cross E, et al. Cost-effectiveness of point-of-care biomarker assessment for suspected myocardial infarction: the randomized assessment of treatment using panel Assay of cardiac markers (RATPAC) trial. *Acad Emerg Med*. 2011;18:488-95.
74. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, et al. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. *Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease*. *N Engl J Med*. 2000;343:1139-47.
75. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, et al. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide. *Circulation*. 2002;105:1760-3.
76. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. The EPILOG Investigators. *N Engl J Med*. 1997;336:1689-96.
77. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, et al. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;340:1623-9.
78. Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with tirofiban on adverse cardiac events in patients with unstable angina or acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. The RESTORE Investigators. *Randomized Efficacy Study of Tirofiban for Outcomes and REstenosis*. *Circulation*. 1997;96:1445-53.
79. Valgimigli M, Percoco G, Barbieri D, et al. The additive value of tirofiban administered with the high-dose bolus in the prevention of ischemic complications during high-risk coronary angioplasty: the ADVANCE Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:14-9.
80. Pannu R, Andraws R. Effects of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients undergoing percutaneous coronary intervention after pretreatment with clopidogrel: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Pathw Cardiol*. 2008;7:5-10.
81. Palmer ND, Causer JP, Ramsdale DR, et al. Effect of completeness of revascularization on clinical outcome in patients with multivessel disease presenting with unstable angina who undergo percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol*. 2004;16:185-8.
82. Brener SJ, Murphy SA, Gibson CM, et al. Efficacy and safety of multivessel percutaneous revascularization and tirofiban therapy in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2002;90:631-3.

83. Munk PS, Staal EM, Butt N, et al. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. *Am Heart J*. 2009;158:734-41.
84. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009;361:868-77.
85. Brener SJ, Milford-Beland S, Roe MT, et al. Culprit-only or multivessel revascularization in patients with acute coronary syndromes: an American College of Cardiology National Cardiovascular Database Registry report. *Am Heart J*. 2008;155:140-6.
86. Galan P, Kesse-Guyot E, Czernichow S, et al. Effects of B vitamins and omega 3 fatty acids on cardiovascular diseases: a randomised placebo controlled trial. *BMJ*. 2010;341:c6273.
87. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation*. 2007;116:e148–304.
88. Ernesto Paolasso, Ariel Dogliotti, Gerardo Zapata. Administración de oxígeno a pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sin complicaciones. *Federación Argentina de Cardiología & Sociedad de Cardiología*. Rosario, Argentina. 2012 Jun; 41(2).
89. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J*. 2009;158:371-7.
90. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;CD007160.
91. Moradkhan R, Sinoway LI. Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1013-6.
92. Knight CJ, Panesar M, Wilson DJ, et al. Different effects of calcium antagonists, nitrates, and beta-blockers on platelet function. Possible importance for the treatment of unstable angina. *Circulation*. 1997;95:125-32.
93. Goldstein RE, Rosing DR, Redwood DR, et al. Clinical and circulatory effects of isosorbide dinitrate. Comparison with nitroglycerin. *Circulation*. 1971;43:629-40.
94. Bassan MM. The daylong pattern of the antianginal effect of long-term three times daily administered isosorbide dinitrate. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:936-40.
95. Kohli RS, Rodrigues EA, Kardash MM, et al. Acute and sustained effects of isosorbide 5-mononitrate in stable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1986;58:727-31.

96. Kaplan K, Davison R, Parker M, et al. Intravenous nitroglycerin for the treatment of angina at rest unresponsive to standard nitrate therapy. *Am J Cardiol.* 1983;51:694-8.
97. Yusuf S, Collins R, MacMahon S, et al. Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: an overview of the randomised trials. *Lancet.* 1988;1:1088-92.
98. Charvat J, Kuruvilla T, al AH. Beneficial effect of intravenous nitroglycerin in patients with non-Q myocardial infarction. *Cardiologia.* 1990;35:49-54.
99. Karlberg KE, Saldeen T, Wallin R, et al. Intravenous nitroglycerin reduces ischaemia in unstable angina pectoris: a double-blind placebo-controlled study. *J Intern Med.* 1998;243:25-31.
100. Peacock WF, Emerman CL, Young J. Nesiritide in congestive heart failure associated with acute coronary syndromes: a pilot study of safety and efficacy. *J Card Fail.* 2004;10:120-5.
101. Melandri G, Branzi A, Tartagni F, et al. Haemodynamic effects of metoprolol and intravenous nitroglycerin versus metoprolol alone in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1987;8:592-6.
102. Cheitlin MD, Hutter AM, Jr., Brindis RG, et al. Use of sildenafil (Viagra) in patients with cardiovascular disease. Technology and Practice Executive Committee. *Circulation.* 1999;99:168-77.
103. Webb DJ, Freestone S, Allen MJ, et al. Sildenafil citrate and blood-pressure-lowering drugs: results of drug interaction studies with an organic nitrate and a calcium antagonist. *Am J Cardiol.* 1999;83:21C-8C.
104. Kloner RA, Hutter AM, Emmick JT, et al. Time course of the interaction between tadalafil and nitrates. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1855-60.
105. Levine GN, Steinke EE, Bakaeen FG, et al. Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125:1058-72.
106. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J.* 2005;149:1043-9.
107. Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, et al. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care.* 2011;13:76-80.
108. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, et al. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal antiinflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2006;113:2906-13.
109. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, et al. Do selective cyclooxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2006;332:1302-8.

110. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*. 2008;25:205-9.
111. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, et al. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update for clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2007;115:1634-42.
112. Gibson CM, Pride YB, Aylward PE, et al. Association of non-steroidal anti-inflammatory drugs with outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with fibrinolytic therapy: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *J Thromb Thrombolysis*. 2009;27:11-7
113. Antiagregantes plaquetarios. *Revista Peruana de Cardiología*. Vol. XXXII N° 1. 2006 [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v32_n1/pdf/a03.pdf
114. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. *Circulation*. 1991;83:422-37.
115. Freemantle N, Cleland J, Young P, et al. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*. 1999;318:1730-7.
116. Kontos MC, Diercks DB, Ho PM, et al. Treatment and outcomes in patients with myocardial infarction treated with acute beta-blocker therapy: results from the American College of Cardiology's NCDR((R)). *Am Heart J*. 2011;161:864-70.
117. De Peuter OR, Lussana F, Peters RJ, et al. A systematic review of selective and non-selective beta blockers for prevention of vascular events in patients with acute coronary syndrome or heart failure. *Neth J Med*. 2009;67:284-94.
118. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1622-32.
119. Ryden L, Ariniego R, Arnman K, et al. A double-blind trial of metoprolol in acute myocardial infarction. Effectson ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med*. 1983;308:614-8.
120. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1385-90.
121. Gibson RS, Boden WE, Theroux P, et al. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q-wave myocardial infarction. Results of a double-blind, randomized, multicenter trial. *N Engl J Med*. 1986;315:423-9.
122. Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction (the Danish Verapamil Infarction Trial II--DAVIT II). *Am J Cardiol*. 1990;66:779-85.

123. Moss AJ, Oakes D, Rubison M, et al. Effects of diltiazem on long-term outcome after acute myocardial infarction in patients with and without a history of systemic hypertension. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *Am J Cardiol.* 1991;68:429-33.
124. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation.* 1995;92:1326-31.
125. Early treatment of unstable angina in the coronary care unit: a randomised, double blind, placebo controlled comparison of recurrent ischaemia in patients treated with nifedipine or metoprolol or both. Report of the Holland Interuniversity Nifedipine/Metoprolol Trial (HINT) Research Group. *Br Heart J.* 1986;56:400-13.
126. Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (coronary spastic angina) (JCS 2008): digest version. *Circ J.* 2010;74:1745-62.
127. Lubsen J, Tijssen JG. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT). *Am J Cardiol.* 1987;60:18A-25A.
128. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation.* 2011;123:2434-506.
129. Chaitman BR, Pepine CJ, Parker JO, et al. Effects of ranolazine with atenolol, amlodipine, or diltiazem on exercise tolerance and angina frequency in patients with severe chronic angina: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:309-16.
130. Chaitman BR, Skettino SL, Parker JO, et al. Anti-ischemic effects and long-term survival during ranolazine monotherapy in patients with chronic severe angina. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1375-82.
131. Chaitman BR. Ranolazine for the treatment of chronic angina and potential use in other cardiovascular conditions. *Circulation.* 2006;113:2462-72.
132. Morrow DA, Scirica BM, Karwatowska-Prokopczuk E, et al. Effects of ranolazine on recurrent cardiovascular events in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: the MERLIN-TIMI 36 randomized trial. *JAMA.* 2007;297:1775-83.
133. Cannon CP, Steinberg BA, Murphy SA, et al. Meta-analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive versus moderate statin therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:438-45.
134. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 2010;376:1670-81.

135. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350:1495-504.
136. Sacks FM, Pfeffer MA, Moyer LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med*. 1996;335:1001-9.
137. Cannon CP, McCabe CH, Belder R, et al. Design of the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy (PROVE IT)-TIMI 22 trial. *Am J Cardiol*. 2002;89:860-1.
138. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;285:1711-8.
139. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2009;373:1849-60.
140. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494-502.
141. Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, et al. Ticagrelor compared with clopidogrel by geographic region in the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation*. 2011;124:544-54.
142. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348:1329-39.
143. Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, et al. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2010;363:930-42.
144. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045-57.
145. James SK, Roe MT, Cannon CP, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes intended for non-invasive management: substudy from prospective randomised PLATElet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *BMJ*. 2011;342:d3527.
146. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*. 2001;358:527-33.
147. Wiviott SD, Trenk D, Frelinger AL, et al. Prasugrel compared with high loading- and maintenance-dose clopidogrel in patients with planned percutaneous coronary intervention: the Prasugrel in Comparison to Clopidogrel for Inhibition of Platelet Activation and Aggregation-

- Thrombolysis in Myocardial Infarction 44 trial. *Circulation*. 2007;116:2923-32.
148. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001-15.
 149. Roe MT, Armstrong PW, Fox KA, et al. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. *N Engl J Med*. 2012;367:1297-309.
 150. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet*. 1994;343(8893):311-22.
 151. Rossi P, Bolognese L. Comparison of intravenous urokinase plus heparin versus heparin alone in acute myocardial infarction. Urochinas per via Sistemica nell'Infarto Miocardico (USIM) Collaborative Group. *Am J Cardiol*. 1991;68(6):585-92.
 152. Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine for adults with immunocompromising conditions: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2012;61:816-9.
 153. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 1997;46:1-24.
 154. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. *JAMA*. 2006;296:1633-44.
 155. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007;115:2549-69.
 156. Gale CP, Cattle BA, Woolston A, et al. Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003-2010. *Eur Heart J*. 2012;33:630-9.
 157. Devlin G, Gore JM, Elliott J, et al. Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2008;29:1275-82.
 158. Damman P, Clayton T, Wallentin L, et al. Effects of age on long-term outcomes after a routine invasive or selective invasive strategy in patients

presenting with non-ST segment elevation acute coronary syndromes: a collaborative analysis of individual data from the FRISC II - IC. *Heart*. 2012;98:207-13.

159. Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS, et al. The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med*. 2004;141:186-95.
160. Corsonello A, Pedone C, Incalzi RA. Age-related pharmacokinetic and pharmacodynamic changes and related risk of adverse drug reactions. *Curr Med Chem*. 2010;17:571-84.
161. Trifiro G, Spina E. Age-related changes in pharmacodynamics: focus on drugs acting on central nervous and cardiovascular systems. *Curr Drug Metab*. 2011;12:611-20.
162. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, et al. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA*. 2005;294:3108-16.
163. Yourman LC, Lee SJ, Schonberg MA, et al. Prognostic indices for older adults: a systematic review. *JAMA*. 2012;307:182-92.
164. Fenning S, Woolcock R, Haga K, et al. Identifying acute coronary syndrome patients approaching end-of-life. *PLoS One*. 2012;7:e35536.
165. Tinetti ME, Bogardus ST Jr, Agostini JV. Potential pitfalls of disease-specific guidelines for patients with multiple conditions. *N Engl J Med*. 2004;351:2870-4.
166. Devlin G, Gore JM, Elliott J, et al. Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2008;29:1275-82.
167. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, et al. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA*. 2012;307:813-22.
168. Nguyen HL, Goldberg RJ, Gore JM, et al. Age and sex differences, and changing trends, in the use of evidence-based therapies in acute coronary syndromes: perspectives from a multinational registry. *Coron Artery Dis*. 2010;21:336-44.
169. Lopes RD, White JA, Tricoci P, et al. Age, treatment, and outcomes in high-risk non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patients: insights from the EARLY ACS trial. *Int J Cardiol*. 2013;167:2580-7.
170. Buber J, Goldenberg I, Kimron L, et al. One-year outcome following coronary angiography in elderly patients with non-ST elevation myocardial infarction: real-world data from the Acute Coronary Syndromes Israeli Survey (ACSIS). *Coron Artery Dis*. 2013;24:102-9.
171. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128:e240–327.

172. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, et al. 2014 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(suppl 2):S1–45.
173. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2012;33:2569-619.
174. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2013;127:e283–352.
175. Pollack CV Jr, Sites FD, Shofer FS, et al. Application of the TIMI risk score for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome to an unselected emergency department chest pain population. *Acad Emerg Med*. 2006;13:13-8
176. Go J, Narmi A, Syte J, et al. Impact of renal dysfunction on the prognostic value of the TIMI risk score in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Coron Artery Dis*. 2011;22:411-5.
177. Huynh T, Nasmith J, Luong TM, et al. Complementary prognostic values of ST segment deviation and Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) risk score in non-ST elevation acute coronary syndromes: Insights from the Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) study. *Can J Cardiol*. 2009;25:e417-21.
178. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA*. 2004;291:2727-33.
179. Abu-Assi E, Ferreira-Gonzalez I, Ribera A, et al. "Do GRACE (Global Registry of Acute Coronary events) risk scores still maintain their performance for predicting mortality in the era of contemporary management of acute coronary syndromes?". *Am Heart J*. 2010;160:826-34.
180. Meune C, Drexler B, Haaf P, et al. The GRACE score's performance in predicting in-hospital and 1-year outcome in the era of high-sensitivity cardiac troponin assays and B-type natriuretic peptide. *Heart*. 2011;97:1479-83.
181. Eggers KM, Kempf T, Venge P, et al. Improving long-term risk prediction in patients with acute chest pain: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) risk score is enhanced by selected nonnecrosis biomarkers. *Am Heart J*. 2010;160:88-94.

182. Segev A, Strauss BH, Tan M, et al. Prognostic significance of admission heart failure in patients with non-STelevation acute coronary syndromes (from the Canadian Acute Coronary Syndrome Registries). *Am J Cardiol.* 2006;98:470-3.
183. Goldberg RJ, Yarzebski J, Spencer FA, et al. Thirty-year trends (1975-2005) in the magnitude, patient characteristics, and hospital outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation. *Am J Cardiol.* 2008;102:1595-601.
184. Hjalmarson A. Effects of beta blockade on sudden cardiac death during acute myocardial infarction and the postinfarction period. *Am J Cardiol.* 1997;80:35J-9J.
185. Lopes RD, Elliott LE, White HD, et al. Antithrombotic therapy and outcomes of patients with atrial fibrillation following primary percutaneous coronary intervention: results from the APEX-AMI trial. *Eur Heart J.* 2009;30:2019-28.
186. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [published online ahead of print March 28, 2014]. *Circulation.* Doi 10.1161/CIR.0000000000000041.
187. Lean & Master ACLS. Available at: <http://acls-algorithms.com/vfpulseless-vt>. Accessed July 30, 2014.
188. Hreybe H, Saba S. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome. *Clin Cardiol.* 2009;32:274-7.
189. Newby KH, Pisano E, Krucoff MW, et al. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation.* 1996;94:2424-8.
190. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999;341:625-34.
191. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA.* 2006;295:2511-5.
192. De Backer D., Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362:779-89.
193. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med.* 2001;344:1879-87.
194. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study.

- FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet*. 1999;354:708-15.
195. Norhammar A, Malmberg K, Diderholm E, et al. Diabetes mellitus: the major risk factor in unstable coronary artery disease even after consideration of the extent of coronary artery disease and benefits of revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:585-91.
 196. Franklin K, Goldberg RJ, Spencer F, et al. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med*. 2004;164:1457-63.
 197. Silva JA, Escobar A, Collins TJ, et al. Unstable angina. A comparison of angioscopic findings between diabetic and nondiabetic patients. *Circulation*. 1995;92:1731-6.
 198. Elbarouni B, Ismaeil N, Yan RT, et al. Temporal changes in the management and outcome of Canadian diabetic patients hospitalized for non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2011;162:347-55.
 199. Kristensen TS, Kofoed KF, Kuhl JT, et al. Prognostic implications of nonobstructive coronary plaques in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a multidetector computed tomography study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:502-9.
 200. Sanchez PL, Morinigo JL, Pabon P, et al. Prognostic relations between inflammatory markers and mortality in diabetic patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Heart*. 2004;90:264-9.
 201. Ting HH, Chen AY, Roe MT, et al. Delay from symptom onset to hospital presentation for patients with non-STsegment elevation myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2010;170:1834-41.
 202. Hasin T, Hochadel M, Gitt AK, et al. Comparison of treatment and outcome of acute coronary syndrome in patients with versus patients without diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2009;103:772-8.
 203. Morel O, Muller C, Jesel L, et al. Impaired platelet P2Y₁₂ inhibition by thienopyridines in chronic kidney disease: mechanisms, clinical relevance and pharmacological options. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28:1994-2002.
 204. Park SH, Kim W, Park CS, et al. A comparison of clopidogrel responsiveness in patients with versus without chronic renal failure. *Am J Cardiol*. 2009;104:1292-5.
 205. Morel O, El GS, Jesel L, et al. Cardiovascular mortality in chronic kidney disease patients undergoing percutaneous coronary intervention is mainly related to impaired P2Y₁₂ inhibition by clopidogrel. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:399-408.
 206. Woo JS, Kim W, Lee SR, et al. Platelet reactivity in patients with chronic kidney disease receiving adjunctive cilostazol compared with a high-maintenance dose of clopidogrel: results of the effect of platelet inhibition according to clopidogrel dose in patients with chronic kidney

- disease (PIANO-2 CKD) randomized study. *Am Heart J.* 2011;162:1018-25
207. Hutchinson-Jaffe AB, Goodman SG, Yan RT, et al. Comparison of baseline characteristics, management and outcome of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in versus not in clinical trials. *Am J Cardiol.* 2010;106:1389-96.
208. Akhter N, Milford-Beland S, Roe MT, et al. Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *Am Heart J.* 2009;157:141-8.
209. Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:832-7.
210. Lansky AJ, Mehran R, Cristea E, et al. Impact of gender and antithrombin strategy on early and late clinical outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes (from the ACUTY trial). *Am J Cardiol.* 2009;103:1196-203.
211. Alexander KP, Chen AY, Newby LK, et al. Sex differences in major bleeding with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors results from the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) initiative. *Circulation.* 2006;114:1380-7.
212. Dey S, Flather MD, Devlin G, et al. Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart.* 2009;95:20-6.
213. Radovanovic D, Erne P, Urban P, et al. Gender differences in management and outcomes in patients with acute coronary syndromes: results on 20,290 patients from the AMIS Plus Registry. *Heart.* 2007;93:1369-75.
214. Sullivan AK, Holdright DR, Wright CA, et al. Chest pain in women: clinical, investigative, and prognostic features. *BMJ.* 1994;308:883-6.
215. Patel H, Rosengren A, Ekman I. Symptoms in acute coronary syndromes: does sex make a difference? *Am Heart J.* 2004;148:27-33.
216. de Lemos JA, Drazner MH, Omland T, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. *JAMA.* 2010;304:2503-12.
217. Freda BJ, Tang WH, Van LF, et al. Cardiac troponins in renal insufficiency: review and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:2065-71.

218. Meune C, Balmelli C, Twerenbold R, et al. Patients with acute coronary syndrome and normal high-sensitivity troponin. *Am J Med.* 2011;124:1151-7.
219. Akhter N, Milford-Beland S, Roe MT, et al. Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *Am Heart J.* 2009;157:1418.
220. Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:832-7.
221. Lansky AJ, Mehran R, Cristea E, et al. Impact of gender and antithrombin strategy on early and late clinical outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes (from the ACUTY trial). *Am J Cardiol.* 2009;103:1196-203.
222. Dey S, Flather MD, Devlin G, et al. Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart.* 2009;95:20-6.
223. Radovanovic D, Erne P, Urban P, et al. Gender differences in management and outcomes in patients with acute coronary syndromes: results on 20,290 patients from the AMIS Plus Registry. *Heart.* 2007;93:1369-75.
224. Truong QA, Murphy SA, McCabe CH, et al. Benefit of intensive statin therapy in women: results from PROVE IT-TIMI 22. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2011;4:328-36.
225. Wiviott SD, Cannon CP, Morrow DA, et al. Differential expression of cardiac biomarkers by gender in patient with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 18) substudy. *Circulation.* 2004;109:580-6.
226. Melloni C, Alexander KP, Chen AY, et al. Unfractionated heparin dosing and risk of major bleeding in non-STsegment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J.* 2008;156:209-15.
227. LaPointe NM, Chen AY, Alexander KP, et al. Enoxaparin dosing and associated risk of in-hospital bleeding and death in patients with non ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Arch Intern Med.* 2007;167:1539-44.
228. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation.* 2005;111:2042-9.

229. Gonzalez-Ferrer JJ, Garcia-Rubira JC, Balcones DV, et al. Influence of hemoglobin level on in-hospital prognosis in patients with acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:945-52.
230. Rousseau M, Yan RT, Tan M, et al. Relation between hemoglobin level and recurrent myocardial ischemia in acute coronary syndromes detected by continuous electrocardiographic monitoring. *Am J Cardiol.* 2010;106:1417-22.
231. Willis P, Voeltz MD. Anemia, hemorrhage, and transfusion in percutaneous coronary intervention, acute coronary syndromes, and ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2009;104:34C-8C.
232. Campbell CL, Steinhubl SR, Hooper WC, et al. Bleeding events are associated with an increase in markers of inflammation in acute coronary syndromes: an ACUTY trial substudy. *J Thromb Thrombolysis.* 2011;31:139-45.
233. Oliveira GB, Crespo EM, Becker RC, et al. Incidence and prognostic significance of thrombocytopenia in patients treated with prolonged heparin therapy. *Arch Intern Med.* 2008;168:94-102.
234. Wang TY, Ou FS, Roe MT, et al. Incidence and prognostic significance of thrombocytopenia developed during acute coronary syndrome in contemporary clinical practice. *Circulation.* 2009;119:2454-62.
235. Hakim DA, Dangas GD, Caixeta A, et al. Impact of baseline thrombocytopenia on the early and late outcomes after ST-elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty: analysis from the Harmonizin Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) trial. *Am Heart J.* 2011;161:391-6.
236. McClure MW, Berkowitz SD, Sparapani R, et al. Clinical significance of thrombocytopenia during a non-STelevation acute coronary syndrome. The platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina: receptor suppression using integrilin therapy (PURSUIT) trial experience. *Circulation.* 1999;99:2892-900.
237. Dasgupta H, Blankenship JC, Wood GC, et al. Thrombocytopenia complicating treatment with intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors: a pooled analysis. *Am Heart J.* 2000;140:206-11.
238. Matthai WH, Jr. Evaluation of thrombocytopenia in the acute coronary syndrome. *Curr Opin Hematol.* 2010;17:398-404.
239. Kilickiran AB, Oto A, Ozcebe O. Thrombocytopenia associated with antithrombotic therapy in patients with cardiovascular diseases: diagnosis and treatment. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2008;8:327-39.
240. Gore JM, Spencer FA, Gurfinkel EP, et al. Thrombocytopenia in patients with an acute coronary syndrome (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol.* 2009;103:175-80.
241. Yeh RW, Wiviott SD, Giugliano RP, et al. Effect of thrombocytopenia on outcomes following treatment with either enoxaparin or unfractionated

- heparin in patients presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2007;100:1734-8.
242. Eikelboom JW, Anand SS, Mehta SR, et al. Prognostic significance of thrombocytopenia during hirudin and heparin therapy in acute coronary syndrome without ST elevation: Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes (OASIS-2) study. *Circulation.* 2001;103:643-50.
243. Caixeta A, Dangas GD, Mehran R, et al. Incidence and clinical consequences of acquired thrombocytopenia after antithrombotic therapies in patients with acute coronary syndromes: results from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy (ACUITY) trial. *Am Heart J.* 2011; 161:298-306.
244. Lopes RD, Ohman EM, Granger CB, et al. Six-month follow-up of patients with in-hospital thrombocytopenia during heparin-based anticoagulation (from the Complications After Thrombocytopenia Caused by Heparin [CATCH] registry). *Am J Cardiol.* 2009;104:1285-91.
245. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med.* 2000;7:878-85.
246. Honderick T, Williams D, Seaberg D, et al. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med.* 2003;21:39-42.
247. Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation.* 2010;122:2558-69.
248. Finkel JB, Marhefka GD. Rethinking cocaine-associated chest pain and acute coronary syndromes. *Mayo Clin Proc.* 2011;86:1198-207.
249. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by betaadrenergic blockade. *Ann Intern Med.* 1990;112:897-903.
250. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, et al. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med.* 2008;51:117-25.
251. Rangel C, Shu RG, Lazar LD, et al. Beta-blockers for chest pain associated with recent cocaine use. *Arch Intern Med.* 2010;170:874-9.
252. Chen JP. Methamphetamine-associated acute myocardial infarction and cardiogenic shock with normal coronary arteries: refractory global coronary microvascular spasm. *J Invasive Cardiol.* 2007;19:E89-E92.
253. Watts DJ, McColleston L. Methamphetamine-induced myocardial infarction with elevated troponin I. *Am J Emerg Med.* 2006;24:132-4.
254. Westover AN, Nakonezny PA, Haley RW. Acute myocardial infarction in young adults who abuse amphetamines. *Drug Alcohol Depend.* 2008;96:49-56.

255. "Prevención" En el Diccionario de la lengua española.
<http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae> [en línea]. Madrid, España:
Real Academia Española.
256. Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud.
Archivo de Medicina Interna. Volumen 33. Nº1. Montevideo, Uruguay.
2011. [Internet]. [citado 25 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S0250-38162011000100003&script=sci_arttext